

დ. კვარაცხელია

Д. КВАРАЦХЕЛИЯ

**ინტენსიური თერაპიის
ზოგიერთი საკითხი
პედიატრიაში**

**НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ
ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ В
ПЕДИАТРИИ**

თბილისი 1998

რედაქტორი: შოია ხოსიტაშვილი
ტექ. რედაქტორი: შაყვალა ბარჯაძე
კორექტორი: ინგა ალახანია

ტირაჟი 300

ფასი სახელშეკრულებო

ინდივიდუალური საწარმო
კონსილიუმი

რეცენზენტები:

პროფესორი რ. კუტუბიძე
პროფესორი პ. შოთაძე

რეზიუმე დ. კვარაცხელია

ინტენსიური თერაპიის ზოგიერთი საკითხი პედიატრიაში
201 გვერდი ილუსტრაციებით

შრომა ეძღვნება პედიატრიის ერთ-ერთი ძირითადი მიმართულების, ინტენსიური თერაპიის ცალკეულ საკვანძო საკითხებს. ფიზიოლოგიის და პათოლოგიის წინა პლანზე წამოწეული პრობლემატიკა, ორგანულად არის დაკავშირებული კლინიკური სიმპტომატიკისა და მკურნალობის ძირითად პრინციპებთან. განხილულია ინფუზიური თერაპიის კლინიკაში ყველაზე ხშირად გამოყენებადი მეთოდების ტექნიკური მხარე, ინფუზიური თერაპიის პროგრამის შედგენის საფუძვლები, მისი წარმატებული ჩატარებისა და გართულებების თავიდან აცილების გზები, მოყვანილია პრობლემათა იმუნოლოგიური ასპექტების მოკლე ანალიზი.

ამავე დროს, მონოგრაფია მიზნად არ ისახავს მომზადების სხვადასხვა დონის, განსხვავებული კვალიფიკაციისა და პრაქტიკული გამოცდილების მქონე სპეციალისტთა ყველა კითხვაზე ამომწურავი პასუხის გაცემას. პირიქით, მდიდარი თემატიკისა და ლიტერატურული მონაცემების ფონზე, ავტორი მკითხველს განჯისა და ანალიზისაკენ მოუწოდებს.

წიგნი განკუთვნილია პედიატრიის სხვადასხვა დარგში მომუშავე სპეციალისტებისა და სამედიცინო ინსტიტუტის სტუდენტებისათვის.

თბილისი. სამედიცინო აკადემია. 1998 წელი.

ტექსტში გამოყენებული შემოკლებების განმარტება

- ა.მ.ფ. — ადენოზინმონოფოსფორმუჟავა
- ა.დ.ფ. — ადენოზინდიფოსფორმუჟავა
- ა.ტ.ფ. — ადენოზინტრიფოსფორმუჟავა
- ა.დ.ჰ. — ანტიდიურეზული ჰორმონი
- ე.ც.ნ. — ექსტრაცელულარული ნყალი
- ე.ც.ს. — ექსტრაცელულარული სითხე
- ე.ც.გ. — ექსტრაცელულარული გარემო
- ი.ც.ნ. — ინტრაცელულარული ნყალი
- ი.ც.ს. — ინტრაცელულარული სითხე
- ი.ც.გ. — ინტრაცელულარული გარემო
- ო.ს.ნ. — ორგანიზმის საერთო ნყალი
- ქ.ტ.ტ. — ქალა -ტვინის ტრავმა
- ც.ც.მ. — ცირკულირებადი ცილის მოცულობა
- ც.პ.მ. — ცირკულირებადი პლაზმის მოცულობა
- ც.ც.ს. — ცირკულირებადი სისხლის მოცულობა
- ც.ვ.ნ. — ცენტრალური ვენური ნნევა
- ჰ.ე.ბ. — ჰემატოენცეფალური ბარიერი
- ჰ.ი.ც. — ჰიდროიონური ცვლა

შესავალი

ფრანგმა მეცნიერმა კლოდ ბერნარმა, პირველმა გამოთქვა მოსაზრება ორგანიზმის შიდა გარემოს მუდმივობის, როგორც თავისუფალი და დამოუკიდებელი სიცოცხლის ძირითადი პირობის შესახებ. მოგვიანებით ვალტერ ქენონმა დაასაბუთა რა რიგი ფიზიოლოგიური პროცესების მნიშვნელობა ორგანიზმის შიდა გარემოს მუდმივობის შენარჩუნებაში, პირველმა გამოიყენა ტერმინი — ჰომეოსტაზი (homeostasis), როგორც ორგანიზმის შიდა გარემოს მუდმივობის აღმნიშვნელი. ორგანიზმის შიდა გარემოში სისხლს, ლიმფას და უჯრედთაშორის სითხეს გულისხმობდნენ.

ჰომეოსტაზის საფუძველი ორგანიზმის ყველა სასიცოცხლო ფუნქციის თვითმონესრიგებაში, თვითრეგულაციაში მდგომარეობს. ხოლო თვითრეგულაციაში შემდეგი იგულისხმება: ორგანიზმის სიცოცხლისუნარიანობის უზრუნველყოფი ნებისმიერი პარამეტრის ნორმიდან გადახრა თავის მხრივ, ნორმიდან გადახრილი პარამეტრის ნორმაში დასაბრუნებელი მექანიზმების ჩამრთავ სტიმულს წარმოადგენს, რომელიც სტატუსს ქვოს საბოლოოდ აღადგენს. ამისათვის ორგანიზმს ე.წ. კომპენსატორული მექანიზმები გააჩნია, რომელთაც მოქმედების საკმაოდ დიდი დიაპაზონი გააჩნიათ. ცნობილია, რომ სხვადასხვა პათოლოგიური მდგომარეობის დროს ამოქმედებული კომპენსატორული მექანიზმები, რომელიმე ორგანოს ან სისტემის ფუნქციის, არა მხოლოდ ნაწილობრივ ჩანაცვლებას ახერხებენ, არამედ შესაძლებელია მათ მთლიანად დაკარგული ორგანოს ფუნქციაც კი შეცვალონ (შეითავსონ) და ამ გზით შეინარჩუნონ ორგანიზმის სიცოცხლისუნარიანობა.

აქნიომად უნდა მივიღოთ შემდეგი მოსაზრება: ორგანიზმის კომპენსატორულ რეაქციათა რაოდენობა და ინტენსივობა პირდაპირპროპორციულ დამოკიდებულებაშია ორგანოებისა და ქსოვილების ფუნქციათა დარღვევის მასშტაბებთან. ბუნებრივია, რომ ორგანოებისა და ქსოვილების დაზიანების სიდიდეს აქვს თავისი კრიტიკული ზღვარი, რომლის მიღმაც მათი ფუნქციების სრული, შეუქცევადი შე-

ჩერება ძვეს. ასევე, ორგანიზმის კომპენსატორული მექანიზმების საკომპენსაციო უნარს გააჩნია ზღვარი, რომლის შემდგომაც, ამონურავენ რა თავიანთ შესაძლებლობებს, ისინი ნყვეტენ ფუნქციონირებას. ხშირ შემთხვევაში, აღნიშნულ ზღვარს არა აქვს ერთი, კონკრეტული მნიშვნელობა. კომპენსატორულ მექანიზმებს სასიცოცხლო ფუნქციის ქვედა ან ზედა მაჩვენებლის გადაკვეთამდე (გადაღახვამდე), აქვთ გარკვეულ დიაპაზონში მოქმედების საშუალება. მკურნალობის მიზანიც სწორედ იმაში მდგომარეობს, რომ რიგი თერაპიული მეთოდების საშუალებით არ მივცეთ კომპენსატორულ მექანიზმებს ჩაქრობის საშუალება და შეძლებისდაგვარად გავაფართოვოთ მათი დიაპაზონი. სასიცოცხლო ზღვარის ქვედა ან ზედა მაჩვენებელს ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციები ე.წ. გადაუდებელი, კრიტიკული ანუ ექსტრემალური მდგომარეობის დროს უახლოვდება, როდესაც საჭიროა პათოლოგიური პროცესების სწრაფი, ენერგიული და ზუსტი კორექტურა. წინააღმდეგ შემთხვევაში ლეტალური გამოსავალი გარდაუვალა.

ჰომეოსტაზის მუდმივობის შენარჩუნებაში დიდ როლს თამაშობს კომპენსატორული მექანიზმების თვისება — დუბლირების უნარი: ორგანიზმის ნებისმიერი ვიტალური პარამეტრის შენარჩუნებაში სხვადასხვა სისტემები და ორგანოები მონაწილეობენ. თუ მოცემული პარამეტრის შენარჩუნებისათვის ერთი მექანიზმის შესაძლებლობა არ არის საკმარისი, მაშინ მოქმედებას ანუ პირველის დუბლირებას იწყებს მეორე მექანიზმი. შემდეგ (ასეთის არსებობის შემთხვევაში), მესამე და ა.შ. ამგვარი ურთიერთდამოკიდებულების ხარჯზე ორგანიზმი არ იღუპება. მარტივი მაგალითი: სისხლის pH-ის შეცვლისას მოქმედებაში მოდიან სისხლის ბუფერული სისტემები, მათთან ერთად პროცესში ერთვებიან თირკმელების, ფილტვების, კუჭ-ნაწლავის და ქსოვილური ბუფერული სისტემები. მოყვანილ მაგალითს მარტივი დავარქვით იმდენად, რამდენადაც ამ ურთულესი პროცესის (რომელსაც შემდგომ თავებში არაერთხელ შევეხებით), მხოლოდ ძირითადი რგოლები დავასახელებთ და არ ჩავუღრმავდით დეტალებს, რომლებიც იმდენად რთული და მრავალრიცხოვანი პროცესების შემცველია, რომ მათი უბრალოდ ჩამოთვლაც კი საკმაოდ დიდ ტომს შეადგენდა.

ჰომეოსტაზის ყველაზე მნიშვნელოვან კომპონენტს სისხლი წარმოადგენს. სისხლის ცირკულირებაში მყოფი მოცულობა აღინიშნება ტერმინით ვოლემია. იგი ნაწარმოებია ლათინური სიტყვისაგან — "Volumen" და მოცულობას ნიშნავს. ცირკულირებადი სისხლის მოცულობა (ც.ს.მ.), სხვადასხვა ასაკის ჯანმრთელ ბავშვებში საკმაოდ მყარი მნიშვნელობების მქონე სიდიდეა.

ახალშობილ ბავშვებში, დაბადების მომენტიდან ჭიპლარის გა-

დაკვანძამდე სისხლის მიმოქცევის ფეტალური ფორმა გრძელდება. ამდენად, ახალშობილის ორგანიზმში დარჩენილი ც.ს.მ.-ს სიდიდე, გარკვეულწილად დამოკიდებულია ბავშვის სხეულის მდებარეობაზე დედის სხეულის მიმართ, ჭიპლარის გადაკვანძვის მომენტში. შესაძლოა ამ მიზეზის გამოც, მონაცემები ახალშობილი ბავშვის ც.ს.მ.-ს შესახებ, საკმაო ფარგლებში ვარიირებს: 80მლ/კგ-დან, 130 მლ/კგ-მდე.

დაბადებიდან პირველი 7-10 დღის განმავლობაში ც.ს.მ. მრავალ ფაქტორზეა დამოკიდებული: მშობიარობის თავისებურება, კვების დანყების დრო, დედის რძე, ზოგადი მდგომარეობა და ა.შ. ეს ის პერიოდია, როდესაც ც.ს.მ. ჯერ კიდევ მერყეობს. შემდგომ პერიოდში, როგორც ეს ზევით ავლნიშნეთ, გარდა პათოლოგიური მდგომარეობებისა საშუალო მაჩვენებელი ცვლილებებს არ განიცდის.

მკურნალობასთან დაკავშირებულ პრობლემათა გადაჭრის ერთერთ მნიშვნელოვან გზას, სწორედ პათოლოგიური მდგომარეობებით პირობადებული ცსმ-ს ცვლილების მასშტაბების დადგენა წარმოადგენს. კლინიკური თვალსაზრისით მეტად მნიშვნელოვანია ისეთი ფაქტორების შესწავლა, რომლებიც ცირკულირებადი სისხლის მოცულობას ნორმის ფარგლებში არეგულირებენ. ასეთებად სისხლის ცილები და ძირითადად ნატრიუმის იონი ითვლებიან. ისინი განაპირობებენ ცსმ-ს სხვადასხვა მაჩვენებელს ნორმასა და პათოლოგიაში. აღნიშნული მაჩვენებლები და მასთან ახლო პრობლემატიკა ცალკე თავებში იქნება განხილული.

პათოლოგიისას, ჰომეოსტაზისა და ვოლემიის მდგომარეობაზე ზემოქმედების მეტად ეფექტურ და სწრაფ მეთოდს ინფუზიური თერაპია წარმოადგენს. ინფუზიური თერაპია ფართო ცნებაა. იგი თავისი არსით ერთგვარ, გარდამავალ ფორმას წარმოადგენს, მკურნალობის წმინდა კონსერვატიულ და ქირურგიულ მეთოდებს შორის. ამ სახის თერაპიის ძირითადი მიზანია სამკურნალო საშუალებების ორგანიზმში ინფუზია სწრაფი ეფექტების მისაღებად ან უფრო კონკრეტულად — ინფუზიური თერაპია წარმოადგენს ჰომეოსტაზის დარღვევის ინფუზიურ კორექციას.

ხშირად ტერმინ — ინფუზიური თერაპიის ტოლფასად, ტერმინი-ტრანსფუზიული თერაპია იხმარება. ავტორთა მიერ: ი.ფ. ისაკოვი, ვ.ა. მიხელსონი და მ.კ. შტატნოვი (1985) მიჩნეულია, რომ ტერმინი ტრანსფუზიული თერაპია გამართლებულია მხოლოდ სისხლისა და სისხლის პრეპარატების მიმართ, ხოლო სხვა პრეპარატები არა ტრანს", არამედ "ინ"- ფუზირდება, რის გამოც ტრანსფუზიული თერაპია მათი და რიგი სხვა ნამყვანი ავტორების მიერ მიჩნეულია ინფუზიური თერაპიის ცალკე, კერძო შემთხვევად.

ინფუზიური თერაპია, როგორც სამკურნალო მეთოდი, სულ უფრო ხშირად გამოიყენება მედიცინის სხვადასხვა დარგში, ხოლო კრი-

ტიკული მდგომარეობებისას, როდესაც სასიცოხლო ფუნქციები დეკომპენსირებულია ან არსებობს დეკომპენსაციის საშიშროება, იგი რენიმაციისა და ინტენსიური თერაპიის სხვა მეთოდებთან ერთად, მკურნალობის იმ ძირითად მეთოდს წარმოადგენს, რომელიც პათოლოგიური პროცესის მიმდინარეობის გამოჯანმრთელებისაკენ მიმართვის საშუალებას იძლევა.

კრიტიკული მდგომარეობანი ბავშვთა ასაკში საკმაოდ ხშირია. განსაკუთრებით ახალშობილთა და ჩვილ ბავშვთა ასაკში. გულსისხლძარღვთა, ნერვული, საჭმლის მომნელებელი, სასუნთქი, შარდსასაქესო სისტემათა მთელი რიგი დაავადებები, ხშირ შემთხვევაში მოითხოვს სასწრაფო ინფუზიური თერაპიის ჩატარებას. ასეთი მდგომარეობების დროს, სწრაფი ეფექტის მისაღებად ინფუზიური თერაპიის ინტრავენური და ინტრაარტერიალური მეთოდები გამოიყენება. მით უმეტეს ისეთ შემთხვევების დროს, როდესაც სხვადასხვა ობიექტური თუ სუბიექტური მიზეზებით პირობადებული დაავადების მიმდინარეობის თავისებურებები, თვეების განმავლობაშიც კი მოითხოვს ავადმყოფის მკურნალობას ინტენსიური თერაპიის პალატაში.

ინფუზიური თერაპიის გზით შეიძლება გადაწყდეს ავადმყოფის მკურნალობასთან დაკავშირებული მრავალი პრობლემა. მათგან ძირითადს ჰომეოსტაზის, ჰიდროიონური ცვლის (წყლისა და იონების), ორგანიზმის შიდა გარემოს აქტიური რეაქციის (მჟავა-ტუტოვანი ნონანსნორობა), კორექცია წარმოადგენს. ასევე სისხლის კოაგულაციური და რეოლოგიური თვისებების დარღვევის, ნივთიერებათა ცვლის და მიკროცირკულაციის მოშლის აღდგენა, დეზინტოქსიკაცია, ორგანიზმის იმუნური სისტემის სტიმულაცია, უანგბადის ტრანსპორტირების უზრუნველყოფა და ა.შ.

ინფუზიური თერაპიის ღირსებებს ის ფაქტიც მიეკუთვნება, რომ სრულყოფილი ინფუზიური თერაპიის ფონზე მიმდინარე პათოლოგიის ქირურგიული კორექცია, გაცილებით ეფექტურია. ამცირებს რა ოპერაციული ტრავმის უარყოფითი მოვლენების ინტენსივობას, იგი ორგანიზმზე ანესთეზიოლოგიური საშუალებების მიერ გამოწვეული უკუმოვლენების საგრძნობ ნიველირებასაც ახდენს.

ზემოთ ჩამოთვლილი პრობლემების ინფუზიური თერაპიის გზით გადაწყვეტისას, საჭიროა ნათელი წარმოდგენა ორგანიზმში მიმდინარე ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური პროცესების მექანიზმების ერთი შეხედვით უმნიშვნელო დეტალებზეც კი.

მიუხედავად იმისა, რომ ინფუზიური თერაპიის პრობლემატიკას ბავშვთა ასაკში საკმაოდ ყურადღება ექცევა. ერთი საყოველთაოდ მიღებული კლასიკური ნაშრომი მიძღვნილი ამ პრობლემებისადმი, ჯერ-ჯერობით მხოლოდ პერსპექტივაა, რაზეც თუნდაც ის ფაქტი, მეტყველებს რომ არც თუ იშვიათია ცალკეული ავტორების არაერთმნიშ-

ენელოვანი, განსხვავებული მოსაზრებები, ხშირ შემთხვევაში საკან-
ძო საკითხის მიმართაც კი. ამიტომ წინამდებარე შრომაში ერთიდაი-
მავე საკითხის გარშემო განსხვავებულ და ზოგჯერ ურთიერთამო-
მხრისხავე მიდგომასაც კი შევხვდებით. რაც როგორც ექსპერიმენტში,
ასევე პრაქტიკაში მომუშავე პერსონალისაგან უაღრესად დიდ ყუ-
რადღებიან მიდგომას მოითხოვს. ხშირად სერიოზულ გაურკვეველო-
ბას მეტად უბრალო მიზეზი აქვს. სათანადო ყურადღება არ ექცევა
ერთეულების სის- სისტემას, რომლებშიც მოყვანილია ესა თუ ის მაჩ-
ვენებელი. ამ მიზეზის გამო გამოთვლები, რომლებიც თითქოს მყარ
ლოგიკურ ჯაჭვს ემყარება, არასწორ შედეგს იძლევა და მრავალ გა-
უგებრობას წარმოშობს. რომელსაც, ალბათ თითოეული ჩვენთაგანი
წაწყდომია ინფუზიური თერაპიის პროგრამის შედგენისას.

ამ და სხვა ფაქტორების გათვალისწინებით, ქვევით განვიხი-
ლავთ ინფუზიური თერაპიის ცალკეულ საფეხურებს, რომლებიც სა-
ბოლოო ჯამში წყლისა და მასში გახსნილი ნივთიერებების ქსოვილებ-
თან ურთიერთქმედების მექანიზმების ერთობლიობას წარმოადგენენ.

ორგანიზმში მიმდინარე ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური
პროცესების რგოლებად დაყოფა და ცალ-ცალკე განხილვა მეტად
ეფექტურია პროცესების არსის გასაგებად, რომელიც თავის მხრივ,
სწორი მკურნალობის წინაპირობას წარმოადგენს. ამიტომ მომდევ-
ნო თავებში ცალ-ცალკე განვიხილავთ ჟანგბადის, წყლისა და მასში
გახსნილი ნივთიერებების ცვლის ფიზიოლოგია და პათოლოგია შემ-
დგომ, როგორც მათი ერთგვარი შეჯამება, ჰიდროიონური ცვლა და
მასთან დაკავშირებული პრობლემატიკა. ბოლოს ზოგადი და კერძო
ინფუზიური თერაპიის ცალკეული საკითხები.

თავი I

1. ჟანგბადი და მისი მნიშვნელობა ორგანიზმისათვის

ჟანგბადი ორგანიზმის სიცოცხლიუნარიანობის უზრუნველყოფის თვალსაზრისით ყველაზე მნიშვნელოვან ნივთიერებას წარმოადგენს. შეიძლება ითქვას, რომ ორგანიზმის მრავალრიცხოვან სასიცოცხლო ფუნქციათა ყველა პროცესის ღერძს — ჟანგბადი წარმოადგენს.

ჟანგბადის მნიშვნელობა ორგანიზმის ფიზიოლოგიური პროცესებისათვის ნორმაში მრავალმხრივ და საბოლოოდ გაშუქებული საკითხია.

წინამდებარე შრომის სპეციფიურობიდან გამომდინარე, ჟანგბადის მნიშვნელობისათვის მიძღვნილ ქვეთავში სისხლსა და ქსოვილებში ჟანგბადის ნორმალური შემცველობის დარღვევებთან დაკავშირებულ ზოგიერთ საკითხს შევეხებით. ვინაიდან ჟანგბადის ყველაზე აქტიურ მომხმარებელს ორგანიზმში თავის ტვინი წარმოადგენს, მსჯელობის ძირითად მაგალითად ჟანგბადის ნორმალური ცვლის დარღვევით გამოწვეულ — ცერებრალური ჰიპოქსიის სურათს მოვიყვანთ.

ცოცხალი ორგანიზმის ნებისმიერი ქსოვილი განუწყვეტლივ ითვისებს ჟანგბადს და გამოყოფს ნახშირორჟანგს. შესაბამისად, ამ პროცესების ნორმალური მიმდინარეობის სხვადასხვა მიზეზით დარღვევისას, წარმოიქმნება ჟანგბადის ნაკლებობა — ჰიპოქსია და ნახშირორჟანგის სიჭარბე — ჰიპერკაპნია.

ჟანგბადის ტრანსპორტირების მოშლის ერთ ან რამოდენიმე მიზეზს, შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ჟანგბადის მოლეკულის ატმოსფეროდან (ჰაერიდან) მიტოქონდრიაში გზის ნებისმიერ მონაკვეთზე, რაც აუცილებლად გამოიწვევს ჰიპოქსიის ამა თუ იმ ფორმას.

თავისი არსით ჰიპოქსია ქსოვილებში ჟანგბადის შემცველობის ანუ დაძაბულობის დაქვეითებაში მდგომარეობს. ჰიპოქსია სხვადასხვა ორგანოზე ერთმანეთისაგან განსხვავებულ ზემოქმედებას იწვევს, რაც ამ ორგანოს ან ქსოვილის მიერ ჟანგბადზე მოთხოვნილების ინტენსიურობაზე დამოკიდებულია.

ტვინის ქსოვილი, ჟანგბადის მოხმარების თვალსაზრისით ყველაზე აქტიური ორგანოა. იგი ჟანგბადს 5-ჯერ უფრო მეტი რაოდენობით მოიხმარს, ვიდრე მიოკარდიუმი და 20-ჯერ უფრო მეტი რაოდენობით, ვიდრე ჩონჩხის კუნთები.

ექსპერიმენტით დადგენილია, რომ თავის ტვინისადმი სისხლის მიწოდების შეწყვეტიდან 1,5 წთ-ის შემდეგ ცნობიერების დაკარგვა ვითარდება, 3 წთ-ის შემდეგ იწყება ნერვული უჯრედების სტრუქტურული ცვლილებები, ხოლო მე-5-6-ე წუთზე ნეირონები ილუპებიან. პირველ რიგში ილუპება განგლიოზური უჯრედები, შემდეგ მაკრო და მიკროგლიები.

კლინიკურად ჰიპოქსიის სურათი ოთხ სტადიას მოიცავს:

პირველი სტადია — ჩნდება ქოშინი, ჩვილთა ასაკში და ახალშობილებში გამოხატულია სხვადასხვა ინტენსივობის მსუბუქი ციანოზი, რომელსაც მოზრდილთა ასაკშიც ხშირად აქვს ადგილი, განსაკუთრებით მისი და გულსისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიის თანხვედრისას. არტერიული წნევა მცირედ მატულობს, ნერვული სისტემის მხრიდან გამოხატულია ეიფორია ან აპათია, მგრძნობელობის დარღვევები. ცნობიერება შენარჩუნებულია, მაგრამ დათრგუნული, ისევე როგორც დამცველობითი რეაქციები. შეიმჩნევა ტაქიკარდიის ტენდენცია.

მეორე სტადია — კლინიკური სიმპტომატიკა მკვეთრად გამოხატულია. ავადმყოფი კარგავს გონებას. რეფლექსები შენარჩუნებულია. ციანოზი, ტაქიკარდია და არარეგულარული სუნთქვა წამყვან ადგილს იჭერს კლინიკურ სურათში.

მესამე სტადია — ყალიბდება კომის კლინიკა — გამოხატული მკვეთრი ციანოზი, სისხლძარღვოვანი კოლაფსი და ბოლოს შოკი. ამ სტადიაში ჩატარებული რეანიმაციური ღონისძიებები უმეტეს შემთხვევაში შედეგიანია.

მეოთხე სტადია — წინა პლანზე გულის მძიმე უკმარისობა და გულის გაჩერება გამოდის. გუგები გაფართოებულია, ყალიბდება არეფლექსია. ვითარდება კლინიკური სიკვდილი.

ბავშვთა ასაკში ჟანგბადზე მოთხოვნილება გაცილებით უფრო მაღალია, ვიდრე ზრდასრულებში, რაც ძირითადად ნივთიერებათა ცვლის ინტენსივობით არის გამოწვეული. ერთი წლის ასაკში, ბავშვი სხეულის 1 კგ-ზე 7,5 - 8 მლ/წთ ჟანგბადს მოიხმარს. რაც ზრდასრულთა მაჩვენებელზე თითქმის 2 - ჯერ მეტია (4,5 - 5 მლ/წთ). გამომდინარე სასუნთქი სისტემის ფიზიოლოგიური, ასაკობრივი თავისებურებებიდან, ჰაერის ერთი და იმავე მოცულობიდან ბავშვი გაცილებით მეტ ჟანგბადს ითვისებს, ვიდრე მოზრდილი. ამდენად, ბავშვის ორგანიზმი უფრო მწვავედ რეაგირებს ჟანგბადის ნაკლებობაზე.

ლ. ბაქაის და დ. ლი-ს (1969) აზრით, სწორედ ჰიპოქსია და ჰიპერკაპნია წარმოადგენენ თავის ტვინის შეშუპების ძირითად მიზეზს.

ვ.მ. სიდელნიკოვის მიხედვით, ჰიპოქსიის კლასიფიკაციას შემდეგი სახე აქვს.

ჰიპოქსიის კლასიფიკაცია:

1. ჰიპოქსიური ჰიპოქსია:

ა) როგორც ცენტრალური ან პერიფერიული ნარმოშობის სუნთქვის დარღვევის შედეგი.

ბ) როგორც შესუნთქულ ჰაერში ჟანგბადის დაბალი პარციალური წნევის შედეგი.

გ) როგორც სასუნთქი სისტემის გზებში ჟანგბადის გაძნელებული შეღწევის შედეგი.

დ) როგორც ფილტვის სისხლძარღვებში, სისხლის მიმოქცევასა და ფილტვების ვენტილაციას შორის თანაფარდობის დარღვევის შედეგი.

2. ჰემიური ჰიპოქსია:

ა) ანემიური ფორმა.

ბ) ჰემოგლობინის ინაქტივაციით გამოწვეული ჰიპოქსია.

3. ცირკულატორული ჰიპოქსია:

ა) შეგუბებითი ფორმა.

ბ) იშემიური ფორმა.

4. ქსოვილური ჰიპოქსია.

ჰიპოქსიური ჰიპოქსიის ძირითად მიზეზს, უშუალოდ ფილტვებში ჟანგბადისა და ჰემოგლობინის შორის არასაკმარისი კონტაქტი წარმოადგენს.

ჰემიური ჰიპოქსიისას დარღვეულია ჟანგბადის მინოდება ქსოვილებისათვის, რომელიც სისხლში ჰემოგლობინის შემცველობის დაქვეითებით ან ჰემოგლობინის მიერ ჟანგბადის გადატანის ფუნქციის მოშლით არის განპირობებული.

ცირკულატორული ჰიპოქსიის მიზეზი გულსისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობაში მდგომარეობს, რომლის დროსაც სისხლის მიმოქცევის სიჩქარე ყველა ორგანოში დაქვეითებულია და ჟანგბადის მინოდება ქსოვილებისათვის ამ მიზეზით არის დარღვეული.

ქსოვილური ანუ ჰისტოტოქსიური ჰიპოქსია უჯრედის მიერ ჟანგბადის ათვისების უნარის მოშლისას ვითარდება, რომელიც შეიძლება სხვადასხვა ინტოქსიკაციებით, B ჯგუფის ვიტამინების დეფიციტით და ა.შ. იყოს გამოწვეული.

ჰიპოქსიის ნებისმიერი ფორმის დროს, მიტოქონდრიების მიერ გამოიმუშავებული ენერჯის რაოდენობა მკვეთრად ეცემა. როგორც ორგანიზმის სხვა, ასევე ნერვულ უჯრედებში აერობული პროცესების დათრგუნვა და ანაერობული პროცესების სტიმულაცია იწყება. მცირდება აერობული ჟანგვის პროდუქტების, ატფ-ისა და კრეატინფოსფატის შემცველობა. მატულობს ადფ-ს, ამფ-ს, რძემჟავასა და არაორგანული ფოსფორის რაოდენობა.

ვ.ა. ნეგოვსკის და თანაავტორების (1979) მონაცემებით, ცერებრული ჰიპოქსიით გამოწვეული მეტაბოლური დარღვევებისას, თავის ტვინში ენერჯიის მწვავე დეფიციტი ვითარდება, რომელიც თავის მხრივ იწვევს:

ა) — იმ ბიოქიმიური პროცესების დარღვევას, რომლებიც უჯრედული ელემენტების ნორმალური სტრუქტურის შენარჩუნებას უზრუნველყოფენ.

ბ) — მედიატორების წარმოქმნის დათრგუნვას და

გ) — ნერვულ უჯრედებში ელექტროლიტების ბალანსის დარღვევას. მათში აგზნებადობისა და იმპულსის გატარების უნარის დათრგუნვას.

ჰიპოქსიის საწყის სტადიაში აქტიურდება ნორადრენალინის გამოყოფა. რაც თავის მხრივ, ლიპიდების პეროქსიდულ ჟანგვას და ჰიდროზეჟანგული ნივთიერებების დაგროვებას იწვევს. ლიპიდების პეროქსიდული ჟანგვის პროცესები იწვევენ უჯრედის მემბრანის დაზიანებას, როგორც მწვავე იშემიის, ასევე რეპერფუზიის ჭერიოდში. რეპერფუზიის პერიოდში ვლინდება ჟანგბადის ე.წ. ტოქსიური ზემოქმედება ორგანიზმზე. ამ მხრივ საინტერესოა ვ.მ. ბილენკოს (1986) მონაცემები, რომელსაც ქვევით განვიხილავთ.

ჰიპოქსიის დროს, ნერვული უჯრედების სარკოპლაზმაში კალციუმის იონების შემცველობის მატება ანაბოლიზმის დათრგუნვას და კატაბოლიზმის გაძლიერებას იწვევს. კალციუმის იონის სიჭარბის მიზეზით აქტიურდება ფოსფოლიპაზები, რომლებიც უჯრედის მემბრანის ფოსფოლიპიდური კომპლექსის რღვევას იწვევენ.

სხვა ფაქტორებთან ერთად, პროტეოლიზური ფერმენტების აქტივაცია თავის ტვინის ხანგრძლივი იშემიის დროს, ნერვული უჯრედის ულტრასტრუქტურების რღვევას იწვევს, რასაც ქსოვილის სიკვდილი — ნეკროზი მოსდევს. თავის ტვინის ქერქში უჯრედების სიკვდილის პროცესი 5 წთ-ის, შუა ტვინში — 10 წთ-ის, ხოლო მოგრძო ტვინში — 15 წთ-ის განმავლობაში ვითარდება. ბუნებრივია, რომ მცირე დრო რეანიმაციის შედეგიანობას ერთობ ზღუდავს. ხოლო წარმატების შემთხვევაში, მაღალია პოსტრეანიმაციური სინდრომის ჩამოყალიბების ალბათობა.

აღმავალი ჰიპოქსიის დროს კლინიკურად მისი ოთხი სტადია ყალიბდება, რომელიც ნერვული სისტემის მხრიდან: ა) — ეიფორიის, ბ) — აპათიის, გ) — დეკორტიკაციის და ე) — დეცერებრაციის სახით ვლინდება.

ა) — ეიფორია — ავადმყოფი ადვილად აგზნებადია, ჭირვეული. ფსიქომოტორული აქტიურობა სწრაფად იცვლება ადვილად დაღლით გამოწვეული აქტიურობის დაქვეითებით. მოზრდილებში დაქვეითებულია თვითკონტროლი, გამოხატულია აპათია. ავადმყოფს მოდუ-

ნება და ჰიპოდინამია ახასიათებს, რომელიც ხშირად ადინამიით იცვლება. შუქზე გუგების რეაქცია შენახულია. შესაძლოა მცირედი დაქვეითება, ისევე როგორც კანის, მყესების და პერიოსტეალური რეფლექსებისა.

ბ) — აპათია ანუ ადინამია — ხასიათდება გაბრუნებით, მოდუნებით და ადინამიით. გუგების რეაქცია შუქზე შენახულია. კანის რეფლექსები დათრგუნულია, ხოლო მყესების და პერიოსტეალური შესუსტებული. პათოლოგიური რეფლექსები არ არის გამოხატული.

გ) — დეკორტიკაცია — მძიმე პათოლოგიაა, რომლის დროსაც კარგად არის გამოხატული თავის ტვინის ნახევარსფეროების ქერქის ფუნქციების მოშლა. გუგები გაფართოებულია, კანის რეფლექსები ქრება. მყესების რეფლექსები ჰიპერაქტიურია. შესაძლებელია პერიოდული ტონური და კლონური კრუნჩხვების განვითარება.

დ) — დეცერბერაცია — პირობადებულია ღრმა ჰიპოქსიით და მკვეთრად არის გამოხატული ნერვული სისტემის უმძიმესი დაზიანების კლინიკა. დათრგუნულია ცნს-ს ვეგეტატიური ფუნქციები, გუგები გაფართოებულია და სინათლეზე თითქმის არ რეაგირებენ. შესაძლებელია რქოვანას შემღვრევის დიაგნოსტიკა. გამოხატულია არეფლექსია. დეცერბერაციის დროს ზიანდება არა მხოლოდ ჰემისფეროების ქერქი, არამედ ქერქვეშა სტრუქტურებიც. თვალის კაკლების მცურავი მოძრაობა ცნს-ში ჩამოყალიბებულ, შეუქცევადი პათოლოგიური ცვლილებების განვითარებას ადასტურებს.

სტადიებად არის დაყოფილი სისხლის მიმოქცევის სისტემაზე ჰიპოქსიის ზეგავლენაც. ამ შემთხვევაში საუბარია სამ ძირითად სტადიაზე: ა) — ანალექტიურზე, ბ) — ტოქსიურზე და გ) — ტერმინალურზე.

ა) — ჰიპოქსიის ანალექტიური სტადიის დროს — მატულობს არტერიალური წნევა. გამოხატულია ტაქიკარდიისაკენ მიდრეკილება ან ტაქიკარდია.

ბ) — ტოქსიური სტადიის დროს — არტერიალური წნევის ცვლილება აისახება სისტოლური მაჩვენებლის დაკლებაში, უცვლელი დიასტოლური მაჩვენებლის გვერდით. ტაქიკარდია გამოხატულია. აქვს მატების ტენდენცია.

გ) — ტერმინალური სტადიის დროს — არტერიული წნევის ორივე მაჩვენებელი დაკლებულია. ჰიპოქსიის ფონზე ტაქიკარდია ბრადიკარდიით იცვლება. რომელსაც მძიმე ჰიპოქსიის დროს, როგორც წესი გულის გაჩერება მოყვება.

ღრმა ჰიპოქსია იწვევს ჰიპოქსიურ კომას, რომელიც თავის მხრივ სუნთქვის უკმარისობის სინდრომის უმძიმეს გართულებას წარმოადგენს. გამომდინარე ბავშვის მზარდი ორგანიზმის სასუნთქი სისტემის ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებებიდან, სუნთქვის უკ-

მარისობის სინდრომი, რომელიც როგორც წესი ჰიპოქსიასთან კორელირებს, ბავშვთა ასაკში საკმაოდ ხშირად გვხვდება.

სუნთქვის უკმარისობა შეიძლება კომპენსირებული და დეკომპენსირებული ფორმების სახით გამოვლინდეს. კომპენსირებული ფორმის დროს სისხლის გაზების შემცველობა ნორმის ფარგლებშია. გამოხატულია სუნთქვის დარღვევის მხოლოდ გარეგანი ნიშნები. დეკომპენსირებული სუნთქვის უკმარისობის დროს, სისხლის გაზების შემადგენლობაში გამოხატულია ჰიპოქსია. ჰიპერკაპნია შეიძლება არ განვითარდეს.

ეტიოლოგიურად, სუნთქვის უკმარისობის სინდრომის განვითარებას შემდეგი მიზეზები იწვევენ:

ა) — ბრონქოპულმონალური — (ფილტვის ქსოვილის დაზიანება, ზემო სასუნთქი გზების გაუვალობა, რომელიც თავის მხრივ შეიძლება იყოს ობსტრუქციული, რესტრიქციული და დიფუზური).

ბ) — თორაკოაბდომინალური — (გულ-მკერდის, დიაფრაგმის ტრავმული დაზიანება ან დიაფრაგმის ექსკურსის შეზღუდვა, ტკივილის სინდრომი, მეტეორიზმი და ა.შ.).

გ) — ცენტრალური (ცენტროგენური) — (ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით გამოწვეული, სუნთქვის ცენტრის ფუნქციების მოშლა).

დ) — ნერვულ-კუნთოვანი — (ნერვული სისტემის მიერ იმპულსის გამტარებლობის უნარის დაკარგვა ან იმპულსის დათრგუნვა ნერვულ-კუნთოვან სინაფსებში).

სუნთქვის უკმარისობის სინდრომის ხარისხის შესაფასებლად ახალშობილთა და ჩვილ ბავშვთა ასაკში, ბოლო დრომდე ხშირად გამოიყენებოდა სილვერმანის შკალა. მისი ხმარება, არც ამჟამად არის ამოღებული დიაგნოსტიკური არსენალიდან, მაგრამ იგი არ ითვალისწინებს სისხლის გაზების მდგომარეობას. მათ კი სუნთქვის უკმარისობის და ჰიპოქსიის სიმძიმის განსაზღვრაში საბოლოო სიტყვა ეკუთვნით.

გარეგანი კლინიკური ნიშნებისა და სისხლის გაზების დონის გათვალისწინებით, გამოყოფენ სუნთქვის უკმარისობის ოთხ ხარისხს:

I — მსუბუქი ხარისხი — ზომიერი ქოშინი და ტაქიკარდია. სისხლის გაზები და არტერიული წნევა ნორმის ფარგლებშია.

II — საშუალო ხარისხი — პროგრესირებადი ქოშინი, ვლინდება ციანოზი და პროცესში ცენტრალური ნერვული სისტემის ჩართვის პათოლოგიური სიმპტომატიკა. PaO_2 — 80-60 მმ.ვწყ.სვ. $PaCO_2$ — 45-70 მმ.ვწყ.სვ., ან ჰიპერკაპნია შეიძლება არ განვითარდეს. აღინიშნება ზომიერი არტერიული ჰიპერტენზია.

III — მძიმე ხარისხი — სუნთქვა, ფილტვების ვენტილაცია დარ-

ღვეულია. სუნთქვის სისხირე აღწევს ნორმაზე 20-30%-ით მეტ სი-
დიდეს. ნერვული სისტემის პათოლოგიური სიმპტომატიკა ძლიერ-
დება. PaO_2 — 60-40 მმ.ვწყ.სვ.-ზე დაბალია. PaCO_2 მაღალია—70
მმ.ვწყ. სვ. გამოხატულია ტაქიკარდია. არტერიული წნევა კლებას იწ-
ყებს.

IV — ჰიპოქსიური ან ჰიპერკაპნიური კომა — ბრადიპნოე, სუნ-
თქვითი მოცულობის მკვეთრი დაკლება, ბრადიკარდია. მეტაბოლუ-
რი აციდოზი ჰიპოქსიური კომის და რესპირატორული აციდოზი, ჰი-
პერკაპნიური კომის დროს.

სისხლის მიმოქცევის მოშლა გულ-სისხლძარღვთა უკმარისო-
ბის, შოკის, სტრესის ან კლინიკური სიკვდილის და სხვა მძიმე პათო-
ლოგიების დროს, ყოველთვის იწვევს ქსოვილური ჟანგბადის ცვლის
ნორმალური რეჟიმის მოშლას. ზოგიერთ შემთხვევაში, ჰიპოქსიის ნი-
ნაალმდევ ბრძოლა სისხლის ჟანგბადით გაჯერების გაზრდის ან ქსო-
ვილური პერფუზიის გაუმჯობესების გზით, სისხლის მიმოქცევის (ძი-
რითადად მიკროცირკულაციის) მონესრიგების შემდეგ — ავლენს
ჟანგბადის ე.წ. ტოქსიურ ზემოქმედებას ორგანიზმზე. ცნს-ზე იგი შე-
იძლება გამოვლინდეს ჰიპერბარული ოქსიგენაციის პირობებში. ხო-
ლო ფილტვის ქსოვილზე ჟანგბადით ნორმობარული ოქსიგენაციის
სასაც.

დიდი მნიშვნელობა აქვს ფილტვების ქსოვილზე ჟანგბადის ტოქ-
სიური მოქმედების გათვალისწინებას ოქსიგენოთერაპიისა და ფილ-
ტვების ხელოვნური ვენტილაციის დროს.

რ.ე. ბარბერისა და თანაავტორების მიერ (1970) შესწავლილ იქ-
ნა 10 ავადმყოფი, რომელთაც თავის ტვინის შეუქცევადი დაზიანება
აღენიშნებოდათ. მათგან 5 ავადმყოფს ფილტვების ხელოვნური ვენ-
ტილაცია უტარდებოდა ატმოსფერული ჰაერის გამოყენებით, ხოლო
დანარჩენ 5 ავადმყოფს — ჟანგბადის დახმარებით. იმ ჯგუფში, რო-
მელშიც ავადმყოფებს ფილტვების ვენტილაცია ჟანგბადის გამოყე-
ნებით უტარდებოდათ, პირველი 30სთ-ის გასვლის შემდეგ ფილტვე-
ბის ფუნქციის გაუარესება აღენიშნათ. რაც გამოიხატა PO_2 -ის დაქ-
ვეითებაში, სუნთქვითი მოცულობის მიმართ ფილტვის შუნტისა და
მკვედარი სივრცის წილის მომატების ხარჯზე. ამ და სხვა დაკვირვე-
ბების საფუძველზე შეიძლება დავასკვნათ, რომ ჰიპეროქსია არანა-
კლებ საშიში პათოლოგიაა, ვიდრე ჰიპოქსია. ამას დამატებით მონიშნა
ის ფაქტიც, რომ 100%-იანი ჟანგბადის ინჰალაცია 24 სთ-ის შემდეგ
ჯანმრთელ, ზრდასრულ ინდივიდში, ფილტვის ქსოვილის დაზიანე-
ბას იწვევს. აქტიურდება ალვეოლარული მაკროფაგების მიერ იმ ნივ-
თიერებების გამოყოფა, რომლებიც ფიბროზის ჩამოყალიბებას
განაპირობებენ.

ჰიპეროქსიის პათოლოგიური ზემოქმედების მექანიზმი, ჟანგბა-

დის თავისუფალი რადიკალების წარმოქმნის ინტენსივობის მატებაში მდგომარეობს. ჰიპეროქსია, აზიანებს რა ფილტვის ქსოვილს ინვესს ჰიპერემიას, სისხლძარღვთა სპაზმს და ანთებას. ფოსფოლიპიდების სურფაქტანტის სინთეზი სხვადასხვა ასაკში, განსაკუთრებით კი ახალშობილებში ატელექტაზების განვითარებას, მოგვიანებით კი ბრონქოპულმონალურ დისპლაზიას იწვევს.

განსაკუთრებული სიფრთხილვა საჭირო ახალშობილთა და ჩვილ ბავშვთა ასაკში, მკურნალობის მიზნით ჟანგბადის გამოყენებისას. ამ ასაკში სასუნთქი სისტემის განვითარების ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებების გამო, შედარებით ადვილად შეიძლება განვითარდეს ჟანგბადის ტოქსიური მოქმედების ეფექტი — ფილტვებში ფიბროზული ქსოვილის განვითარება, რაც ფაქტიურად უიმედოს გახდის ავადმყოფის მდგომარეობას.

მიღებულია, რომ ახალშობილთა ასაკში შედარებით უსაფრთხოა 28% O₂ -ის შემცველი გაზების ნარევის ინჰალაცია (ჰაერი ან ჰელიუმი). 60%-იანი ნარევის ინჰალაცია, შეიძლება გაგრძელდეს 6-10 სთ-ის განმავლობაში, 80%-იანის, 2-3 სთ-ის განმავლობაში, ხოლო 100%-იანი ჟანგბადის გამოყენება საერთოდ მიუღებელია ან დასაშვებია, მხოლოდ რამოდენიმე წთ-ის განმავლობაში. სხვა ასაკობრივი ჯგუფის ბავშვებისათვის რეკომენდირებულია 40%-იანი ჟანგბადის ინჰალაცია. ყველა შემთხვევაში აუცილებელია ჟანგბადის ნარევის ტენიანობის უზრუნველყოფა. ი.ვ. მარკოვა (1987).

ჰ. ლაბორის (1970) მონაცემებით, ჰიპერვენტილაცია ამცირებს ქალაშიდა წნევას და ცერებრალურ სისხლის მიმოქცევას. 100%-იანი ჟანგბადით ჰიპერვენტილაცია დაბლა სწევს არტერიულ წნევას, სისხლის ცერებრულ დებიტს, იწვევს არტერიოლების სპაზმს, აბრკოლებს ჟანგბადის დისოციაციას ოქსიჰემოგლობინიდან. რის გამოც ვითარდება ცერებრალური ჰიპოქსია და მკვეთრად იცვლება ენცეფალოგრაფიული სურათი.

ვ.მ. ბილენკოს (1986) მიერ ჩატარებულმა გამოკვლევებმა დაადასტურა ჟანგბადის სამკურნალო გამოყენებისადმი ფრთხილი მიდგომის აუცილებლობა. რაც ჰიპოქსიის დროს ორგანოში განვითარებულ პათოლოგიურ ცვლილებებზე ჟანგბადის გავლენის შესწავლამ განაპირობა. ავტორის მონაცემებით, ხანგრძლივად იშემიზირებულ ორგანოებში, რეპერფუზიის ადრეულ პერიოდში, წარმოიქმნება შედარებითი (ხშირად აბსოლუტური), ლოკალური ჰიპეროქსიის მდგომარეობა, რომელიც უარყოფით (დამაზიანებელ) ეფექტს ახდენს ორგანოს, მათ შორის ტვინის ქსოვილის უჯრედების მემბრანულ სტრუქტურებზე. ამდენად, ავტორს ოქსიგენოთერაპიის გამოყენება იმ ავადმყოფებში, რომელთაც სხვადასხვა ორგანოს იშემიური პათოლოგია აღენიშნებათ, მხოლოდ ფრთხილი და განსაზღვრული ჩვენების მიხედვით მიაჩნია დასაშვებად. ასევე სადაოდ მიიჩნევა ადრეულ რე-

პერფუზიულ პერიოდში ჰიპეროქსემიის შექმნის მიზნით, ჰიპერბარული ოქსიგენოთერაპიისა და სუფთა ჟანგბადის ინჰალაციის გამოყენება. განსაკუთრებით კი იშემიისადმი მეტად მგრძნობიარე (ტვინის ქსოვილი) და ხანგრძლივად იშემიზირებული ორგანოს ოქსიგენაციის გაზრდის მცდელობისას.

მეტად სერიოზულ პედიატრიულ პრობლემატიკას მიეკუთვნება ჰიპოქსიის საკითხები მუცლადყოფნისა და ადრეულ პოსტნატალურ პერიოდებში. ნაყოფისა და ახალშობილი ორგანიზმის ჟანგბადოვანი შიმშილი იმდენად მძლავრ პათოლოგიურ ძვრებს იწვევს, რომ მიუხედავად დიაგნოსტიკის და მკურნალობის თანამედროვე მიღწევებისა, პერინატალურ დაავადებათა და სიკვდილიანობის სტრუქტურაში ასფიქსია, მაინც ერთ-ერთ წამყვან მიზეზს წარმოადგენს.

ამავე დროს, ჰიპოქსიის ზეგავლენა ნაყოფზე ორსულობის სხვადასხვა პერიოდში, არ არის ერთნაირი. თუ ორსულობის საწყის სტადიაში, ასფიქსიური მოვლენები ნაყოფის განვითარებისათვის შეიძლება დიდ საშიშროებას არ წარმოადგენდნენ. ამის საწინააღმდეგოდ, ორგანოთა დიფერენცირების პერიოდში, ჰიპოქსია აფერხებს ნაყოფის ნორმალურ განვითარებას. ხოლო ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება მისი დალუპვის მიზეზიც გახდეს.

ექსპერიმენტში ვირთხის ნაყოფზე დამტკიცდა, რომ ფილტვის ქსოვილში სტრუქტურული და ბიოქიმიური ცვლილებები, რომელიც დამახასიათებელია რესპირატორული დისტრეს-სინდრომისათვის, შეიძლება ჩამოყალიბდეს მხოლოდ ნაყოფის განვითარების გარკვეულ პერიოდში (სტადიაში). კერძოდ, სურფაქტანტის ფოსფოლპიდების წარმოქმნის მომენტში.

მწვავე ჰიპოქსემია, გამოწვეული დედა ცხვარის ორგანიზმის ჟანგბადით ღარიბი გაზებით სუნთქვით, ცალკეულ შემთხვევაში მხოლოდ ნაყოფის ჰიპოქსემიას იწვევდა. სხვა შემთხვევაში ვითარდებოდა ჰიპოქსემია აციდოზთან ერთად. ჰ.ე.კონი, ე.ჯ.საქსი და თანაავტ. (1974).

საერთოდ უნდა აღინიშნოს, რომ ჰიპოქსიის უმეტეს შემთხვევაში ადგილი აქვს, შესაბამისი პათოლოგიური ფერმენტული და ბიოქიმიური ძვრებით მიმდინარე ჰიპოგლიკემიას და მეტაბოლურ აციდოზს. ადრეული პოსტნატალური პერიოდისათვის დამახასიათებელია თავის ტვინის ჟანგბადით მომარაგების სისტემის თავისებურებები. იგი დაკავშირებულია ორგანიზმის ჟანგბადით მომარაგების სისტემის, რესპირატორული და ჰემოდინამიკური სისტემების, ახალგარემოსთან შეგუებისათვის საჭირო გადაწყობით. აერობული მეტაბოლიზმის პროცესების გააქტიურებით, ფეტალური ჰემოგლობინის A-ჰემოგლობინით შეცვლით და ა.შ.

ახალშობილებში ჰიპოქსიის წარმოშობის მიზეზები, კლინიკური სურათი და მკურნალობის ძირითადი მეთოდები მოყვანილია ცხრილში № 1.

პიროვნების მიზანშეწონი	სიმატომეები და ნიშნები	მკურნალობის ძირითადი პრინციპები
სუნთქვითი დარღვევების სინდრომი	სუნთქვითი უკმარისობა. გულ-მკერდის რენტგენოგრაფიის რეტროლოგრანულარული ხასიათი, ჩვეულებრივ დღენაკლულ ბავშვებში	დამატებითი ჟანგბადი, დადებითი წნევა, მექანიკური ვენტილაცია
ასპირაციული სინდრომი	მეკონიუმით შეღებილი ამნიოტური სითხე ტრაქეაში, სუნთქვითი დარღვევები, ემფიზემატოზური ცვლილებები რენტგენოგრაფიაზე, ჩვეულებრივ დღესრულ ან დღეჭარბ ბავშვებში	სითხის ენერგიული ამოწოვა, დამატებითი ჟანგბადი, დადებითი წნევა, მექანიკური ვენტილაცია
ჰიპოვოლემური შოკი	სიფერმკრთალე, ტაქიპნოე, დაბალი არტერიული წნევა	რეამინაცია, ოქსიგენაცია, შოკის ინტენსიური ინფუზიური თერაპია
ასფიქსია	ანოე, აპგარის შკალის დაბალი მნიშვნელობა, ბრადიკარდია, გულის გაჩერება	სითხის ამოწოვა, ინტუბაცია და ვენტილაცია, ოქსიგენაცია, გულის მასაჟი, სპეციფიკური თერაპია
სისხლის ჩაქცევა ფილტვში	სწრაფად პროგრესირებადი სუნთქვის უკმარისობა, სისხლიანი გამონაყოფი ტრაქეიდან და პირიდან	დამხმარე ვენტილაცია, ანემიისა და ჰიპოვოლემიის კორექცია
ზემო სასუნთქი გზების ობსტრუქცია	სტრიდორი ჩასუნთქვისას, სუნთქვითი დარღვევები, ჰიპერკაპნიისაკენ მიდრეკილება	სპეციალური თერაპია
დიაფრაგმალური ვრიფა (თიაქარი)	სუნთქვითი დარღვევები, ცუდი ოქსიგენაცია, აპგარის შკალით დაბალი მაჩვენებელი, რეამინაციულ ღონისძიებებზე სუსტი რეაქცია	დაუყოვნებლივი ქირურგიული კორექცია
საყლაპავის ატრეზია, საყლაპავ-ტრაქეალური ფისტულით	სუნთქვის გაძნელება, პირიდან ქარბი სეკრეტების გამოყოფა. საყლაპავი მილის სპირალად დაგრეხვა, საყლაპავის ზედა ნაწილში. რენტგენოლოგიური დადასტურება	ადრეული ქირურგიული კორექცია, შესაძლო ასპირაციის მკურნალობა
გულის მანკები ან გულის უკმარისობა	ციანოზი, აუსკულტაციური ხმაური, არითმიები, რენტგენოლოგიურად გულის ზომების გაფართოება	დამატებითი ჟანგბადი, დიგიტალისის პრეპარატები სპეციალური მკურნალობა

ნორმაში ჟანგბადის პარციალური წნევა არტერიულ და ვენურ სისხლში მცირე ფარგლებში მერყეობს. მისი საშუალო მაჩვენებლები შემდეგია: $PaO_2 = 90$ მმ.ვწყ.სვ. და $PVO_2 = 40$ მმ.ვწყ.სვ.

2. წყალი ორგანიზმში. მისი ცვლის ფიზიოლოგია და კათოლოგია

პროცესებისათვის, რომლებიც ორგანიზმის სიცოცხლისუნარიანობას უზრუნველყოფენ ჟანგბადის შემდეგ, ყველაზე მნიშვნელოვან ნივთიერებას წყალი წარმოადგენს. ადამიანის ორგანიზმს წყლის მიღების გარეშე, მხოლოდ ერთ კვირამდე შეუძლია გაძლოს. დედამიწაზე გავრცელების თვალსაზრისით სხვა ნივთიერებებთან შედარებით ის პირველ ადგილზეა. ხოლო გამომდინარე წყლის უნიკალური ფიზიკურ-ქიმიური თვისებებიდან, რომელიც თავის მხრივ, წყლის მოლეკულის აგებულების თვისებებურებით არის განპირობებული, იგი უნივერსალურ გამხსნელს და სიცოცხლისათვის აუცილებელი სხვა თვისებების მქონე ნივთიერებას წარმოადგენს.

წყალი და მასში გახსნილი ნივთიერებები ორგანიზმში თხევად მდგომარეობაში იმყოფებიან და მთლიანობაში ორგანიზმის თხევად გარემოს ქმნიან: რომელიც თავის მხრივ, ორგანიზმის სხვადასხვა ნაწილში ლოკალიზებულ და განსხვავებული დანიშნულების მქონე გარემოთა ერთგვარ ჯამს წარმოადგენს. გარკვეულწილად, ისინი ერთმანეთისაგან იზოლირებული არიან. ინარჩუნებენ რა თითოეულისათვის მახასიათებელ იმ ფიზიოლოგიურ ნორმებს, რომლებიც ორგანიზმის სიცოცხლისუნარიანობის უზრუნველყოფის თვალსაზრისით, უალრესად რთული და მნიშვნელოვანია. ამავე დროს, მათ შორის განუწყვეტლივ მიმდინარეობს ნივთიერებათა ცვლა.

ორგანიზმის თხევადი გარემოს ფიზიოლოგია და კათოლოგია შეიძლება განხილულ იქნას სამი პოზიციიდან.

1. — გამხსნელის (წყლის) და გახსნილი ნივთიერებების საერთო რაოდენობა ორგანიზმში მთლიანად.
2. — ორგანიზმში გამხსნელისა და გახსნილ ნივთიერებათა გადანაწილება.
3. — ორგანიზმში გამხსნელისა და გახსნილ ნივთიერებათა კონცენტრაცია.

წყლისა და მასში გახსნილი ნივთიერებების საერთო რაოდენობა, ორგანიზმის მიერ მათ მოხმარებასა და გამოყოფას შორის ზედმინევით დარეგულირებული ბალანსის შედეგს წარმოადგენს. ამ მიზნით ორგანიზმში მრავალი მაკონტროლებელი მექანიზმი ფუნქციონირებს; ისინი აღნიშნული ბალანსის რეგულირებასა და ნორმის ფარ-

გლებში შენარჩუნებას უზრუნველყოფენ.

ორგანიზმში გამხსნელი ნივთიერებებისა და მასში გახსნილ ნივთიერებათა გადანაწილება ენერჯის დიდი რაოდენობით ხარჯვასთან არის დაკავშირებული. რადგანაც, გახსნილ ნივთიერებათა მხოლოდ მცირე ნაწილი იმყოფება ე.წ. პასიურ ნონასწორობაში. ხოლო უდიდესი ნაწილის ფიზიოლოგიური ნორმების შესატყვისად გადანაწილებისა და ტრანსპორტირებისათვის, უჯრედის მიერ გამოიმუშავებული ენერჯია იხარჯება.

რაც შეეხება ორგანიზმში გამხსნელი და გახსნილი ნივთიერებების კონცენტრაციას, იგი დამოკიდებულია როგორც ერთის, ასევე მეორის რაოდენობაზე ორგანიზმის მოცემულ ნაწილში და იცვლება, როგორც ცალკე გამხსნელი ნივთიერების (წყლის), ასევე გასახსნელი ნივთიერების რაოდენობრივი შემცველობის ცვლილებებისას.

ამასთან, კონცენტრაცია ორივე ნივთიერებების რაოდენობრივი მაჩვენებლის ერთდროული შეცვლისას შეიძლება შეიცვალოს.

წყლის ის რაოდენობა, რომელსაც ორგანიზმი შეიცავს მთლიანად, ორგანიზმის საერთო წყლის (ოსნ), სახელით არის ცნობილი. ოსნ ორგანიზმში სხვადასხვა სივრცეში ანუ ვარემოში არის გადანაწილებული. ამ პრინციპზე დაყრდნობით ჯ.ედელმანისა და ჯ.ლეიბმანის მიერ 1959 წელს, მონოდებულ იქნა ოსნ-ის შემდეგნაირი დაყოფა-დიფერენციაცია:

1 — ექსტრაცელულარული წყალი (ეცნ) ანუ უჯრედგარე, არა-უჯრედული წყალი, რომელიც თავის მხრივ სისხლძარღვთაშია და ინტერსტიციალური, უჯრედთაშორისი წყლისაგან შედგება.

2 — ინტრაცელულარული წყალი (იეცნ) ანუ უჯრედშია წყალი.

გარდა ზემოთ დასახელებულისა, გამოყოფენ ტრანსცელულარულ წყალსაც. ტრანსცელულარულ წყალს, ორგანიზმის სეროზული გარსების, თვალის ღრუს, შარდის, საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის, ჯირკვლების და ა.შ. წყალს მიაკუთვნებენ.

ზოგიერთი პათოლოგიის დროს (დამწვრობა, ნანვლავთა გაუვალობა და სხვა) ორგანიზმში პათოლოგიური სივრცე, პათოლოგიური "ტევადობა" წარმოიქმნება, რომელსაც ვ.მ. სიდელნიკოვა (1994). "მესამე სივრცეს" უწოდებს. ამ სივრცეში დაგროვილი სითხე ოსნ-საგან იზოლირებულია და ამ მიზეზით, არ მონაწილეობს ფიზიოლოგიურ პროცესებში. აკლდება რა ოსნ-ს ფიზიოლოგიურად აქტიურ ნაწილს, "მესამე სივრცის" სითხე დეჰიდრატაციას იწვევს, რომელიც მით უფრო მძიმეა, რაც უფრო მეტია მისი ტევადობა. ვინაიდან აღნიშნულ პათოლოგიურ სივრცეში დისლოცირებული წყალი ორგანიზმშივე რჩება, ავადმყოფის სხეულის მასა იგივე რჩება.

ექსტრა, ინტრა და ტრანსცელულარულ სივრცეებს შორის განუწყვეტლივ მიმდინარეობს სითხის (წყლის) ცვლა, რომელსაც წყლის სივრცეთაშორისი ცვლა ეწოდება. იგი ორი ძირითადი ფაქტორის ზემოქმედებით ხორციელდება:

- 1— კაპილარებში ჰიდროსტატიკური წნევის გრადიენტი და
- 2— პლაზმასა და ინტერსტიციალურ სითხეს შორის ოსკოზური წნევის გრადიენტი.

დავუბრუნდეთ იმ მოსაზრებას, რომ წყალი ორგანიზმის შემადგენელი უმნიშვნელოვანესი კომპონენტია, რომელიც მასში გახსნილ ნივთიერებებთან ერთად ორგანიზმის სიცოცხლისუნარიანობის უზრუნველყოფას ემსახურება.

აღამიანის ორგანიზმის წყლის პროცენტული შემცველობა, სხეულის მასასთან მიმართებაში განისაზღვრება. წყლის შემცველობის პროცენტული მაჩვენებლის რიცხვითი მნიშვნელობა, კლებას განიცდის ასაკის მატებასთან ერთად. აღნიშნული მაჩვენებლის ასაკობრივი ნორმები მოწოდებულია ჰ. ფ. ფრისის მიერ 1957 წელს. იხ. ცხრ. № 2.

ცხრილი № 2

ოსნ შემცველობა სხვადასხვა ასაკის ბავშვებში

ასაკი	ოსნ შემცველობა (სხეულის მასის %)	ასაკი	ოსნ შემცველობა, (სხეულის მასის %)
0-1 დღე	79	1-2 წელი	58,7
1-10 თვე	74	2-3 წელი	63,5

ოსნ-ს ყველაზე მაღალ პროცენტულ მაჩვენებელს, ადგილი ჰქონდა ორი თვის ასაკის ემბრიონში და იგი სხეულის მასის 90 % -ს შეადგენდა.

ნორმაში, ორგანიზმის წყალზე მოთხოვნილებას წყურვილის გრძნობა პირობადებს. წყურვილის გრძნობის წარმოქმნაზე პასუხისმგებელია ჰიპოთალამუსის შუა ნაწილში მდებარე წყურვილის ცენტრი. აქ განლაგებული ოსმორეცეპტორები პლაზმის ოსმოლარობის ცვლილებაზე რეაგირებენ. პლაზმის ოსმოლარობის მომატებისას ისინი წყურვილის გრძნობის გაჩენას უზრუნველყოფენ. ორგანიზმში წყურვილის გრძნობა წყლის საერთო რაოდენობის კლებისასაც ჩნდება.

ბა. ამ შემთხვევაში ნყურვილის გრძნობის ნარმოქმნის მექანიზმი არასაკმარისად არის შესწავლილი. თუმცა ითვლება, რომ ძირითად როლს წინაგულების ბარორეცეპტორები თამაშობენ.

ადამიანის ორგანიზმში წყალი ძირითადად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან ხვდება. ნაწლავების სანათურიდან წყლის აბსორბცია წარმოებს. ამ გზით ორგანიზმში მოხვედრილი წყალი, უზრუნველყოფს ჰომეოსტატიკურ ნონასწორობას ორგანიზმის ყველა წყლოვან გარემოში. ორგანიზმის წყლოვან გარემოთა და ნაწლავებს შორის წყლის ცვლის ინტენსივობა, დამოკიდებულია ექსტრა და იტრაცე-ლულარულ სითხეებში ელექტროლიტების (იონების) და ცილების შემცველობაზე ანუ ოსმოსური წნევის მაჩვენებელზე.

ჯანმრთელი ბავშვის ორგანიზმში, ზრდის პროცესის ინტენსივობის მიხედვით, სინთეზირებული ქსოვილის ყოველ კილოგრამზე აღსორბირებული რაოდენობიდან 9-დან, 13 მლ-მდე წყალი იხარჯება.

ორგანიზმის წყალზე მოთხოვნილება დამოკიდებულია სამ ძირითად ფაქტორზე: პირველი და უმნიშვნელოვანესი ფაქტორია ორგანიზმის მიერ ენერჯის (კალორიების) ხარჯვა. მისი მიხედვით ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციათა მდგომარეობის სრულყოფილად შეფასება შეიძლება. ორგანიზმის წყალზე მოთხოვნილების გამოთვლის ენერგეტიკულ (კალორიულ) მეთოდს, მთელი რიგი მნიშვნელოვანი უპირატესობანი გააჩნია: იგი არ არის დამოკიდებული ორგანიზმის მორფოლოგიურ სტრუქტურებზე, კონსტიტუციურ თავისებურებებზე და ზედმინეწით ზუსტად ადგენს ორგანიზმისათვის საჭირო ნივთიერებების (მათ შორის წყლის) რაოდენობრივ მაჩვენებელს. გარდა ენერგეტიკული დანახარჯებისა, ორგანიზმის წყალზე მოთხოვნილებას შეუგრძნობადი, განუსაზღვრელი დანაკარგები ანუ პერსპირაცია (იხ. ქვევით) და შარდის ფარდობითი სიმკრივე განაპირობებს.

როგორც აღვნიშნეთ, წყალი ძირითადად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან შეინოვება. გარდა ამისა, ორგანიზმში წყალი შეიძლება შესუნთქული ჰაერიდანაც მოხვდეს. იგი პრაქტიკული თვალსაზრისით უმნიშვნელო სიდიდეა. ხოლო რაც შეეხება ოქსიდაციურ წყალს ანუ ორგანიზმის მიერ საკვები ნივთიერებების ჟანგვის პროცესის დროს სინთეზირებულ წყალს, ორგანიზმის ნაწილობრივი ან სრული შიმშილის დროს თავისი მნიშვნელობა აქვს. გამომდინარე იქიდან, რომ ინფუზიური თერაპია ბავშვს სწორედ ამ ფონზე უტარდება და რიგი სხვა მიზეზების გამო, ის აუცილებლად უნდა მოვილოთ მხედველობაში.

სხვადასხვა საკვები ნივთიერების ოქსიდაციით (ჟანგვით) მიღებული წყლის სავარაუდო რაოდენობა მოყვანილია ცხრილში № 3.

ნივთიერება	გრ	ოქსიდაციური წყალი
გლუკოზა	100	60
ცხიმები	100	109
ცილა	100	300

გასათვალისწინებელია ის ფაქტი, რომ სრული შიმშილობისას ოქსიდაციური წყალი არა ეგზოგენური, არამედ ენდოგენური ნივთიერებების ხარჯვის ხარჯზე სინთეზირდება. რის გამოც სითხეთა საბოლოო ბალანსის სიზუსტისათვის, ის აუცილებლად გასათვალისწინებელია.

ორგანიზმიდან წყლის გამოყოფა ძირითადად თირკმელების გზით წარმოებს. სადაც მისი გამოყოფის მთავარი რეგულატორს ანტიდიურეზული ჰორმონი წარმოადგენს.

არგინინ-ვაზოპრესინი ანუ ანტიდიურეზული ჰორმონი (ადჰ) ჰიპოფიზის სუპრაოპტიკური ბირთვის ნეიროსეკრეტორულ სუბსტანციას წარმოადგენს, რომელიც აგებულებით ციკლური ოქტაპეპტიდია. სუპრაოპტიკური ბირთვიდან ჰიპოფიზის უკანა ნილში ადჰ-ს სისხლის მეშვეობით ტრანსპორტირდება. აქვე წარმოებს მისი კუმულაცია, საიდანაც ჰიპოთალამუსიდან მოსული სიგნალის პასუხად, ადჰ-ს სისხლში გადასვლა წარმოებს ეგზოციტოზის გზით. ეგზოციტოზის პროცესი სუპრაოპტიკური ბირთვის ვეზიკულების მიერ რეგულირდება. ისინი ეცს-ში ოსმოსური წნევის ცვალებადობაზე რეაგირებენ და ამდენად, მათი მოქმედება ოსმოსური ბარორეცეპტორების მოქმედების პრინციპზეა აგებული. ეცს-ში ოსმოსის მოვლენას ძირითადად ნატრიუმის და ქლორის იონები განაპირობებენ. მათთვის, როგორც ექსტრაცელულარული იონებისათვის, უჯრედული მემბრანა ბარიერს წარმოადგენს. ამიტომ ამ იონების უდიდესი ნაწილი ეცს-შია განაწილებული. როდესაც ეცს-ის ოსმოლარობა იცს-ს მიმართ მატულობს და გარკვეულ მნიშვნელობას აღწევს, მასზე მეყსეულად რეაგირებენ სუპრაოპტიკური ბირთვის ვეზიკულები. ისინი ზომაში მცირდებიან, "იფუმებიან" და ახდენენ ადჰ-ს ეგზოციტოზს სისხლის მიმოქცევის სისტემაში. სისხლთან ერთად ადჰ თირკმელებში ხვდება. იქ ვლინდება მისი ანტიდიურეზული ეფექტი — ორგანიზმი უფრო თხილდება წყლის მარაგს.

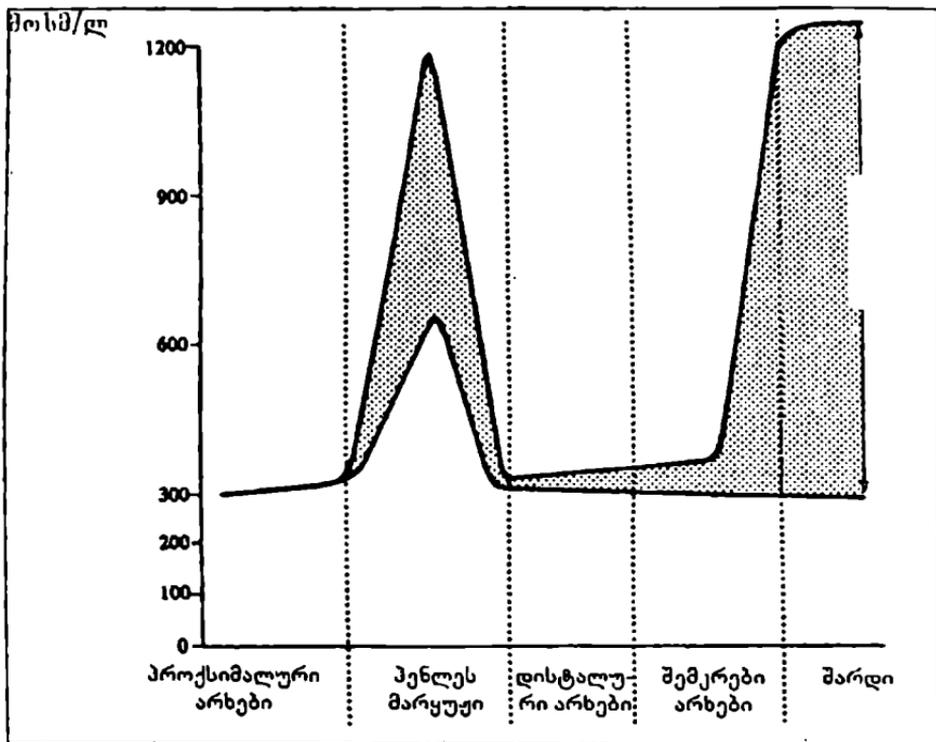
როდესაც ეცს-ს ოსმოლარობის მაჩვენებელი იცს-ს მიმართ კლებულობს, ე.ი. ეცს-ში მცირდება ოსმოსურად აქტიური ნივთიერებების რაოდენობა ანუ ეცს ზავდება და მასში წყლის რაოდენობა ჭარბი ხდება, ამავე ვეზიკულების მეშვეობით სისხლში ადჰ-ს ეგზოციტოზი წყდება. რაც ორგანიზმისათვის დიურეზის დაწყების სიგნალს წარმოადგენს. ამ დროს ორგანიზმიდან წყლის ჭარბი რაოდენობა იღვევება.

ცნობილია ადამიანის ორგანიზმზე ნატრიუმის ქლორიდის კონცენტრირებული ხსნარისა და შარდოვანას მოქმედების სხვადასხვაგვარი ეფექტი. ნატრიუმის ქლორიდის კონცენტრირებული ხსნარის ორგანიზმში შეყვანისას, ორივე იონი ნატრიუმი და ქლორი, უჯრედის მემბრანის ბარიერული ფუნქციის წყალობით ამ იონების მიმართ, ეცს-ში რჩება. ეს იწვევს ეცს-ს ოსმოსური წნევის მატებას იცს-ს მიმართ. იწყება ადჰ-ს სისხლში გამოყოფა და როგორც შედეგი, ვითარდება ანტიდიურეზული ეფექტი — ორგანიზმში წყლის შეკავება.

როდესაც ორგანიზმში შარდოვანა ხვდება, რომლისთვისაც უჯრედის მემბრანა არ წარმოადგენს ბარიერს, იგი ექსტრა და ინტრაცელულარულ გარემოებში თანაბრად ნაწილდება. რის გამოც ამ გარემოთა სითხეებს შორის ოსმოლარობის სხვაობას ადგილი არა აქვს. ამიტომ ანტიდიურეზული ეფექტი მნიშვნელოვნად ითრგუნება და წყალი გამოდის როგორც ექსტრა, ასევე ინტრაცელულალური გარემოებიდან. იგი თირკმელებისაკენ მიემართება და შარდის სახით გამოიყოფა ორგანიზმიდან.

სისხლთან ერთად სისხლძარღვების გავლით თირკმელებში მოხვედრილი ადჰ თირკმელს შიგნით გადის გზას შემდეგი თანმიმდევრობით: გორგალი, პროქსიმალური არხები, ჰენლეს მარყუჟი, დისტალური არხები, შემკრები მილაკები. სწორედ ამ მონაკვეთზე ვლინდება ადჰ-ის მოქმედების ეფექტი. იგი იწყება პროქსიმალური არხებიდან, ინტენსიური ხდება ჰენლეს მარყუჟში და მაქსიმუმს დისტალური და შემკრები არხების გასწვრივ აღწევს. იხ. სურ N 1.

თირკმლის გორგლებში სისხლის შრატრიდან მსხვილმოლეკულური ცილები შეინოვება. აქედან იზოტონური სითხე პროქსიმალური არხებისაკენ მიემართება, სადაც წარმოებს სითხის საერთო რაოდენობის დაახლოებით 70%-ის რეაბსორცია იზოტონურ მდგომარეობაში. ჰენლეს მარყუჟის დაღმავალ ნაწილში ნეფრონი განვლადია როგორც მარილებისათვის, ასევე წყლისათვისაც. აღმავალ ნაწილში, იგი მხოლოდ წყლისათვის წარმოადგენს ბარიერს, ხოლო მარილებისათვის განვლადია. ამდენად, ამ მონაკვეთზე სითხე ისევე იზოტონურ მდგომარეობაშია (ჰიპოოსმოლარულია), ხოლო ქსოვილური სითხე ნეფრონის გარშემო ჰიპერტონიულია. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ ადჰ-ს აქტიურობა სწორედ ამ არეალს მოიცავს. ამიტომ, ადჰ-ს დე-



ს უ რ . 1

შარდის ოსმოსური კონცენტრაცია თირკმელების სხვადასხვა ანატომიურ წარმონაქმნებში. მუქი ფონით ნაჩვენებია შარდის საბოლოო კონცენტრაციაზე ადჰ-ს პოტენციური მოქმედება.

ფიციტის დროს, დისტალური და შემკრები არხები წყლის რეაბსორბციისათვის "დახურულია". სითხე ოსმოსურ ცვლილებას არ განიცდის და იზოტონიურ მდგომარეობაში რჩება. ე.ი. ნორმაში, შემკრები მილაკების გასწვრივ მოძრაობისას, იზოტონური შარდი პროგრესულად კონცენტრირებული უნდა ხდებოდეს. ვინაიდან მილაკების გარშემო ქსოვილური სითხე ჰიპერტონიულია და წყალი პასიური ოსმოსური დიფუზიის პრინციპით გადადის მასში. ხოლო პათოლოგიაში ადჰ-ს არარსებობის ან სიმცირის დროს, პასიური ოსმოსით წყლის რეაბსორბციის უნარი ქრება და გაზავებული შარდი წარმოიქმნება.

ადჰ-ს ზემოქმედებით, დისტალური არხების დისტალური ნაწილი და შემკრები მილაკები წყლის რეაბსორბციის შეუფერხებლად ახერხებენ. დადგენილია, რომ ქსოვილური სითხის კონცენტრაცია ამ მონაკვეთზე შეიძლება 1200 მოსმ/ლ-ს აღწევდეს. შესაბამისად, ამავე მაჩვენებელს შეიძლება მიაღწიოს შარდის კონცენტრაციამაც. შემ-

გამყოფილი შარდის აბსოლუტური და ფარდობითი რაოდენობა.

ცხრილი № 4

ასაკი	შარდის აბსოლუტური რაოდენობა		შარდის ფარდობითი რაოდენობა					
	მლ/24 სთ	მლ/დღე	მლ/24 სთ	მლ/დღე	მლ/24 სთ	მლ/დღე	მლ/24 სთ	მლ/დღე
ახალშობილი	0-60	0-20	0-50,4	0-58,2	0-300	0,16 (0,038)	0,16 (0,038)	0,16 (0,038)
1 დღე-ღამე	19,5 (0-68)	6,5	16,4	18,9	97,5	0,052 (0,012)	0,052 (0,012)	0,052 (0,012)
2 "	20,6 (0-96)	7	17,6	20,4	103	0,056 (0,013)	0,056 (0,013)	0,056 (0,013)
3 "	64,8 (5-180)	12,5	31,6	36,4	180	0,1 (0,024)	0,1 (0,024)	0,1 (0,024)
4 "	103,3 (1-217)	23	57,9	66,8	324	0,184 (0,043)	0,184 (0,043)	0,184 (0,043)
5 "	124,5 (42-268)	35,9	90,6	104,3	516,5	0,287 (0,068)	0,287 (0,068)	0,287 (0,068)
6 "	146,6 (40-302)	42,3	106,4	123,3	622,5	0,339 (0,081)	0,339 (0,081)	0,339 (0,081)
7 "	151,0 (59-330)	48,9	123,2	142,3	733	0,39 (0,093)	0,39 (0,093)	0,39 (0,093)
8 "	175,4 (57-355)	49,8	125,8	145,2	755	0,458 (0,109)	0,458 (0,109)	0,458 (0,109)
9 "	190 (106-320)	57,3	143,8	167,0	877	0,492 (0,118)	0,492 (0,118)	0,492 (0,118)
10 "	179 (120-217)	61,5	154,5	179,2	950	0,459 (0,110)	0,459 (0,110)	0,459 (0,110)
11 "	227 (207-217)	57,4	144,4	163,3	895	0,576 (0,1380)	0,576 (0,1380)	0,576 (0,1380)
12 "	170-590	72	181,6	210,2	1135	0,316-0,787 (0,076-0,188)	0,316-0,787 (0,076-0,188)	0,316-0,787 (0,076-0,188)
1-3 თვე	250-670	39,5-98,3	122,7-305,7	99-245	694-1934	0,321-0,742 (0,076-0,177)	0,321-0,742 (0,076-0,177)	0,321-0,742 (0,076-0,177)
4-6 თვე	175-740	38,5-85,4	127,6-311,6	96-259	769-1836	0,181-0,731 (0,043-0,175)	0,181-0,731 (0,043-0,175)	0,181-0,731 (0,043-0,175)
7-9 თვე	240-810	20,8-80,4	76-294	63,2-243	454-1805	0,227-0,84 (0,054-0,193)	0,227-0,84 (0,054-0,193)	0,227-0,84 (0,054-0,193)
10-12 თვე	600-900	25-81	91,3-316,4	75,7-244,7	565-1840	0,6-0,517 (0,193-0,143)	0,6-0,517 (0,193-0,143)	0,6-0,517 (0,193-0,143)
1-5 წელი	700-1200	60-45	234-204,5	181-112,5	1364-1169	0,402-0,645 (0,096-0,130)	0,402-0,645 (0,096-0,130)	0,402-0,645 (0,096-0,130)
5-10 წელი	1000-1500	35-38,7	159-193,5	87,5-96,8	909-1091	0,455-0,577 (0,108-0,138)	0,455-0,577 (0,108-0,138)	0,455-0,577 (0,108-0,138)
10-14 წელი		32,3-30	161-150	80,6-75	900-1000			

კრებ მილაკებზე ადჰ-ს ზემოქმედების გარეშე შარდის კონცენტრაცია შეიძლება 60-100 მოსმ/ლ-მდეც კი დაეცეს.

წყლის საერთო რაოდენობა, რომელიც შარდის სახით გამოიყოფა, სხვადასხვა ავტორთა მონაცემებით, საკმაოდ დიდ ფარგლებში მერყეობს, რაც განსაკუთრებით თვალსაჩინოა ბავშვთა ასაკში. (იხ. ცხრ. № 4)

ორგანიზმიდან წყლის გამოყოფის მეორე მნიშვნელოვან გზას პერსპირაცია წარმოადგენს. პერსპირაცია ფილტვების ალვეოლებიდან და კანის ზედაპირიდან წყლის აორთქლებას გულისხმობს. ამ გზით გამოყოფილი წყლის რაოდენობა როგორც ნორმაში, ასევე პათოლოგიაში, დიდ ფარგლებში მერყეობს. ზოგიერთ შემთხვევაში ოფლით და ფილტვებით აორთქლებული ანუ პერსპირირებული წყლის რაოდენობა, ჭარბობს კიდევაც თირკმელებით გამოყოფილი წყლის რაოდენობას და ბუნებრივია, რომ პათოლოგიური მდგომარეობისას, განსაკუთრებით ახალშობილი და ადრეული ასაკის ბავშვების ინფუზიური თერაპიის პროგრამის შედგენისას მის გათვალისწინებას დიდი მნიშვნელობა აქვს.

ტემპერატურული რეაქციის დროს პერსპირაციით აორთქლებული წყლის რაოდენობა მნიშვნელოვნად მატულობს. პერსპირაციით და საერთოდ, სითხის (წყლის) პათოლოგიური პროცესით გამოწვეული დანაკარგების გამოთვლა, რთული პროცესია. ჩვეულებრივ, პრაქტიკული მუშაობის პროცესში პერსპირაციით დაკარგული წყლის და იონების ლაბორატორიული გამოთვლა არ ხდება.

ფებრილური მდგომარეობის დროს წყალზე მოთხოვნილების ზრდა, ზოგადი ფორმულით 10მლ. (კგ.დლ.დ.)-ში ყოველ 1°C -ზე, 37°C -ის ზევით, გამოითვლება. ოლივერი და თანაავტ. (1958), ე.კ. ციბულკინი (1976).

დადგენილია, რომ 1°C -ით ორგანიზმის ტემპერატურის მომატებისას ორგანიზმის ენერგეტიკული დანახარჯები საშუალოდ 12-13 %-ით მატულობს. ენერგეტიკული დანახარჯების სიდიდის ანუ მეტაბოლიზმის ინტენსივობის ზრდა სწორხაზოვან კავშირშია პერსპირაციასთან. ამ ფაქტიდან გამომდინარე, ორგანიზმის ტემპერატურის 1°C -ით მომატება, მეტაბოლიზმის ინტენსივობას და პერსპირაციით დაკარგული წყლის რაოდენობას იმავე სიდიდით, 12-13 %-ით ზრდის. საკმაოდ პრობლემატურია საკითხი ჰიპერთერმის ხანგრძლივობის გათვალისწინების აუცილებლობის შესახებ, დღე-ღამის განმავლობაში. რადგან მკურნალობის ფონზე იგი ჩვეულებრივ ცვალებადია. ჰიპერთერმიისა და მეტაბოლიზმის ინტენსივობის მაჩვენებლის ურთიერთდამოკიდებულების პრინციპიდან გამომდინარე, ასევე ცვლილებებს განიცდიან ენერგეტიკული დანახარჯების რაოდენობის მაჩვენებლებიც. ამიტომ გამოთვლების წარმოებისას ჩვეულებრივ საშუა-

ლო მაჩვენებლებს უნდა დავეყრდნოთ.

პერსპირაციით გამოყოფილი წყლის რაოდენობა იცვლება სუნთქვის რიტმის გახშირების (ქოშინის) დროსაც. დადგენილია, რომ ყოველ 10 სუნთქვით ციკლზე ნორმის ზევით, წყალზე ფიზიოლოგიურ სადღელამისო მოთხოვნილებას (იხ. ქვევით) უნდა დაემატოს 7-8 მლ/(კგ.10.სუნ./ წთ.) სითხის, დამატებითი რაოდენობა. სუნთქვითი ციკლის გახშირებისას ფილტვების ვენტილაცია, სუნთქვითი მოცულობის მაჩვენებლის კლების ხარჯზე (სუნთქვა ზედაპირული ხდება) მცირდება. შესაბამისად, მნიშვნელოვანი ქოშინის დროს დაკარგული სითხის რაოდენობა სუნთქვითი ციკლის რაოდენობრივი მაჩვენებლის მატების პირდაპირპროპორციულად აღარ მატულობს. ასეთ შემთხვევაში ზუსტი გამოთვლების ჩატარება, მრავალ ფაქტორზეა დამოკიდებული და ყოველი კონკრეტული შემთხვევისათვის თავისი მნიშვნელობა აქვს.

სუნთქვითი ციკლის სიხშირის, ნორმასთან შედარებით წუთში 50%-ით გაზრდის შემთხვევაში, აორთქლებული წყლის რაოდენობა საშუალოდ ამდენივეთი მცირდება.

პერსპირაციის გზით გამოყოფილი წყლის რაოდენობა სხვადასხვა ავტორთა მიერ გამოთვლილია სხეულის მასის, დროის და დახარჯული ენერჯიის (ყოველ 100 კკალ-ზე) გათვალისწინებით. მათ მიერ მოწოდებული მნიშვნელობები, უმნიშვნელოდ განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან. ახალშობილობის პერიოდისათვის, ნორმაში ისინი შემდეგ სიდიდეებს მიუთითებენ: — 1, 15 მლ/(კგ.სთ) ფ.გ. ბენედიქტი (1926). რ.ა მაქენრი და თანაავტ. (1954). — 2 მლ/(კგ.სთ) ე.ლ. ლაისთერი (1967). ძუძუთა ბავშვებში ეს სიდიდე — 1 მლ/(კგ.სთ)-ს შეადგენს.

ყოველი 100 კკალ ენერჯიის ხარჯვისას ნორმაში (კომფორტი, მშვიდი მდგომარეობა), პერსპირაციის სიდიდე — 45 მლ-ს შეადგენს. მ. ჰოლიდეი, ვ. სეგარი (1957), ხოლო მოზრდილებში იგი — 40 მლ-ია, ყოველ 100 კკალ-ზე.

ქოშინით დაკარგული სითხე ორგანიზმის მიერ პერსპირირებული სითხის რაოდენობის 1/3 -ს შეადგენს. დანარჩენი 2/3 სხეულის ზედაპირიდან ორთქლდება. ხოლო მთლიანობაში (ფილტვები + კანის ზედაპირი) პერსპირაციით, ორგანიზმის მიერ გამოყოფილი სითხის 40-45%(!) გამოიყოფა. დანარჩენი 50-60%, თირკმელებზე და ფეკალურ მასებზე (ამ უკანასკნელზე ნორმაში მცირე პროცენტი) მოდის. თირკმელები წყალს არა მხოლოდ გამოყოფენ, არამედ ორგანიზმში როგორც მის შემცველობას, ასევე ორგანიზმიდან გამოყოფილი ულუფების მოცულობას და სიხშირეს არეგულირებენ.

ერთი დღის ასაკში ბავშვის ორგანიზმი გამოყოფს დაახლოებით — 118 მლ/(კგ.დღ.ლ) შარდს. პირველი წლის ბოლოს — 35 მლ/(კგ.დღ.ლ)-ს. თერთმეტ წლამდე ასაკში, საშუალოდ 28-

30მლ/(კგ.დღ.ღ)-ს, ხოლო თერთმეტი წლის ასაკიდან, ის დაახლოებით იმდენივეა, რამდენიც მოზრდილებში — 20მლ/(კგ.დღ.ღ). რ. ა. მაქქენსი. ე. მ. ვიდოუსონი (1960).

ცხრილი № 5

დიურუზი ბავშვთა ასაკში

ასაკი	მლ/დღ.ღ	მლ/სთ	ასაკი	მლ/დღ.ღ	მლ/სთ
1 - 2	30 - 660	2	1-3 წელი	500-600	22
3 - 10	100 - 300	8	3-5 წელი	600-700	27
10 დღე - 2 თვე	250 - 450	15	5-8 წელი	650-1000	34
2 თვე - 1 წელი	400 0 - 500	18	8-14 წელი	800-1400	46
			14 და ზევით	1000-1600	50

ნორმაში დღე-ღამის განმავლობაში ბავშვის ორგანიზმის მიერ გამოყოფილი შარდის საერთო რაოდენობა ასაკის მიხედვით მოყვანილია ცხრილში № 5.

ტერმინი — "ზრდის წყალი" წყლის იმ რაოდენობით დანახარჯს გულისხმობს, რომელიც მზარდ ორგანიზმს ახალი ქსოვილის სინთეზისათვის ესაჭიროება. ყოველ 100 გრ-ზე დაახლოებით 75 გრ. წყალი იხარჯება. ინტენსიური თერაპიის ჩატარებისას იგი ჩვეულებრივ მხედველობაში არ მიიღება და მას უფრო თეორიული მნიშვნელობა აქვს. ხოლო ისეთი მდგომარეობებისას, როდესაც ავადმყოფი ბავშვი ნაწილობრივ ან სრულ პრენტერალურ კვებაზე იმყოფება, ზემოთმოყვანილ მაჩვენებელს პრაქტიკული მნიშვნელობაც გააჩნია.

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ნორმაში ფეკალურ მასასთან ერთად გამოყოფილი წყალი უმნიშვნელო სიდიდეა და 60 მლ/(მ².დღ/ღ)-ში შეადგენს, მაგრამ ფალარათიანობისას ფეკალურ მასებთან ერთად დაკარგული სითხის რაოდენობა, მაღალ სიდიდეებს აღწევს და ხშირად ჰიპოვოლომიური შოკის კლინიკის ჩამოყალიბების ძირითად მიზეზს წარმოადგენს. მძიმე დიარეის დროს ფეკალურ მასებთან ერთად დაკარგული (სითხის) რაოდენობა — 50 მლ./((კგ.დღ.ღ)-ში სიდიდესაც კი აჭარბებს.

ფეკალურ მასებთან ერთად დაკარგული წყლის (სითხის) რაოდენობის ზუსტად გამოთვლა შეუძლებელია. მწვავედ განვითარებული დიარეის დროს, წყლის დეფიციტი სხეულის მასის დეფიციტის ტოლფასია. სითხის რაოდენობის დაახლოებით გამოთვლისათვის

საჭიროა ფალარათის სიმძიმის განსაზღვრა. ამ პრინციპზე დაყრდნობით, სუსტად გამოხატული ფალარათის დროს დაკარგული წყლის მოცულობა — 10-20მლ.კგ-ს შეადგენს. მძიმე ფალარათისას — 25-50მლ.კგ-ს, ხოლო უკიდურესად მძიმე ფალარათისას — 50-100მლ.კგ-ზე. ბ.ბრატანოვი (1987).

ვ.მ.სიდელნიკოვას რეკომენდაციებზე დაყრდნობით, ზომიერი ფალარათისას (10-15-ჯერ), ინიშნება — 20-40 მლ./ (კგ. დღ. ლ)-ში სითხის დამატებითი მოცულობა. ძლიერი ფალარათისას (15-20ჯერ დღელამეში), დამატებით ინიშნება — 60-90 მლ/ (კგ.დღ.ლ) სითხე, ხოლო პროფუზული ფალარათისას, როდესაც ფეკალიების ჯერადობა ძნელი დასადგენია — 120-140 მლ/ (კგ.დღ.ლ)-ში სითხის დამატებითი მოცულობა.

ბავშვთა ასაკში პათოლოგიური მდგომარეობების დროს არაფიზიოლოგიური გზით დაკარგული სითხის (წყლის) რაოდენობა, ზრდის ორგანიზმის წყალზე სადღეღამისო მოთხოვნილებას, რომელიც სამი ძირითადი მეთოდით გამოითვლება:

1 — წყალზე მოთხოვნილება, გამოთვლილი სხეულის მასის ერთეულის მიხედვით,

2 — წყალზე მოთხოვნილება, სხეულის ზედაპირის ფართობის ერთეულის მიხედვით და

3 — წყალზე მოთხოვნილება, ორგანიზმის მიერ დახარჯული ენერჯიის ერთეულის მიხედვით.

ამ მეთოდთაგან პრაქტიკული თვალსაზრისით, ყველაზე ხელმისაწვდომია სხეულის მასის ერთეულის მიხედვით გამოთვლილი წყლის სადღეღამისო რაოდენობა. იხ. ცხრილი № 6.

ცხრილი № 6

ბავშვის ორგანიზმის ფიზიოლოგიური მოთხოვნილება წყალზე

ასაკი	წყალზე მოთხოვნილება მლ/ (კგ. დღე-ღამეში)	ასაკი	წყალზე მოთხოვნილება მლ/ (კგ. დღე-ღამეში)
3	80-100	2 წელი	115-125
10	125-150	4 წელი	100-100
3	140-160	6 წელი	90-100
6	125-145	14 წელი	50-60
1	120-135	18 წელი	40-60

პათოლოგიაში ორგანიზმის მიერ წყალზე გაზრდილი მოთხოვნილების საკითხზე მსჯელობა იქნება თავში, რომელიც ზოგადი ინფუზიური თერაპიის საკითხების განხილვას ეძღვნება. იქვე შევეხებით სითხეებზე ორგანიზმის მოთხოვნილების გამოთვლის მეთოდებს.

3. იონები ორგანიზმში. მათი ცვლის ფიზიოლოგია და პათოლოგია

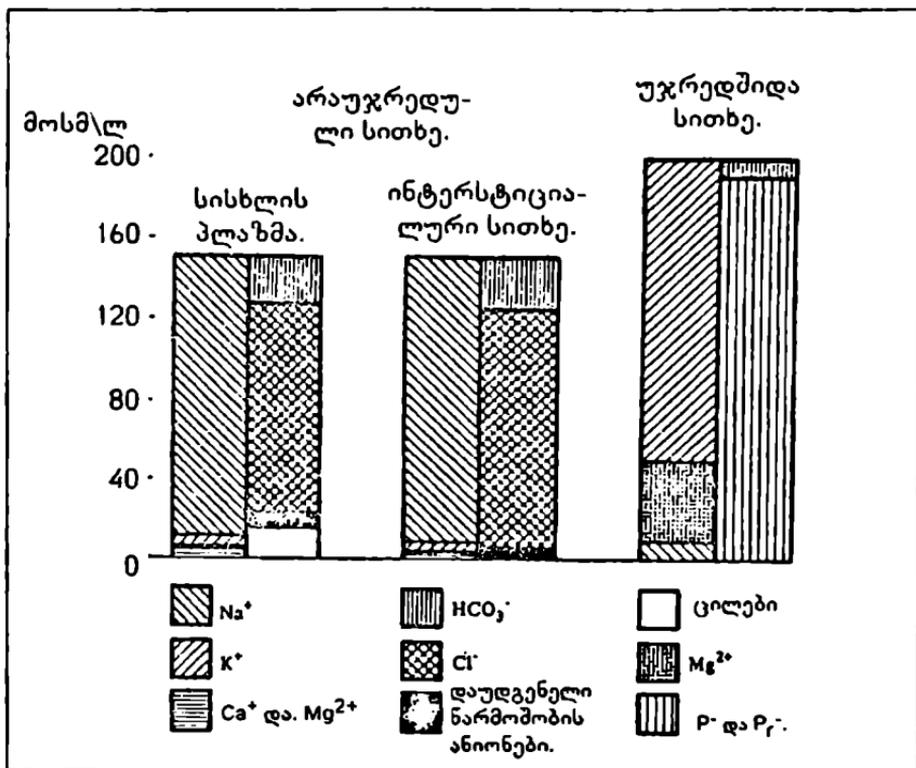
როგორც აღვნიშნეთ, წყალი ძლიერი მაიონიზირებელი თვისებების მქონე ნივთიერებას წარმოადგენს. რის გამოც ორგანიზმში როგორც არაორგანული, ასევე ორგანულ ნივთიერებათა დიდი ნაწილი იონების სახით იმყოფება და ფუნქციონირებს. იონები დადებითი ან უარყოფითი მუხტების მატარებლები არიან (ანიონები და კათიონები).

ორგანიზმში მიმდინარე ფიზიოლოგიურ პროცესებში აღნიშნული ნივთიერებები სწორედ იონების სახით ლეზულობენ მონაწილეობას. მიუხედავად განსხვავებული მუხტების მატარებლობისა, მუხტის ნიშნის მიხედვით იონები ორგანიზმში დაბალანსებულ მდგომარეობაში არიან და ამიტომ ორგანიზმის იონიზირებული სითხეები ელექტრონეიტრალურია. თუმცა, ამ თვალსაზრისით არსებობს სხვა მოსაზრებაც. კერძოდ, გ.ა. რიაბოვი (1979) მიიჩნევს, რომ ორგანიზმის ელექტროლიტურ ხსნარებს მუხტი გააჩნიათ.

როგორც აღვნიშნა, ორგანიზმის სითხეებში ნივთიერებები ანიონების და კათიონების სახით არიან წარმოდგენილი. ამ მხრივ ერთგვარ არასტაბილურობას იჩენენ ცილების იონები-ამინომჟავები, რომლებიც ე.წ. ამფოლიტებს წარმოადგენენ. რაც იმას ნიშნავს, რომ ისინი მუხტის ნიშანს გარემოს PH-ის მაჩვენებლის მიხედვით იცვლიან.

ორგანიზმის ბიოლოგიური სითხეების იონური სპექტრი, იონების საერთო შემცველობისა და კონცენტრაციის მაჩვენებლის თვალსაზრისით, ერთმანეთისაგან სითხეების ლოკალიზაციის ადგილისა და ფიზიოლოგიურ თავისებურებათა მიხედვით განსხვავდება, რაც შემთხვევითი არ არის და ხანგრძლივი ევოლუციური პროცესის შედეგს წარმოადგენს. იხ. სურ N2.

ეცს თავისი შემადგენლობით საკმაოდ მუდმივია და ასაკის მიხედვით იშვიათად იცვლება. ახალშობილებში და ორ წლამდე ასაკის ბავშვებში, ეცს-ს იონურ შემადგენლობაზე გარკვეულ გავლენას კვებისა და სითხის მიღების რეჟიმი ახდენს. ეცს ძირითადად ლოკალი-



სურ. 2

ორგანიზმის არუჯრედულ და უჯრედულ სითხეთა ელექტროლიტური (იონური) შემადგენლობა.

ზებულია სისხლძარღვთა შიგნით და პლაზმის სახით არის წარმოდგენილი. იგი უჯრედთაშორისი სითხისაგან კაპილარების კედლით არის გამოყოფილი, რომელიც პლაზმის ცილებისათვის ბარიერს წარმოადგენს, ამიტომ უჯრედთაშორისი სითხე არ შეიცავს პლაზმის ცილებს. ძირითადი იონები, რომელთაც უჯრედთაშორისი სითხე და პლაზმა შეიცავს წარმადგენი არიან ნატრიუმის, ქლორის, კალციუმის, მაგნიუმის, ფოსფორის და კარბონატის იონებით. ფუნქციონალური თვალსაზრისით პლაზმა და ტრანსცელულარული სითხე ერთ მთლიანობას წარმოადგენენ.

ადამიანის ორგანიზმის წყლოვან გარემოთა იონური და მოლარული შემადგენლობა მოყვანილია ცხრილში № 7.

შემაღბანლობა	პლაზმა		ინტერსტიცია- ლური სითხე		ინტრაცელუ- ლარული სითხე	
	მმ ^ლ /ლ	მეკვ/ლ	მმ ^ლ /ლ	მეკვ/ლ	მმ ^ლ /ლ	მეკვ/ლ
კატიონები						
Na ⁺	142	142	132	132	10	10
K ⁺	5	5	5	5	150	150
Ca ⁺	5	2,5	5	2,5	-	-
Mg ⁺	3	151	3	1,5	35	17,5
სულ	155	103	145	141	170	152,5
ანიონები						
Cl ⁻	103	29	110	110	6	6
HCO ₃ ⁻	29	1	27	27	14	14
HPO ₄ ⁻²	2	0,5	2	1	80	40
SO ₄ ⁻²	1	1,9	1	0,5	20	10
ცილები	15	5			30	3,8
ორგან. მუავ.	5	140,4	5	5	20	20
სულ	155		145	143,5	170	152,5

მოცემულ ცხრილში ინტერსტიციალური სითხის ცილების შემცველობა ნაჩვენებია არ არის, რადგან კაპილარის კედელი მართვის შეუღწევადია და ამ მიმართულებით გამოთვლების წარმოება პრაქტიკული თვალსაზრისით ინტერესს არ წარმოადგენს. ცილების დეფიციტი პლაზმასთან შედარებით, ქლორისა და ზოგიერთი სხვა ანიონის, ცილის იონების დეფიციტის ტოლფასი მაღალი შემცველობით არის განზონასწორებული.

იცს თავისი შემადგენლობით მკვეთრად განსხვავდება ეცს-გან. უპირველეს ყოვლისა ეს ნატრიუმის და კალიუმის იონების განსხვავებული შემცველობით არის გამოწვეული. განსხვავება ძირითადად ნატრიუმ-კალიუმის ტუმბოს მოქმედების პრინციპით წარჩუნდება (იხ. კალიუმის იონი). ორგანიზმის ქსოვილის სპეციფიურობის

მიხედვით, განსხვავებულია იცს-ს იონური შემადგენლობაც. უჯრედშიგა იონური სპექტრის მდგომარეობაზე, ძირითადად ერიტროციტის იონების მიხედვით მსჯელობენ.

განსხვავებული და სპეციფიური იონური სპექტრით გამოირჩევიან ორგანიზმის სხვა, ე.წ. ტრანსცელულარული სითხეებიც, რომელთაგანაც ძირითადია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის და თავზურგტვინის სითხეები.

მომდევნო ნაწილში, სადაც საუბარია ცალკეული, ორგანიზმისათვის უმნიშვნელოვანესი იონების ცვლის ფიზიოლოგიის და პათოლოგიის ზოგიერთ საკითხზე, ასევე მოყვანილია ინფორმაცია ორგანიზმის ბიოლოგიურ სითხეებში სხვადასხვა იონების შემცველობაზე.

ნატრიუმი (Na^+) ორგანიზმის ძირითად კათიონს წარმოადგენს, მისი უდიდესი ნაწილი კონცენტრირებულია უჯრედგარე ანუ ექსტრაცელულარულ გარემოში. ოსმოსური აქტივობის თვალსაზრისით იგი ძირითად დატვირთვას ატარებს. უზრუნველყოფს ქსოვილივანი და სისხლძარღვთაშიგა სითხეების შემადგენლობის მუდმივობას, ანტიდიურეზული ჰორმონის სეკრეციის სტიმულირებას, ნყურვილის ცენტრზე ზემოქმედებას, აგრეთვე იწვევს ვეგეტატიური ნერვული სისტემის სიმპატიკური ნაწილის სენსიბილიზაციას და ადრენალინის მოქმედების პოტენცირებას (ი.ე. ველტიშჩევი 1967). თავის მხრივ ნატრიუმის იონზე გავლენას ახდენენ კუჭიდან (უმნიშვნელოდ) და წერილი ნაწლავებიდან (ძირითადად) ნატრიუმის ტრანსპორტირების მექანიზმის სტიმულატორები, ალდოსტერონის და დეზოქსიკორტიკოსტერონის სახით.

ნატრიუმის შემადგენლობა ორგანიზმში დაახლოებით 58მმოლ/კგ შეადგენს. აქედან — 11,2% (6,5მმოლ/კგ) განაწილებულია პლაზმაში, 28% (16მმოლ-კგ) — ქსოვილოვან სითხეში იმყოფება, — 2,4% (1,4 მმოლ-კგ) უჯრედშიგა სითხეში, დაახლოებით — 43,1% (25მმოლ/კგ) ძველებში, შემაერთებელ და ხრტილოვან ქსოვილებში კი — 11,7%. ნატრიუმის საერთო რაოდენობიდან ცვლაში მონაწილეობს მხოლოდ 40 მმოლ/კგ. დანარჩენი ერთგვარ "ფიქსირებულ" მდგომარეობაშია. მაგალითად, ძვლოვანი ქსოვილის შემადგენლობაში შემავალი ნატრიუმის საერთო რაოდენობიდან, ცვლაში საერთო რაოდენობის მხოლოდ 1/3 მონაწილეობს.

ნატრიუმის გადანაწილების თავისებურებებიდან გამომდინარე ცხადია, რომ ახალშობილის ორგანიზმი მოზრდილისთან შედარებით, გაცილებით მეტ ნატრიუმს უნდა შეიცავდეს. რადგანაც ახალშობილის ორგანიზმი განსხვავდება ამ უკანასკნელისაგან ხრტილოვანი და შემაერთებელი ქსოვილების, არაუჯრედული სითხის მეტი რაოდენობით. ეს მართლაც ასე არის და იგი ახალშობილის სხეულის მასის ყოველ კგ-ზე — 85 მმოლს შეადგენს.

ნატრიუმის იონის ძირითად ფუნქციას ბიოლოგიურ სითხეებში ოსმოსური წნევის შექმნა წარმოადგენს, რაც წყლის მასებს ორგანიზმში ინარჩუნებს და მის ნორმალურ ცვლას განაპირობებს იმდენად, რამდენადაც წყალი პასიურად მიჰყვება ნატრიუმის იონს. ამ მექანიზმით ხდება წყლის გადანაწილება ექსტრა და ინტრაცელულარულ გარემოებს, ორგანოებსა და ქსოვილებს შორის. რა თქმა უნდა, სხვა მექანიზმებთან ერთად, რომლებიც პირდაპირი ან არაპირდაპირი გზით იმავე ფუნქციას ასრულებენ.

ნატრიუმის ორგანიზმიდან გამომყოფ ძირითად ორგანოს, როგორც მისი რაოდენობრივი გამოყოფის, ასევე გამოყოფის პროცესის რეგულაციის თვალსაზრისით, თირკმელი წარმოადგენს. შარდის გარდა ნატრიუმი უმნიშვნელო რაოდენობით ოფლთან და განავალთან ერთადაც გამოიყოფა. ოფლში ნატრიუმის რაოდენობა 5-40 მმოლ/ლ ფარგლებშია. ფიბროზული კისტოზისა და ადისონის დაავადების დროს, ორგანიზმის მიერ გამოყოფილ ოფლში ნატრიუმის იონის შემცველობა მატულობს. კლებულობს ჰიპერალდოსტერონიზმის და სხვადასხვა მიზეზით ორგანიზმში ნატრიუმის მარაგის გამოლევის დროს. ნაკლებად სარწმუნოა, რომ ოფლში ნატრიუმის შემცველობის რაოდენობრივი ცვლილებები ორგანიზმში ნატრიუმის შემცველობის რეგულირების ექსკრეტორული მექანიზმის ნაწილს წარმოადგენდეს. ნატრიუმის რეგულაციის სისწრაფე დამოკიდებულია თირკმელების გორგლების და მარყუყების ფუნქციათა ბალანსზე. თირკმელების მიერ დღე-ღამის განმავლობაში ფილტრირებული ნატრიუმის რაოდენობა ასჯერ აღემატება, ორგანიზმის მიერ მიღებული ნატრიუმის რაოდენობას და ხუთჯერ მეტია ორგანიზმში ნატრიუმის საერთო რაოდენობაზე. საქმე ის არის, რომ შარდთან ერთად გამოიყოფა, თირკმელების მიერ ფილტრირებული ნატრიუმის მთელი რაოდენობის მხოლოდ 1 %, ხოლო დანარჩენი 99 % რეაბსორბციას განიცდის თირკმლის არხების მთელ სიგრძეზე (გაყოლებაზე). მიუხედავად იმისა, რომ უჯრედის მემბრანა ნატრიუმის იონისათვის ადვილად განვლადია, მისი უდიდესი ნაწილი სტაბილურად უჯრედგარეთ, ეცგ-ში იმყოფება. აქ მისი რაოდენობა 140 მმოლ/ლ შეადგენს. მაშინ, როდესაც ნატრიუმის ინტრაცელულარული კონცენტრაცია მხოლოდ 10 მმოლ/ლ-ია. ნატრიუმის ასეთ ბალანსს ინარჩუნებს და უჯრედის მემბრანას ნატრიუმისათვის შეუღწევადს ნატრიუმ-კალიუმის ტუმბო ხდის, რომლის მოქმედების პრინციპი ნატრიუმის იონის უჯრედიდან გამოძევებაზეა აგებული. ნატრიუმის ინტრაცელულარული რაოდენობა გაცილებით მუდმივი სიდიდეა, ვიდრე ექსტრაცელულარული. ცვლილებები, რომლებიც ორგანიზმში ნატრიუმის საერთო რაოდენობის შემცველობასთან არის დაკავშირებული, პირველ რიგში მის ექსტრაცელულარულ ნაწილზე მოდის.

ნატრიუმის შემცველობა ინტერსტიციალურ სითხეში პლაზმაში შემცველობის 97 %-ს, შეადგენს. პლაზმაში მისი ცვლილებები, რაოდენობრივი თვალსაზრისით, ინტერსტიციალურ სითხეში მომხდარი ცვლილებების პროპორციულია. ამ შემთხვევაში მოქმედებაშია ანუ ამ პროპორციულობის განმაპირობებელ ფაქტორს ე.წ. დონანის კანონი წარმოადგენს.

როდესაც სისხლის პლაზმაში ნატრიუმის იონის კონცენტრაციის მაჩვენებელი ზედა ზღვარს — 145 მმოლ/ლ-ს აღემატება, მაშინ ორგანიზმში ადგილი აქვს ჰიპერნატრიემიას. იგი მაშინ ვითარდება, როდესაც ორგანიზმში წყლის საერთო რაოდენობა მცირდება, ხოლო ნატრიუმის რაოდენობა იმავე დონეზე რჩება. ან როდესაც ორგანიზმში კარგავს ისეთ სითხეს, რომელიც ნატრიუმის კონცენტრაციით ჩამოუყვარდება სისხლის პლაზმას. ჰიპერნატრიემია ვითარდება სისხლში ალდოსტერონის დონის მომატებისას, რადგანც ეს უკანასკნელი თირკმლის არხებში ნატრიუმის რეაბსორბციის გაძლიერებას იწვევს.

პოსტტრავმატულ, პოსტოპერაციულ და ზოგადად მძიმე დაავადებათა პოსტაგრესიულ პერიოდში ორგანიზმში გლუკოკორტიკოიდების სეკრეცია გაძლიერებულია. რაც ასევე შეიძლება ჰიპერნატრიემიის მიზეზი ვასდეს, რადგანაც გლუკოკორტიკოიდები ხელს უწყობენ ორგანიზმში ნატრიუმის შეკავებას. ბავშვთა ასაკში ჰიპერნატრიემიაზე საუბრობენ, როდესაც ნატრიუმის კონცენტრაცია პლაზმაში 150 მმოლ/ლ-ზე მეტია. ხოლო ახალშობილობის ასაკში, განსაკუთრებით პირველი ორი კვირის განმავლობაში, ნატრიუმის კონცენტრაციის მაჩვენებელი — 147-150 მმოლ/ლ — უკვე პათოლოგიას წარმოადგენს. ჰიპერნატრიემიის დროს კლინიკურად გამოხატულია ჰიპერთერმია, წყურვილი, მომატებული აგზნებადობა, ზოგჯერ ტონურ-კლონური კრუნჩხვები, კომა.

ჰიპონატრიემიაზე საუბარია მაშინ, როდესაც ნატრიუმის იონის კონცენტრაცია პლაზმაში 135 მმოლ/ლ-ზე დაბალია. იგი მაშინ ვითარდება, როდესაც ორგანიზმში კარგავს სითხეს (წყალს) ნატრიუმის მაღალი შემცველობით. მაგალითად კუჭ-ნაწლავის სისტემის სხვადასხვა ეტიოლოგიის დაავადებების დროს. ჰიპონატრიემია ვითარდება თირკმელზედა ჯირკვლების მინერალკორტიკოიდული ფუნქციის მოშლისას. ამ დროს თირკმლის არხებში ნატრიუმის იონის რეაბსორბციის პროცესი ირღვევა, რაც შარდთან ერთად ნატრიუმის კარგვას იწვევს. ჰიპონატრიემიის ერთ-ერთ სახეს წარმოადგენს ე.წ. — "გაზავების ჰიპონატრიემია". ეს ტერმინი ა. უილკინსონს ეკუთვნის და ეცს-ში წყლის რაოდენობის მომატებას და ნატრიუმის იონის კონცენტრაციის დაკლებას გულისხმობს, რომელიც გამოწვეულია ორგანიზმში წყლისა და ნატრიუმის არათანაბარი შეყვანით. ამ დროს

წყალი ექსტრა-დან ინტრაცელულარულ სითხეში ანუ უჯრედის შიგნით გადადის, რითაც მისი ნორმალურად ფუნქციონირების უნარი ზარალდება. ხდება უჯრედის წყლით "გადავსება". ეს მდგომარეობა ხშირად კვალიფიცირდება, როგორც წყლით მონამვლა ანუ უჯრედის ჰიპონატრიემიული ჰიპერჰიდრატაცია. ნატრიუმის დეფიციტისას, ძკლინიკურად დაბალი არტერიული და ცენტრალური ვენური წნევა, კუნთების პასტოზურობა, ლებინება, ტაქიკარდია და ნანლავების პარეზი ვლინდება.

კ ა ლ ი უ მ ი (K+) ორგანიზმის კალიუმის ძირითადი ნაწილი კონცენტრირებულია უჯრედის შიგნით. ის ძირითადი უჯრედშიდა იონია. ამავე დროს კალიუმის იონის დიდი ნაწილი აქტიურად მონაწილეობს მეტაბოლიზმში. იცს-ში კალიუმის კონცენტრაცია დაახლოებით — 150 მმოლ/ლ-ია, ხოლო კალიუმის არაუჯრედული კონცენტრაცია ნორმაში — 4-5 მმოლ/ლ-ის დონეზეა. ვინაიდან კალიუმი უჯრედშიდა იონია, ზრდასთან ერთად, როდესაც მატულობს ორგანიზმის მასა და უჯრედების რაოდენობა, მატულობს კალიუმის პროცენტული შემადგენლობაც სხეულის მასის მიმართ.

მოზრდილებში კალიუმის შემცველობა მასის მიმართ — 53 მმოლ/კგ-ია. ამ რაოდენობის 95% ცვლაში მონაწილეობს. პროცენტულად მასასთან მიმართებაში, კალიუმის იონი ორგანიზმში შემდეგნაირად არის გადანაწილებული: უჯრედი — 48 მმოლ/კგ ანუ-90 %. პლაზმა — 0,4 %, ლიმფა — 1 %, ხრტილი და მკვრივი შემადგენელი ქსოვილი — 0,4 %, ძვლები — 7,6 %.

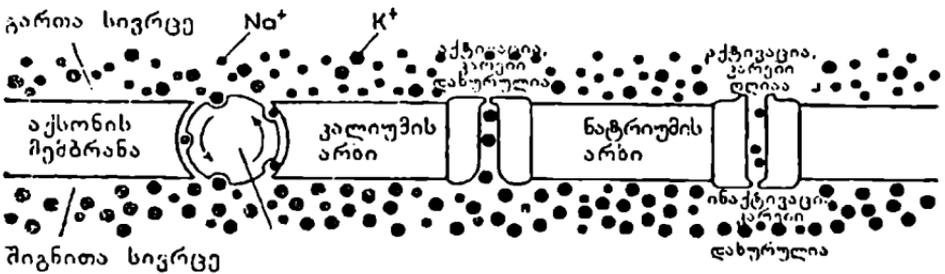
მიუხედავად იმისა, რომ კალიუმის იონი ექსტრაცელულარულად უმნიშვნელო რაოდენობით იმყოფება და ოსმოსურ წნევაზე უმნიშვნელო გავლენას ახდენს, აქმისი კონცენტრაცია მკაცრად რეგულირდება. რადგანაც კალიუმის იონის გულის კუნთზე დიდი ზეგავლენის გამო, მისი შემცველობის სულ მცირე მერყეობასაც კი, ორგანიზმისათვის მეტად მძიმე შედეგები შეიძლება მოჰყვეს.

ნ. ნ. სავიციკის (1974) წლის მონაცემებით, გულის კუნთის ბოჭკოებში კალიუმის იონის შემცველობა — 104-106 მმოლ/ლ-ს აღწევს. ორგანიზმში კალიუმის იონის რაოდენობის ძირითად მარეგულირებელ ორგანოს თირკმელები წარმოადგენენ. თირკმელებში, ისევე როგორც სხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში კალიუმის გადანაწილებას, ალდოსტერონი არეგულირებს. ადისონის დაავადების დროს ალდოსტერონის ი/ვ შეყვანა კალიუმის გამოყოფის გაძლიერებას იწვევს. კალიუმის ჰომეოსტაზზე ასევე გავლენას ახდენენ გლუკოკორტიკოიდები.

უჯრედულ დონეზე კალიუმის იონის კონცენტრაციის კონსტანტის შენარჩუნება შემდეგნაირად ხდება: უჯრედის ცილათაგან ზოგიერთი სატრანსპორტო ფუნქციას ასრულებს. ხოლო თავის მხრივ

ამ ცილათაგან ნაწილი მოქმედებს, როგორც "მექანიკური ტუმბო" იხ. სურ N 3.

ამ ტუმბოს დახმარებით უჯრედში კალიუმის, პლაზმაში კი ნატრიუმის იონის მაღალი კონცენტრაცია ნარჩუნდება. კალიუმის იონი შედის რა უჯრედში, სადაც მისი კონცენტრაცია მაღალია, მოძრაობს საკუთარი კონცენტრაციული გრადიენტის საწინააღმდეგოდ. რაც, ბუნებრივია ენერგეტიკულ დანახარჯს მოითხოვს. ასევეა ნატრიუმის იონის შემთხვევაშიც, რომელიც გამოდის რა უჯრედიდან პლაზმაში, ძლევს საკუთარი კონცენტრაციული გრადიენტის წინააღმდეგობას. ამ პროცესის ენერგეტიკული უზრუნველყოფა ატფ-ის ხარჯზე ხდება, ხოლო თვით განაწილების პროცესი ნატრიუმ-კალიუმის ტუმბოს სახელით არის ცნობილი. ამგვარი ტუმბო უჯრედიდან გა-



ს უ რ. № 3

იონური ტრანსპორტი აქსონის მემბრანის გავლით.
C.F. Stevens-ის (1979) მიხ.

მოტუმბული ყოველი სამი ნატრიუმის იონის ნაცვლად უჯრედში ჩატუმბავს, ორ იონ კალიუმს. სხვა ცილები უჯრედის მემბრანაში ქმნიან არხებს, რომლებსაც სხვადასხვა მოლეკულების დიფერენცირებული, არჩევითი გამტარებლობის უნარი გააჩნიათ. მაგალითად, ნატრიუმის არხები მხოლოდ ნატრიუმის იონებისათვის არის განვლადი და ბუნებრივია სხვა იონები (მაგ. K) მასში ვერ აღწევენ. კალიუმის არხები კი მხოლოდ კალიუმის იონს ატარებენ. არხები იხურება და იღება მემბრანის გარეთა და შიგნითა ზედაპირებს შორის პოტენციალთა სხვაობის გაჩენის პასუხად. ანალოგიურად ზემოქმედებენ არხებზე ქიმიურად აქტიური ნივთიერებებიც. ნატრიუმის და კალიუმის იონების ამგვარი გადანაწილების ხარჯზე უჯრედშიგა და უჯრედგარე კონცენტრაციათა სხვაობით იქმნება ე.წ. ნატრიუმ-კალიუმის გრადიენტი, რომელიც პროტონული პოტენციალის ბუფერს ანუ პროტონული ენერჯის ერთგვარ მარაგს წარმოადგენს. მარაგს იმ ენერჯისას, რომელიც ორგანიზმის ენერჯის საერთო მარაგის შემადგენელ ნაწილს წარმოადგენს.

ორგანიზმიდან კალიუმის უდიდესი ნაწილი შარდთან ერთად გამოიყოფა. შარდთან ერთად გამოყოფილი კალიუმის რაოდენობა გარკვეულ ფარგლებში მერყეობს. ალდოსტერონი, რომელიც აძლიერებს თირკმელების არსებში ნატრიუმის რეაბსორბციას, შესაბამისად შარდთან ერთად კალიუმის გამოყოფის სტიმულაციასაც იწვევს. განავალთან და ოფლთან ერთად გამოყოფილი კალიუმის რაოდენობა უმნიშვნელოა. პირველადი ალდოსტერონიზმის დროს კალიუმი ნერწყვთან ერთადაც გამოიყოფა.

ჰიპოკალიემიაზე საუბარია, როდესაც ორგანიზმში, კერძოდ სისხლის პლაზმაში, კალიუმის კონცენტრაცია $3,8$ მმოლ/ლ-ზე დაბალია. მონაცემები ეცს-ში კალიუმის იონის შემცველობის შესახებ — $3,6 - 7,4$ მმოლ/ლ ფარგლებში ვარირებს.

ავტორები ი.ფ.ისაკოვი, ვ.ა. მიხელსონი და მ.კ.შტატნოვი თვლიან, რომ კალიუმის იონის ეცს-ში განსაზღვრული კონცენტრაციის მაჩვენებელი ნაკლებად ინფორმატიულია, ვინაიდან კალიუმი, როგორც უჯრედშიგა იონი იცს-ში იმყოფება და ამდენად, იონის უჯრედშიგა ფუნქციონირების დეფექტებზე ეცს-ის მაჩვენებლის მიხედვით მსჯელობა, სიზუსტეს მოკლებულია.

უჯრედების მემბრანის დეპოლარიზაციის უზრუნველყოფის თვალსაზრისით, ორგანიზმისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს კალიუმის იონის ეცს და იცს კონცენტრაციათა თანაფარდობის მაჩვენებელს. ხოლო უჯრედის მემბრანის დეპოლარიზაცია, კუნთების ბოჭკოს შეკუმშვის იმპულსის წარმოსაქმნელად საჭირო აუცილებელი პირობაა. უჯრედის მემბრანის დეპოლარიზაციისათვის საჭიროა, ნატრიუმის იონის გარკვეული რაოდენობის მკვეთრი შესვლა უჯრედის შიგნით, კალიუმის იონის ადექვატური რაოდენობის ერთდროული გამოსვლით უჯრედის გარეთ. რეპოლარიზაციის დროს პროცესი პირიქით მიდის. როდესაც ორგანიზმში ადგილი აქვს კალიუმის დეფიციტს, მოსვენების და მოქმედების პოტენციალებს შორის დიდი განსხვავება ყალიბდება, რის გამოც იმპულსის წარმოქმნის და გადაცემის მექანიზმში ხარვეზები ჩნდება. ამის თვალსაჩინო დადასტურებაა გულის კუნთის მუშაობს რიტმის დარღვევა ჰიპოკალიემიის დროს. კალიუმის დეფიციტის დროს ძირითად კლინიკურ ნიშანს კარდიოგენური დარღვევები წარმოადგენენ. რაც კარგად აისახება კარდიოგრამაზე, როგორც T კბილის დაბალი ამპლიტუდა, Q-T ინტერვალის გახანგრძლივება და იზოელექტრული ღერძიდან დაბლა ჩანევა და სხვ. ჰიპოკალიემიის კლინიკა ასვე ზოგად ჰიპოტონიას, ჰიპორეფლექსიას, ნაწლავთა მოტორული ფუნქციის მოშლას და ა.შ. მოიცავს. მძიმე შემთხვევაში შეიძლება ჩამოყალიბდეს ნაწლავთა პარალიზური გაუვალობა.

ჰიპერკალიემიის დროს სისხლის პლაზმაში კალიუმის იონის

კონცენტრაცია 5,8-6 მმოლ/ლ-ზე მაღალია. იგი ვითარდება ოლიგურ-რიის ან ანუროის შემთხვევაში, თირკმელების სხვადასხვა ეტიოლო-გიის უკმარისობის და თირკმელზედა ჯირკვლების უკმარისობის დროს ან ინფუზიური თერაპიის ფონზე, როდესაც ორგანიზმში დრო-ის მცირე მონაკვეთში, დიდი რაოდენობით კალიუმში შეჰყავთ, შესა-ბამისი ენერგეტიკული უზრუნველყოფის გარეშე. კლინიკურად, ჰი-პერკალიემიის დროს, კიდევ უფრო მეტად არის გამოხატული კარ-დიოგენური დარღვევები. ვინაიდან თუ ჰიპოკალიემიის დროს ეცს-ში კალიუმის დეფიციტი, უჯრედიდან კალიუმის გამოსვლით კომპენსირდება, ეცს-ში კალიუმის სიჭარბისას "ზედმეტი" რაოდენობის შემცირება, მისი უჯრედში შესვლის ხარჯზე არ ხდება. კლინიკურად გამოხატულია სიფერმკრთალე, ჰიპოთერმია, მოძრა-ობითი დარღვევები, ზოგადი ავზნებადობა სწრაფად იცვლება ადი-ნამიით, გულის ტონები მოყრუებულია, არტერიული წნევა დაბალია. შესაძლოა გულის გაჩერება დიასტოლაში. კარდიოგრამაზე მომატე-ბულია T კბილის ვოლტაჟი, QRS კომპლექსი იშლება და ქრება.

კ ა ლ ც ი უ მ ი (Ca^{2+}) რაოდენობრივი შემცველობის თვალსაზ-რისით, იგი ორგანიზმის ყველა იონზე მეტია. 99% თავმოყრილია ძვლოვან ქსოვილში. ასაკის მატებასთან ერთად მისი რაოდენობა სხე-ულის მასის მიმართ — 400-950 მმოლ/კგ ფარგლებში მერყეობს. შრატისმიერი კონცენტრაცია საშუალოდ — 2,5 მმოლ/ლ-ია. ამ რაო-დენობის 40% ბმულია ცილებთან, ძირითადად ალბუმინთან. კალცი-უმის იონის დაახლოებით 1,2 მმოლ/ლ ორგანიზმში იმყოფება რო-გორც თავისუფალი იონი და ფიზიოლოგიური თვალსაზრისითაც, სწორედ იონიზირებული კალციუმია საინტერესო.

კალციუმის იონის შემცველობის რეგულატორის როლს, ძირითა-დად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი ასრულებს. კალციუმი გამოიყოფა შარ-დთან ერთადაც. ცილებში ბმისაგან თავისუფალი კალციუმი ფილ-ტრაციას თირკმლის მარყუჟებში განიცდის. ფილტრირებადი კალ-ციუმის 99% ნატრიუმის იონთან ერთად არხებში რეაბსორბირდება. არის მონაკვეთები, სადაც კალციუმის გადატანა არ არის დამოკი-დებული ნატრიუმის იონზე (თირკმლის მილაკების და არხების ცალ-კეული უბნები). შესაძლოა შარდში კალციუმის მოხვედრა, სწორედ ამ უბნებიდან ხდება (კალციუმურიული მექანიზმი).

ჰიპერკალციემია ცალკეული დაავადებების დროს გვხვდება — ჰიპერპარათირეოზის ზოგიერთი ფორმა, ჰიპერთიროზი, D ვიტამინით ინტოქსიკაცია, სიმსივნური დაავადებები ძვლოვან ქსოვილში მე-ტასტაზებით, სარკოიდოზი და სხვ. ჰიპერკალციემია ვითარდება თირკმელების მიერ კალციუმის გამოყოფის შეფერხებისას ან მისი ქარბი რაოდენობით მიღებისას. ასევე ჰიპერდოზირებისას და რესპი-რატორული ალკალოზის განვითარების შემთხვევაში.

ჰიპერკალციემიაზე საუბარია, როდესაც კალციუმის დონე პლაზმაში 2,5 მმოლ/ლ-ზე მაღალია.

თუ სისხლის პლაზმაში კალციუმის დონე 2,5 მმოლ/ლ-ზე ნაკლებია, ორგანიზმში ჰიპოკალციემია ვითარდება. ამ იონის ნაკლებობით გამოწვეული პათოლოგიური მდგომარეობები ბავშვთა ასაკში საკმაოდ ხშირია. ასევე ხშირ შემთხვევაში, მაღალია კრუნჩხვითი სინდრომის კლინიკური სურათის ჩამოყალიბების რისკი. ტეტანიას, რომელიც ჰიპოკალციემიის ფონზე ვითარდება, საფუძვლად სხვადასხვა მიზეზი უდევს. ახალშობილებში ხშირია საკვებთან ერთად მცირე რაოდენობით კალციუმის მიღებით გამოწვეული დარღვევები.

ჰიპოკალციემიის მიზეზი შეიძლება იყოს ერგოკალციფეროლის ნაკლებობა, კალციუმის შეწოვის პროცესის დარღვევა ან მისი ორგანიზმიდან, დიდი რაოდენობით გამოყოფა. კონსერვირებული, ციტრატზე დამზადებული სისხლის დიდი რაოდენობით ტრანსფუზია (ციტრატი, როგორც ნესი ბოჭავს კალციუმის იონს), სხვადასხვა ენდოკრინული პათოლოგია და ა.შ.

ჰიპოკალციემიის დროს კლინიკურად შეძლება გამოვლინდეს ჰიპერტონუსი, ნერვულ-კუნთოვანი აგზნება, ტეტანია, ნაწლავური კოლიკა, სტრიდორი, დისპნოე, პათოლოგია ძვლოვანი სისტემის მხრიდან. ეგკ-ზე Q-T და S-T თინტერვალები დაგრძელებულია.

ფარისებრაბლო ჯირკვლების ფუნქციის დარღვევისას ახალშობილებში ვითარდება ახალშობილთა ჰიპოპარათირეოზი ანუ ნეონატალური ჰიპოკალციემია. საერთოდ ნეონატალური ჰიპოკალციემიის თვალსაზრისით ახალშობილობის ასაკი მეტად მაღალი რისკით გამოირჩევა.

ჰიპოკალციემიის სპეციფიური ნიშნების გარდა, ნერვიული სისტემის მხრიდან ზოგჯერ ადგილი აქვს ისეთ არასპეციფიურ გამოვლინებებს, როგორიც არის დუნე ნოვა, ლებინება და ზოგჯერ ადვილად აგზნებადობის ნაცვლად, დათრგუნვის სინდრომი. ჩვეულებრივ ასეთ დროს ეჭვი მიაქვთ სეფსისის არსებობაზე.

ჰიპოკალციემიისას შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ჰიპომაგნიემიას. ავტორთა უმრავლესობა თვლის, რომ ჰიპოკალციემია ჰიპერფოსფატემიის ფონზე მიმდინარეობს. თუმცა, ეს პრობლემა ბოლომდე გადაჭრილი არ არის.

მაგნიუმი (Mg^{+}) მაგნიუმი, ისევე როგორც კალიუმი უჯრედშია იონია. უჯრედის მეტაბოლიზმის უზრუნველყოფის თვალსაზრისით, მას ერთ-ერთი ყველაზე მნიშვნელოვანი როლი განეკუთვნება. მაგნიუმის საერთო რაოდენობა ორგანიზმში ასაკის მიხედვით იცვლება. ადრეული ასაკის ბავშვებში მისი რაოდენობა — 22 მმოლ/კგ-ია, ხოლო მოზრდილებში — 28 მმოლ/კგ. უჯრედის შიგნით ლოკალიზებული მაგნიუმის 50% თავმოყრილია კუნთოვან

ქსოვილებსა და ლვიძლის უჯრედებში. მაგნიუმის იონის უჯრედშიგარაოდენობის 20-30 % ცვლაში მონაწილეობს. ხოლო დანარჩენი რაოდენობა ატფ-ის, რიბონუკლეინის მჟავის და ცილების შემადგენლობაში შედის. ექსტრაცელულარულად ორგანიზმის მაგნიუმის მთელი რაოდენობის 1% იმყოფება, რაც დაახლოებით — 0,75-0,9 მმოლ/ლ შეადგენს და საკმაოდ მცირე ფარგლებში ვარიირებს. მაგნიუმის იონის ცვლა კალიუმის იონის ცვლის პარალელურად ხდება და ამდენად ამ ფაქტმა მაგნიუმის ცვლის პათოლოგიაზე შეიძლება გარკვეული წარმოდგენა შეგვიქმნას. ამასთან დ.ბოლდუინისა და თანაავტორების (1952) მონაცემებით, კალიუმის და მაგნიუმის იონის უჯრედშიდა თანაფარდობა — 5,67:1 შეადგენს და ეს მაჩვენებელი ფაქტიურად მუდმივია, რაც როგორც ზევით აღვნიშნეთ გარკვეულ (და არა უმეტეს!) წარმოადგენს გვაძლევს მაგნიუმის იონის ცვლის პათოლოგიაზე. მაგნიუმის იონი გამოიყოფა შარდთან ერთად, რაც ფილტრირებადი იონის საერთო რაოდენობის 5% შეადგენს. დანარჩენი რაოდენობა რეაბსორბციას თირკმელების პროქსიმალურ არხებში და ნეფრონებში ექვემდებარება. ნორმაში მაგნიუმი განავალთან ერთადაც გამოიყოფა.

ჰიპომაგნეზიემია. სისხლის პლაზმაში მაგნიუმის იონის კონცენტრაციის 0,5-0,65 მმოლ/ლ-ზე დაბლა დაცემა ჰიპომაგნეზიემიის ნიშანს წარმოადგენს. იგი ჰიდროიონური ცვლის დარღვევის მწვავედ განვითარებული ფორმების დროს, როგორც წესი არ ვითარდება. ის უფრო ხანგრძლივად მიმდინარე პათოლოგიურ პროცესებთან არის დაკავშირებული. ჰიპომაგნეზიემიასთან დაკავშირებით, აზრთა სხვადასხვაობა ავტორთა მონოგრაფიებში და სახელმძღვანელოებში აშკარად გამოხატულია. მაგრამ საბოლოოდ, დასკვნის სახით შეიძლება ითქვას, რომ ჰიპომაგნეზიემიის დროს დარღვევებს, ძირითადად ადგილი აქვს ნერვული და გულ-სისხლძარღვთა სისტემების მხრიდან. მაგალითად ფ.მ. სიდელნიკოვა (1994) ჰიპომაგნეზიემიის შემდეგ ნიშნებს გამოყოფს: 1 — ნერვული უჯრედების აგზნებადობის მომატება. 2 — ნისტაგმი. 3 — ბაზინსკის დადებითი სიმპტომი. 4 — ათეტოზის ჩამოყალიბება. 5 — მიოკარდიუმის დაზიანება, რომელიც ტაქიკარდიით და გულის რიტმის დარღვევით ვლინდება.

ი. მაქინთაირმა (1963) მიუთითა, რომ მაგნიუმის მწვავე დეფიციტისას შეიძლება განვითარდეს ძლიერი ეპილეფსიური გულყრები, რომლებიც ლეტალური შედეგითაც კი შეიძლება დასრულდეს.

მართალია ჰიდროიონური ცვლის მწვავე მოშლის დროს, ჰიპომაგნეზიემია იშვიათად ვითარდება, მაგრამ ისეთი კლინიკური მდგომარეობებისას, როგორც არის მალაბსორბცია, თირკმლისძიერი მარყუჟოვანი აციდოზი, დიურეზული საშუალებებით მკურნალობა, აგრეთვე ხანგრძლივი ინფუზიური თერაპია ისეთი ხსნარებით, რომლე-

ბიც არ შეიცავენ მაგნიუმს — ჰიპომაგნეზიემია, როგორც წესი ერთ-ერთი ნამყვანი ფაქტორია. იგი ხშირად ვლინდება ადრეული და მოგვიანებითი ნეონატალური ტეტანიის დროს. თუ ადრეული ტეტანიის დროს ის გარდამავალ ხასიათსაა და ძირითადი მკურნალობის ფონზე, მაგნიუმით მკურნალობა შეიძლება არც გახდეს აუცილებელი, მოგვიანებითი ტეტანიის დროს, მაგნიუმით მკურნალობა აუცილებელია, ვინაიდან მაგნიუმის იონის კონცენტრაციის ნორმალიზაციის გარეშე, ჰიპოკალცემია შეიძლება არ დაემორჩილოს კორექციას.

ჰიპერმაგნეზიემია. ჰიც-ის იშვიათი დარღვევაა და მაშინ ვითარდება, როდესაც სისხლის შრატში მაგნიუმის იონის კონცენტრაცია მკვეთრად არის მომატებული. ჰიპერმაგნეზიემიის სიმპტომები, რომელიც როგორც წესი თირკმელების უკმარისობის თანმხლებია, კლინიკურად ვლინდება, როცა მაგნიუმის კონცენტრაცია 2,5 მმოლ/ლ-ს აღემატება. ზოგი ავტორი თვლის, რომ აღნიშნული სიჭარბის კორექციას თვით თირკმელებივე ახდენენ. 2,5-2,75 მმოლ/ლ — კონცენტრაციის დროს შეიძლება გამოვლინდეს საერთო სისუსტე, ცვლილებები ეკგ-ზე, სუნთქვის დათრგუნვა, კომა. რისკ-ჯგუფს მიეკუთვნებიან ახალშობილები, რომელთა დედებიც ეკლამფსიის საშიშროების გამო მაგნიუმის სულფატით მკურნალობდნენ. ყურადღება უნდა მიექცეს სამკურნალო ხსნარებში მაგნიუმის იონის შემცველობას, განსაკუთრებით თირკმელების ჩამოყალიბებული უკმარისობისას ან მისი საშიშროების დროს.

ქლორი (Cl⁻) ქლორი ეცს-ის ძირითადი ანიონია. მისი ცვლის დარღვევა მიმდინარეობს ნატრიუმის და კალიუმის იონების ცვლის დარღვევასთან ერთად. ორგანიზმში ქლორის იონის რაოდენობა 30 მმოლ/კგ-ს შეადგენს, ხოლო სისხლის პლაზმაში — 100-110 მმოლ/ლ-ს. ორგანიზმში იგი ძირითადად საკვებთან ერთად ხვდება, სადაც წერილი ნაწილებიდან შეიწოვება. ხოლო მისი ორგანიზმიდან გამოყოფა ძირითადად შარდთან და ოფლთან ერთად ხდება. ფალარათიანობის ან ხშირი პირღებინების დროს, ქლორის იონის დიდი რაოდენობა იკარგება და ჰიპოქლორემია ყალიბდება, რომლის განვითარების ქვედა ზღვარი — 95-100 მმოლ/ლ-ია. ჰიპოქლორემია შეიძლება გამოიწვიოს კუჭის სუფთა ნყლით ხშირმა ამორეცხვამ და კუჭის დრენირებამ ქირურგიული ჩარევის შემდეგ. როგორც ჰიპო, ასევე ჰიპერქლორემიას (115-120 მმოლ/ლ), სპეციფიური კლინიკური სურათი არ გააჩნია. თუმცა ე. კერპელ-ფრონიუსი (1964) და ვ.მ.სიდელნიკოვა (1994) თვლიან, რომ ორგანიზმი ქლორის იონის დანაკარგის კომპენსაციას ბიკარბონატის იონის კონცენტრაციის მომატებით ახდენს. ამგვარი კომპენსატორული მექანიზმი მართალია ერთის მხრივ სითხეთა ელექტრონეიტრალობას ინარჩუნებს, მაგრამ მეორეს მხრივ ამ დროს ვითარდება ე.წ. ჰიპოქლორემიული ალკალოზი ($P < 0$) ბიკარ-

ბონატების მატების მიზეზით და სწორედ ეს უკანასკნელია მიჩნეული აღნიშნული ავტორების მიერ, ჰიპოქლორემიის კლინიკურ გამოვლინებად.

ამ მოსაზრების საწინააღმდეგოდ ი. ისაკოვი, ვ. მიხელსონი და მ. შტატნოვი (1985) თვლიან, რომ ჰიპოქლორემიული ალკალოზის გამომწვევი არის არა ქლორის იონის დეფიციტით გამოწვეული ბიკარბონატის მომატება, არამედ წყალბადის იონების დანაკარგი, რის გამოც ეცს-ში ჩნდება ბიკარბონატის სიჭარბე. ეს ფაქტი კი ლაბორატორიული გამოკვლევით ადვილად დასტურდება.

რაც შეეხება ჰიპერქლორემიას, იგი შეიძლება ავადმყოფისათვის დიდი რაოდენობით ნატრიუმის ქლორიდის შეყვანის დროს განვითარდეს. რაც ჰიპერქლორემიული აციდოზის ჩამოყალიბებას იწვევს. თუ ე. კერპელ-ფრონიუსის და ვ. მ. სიდელნიკოვას მტკიცებას მივყევით აღმოჩნდება, რომ ქლორის იონების სიჭარბისას ელექტრონეიტრალობის შენარჩუნების მიზნით, ორგანიზმი სხვა ძირითადი ანიონის — ბიკარბონატის გაძლიერებულ გამოყოფას დაიწყებს, რასაც ორგანიზმის PH-ის მატება და საბოლოოდ აციდოზის ჩამოყალიბება მოჰყვება.

ფოსფორი (P-) ადამიანის ორგანიზმში ფოსფორი ფოსფატების სახით იმყოფება. იგი გადანაწილებულია როგორც ეცს, ისევე იცს-ში. ორგანიზმის ფოსფორის ძირითადი ნაწილი (80%) ძელოვან ქსოვილში იმყოფება. მის წყაროს წარმოადგენს რძე, რძის პროდუქტები და ხორცი. ახალშობილი ბავშვი, რომელიც დედის რძით იკვებება — 2,5-3,0 მგ/კგ ფოსფორს ღებულობს და მისი შემცველობა სისხლის პლაზმაში, ისევე როგორც ადრეული ასაკის ბავშვებში — 1,4-2,8 მმოლ/ლ-ია. სიცოცხლის პირველ კვირაში მისი პლაზმური შემცველობა 3,3 მმოლ/ლ-მდე მატულობს და ზრდის დასრულებისას — 1,0-1,3 მმოლ/ლ-მდე ჩამოდის, რაც ზრდასრული ორგანიზმის მუდმივი სიდიდეა ნორმაში.

სისხლის პლაზმის ფოსფორის ძირითადი ნაწილი ფოსფოლიპიდების სახით არის წარმოდგენილი. ფოსფოლიპიდების რაოდენობის განსაზღვრა ფოსფორის კონცენტრაციის განსაზღვრისას, სტანდარტული მეთოდით არ ხდება. (იხ. ანიონური ქრილი) ამ მეთოდით მხოლოდ მკვავაში ხსნადი ორთოფოსფატის რაოდენობა განისაზღვრება (ფოსფორის შემცველობის განსაზღვრებადი ფრაქცია პლაზმაში). ფოსფორი პლაზმაში თავისუფალი ფოსფატის (ფოსფატური ბუფერი) ძირითადად ორვალენტიანი ანიონის HPO_4^{2-} სახით იმყოფება. უჯრედის ფოსფორი დიდ როლს თამაშობს ენერჯის სინთეზსა და გამოთავისუფლებაში. იგი შედის ატფ-ს, ნუკლეოტიდების, კრეატინფოსფატის, უჯრედის ორგანოების და მემბრანის ფოსფოგლიცერიდების და სფინგოლიპიდების შემადგენლობაში.

სისხლში ფოსფორი წვრილი ნაწლაკებდან იწოვება. ამიტომ წვრილი ნაწლაკის პათოლოგიების, განსაკუთრებით ქირურგიული პათოლოგიის დროს, ფოსფორის აბსორბცია ირღვევა. იგი სტიმულირდება D ვიტამინისა და მისი მეტაბოლიტების, აგრეთვე ფარისებრაზლო ჯირკვლის ჰორმონების მიერ, ხოლო ისეთი ნივთიერებების მოქმედებით, როგორც არის თირეოკალციტონინი და კარბონატი, ფოსფორის აბსორბცია ითრგუნება. მართალია, ფოსფორის ორგანიზმში შემცველობა ამგვარად გარკვეულწილად რეგულირდება, მაგრამ ორგანიზმში ფოსფორის შემცველობის ძირითად მარეგულირებელ ორგანოს თირკმელები წარმოადგენენ. ფოსფორის თირკმელით ექსკრეცია ემორჩილება ცირკადულ ციკლს, მაქსიმუმით გვიან საღამოს და მინიმუმით დილის საათებში. თირკმელებში ფოსფორი რეაბსორბაციას ძირითადად პროქსიმალურ არხებში განიცდის. სადაც მის სტიმულირებას ვიტამინი D და ზრდის ჰორმონი იწვევს. ხოლო პარათირეოიდული ჰორმონი რეაბსორბციას თრგუნავს. თირკმელებში ფოსფორის ტრანსპორტი, ნატრიუმის იონის ტრანსპორტის პარალელურად მიმდინარეობს. იგი ასევე დამოკიდებულია გლუკოზის ტრანსპორტზე. ორგანიზმში ფოსფორის განაწილების რეგულაცია, ძვლოვანი ქსოვილში მისი შემცველობის ცვლილებების ხარჯზე ხდება. ძვლებიდან მისი რეაბსორბცია 1,25-დიჰიდროქსივიტამინ-3-ის და პროსტოგლანდინების ზემოქმედებით სტიმულირდება.

მიუხედავად იმისა, რომ თირკმელებში გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარე, პლაზმაში ფოსფორის შემცველობაზე დიდ გავლენას არ ახდენს, გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარის სხვადასხვა მიზეზით 25%-მდე დაწვეა ნორმასთან შედარებით, იწვევს სისხლის პლაზმაში არაორგანული ფოსფატის კონცენტრაციის ზრდას, შესაბამისი ჰიპოკალციემიით (მეორადი ჰიპოპარათირეოზი). გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარის ცვლილებებისადმი განსაკუთრებით მგრძობიარეა ბავშვის ორგანიზმი ერთ წლამდე ასაკში. ამ ასაკში ფოსფორზე გაძლიერებული მოთხოვნილების გამო, სისხლის პლაზმაში მაღალია არაორგანული ფოსფორის კონცენტრაცია. ამიტომ ჰიპოპარათირეოზის მოვლენების ან გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარის კლებიას ადვილად ვითარდება ჰიპერფოსფატემიის სურათი, თანმხლები ჰიპოკალციემიითა და ფარული ან გამოხატული ტეტანიით. ამიტომ, კლინიკურად ჰიპერფოსფატემიის ძირითად გამოვლინებას, მზარდი ჰიპერკალციემიის სიმპტომატიკა აყალიბებს.

შარდთან ერთად, ფოსფატების ჭარბმა გამოყოფამ პირველადი და მესამეული ჰიპერპარათირეოზის, ექსტრაცელულარული ჰიპერჰიდრატაციის, ასევე კორტიკოსტეროიდებითა და დიურეტიკებით უკონტროლო მკურნალობის დროს, შეიძლება ჰიპოფოსფატემია გამოიწვიოს. ჰიპოფოსფატემია შეიძლება გამოიწვიოს ფოსფორის ინ-

ტრანსცელულარულმა დეფიციტმა რესპირატორული და მეტაბოლური აციდოზის დროს. ცილების უკმარისობამ არასწორი კვებისას და მაღაბსორბციაში, თირკმელების არხების დეფექტებმა.

სხეულის მცირე მასით დაბადებულ და დღენაკლულ ბავშვებში ჰიპოფოსფატემია შეიძლება განაპირობოს, ორგანიზმის მიერ ფოსფორის დიდი რაოდენობით მოხმარებამ (დღენაკლულ ბავშვებში ფოსფორის დონე 2,5-3,0 მმოლ/ლ-ია). ჰიპოფოსფატემიის რისკი მაღალია მცირე მასის მქონე ახალშობილებში, მასის სწრაფი ზრდის პერიოდში. სხვა შემთხვევებში ფოსფორის დეფიციტს ადგილი აქვს ვიტამინ-D-რეზისტენტული რაქიტის და ზოგადად ორგანიზმში D ვიტამინის ნაკლებობისას. ჰიპოფოსფატემიას, ზოგ შემთხვევაში შეიძლება ახლდეს ჰიპერკალცემია და კალციურია, ძვლოვანი ქსოვილიდან მათი მობილიზაციის გამო, რასაც შეიძლება ძვლოვანი ქსოვილის დემინერალიზაცია მოჰყვეს.

ჰიპოფოსფატემიის დროს ორგანიზმში ფოსფატური ბუფერიზაცია რაღდება, რაც აციდოზის საშიშროების დროს ორგანიზმის "ბრძოლისუნარიანობას" გარკვეულად ზღუდავს. ამასთან ორგანიზმი ერთროციტული ატფ-ს ნაკლებობას განიცდის. ატფ-ს დეფიციტის გამო მცირდება ერთროციტების მიერ ჟანგბადის გადატანის და შესაბამისად ქსოვილების ოქსიგენაციის დონე ვითარდება ქსოვილურ ჰიპოქსია. შეიძლება განვითარდეს ანემია (ჰემოლიზი), ლეიკოციტებისა და თრომბოციტების ფუნქციის დაქვეითება. ნერვული სისტემის მხრიდან შეიძლება ადგილი ჰქონდეს მეტაბოლური ენცეფალოპათიის ნიშნებს, აგზნებადობას, პარესთეზიებს, კრუნჩხვებს კომას, სხვა მძიმე დარღვევებს. მკურნალობის თვალსაზრისით მნიშვნელოვანია დროული დიაგნოსტიკა და ფოსფორის მარილებით მკურნალობა.

ორგანიზმის სხვა იონები, როგორცაა თუთია (ცინკი), სპილენძი, რკინა, იოდი, ნიკელი და სხვა ორგანიზმში განსაზღვრულ ფუნქციებს ასრულებენ. ამ მხრივ ისინი კარგად არიან შესწავლილნი. რაც შეეხება ექსტრემალურ სიტუაციებს, ამ დროს მათი ცვლის პათოლოგიის დადგენა და ამ პათოლოგიის სპეციფიური კლინიკური სურათის დიაგნოზირება არ ხდება. თუმცა რიგი დაავადებების დროს, მათი დეფიციტით გამოწვეული დარღვევები კლინიკური სურათის ძირითადი კომპონენტია (ბაზედოვის დაავადება, სხვადასხვა სახის ანემიები, ჰიპოპარათირეოზი, D-რეზისტენტული რაქიტი და ა.შ.). შესაბამისად, თუ კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფი ავადმყოფი დაავადებულია, რომელიმე იმ ნოზოლოგიური ერთეულით, რომელთა კლინიკაშიც სწორედ მიკროელემენტების დეფიციტია ნამყვანი ბუნებრივია, რომ მათ კორექციას ინფუზიური თერაპიის ჩატარების პარალელურად, თავისი კუთვნილი ადგილი უნდა მიეჩინოს, როგორც

ავადმყოფის კრიტიკული მდგომარეობიდან გამოყვანის ერთ-ერთ საშუალებას.

ბიკარბონატი (HCO_3^-) ბიკარბონატის იონი იმყოფება, როგორც ექსტრა ისე ინტრაცელულარულ სითხეში. პირველში, იგი ორჯერ მეტი რაოდენობითაა. ბიკარბონატები, უდიდეს როლს თამაშობენ ორგანიზმის ბიოლოგიური სითხეების რეაქციის განსაზღვრაში და სწორედ ამ თვალსაზრისით არიან ისინი ყველაზე საინტერესო. რაც შეეხება ორგანიზმში მიმდინარე ოსმოსურ პროცესებს — ოსმოსური წნევის დაახლოებით 10% სწორედ მასზე მოდის.

ფოსფატი (PO_4^{3-}) ფოსფატ იონები (იხ. ფოსფორი) ძირითად როლს ორგანიზმის ენერგეტიკული უზრუნველყოფის თვალსაზრისით თამაშობენ, რაც პირობადებულია იმით, რომ ფოსფატების კავშირები ანუ ბმები მთელ რიგ ნივთიერებებთან (ფოსფატები კი ორგანიზმში სწორედ ბმულ მდგომარეობაში იმყოფებიან), დიდი როდენობით ენერგიას შეიცავენ და მათი განყვეტისას, რაც ადვილად ხდება, დიდი რაოდენობით ენერგია თავისუფლდება. ფ.ბ. შტრაუსი (1965) მიიჩნევს, რომ სწორედ თავისუფალი ფოსფატ იონი ახდენს ენერგიის წარმოების პროცესის რეგულაციას.

სულფატი (SO_4^{2-}) სულფატები, ისევე როგორც კარბონატები და ფოსფატები, ანიონებს წარმოადგენენ. სულფატები ძირითადად გოგირდის შემცველი ამინომჟავების დაშლის დროს წარმოიქმნებიან. მათი ძირითადი როლი ბიოლოგიური თვალსაზრისით, დადებითი იონების ნეიტრალიზაციაში მდგომარეობს.

ცილები. ორგანიზმის თხევად გარემოში ცილები შეიძლება ამინომჟავების სახით იონიზირდეს. ელექტრონული მუხტის ნიშნის მატარებლობის თვალსაზრისით, ბიოლოგიურ სითხეებში ისინი ამფოლიტებს ანუ ისეთ იონებს წარმოადგენენ, რომლებიც გარემოს PH მიხედვით, მუხტის ნიშანს იცვლიან. როდესაც გარემოს PH 4,0-9,0 ფარგლებშია, ისინი შეიძლება წარმოადგენდნენ იონებს, რომლებსაც მოლეკულის სხვადასხვა ბოლოში სხვადასხვა ნიშნის მუხტი აქვთ. (ერთ თავში დადებითი, მეორეში უარყოფითი). საინტერესოა, რომ წყლოვან გარემოში ცილოვან იონებს თავისუფალი წყლის მოლეკულის "დაჭერის" უნარი გააჩნიათ, რის გამოც ხსნარში, სადაც ისინი იმყოფებიან, წყლის მოცულობა მცირდება. მაგალითად გლობულარული ცილები წყლის იმდენ რაოდენობას "იჭერენ", რომელიც მათი მასის 20%-ს აღწევს.

2. ორგანიზმში წყლისა და ელექტროლიტების ცვლის ანუ ჰიდროიონური ცვლის პათოლოგია

შესავალში აღნიშნული იყო, რომ ორგანიზმში მიმდინარე პროცესების ცალკეულ რგოლებად დაყოფა ჰიდროიონური ცვლის (წყლისა და ელექტროლიტების ცვლის) პრობლემატიკის უკეთ გაშუქების მიზნით გაკეთდა. წყლისა და იონების ცვლა ორგანიზმში ერთმანეთის პარალელურად მიმდინარეობს, ფუნქციონალური თვალსაზრისით ერთ მთლიანობას წარმოადგენს და საბოლოო ჯამში ორგანიზმის ვოლემიურ მდგომარეობას განსაზღვრავს.

მიუხედავად იმისა, რომ ორგანიზმში წყლისა და იონების შემცველობის მუდმივობაზე ზედამხედველობა, ორგანიზმის ჰომეოსტაზის მარეგულირებელი რთული ნეიროჰუმორალური მექანიზმების მკაცრი ზედამხედველობის ქვეშ იმყოფება, ჰიდროიონური ცვლის პროცესი ბავშვთა ასაკში საკმაოდ ლაბილურია. რაც უფრო მცირე ასაკის არის ბავშვი, მით უფრო ადვილად ვითარდება მის ორგანიზმში ვოლემიური დარღვევები. პათოლოგიით გამოწვეული ვოლემიური დარღვევების კლასიფიცირება მრავალ პრობლემასთან არის დაკავშირებული, რის ნათელ დადასტურებასაც კლასიფიკაციათა დიდი რაოდენობის არსებობა წარმოადგენს. პრაქტიკული თვალსაზრისით უპირატესობა ენიჭება კლასიფიკაციას, რომელიც ორგანიზმში სითხეების შემცველობის რაოდენობრივი მაჩვენებლისა და ამ სითხეების ოსმოლარობის (ტონიურობის) მაჩვენებლის გათვალისწინებაზე არის აგებული. ამ თვალსაზრისით ორგანიზმის ვოლემიური მდგომარეობა ორ ასპექტში განიხილება: 1 — წყლის (ბიოლოგიური სითხეების) შემცველობის თვალსაზრისით უპირატესად დეფიციტური მდგომარეობა და 2 — წყლის (ბიოლოგიური სითხეების) შემცველობის თვალსაზრისით უპირატესად ჭარბი მდგომარეობა. შესაბამისად: — დეჰიდრატაცია და ჰიპერჰიდრატაცია. ორივე მდგომარეობა სითხეების ოსმოლარობის თვალსაზრისით, შეიძლება იყოს ჰიპოტონიური, ჰიპერტონიური ან იზოტონიური. ვინაიდან ეცს-ს ოსმოლარობას ძირითადად ნატრიუმის იონის კონცენტრაციის მაჩვენებელი განსაზღვრავს, შეიძლება გაჩნდეს აზრი, რომ ტერმინების — ჰიპოტონიური, ჰიპერტონიური და იზოტონიურის შესაბამისად, შეიძლება ვიხმაროთ ტერმინები — ჰიპერნატრიემიული, ჰიპონატრიემიული ან იზონატრიემული. თუმცა ძირითად შემთხვევებში ეს ტერმინები, შეიძლება განვიხილოთ, როგორც ერთი და იმავე შინაარსის მქონე პათოლოგიური მდგომარეობების მახასიათებლები, მაგრამ არსებობს ცალკეული შემთხვევები, როდესაც პლაზმის ჰიპონატრიემული მდგომარეობა, არ ნიშნავს მის ჰიპოტონიურობას.

ღიაბეტური კეტოაციდოზი ასეთი შემთხვევის კლასიკური მა-

გალითია. ამ დროს სისხლში ნატრიუმის შემცველობა დაბალია. ე.ი. ნატრიუმის იონის შემცველობის თვალსაზრისით პლაზმა ჰიპოტონიური უნდა იყოს. მაგრამ, მეორეს მხრივ, პლაზმაში დიაბეტური კეტოაციდოზის დროს მაღალია გლუკოზისა და შარდოვანას შემცველობა ე.ი. პლაზმა ჰიპერტონიულია ამ ორი ნივთიერების შემცველობის ხარჯზე მომატებული ოსმოლარობის მიზეზით.

გამომდინარე მოყვანილი მაგალითიდან და მსგავსი მდგომარეობებიდან, ნატრიუმის იონის დაბალი შემცველობა ყოველთვის არ ცვლის სისხლის პლაზმის ან ეცს-ს ოსმოლარობას (ტონიურობას). რაც ცალკეული საექმო სიტუაციებისას, ორგანიზმის ვოლემიური სტატუსის შეფასების გადასინჯვას მოითხოვს.

წყლისა და იონების უპირატესად დეფიციტური მდგომარეობა ანუ დეჰიდრატაცია ბავშვთა კრიტიკული მდგომარეობების მუდმივი თანმხლები პროცესია. მიუხედავად ამ ტერმინის ფართოდ დანერგვისა საერთაშორისო სამედიცინო ლიტერატურაში ცალკეულ შემთხვევაში, ზოგიერთი ავტორი, ისეთ ტერმინებს იყენებს როგორც არის ჰიპოვოლემია, ექსიკოზი ან გაუნწყლოება.

დეჰიდრატაციის ქვეშ ორგანიზმის ჰიდროიონური ცვლის ისეთი მდგომარეობა იგულისხმება, როდესაც ორგანიზმი სითხეს (წყალს) და იონებს იმ რაოდენობით კარგავს, რომელიც ორგანიზმში მიმდინარე ფიზიოლოგიური პროცესების მკვეთრ დარღვევას იწვევს. სხვადასხვა ავტორი დეჰიდრატაციის ხარისხობრივი დაყოფის სხვადასხვა კლასიფიკაციას იძლევა.

ვ.ა. ისაევა სამ ხარისხს გამოყოფს. I ხარისხის დროს — სხეულის მასის დეფიციტი 5%-მდეა. II ხარისხის დროს — 6-დან-10 %-მდე და III ხარისხის დროს — 10%-ზე მეტი.

ავტორთა უმეტესობა დეჰიდრატაციის ოთხ ხარისხს მიუთითებს: მსუბუქს, ზომიერს, მძიმეს და კრიტიკულს (ჰარისი 1972).

მსუბუქი ანუ I — ხარისხის დეჰიდრატაციის დროს, სხეულის მასის დანაკარგი 5 %-ს უახლოვდება. 5%-იანი დანაკარგის დროს, საუბარია ზომიერ ანუ II — ხარისხის (საშუალო) დეჰიდრატაციაზე. როდესაც ორგანიზმის მასის დეფიციტი 10%-ს უახლოვდება, საუბარია დეჰიდრატაციის III — (მძიმე) ხარისხზე. ხოლო 10 %-ზე მეტი დანაკარგის შემთხვევაში, დეჰიდრატაციის კრიტიკული ფორმა ლიავნოზირდება.

დეჰიდრატაციის ოთხი ხარისხის შემცველი კლასიფიკაცია ვ.ტოშოვსკის მიხედვით, შემდეგნაირად გამოიყურება:

- 5%-იანი გაუნწყლოვნება — ზომიერი;
- 5-10% ————— საშუალო
- 10% ————— სერიოზული
- 15% ————— შოკის სიმპტომები

ა.მ.რობსონი (1987) მიიჩნევს, რომ ნებისმიერ შემთხვევაში, როდესაც დღე-ღამის განმავლობაში ბავშვი კარგავს სხეულის მასის 1%-ს, ადგილი აქვს წყლის პათოლოგიურ კარგვას, რომელსაც ადვილად შეიძლება მოჰყვეს დეჰიდრატაციის კლინიკური სურათის ჩამოყალიბება.

ამავე ავტორის აზრით, უმცროსი ასაკის ბავშვებში სხეულის მასის 5%-იანი დეფიციტი — უმნიშვნელოა, 5-10%-იანი — ზომიერი (საშუალო), 10-15%-იანი — მძიმე, ხოლო 15%-ზე მეტი — სიცოცხლესთან შეუთავსებელი.

რუსეთის ფედერაციის წამყვან კლინიკებში ყველაზე ხშირად გამოიყენება პ.ლ. დენისის (1962) მონოდებული კლასიფიკაცია.

I ხარისხი შეესაბამება სხეულის მასის დეფიციტის 5%-ს.

II ხარისხი "-----" 6-10%.

III ხარისხი "-----" 11-15%.

I ნელზე მეტი ასაკის ბავშვებისათვის, ისეთი ცნობილი ავტორი როგორც არის რ.ვ. ვაინთერსი (1975) იყენებს დეჰიდრატაციის შემდეგ კრიტერიუმებს: I — როდესაც ხარისხი სხეულის მასის დეფიციტი, სითხის დანაკარგის ხარჯზე 3%-მდეა, II ხარისხი — 6%-მდე და III — ხარისხი 9%-მდე სხეულის საწყის მასასთან შედარებით.

დეჰიდრატაციის არსებობისას დამახასიათებელი კლინიკური სურათი ყალიბდება, რომელიც დამოკიდებულია არა მხოლოდ დაკარგული სითხის (წყლის) რაოდენობაზე, არამედ დროის ფაქტორზეც. რაც უფრო სწრაფად ვითარდება დეჰიდრატაცია, მით უფრო მძიმეა ავადმყოფის მდგომარეობა და პირიქით დროის ხანგრძლივი მონაკვეთის განმავლობაში განვითარებული დეჰიდრატაციის იმავე ხარისხს, კომპენსატორული მექანიზმების ამოქმედების ხარჯზე, ბავშვის ორგანიზმი შედარებით ადვილად იტანს. რისი წყალობითაც, დანაკარგების პროცენტული მაჩვენებლის თვალსაზრისით მძიმე ხარისხის დეჰიდრატაციად კვალიფიცირებული მდგომარეობა, შეიძლება განხილულ იქნას როგორც საშუალო, გამომდინარე ფაქტიურად არსებული, კომპენსირებული პათოლოგიის კლინიკური სურათიდან.

პრაქტიკული თვალსაზრისით, დეჰიდრატაციის სახის (ტიპი) ანალიზი და კლასიფიკაცია, როგორც ნატრიუმის იონის კონცენტრაციის მაჩვენებელზე, ასევე ტონიურობის პრინციპზე აგებული, ერთნაირად მისაღებია.

იზონატრიემულ დეჰიდრატაციაზე საუბარია, როდესაც სითხე (წყალი) მხოლოდ ეცს-დან იკარგება და იზოტონიური ხდება, ხოლო იცს როგორც ოსმოლარობის, ასევე სითხის შემცველობის თვალსაზრისით უცვლელი რჩება.

ჰიპონატრიემული დეჰიდრატაციის დროს ეცს ჰიპოტონიური ანუ ჰიპოოსმოლარული ხდება, რის გამოც წყალი ეცს-დან ინტრა-

ცელულარულად გადაადგილდება. ვინაიდან მოქმედებაში მიდის დაბალიდან მაღალი წნევის სივრცისაკენ მიმართული ოსმოსური წნევის გრადიენტი. ასეთი მდგომარეობის დროს ეცს-ში წყლის დეფიციტის ფონზე მიდინარეობს უჯრედშიგა გარემოს წყლით გადავსება ანუ ე.წ. უჯრედული ჰიპერჰიდრატაცია ვითარდება.

ჰიპერნატრიემული დეჰიდრატაციის დროს სითხე (წყალი) ტოვებს უჯრედშიგა გარემოს და გადადის ექსტრაცელულარულად. ვითარდება როგორც ექსტრა, ასევე ინტრაცელულარული დეჰიდრატაცია. თუმცა ინტრაცელულარული დეჰიდრატაციის ხარისხი, ჩვეულებრივ, არ არის ექსტრაცელულარულის ტოლფასი, რადგანაც ოსმოსური გრადიენტის ერთგვარ რეგულატორებად ამ დროს პლაზმის, ოსმოსურად აქტიური სხვა ნივთიერებები გვევლინებიან, რომელთა შემცველობა ჰიპერნატრიემიის დროს ნორმის ფარგლებში რჩება.

სხვადასხვა ტიპის დეჰიდრატაციის კლინიკური გამოვლინებები მოყვანილია ცხრილში №8.

დეჰიდრატაციის დიფერენციაცია ეცს-ის ოსმოლარობის ცვლილების გათვალისწინებით პრაქტიკული თვალსაზრისით უფრო ინფორმატიული და მოსახერხებელია. მიუხედავად იმისა, რომ ერთი შეხედვით ასეთი დახასიათება თითქმის არ განსხვავდება ზემოთ მოყვანილისაგან, რომელიც ჩვეულებრივ უფრო ხშირად გამოიყენება საზღვარგარეთის კლინიკებში.

იზოტონიური დეჰიდრატაცია ვითარდება მაშინ, როდესაც ორგანიზმი კარგავს ისეთი სახის ეცს-ს, რომელიც იონების კონცენტრაციით სისხლის პლაზმის ტოლფასია ანუ იზოტონური დეჰიდრატაცია არის ჰიპ-ის ისეთი დარღვევა, როდესაც ორგანიზმში წყლისა და ნატრიუმის იონის დეფიციტთან ერთად ეცს-ის ოსმოსური წნევა და იონთა უმრავლესობის კონცენტრაცია მასში (ეცს-ში) ნორმის ფარგლებშია.

ერთ წლამდე ასაკის ბავშვებში იზოტონიური დეჰიდრატაციის ყველაზე ხშირი მიზეზი კუჭ-ნაწლავის სისტემის ინფექციური დაავადებებია. ფალარათთან ერთად ხშირი პირღებინება წყლისა და ელექტროლიტების კარგვას იწვევს. იგი ვითარდება სხვადასხვა ქირურგიული პათოლოგიების, სისხლდენის, პოლიურიის, დამწვრობის დროს, როდესაც თერმული დაზიანების ფართობი დიდია და ორგანიზმი პრაქტიკულად სისხლის პლაზმის იდენტურ სითხეს კარგავს.

მხედველობაშია მისაღები პერსპირაციის გზით დაკარგული სითხის რაოდენობაც, ვინაიდან ზემოთ ჩამოთვლილ თითქმის ყველა პათოლოგიას თან ახლავს სუნთქვის გახშირება. იზოტონიური დეჰიდრატაციის დროს ძირითადად ორგანიზმის ექსტრაცელულარული გარემო ზარალდება, მცირდება ექსტრაცელულარული სითხის, სისხლის პლაზმის მოცულობა. ორგანიზმის გარემოთა შორის სითხეთა

პარამეტრი	დეჰიდრატაცია		
	ოზონატრიუმული (წყლისა და ნატრიუმის პროპორციული კარგვა)	ჰიპონატრიუმული (ნატრიუმის დანაკარგები ჭარბობს წყლის კარგვას)	ჰიპერნატრიუმული (ნატრიუმის დანაკარგები ნაკლებია წყლის დანაკარგებზე)
ეცს მოცულობა	მნიშვნელოვნად დაქვეითებული	გამოხატული დაქვეითება	დაქვეითებული
იცს მოცულობა	ნორმის ფარგლებში	მომატებული	დაქვეითებული
კლინიკური ნიშნები			
კანი			
ფერი I	ნაცრისფერი	ნაცრისფერი	ნაცრისფერი
ტემპერატურა	ცივი	ცივი	ცივი ან ცხელი
ტურგორი ²	დაქვეითებული	გამოხატულად დაქვეითებული	საკმარისი
შეხებით	მშრალი	ნებოვანი	ცომისებური, გასქელებული
ლორწოვანი გარსები	მშრალი	ოდნავ ნოტიო	ძალიან მშრალი ³
თვალის კაკლები	ჩავარდნილი და რბილი	ჩავარდნილი და რბილი	ჩავარდნილი
ყიფლიბანდი	ჩავარდნილი	ჩავარდნილი	ჩავარდნილი
ცნობიერება	ძლიანობა	კომა	აგზნებადობა
პულსი I	გახშირებული	გახშირებული	უმნიშვნელოდ გახშირებული
არტერიული წნევა	დაბალი	ძალიან დაბალი	უმნიშვნელოდ დაბალი

შენიშვნა:

1. უფრო შოკის ნიშნებია გამოხატული, ვიდრე დეჰიდრატაციისა.
2. გამოხატავს დაკარგული არაუჯრედული სითხის მოცულობას.
3. უჯრედული სითხის დანაკარგის გამო ენა ხშირად შეჭმუხნულია.

გადანანილება პრაქტიკულად არ ხდება. დეჰიდრატაციის ხარისხის გაზრდისას შეიძლება განვითარდეს ჰიპოვოლემიური შოკი.

ჰ ი პ ო ტ ო ნ ი უ რ ი დ ე ჰ ი დ რ ა ტ ა ც ი ა. ჰიპოტონიური დეჰიდრატაცია ვითარდება მაშინ, რადესაც ორგანიზმი კარგავს სითხეს (წყალს), რომელშიც იონების კონცენტრაცია უფრო მაღალია, ვიდრე ამავე იონების კონცენტრაცია სისხლის პლაზმაში, რაც პლაზმაში ოსმოსური წნევის დაცემას იწვევს. ე.ი. ჰიპოტონიური დეჰიდრატაცია ჰიც-ის ისეთი პათოლოგიაა, როდესაც ორგანიზმში წყლის და იონების (განსაკუთრებით ნატრიუმის) დეფიციტის ფონზე ეცს-ის ოსმოსური კონცენტრაცია ნორმაზე დაბალია.

ჰიპოტონიური დეჰიდრატაციის ჩამოყალიბების პროცესი საკმაოდ რთულია. ის მოიცავს სითხეთა სივრცეთაშორის გადანანილებას, როგორც პათოლოგიური პროცესის კომპენსაციის ცდას და ტრანსმინერალიზაციას. ვინაიდან ჰიპოტონიური დეჰიდრატაციის დროს ორგანიზმიდან იონები წყალთან შედარებით უფრო დიდი რაოდენობით იკარგება — როგორც ექსტრა ისევე ინტრაცელულარულ სითხეებში იონების კონცენტრაცია ეცემა. ეცს-ში მიმდინარე პათოლოგიურ ძვრებს, როგორც შედეგი მოჰყვება ცვლილებები იცს-ში. კერძოდ, ინტრაცელულარული კათიონები ტოვებენ უჯრედს და გადადიან ექსტრაცელულარულ სივრცეში (გარემოში), ხოლო მათი ჩანაცვლება უჯრედის შიგნით ხდება ექსტრაცელულარული კათიონებით. სიმარტივისათვის — კალიუმის იონი ტოვებს უჯრედს, ხოლო მის მაგივრად უჯრედში აღწევს ნატრიუმის იონი, რის გამოც უჯრედში შედის წყალიც, ე.ი. ვლებულობთ ექსტრაცელულარულ დეჰიდრატაციას და ინტრაცელულარულ ჰიპერჰიდრატაციას. უჯრედული ჰიპერჰიდრატაციის გამო არის ტვინის შემუშების ჩამოყალიბების საშიშროება!

ჰიპოტონიური დეჰიდრატაციის ფონზე ვითარდება ტაქიკარდია, დაბალი არტერიული და ცენტრალური ვენური წნევა, თირკმელთა უკმარისობა, აზოტემია, ლებინება, ნანლაფთა პარეზი პერიფერიული სპაზმი ოლიგურია და სხვა სიმპტომები, რომლებიც დეჰიდრატაციის სხვადასხვა სახის ერთი და იმავე ხარისხის დროს, ბავშვის ორგანიზმში ყველაზე მძიმე დარღვევებს იწვევს. ამიტომ, ჰიპოტონიური დეჰიდრატაციის მძიმე ფორმა, ადვილი შესაძლებელია ლეტალური გამოსავალის მიზეზი გახდეს.

ჰ ი პ ე რ ტ ო ნ ი უ ლ ი დ ე ჰ ი დ რ ა ტ ა ც ი ა. ჰიპერტონიული დეჰიდრატაცია ვითარდება მაშინ, როდესაც ორგანიზმი კარგავს სითხეს (წყალს), რომელშიც იონების კონცენტრაცია უფრო დაბალია, ვიდრე ამავე იონების კონცენტრაცია სისხლის პლაზმაში ანუ ჰიპერტონიული დეჰიდრატაცია არის ჰიც-ის ისეთი დარღვევა, როდესაც ეცს-ში წყლის დეფიციტის ფონზე იონური კონცენტრაცია ნორმაზე

მაღალია. იგი ვითარდება სხვადასხვა პათოლოგიური მდგომარეობების დროს, როდესაც ორგანიზმის მიერ სითხის მიღება შეზღუდულია, ხოლო წყლის აუცილებელი დანაკარგები (ოფლი, დიურეზი, სუნთქვის სიხშირე), პათოლოგიურად მომატებულია. დეჰიდრატაციის მოცემული სახე შეიძლება გამოიწვიოს კვების (დიეტის), დეფექტებმაც. მაგ, ფებრილური მდგომარეობების დროს ცილებით და მარილებით მდიდარი საკვების მიღება, არასაკმარისად გაზავებული რძის ფხვნილის ან ხანგრძლივად ნადულარი ძროხის რძით კვება. ცილების მაღალი შემცველობის დროს შარდოვანას ექსკრეცია ორგანიზმისაგან წყლის დამატებით ხარჯვას მოითხოვს. საბოლოოდ ორგანიზმი მარილებათნ შედარებით მეტ წყალს კარგავს.

როგორც არაერთხელ იყო აღნიშნული, ნატრიუმი ორგანიზმში ოსმოსური პროცესების განსაზღვრელ ძირითად იონს წარმოადგენს, რის გამოც ჰიპერნატრიემია ყოველთვის იწვევს ოსმოლარობის მატებას. ეს კი სითხის მიერ უჯრედის დატოვებას იწვევს: შედეგად ვლებულობთ ინტრაცელულარული გარემოს შემცირებას. კლინიკურად უპირატესად პარენქიმული ორგანოების დაზიანებისათვის დამახასიათებელი სიმპტომატიკა ყალიბდება. ყველაზე მეტად ზიანდება ცენტრალური ნერვული სისტემა, თავის ტვინი. ეცემა ლიქეორის წნევა, შეიძლება ადგილი ჰქონდეს სუბდურალურ სისხლჩაქცევებს. თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ ჰიც-ის ამ სახის დარღვევის დროს ავადმყოფი ბავშვის ზოგადი მდგომარეობა, საკმაოდ დიდხანს სტაბილურია და დამაკმაყოფილებელს უახლოვდება. თუ რა თქმა უნდა, მდგომარეობას არ ამძიმებს ძირითადი დაავადება. თავდაპირველი სტაბილურობის მიზეზი, შეიძლება სისხლის მაღალ ოსმოლარობაში ვეძებოთ. მაღალი ოსმოლარობის გამო ორგანიზმი სითხეს (წყალს) კარგავს არა სწრაფად, არამედ საფეხურებრივად, თანდათანობით, რაც ორგანიზმის გულ-სისხლძარღვთა სისტემის კომპენსატორულ მექანიზმებს ადაპტაციისათვის საჭირო დროს აძლევს. დეჰიდრატაციის ხარისხის მატებასთან ერთად მძიმდება კლინიკური სურათიც.

ჰ ი პ ე რ ჰ ი დ რ ა ტ ა ც ი ა . ჰიპერჰიდრატაცია არის ორგანიზმის ჰიც-ის ისეთი პათოლოგიური მდგომარეობა, როდესაც, სითხის (წყლის) და იონების კონცენტრაცია ორგანიზმში ნორმაზე მაღალია. ჰიპერჰიდრატაცია იშვიათად არის რომელიმე დაავადების შედეგი, თუმცა ის შეიძლება განვითარდეს თირკმელების მწვავე ან ქრონიკული უკმარისობის, გულის უკმარისობის ამ ფონზე ჩატარებული არასწორი მკურნალობის დროს და ა.შ.

ისევე, როგორც დეჰიდრატაცია ჰიპერჰიდრატაციაც სამი ძირითადი სახისაა.

ი ზ ო ტ ო ნ ი უ რ ი ჰ ი პ ე რ ჰ ი დ რ ა ტ ა ც ი ა . იზოტონიური ჰიპერჰიდრატაცია კლინიკურ პრაქტიკაში იშვიათად გვხვდება და

ლიტერატურაშიც ნაკლებად არის აღწერილი. პიც-ის დარღვევის ეს სახე ვითარდება მაშინ, როდესაც ორგანიზმში ჭარბად დაგროვილი სითხისა და იონების რაოდენობა ერთმანეთის პროპორციულია. იზოტონური ჰიპერჰიდრატაციის სიმპტომები ნაკლებად არის გამოხატული და დამოკიდებულია მის ხარისხზე. ჩვეულებრივ, ის ავადმყოფის ზოგად მდგომარეობაზე გავლენას ნაკლებად ახდენს. შეიძლება განვითარდეს კანის პასტოზურობა მატულობს არტერიული და ცენტრალური ვენური წნევა, დიურეზი.

ჰ ი პ ო ტ ო ნ ი უ რ ი ჰ ი პ ე რ ჰ ი დ რ ა ტ ა ც ი ა. ვითარდება მაშინ როდესაც ორგანიზმში სითხესთან შედარებით, ჭარბი რაოდენობით იონები, გროვდება. ოსმოსური წნევა ორგანიზმის ორივე სექტორში მატულობს, მაგრამ ვინაიდან იგი ჯერ ეცგ-ში მატულობს, წყალი ინტრა-დან ექსტრაცელულარულ გარემოში გადადის, რის გამოც იცგ-ს მოცულობა კლებულობს. ამ დროს შეიძლება განვითარდეს ე.წ. ჰოპეროსმოსური კომა და კლინიკური სურათშიც ცნს-ის დაზიანების სიმპტომატიკა ჭარბობს.

დეჰიდრატაციის კლინიკური ნიშნები მოყვანილია ცხრილში №9.

დეჰიდრატაციის ტიპის დიაგნოზირების პროცესში დიდი მნიშვნელობა აქვს კლინიკური ნიშნების ანალიზს, რომლებიც საკმაოდ მყარ სურათს იძლევიან. საბოლოოდ დასკვნის გამოტანისთვის, მხოლოდ კლინიკური მახასიათებლების ანალიზი არ არის საკმარისი. ხოლო ზოგიერთ შემთხვევაში, ასეთი მიდგომა შეიძლება დიაგნოსტიკური უზუსტობის მიზეზიც კი გახდეს. მაგალითად, ჰიპერტონიული დეჰიდრატაციის დროს, საკმაო ხნის განმავლობაში პათოლოგიის კლინიკურ სურათში არ არის გამოხატული სისხლის მიმოქცევის დარღვევის მნიშვნელოვანი ნიშნები. მაშინ, როდესაც დეჰიდრატაცია განსაკუთრებით მისი მძიმე ფორმები სწორედ სისხლის მიმოქცევის სისტემის ფუნქციების სერიოზულ დარღვევებს იწვევენ. სისხლის მიმოქცევის მოშლა ორგანოებისა და ქსოვილების პერფუზიულ დარღვევებს პირობადებს. იშემიზირებული ორგანოებისა და ქსოვილების ფუნქციების დარღვევები კი, დეჰიდრატაციის ამა თუ იმ სახის კლინიკური სურათის ძირითად მახასიათებლებს წარმოადგენენ.

ამდენად, აუცილებელია კლინიკის ლაბორატორიული უზრუნველყოფა და დადასტურება. ლაბორატორიული გამოკვლევების მაქსიმალური სიუხვე, დიაგნოსტიკური შეცდომების აღბათობას მნიშვნელოვნად ამცირებს. მათი შედეგების დეტალური ანალიზი კლინიკურ ნიშნებთან ერთობლიობაში, დიაგნოსტიკური და სწორი ინფუზიური თერაპიის გარანტი უნდა გახდეს.

ავადმყოფის გამოკვლევის სპეციალურ ლაბორატორიულ მეთოდებთან ერთად, რომელთაგან ზოგიერთის მოვლანებით შევსებით,

სისტემები, ორგანოები, განვიხილავთ	ჰიპოთონიური დევიდრატაცია	იზოტონიური დევიდრატაცია	ჰიპოტონიური დევიდრატაცია
ნერვული სისტემა	მოუსვენრობა, აგზნებადობა, ძლიერი ნყურვილი	მოდუნება, სომნოლენცია	კომა, კრუნჩხვები
კანი	მშრალი, ტურგორი და ელასტიურობა შეცვლილი არ არის. თბილი.	მშრალი, ტურგორი და ელასტიურობა რამდენადმე დაქვეითებული, ცივი.	მშრალი, ტურგორი და ელასტიურობა ძლიერ დაქვეითებული, ციანოზი მონაცისფრო ელფერი, ცივი.
ლორწოვანი გარსი	ძლიერი სიმშრალე	სიმშრალე	ზომიერად მშრალი, ციანოზი შეიძლება დაფარული იყოს ნებოვანი ლორწოთი.
თვალის კაკლები	წინშენელოვანი ცვლილებების გარეშე	ზომიერად ჩავარდნილი, ზენოლით დამყული.	ძლიერ ჩავარდნილი, რბილი პალპაციით.
ციფლიბანდი	ჩავარდნილი	ჩავარდნილი	ზომიერად ჩავარდნილი.
ტემპერატურა	თითქმის ყოველთვის მაღალი	რბილი ცომისებური	მიდრეკილება ჰიპოთერმიისაკენ.
კუნთები	ცვლილებებით არ ხასიათდება	შახსიათებლების გარეშე	მაღალი ტონუსი
სუნთქვა	ჰიპერვენტილაცია (ქოშინი)	ზომიერი ტაქიკარდია ან ნორმა	შენელებული, ფილტვებში სველი ხიხინი
გულის მოქმედება	ტაქიკარდია სხეულის ტემპერატურის პროპორციულია	ცვლილებები არ ახასიათებს	გამოხატული ტაქიკარდია.
არტერიული წნევა	წინშენ. ცვლილებების გარეშე	ცვლილებები არ ახასიათებს	დაქვეითებული ან მკვეთრად დაქვეითებული.
ც.ვ.ნ.	ნორმის ფარგლებში	დადაბლების ტენდენცია	წინშენელოვნად დაქვეითებული. გ.უ. დეკომპენსაციის გარეშე.
დიურეზი	შემცირებული	შემცირებული	

ინფუზური თერაპიის წარმატებით ჩატარებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფი ბავშვის ორგანიზმში ცირკულირებადი სისხლისა და პლაზმის მოცულობების განსაზღვრას და ამ მონაცემებზე დაყრდნობით, ორგანიზმის წყლის საერთო დეფიციტის გამოთვლას. მით უმეტეს მაშინ, როდესაც ავადმყოფის სანყისი მასა (სხეულის მასა და ავადების დაწყებამდე) ცნობილი არ არის.

ცირკულირებადი სისხლისა და პლაზმის მოცულობების დადგენა კონკრეტული შემთხვევისათვის ლაბორატორული და სხვა სირთულეების გამო კლინიკაში ნაკლებად არის დანერგილი. ამიტომ იმ შემთხვევებისათვის, როდესაც სხეულის სანყისი მასა ცნობილი არ არის, წყლის დეფიციტის გამოთვლისათვის საჭიროა ზოგიერთი ლაბორატორული მონაცემის ფლობა.

ორგანიზმის ჰიდროიონური ცვლის ანალიზისა და გარჩევისათვის, საინტერესოა ეცს-ში ნატრიუმის იონის შემცველობაზე აგებული წყლის დეფიციტის გამოსათვლელი ფორმულა.

$$H_2O_e = 1 - \frac{(Na_{\text{კგ}})_{\text{მმოლ/ლ}}}{(Na_{\text{კგ}})_{\text{მმოლ/ლ}}} \text{კგ} \cdot K / \text{კგ}$$

სადაც H_2O_e არის წყლის დეფიციტი ლიტრებში. $Na_{\text{კგ}}$ და $Na_{\text{კგ}}$ შესაბამისად ნატრიუმის კონცენტრაციის მაჩვენებელი სისხლის შრატში, ნორმასა (6) და მოცემული ავადმყოფის შემთხვევაში (ავ). კგ. ავადმყოფის სხეულის მასა მოცემულ მომენტში, ხოლო K ლ/კგ არის კოეფიციენტი, რომელიც გვიჩვენებს ეცს-ის შემცველობას (ლ-ში) სხეულის მასის 1 კგ-ზე; K ლ/კგ კოეფიციენტის რიცხვითი მნიშვნელობა ყველა ასაკის ბავშვისათვის საშუალოდ 0,6-შეადგენს. თუ გავითვალისწინებთ იმ ფაქტს, რომ ნატრიუმის იონის ეცს-ში შემცველობაზე აგებული ფორმულა წყლის დეფიციტის, მხოლოდ მიახლოებითი სიდიდის გამოთვლის საშუალებას იძლევა, აღნიშნული ფორმულის გამოყენების შემთხვევაში, უმჯობესია კოეფიციენტის ასაკობრივი ნორმის ზუსტი მაჩვენებლის გამოყენება. იხ. ცხრ. № 10.

აღნიშნული კოეფიციენტისა და სისხლის ჰემატოკრიტის მაჩვენებლის მიხედვით ასევე შესაძლებელია მოცემული ავადმყოფის ოსნ დეფიციტის გამოთვლა.

$$H_2O_e = 1 - Ht_f / Ht_{\text{კგ}} \times \text{კგ} \times K / \text{კგ}$$

ჰემატოკრიტის მაჩვენებელი პრაქტიკაში ერთ-ერთი ყველაზე ხშირად გამოყენებული სიდიდეა, იგი წარმოდგენას იძლევა პლაზმის მოცულობასა და პლაზმის ფორმიან ელემენტების (ძირითადად ერითროციტების) თანაფარდობაზე. მიღებულია, რომ ჰემატოკრიტი გვიჩვენებს ერითროციტების საერთო მასის მოცულობას ანუ იმას თუ რა ნაწილს შეადგენენ ერითროციტები, ფორმიანი ელემენტების საერ-

ექსტრა და ინტრაცელულარულ გარემოში წყლის შემცველობის ფარდობითი სიდიდეები ასაკის მიხ.

ასაკი	ქმს-ში შემცველობა%		იქს-ში შემცველობა%	
0-1 დღე	43,9		35,1	
1-10 დღე	39,7		34,3	
1-3 თვე	32,2		40,1	
3-6 თვე	30,1		40	
6-12 თვე	27,4		33	
1-2 წელი	25,6	სამუჯლო მნიშვნელ.	33,1	სამუჯლო მნიშვნელ.
2-3 წელი	25,7	6 თვიდან 16 წლამდე	36,8	6 თვიდან 16 წლამდე
3-5 წელი	21,4	ასაკში-23,47	48,8	ასაკში-23,47
5-10 წელი	22,0		39,5	
10-16 წელი	18,7		39,3	

თო მასასთან შედარებით. პლაზმის საერთო მოცულობას აღნიშნავენ ან 1-ით ან 100%-ით შესაბამისად, ჰემატოკრიტი პროცენტულ ან რიცხვით მნიშვნელობაში გამოიხატება. ჰემატოკრიტის მაჩვენებლები და მათი ასაკობრივი ცვლილებები მოყვანილია ცხრილში № 11.

ჰემატოკრიტის მაჩვენებელი სხვადასხვა ასაკის ბავშვებში

ასაკი	ჰემატოკრიტის მაჩვენებელი	ასაკი	ჰემატოკრიტის მაჩვენებელი
1 დღე	0,54	6-11 თვე	0,355
2-3 დღე	0,535	1 წელი	0,35
4-8 დღე	0,525	3 წელი	0,36
9-13 დღე	0,49	4-5 წელი	0,37
14-60 დღე	0,42	10-15	0,39
3-5 თვე	0,36		

ჰემატოკრიტის მიღებული მაჩვენებლის ანალიზისას, ყოველთვის უნდა იქნას გათვალისწინებული ტექნიკური უზუსტობანი და სისხლის წარმომავლობა. თუ სისხლი აღებულია კაპილარებიდან, მასში განსაზღვრული Ht-ის მაჩვენებელი უფრო მაღალი იქნება, ვენური სისხლის ჰემატოკრიტის მაჩვენებელზე, ხოლო ვენური ჰემატოკრიტი, მაღალი იქნება არტერიულზე. მეთოდი მეტად ინფორმატიულია დინამიკაში დაკვირვებისას განსაკუთრებით, საინფუზიო ხსნარების ცალკეული ულუფების წინ და ინფუზიის შემდგომ.

ჰემატოკრიტის მაჩვენებლის ზრდა (მაღალი მაჩვენებელი) დეჰიდრატაციას მიგვანიშნებს, ხოლო დაბალი, ჰიპერჰიდრატაციაზე მეტყველებს.

იზოტონიური და ჰიპოტონიური ტიპის დეჰიდრატაციის დროს, ზოგიერთი ავტორი წყლის დეფიციტის გამოსათვლელად რაჩევის ფორმულას იყენებს, რომელიც ჰემატოკრიტის მაჩვენებელზეა აგებული.

$$\text{სითხის დეფიციტი} = (Ht_{\text{წ}} - Ht_{\text{ქ}}) / (1 - H_{\text{ქ}}) \times \text{მ.კგ} / 5$$

მოყვანილი ფორმულა ერთი წლის ზევით ასკის ბავშვებში გამოიყენება, ხოლო ერთ წლამდე ასაკში ციფრი 5 — იცვლება 3 — ით.

მიუხედავად იმისა, რომ ჰემატოკრიტის მაჩვენებელი პრაქტიკაში ხშირად გამოიყენება, უნდა აღინიშნოს, რომ იგი ხშირად ზუსტად არ ასახავს წყლის დეფიციტის სიდიდეს.

გარდა ზემოთ ჩამოთვლილი ლაბორატორიული მონაცემებისა აუცილებელია ჰემოგლობინის კონცენტრაციის, საერთო ცილის, ნატრიუმის, კალიუმის, მაგნიუმის, ქლორის, კალციუმის, შარდოვანას და გლუკოზის განსაზღვრა შრატში, ერითროციტების გამოკვლევა იონების შემცველობაზე, შრატის ოსმოლარობის განსაზღვრა და შარდის ანალოგიური გამოკვლევა. საჭიროების შემთხვევაში პათოლოგიური დანაკარგების PH-ის განსაზღვრა და მასში იონების კონცენტრაციის დადგენა. ამგვარი ლაბორატორიული გამოკვლევები განაპირობებენ, როგორც დეჰიდრატაციის სახეობისა და ხარისხის ზუსტ დიაგნოსტიკას, ასევე ხსნიან მრავალ პრობლემას, რომლებიც დაკავშირებულია საინფუზიო ხსნარების საერთო მოცულობისა და შემადგენლობის შერჩევასთან.

თავი II

1. მჟავა-ტუტოვანი ნონასნორობა ანუ ორგანიზმის შიდა გარემოს აქტიური რეაქცია

ორგანიზმის ბიოლოგიურ სითხეებში ნყალბადის პროტონის შემცველობით პირობადებული თვისება, რომელიც ორგანიზმის ფიზიოლოგიური პროცესების ნორმალურად მიმდინარეობის აუცილებელი პირობა და ჰომეოსტაზის ერთ-ერთი ძირითადი მახასიათებელია, სხვადასხვა ავტორის მიერ და სხვადასხვა სახელწოდებით მოიხსენიება: მჟავა-ტუტოვანი ნონასნორობა, მჟავა-ტუტოვანი მდგომარეობა, მჟავა-ფუძე მდგომარეობა, მჟავა-ტუტოვანი ბალანსი და ბოლოს ორგანიზმის შიდა გარემოს აქტიური რეაქცია.

უკანასკნელი ტერმინი ი.ფ. ისაკოვს, ვ.ა. მიხელსონს და მ.კ. შტატნოვს ეკუთვნით. იგი სხვა ზემოთ ჩამოთვლილ ტერმინებთან შედარებით მოკლებულია ხელოვნურობას და პირობითობას. გამოირჩევიან რა ტერმინოლოგიის შერჩევის პროცესში, ერთი მხრივ პრეტენზიული მიდგომით, ხოლო მეორე მხრივ ტერმინისათვის ზუსტი არსობრივი დატვირთვის მინიჭებით, ავტორები პროცესის მეტად სწორ და ორიგინალურ სახელდებას აღწევენ. მაგრამ უნდა აღინიშნოს, რომ ტერმინი შიდა გარემოს აქტიური რეაქცია (შგარ) იშვიათად გამოიყენება და უპირატესობა კვლავ საერთაშორისო ტერმინს — "მჟავა-ტუტოვანი ნონასნორობა"-ს ენიჭება.

მჟავა-ტუტოვანი ნონასნორობა ორგანიზმის ბიოლოგიური სითხეების მახასიათებელი თვისებაა. მისი არსი ბიოლოგიური ხსნარების ბუფერულ თვისებაში მდგომარეობს. ზოგადად ბუფერულ ხსნარებად ითვლებიან ხსნარები, რომლებიც შეიცავენ რა მჟავათა და ფუძეთა დისოცირებულ იონებს, გააჩნიათ გარკვეული რეაქცია. მჟავიანობა, პირობადებული მჟავა თვისებების მატარებელი იონებით და ტუტე რეაქცია შესაბამისად, ფუძეთა იონებით პირობადებული. მჟავა და ტუტე იონები ერთმანეთთან დინამიურ ნონასნორობაში იმყოფებიან. ბუფერული ხსნარები გარკვეული რაოდენობის მჟავა ან ტუტე ხსნარის დამატებისას, ინარჩუნებენ ნონასნორობას და არ იცვლიან რეაქციას — "აქრობენ" რა დამატებული ხსნარის იონებით გამოწვეულ რეაქციის დროებით გადახრას მჟავა ან ტუტე მიმართულებით. ბუნებრივია, რომ ბუფერულ ხსნარებს რეაქციის შეუცვლელად, მხოლოდ გარკვეული მოცულობის დამატების "ატანა" შეუძლიათ, ხოლო

როდესაც "ატანის" მარაგი ანუ ბუფერული რეზერვი ამოიწურება, იცვლება რეაქციის მაჩვენებელიც. ორგანიზმის ბუფერულ ხსნარებში, მჟავა და ტუტე თვისებების იონების რაოდენობრივ ურთიერთობას ასახავს სიდიდე, რომელიც PH -ის სახელით არის ცნობილი. მოცემული აბრევიატურა ლათინური სიტყვების *puisans* (*potenz*) *hydrogen*-ის — "წყალბადის ძალა" — პირველი ასოებისაგან არის შედგენილი და იგი 1909 წელს ზიორენსენის მიერ იყო შემოთავაზებული. მოგვიანებით, ჰენდერსონისა და ჰესელბახის მიერ, მის არსს თანამედროვე სახე მიეცა.

აღამიანის ორგანიზმის მჟავა-ტუტე სისტემათაგან, ყველაზე მნიშვნელოვანია ბუფერული სისტემა — ბიკარბონატი/ნახშირმჟავა. თუ ინტერსტიციალურ სითხეს როგორც წმინდა ბიკარბონატულ ბუფერულ სითხეს განვიხილავთ, დავრწმუნდებით, რომ თანაფარდობა ბიკარბონატსა და ნახშირმჟავას რაოდენობებს შორის — 20/1 შეადგენს. იგი მეტად მნიშვნელოვანი ბიოლოგიური კონსტანტია. ნორმალურ პირობებში $\text{HCO}_3^- = 24 \text{ მმოლ/ლ}$, $\text{H}_2\text{CO}_3 = 1,2 \text{ მმოლ/ლ}$. ამ იონებს შორის არსებული მკაცრი დამოკიდებულება იქნა განსაზღვრული ჰენდერსონის მიერ, ხოლო ჰესელბახის მიერ მოყვანილ იქნა უარყოფით ლოგარითმულ ფორმაში:

$$\text{PK} = \text{PK} + \text{Lg} \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{H}_2\text{CO}_3}$$

სადაც PK — სტანდარტულ პირობებში ნახშირმჟავას დისოციაციის უარყოფით ათობით ლოგარითმს წარმოადგენს და იგი 6,1 ტოლია. მარტივი გაანგარიშებით მივიღებთ, რომ ნორმალურ პირობებში $\text{PH} = 7,4$.

გარდა რიცხვითი მნიშვნელობისა, ჰენდერსონ-ჰესელბახის ტოლობიდან რამოდენიმე, როგორც კლინიკური, ასევე ფიზიოლოგიური კანონზომიერების დადგენა შეიძლება:

1.— PH-ის მაჩვენებელი დამოკიდებულია ბიკარბონატისა და ნახშირმჟავას შემცველობის არა აბსოლუტურ მნიშვნელობებზე, არამედ მათ თანაფარდობაზე.

2.— PH-ის მაჩვენებელი უცვლელი რჩება ბიკარბონატისა და ნახშირმჟავას შემცველობის ერთნაირი ცვლილებებისას და პირიქით, მაჩვენებელი იცვლება მაშინ, როდესაც იცვლება მხოლოდ ერთი ან მხოლოდ მეორე.

ცნობილია, რომ ბიკარბონატის კონცენტრაცია რეგულირდება თირკმელების, ხოლო ნახშირმჟავასი, ფილტვების მიერ. აქედან გამომდინარე შეიძლება წარმოვიდგინოთ მოკლე ფიზიოლოგიური ციკლი: ორგანიზმში წარმოქმნილი მჟავა პროდუქტები ნეიტრალიზდება პლაზმის ბიკარბონატით. წარმოქმნილი ექვივალენტური რაოდენო-

ბის სუსტი ნახშირმჟავას ჭარბი რაოდენობა იშლება ნყლად და ნახშირორჟანგად. ნახშირორჟანგი გამოიყოფა ფილტვებით, ჭარბი ბიკარბონატი კი თირკმელებით, რაც ნონასნორობას — ბიკარბონატი-ნახშირმჟავა, უცვლელს ტოვებს. ამ მექანიზმით PH-ის მაჩვენებელი ნორმის ფარგლებში ნარჩუნდება. ნორმად მიღებულია $PH = 7,35-7,45$, ხოლო სიცოცხლისათვის საშიშ ქვედა და ზედა ზღვრებად მიჩნეულია $PH=6,8-7,8$ სიდიდეები.

ცხრილი №12

ორგანიზმის ბუფერულ სისტემათა დახასიათება

ბუფერული სისტემა	ბუფერიზაციის მაჩვენებელი %
1 არაბიკარბონატული ბუფერები	
ჰემოგლობინი და ოქსიჰემოგლობინი	35
ორგანული ფოსფორი	3
არაორგანული ფოსფატები	2
პლაზმის ცილები	7
საერთო არაბიკარბონატული ბუფერი	47
2. ბიკარბონატული ბუფერი	
პლაზმური HCO_3^-	35
ერიტროციტარული HCO_3^-	18
საერთო ბიკარბონატული ბუფერი	53

იმისათვის, რომ ორგანიზმმა შეძლოს ნყალბადის ჭარბი იონების მუავიანობის დაძლევა და შეინარჩუნოს პლაზმის სუსტი ტუტე რეაქცია, უზარმაზარი ბუფერული პოტენციაა საჭირო. თვალსაჩინო მაგალითი: 3,0 კგ წონის მქონე ახალშობილი ბავშვის ორგანიზმში დღე-ღამის განმავლობაში დაახლოებით 30 გ გლუკოზისა და 10 გ ცხიმის მეტაბოლიზება ხდება. მათი მეტაბოლიზების დროს ნეიტრალდება 26,0ლ ნყალბადი, ხოლო დღე-ღამის განმავლობაში ახალშობილი ბავშვის ორგანიზმში იმდენივე ნყალბადის იონი ნეიტრალდება, რამდენსაც შეიცავს 36ნ მლ კონცენტრირებული მარილმჟავა. ბუნებრივია, რომ ამ შთამბეჭდავი რაოდენობის ნყალბადის იონის ნეიტრალიზაციას, ორგანიზმის მძლავრი ფიზიოლოგიური და ბიოქიმიური მექანიზმები უზრუნველყოფენ.

რ. ვაინთერსის და თანაავტორების მიერ (1965), მოწოდებულ იქნა ორგანიზმის ყველა ბუფერული სისტემის შემდეგი რაოდენობრივი და ხარისხობრივი დახასიათება იხ. ცხრილი №12.

თუ ჰენდერსონ-ჰესელბახის ტოლობას რამდენადმე შევცვლით და ნახშირმჟავას კონცენტრაციას გამოვხატავთ, როგორც CO_2 , ხსნადობის მაჩვენებელს, მაშინ მივიღებთ

$$\text{pH} = 6,1 + \lg \frac{[\text{HCO}_3^-]}{\text{S. } P_{\text{CO}_2}}$$

სადაც S არის CO_2 -ის ხსნადობის კოეფიციენტი. ნორმაში მისი მნიშვნელობა ცნობილია. ამ ფორმულიდან შეგვიძლია გამოვთვალოთ PCO_2 , ანუ ნახშირორჟანგის დაძაბულობის მაჩვენებელი, რომელიც მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის რეგულაციის თვალსაზრისით, მეტად მნიშვნელოვანი პარამეტრია და ნორმაში 40-46 მმ ვწყ. სვ. ფარგლებში მერყეობს.

ახალშობილებში და სამ წლამდე ასაკის ბავშვებში არსებობს მსუბუქი ჰიპერვენტილაციისაკენ მიდრეკილება. ამის გამო ნორმაში PCO_2 -ის მნიშვნელობა ამ ასაკში რამდენადმე დაბალია, ვიდრე მოზრდილებში. ამგვარი ჰიპოკაპნია ანუ CO_2 -ის დაბალი პარციალური წნევა, ფიზიოლოგიური მოვლენაა და მთლიანად კომპენსირებულია ბიკარბონატის შესაბამისი დაქვეითებით.

სხვა სიდიდეები, რომლებიც მიღებულია მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის მახასიათებლად, მოყვანილია ქვემოთ.

AB — actual bicarbonate — ჭეშმარიტი ბიკარბონატი გვიჩვენებს ბიკარბონატის იონის რაოდენობას ავადმყოფის სისხლში, რომელიც გამოთვლილია ავადმყოფის მოცემულ კონკრეტულ მომენტში.

ნორმა — 19-25 მმოლ/ლ. საშუალო მაჩვენებელი — 23.

SB — standart bicarbonate — სტანდარტული ბიკარბონატი ანუ ბიკარბონატის ის რაოდენობა, რომელიც განისაზღვრება ავადმყოფის სისხლში მას შემდეგ, რაც სისხლი მიყვანილი იქნება სტანდარტულ მდგომარეობამდე. რაც გულისხმობს სისხლის მოთავსებას ხელოვნურ გარემოში, სადაც $\text{PCO}_2 = 40$ მმ. ვწყ. სვ. ჰაერის გაჯერება ჟანგბადით არის 100%. გარემოს ტემპერატურა 38°C

ნორმა — 20-27 მმოლ/ლ. საშუალო მაჩვენებელი — 24.

BB — bufer base — სისხლის ყველა ბუფერული სისტემის ანუ ბიკარბონატული, ფოსფატური, ცილოვანი და ჰემოგლობინის ბუფერულ სისტემათა ჯამი.

ნორმა — 30-60 მმოლ/ლ. საშუალო მაჩვენებელი — 50.

BE — base excess — სიტყვა-სიტყვით ნიშნავს "ფუძეთა ნაჭარბს". პრაქტიკაში აღნიშნავს ფუძეთა როგორც მომატებას, ასევე დეფიციტს. ე.ი. გვიჩვენებს ბუფერული ფუძეთა მაჩვენებლის ცვლილებას კონკრეტული ავადმყოფის ნორმალური მაჩვენებლის მიმართ. ეს უკანასკნელი აღინიშნება, როგორც NBB და ნიშნავს კონკრეტული ავადმყოფის სისხლში ყველა ბუფერული სისტემის ჯამს, რომე-

ლიც ხელოვნურად არის მიყვანილი სტანდარტულ პირობებამდე. (PH=7,38 — PCO₂ = 40 მმ.ვწყ.სვ. — t = 38°C). მაშინ აღმოჩნდება, რომ BE არის სიდიდე, რომელიც გვიჩვენებს თუ რამდენი მმოლი ბიკარბონატი უნდა დაემატოს ან გამოვაკლოს არსებულ (ფაქტობრივ) მაჩვენებელს (NBB), რომ PH — 7,38-ს გაუტოლდეს.

ი.ე. BE = BB - NBB. თუ სხვაობა დადებითი ნიშნის მატარებელი იქნება, ეს იმას ნიშნავს, რომ ადგილი აქვს ფუძეთა სიჭარბეს, ხოლო უარყოფითი ნიშანი ფუძის (ბიკარბონატის) დეფიციტს ანუ მჟავიანობის მომატებას ნიშნავს.

ნორმაში BE მაჩვენებლის მერყეობა 2,3-ს უტოლდება. აღნიშნული მაჩვენებელი (BE) საუკეთესო პარამეტრია ორგანიზმის შიდა გარემოს აქტიური რეაქციის მეტაბოლური კომპონენტის შესაფასებლად.

ჩამოთვლილი პარამეტრების ნორმალური მაჩვენებლები მოყვანილია ცხრილში №13.

ცხრილი №13.

ასაკი	PH	BE მმკვ/ლ	BB მმკვ/ლ	SB მმკვ/ლ	AB მმკვ/ლ	PCO ₂ მმვწყ.სვ.
1-7 დღე	7,316 ± 0,008	7,15 ± 0,48	43,5 ± 10	18,8 ± 0,39	18,1 ± 0,5	36,9 ± 1,13
7 დღე-1 წელი	7,42 ± 0,09	3,21 ± 0,4	37,3 ± 0,78	19,9 ± 0,36	19,9 ± 0,36	32,3 ± 0,42
1-3 წელი	7,44 ± 0,002	2,8 ± 0,22	46,1 ± 1,66	18,6 ± 0,6	18,6 ± 0,6	30,2 ± 0,8
3-7 წელი	7,44 ± 0,002	0,98 ± 0,2	44,1 ± 1,2	21,4 ± 0,3	21,4 ± 0,3	32,0 ± 0,49
7-15 წელი	7,42 ± 0,003	0,65 ± 0,4	44,5 ± 1,27	22,4 ± 0,35	22,4 ± 0,35	35,0 ± 0,7

* ცხრილში BE, BB, SB, AB, ████████ მოყვანილია მმკვ/ლ განზომილებაში.

მეტად პრობლემატურია საკითხი უჯრედული PH-ის შესახებ კერძოდ, არაუჯრედული PH-ის ცვლილებებით გამოწვეული აციდოზისა და ალკალოზის ზეგავლენა უჯრედის ფუნქციებზე, ბოლომდე ნათელი არ არის. როგორც ჩანს უჯრედული PH-ის მაჩვენებელი გავლენას ახდენს მრავალი ფერმენტის აქტივობაზე.

ნორმაში უჯრედული PH-ის მაჩვენებელი დადგენილი სხვადსხვა მეთოდით, პლაზმის PH-ზე დაბალია და 6,0-6,8 — რიცხვითი მნიშვნელობის ფარგლებში მერყეობს.

ცნობილია, რომ ნახშირორჟანგისათვის უჯრედის მემბრანა არა-

ვითარ ბარიერს არ ქმნის. ამის გამო ექსტრა და ინტრაცელულარულ გარემოებში მისი კონცენტრაციის მაჩვენებელი აბსოლუტურად ერთნაირია. თუ გავითვალისწინებთ აქტიურ დამოკიდებულებას ნყალბადსა და ნახშირორჟანგს შორის, შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ რესპირატორული დარღვევებისას, როდესაც ადგილი აქვს ჰიპო ან ჰიპერკაპნიას, PH-ის პლაზმური და უჯრედული ცვლილებები იდენტურია, მაგრამ ეს ყოველთვის ასე არ არის. თუ ჰიპოკაპნიის დროს უჯრედული ალკალოზი, პლაზმური ალკალოზის ტოლფასია. ჰიპერკაპნიის დროს უჯრედში განვითარებული აციდოზი პლაზმურთან შედარებით უფრო გამოხატულია. ვინაიდან იცს-ში ჰიდროკარბონატის კომპენსატორული მატების სიჩქარე გაცილებით ნაკლებია, ვიდრე ეცს-ში. შესაბამისად — ჰიპერკაპნიით გამოწვეული უჯრედული აციდოზი უფრო მდგრადი პათოლოგიაა.

არაუჯრედული (პლაზმური) მეტაბოლური აციდოზი რესპირატორულისაგან განსხვავებით, ნაკლებად ცვლის უჯრედის PH-ს. ამ შემთხვევაში უჯრედული PH-ის მაჩვენებელი მუდმივობას მანამ ინარჩუნებს, სანამ პლაზმური აციდოზის მაჩვენებელი 7,0 სიდიდემდე არ ჩამოვა. სავარაუდოა, რომ შემდგომ შესაბამისი პათოლოგიური ძვრები დაიწყოს უჯრედის შიგნითაც.

რაც შეეხება ლიქვორის ბუფერულ სისტემას იგი მარტივია და მხოლოდ ნახშირმჟავა-ბიკარბონატის მექანიზმისაგან შედგება. ლიქვორის ბუფერული სისტემა და PH-ის მაჩვენებელი კარგად არის შესწავლილი. ნახშირორჟანგი ისევე ადვილად გადადის კაპილარიდან ლიქვორში, როგორც უჯრედის შიგნით. ე.ი. ჰემატოლიქვორული ბარიერი მისთვის აბსოლუტურად განვლადია. CO₂-ს გარკვეული რაოდენობა ლიქვორში ტვინის ქსოვილიდანაც ხვდება, სადაც იგი მეტაბოლიზმის დროს წარმოიქმნება.

ამგვარად, სისხლში PCO₂-ის მომატება ან დაკლება ლიქვორში PCO₂-ის ადექვატურ ცვლილებას იწვევს. რაც შეეხება სისხლში ჰიდროკარბონატის შემცველობის ცვლილებაზე რეაქციას — PCO₂-ის ცვლილებისაგან განსხვავებით, ლიქვორის ბუფერი დუნე და უმნიშვნელო ცვლილებებით პასუხობს.

ზოგიერთ შემთხვევაში, მეტაბოლური ალკალოზის ან აციდოზის აქტიური რესპირატორული კომპენსაციისას, სისხლისა და ლიქვორის PH-ის მაჩვენებლები საგრძნობლად განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან. განსაკუთრებით, მეტაბოლური აციდოზის კომპენსირებული ფორმის შემთხვევაში. მისი ინტენსიური კორეგირებისას სისხლში მატულობს, PCO₂ ასევე სწრაფად მატულობს PCO₂ ლიქვორში. მაგრამ ჰიდროკარბონატის მატებაზე, იგი ასე სწრაფად არ რეაგირებს. ამიტომ ლიქვორის PH-ის მაჩვენებელმა ამ შემთხვევაში, შეიძლება კლებაც არ შეწყვიტოს. როგორც შედეგი, ნერვული და სასუნ-

თქი სისტემების მხრიდან მყარი დარღვევების კლინიკური სურათის ჩამოყალიბება ხდება. ფ. ფლამი, რ. ფრაისი (1973)

როგორც აღვნიშნეთ, მჟავა-ტუტოვანი ნონასწორობის რეგულირებაში ძირითად როლს თირკმელები და ფილტვები თამაშობენ. ფილტვების მიერ CO_2 -ის შემცველობის რეგულირების მექანიზმი, თირკმელების მიერ ბიკარბონატის შემცველობის რეგულირების მექანიზმთან შედარებით მარტივია: — ორგანიზმში მიმდინარე მეტაბოლური პროცესების დროს გამომუშავდება ნახშირორჟანგი, რომლის კონცენტრაცია ანუ ნახშირორჟანგის დაძაბულობის მაჩვენებელი ნორმაში როგორც ეცს-ში, ასევე იცს-ში ფილტვებისა და სუნთქვის ცენტრის მიერ მკაცრად რეგულირდება 40 მმ.ვწყ.სვ. დონეზე. მოგრძო ტვინში მდებარე სუნთქვის ცენტრის ნეირონები ზედმინევნიტ მგრძნობიარენი არიან PCO_2 -ის ცვლილების მიმართ. მისი მნიშვნელობის მომატებისას, სუნთქვის ცენტრი იწყებს ფილტვების ჰიპერვენტილაციას და ჭარბი CO_2 -ის ორგანიზმიდან განდევნას. სუნთქვის ცენტრის ნეირონებზე ასევე მარეგულირებელ გავლენას ახდენენ აორტალური და კაროტიდული ქემორეცეპტორებიდან მიღებული იმპულსები, რომელთა ზეგავლენითაც ისინი სისხლში PH-ისა და ტემპერატურის ცვლილებებზე რეაგირებენ.

პრაქტიკული თვალსაზრისით მნიშვნელოვანია დამოკიდებულება PCO_2 -ის ცვლილებასა და ფილტვების ვენტილაციის სიჩქარეს შორის. ეს ურთიერთდამოკიდებულება ახსნილია ჯ.ს.გრეის (1949) მიერ. მისი მონაცემებით PCO_2 -ის 10 მმ. ვწყ. სვ.-ით მომატება, პულმონალური ვენტილაციის მოცულობის ოთხჯერად გაზრდას იწვევს. ხოლო PH-ის მაჩვენებლის 0,1-ით დაკლებისას, ვენტილაციის მოცულობა ორჯერ იზრდება. აქედან გამომდინარე CO_2 -ის დონის მომატებისას სუნთქვა ხშირდება, რის გამოც ფილტვებიდან მისი ექსკრეცია მატულობს. შედეგად, სისხლში მცირდება PCO_2 , ხოლო PH მატულობს.

PCO_2 -ის დაკლებისას პროცესი სანინალმდეგო მიმართულებით ვითარდება, ხოლო თანაფარდობა $(\text{HCO}_3)/(\text{H}_2\text{CO}_3)=20$ (უცვლელი) რჩება.

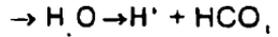
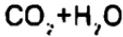
თუ PCO_2 -ის ცვლილებისას ეფექტორული ორგანოს როლს ფილტვები თამაშობენ, ბიკარბონატის ცვლილებისას, ამ როლს თავის თავზე თირკმელები იღებენ.

თირკმელები თავის ფუნქციას ორსაფეხურიანი მარეგულირებელი მექანიზმით ახორციელებენ. მათი საშუალებით ხდება ორგანიზმიდან წყალბადის ჭარბი იონების გამოყოფა ან მათი ახალი ჰიდროკარბონატის წარმოსაქმნელად შენარჩუნება. გარდა ამისა, თირკმელები გამოყოფენ არააქროლად მჟავებსაც, რაც ზოგავს ბიკარბონატის მარაგს. თირკმელების მიერ შარდთან ერთად წყალბადის იონ-

ნის გამოყოფა, ახსნილი იქნა რ. ფ. ფთისა და რ. ს. ალექსანდერის ჰიპოთეზით.

თირკმლის არხების ეპითელიუმში ორგანიზმის თხევადი გარემოს ნახშირორჟანგი, კარბონჰიდრაზის მონანილეობით წყალთან რეაგირებს. შედეგად წარმოიქმნება ნახშირმჟავა, რომელიც მაშინვე განიცდის დისოციაციას წყალბადისა და კარბონატის იონებად. წყალბადის იონი გამოიყოფა შარდთან ერთად, ხოლო კარბონატი ორგანიზმში რჩება.

კარბონჰიდრაზა



ამასთან დადგენილია, რომ წყალბადის იონის შემცველობა შარდში, სისხლის პლაზმაში მის შემცველობასთან შედარებით, დაახლოებით 800-ჯერ მეტია. რაც იმას ნიშნავს, რომ თირკმელები წყალბადის იონის სეკრეციას საკუთარი კონცენტრაციული გრადიენტის საწინააღმდეგოდ ახდენენ. ამიტომ პროცესი დიდ ენერგეტიკულ დანახარჯებთან არის დაკავშირებული. გამოკვლევის პირდაპირი მეთოდების გამოყენებით დადგინდა, რომ წყალბადის იონის თირკმელებიდან გამოყოფა როგორც პროქსომალური, ასევე დისტალური და შემკრები მარყუჟების მონაკვეთებზე წარმოებს. განსაკუთრებით აქტიურია წყალბადის იონის სეკრეცია თირკმლის მარყუჟის დისტალურ ნაწილში, სადაც ყველაზე აქტიურად წარმოებს ნატრიუმის იონის რეაბსორბცია. შესაძლოა ამავე მონაკვეთზე წარმოებდეს წყალბადის იონის აქტიური ტრანსპორტი და მისი ნატრიუმის იონზე გაცვლა.

ბუფერული სისტემები, რომლებიც თირკმელების არხების სითხეში ფოსფატით და ამიაკით არის წარმოდგენილი, ადვილებენ წყალბადის იონის სეკრეციას. ისინი ხელს უწყობენ თავისუფალი წყალბადის იონების რაოდენობის შემცირებას და მათ უჯრედიდან არხების სითხეში გადატანას.

ამდენად, წყალბადის იონების სეკრეცია ხელს უწყობს, ანალოგიური რაოდენობის ბიკარბონატის ნეიტრალიზაციას. ამ დროს წარმოქმნილი ნახშირმჟავა წყლად და ნახშირორჟანგად დისოცირდება. რის გამოც ბიკარბონატი შარდთან ერთად პრაქტიკულად არ გამოიყოფა. ბიკარბონატის ნეიტრალიზაციის შემდეგ დარჩენილი წყალბადის იონები, ურთიერთქმედებენ ბუფერულ ფოსფატებთან, რომელთა ძირითადი ნაწილი თირკმლის დისტალური არხების სითხეში არის თავმოყრილი. წყალბადის იონების სიჭარბისას, მას ფოსფატი უერთდება და ერთ და ორწყალბადიან ცვლებულ ფორმებს წარმოქმნის. ასეთი სახით გამოიყოფა ის შარდთან ერთად. ამგვარად წარმოქმნილი მჟავები, შარდის ტიტრირებად მჟავიანობას ქმნიან. შარდის ბი-

კარბონატით ნეიტრალურ რეაქციამდე ტიტრირებისას, შეიძლება დადგინდეს წყალბადის იონების ის რაოდენობა, რომელიც ორგანიზმიდან შარდთან ერთად გამოიყო, ზემოთ განხილული გზით.

თირკმლის არხების უჯრედებში პარალელურად, ფიზიოლოგიური თვალსაზრისით მეტად მნიშვნელოვანი მეორე პროცესი მიმდინარეობს, რომელიც ასევე ორგანიზმიდან წყალბადის იონის სეკრეციით მთავრდება. აღნიშნულ უჯრედებში დეჰამინირების გზით, გლუტამინის და გლუტამინაზის მონაწილეობით, ამიაკის სინთეზი ხდება. იგი წყალბადის იონის აქტივატორს წარმოადგენს. მემბრანის ვ. ოლით, ამიაკი უჯრედიდან არხების სითხეში გადადის. სადაც წყალბადის თავისუფალ იონთან რეაგირებს და ამონიუმის იონს (NH^+) წარმოქმნის. ამ სახით იონს უჯრედულ სივრცეში დაბრუნების უნარი არა აქვს. იგი ნატრიუმის რეაბსორბირებულ იონზე იცვლება და ასრულებს რა სუსტ მჟავა ფუნქციას, შარდთან ერთად გამოიყოფა. ეს ორი პროცესი აჩქარებს თავისუფალ წყალბადის იონის შებოჭვას არხების სითხეში. რაც, ახალი ბიკარბონატის წარმოქმნის საშუალებას იძლევა. იგი პლაზმაში გადასვლის შემდეგ, მის ტუტე რეაქციას იწარჩუნებს. ტიტრირებად მჟავათა და ამონიუმის იონის წარმოქმნის სიჩქარე, თირკმელების მიერ წყალბადის იონების ექსკრეციის სიჩქარეს გვიჩვენებს.

თირკმელების პროქსიმალურ არხებში წყალბადის იონების სეკრეციის სიჩქარის ზრდა, ნატრიუმის ჰიდროკარბონატის რეაბსორბციის მაჩვენებლის მატებას იწვევს. პარალელურად ჰიდროკარბონატის იონი სისხლის პლაზმაშიც მატულობს და PH ალკალოზისაკენ იხრება. ამ პროცესის მიზეზი შეიძლება გახდეს სისხლის პლაზმაში PCO_2 -ის მატება, ჰიპოკალიემია, კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობა, ძლიერი პირღებინება, სისხლდენა.

წყალბადისა და კალიუმის იონები ნატრიუმის რეაბსორბციის პროცესში ერთგვარი კონკურენტები არიან. კერძოდ, თირკმელებში (ისევე, როგორც ნებისმიერ უჯრედში) ნატრიუმის რეაბსორბციისას, ადგილი აქვს კალიუმის და წყალბადის იონების ტრანსმემბრანულ ტრანსპორტს. კალიუმის დეფიციტის დროს მატულობს უჯრედის ბიკარბონატის გადასვლა პლაზმაში. ძლიერდება მისი სინთეზი მარყუჟების არხებში. რასაც წყალბადის იონების შესაბამისი ექსკრეცია მოყვება. მაშინ აღმოჩნდება რომ ავადმყოფებს, რომელთაც კარბონატის სიჭარბის ფონზე კალიუმის დეფიციტი აღენიშნებათ, აქვთ მჟავა რეაქციის მქონე შარდი.

როდესაც PCO_2 -ის მაჩვენებელი დაბალია, ადგილი აქვს კორტიკოსტეროიდების დეფიციტს. წყალბადის იონების ექსკრეციის სიჩქარე და შესაბამისად ბიკარბონატის რეაბსორბციის სიჩქარე კლებულობს, რასაც პროცესის გაღრმავებისას სისტემური აციდოზის ჩა-

მოყალიბებამდე მიყვებართ. ანალოგიური პროცესი შეიძლება განვითარდეს ცისტინოზის ან მძიმე მეტალების მარილებით მოწამვლისას. ასეთ დროს თირკმელების პროქსიმალური არხების ფუნქციონალურ მოშლას, თავისი კლინიკური გამოვლინებებით, მოყვება ჰიდროკარბონატის რეაბსორბციის პროცესის დარღვევა, შემდგომი სისტემური აციდოზით.

ამრიგად, შეგვიძლია დავასკენათ, რომ ორგანიზმის მუავა-ტუტოვანი წონასწორობა ანუ ორგანიზმის შიდა გარემოს აქტიური რეაქცია, მკაცრად რეგულირდება ძლიერი მარეგულირებელი სისტემების მიერ, რომლებიც რთულ ბიოქიმიურ და ფიზიოლოგიურ მექანიზმებს ეფუძნებიან.

2. მუავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევა

მუავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევა — აციდოზის და ალკალოზის სახით ვლინდება. როდესაც ორგანიზმის ბიოლოგიურ სითხეებში მუავიანობა მატულობს, აციდოზზე საუბრობენ, ხოლო ორგანიზმის ბიოლოგიურ სითხეთა ტუტე რეაქციის შემთხვევაში — ალკალოზი ვითარდება. როგორც ერთი, ასევე მეორე სახის პათოლოგია ორგანიზმში ორი სხვადასხვა მიზეზით: — მეტაბოლური და რესპირატორული მიზეზებით არის გამოწვეული. შესაბამისად, გამოყოფილია მუავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევის ოთხი ძირითადი ფორმა: 1 — მეტაბოლური აციდოზი. 2 — მეტაბოლური ალკალოზი. 3 — რესპირატორული აციდოზი და 4 — რესპირატორული ალკალოზი. არსებობს ამ ტიპის დარღვევათა შერეული ფორმებიც.

აციდოზის არსი წყალბადის თავისუფალი იონების შემცველობის მატებაში მდგომარეობს. ორგანიზმში, კერძოდ სისხლში წყალბადის იონების შემცველობის მომატების მიზეზი შეიძლება უშუალოდ წყალბადის იონის წარმოქმნის მაღალი სიჩქარე ან წარმოქმნასთან მიმართებაში მისი გამოყოფის სიჩქარის არაადექვატურობა იყოს. მეორეს მხრივ, წყალბადის იონების შემცველობის სიჭარბე შეიძლება პირობადებული იყოს ბიკარბონატის შემცველობის დაკლებით, რომელსაც თავის მხრივ შეიძლება სხვადასხვა მიზეზი ჰქონდეს.

მ ე ტ ა ბ ო ლ უ რ ი ა ც ი დ ო ზ ი. მეტაბოლური აციდოზი ორგანიზმში მუავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევის ყველაზე ხშირი კლინიკური ფორმაა. ამ დროს ეცს-ში ყოველთვის არის გამოხატული აციდემია მეტი ან ნაკლები ხარისხით.

ნივთიერებათა ჟანგვის დროს ადგილი აქვს მეტაბოლიზირებადი ნივთიერებების დეჰიდროგენიზაციას ანუ ამ ნივთიერების მოლეკულისაგან წყალბადის იონის მოცილებას. წყალბადის იონიდან

ელექტრონი ჟანგბადის იონზე გადადის, რის შედეგადაც წყალი და დიდი რაოდენობით ენერგია წარმოიქმნება. ეს პროცესი სუნთქვითი ჯაჭვის ძირითად ფუნქციას წარმოადგენს. შესაბამისად ყველა ის პათოლოგიური მექანიზმი, რომელიც აფერხებს სუნთქვითი ჯაჭვის ძირითად ფუნქციას, წყალბადის იონის შემცველობის ზრდას და დაგროვებას იწვევს.

მეტაბოლური დარღვევები ვითარდება ნაწილობრივი ან სრული შიმშილის შემთხვევაში, როდესაც ორგანიზმი მეტაბოლიზირებადი სუბსტრატების ნაკლებობას (სხვადასხვა ეტიოლოგიის მძიმე დარღვევები, კომა, შოკური მდგომარეობანი, ემოციური სტრესი, შაქრიანი დიაბეტი და სხვ.) განიცდის. ასეთ ვითარებაში და რიგი მონათესავე პათოლოგიების დროს, ჟანგვით პროცესში ნახშირწყლებთან შედარებით, უმეტესად ცხიმები იჟანგებიან. ნორმაში პირიქით, ნახშირწყლების ცვლა ცხიმების ცვლასთან შედარებით გაცილებით უფრო ინტენსიურია. ცხიმების ამგვარ მოძალებას კრებსის ციკლის "გამტარუნარიანობა" ვერ აუღის. ამის გამო ორგანიზმში ჟანგვის სხვადასხვა შუალედური მჟავა პროდუქტები (ლაქტატი, პირუვატი, აცეტოაცეტატი და ა.შ.) გროვდება. სტიმულირდება გლუკოზის ანაერობული ჟანგვა—გლიკოლიზი, რომლის საბოლოო პროდუქტსაც, ასევე მჟავა — ლაქტატი წარმოადგენს.

დიდი რაოდენობით მჟავების დაგროვების გამო წყალბადის იონების რაოდენობა მატულობს. ორგანიზმის ბუფერული სისტემის კარბონატული ნაწილი "მოჭარბებული" წყალბადის იონების ნეიტრალიზაციაზე ნელ-ნელა აიხარჯება. ამის შემდეგ პლაზმაში წყალბადის თავისუფალი იონების კონცენტრაციის მატება იწყება და მეტაბოლური აციდოზი ვითარდება.

პათოლოგიური მდგომარეობების დროს მატულობს ორგანიზმის მოთხოვნილება კოფერმენტებზე (ასკორბინის მჟავა, თიამინები, რიბოფლავინი და სხვა). კოფერმენტებზე ორგანიზმის მოთხოვნილების გაზრდა ან კოფერმენტებით ორგანიზმის მომარაგების დეფიციტი, შეიძლება განხილული იქნას, როგორც მეტაბოლური აციდოზის განვითარების წინაპირობა.

წყალბადის იონის ჭარბი რაოდენობისათვის პირველ ბარიერს, ორგანიზმის ექსტრა და ინტრაცელულარული ბუფერული სისტემები ქმნიან (ჰიდროკარბონატი, ჰემოგლობინი, ფოსფატი). ისინი იწყებენ წყალბადის ნეიტრალიზაციას. ნეიტრალიზაციის პროცესის დროს, ეცს-ში ჰიდროკარბონატის რაოდენობა მცირდება. ხოლო წარმოქმნილი CO_2 -ის (ნახშირორჟანგის) რაოდენობა მატულობს. ეს კი სუნთქვის ცენტრის აგზნებას იწვევს. იწყება სუნთქვის გახშირება, ფილტვების ჰიპერვენტილაცია და ნახშირორჟანგისაგან ორგანიზმის გათავისუფლება. სისხლში კლებულობს PCO_2 -ის და ნახშირმჟა-

ვას დონე. ე.ი. ადგილი აქვს აციდოზის კორექციის მცდელობას ნახშირორჟანგის მაჩვენებლის კლების ხარჯზე. ზემოთ ნათქვამი აციდოზის კორექციის რესპირატორულ მექანიზმს შეეხო. რესპირატორულ მექანიზმთან ერთად ორგანიზმში მოქმედებს რენალური მექანიზმი. აციდოზის გამო თირკმელების მარყუჟების პროქსიმალურ არხებში იწყება წყალბადის და ამონიუმის იონების ექსკრეციის სიჭარბის მომატება, ეს ხელს უწყობს ორგანიზმში ახალი ბიკარბონატის წარმოქმნას. ნახშირორჟანგის ნორმალიზაცია კი სუნთქვის მოწესრიგებას იწვევს.

როგორც ცნობილია, ორგანიზმის ბიოლოგიური სითხეების იონები ე.წ. ანიონურ ქრილს (ინტერვალს) ქმნიან. საქმე ის არის, რომ სისხლის პლაზმის ძირითადი ანიონების, ქლორის და ჰიდროკარბონატის კონცენტრაციათა მაჩვენებლების პლაზმური ჯამი ნაკლებია, ვიდრე სისხლის პლაზმის ძირითადი კათიონის, ნატრიუმის იონის კონცენტრაციის მაჩვენებელი. სწორედ მათი სხვაობა ქმნის იონურ ქრილს, რომელიც ნორმაში 8-16 მმოლ/ლ-ს ფარგელებში მერყეობს (საშუალო მაჩვენებელი 12 მმოლ/ლ). იგი წარმოიქმნება ისეთი ანიონების კონცენტრაციისაგან, რომელთა განსაზღვრაც სისხლის პლაზმაში ლაბორატორიულად არ ხდება (განუსაზღვრელი ანიონები). ასეთ ანიონებს მიეკუთვნებიან სულფატები, ფოსფატები, ცილები და ორგანული მჟავები. თავის მხრივ, განუსაზღვრელი ანიონების კონცენტრაცია მეტია, ვიდრე განუსაზღვრელი კათიონებისა. ასეთებს მიეკუთვნებიან კალიუმი, კალციუმი და მაგნიუმი.

თუ მეტაბოლური აციდოზი გამოწვეულია ჰიდროკარბონატის ნაკლებობით და ანიონური ქრილის მაჩვენებელი ნორმის ფარგლებშია, მაშინ ადგილი აქვს ჰიპოქლორემიას და აციდოზი ჰიპოქლორემიული გენეზისაა.

ჰიპოქლორემიული აციდოზის დროს სისხლის ბუფერული მოცულობა მცირდება. მატულობს თავისუფალი წყალბადის იონის კონცენტრაცია, რაც ხდება კიდევ აციდოზის განვითარების მიზეზი. თირკმელების უკმარისობის დროს ანიონური ქრილი მატულობს. ამ შემთხვევაში იგი პირობადებულია ფოსფატების და სულფატების კონცენტრაციათა მატებით. დიაბეტური კეტოაციდოზის დროს მატულობს ბეტა-ოქსიმალარულმჟავა და ძმარმჟავა ანიონების რაოდენობა. პენიცილინის დიდი დოზების შეყვანა, ასევე იწვევს ანიონური ქრილის გაფართოებას.

როგორც აღვნიშნეთ, წყალბადის იონის სიჭარბე შეიძლება ფუძეთა რაოდენობის შემცირებამ განაპირობოს. ყველაზე ხშირად ეს ჰიდროკარბონატს ეხება. ჰიდროკარბონატი წვრილი ნაწლავის შიგთავსთან ერთად, ქრონიკული და მწვავე დიარეის დროს უხვი ფეკალური მასების გამოყოფისას იკარგება

ქირურგიულ პრაქტიკაში ასეთ მდგომარეობას ადგილი აქვს ნაწლავების, კერძოდ წერილი ნაწლავის საშუალო და ქვემო ნაწილების დრენირებისას. ასევე თირკმელების გორვლების ფილტრაციიდან ბიკარბონატის რეაბსორბციის დარღვევის დროს.

თირკმელების პროქსიმალური არხების დაზიანებისას შეზღუდულია წყალბადის იონების გამოყოფა, რაც თავის მხრივ ჰიდროკარბონატის არასრულ რეაბსორბციას და დისტალურ არხებში მისი კონცენტრაციის მატებას იწვევს. არასრული რეაბსორბციის გამო ორგანიზმში აციდოზი ვითარდება, რომელიც თირკმელების არხოვანი აციდოზის პროქსიმალურ ფორმად იწოდება. თირკმლოვანი (თირკმლისმიერი) აციდოზის დისტალური ფორმის დროს, დისტალური არხები ვერ უზრუნველყოფენ წყალბადის იონის სეკრეციას თავისი კონცენტრაციული გრადიენტის საწინააღმდეგოდ. ე.ი. არ ხდება ორგანიზმიდან მისი გამოყოფა და ვითარდება თირკმლისმიერი დისტალური აციდოზი.

მეტაბოლურ აციდოზს სპეციფიური კლინიკური სურათი არ გააჩნია. როგორც ზემოთ ნათქვამიდან ჩანს, მიუხედავად ერთი საბოლოო შედეგისა, მეტაბოლური აციდოზის განვითარებას მრავალი ფაქტორი განსაზღვრავს. იგი სხვადასხვა პათოლოგიის არსებობის მიზეზით ორგანიზმში მიმდინარე პათოფიზიოლოგიური და მეტაბოლური დარღვევების შედეგს წარმოადგენს და არა მათ მიზეზს. ზოგიერთი ავტორი მიუთითებს აციდოზის კლინიკაზე. ისინი კლინიკის განმსაზღვრელად მიიჩნევენ ძირითად პათოლოგიას და სუნთქვის რიტმის დარღვევას კუსმაულის ტიპით.

როდესაც PH — 7,35-7,45 ფარგლებშია, მაშინ საუბარია კომპენსირებულ მეტაბოლურ აციდოზზე. ამ დროს PCO₂ დაბალია. ასევე დაქვეითებულია SB და BB მაჩვენებლები. BE უარყოფითი სიდიდეა. BB შემცირებულია. თუ PH 7,35-ზე ნაკლებია, ეს დეკომპენსირებული მეტაბოლური აციდოზის მაჩვენებელია. PCO₂ ნორმის ფარგლებშია ან მაღალია. AB და SB დაქვეითებულია. მეტაბოლური აციდოზის კომპენსირებული ფორმის დროს AB უფრო დაბალია, ვიდრე SB. დეკომპენსირებული ფორმის დროს AB=SB. BE უარყოფითი სიდიდეა.

მეტაბოლური აციდოზისათვის დამახასიათებელია შარდის ძლიერი მჟავა რეაქცია, რომლის PH-4,5-ს აღწევს. შარდი ამიაკს, ფოსფატებს და კალიუმის მარილებს შეიცავს.

მ ე ტ ა ბ ო ლ უ რ ი ა ლ კ ა ლ ო ზ ი. მეტაბოლური ალკალოზი ჰიდროკარბონატის შემცველობის მომატებისას ან წყალბადის იონის რაოდენობის დაკლებისას ვითარდება. მეტაბოლურ აციდოზთან შედარებით იგი პრაქტიკაში იშვიათად გვხვდება, მაგრამ მისი კორექციის საკითხები საკმაოდ პრობლემატურია. განსაკუთრებით მაშინ,

როდესაც მეტაბოლური ალკალოზი კალიუმის დეფიციტის ფონზე ვითარდება. პედიატრიულ პრაქტიკაში ხშირად გვხვდება სიტუაცია, როდესაც ინტოქსიკაციის გასაუვნებელყოფად კუჭის ზონდირებული ამორეცხვა, როგორც წესი სუსტი ტუტე რეაქციის მქონე ხსნარებით ტარდება. მანიპულაცია რამოდენიმეჯერ მეორდება. ასეთ დროს კუჭის წვენთან ერთად შეიძლება დიდი რაოდენობით მარილმჟავა დაიკარგოს (წყალბადის იონის დაკარგვა). ერთ წლამდე ასაკის ბავშვებში და უფრო მოზრდილებშიც ხშირი და უხვი პირღებინება კუჭნაწლავის ტრაქტის სხვადასხვა პათოლოგიების დროს, ასევე შეიძლება ალკალოზის ჩამოყალიბების მიზეზი გახდეს. ამავე ასაკის ბავშვებში და კიდევ უფრო ხშირად ახალშობილებში, პილოროსტენოზით გამოწვეული რეფლუქსი მეტაბოლური ალკალოზის მიზეზი ხდება.

ავადმყოფის მკურნალობის პროცესში დიურეზული საშუალებების გამოყენებისას ცალკეული მომენტების გაუთვალისწინებლობა, ორგანიზმიდან კალიუმის იონის კარგვას იწვევს. რასაც ალკალოზისაკენ მივყევართ ისევე, როგორც ორგანიზმში ბიკარბონატის გაუფრთხილებელ შეყვანას.

კლინიკური თვალსაზრისით, მეტაბოლური ალკალოზის ყველაზე მძიმე შემთხვევას, კალიუმის იონის დეფიციტით გამოწვეული ფორმა წარმოადგენს. ე.ჯ. ჰანტის (1959) მიერ დადგენილია, რომ უჯრედიდან კალიუმის იონის კარგვისას ყოველი სამი ექვივალენტი კალიუმის იონის სანაცვლოდ, უჯრედში ორი ექვივალენტი ნატრიუმის იონი აღწევს, რომელსაც როგორც წესი, ელექტრონეიტრალობის პრინციპის თანახმად ერთი ექვივალენტი წყალბადის იონი მიჰყვება. ამის გამო ეცს კარგავს წყალბადის იონს, რაც ალკალოზის სასარგებლოდ მეტყველებს. გარდა ამისა, კალიუმის იონის დეფიციტი ცვლის კალიუმის და წყალბადის იონების ფიზიოლოგიურ "კონკურენციას" თირკმელებში. თირკმელების მიერ მჟავათა გამოყოფა მატულობს. ეცს-ში წყალბადის დეფიციტი—ალკალოზი ვითარდება.

ისეთი შარდმდენი საშუალებების გამოყენება, რომლებიც თირკმელებში ნატრიუმის იონის რეაბსორბციას უწყობენ ხელს, მეორადად ქლორის კარგვის სტიმულირებას ახდენენ. ე.ი. იკარგება უარყოფითად დამუხტული იონები. ელექტრონეიტრალურობის შესანარჩუნებლად ორგანიზმი იწყებს ბიკარბონატის რაოდენობის ადექვატურ ამატებას, რაც გარკვეული პერიოდის შემდეგ ალკალოზს აყალიბებს. მეტაბოლური ალკალოზის შემთხვევაში ორგანიზმის კომპენსატორული მექანიზმების შესაძლებლობები მეტად შეზღუდულია. როგორც ჩანს, იცს-ში კალიუმის იონის დეფიციტი სუნთქვითი ცენტრის ფუნქციონალური შესაძლებლობების დათრგუნვას იწვევს. ამიტომ იგი შესაბამისად ვერ რეაგირებს სისხლში PH-ის ცვლილებებზე და ამ დროს მეტაბოლური ალკალოზის რესპირატორული კომპენსაცია თითქმის არ ხდება.

ლაბორატორიულად დგინდება მაღალი PH, შარდის რეაქცია ჩვეულებრივ ტუტეა, მაგრამ თუ ადგილი აქვს კალიუმის იონის საგრძნობ დეფიციტს, მაშინ თირკმელების მიერ წყალბადის იონის გამოყოფის ხარჯზე, შარდს მუავა რეაქცია აქვს. ეს მდგომარეობა ცნობილია როგორც — პარადოქსული აციდურია.

ჰიპოკალიემიით გამოწვეული მეტაბოლური ალკალოზის დროს, თირკმელების კომპენსატორულ მექანიზმებს, მდგომარეობის გამოსწორების მეტად მცირე შანსი აქვთ.

რესპირატორული აციდოზი. რესპირატორული აციდოზის წარმოქმნის მექანიზმის არსი ორგანიზმში CO_2 -ის დაგროვებაში მდგომარეობს. იგი სუნთქვითი დარღვევების დროს ვითარდება. არსებობს რესპირატორული აციდოზის როგორც მწვავე, ასევე ქრონიკული ფორმა. მწვავე ფორმა შეიძლება გამოწვეული იყოს ქალა-ტვინის ტრავმით ან ტვინის ღეროს სხვა ეტიოლოგიის დაზიანებით, მწვავე ბრონქოსპაზმით, პნევმოთორაქსით, სასუნთქ გზებში უცხო სხეულის მოხვედრით, ანესთეზიური საშუალებებისა და სედატივების გამოყენებით გამოწვეული ფილტვების მწვავე შემუშებით.

ნარკოტიკული ანალგეზიური საშუალებების გამოყენებისას, ისევე როგორც ანესთეზიური და სედატიური საშუალებების დიდი დოზით გამოყენებისას, თავის ტვინის სუნთქვის ცენტრი ითრგუნება. ეს კი ჰიპოვენტილაციას და ნახშირორჟანგის დაგროვებას იწვევს. სუნთქვითი აციდოზი ვითარდება პოსტოპერაციული პერიოდის პირველ საათებში, ნებისმიერი ასაკის ბავშვებში. რისკ ჯგუფს მიეკუთვნებიან ის ახალშობილებიც, რომელთა დედებსაც მშობიარობისას, ზემოთ აღნიშნული პრეპარატები უკეთებოდა.

თუ პნევმონიის მიზეზით დაზიანებულია ფილტვის ქსოვილის დიდი ნაწილი, ფერხდება CO_2 -ის ალვეოლებიდან გამოყოფა. სწორედ ეს უკანასკნელი შემთხვევა წარმოადგენს რესპირატორული ალკალოზის ყველაზე გავრცელებულ მაგალითს და იგი პროგნოსტიკულად მეტად არასაიმედო ნიშანია. მწვავე რესპირატორული აციდოზის გამომწვევი მიზეზები, ხშირად ჰიპოქსემიას აყალიბებენ, რის გამოც განვითარებული ჰიპერკაპნია ვაზოდილატაციას, სისხლით ტვინის ქსოვილის გაძლიერებულ მომარაგებას და ჰემიკრანიას იწვევს. ცალკეულ შემთხვევებში ასეთ ავადმყოფებს ქალაშიდა წნევის მომატების სინდრომი აღენიშნებათ, რაც თავის ტვინის შემუშებისაკენ მიდრეკილების საფუძველის შექმნას ნიშნავს.

ქრონიკული რესპირატორული აციდოზი ხშირ შემთხვევაში ისეთი პათოლოგიების თანმხლებია, როგორიც არის ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადებები. პიკვიკის სინდრომი, კიფოსქოლიოზი. რესპირატორული აციდოზი ქრონიკული ფორმის სახით შეიძლება ჩამოყალიბდეს, სედატიური საშუალებებით ხანგრძლივი

მკურნალობის ფონზე.

რესპირატორული აციდოზის კომპენსაციას ორგანიზმი ორი გზით ახდენს:

ა) — რესპირატორული (ფილტვები) და

ბ) — მეტაბოლური (თირკმელები).

როდესაც სისხლში PCO_2 , მატულობს, სუნთქვის ცენტრის რეფლექსურად აღიგზნება. მატულობს ფილტვების ვენტილაცია (კლინიკურად ვლინდება ქოშინი), თუ რა თქმა უნდა დათრგუნული არ არის ჰიპერკაპნიის მიმართ სუნთქვის ცენტრის მგრძობელობა ან რომელიმე მიზეზით არ არის დაზიანებული ფილტვის ქსოვილი.

რესპირატორული აციდოზის კორექცია თირკმელების მიერ წყალბადის იონის ჭარბი რაოდენობის ექსკრეციით ხდება, რაც აციდოზზე და PCO_2 -ის პირველად მომატებაზე პასუხს წარმოადგენს: ამავე დროს ამონიუმის იონისა და ტიტრირებადი მჟავების წარმოქმნა მიმდინარეობს. წყალბადის იონის ექსკრეციისას თირკმელების ქსოვილში ჰიდროკარბონატი წარმოიქმნება, რომელიც ან მთლიანად ახდენს აციდოზის კომპენსაციას ან არ აძლევს მას გაღრმავების საშუალებას. პროცესი მანამ გრძელდება, სანამ ამ მექანიზმის კომპენსატორული შესაძლებლობები არ ამოიწურება.

რესპირატორული ალკალოზი. რესპირატორული ალკალოზის გენეზში ძირითად როლს ფილტვების ჰიპერვენტილაცია (ქოშინი) თამაშობს, რომლის დროსაც ორგანიზმიდან დიდი რაოდენობით ნახშირორჟანგი გამოიყოფა, თუ ამ უკანაასკნელის პროდუქცია ორგანიზმის მიერ, სხვა რომელიმე პათოლოგიური მექანიზმით არ არის დარღვეული. ჩვეულებრივ ასეთ მდგომარეობას ადგილი აქვს სუნთქვითი ცენტრის ძლიერი აღგზნებისას ფსიქოგენური, ისტერიული ქოშინის დროს და სალიცილატებით ინტოქსიკაციის პირველ სტადიაში. ასევე PCO_2 -ის მომატებაზე სუნთქვითი ცენტრის სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეული ჰიპერმგრძობელობისას.

რესპირატორული ალკალოზის დროს მატულობს PH-ის მაჩვენებელი. სისხლში ჭარბი ჰიდროკარბონატის საკომპენსაციოდ ორგანიზმის ბუფერული სისტემიდან წყალბადის იონების გამოთავისუფლება იწყება. ამავე დროს ჯერ კიდევ დაუდგენელი მექანიზმების საშუალებით, იწყება თირკმელებიდან ჰიდროკარბონატის ექსკრეცია, ინტენსიუობის თანდათანობითი მატებით, რის გამოც მისი შემცველობა სისხლის პლაზმაში მცირდება და მასში ნახშირორჟანგის დეფიციტით გამოწვეული დისბალანსის დარეგულირება იწყება. PH-ის მაჩვენებელი კლებულობს და თანდათან ნორმაში მოდის. აღწერილი პროცესის დროს თირკმელები შარდში ჰიდროკარბონატის ექსკრეციას აღწევენ, მაგრამ შარდის რეაქცია მაინც მჟავა რჩება.

მიუხედავად იმისა, რომ რესპირატორული ალკალოზის რეგულაციის მექანიზმი აქტიურად მუშაობს, მისი კორექცია ალკალოზის გამომწვევი დაავადების განკურნების გარეშე შეუძლებელია თუ რა თქმა უნდა, ალკალოზი ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციით არ არის გამოწვეული.

შერეული დარღვევები. როგორც ზემოთ ნათქვამიდან ჩანს მჟავა-ტუტოვანი ნონასნორობის, როგორც მეტაბოლური ასევე რესპირატორული დარღვევების რეგულაციისას ორგანიზმის მიერ — "პულმონალური და რენალური" მექანიზმები გამოიყენება. თირკმელების მიერ ფილტვების ფუნქციის დარღვევის ნაწილობრივი ან სრული კომპენსაცია წარმოებს და პირიქით დარღვევები, რომელთაც მეტაბოლური ცვლილებები გამოიწვევს, ასევე ნაწილობრივ ან სრულად კომპენსირდებიან რესპირატორული ფაქტორებით.

არის შემთხვევები, როდესაც მჟავა-ტუტოვანი ნონასნორობის დარღვევა გამოწვეულია რამდენიმე პირველადი ფაქტორით. მაგალითად რესპირატორული დისტრეს-სინდრომის დროს ორგანიზმში მეტაბოლური და რესპირატორული აციდოზის თანხვედრა ხდება, რის გამოც აციდოზის მეტაბოლური და რესპირატორული ფორმები PH-ის მკვეთრ ცვლილებებს იწვევენ. რესპირატორული დაავადებების დროს, ხელი ეშლება ორგანიზმის მიერ PCO_2 -ის კომპენსატორულ დაქვეითებას. ამავე დროს, ადგილი აქვს ორგანიზმის იმ ბუფერული მექანიზმების ბლოკირებას, რომელთაც სისხლის პლაზმაში ჰიდროკარბონატის კონცენტრაციის მატება უნდა გამოიწვიოს და ორგანიზმში ვეღარ ახდენს სისხლის პლაზმაში ნახშირორჟანგის დაგროვებით გამოწვეული აციდოზის კომპენსაციას.

შერეულ დარღვევებს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ღვიძლის უკმარისობის და გულის შეგუბებითი უკმარისობის დროს. ავადმყოფებს, რომელთაც ღვიძლის უკმარისობის დიაგნოზი აქვთ, შეიძლება განუვითარდეთ როგორც მეტაბოლური აციდოზი, ასევე რესპირატორული ალკალოზი. შეგუბებითი მოვლენების დროს დიურეზული საშუალებების ხანგრძლივმა გამოყენებამ, რესპირატორული აციდოზის პარალელურად, შეიძლება მეტაბოლური ალკალოზიც გამოიწვიოს.

მჟავა-ტუტოვანი ნონასნორობის დარღვევის ცალკეულ შემთხვევებს წარმოადგენენ გაზავების აციდოზი და კონცენტრაციული ალკალოზი. მჟავა-ტუტოვანი ნონასნორობის მეტაბოლური დარღვევის გაზავების ფორმა, ორგანიზმში შეიძლება გამოხატული დეჰიდრატაციის კორექციისას, ინფუზიური თერაპიის პირველ ეტაპზე განვითარდეს, როდესაც ორგანიზმში შეიძლება დიდი სიჩქარით იქნას შეყვანილი ხსნარი, რომელიც არ შეიცავს ჰიდროკარბონატს. გამოხატული დეჰიდრატაციის დროს, ორგანიზმში ეცს-ს რაოდენობა შემცირებულია. რეჰიდრატაციის, ზემოთ აღნიშნული დეფექტით ჩატა-

რებისას, ეცს-ს რაოდენობა სწრაფად მატულობს. ამ დროს ირღვევა თანაფარდობა ჰიდროკარბონატი/ნახშირმჟავა, ჰიდროკარბონატის კლებისა და ნახშირმჟავას დაგროვების ხარჯზე. ყალიბდება აციდოზის სურათი, რომელიც ეცს-ს გაზავებით არის გამოწვეული. თუ ორგანიზმში რეჰიდრატაციის დაწყებამდე ადგილი ჰქონდა აციდოზს, გაზავების აციდოზი მდგომარეობას კიდევ უფრო ართულებს.

შეგუბებით გამოწვეული შემუშების დროს, ჩვეულებრივ სხვადასხვა მოქმედების დიურეზული საშუალებების დიდი დოზები ინიშნება. ამ დროს ორგანიზმში სითხეს დიდი რაოდენობით შარდის გამოყოფით კარგავს. შარდთან ერთად გამოიყოფა ქლორი და ნატრიუმი. ორგანიზმში დარჩენილი ჰიდროკარბონატის დონე მატულობს. ფილტვების მიერ გამოიყოფა ნახშირორჟანგი. ამ ფაქტორების ზემოქმედებით PH ალკალოზის მიმართულებით იხრება. ეს და მისი მსგავსი სიტუაციები ლიტერატურაში მოიხსენება, როგორც კონცენტრაციული ალკალოზის შემთხვევები.

3. მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევის კორექცია

მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევის დიაგნოზირებისას აუცილებელია მისი გამომწვევი მიზეზის ზუსტი გამოკვლევა. მკურნალობა, რომელიც მიმართულია მათ სანიანალმდეგოდ, მეორადად ინვეს დისბალანსის კორექციას. მკურნალობის ძირითად მეთოდს შემთხვევათა უმეტესი ნაწილის დროს, ინფუზიური თერაპია წარმოადგენს.

გარდა პირველად ფაქტორზე ზემოქმედების გზით დარღვევის კორექციისა, მჟავა-ტუტოვანი დისბალანსის მოწესრიგება, პირდაპირ ორგანიზმის ბუფერულ სისტემებზე სამკურნალო ღონისძიებებით უშუალოდ ზემოქმედებით არის შესაძლებელი.

ქტტ-ს სხვადასხვა, განსაკუთრებით მისი მძიმე ფორმების დროს, უჯრედული მეტაბოლიზმის დარღვევის ძირითად ფორმას — აციდოზი წარმოადგენს. იგი გამონეულია სისხლში მეტაბოლიზმის შუალედური პროდუქტების რძემჟავას და ყურძენმჟავას დაგროვებით, კატაბოლიზმის გააქტიურებით. სისხლის პლაზმაში შემცირებულია ჰიდროკარბონატის რაოდენობა. დიდი მნიშვნელობა აქვს ლიქვორში ლაქტატის შემცველობის კონტროლს, რადგანაც მისი რაოდენობის 0,45-0,55 გ/ლ-მდე დაცემისას, ავადმყოფი ილუპება. ტრავმის მიზეზით ორგანიზმში ალდოსტერონისა და გლუკოკორტიკოიდების აქტიურობა მატულობს. იწყება ცილების დაშლა და კალიუმის იონის გაძლიერებული გამოყოფა თირკმელებით.

ლვიძლის უკმარისობის ზოგიერთი ფორმების დროს, განსაკუთრებით ციროზის ნიშნების ფონზე ჰიპოკალიემიის (იკარგება შარდთან, ხშირ განავალთან, პირნალებ მასებთან და ასციტურ სითხესთან ერთად) არსებობისას, შეიძლება ელექტროლიტური ანუ ცრუ ლვიძლისმიერი კომა განვითარდეს. ამიაკის ქარბი დაგროვება ლვიძლისმიერი ენცეფალოპათიის მიზეზი ხდება. მისი ზეგავლენით ჰიპერვენტილაციური სინდრომი და რესპირატორული ალკალოზი ვითარდება. მდგომარეობას კიდევ უფრო ამძიმებს თავის ტვინის ქსოვილში ამიაკის დიფუზიის გაძლიერება ლვიძლის ციროზით გამოწვეული ჰიპოკალიემური ალკალოზის ზეგავლენით.

ლვიძლის უკმარისობის დროს, ხშირად გვხვდება დეკომპენსირებული მეტაბოლური აციდოზი, რომელიც კომის ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი პათოგენეტიკური ფაქტორია. ასეთი მდგომარეობებისას საჭიროა მუდმივი ლაბორატორიული კონტროლი ორგანიზმის ბიოლოგიურ სითხეებში იონების შემცველობაზე. რადგანაც ლვიძლისმიერი კომის დროს, გარდა ჰიპოკალიემიისა, შეიძლება ჰიპერკალიემია განვითარდეს. ისევე როგორც, მეტაბოლური აციდოზი ან ალკალოზი.

ურემიული კომის შემთხვევაში ლაბორატორიულად ნარჩენი აზოტის მაღალი მაჩვენებელი ვლინდება. ასევე მაღალია სისხლში შარდოვანას, ამიაკის, ფოსფატების, სულფატების, კალიუმის და მაგნიუმის მაჩვენებელი. დაბალია ნატრიუმის და კალციუმის შემცველობა. ადგილი აქვს მეტაბოლურ აციდოზს.

განსხვავებული მიდგომა სჭირდებათ ავადმყოფებს მწვავე ქირურგიული პათოლოგიით. ამ შემთხვევაში დარღვეულია ქსოვილური სუნთქვა, ვითარდება ჰიპოქსემია, ქსოვილთა პერფუზიის დარღვევას თავის მხრივ მოჰყვება გრძელი პათოლოგიური ჯაჭვი, რომელთაც მყავა-ტუტოვანი ნონასწორობის სხვადასხვა ფორმის დარღვევებისაკენ მივყავართ. მათი კორექცია ცალკე მსჯელობის საგანია.

ცხრილი №14

მარკინაბელი	კომპენსირებადი აციდოზი	დეკომპენსირებადი აციდოზი
1. PH	7,35-7,45	>7.35
2. PCO ₂	< 36 მმ. ვწყ. სვ.	ნორმა ან 40 მმ. ვწყ. სვ.
3. AB და SB	დაქვეითებული AB < SB, PCO ₂ ის დაქვეითების გამო	დაქვეითებული AB = SB
4. BE	უარყოფითი ნიშნით	უარყოფითი ნიშნით

მეტაბოლური აციდოზის მკურნალობის მეთოდის შერჩევა ბევრად არის დამოკიდებული მის სიმძიმესა და ფორმებზე. კომპენსირებული და დეკომპენსირებული მეტაბოლური აციდოზის მახასიათებლები მოყვანილია ცხრილში № 14

მკურნალობის პროცესი, შემდეგი პირობების აუცილებელ შესრულებას მოიცავს:

ა) — ფილტვების ვენტილაციის გაუმჯობესება (ოქსიგენოთერაპია).

ბ) — ორგანიზმის ენერგეტიკული სუბსტრატებით საკმარისი მომარაგება და მათი ათვისების გასაუმჯობესებლად კოფერმენტების გამოყენება.

გ) — მეტაბოლიზმის ნარჩენების ორგანიზმიდან გამოყოფის სტიმულაცია.

დ) — ორგანიზმში ბუფერული ხსნარების ინფუზია.

აღნიშნულ პირობათაგან დ. პუნქტის შესრულების აუცილებლობა დგება მხოლოდ და მხოლოდ მას შემდეგ, თუ პირველი სამი შედეგს არ გამოიღებს ან ნაკლებად ეფექტური აღმოჩნდება. მეტაბოლური აციდოზის მკურნალობის მეთოდის შერჩევა, ბევრად არის დამოკიდებული მის სიმძიმეზე და ფორმებზე.

ფილტვების ვენტილაციის დარღვევა შეიძლება გამოიწვიოს როგორც უშუალოდ ფილტვის ქსოვილის სხვადასხვა პათოლოგიამ, ასევე გულ-მკერდის ტრავმულმა დაზიანებებმა (ტკივილის სინდრომი), როდესაც ფილტვების ექსკურსი გულ-მკერდის ღრუში შეზღუდულია. ფილტვების ვენტილაციას ამცირებს ანალგეზური საშუალებების გამოყენება (ანესთეზია), ძლიერი მეტეორიზმი და სხვ. ასეთ შემთხვევებში მკურნალობა მიმართულია პირველადი ფაქტორის სალიკვიდაციოდ და მისი კორექცია შედარებით მცირე დროის განმავლობაში ხერხდება

თუ შედარებით მარტივი ღონისძიებები შედეგს არ იძლევიან, მაშინ ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის მეთოდი გამოიყენება. მძიმე შემთხვევებში ეს უკანასკნელი ერთადერთ გამოსავალს წარმოადგენს.

საკმაოდ გავრცელებული მეთოდია ჟანგბადის ინჰალაცია — ოქსიგენოთერაპია. ძირითადი პირობები, რომლებიც ამ დროს უნდა იქნეს დაცული, არის საინჰალაციო ნარევი ჟანგბადის პროცენტული შემცველობის ნორმირება (იხ. ნაწილი 1 თავი 1), ნარევის ტენიანობის უზრუნველყოფა და ინჰალაციის ხანგრძლივობის განსაზღვრა. ოქსიგენოთერაპია ტარდება ცხვირის კათეტერებით, სპეციალური

ნიღბით ან ჟანგბადის კარავის დახიარებით. საინჰალაციო ნარევი ავადმყოფისათვის მიწოდებამდე ტარდება ბობროვის აპარატში სადაც იგი ტენიანდება. ტემპერატურა 24°C-ის ფარგლებში რეგულირდება. სასუნთქი გზების გამტარუნარიანობის შესანარჩუნებლად საინჰალაციოდ გამოიყენება ტუტე (ფუტე) ნარევები, რომლის 1-2%-ს ნატრიუმის ბიკარბონატი და 0,2-0,25 ნაწილს გლიცერინი შეადგენს. ამგვარი ნარევის გამოყენება ლორწოს გაზავებას და ალვეოლების შენეების თავიდან აცილებას უზრუნველყოფს. პროცედურა აუმჯობესებს ალვეოლებში ჟანგბადის პერფუზიას. ქსოვილური პერფუზიის გასაუმჯობესებლად, ინტრავენური ინფუზიის გზით შესაბამისი პრეპარატების გადასხმა გამოიყენება. ჩვენების მიხედვით გამოიყენება ვაზოპლევური საშუალებები და ვაზოკონსტრიქტორები.

ავადმყოფის ენერგეტიკული სუბსტრატებით მომარაგების მიზნით ინფუზიური თერაპიის ჩატარებისას, არჩევის პრეპარატს გლუკოზის ხსნარი წარმოადგენს, ინსულინის ტრადიციული დოზით — 1 ერთ. გლუკოზის 4გრ მშრალ ნივთიერებაზე.

ქსოვილური სუნთქვის გასაუმჯობესებლად და მეტაბოლიზმის ნორმაში მოსაყვანად, აუცილებელია კოფერმენტების ინფუზია. ამ მიზნით საინფუზიო ხსნარებს თიამინები, კოკარბოქსილაზა, რიბოფლავინი, კალციუმის პანტოტენატი, ასკორბინის და ნიკოტინის მჟავები ემატება. ამ გზით სტიმულირდება ნახშირწყლების და ცხიმების მეტაბოლიზმი, სინთეზის პროცესები.

ქსოვილების ნორმალური პერფუზის და ორგანიზმის სითხეების მოცულობის აღდგენის შემდეგ, შეიძლება დეზინტოქსიკაციის დანყება.

ბუფერული ხსნარების ორგანიზმში შეყვანა რიგი პრობლემური საკითხის გადაწყვეტასთან არის დაკავშირებული. მათ ჩვენებას წარმოადგენენ: — გულის გაჩერების სანინაალმდეგოდ მიმართული წარმატებული ღონისძიებების შემდგომი პერიოდი. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან ჰიდროკარბონატის დიდი რაოდენობით კარგვა და სხვ. ზოგადად კი სიტუაციები, როდესაც მჟავა-ტუტოვანი ნონასნორობის მაჩვენებლები მკვეთრად არის გადახრილი სიცოცხლისათვის საშიში ზღვრებისაკენ და საჭიროა დროის მოგება სხვა ღონისძიებების გასატარებლად.

ნატრიუმის ჰიდროკარბონატის ინტრავენური შეყვანის აბსოლუტურ ჩვენებას წარმოადგენენ: — კლინიკური სიკვდილი, ტერმინალური მდგომარეობები და სხვა. PH-ის შემცირება 7,2-მდე და უფრო დაბლა. დანარჩენ შემთხვევებში, აციდოზის ძირითადი მიზეზის ლიკვიდაციის შემდეგ მჟავა-ტუტოვანი ნონასნორობის ნორმალიზაცია თავისთავად მოხდება. ვ.მ. სიდელნიკოვა (1994).

გასათვალისწინებელია ის ფაქტი, რომ ბიკარბონატის შეყვანა გავლენას ახდენს არა წყალბადის იონის წარმოქმნაზე, არამედ მხოლოდ მის უკვე დაგროვილ, ჭარბ ნაწილზე. ამიტომ მხოლოდ დროე-

ბით ეფექტის ვლებულობით. მოგებული დრო მთლიანად უნდა იქნას გამოყენებული აციდოზის ძირითადი მიზეზის სანიანა აღმდგომ მკურნალობისათვის.

დიდი სიფრთხილეა საჭირო ახალშობილ ბავშვებში ბიკარბონატის ინფუზიის გადანყვეტილების მიღებისას. თუ ასეთი გადანყვეტილება მიღებულია, მისი დოზა ასტრუპის ფორმულით გამოითვლება

$$5\% \text{ ბიკარბონატი (მლ)} = BE \times \text{სხეულის მასა (კგ)} : 2$$

ა.გ. ანტონოვი, პ. კეეჟე და თანაავტორები, დღენაკლულ ბავშვებში ჰიდროკარბონატის დოზის გამოსათვლელად, ამავე ფორმულის თავიანთ ვარიანტს გვთავაზობენ.

$$5\% \text{ ბიკარბონატი (მლ)} = BE \times \text{სხეულის მასა (კგ)} : 4$$

ამავე ავტორთა აზრით, ინტრაცელულარული აციდოზის კორეგირებისას უპირატესობა ენიჭება კოკარბოქსილაზას, ხოლო არაუჯრედული აციდოზის კორექციისას ჰიდროკარბონატს. ფორმულა, რომელიც ბიკარბონატის დოზის გამოთვლისას არაუჯრედული სივრცის ფაქტორს ითვალისწინებს, ასტრუპ-მელენჰარტის ფორმულის სახელით არის ცნობილი.

$$5\% \text{ ბიკარბონატი} = BE \times \text{სხეულის მასა (კგ)} \times F$$

სადაც — F არაუჯრედული სივრცის ფაქტორია. ახალშობილებში იგი 0,3 ტოლია.

ამავე ავტორების მიერ მონოდებულია 5%-იანი ჰიდროკარბონატის შემდეგი დოზირება: — 1 მმოლ.კგ ინტრავენურად 10%-იან გლუკოზის ხსნართან — 1:1 გაზავებით.

შესაბამისი ლაბორატორიული ბაზის არსებობისას ჰიდროკარბონატის დოზის გამოთვლა შესაძლებელია შემდეგი ფორმულით.

$$(Cd - Ca) \times fd \times \text{სხეულის მასა (კგ)} = \text{საჭირო რაოდენობა (მმოლ)}$$

სადაც Cd ჰიდროკარბონატის სასურველი კონცენტრაციაა. Ca ორგანიზმში არსებული კონცენტრაცია. fd განანილების ფაქტორი. ჰიდროკარბონატის შემთხვევაში, ის სხეულის მასის — 0,5-0,6 შეადგენს.

ჰიდროკარბონატის 4%-იანი ხსნარისათვის რეკომენდირებული დოზაა — 4-5 მლ ყოველ 1 კგ-ზე, ინტრავენურად ძალიან ნელა, გლუკოზასთან ერთად, ულუფებით (!). კლინიკური სიკვდილის განვითარების საშიშროებისას, მთელი დოზა ერთ მომენტად შეყავთ. იგივე 4%-იანი ჰიდროკარბონატის ხსნარი მოზრდილებში 5-7 მლ რაოდენობით შეყავთ, ყოველ 1 კგ-ზე. 4 %-იანი ჰიდროკარბონატის დოზა ასევე გამოითვლება შემდეგი ფორმულით:

$$4\% \text{ ჰიდროკარბონატი (მლ)} = BE \frac{\text{სხეულის მასა(კგ)}}{5 (\text{ერთ წლამდე} - 3)}$$

სადაც — 5 და — 3 არაუჯრედული სითხის მოცულობაა.

არაერთგვაროვანია სხვადასხვა ავტორთა დამოკიდებულება იონური ბუფერის — ტრის-ამინის (THAM) გამოყენების მიმართ. მისი გამოყენება მიზანშეუწონელია სუნთქვის რიტმის დარღვევის დროს, რადგან ტრისამინის გამოყენებამ შეიძლება ალკალოზი და სუნთქვის გაჩერება გამოიწვიოს. თუ მხედველობაში მივიღებთ იმ ფაქტს, რომ მძიმე აციდოზის დროს სუნთქვის რიტმის დარღვევა საკმაოდ ხშირი სიმპტომია, ტრის-ამინის გამოყენება მაღალ რისკთან არის დაკავშირებული. იგი უკუნაჩვენებია თირკმლისმიერი აციდოზის დროსაც.

რძემჟავა აციდოზის, სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის, ჰიპოქსიის და გლიკოგენის ცვლის დარღვევების დროს, ყოველთვის გასათვალისწინებელია ის ფაქტი, რომ ორგანიზმში შეიძლება არასრულად მეტაბოლიზირებული ნატრიუმის ლაქტატი დაგროვდეს. გამომდინარე იქიდან, რომ ნატრიუმის ლაქტატის უტილიზაციისა და ამ პათოგენეტიკური ფაქტორის კლინიკური სურათიდან მოხსნაში აქტიური როლის შესრულება კოკარბოქსილაზას შეუძლია. რეკომენდირებულია მისი მაღალი დოზები: ახალშობილებში — 15-20-მგ/კგ და მოზრდილებში — 100 ან — 1000მგ-მდე ერთჯერადად.

ორგანიზმის ბუფერული სისტემის უპირატესად ჰემოგლობინური ნაწილის დაზარალებისას (ანემია, ჰემორაგია), როდესაც BB მაჩვენებელი მნიშვნელოვნად დაქვეითებულია, ვ.მ. სიდელნიკოვა მიზანშეწონილად მიიჩნევს დონორის ახალი სისხლის ტრანსფუზიას.

მ ე ტ ა ბ ო ლ უ რ ი ა ლ კ ა ლ ო ზ ი, როგორც არაერთხელ იყო აღნიშნული საკმაოდ იშვიათი პათოლოგიაა, მაგრამ იგი გაცილებით უფრო მძიმედ ემორჩილება მკურნალობას, ვიდრე მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის სხვა სახის დარღვევები. ამ შემთხვევაშიც ნარმატიული მკურნალობის ძირითადი გარანტი, პირველადი პათოლოგიის მიზეზის სწორი დადგენა და მკურნალობაა. ეს მნიშვნელოვნად ამსუბუქებს ავადმყოფის მდგომარეობას. ჩვეულებრივ, მეტაბოლური ალკალოზი ჰიპოკალიემიის ან ჰიპოქლორემიის ფონზე მიმდინარეობს. ასეთი შემთხვევების მეტი ნაწილი ქირურგიულ პათოლოგიაზე მოდის.

მეტაბოლური ალკალოზის ტიპიური მაგალითია პილოროსტენოზის დროს განვითარებული ალკალოზი. თუ სურათი კლასიკურია და კალიუმის იონის დეფიციტის კორექცია ქლორის დეფიციტის კორექციასთან ერთად ჩატარდება, დადებითი ეფექტის მიღება მკურნალობის პირველი დღე-ღამის განმავლობაში არის შესაძლებელი. ამ მიზნით ინტრავენუზურად გამოიყენება კალიუმის ქლორიდის ხსნარი გლუკოზასთან და ინსულინთან ერთად. კალიუმი იკავებს რა თავის

ჩვეულ ადგილს ინტრაცელულარულად, წყალბადის იონს უჯრედიდან პლაზმაში აძევენ. ამ პროცესით წყალბადის იონის მიერ უჯრედის შიგნით გამოწვეული აციდოზი იხსნება. ხოლო მისი პლაზმაში გადასვლის შემდეგ, კორეგირდება ექსტრაცელულარული ალკალოზი.

მეტაბოლური ალკალოზის ორი ფორმის — ჰიპოკალიემიურის (კალიუმდეფიციტურის) და ჰიპოქლორემიულის დიფერენცირება შესაძლებელია ლაბორატორიულ მონაცემებზე დაყრდნობით. საჭიროა განისაზღვროს კალიუმის იონის კონცენტრაცია ერითროციტებში და პლაზმაში. ქლორის იონის კონცენტრაცია პლაზმაში და შარდის PH.

თუ ლაბორატორიულად პლაზმაში ქლორის შემცველობა ნორმალურია ან უმნიშვნელოდ შეცვლილი, ხოლო კალიუმის იონის კონცენტრაცია ერითროციტებში დაბალია, ისევე როგორც შარდის PH (შარდში მყავა რეაქცია), მაშინ ადგილი აქვს კალიუმდეფიციტურ მეტაბოლურ ალკალოზს. როდესაც ერითროციტებში კალიუმის იონის კონცენტრაცია ნორმალურია ან ახლოს დგას ნორმალურ მაჩვენებლებთან და ჰიპოკალიემიის ნიშნები კლინიკურადაც არ ვლინდება, ხოლო შარდის PH ტუტე რეაქციას უჩვენებს — მაშინ ჰიპოქლორემიულ მეტაბოლურ ალკალოზზე უნდა ვიფიქროთ. (იხ. ჰიპოქლორემია).

მეტაბოლური ალკალოზის მკურნალობის სქემა ასკორბინის მყავის მაღალი დოზების გამოყენებას (1000-1500 მგ) ითვალისწინებს. მიზანშეწონილია ამინომჟავების შემცველი ხსნარების ინფუზია, სიმპტომატიკური საშუალებების გამოყენება.

რესპირატორული აციდოზის მკურნალობისას, მეტაბოლური აციდოზისაგან განსხვავებით, ბუფერული ხსნარების ინფუზია უკუეფექტს იძლევა და შეიძლება ავადმყოფის მდგომარეობა დაამძიმოს.

როგორც ცნობილია, რესპირატორული აციდოზის კომპენსაციას ორგანიზმი მეტაბოლური ალკალოზის პროცესების სტიმულაციით ცდილობს. ამ დროს თირკმელები დიდი რაოდენობით წყალბადის იონს გამოყოფენ და პირიქით, გაძლიერებულად ახდენენ ბიკარბონატის რეაბსორბციას პლაზმაში. პლაზმაში ფუძეთა ნაჭარბი ჩნდება. სწორედ ამ პროცესის ინტენსიფიკაციას გამოიწვევს ბუფერული ხსნარების ინფუზია. ამიტომ რესპირატორული აციდოზის კორექცია მიმართულია ალვეოლარული ვენტილაციის გაუმჯობესებისაკენ. მათ შორის ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის დროს დაშვებული შესაძლო ტაქტიკური შეცდომების აღმოფხვრისკენ.

რესპირატორული ალკალოზის შემთხვევაში ყველაზე ეფექტურ ღონისძიებას სისხლში PCO_2 -ის მაჩვენებლის მონესრიგება ან იმ ძირითად პათოლოგიათა ინტენსივობის შემცირება წარმოადგენს, რომლებიც გულის შეგუბებით უემარისობას და სხვა მსგავს პროცესებს ახასიათებთ.

1. ზოგადი ინფუზიური თერაპია

ზოგადად, ინფუზიური თერაპია ჰომეოსტაზის დარღვევების კორექციის მიზნით ორგანიზმში სხვადასხვა ხსნარების შეყვანას გულისხმობს. ჩვეულებრივ, როდესაც საუბარია ინფუზიურ თერაპიაზე, უმეტეს შემთხვევაში სამკურნალო ხსნარების ინტრასისხლდარღვოვანი შეყვანა იგულისხმება. ისეთი მეთოდები, როგორც არის კანქვეშა ინფუზია, მედიკამენტების ძვალში, კუნთებში ან სწორ ნაწლავში შეყვანა, ავადმყოფთა კრიტიკული მდგომარეობების დროს, მედიკამენტების დიდი რაოდენობით ინფუზიის მიზნით და სწრაფი ეფექტის მისაღებად იშვიათად გამოიყენება, თუმცა თითოეული მათგანი, საკმაოდ დიდი ხნის განმავლობაში იყო დანერგული სხვადასხვა თერაპიული მიზნის მისაღწევად.

სისხლდარღვთა სანათურში სამკურნალო ნივთიერებების ინფუზია ორგანიზმზე სწრაფ და მრავალმხრივ ზემოქმედებას იწვევს. ზემოქმედების გამოვლინება ბევრად არის დამოკიდებული ინფუზირებულ პრეპარატზე, მის თვისებებზე, მოცულობასა და ინფუზიის სიჩქარეზე. თავის მხრივ მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის უნარს — რეაგირება მოახდინოს ინფუზირებულ ნივთიერებაზე ანუ აღიქვას პრეპარატი, რაც ორგანიზმის ძირითადი სასიცოცხლო სისტემების ფუნქციონალურ მდგომარეობაზე დამოკიდებული. მოსალოდნელი დადებითი შედეგის გამოვლინება, უპირველეს ყოვლისა დამოკიდებულია სისხლის მიმოქცევის სისტემის მდგომარეობაზე. მასზე სამკურნალო პრეპარატის ზემოქმედებით ვოლემიური, რეოლოგიური, ჰემოდინამიური, სიმპატოადრენალური და სხვა ეფექტები მიიღწევა. სხვადასხვა ხსნარების ინფუზიისას იცვლება სისხლის ჰემოსტატიკური თვისებები, ორგანიზმის ჰიდროიონური ცვლის სტატუსი, მუავა-ტუტოვანი წონასწორობა, იცვლება უანგბადის ტრანსპორტის სურათი, ნივთიერებათა ცვლის ინტენსივობა და ა. შ.

ვოლემიურ ეფექტს ინფუზიის შედეგად გაზრდილი ცირკულირებადი სისხლის მოცულობა ქმნის. ამ შემთხვევაში მნიშვნელობას იძენს ორი ფაქტორი. კერძოდ ის, რომ სისხლთან ერთად ცირკულირებას იწყებს ინფუზირებული ნივთიერება და მეორე — ინფუზირებული ნივთიერება ზრდის ოსმოსურ წნევას სისხლდარღვების შიგნით. რის გამოც, სისხლდარღვებში ცირკულირებად სითხეს ინტერსტიციალური სივრციდან გამოსული სითხე ემატება. ეს უკანასკნელი თვისება ყველაზე მეტად შოკის სანინალმდგომ კოლოიდურ ხსნარებს ახასიათებთ, რადგან მაღალია მათი ე.წ. ვოლემიური კოეფიციენტი. გარდა ამისა, კოლოიდები დიდხანს ცირკულირებენ სისხლთან

ერთად.

განსხვავებულია სხვადასხვა ხსნარის სისხლთან ერთად ცირკულაციის დრო. ამდენად, ამ თვისებით პირობადებული ვოლემიური ეფექტის ხანგრძლივობაც სხვადასხვაა. სწრაფი ვოლემიური ეფექტის მიღება შეიძლება მიღწეულ იქნას ნებისმიერი საინფუზიო ხსნარის ნაკადით შეყვანით. ამ თვალსაზრისით შემზღუდავ მნიშვნელობას იძენს გულის უკმარისობის და შემუშებისაკენ მიდრეკილების არსებობა. რადგანაც შეგუბების განვითარების საშიშროების გამო ხანმოკლე ჰიპერვოლემიაც კი, შეიძლება შეუქცევადი ცვლილებების მიზეზი გახდეს.

სწრაფი ვოლემიური ეფექტის მიღწევის მცდელობისას, შემზღუდავ ფაქტორს საინფუზიო ხსნარის ბიოფიზიკური თვისებებიც წარმოადგენენ. ამიტომ ნაკადით ცხიმოვანი ემულსიების, ამინომჟავების და ჰემოდების ინფუზია არ შეიძლება.

რეოლოგიური ეფექტი და ჰემოდინამიკა მონათესავე ცნებებია. ჰემოდინამიკა, ინფუზიური თერაპიის რეოლოგიური ეფექტის ერთ-ერთი ყველაზე სასურველი გამოვლინებაა. ინფუზიის დადებითი რეოლოგიური ეფექტი სისხლის გათხევადებას, მისი ნებოვნების შემცირებას გულისხმობს. ამ მხრივ დადებით ეფექტს იძლევიან რეოლოგიურად აქტიური ხსნარები: რეოპოლიგლუკინი, ჰემოდები და მათი მსგავსი პრეპარატები. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ კაპილარულ სტაზის შემთხვევაში მიკროცირკულაციის დეფიციტისას, დადებით ეფექტს მხოლოდ რეოპოლიგლუკინი იძლევა.

ჰემოდინამიკის მიღწევა დეჰიდრატაციის მაღალი ხარისხით გამოწვეული მნიშვნელოვანი ჰემოკონცენტრაციის პირობებში, სწრაფი დადებითი დინამიკის მომასწავებელი ნიშანია. რეგულირდება რა მიკროცირკულაცია, ქსოვილებში ჟანგბადის ტრანსპორტი და მეტაბოლური პროცესების მიმდინარეობა უმჯობესდება. ჰემოდინამიკის ოპტიმალურ შედეგად ჰემატოკრიტის ისეთი ცვლილება ითვლება, როდესაც სისხლის გაზავება ჰემატოკრიტის კონტროლის ქვეშ, სანყისის 30%-ს აღწევს. ამ დროს სისხლის მოცულობის ერთეულში ჰემოგლობინის რაოდენობა $1/3$ -ით მცირდება, მაგრამ სისხლის მიერ ჟანგბადის აქტიური ტრანსპორტი არათუ მცირდება, არამედ პირიქით, მატულობს კიდევ. სისხლის რეოლოგიური თვისებების გაუმჯობესების მცდელობისას ამ ეფექტის მისაღწევად: რეოპოლიგლუკინი, რონდექსი, ალბუმინი, ჟელატინოლი, ვოლემიკამი და სხვა შოკის საწინააღმდეგო კოლოიდური ხსნარები გამოიყენება. ჰემოდინამიკის მიღწევის მიზნით მიზანშეუნონელია ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონიური ხსნარის და მისი მსგავსი პრეპარატების გამოყენება, რადგანაც ისინი სწრაფად ტოვებენ სისხლძარღვებს. ამ მიზნით შეიძლება გამოიყენებულ იქნან ლაქტასოლი და მისი ანალოგები, მაგრამ მათი

ჰემოდილუციური ეფექტი ხანმოკლეა და ამ ხანმოკლე ეფექტის მისაღწევადაც კი, მათი საკმაოდ დიდი მოცულობებია საჭირო.

ჰემოდილუცია, ინვეეს რა სისხლის ჰემოსტატიკური ფუნქციის გაუმჯობესებას, არ აზარალებს სისხლის კოაგულაციურ თვისებებს. ე.ი. ჰემოდილუცია არ ინვეეს ჰიპოკოაგულაციას, იმდენად რამდენადაც თრომბოპლასტიური სუბსტანციები არ კარგავენ აქტიურობას. თუ ინფუზიური თერაპიის დროს, მაღალმოლეკულური კოლოიდი ან ცხიმოვანი ემულსიები გამოიყენება, შეიძლება სისხლის შედედების დრო შემცირდეს. ამიტომ ინფუზიური თერაპიის მთელი პერიოდის განმავლობაში საჭიროა სისხლის შედედების დროს კონტროლი. ინფუზიური თერაპიის ჩატარებისას გარკვეულ ყურადღებას მოითხოვს სიმპატოადრენალური ეფექტი. ინფუზირებული ხსნარები მოქმედებენ სისხლძარღვების პრესორულ და ქემორეცეპტორებზე; რომლებიც ნორმაში სისხლძარღვთა ტონუსს სიმპატოადრენალური სტიმულაციის მეშვეობით არეგულირებენ. თუ ინფუზია ნელი ნვეთებით ტარდება და ინფუზირებადი მოცულობა მცირეა ასაკობრივ ნორმებთან შედარებით. მაშინ, რეცეპტორებს ინფუზიის პროცესი შეიძლება "გამოეპაროთ" და სისხლძარღვთა ტონუსი უცვლელი დარჩეს. სხვა შემთხვევაში რეცეპტორების რეაქცია ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის გაზრდაზე, სისხლძარღვთა ტონუსის და ნვევის მომატებას ინვეეს. ამგვარ რეაქციებს დადებითი შედეგი მოაქვს ზომიერი დეჰიდრატაციის დროს. ხოლო მძიმე შოკის, მიკროცირკულაციის მძიმე დარღვევების და სისხლის პათოლოგიური დეპონირებისას, შეიძლება უკურეაქცია განვითარდეს. ინფუზიური თერაპიის ჩატარებისას, სიმპატოადრენალური ეფექტის უარყოფითი შედეგი შეიძლება მივიღოთ, თუ ყურადღება არ მიექცა ინფუზირებადი ხსნარის ტემპერატურას. რადგან იმ შემთხვევაში, როდესაც ინტრავენური კათეტერი ბოლოვდება ზედა ღრუ ვენაში, ცივი ხსნარის სწრაფი გადასხმა მარჯვენა წინაგულში არსებული მგრძნობიარე არის-ენ. "ვალსალვას კვანძის" თერმულ გალიზიანებას ინვეეს, რომელიც ტაქიკარდიით და ზოგჯერ არითმიების სახითაც ვლინდება.

როგორც აღვნიშნეთ, მძიმე ავადმყოფების მკურნალობისას, ინფუზიის ძირითად გზას ინტრავენური და ბოლო დროს, ცალკეული შემთხვევებისას სულ უფრო ხშირად გამოყენებადი ინტრაარტერიული გზა წარმოადგენს. ორივე შემთხვევაში სისხლძარღვის პუნქცია ან სექცია ხდება.

პერიფერიული ვენის პუნქცია ყველაზე გავრცელებული და მარტივი მეთოდია, თუმცა აუცილებელია ბავშვის ასაკობრივი თავისებურებების გათვალისწინება. რაც, ზოგიერთ შემთხვევაში, საკმაოდ სერიოზულ პრობლემებს ქმნის. მანიპულაციის პროცესი ბავშვისათვის შეიძლება სერიოზული ფსიქო-ემოციური სტრესის მიზეზი გახ-

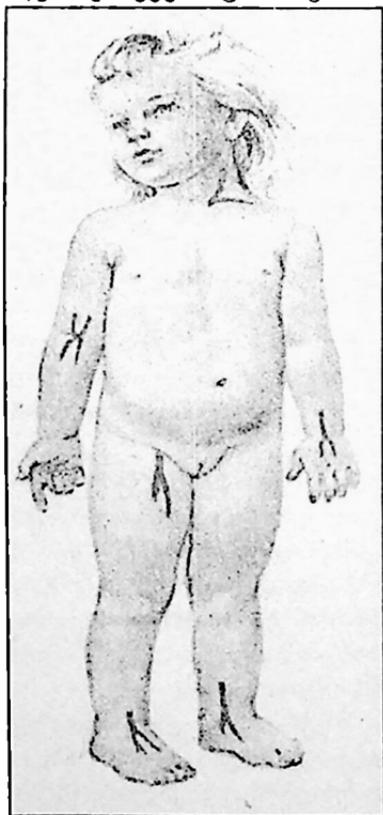
დეს.ახალშობილთა ასაკში ყველაზე ხშირად თავის კანქვეშა ვენების პუნქცია ტარდება. ავადმყოფის აქტიურობის დროს, თავის უძრავად ფიქსირება მედ-პერსონალისაგან გარკვეულ გამოცდილებას მოითხოვს.

ახალშობილთა ასაკში ასევე წარმატებით, მაგრამ თავის კანქვეშა ვენების პუნქციასთან შედარებით იშვიათად მიმართავენ კუბიტალური და ზემო კიდურების კანქვეშა ვენების პუნქციას. ჩვეულებრივ, პუნქციისას გართულებებს ადგილი არა აქვს. თუ არ ჩავთვლით არტერიის პუნქციას ახალშობილებში, თავის კანქვეშა ვენების პუნქციის მცდელობისას. რაც საპუნქციო ნემსიდან ალისფერი სისხლის გამოსვლით დასტურდება. ხოლო მედიკამენტის შეყვანის მცდელობისას, კანი პუნქციის ადგილის ირგვლივ "მარაოს" ფორმით ფერმრკთაღდება. პერიფერიული ვენების კანის ზედაპირთან ახლოს გამოსვლის ადგილები პუნქციისათვის ყველაზე მოხერხებულია. იხ. სურათი № 4.

პერიფერიული ვენის პუნქცია შეიძლება კანქვეშა ცხიმოვანის კარგმა განვითარებამ, თვით ვენების ინტენსიურმა დატოტიანებამ გააძნელოს. 2-3 წლის ასაკიდან პერიფერიული ვენის პუნქცია ჩვეულებრივ, პრობლემას არ წარმოადგენს. ბოლო დროს ხმარებაში შემოღებულმა სპეციალურმა ნემსმა — "პეპელამ" ნემსის კანზე ფიქსაცია გააიოლა. რაც ჩვეულებრივი ნემსის გამოყენებისას, საკმაო სირთულესთან არის დაკავშირებული.

პერიფერიული ვენის პუნქციით მოზრდილთა ასაკში შეიძლება ნებისმიერი ვენის კათეტერიზაცია ჩატარდეს სელდინგერის წესით, რომელიც სისხლძარღვის სანათურის მიდგომას უზრუნველყოფს 2-3 დღის განმავლობაში.

ახალშობილთა და ჩვილ ბავშვთა ასაკში სისხლძარღვის დიამეტრის სიმცირის გამო, ამ გზით ვენის კათეტერიზაცია პრაქტიკულად შეუძლებელია. ბოლო დროს კათეტერიზაციისათვის სპეციალური "ნემსი-კათეტერები" და მეტად მცირე დიამეტრის კათეტერები გამოიყენება, რომლებიც პირდაპირ საპუნქციო ნემსის სანათურში ტარდება

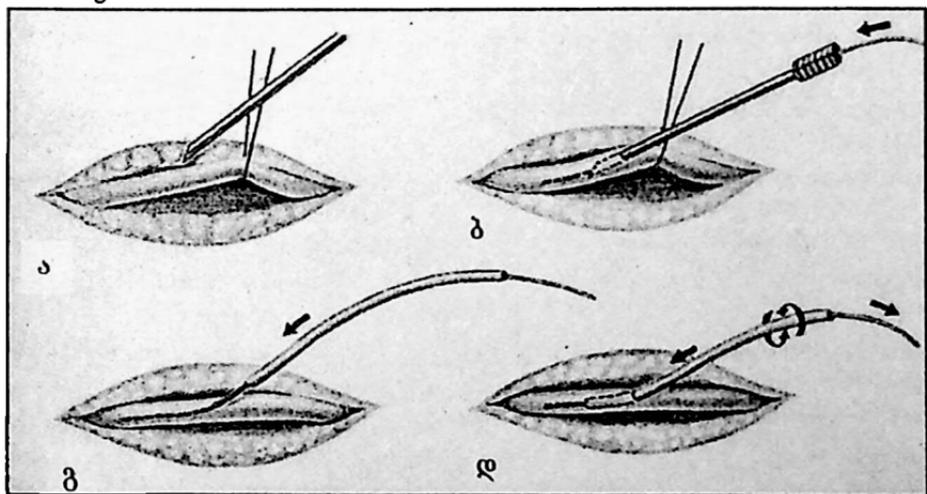


სურ. 4. პუნქციისა და სექციისათვის ყველაზე მოხერხებული ვენები.

და კანზეც საიმედოდ ფიქსირდება. ამ გზით კათეტერიზაცია არ მოითხოვს ვენის დისტალური ნაწილის გადაკვანძვას, რაც მისი რეკანალიზაციის გარანტიას წარმოადგენს.

ლია წესით ქირურგიული განაკვეთიდან პერიფერიულ ვენაზე მიდგომა ვენესექციის (ზოგიერთ ავტორთან, ვენასექცია) სახელით არის ცნობილი. ვენესექციით, კათეტერიზაცია შეიძლება შესაბამისი დიამეტრის ნებისმიერ ვენაზე ჩატარდეს. ვენესექციის უპირატესობებია: -- ვენის კათეტერიზაციის პროცესის ვიზუალური კონტროლი, კათეტერის საიმედო ფიქსაცია, ხანგრძლივი (4-5 დღე) და მასიური ინფუზიური თერაპიის საშუალება, პერიფერიული ვენის თრომბოზის შემთხვევაში სერიოზული გართულებების გამორიცხვა, ფლებიტის და სხვა გართულებების ადვილი დიაგნოზირება და მკურნალობა. ვენესექციის პასივშია სისხლძარღვის ინტიმის დაზიანება კათეტერის მიერ, სისხლძარღვის შიგნითა დიამეტრისა და კათეტერის გარეთა დიამეტრის სრული შესაბამისობის გამო. რაც, საინფუზიო ხსნარების შეყვანისას ადვილად იწვევს ანთებად პროცესებს და ზღუდავს კათეტერის გამოყენების ხანგრძლივობას. ვენესექციისას კათეტერიზებული ვენის დისტალური ნაწილის იკვანძება, რაც ვენის ამ ნაწილს პრაქტიკულად სამუდამოდ თიშავს სისხლის მიმოქცევის სისტემიდან.

ვენესექციის ჩასატარებლად მცირე ქირურგიული საშუალებებიდან საჭიროა: სკალპელი, მოხრილი მაკრატელი, დამჭერი, ნემსდამჭერი მჭრელი ნემსით, სტერილური მასალა ნაკერისათვის. განაკვეთი კეთდება ვენის პროექციის ადგილზე, მისი მიმართულებით — 0,5-1 სმ-ზე.



სურ. 5. ვენის კათეტერიზაცია ლია წესით.

ა) ვენის პუნქცია პრეპარირების შემდგომ.

ბ) ნემსში მიმართულების გატარება.

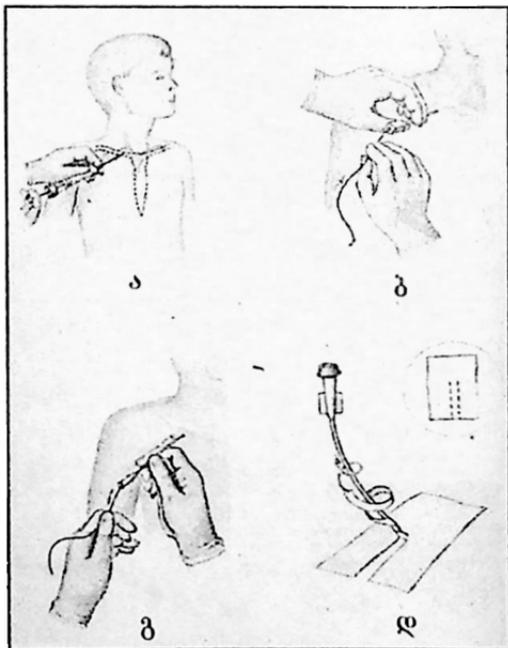
გ) და დ) კათეტერის შეყვანა ვენაში მიმართულების საშუალებით.

ვენესექცია ნაჩვენებია პერიფერიული ვენების ცუდი კონტური-რების დროს, მრავალჯერადი ინტრავენური ინფუზირების აუცილებ-ლობის შემთხვევაში და სხვ.

ხანგრძლივი და მასიური ინფუზიური თერაპიის ჩატარების აუ-ცილებლობის შემთხვევაში ტარდება ცენტრალური ვენების (v. subclavia dextra et sinistra, v. jugularis externa dextra et sinistra, v. jugularis interna dextra et sinistra, v. femoralis dextra et sinistra) კა-თეტერიზაცია და კანულირება სელდინგერის მეთოდით. ჩვენე-ბას, ცენტრალური ვენების კათეტერიზაციისათვის მკურნალობის ხანგრძლივობისა გარდა, წარმოადგენს მწვავე შემთხვევები, რომლე-ბიც მოკლე დროში პრეპარატების სწრაფ და დიდი რაოდენობით შეყ-ვანას მოითხოვენ. ასეთი ვითარება იქმნება სხვადასხვა ეტიოლოგი-ის შოკური მდგომარეობების (ტრამვა, დამწვრობა, მწვავე ინტოქსი-კაცია, ჰემორაგია, ხანგრძლივი ქირურგიული ჩარევა, დაუდგენელი ეტიოლოგიის შოკი და სხვა) დროს, ისეთი მდგომარეობებისას, რო-მელიც მოითხოვს სისხლის ხშირ აღებას ლაბორატორიუ-ლი გამოკვლევებისათვის, ცენტრალური ვენური წნევის კონტროლს, ხანგრძლივ ნანი-ლობრივ ან სრულ პარენტე-რალურ კვებას, ისეთი პრეპა-რატების ინფუზიის აუცი-ლებლობას, რომლებიც ადვი-ლად აღიზიანებენ ვენის ინ-ტიმას ან თუ სხვადასხვა მი-ზეზის გამო, შეუძლებელია პუნქციისა და სექციისათვის პერიფერიული ვენების გამო-ყენება.

სელდინგერის წესით ლავინქვეშა ვენის კათეტერი-ზაციის ეტაპები მოყვანილია. სურათზე - 6.

ცენტრალური სის-ხლძარღვების კათეტერიზა-ცია რთული მანიპულაციაა. იგი ტარდება ქირურგიული ასეპტიკისა და ანტიასეპტიკის ყველა კანონის მკაცრი დაც-ვით გამოცდილი ექიმის მიერ.



სურ. 6. ლავინქვეშა ვენის კათეტე-რიზაცია სელდინგერის წესით.

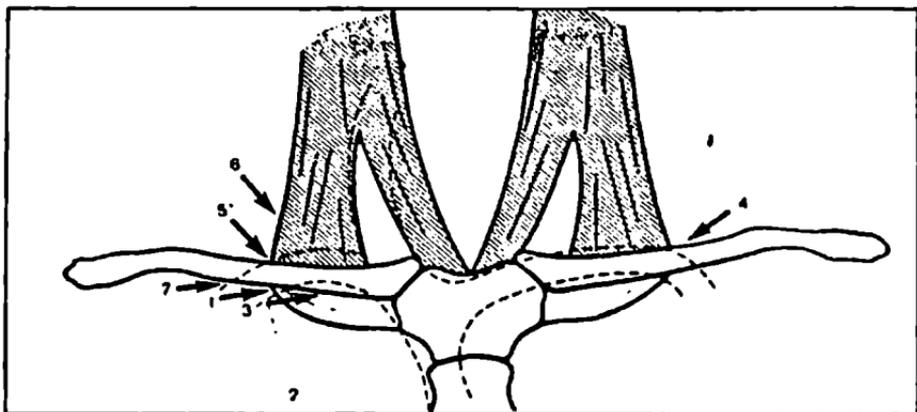
- ა) ლავინქვეშა ვენის პროექცია, საპუნქციო ნერტილის დადგენა.
- ბ) ვენის პუნქცია და მიმმართველის შეყვანა.
- გ) კათეტერის შეყვანა.
- დ) კათეტერის ფიქსაცია კანზე.

უმჯობესია მანიპულაციას ორი ექიმი ატარებდეს და ერთის წარმატებლობის შემთხვევაში (რაც არავითარ შემთხვევაში არ მიენერება მის დაბალ კვალიფიკაციას) მიზანშეწონილია, იგი მეორემ შეცვალოს. მანიპულაციის ხანგრძლივობა 10-15 წუთს არ უნდა აღემატებოდეს, ხოლო ახალშობილთა ასაკში მაქსიმუმი 10 წუთია. როგორც წესი, კათეტერიზაცია ტარდება ადგილობრივი ანესთეზიის ქვეშ, გამოცდილი მედდის ასისტირების თანხლებით. არის რიგი ავტორების მითითება იმის შესახებ, რომ 8-10 წლის ასაკის ქვევით მანიპულაცია ზოგადი ანესთეზიის ფონზე უნდა ჩატარდეს. განსაკუთრებული სიფრთხილეა საჭირო ლავინზე და მიდგომით *v. jugularis interna* და *v. subclavia*- კათეტერიზაციისას. აღნიშნული ფაქტები ცენტრალური სისხლძარღვების კათეტერიზაციის უარყოფითი მომენტებია. ისევე როგორც ვენის მიმდებარე არტერიის, ორგანოს ან ქსოვილის პუნქციის ალბათობა. მაგ. *v. subclavia*-ს კათეტერიზაციას, შეიძლება მოჰყვეს პლევრისა და ფილტვის, მხრის ნერვული წნულის, ტრაქეის, საყლაპავის, ფარისებური ჯირკვლის ან გულის დაზიანება. ვენაში კათეტერის ხანგრძლივმა ყოფნამ შეიძლება სეფსისი, ფლებიტი, ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია, კათეტერიზებული სისხლძარღვის თრომბოზი, სანათურის ობტურაცია, გულის არითმია, ჰაეროვანი ემბოლია, კანქვეშა არხის ინფიცირება, კათეტერის გადაგრეხა ან მისი სანათურის დაცობა და სხვ. გამოიწვიოს.

ყველაზე ხშირად პრაქტიკაში გამოიყენება *v. subclavia*-ს კათეტერიზაცია ლავინქვეშა მიდგომით, სელდინგერის დახურული წესით (სურ.6). თუმცა შესაძლებელია არანაკლები წარმატებით იქნეს გამოყენებული ქირურგიული ანუ ღია წესის მეთოდი.

ლავინქვეშა მიდგომით შესავალი ერთ-ერთი ნერტილი ლავინის ძვლის დისტალური და შუა მესამედის შეერთების ადგილის ქვევით, ძვლის კიდესთან მდებარეობს. ავტორების მიერ შემოთავზებულია, როგორც ლავინქვეშა ასევე ლავინზე და მიდგომის სხვადასხვა ნერტილები. მათი ტოპოგრაფია მოყვანილია მე-7-ე სურათზე.

ვენის ნემსით პუნქციის შემდეგ, რასაც შპრიცში დგუშის თანაბარი მოქაჩვით უარყოფითი წნევის შექმნისას თავისუფლად ამოსული ვენური სისხლი ადასტურებს, ნემსში ტარდება მიმმართველი. ამის შემდეგ ნემსი იღება ვენის სანათურიდან. მიმმართველი რჩება ვენაში, რომლის მიერ შექმნილ კანქვეშა არხში, ვენის მიმართულებით, მიმმართველს ეცმევა კათეტერი. კათეტერის კანქვეშა გატარების გადავილების მიზნით, იგი შეიძლება ნაზად ვაბრუნოთ სანათურის ღერძის (მიმმართველის) გარშემო. კათეტერის ვენის სანათურში შესვლის შემდეგ, მიმმართველი იღება კათეტერიდან. მანამ, სანამ კათეტერი დაფიქსირდება, უნდა დავრწმუნდეთ კათეტერის ბოლოს სწორ ინტრავენურ მდებარეობაში. რასაც მისი ზედა ღრუ ვენის შუა ან ქვემო ნა-



ს უ რ. № 7. სხვადასხვა მდგომა ლავინქვეშა ვენის
კათეტერიზაციისათვის

[1] — Aubaniac-1962, Wilson და თანაავ. -1962;

[2] — Mogil, Delaurentis, Rosemond - 1967;

[3] — Morgan, Harkins - 1972;

[4] — Yofa-1965;

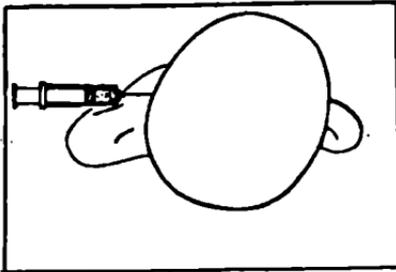
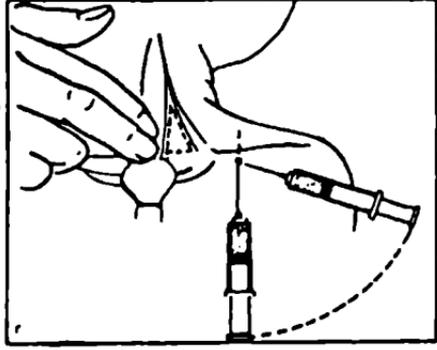
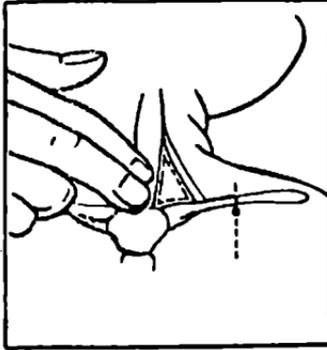
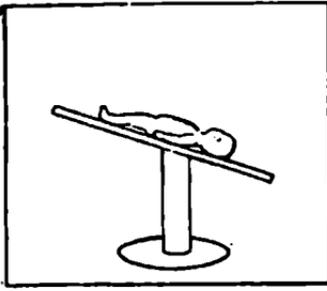
[5] — James, Myers - 1973;

[6] — Haapaniemi, Statis - 1974;

[7] — Totfield 1969;

მოზრდილებსა და ზრდასრულებში ძირითადად [1][2][3][4][5][6] ან [7] მეთოდები გამოიყენება. ხოლო, ადრეულ ასაკში — [3], მაგრამ ეს იმას არ ნიშნავს, რომ ბავშვებში სხვა მეთოდების გამოყენება არ შეიძლება.

ნილში დაბოლოება შეესაბამება. ასეთ შემთხვევაში კათეტერში შეყვანილი საკონტროლო სითხე ყოველი ჩასუნთქვისას შორდება კათეტერის გარეთა ბოლოს ვენის მიმართულებით, "ინოვება" კათეტერში. ასეთი მდებარეობა ლავინქვეშა ვენის კათეტერიზაციის ოპტიმალურ ვარიანტად არის მიღებული. შესაძლებელია სხვა ვარიანტებიც. თუ კათეტერიდან საკონტროლო სითხე (ან სისხლი), სუსტად პულსირებადი ნაკადის სახით გადმოდის, მაშინ კათეტერის ბოლო, შესაძლებელია მარჯვენა წინაგულში იმყოფებოდეს. თუ პულსაცია და ვენური ნაკადი ძლიერია, ეს მარჯვენა პარკუჭის კათეტერიზაციას ნიშნავს. ხოლო, როდესაც კათეტერში საკონტროლო სითხე ერთ რომელიმე დონესთან "თამაშობს", მისი ბოლო ზედა ღრუ ვენის ზემო ნაწილში იმყოფება. არის ვარიანტი, როდესაც სისხლი ზომიერი ნაკადის სახით გადმოდის კათეტერიდან. ე.ი. კათეტერი პუნქტირებული ვენის სანათურში პუნქციის ადგილიდან ოდნავ ცენტრალურად იმყოფება. ამ დროს საჭიროა კათეტერის რამდენადმე (1-3 სმ-ით) წინ წანევა და სინჯის გამეორება მანამ, სანამ იგი ოპტიმალურ მდგომარეობას არ მიიღებს. პარკუჭის და წინაგულის შემთხვევით კათეტე-



ს უ რ. № 8
ლავინქვეშა მიდგომა Morgani
დაHarkins-ის მხედვით.

რიზაციისას, საჭიროა კათეტერის იმავე მანძილზე (1-3 სმ) ამონევა.

ლიტერატურაში აღწერილია შემთხვევები, როდესაც ლავინქვეშა ვენის ლავინქვეშა მიდგომით კათეტერიზაციის შემდეგ, კათეტერი v. jugularis interna-ს სანათურში ხვდება. ასეთ მდებარეობაში მყოფი კათეტერიდან სისხლი სუსტი თანაბარი ნაკადის სახით გამოედინება. იქმნება შთაბეჭდილება, თითქოს კათეტერის ბოლო პუნქციის ადგილიდან დისტალურად იმყოფებოდეს. ამდენად, არტეფაქტის დიაგნოსტიკა ძნელია (შეიძლება ყურადღება მიიქციოს პუნქციის ადგილიდან საცობამდე ანუ კათეტერის გარეთ დარჩენილი ნაწილის სიმოკლემ). ჩვეულებრივ, იგი თავს იჩენს კათეტერიზაციიდან პირველი სამი დღე-ღამის განმავლობაში, კათეტერიზებული ვენის მხარეს

სახისა და კისრის მიდამოს შეშუპებით.

ჩვენ გვექონდა ორი ასეთი შემთხვევა სამი და ექვსი თვის ასაკის ბავშვებში. პირველ შემთხვევაში მოუსვენრობა, აგზნებადობა და შეშუპება გამოვლინდა მარჯვენა ლავინქვეშა ვენის კათეტერიზაციიდან 36 სთ-ს შემდეგ; მეორე შემთხვევა იმავე კლინიკით, ასევე მარჯვენა ლავინქვეშა ვენის კათეტერიზაციიდან 48 სთ-ის შემდეგ გამოვლინდა. ორივე შემთხვევაში ვენა კათეტერიზებული იყო ლავინქვეშა მიდგომით. ვენიდან კათეტერის ამოღების შემდეგ კლინიკური სურათი სწრაფად და ნარჩენი მოვლენების გარეშე ალაგდა. სპეციალური მკურნალობის ჩატარების აუცილებლობა არ დაფიქსირებულა.

ამ თვალსაზრისით საინტერესოა ავტორთა მიერ აღწერილი შემთხვევები, როდესაც საძილე ვენაში კათეტერის ღრმა მდებარეობა იწვევს გართულებას ნერვული სისტემის მხრიდან, რომელიც კლინიკურად ძლიერი კრუნჩხვითი სინდრომის ჩამოყალიბებით ვლინდება. ასეთ შემთხვევაში კრუნჩხვითი სინდრომის ეუპირება შესაბამისი მძლავრი მკურნალობითაც არ ხერხდება. კათეტერის ამოღების შემდეგ, ავადმყოფის ნევროლოგიური სტატუსი ყოველგვარი მკურნალობის გარეშე სტაბილიზირდება. მანიპულაციის წარმატებით ჩატარებისათვის, ასევე დიდი მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფის და ექიმის ურთიერთპოზიციას, (იხ. სურათი № 8.) რომელიც ლავინქვეშა ვენის Morgani და Harkins-ის [3] მეთოდით კათეტერიზაციის მაგალითზე არის ნაჩვენები.

თუ კათეტერიზაციის შემდეგ (ლავინქვეშა მიდგომით), კათეტერიდან სისხლი (საკონტროლო სითხე) სუსტი თანაბარი ნაკადის სახით გამოდის ანუ კათეტერის ინტრავენური ბოლო სავარაუდოდ პუნქტირებული ვენის ოდნავ დისტალურად მდებარეობს. გართულების საუკეთესო პროფილაქტიკას, შესაბამისი მხარის სახის და კისრის ზედაპირის ვიზუალური კონტროლი და ავადმყოფის ნევროლოგიური სტატუსის ცვლილებათა ფიქსირება წარმოადგენს. მცირეოდენი ეჭვის შემთხვევაში, კათეტერი ამოღებული უნდა იქნას და დროებით პერიფერიული ვენის კათეტერიზაცია უნდა ჩატარდეს. პროფილაქტიკის მიზნით შესაძლებელია საკონტროლო რენტგენოგრაფიის გამოყენება. მანიპულაციის დასრულების შემდეგ კანი კათეტერის შესავლის გარშემო და ნაწილობრივ კათეტერი, ბრილიანტის მწვანის 1%-იანი ხსნარით მუშავდება. მისი გაშრობის შემდეგ იგივე ადგილი ანტიბიოტიკების შემცველი აეროზოლით (ლიფუზოლი) მუშავდება და კათეტერი შესაბამისი ნახვევით (სტერილური ბინტი და პლასტიკური) ფიქსირდება. კათეტერის გამოყენების ხანგრძლივობა დიდად არის დამოკიდებული მასალაზე, რისგანაც ის არის დამზადებული და მოვლის წესების ზედმინვნით ზუსტ შესრულებაზე, კერძოდ:

ა) — კათეტერის ნახვევი უნდა გამოიცვალოს ყოველ 48 სთ-ში ერთხელ, კათეტერის პოზიციის შეუცვლელად და ანტისეპტიკის წესბის ისეთივე გამოყენებით, როგორც პირველ შემთხვევაში.

ბ) — წვეთოვანი სისტემისა და კათეტერის ყოველი შეერთებისას ან ინფუზიის შეწყვეტისას საჭიროა ანტისეპტიკის წესების დაცვა.

გ) — დაუშვებელია კათეტერის, მისი მაფიქსირებელი ნახვევის და წვეთოვანი სისტემის დაბინძურება სხვადასხვა პრეპარატებითა და ხსნარებით, განსაკუთრებით სისხლით და პარენტერალური კვების პრეპარატებით.

დ) — ინფუზიური თერაპიის ჩატარება უფრო მიზანშეწონილია პაუზების გარეშე. პაუზის დროს აუცილებელია კათეტერის ჩარეცხვა ფიზიოლოგიური ხსნარის 2-3მლ-ით ან იგი უნდა გაივსოს ჰეპარინის (1:100) გაზავებული ხსნარით.

ხანგრძლივი ინფუზიური თერაპიის ჩატარებისას, მიზანშეწონილად არის ჩათვლილი პაუზის, განსაკუთრებით — 1,5-2 სთ-ით და მეტი ხანგრძლივობით არსებობა. წყვეტის პროცესის მეტ-ნაკლები ნიველირება შეიძლება ინფუზიის სიჩქარის გამორთვლით, თუ ინტენსიური პალატა არ არის აღჭურვილი სპეციალური პერფუზიული აპარატურით. სიდიდე $K = 3\text{წთ.მლ.წვ}^{-1}\cdot\text{სთ}^{-1}$, წარმოადგენს უნივერსალურ კოეფიციენტს ხსნარების და პრეპარატების ინფუზიის სიჩქარის, დროის და მოცულობის გამოსათვლელად. მისი საშუალებით შეიძლება პასუხი გაეცეს შემდეგ კითხვებს:

ა) როგორია ინფუზიის სიჩქარე V წვ/წთ-ში თუ პრეპარატის ინფუზიის სიჩქარე უნდა იყოს — 120 მლ/სთ. მაშინ,

$$V = 120 \text{ მლ/სთ} : 3\text{წთ.მლ.წვ}^{-1}\cdot\text{სთ}^{-1} = 40 \text{ წვ/წთ.}$$

ე.ი. თუ წვეთოვანი ინფუზიის სისტემას დავარეგულირებთ ისეთ რეჟიმში, როდესაც ერთი წთ-ის განმავლობაში ხდება პრეპარატის 40 წვეთის ინფუზია, მაშინ ერთი საათის განმავლობაში ორგანიზმში მოხვდება 120 მლ. პრეპარატი.

ბ) როგორ სიჩქარეზე (წვ/წთ) უნდა დარეგულირდეს სისტემა, თუ 20 სთ-ის განმავლობაში უნდა მოხდეს 1200 მლ პრეპარატის ინფუზია? მაშინ:

$$V = (1200\text{მლ} : 2 \text{ სთ}) : 3\text{წთ.მლ.წვ}^{-1}\cdot\text{სთ}^{-1} = 20\text{წვ/წთ.}$$

ამდაგვარი გამოთვლა მართებულია ყველა სახის პრეპარატის მიმართ. რადგან ყველა მათგანის ერთი წვეთი (წარმოქმნილი სტანდარტული წვეთოვანი სისტემების მიერ) არის 0,05 მოცულობის ანუ 20 წვეთი პრეპარატის — 1 მილილიტრია.

2. წყლითა და იონებით ორგანიზმის სადღელამისო ფიზიოლოგიური მოთხოვნილების უზრუნველყოფა და აათოლოგიური დანაპარგების შევსება

ორგანიზმის სადღელამისო ფიზიოლოგიური მოთხოვნილება წყალსა და ძირითად იონებზე, ისევე როგორც მათი პათოლოგიური დანაპარგების გამოთვლა, სხვადასხვა მეთოდით ტარდება. ყველაზე ხშირად სხეულის მასის ერთეულზე და ორგანიზმის ენერგეტიკული დანახარჯების მონაცემების გათვალისწინებაზე აგებული მეთოდები გამოიყენებიან. თითოეულ მათგანს აქვს როგორც დადებითი, ასევე უარყოფითი მხარეები. იმ სიდიდეებს შორის, რომლებიც ამ მეთოდების გამოყენების დროს მიიღება, არის გარკვეული განსხვავებები, ისევე როგორც სხვა არანაკლებ პოპულარული მეთოდების (სხეულის ზედაპირის ფართობი, ულასის ფორმულა, ვეილის ფორმულა, უაითის ფორმულა, ჰემატოკრიტის მაჩვენებელი და სხვ.) გამოყენებისას. თუმცა ცალკეულ შემთხვევაში (ასაკი, პათოლოგიის ხასიათი, ნოზოლოგია) რომელიმე ამ დასახელებულ მეთოდთან ერთ-ერთის გამოყენება, შეიძლება უფრო გამართლებული იყოს. სხვადასხვა ავტორთა რეკომენდაციებში ბოლო დრომდე არ არის ერთობა, რაც ბუნებრივია პრაქტიკოსი ექიმისათვის ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში, მრავალ პრობლემას ქმნის. გამოსავალი იმაში მდგომარეობს, რომ რეკომენდირებული მეთოდებიდან ნებისმიერთ სარგებლობისას მიღებული სიდიდეების შესაძლო ცდომილებათა ნიველირებას, ორგანიზმის მარეგულირებელი ბუფერული სისტემები ახდენენ. ნებისმიერი მეთოდი მათ აქტიური მუშაობის და ნორმისაკენ სწრაფვის საშუალებას აძლევს თუ რა თქმა უნდა, კონკრეტული ავადმყოფის ორგანიზმის ძირითად ნივთიერებებზე ჭეშმარიტი მოთხოვნილების გამოთვლისას უხეში შეცდომა არ იქნა დაშვებული.

აღნიშნულ პრობლემათა გამო, ალბათ ყველაზე გამართლებულია საშუალო მაჩვენებლებზე დაყრდნობა და ზედმინევიითი ყურადღება ორგანიზმის ისეთი სისტემების ფუნქციონალური მდგომარეობის მიმართ, როგორც არის გულ-სისხლძარღვთა, ნერვული, სასუნთქი და შარდ-სასქესო სისტემები. ასევე უმნიშვნელოვანეს საკითხთაგანს წარმოადგენს ორგანიზმის მეტაბოლურ ფუნქციათა მდგომარეობის ანალიზი.

1 წლის ასაკში ბავშვის ორგანიზმის ფიზიოლოგიური მოთხოვნილება წყალზე მერყეობს 120-135 მლ/(კგ.დღ.ღ) ფარგლებში. აქედან გამომდინარე საშუალო მაჩვენებელი 127,5 მლ/(კგ.დღ.ღ.) შეადგენს. გამოთვლების სიმარტივისათვის ხშირ შემთხვევაში სიდიდეს — 120 მლ/(კგ.დღ.ღ) იყენებენ, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, როდესაც შესაბამისი ლაბორატორიული გამოკვლევების ჩატარების სა-

შუალება არ არის ან ამას სიტუაციის ექსტრემალურობა მოითხოვს. თუ დავუშვებთ, რომ ავადმყოფის სხეულის მასა არის 10 კგ. მაშინ ბავშვის სადღეღამისო ფიზიოლოგიური მოთხოვნილება ნყალზე იქნება:

$$120\text{მლ/კგ.დღ.ლ.} \times 10 \text{ კგ} = 1200 \text{ მლ/დღ.ლ.} \quad (1)$$

ასევე მარტივად გამოითვლება ფიზიოლოგიური სადღეღამისო მოთხოვნილება ძირითად იონებზე — ნატრიუმსა და კალიუმზე:

$$\text{ნატრიუმისათვის} — 2\text{-}3 \text{ მმოლ/კგ.დღ.ლ.} \times 10 \text{ კგ} = 20\text{-}30 \text{ მმოლ/დღ.ლ.}$$

$$\text{კალიუმისათვის} — 2 \text{ მმოლ/კგ.დღ.ლ.} \times 10 \text{ კგ.} = 20 \text{ მმოლ/დღ.ლ.}$$

ამდენად, 1 წლის და 10 კგ სხეულის მასის მქონე ბავშვის ორგანიზმის სადღეღამისო მოთხოვნილების ფიზიოლოგიურ ნორმას წარმოადგენს — 1200 მლ სითხე, — 20-30 მმოლი ნატრიუმი და — 20 მმოლი კალიუმი.

თუ გარკვეულ სიტუაციაში ნატრიუმის ქლორიდის 0,9%-იანი ხსნარის ინფუზია მიმდინარეობს, მაშინ ამ ხსნარის 172 მლ, ორგანიზმს აწვდის 25 მმოლ ნატრიუმის იონს. (1000მლ. ფიზიოლოგიური ხსნარი შეიცავს 145 მმოლ ნატრიუმს). პრაქტიკაში ნატრიუმის იონის დეფიციტის შევსება ფიზიოლოგიური ხსნარით არ ხდება. ამისათვის არსებობს 5-10%-იანი ხსნარები. ისინი გამოხატული ჰიპონატრიემიის შემთხვევაში გამოიყენებიან.

ანალოგიური გამოთვლით, კალიუმის იონზე ორგანიზმის სადღეღამისო მოთხოვნილების ფიზიოლოგიური ნორმის დასაკმაყოფილებლად საჭირო იქნება 20 მლ კალიუმის ქლორიდის 7,5%-იანი ხსნარი (1მლ — 7,5%-იანი კალიუმის ქლორიდის ხსნარი შეიცავს 1 მმოლ კალიუმის იონს).

თუ, საინფუზიო ხსნარს რინგერის სტანდარტული ხსნარი წარმოადგენს, მაშინ მისი 178,5 მლ -ის ინფუზიის შემდეგ ორგანიზმი მიიღებს 25 მმოლ ნატრიუმის იონს (1000 მლ რინგერის ხსნარი შეიცავს 140 მმოლ/ლ ნატრიუმს, 4 მმოლ/ლ კალიუმს, 6 მმოლ/ლ კალციუმს, 150 მმოლ/ლ ქლორს). ვინაიდან რინგერის ხსნარი კალიუმის ქლორიდსაც შეიცავს. ბუნებრივია, რომ ორგანიზმში 178,5 მლ რინგერის ხსნარის ინფუზიის შემდეგ, 0,714 მმოლ კალიუმის იონიც მოხვდება. ეს რაოდენობა 10 კგ მასის მქონე ბავშვისათვის უმნიშვნელოა და სადღეღამისო მოთხოვნილების 3,57%-ს შეადგენს. თუ მხედველობაში მივიღებთ ამ მონაცემს, მაშინ დანარჩენი 96,43%-ის ანუ 20 მმოლ/ლ-0,714 მმოლ/ლ=19,28 მმოლ/ლ-ის შესავსებად, საჭირო იქნება 19,28 მლ — 7,5%-იანი კალიუმის ქლორიდის ხსნარი. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ კალიუმის ქლორიდის ხსნარების ინფუზია მხოლოდ წვეთოვნად და ძირითად საინფუზიო ხსნარში გაზავებით უნდა მოხდეს. ახალშობილებში და ჩვილ ბავშვთა ასაკში, კალიუმის იონის კორექციისათ-

ვის — 3,75%-იანი კალიუმის ქლორიდის ხსნარი გამოიყენება.

ანალოგიური გამოთვლები შეიძლება წარმოებულ იქნას ნებისმიერი საინფუზიო ხსნარისათვის.

ამავე საკითხებს მივუდგეთ ე.წ. კალორიული მეთოდის გამოყენებით. ამ შემთხვევაში ძირითად ამოსავალს ორგანიზმის მიერ დღე-ღამის განმავლობაში დახარჯული ენერჯიის ფიზიოლოგიური ნორმები და ამ რაოდენობის ენერჯიის გამომუშავების უზრუნველსაყოფად საჭირო წყლის რაოდენობა წარმოადგენს. ცხრ № 15-ში მოყვანილია ძირითადი ენერგეტიკული დანახარჯები ორგანიზმის სხეულის მასისა და სქესის გათვალისწინებით. ცხრილი ტალბოტის შესწორებული ცხრილის სახელით არის ცნობილი.

ცხრილი №15

სხეულის მასა (კგ)	კკალ დღე-ღამის განმავლობაში		
	მამრობითი	მამრობითი და მდედრობითი	მდედრობითი
3		140	
5		270	
7		400	
9		500	
11		600	
13		650	
15		710	
17		780	
19		830	
21		880	
25	1020		960
29	1120		1040
33	1210		1120
37	1300		1190
41	1350		1260
45	1410		1320
49	1470		1380
53	1530		1440
57	1590		1500
61	1640		1560

მოყვანილი ცხრილით სარგებლობისას იმ შემთხვევაში, როდესაც საქმე გვაქვს ახალშობილ ან ჩვილ ბავშვთა საერთო ენერგეტიკული დანახარჯების გამოთვლასთან, ძირითადი ენერგეტიკული დანახარჯების ცხრილში მოყვანილ რაოდენობასთან ერთად, უნდა გათვითვალისწინოთ ინტენსიურად მზარდი (ჩვილი) ორგანიზმის საერთო ენერგეტიკული დანახარჯების შემადგენილი ნაწილები: — ენერგეტიკული დანახარჯები ზრდაზე და სხეულის ტემპერატურის შენარჩუნებაზე. დღე-ღამის განმავლობაში ახალშობილ და ჩვილ ბავშვთა საერთო ენერგეტიკული დანახარჯების განაწილება ამ თვალსაზრისით, მოყვანილია ცხრილში № 16.

ცხრილი № 16.

ასაკი.	ძირითადი ცვლა	ზრდა	ტემპერატურის შენარჩუნება	სულ
	კ კ ა ლ / კ გ დ ლ ლ			
0-3 თვე	45	55	20	120
4-6 თვე	48	30	30	108
7-9 თვე	55	14	36	105
10-12 თვე	55	7	48	110

თუ დავუბრუნდებით 1 წლის ასაკის ბავშვის მაგალითს და ამ ორი ცხრილის დახმარებით გამოვითვლით საერთო ენერგეტიკულ დანახარჯებს დღე-ღამის განმავლობაში, მივიღებთ შემდეგ სიდიდეებს:

ძირითადი ცვლის სტანდარტული მაჩვენებელი 10 კგ მასის ბავშვისათვის, დღე-ღამეში — 550 კკალ.

ზრდის ენერგეტიკული ხარჯი — 7 კკალ/კგ.დღ.დ. 10კგ = 70 კკალ/დღ.დ-ში

ტემპერატურის შენარჩუნებაზე — 48 კკალ/ კგ.დღ.დ. 10კგ = 480 კკალ/დღ.დ-ში.

სულ — 550 კკალ + 70 კკალ + 480 კკალ = 1110 კკალ/დღ.დ-ში ასაკი.

ყოველ 100 კკალ. უტილიზებულ ენერგიაზე დაახლოებით 100 მლ, ხოლო ზოგიერთი ავტორის მონაცემებით — 125 მლ. წყალი იხარჯება, მაგრამ ამ რაოდენობიდან 10-15 მლ. არის ენდოგენური წყალი, რომელიც ორგანული ნივთიერებების ჟანგვისას ორგანიზმშივე

ნარმოიქმნება. თუ გავითვალისწინებთ წყლის ამ რაოდენობას, მაშინ ორგანიზმისათვის საჭირო ეგზოგენური წყლის რაოდენობა იქნება — $125 - 10(15) = 115$ მლ. ამ მონაცემების გათვალისწინებით

$$1110 \text{ კკალ/დღ.ლ.} \times 115 \text{ მლ} : 100 \text{ კკალ} = 1276,5 \text{ მლ/დღ.ლ.} \quad (2)$$

ასაკისა და სხეულის მასის მატებასთან ერთად, დაახლოებით 2-3 წლის ასაკიდან და ზევით ტალბოტის ცხრილის გამოყენება უფრო ზუსტ მონაცემებს იძლევა. ბუნებრივია, ამ შემთხვევაში ცხრ. №16 - ის გამოყენება საჭირო არ არის.

ენერგეტიკული ცვლის ძირითად მონაცემებზე დაყრდნობით, სითხის და იონების ფიზიოლოგიური ნორმების გამოთვლისას, ყოველთვის საჭიროა ძირითად რიცხობრივ მონაცემებთან ერთად ისეთი ენერგეტიკული დანახარჯების გათვალისწინება, როგორც არის ფიზიკურ აქტიურობაზე და ტემპერატურული რეაქციით გამოწვეული ზედმეტი ენერგეტიკული ხარჯი. ასეთ დროს საერთო ენერგეტიკულ ხარჯვას სწორედ ამ მაჩვენებლების ჯამი იძლევა.

ორგანიზმის ტემპერატურის 1°C -ით მომატებისას ძირითადი ენერგეტიკული ცვლა 12%-ით მატულობს, ხოლო "საშუალო" ავადმყოფის აქტიურობა ჩვეულებრივი ნოლითი რეჟიმის დროს, იშვიათად აღემატება ძირითადი მაჩვენებლის 30%-ს.

ენერგეტიკული დანახარჯების გათვალისწინებაზეა აგებული ჰოლიდეი-სეგარის გამარტივებული მეთოდი, რომელიც ცხრ №17 მონაცემებზე დაყრდნობით დაახლოებითი გამოთვლების ჩატარების საშუალებას იძლევა.

ცხრილი №17

სხეულის მასა (კგ)	კალორიების ხარჯვა დღე-ღამეში
10 კგ-მდე	100 კკალ/კგ
11-20 კგ	1000 კკალ + 50 კკალ/კგ, ყოველ 1 კგ-ზე,
20 კგ და მეტი	1500 კკალ + 20 კკალ/კგ, ყოველ 1 კგ-ზე, 20 კგ-ის ზევით

ამ ცხრილის მონაცემებზე დაყრდნობით — 10 კგ-ნონის ბავშვის ფიზიოლოგიური მოთხოვნილება წყალზე იქნება

$$100 \text{ კკალ/კგ} \times 10 \text{ კგ/დღ.ლ.} = 1000 \text{ კკალ/დღ.ლ.}$$

$$1000 \text{ კკალ/დღ.ლ.} \times 115 \text{ მლ} : 100 \text{ კკალ/კგ დღ.ლ.} = 1150 \text{ მლ.} \quad (3)$$

წყლის ის რაოდენობა, რომელიც ყოველ 100 კკალ. ენერგიის უტილიზებისას იხარჯება მატულობს, თუ ბავშვი ხელოვნურ კვებაზე იმყოფება. მაგ. ძროხის რძეზე დამზადებული საკვებით კვებისას ორგანიზმი დიდი რაოდენობით ცილებსა და ცხიმებს ლებულობს. ასეთ შემთხვევაში ყოველ 100 კკალ-ზე, ორგანიზმი 140 მლ წყალს ხარჯავს.

გარდა ზემოთ ჩამოთვლილი მდგომარეობებისა, ენერგეტიკული დანახარჯები, მატულობს ჰიპერპარათირეოზის, ჰიპერთერმიის და სალიცილატების მიღების დროს. კლებულობს ჰიპოპარათირეოზის, ჰიპოთერმიის დროს. შესაბამისად მატულობს და კლებულობს წყლის დანახარჯებიც.

ამრიგად, ჩვენს მიერ გამოთვლილმა ფიზიოლოგიური მოთხოვნილების სიდიდემ წყალსა და ძირითად იონებზე სამი სხვადასხვა მეთოდით, თითქმის თანაბარი სიდიდეები მოგვცა.

(1) — 1200 მლ. (2) — 1276,5 მლ და (3) — 1150 მლ.

მცირე ცდომილებები სათვალავში არ არის, რადგანაც მსგავს და უფრო მეტ ცდომილებასაც კი, როდესაც ინფუზიური თერაპიის ტექტიკა სწორია, ორგანიზმის ბუფერული და კომპენსატორული მექანიზმები ასწორებენ.

ფიზიოლოგიური ნორმებისა და მკურნალობისათვის საჭირო სხვა საინფუზიო მოცულობათა გამოსათვლელად სხვადასხვა ნომოგრამებით სარგებლობა შეიძლება, რომელთაგანაც ყველაზე ხშირად აბერდინის ნომოგრამა გამოიყენება. მაგრამ ვფიქრობთ, რომ ყველაზე გამართლებული ზემოთ მოყვანილი მეთოდებია. გარდა ამისა, მეტად მოხერხებულია კომბინირებული ცხრილების მონაცემებით სარგებლობა, რომელთაგან ერთ-ერთი ქვემოთ არის მოყვანილი იხ. ცხრ. №18.

ამავე თავში მოგვიანებით სპეციალურ ცხრილებს შევეხებით, რომლებიც ძირითადი ენერგეტიკული ცვლის გათვალისწინებით და სპეციალური კოეფიციენტების დახმარებით, დამატებითი ენერგეტიკული დანახარჯების გამოთვლის საშუალებას იძლევიან.

სხვადასხვა კრიტიკული მდგომარეობის დროს ინფუზიური თერაპიის ჩატარებისას, გარდა ფიზიოლოგიური ნორმების დაკმაყოფილებისა, საჭირო ხდება მიმდინარე პათოლოგიური დანაკარგებისა და უკვე არსებული დეფიციტის შევსება. პირველად ამ საკითხს დეტალურად შევეხეთ, როდესაც საუბარი იყო ორგანიზმში წყლის ცვლის პათოლოგიაზე. (იხ. თავი 1). აქ კიდევ ერთხელ განვიხილავთ ამ სა-

ანტროპომეტრული მონაცემები, ჰიდრიონური და
ენერგეტიკული ცვლის მაჩვენებლები

მაჩვენებლები	მაჩვენებლის ასაკობრივი ცვლა		
	2 კვირა	1 წელი	10 წელი
სხეულის მასა (კგ)	3	10	30
სიმაღლე სმ	50	75	135
სხეულის ზედაპირის ფართობი მ ²	0,2	0,5	1
ოსნ % (მასის მიმართ)	7,5	60	60
ოსნ (ლ.)	2,25	6	18
იცს % (მასის მიმართ)	35	33	40
იცს (ლ.)	1,05	3,3	12
ეცს % (მასის მიმართ)	40	27	20
ეცს (ლ.)	1,2	2,7	6
ცირკულირებადი პლაზმა (ლ.)	0,145	0,45	1,53
ენერჯიის ხარჯვა კკალ/ კგ	125	110	

კითხვებთან დაკავშირებულ პრობლემატიკას. როგორც აღვნიშნეთ, სხვადასხვა პათოლოგიის დროს ორგანიზმი ან ამცირებს წყალზე მოთხოვნილებას ან პირიქით, ზრდის მას. გარდა ზემოთ ნათქვამისა, ცენტრალური ნერვული სისტემის პათოლოგიის დროს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ანტიდიურეზიული ჰორმონის ქარბ გამოყოფას რასაც, როგორც შედეგი ორგანიზმის მიერ გამოყოფილი შარდის სადღელამისო რაოდენობის მკვეთრი შემცირება მოსდევს. ბუნებრივია, ასეთ შემთხვევაში ორგანიზმის მიერ წყლის გამოყენებაც მკვეთრად მცირდება. ასევე მცირდება ორგანიზმის მიერ შარდთან ერთად გამოყოფილი იონების რაოდენობა. ანურიის ან გამოხატული ოლიგურიის დროს ენერგეტიკული დანახარჯების ყოველ 100 კკალ-ზე გა-

მოიყოფა 10 მლ წყალი. მაშინ როდესაც ნორმა — 65 მლ-ია

წყალზე და იონებზე მოთხოვნების ზრდა დამოკიდებულია დაავადების მიზეზზე და წყლის კარგვის ფორმებზე. ამ საკითხების განხილვა მიზანშეწონილია კონკრეტულ მაგალითზე. იმისათვის, რომ ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში შევძლოთ ავადმყოფის ორგანიზმის ფიზიოლოგიური მოთხოვნის დაკმაყოფილება წყალსა და ძირითად იონებზე, არსებული და მიმდინარე პათოლოგიური დანაკარგების გათვალისწინებით, საჭიროა ინფუზიური თერაპიის დეტალური პროგრამის შედგენა და მისი ზუსტი შესრულება ყველა პარამეტრის გათვალისწინებით. როდესაც საუბარია არსებულ პათოლოგიურ დანაკარგებზე, რომელიც სითხის დეფიციტს გულისხმობს, იგი მარტივად გამოითვლება.

სხეულის მასა დაავადებამდე ფაქტობრივი სხეულის მასა = სითხის დეფიციტს.

მწვავედ განვითარებული პათოლოგიური პროცესების დროს, სხეულის მასის კლება ყოველთვის პირობადებულია წყლის კარგვით ორგანიზმის თხევადი ნაწილიდან. მაგალითად, თუ დაავადებამდე ერთი-ორი დღით ადრე ბავშვი 10 კგ-ს იწონიდა, ხოლო საავადმყოფოში შემოსვლისას მისი წონა 9 კგ-ია, არსებული ფაქტი 1000 მლ წყლის დეფიციტზე მიგვითითებს, რაც თავის მხრივ სხეულის ნორმალური მასის 10%-ია და ზომიერი დეჰიდრატაციის მაჩვენებელია.

ინფუზიური თერაპიის პროგრამა ითვალისწინებს არსებული დეფიციტის შევსებას, მიმდინარე პათოლოგიური დანაკარგების სავარაუდო გათვლას უახლესი ოცდაათი საათის განმავლობაში და ავადმყოფის ნორმალური ფიზიოლოგიური მოთხოვნების დაკმაყოფილებას წყალსა და ძირითად იონებში.

ინფუზიური თერაპიის სადღეღამისო ალგორითმისა და მისი პრაქტიკული რეალიზაციის სრულყოფილი მაგალითი, რომელსაც ქვემოთ განვიხილავთ, მოყვანილია ი.ვ. ისაკოვის, გ.ა. მიხელსონის და მ.კ. შტატნოვის კლასიკური შრომიდან "ინფუზიური თერაპია და პარენტერალური კვება ბავშვთა ქირურგიაში". 1985. გვ. 170-179*.

ინფუზიური თერაპიის სადღეღამისო პროგრამის შედგენა იმ ამოცანების დასახვით იწყება, რომლებიც შეიძლება წამოიჭრას ქირურგიული ავადმყოფების ინტენსიური თერაპიის ნებისმიერ ეტაპზე, განსაკუთრებით პოსტოპერაციული პერიოდის მკურნალობის პროცესში.

* რუსულიდან თარგმნილია ავტორის მიერ

** საწყისი ეტაპი ავტორების მიერ განხილული არ არის

ალგორითმი.

1.— ავადმყოფის მდგომარეობის შეფასება კლინიკურ - ლაბორატორიული გამოკვლევების და ანამნეზის გათვალისწინებით. ჩატარებული ინფუზიური თერაპიის ეფექტურობის შეფასება: ა) — ვოლემიის მდგომარეობისა და გულსისხლძარღვთა სისტემის შეფასება. ბ) — სისხლის უჯრედული შემადგენლობის შეფასება. გ) — შეძლებისდაგვარად ზუსტი და სრული დასკვნა ავადმყოფი ბავშვის ორგანიზმის ჰიდროიონური ცვლის მდგომარეობის შესახებ, ინფუზიური თერაპიის სანყისი ეტაპის შემდეგ.**

2. — სპეციალური დანიშნულების საინფუზიო პრეპარატების გამოყენებასთან დაკავშირებული საკითხების გადაწყვეტა.

3.— მედიკამენტების ხანგრძლივ წვეთოვან ინფუზიასთან დაკავშირებული საკითხების გადაწყვეტა (პრეპარატის ტიპი, შეთავსება საინფუზიო ხსნარებთან და პრეპარატებთან გაზავების მოცულობა, შეყვანის ჯერადობა და სიჩქარე და ა.შ.).

4.— სამკურნალო პრეპარატების ნაკადით შეყვანასთან დაკავშირებული საკითხების გადაწყვეტა. (დღე-ღამის განმავლობაში ნაკადური ინფუზიის საერთო რაოდენობა. ამ პრეპარატების გაზავების აუცილებლობა, პრეპარატების გაზავებისათვის საჭირო ხსნარების მოცულობა და შემადგენლობა).

5.— შესაძლო პათოლოგიური დანაკარგების პერსპექტივის გათვლა (როგორც წესი მიახლოებით) მიმდინარე დღე-ღამისათვის. დანაკარგების რაოდენობრივ-ხარისხობრივი დახასიათება.

6.— ბავშვის ორგანიზმში წყლისა და იონების დეფიციტის გამოთვლა.

7.— ბავშვის სადღეღამისო ფიზიოლოგიური მოთხოვნილების გამოთვლა წყლისა და იონებისათვის.

8.— მიმდინარე ოცდაოთხი საათის განმავლობაში საჭირო სითხის საერთო მოცულობის გათვლა. ის ტოლი იქნება სითხით ფიზიოლოგიური მოთხოვნილების დასაკმაყოფილებელი მოცულობათა ჯამისა, რომელიც მოხსნის დეფიციტს და მიმდინარე პათოლოგიურ დანაკარგებს ჩაენაცვლება. დანარჩენი მოცულობები, ამ მოცულობის შემადგენელ ნაწილებს უნდა წარმოადგენდნენ.

9.— ძირითადი იონების ნატრიუმისა და კალიუმის საჭირო საერთო რაოდენობის გამოთვლა, რომელიც მოთხოვნილების დეფიციტის და სავარაუდო დანაკარგების რაოდენობათა ჯამის ტოლი იქნება.

10.— ძირითადი ხსნარის მოცულობის გამოთვლა:

ა) საერთოდ საჭირო მოცულობასა და ყველა საჭირო სამკურნალო პრეპარატების, მედიკამენტების, ვიტამინების მოცულობასა და გასაზავებელ მოცულობათა ჯამს შორის სხვაობის გამოთვლა.

ბ) სხვაობის გამოთვლა ნატრიუმისა და კალიუმის იონების საჭირო აბსოლუტურ რაოდენობას და იმ რაოდენობას შორის, რომელსაც პრეპარატები, მედიკამენტები და გასაზავებელი ხსნარები შეიცავენ.

გ) იმ ხსნარების მოცულობის გამოთვლა, რომლებიც საჭიროა სხვაობით მიღებული ნატრიუმისა და კალიუმის შესაყვანად.

დ) პარენტელარული კვების მიზნით მიღებული ხსნარების მოცულობების სხვაობის გამოთვლა და

ე) სხვაობა ძირითადი ხსნარის მოცულობას მოგვცემს.

11.— ძირითადი ხსნარის შემადგენლობის საკითხის გადაწყვეტა (ძირითადი ნივთიერება ჩვეულებრივ გლუკოზა არის, საჭიროა მისი კონცენტრაციის საკითხის გადაწყვეტა).

12.— პროგრამის ხარისხობრივი დეტალიზაცია (ავადმყოფის ისტორიაში პრაქტიკული მითითება (განრიგი) შესაყვანი ხსნარებისა და პრეპარატების შემადგენლობისა და რაოდენობის შესახებ).

13.— ხსნარებისა და პრეპარატების ინფუზიის მიმდევრობის განსაზღვრა (დამოკიდებულია გადასაწყვეტი ამოცანებისა და მათი გადაჭრის აუცილებელ ვადებზე მიმდინარე ოცდაოთხი საათის განმავლობაში).

14.— ინფუზიის სიჩქარის გამოთვლა ყველა ხსნარისა პრეპარატისათვის.

ინფუზიური თერაპიის პროგრამის ალგორითმის რეალიზაცია

ინფუზიური თერაპიის შედგენილი დღე-ღამური პროგრამის ალგორითმის რეალიზაციის საილუსტრაციოდ მოვიყვანოთ, "ჰიპოთეტიური" ავადმყოფის მკურნალობის მაგალითი, რომელიც მძიმე მდგომარებაში იმყოფება და მრავალმხრივ ინტენსიური თერაპიას მოითხოვს. ხელთა გვაქვს კლინიკო-ინსტრუმენტალური და ლაბორატორიული გამოკვლევების შემდეგი მონაცემები:

ავადმყოფის ასაკის — 10 წელი. სხეულის მასა დაავადებამდე — 30 კგ, ავადმყოფობის ხანგრძლივობა — 7 დღე, დაავადების მე-5-ე

დღეზე სხეულის მასა— 29 კგ. ბოლო ორი დღის განმავლობაში მდგომარეობა შესამჩნევად გაუარესდა. მე-7-ე დღეზე სხეულის მასა— 25,4, სიმაღლე — 135 სმ. T/A—80/40 მმ ვწყ.სვ. P— 140 წთ-ში ცენტრალური ვენური წნევა 10 მმ, სუნთქვის სიხშირე—28 წთ-ში, სხეულის ტემპერატურა 38°C. Hb — 120. ჰემოატოკრიტი — 0,40. სისხლის PH— 7,4. PCO₂, 30 მმ.ვწყ.სვ. BE — 6 მმოლ/ლ, SB — 18 მმოლ/ლ. PO₂, 60 მმ.ვწყ.სვ. ლეიკოციტები— 3. 10⁹ ლ. ცირკულირებადი პლაზმის მოცულობა— 918 მლ. ცირკულირებადი ერთროციტების მოცულობა— 612 მლ. სისხლის საერთო ცილის კონცენტრაცია— 60 გ/ლ. ნატრიუმში პლაზმაში— 130 მმოლ/ლ. K პლაზმაში— 4 მმოლ/ლ. Na ერთროციტებში— 20 მმოლ/ლ. კალიუმი ერთროციტებში— 65 მმოლ/ლ. Cl-პლაზმაში — 96 მმოლ/ლ. შარდოვანა პლაზმაში — 10 მმოლ/ლ. გლუკოზა პლაზმაში — 6,67 მმოლ/ლ. შრატის ოსმოლარობა— 28 მოსმ/ლ. გასული დღე-ღამის დიურეზი— 350 მლ. შარდის ფარდობითი სიმკვრივე— 1038. შარდის ოსმოლარობა — 1700 მოსმ/ლ. შარდის PH — 6,5:

არსებული მონაცემების საფუძველზე ვწყვეტთ როგორც ინტენსიური, ასევე ინფუზიური თერაპიის საკითხებს.

1. ავადმყოფ ბავშვს გამოხატული აქვს ტაქიკარდია (40%-ით მეტი ნორმასთან შედარებით), რომელიც პირობადებულია, არა მხოლოდ ანეული ტემპერატურით (რასაც უნდა მოეცა 20%-ით მატება ნორმასთან შედარებით) არამედ ჰიპოვოლემიით, რაზეც მიგვითითებენ პლაზმის ერთროციტების და შესაბამისად ცირკულირებადი სისხლის მოცულობათა შემცირება. არტერიული წნევა ნორმაზე დაბალია 27%-ით. ნორმაზე დაბალია ც.ვ.ნ.. შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ ბავშვს აქვს I-II ხარისხის ჰიპოვოლემიური შოკი. ც.პ.მ და ც.ე.მ. დაქვეითებულია ნორმასთან შედარებით 40%-ით. გულსისხლძარღვთა სისტემა მნიშვნელოვანი დატვირთვით "მუშაობს".

ავადმყოფის სისხლის უჯრედული შემადგენლობა ნორმისაგან შესამჩნევად განსხვავდება. გამოხატულია ლეიკოპენია. ჰემატოკრიტისა და ჰემოგლობინის ნორმალური მაჩვენებლები პლაზმისა და ერთროციტების რაოდენობის პროპორციულ შემცირებაზე მონაბენ. უკანასკნელი ეტყობა დაკავშირებულია სტაზთან და სლაჯების წარმოქმნასთან კაპილარების სანათურში. ადგილი აქვს ჰიპოპროტეინემიას.

სხეულის მასის დანაკარგი მდგომარეობის დამძიმებამდე — 1კგ/წდღ.ლ.-ში(0,2 კგ/დღ.ლ.-ში) ანუ 0,67% რაც მასის ჩვეულებრივი

დანაკარგია, ნაწილობრივი ან სრული შიმშილობის დროს. უკანასკნელი 2 დღე-ღამის განმავლობაში სხეულის მასის დანაკარგები, ეჭვგარეშეა წყლის დანაკარგების ხარჯზე მოხდა, რაც დაკვირვებების მონაცემებითაც დასტურდება. ავადმყოფს აღენიშნებოდა უხვი დანაკარგები კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან, დაახლოებითი მოცულობით — 1,5 ლ დღელამეში. ბავშვს აღენიშნება: ჰიპონატრიემია, ოლიგურია, კომპენსირებული მეტაბოლური აციდოზი, ალკალოზისაკენ ტენდენციით. ჰიპოტონიური ტიპის III ხარისხის დეჰიდრატაცია (სხეულის მასის-12%) ნატრიუმის დეფიციტით. პლაზმის ოსმოსური კონცენტრაცია ნორმალურია, შარდოვანასა და გლუკოზის კონცენტრაციათა მომატების ხარჯზე. თირკმელების კონცენტრაციული ფუნქცია ნორმალურია. შარდოვანას კონცენტრაცია მომატებულია დეჰიდრატაციის ხარჯზე. რეჰიდრატაციისას შესაძლებელია ალკალოზის განვითარება, იმდენად რამდენადაც ორგანიზმში ადგილი აქვს კალიუმის გამოხატულ დეფიციტს. გამოსხატულია ჰიპერვენტილაცია, ზომიერი ჰიპოქსემია.

2. აუცილებლობას წარმოადგენს ავადმყოფის მკურნალობისათვის შემდეგი პრეპარატების გამოყენება: ვოლუმრეკონსტრუქციული ტიპის მოქმედების პრეპარატი — ც.პ.მ-ს გაზრდის მიზნით. პრეპარატი ჰიპოპროტეინემიის მოსახსნელად. სისხლის რეოლოგიური თვისებების გამაუმჯობესებელი პრეპარატი. ერითროციტების და ლეიკოციტების დეფიციტის მოსახსნელი პრეპარატები. შემოთავაზებულია ასეთი ვარიანტი: გადაესხას — 5-10% ალბუმინი შესაბამისად 400 და 200 მლ. (საეარაუდოა ერთდროულად ც.პ.მ. და ც.ც.მ.-ის გაზრდა). რეოპულიგლუკინი, როგორც ონკოზურად აქტიური ნივთიერება, ერითროციტების სავარაუდო სლავის მოსახსნელად და სისხლის რეოლოგიური თვისებების გასაუმჯობესებლად. ც.პ.მ.-ის გაზრდის მიზნით — 250 მლ. ერითროციტალური მასა. ც.ე.მ.-ის ნაწილობრივი გაზრდის მიზნით — 200 მლ. ნატიური პლაზმა. ცილის დამატებითი რაოდენობით შეყვანა, ბიოსტიმულაციისა და პასიური ჰუმორალური იმუნინეტის ფაქტორის გააქტიურების მიზნით.

3. სავარაუდო ინფექციის ფონზე (მომატებული ტემპერატურა ჰიპოტონიური დეჰიდრატაციის ფონზე (!) ქსოვილოვანი ჰერფეზის დარღვევა) გადაწყდა პროტეაზის ინჰიბიტორის შეყვანა. (3 ერთ დღე-ღამეში 100 მლ. 5% -იან გლუკოზასთან ერთად).

4. გადაწყდა ბავშვს ნაკადით შეუყვანონ: საგულე გლიკოზი-

დის— 3 დოზა, გაზავებული 10მლ. ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონურ ხსნარში. კალციუმის ქლორიდის 10% ხსნარის 10მლ —3 დოზა (როგორც კარდიოტონური და ანტიჰისტამინური პრეპარატი), გაზავებული 10 მლ. ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონურ ხსნარში. ანტიბიოტიკის— 6 დოზა, გაზავებული იმავე ხსნარის 5 მლ-ში. მიოკარდის მეტაბოლიზმის გასაუმჯობესებლად — 20 მლ. პანანგინი. B ჯგუფის ვიტამინები — 15 მლ. 100 მგ. კოკარბოქსილაზა (4 მლ), 1 მლ ვიტამინი B, და B₆ და ნიკოტინამიდი, 4 მლ.— 20%-იანი კალციუმის პანტოტენატის ხსნარი, 4 მლ— C ვიტამინი.

5. დაკვირვებამ გვიჩვენა, რომ ანტიბიოტიკის გამოყენების და ავადმყოფის გაგრძელების შემდეგ სხეულის ტემპერატურა 37,5°C-ზე დაბლა არ ჩამოსულა. ჰიპერთერმია შეფასდა, როგორც ორგანიზმის დამცველობითი რეაქცია, რომელიც ინფექციურ პროცესს ახასიათებს და ჰიპერთერმიასთან აქტიურ ბრძოლაზე უარის თქმა გადაწყდა. ეს, მიგვიყვანს იქამდე რომ პერსპირაცია ნორმასთან შედარებით 13%-ით გაიზრდება, შესაბამისად პათოლოგიური დანაკარგები პერსპირაციით შეადგენს $1^{\circ}\text{C} \cdot 0,0585 \cdot 2400 \cdot 24/24 = 140$ მლ/დღ. პათოლოგიური დანაკარგები პირობადებული ქოშინით, შეადგენს— 150 მლ/დღ. $= [5 \text{ მლ}/(\text{კგ.დღ.დ.}) \cdot 30 \text{ კგ.}]$. საერთო პათოლოგიური დანაკარგები პერსპირაციით შეადგენს — $140 + 150 = 290$ მლ/დღ.

დრენაჟიდან, რომელიც კუჭშია ჩაყენებული, დაკვირვების 2 სთ-ის განმავლობაში — 120 მლ. შიგთავსი გამოიყო. სავარაუდო დანაკარგი დღე-ღამის განმავლობაში — 1440 მლ შეადგენს (120 მლ: \cdot 2 სთ \cdot 24 სთ). ძირითადი იონების კონცენტრაციამ აღნიშნულ მასაში შემდეგი სიდიდეები გვიჩვენა: ნატრიუმის კონცენტრაცია— 140 მმოლ/ლ, კალიუმის— 3 მმოლ/ლ, ქლორის — 120 მმოლ/ლ, ბიკარბონატის — 43 მმოლ/ლ. რეაქცია— სუსტი ტუტე. შესაბამისად, წინასწარი მონაცემებით, ავადმყოფი დაკარგავს ნატრიუმს— 230 მმოლ/ლ (120 მმოლ/ლ \cdot 1,44 ლ), კალიუმს— 4,34 მმოლ/ლ, (3 მმოლ/ლ \cdot 1,44 ლ), ქლორს — 172,8 მმოლ (120 მმოლ/ლ \cdot 1,44 ლ), ბიკარბონატს— 61,92 მმოლ (43 მმოლ/ლ \cdot 1,44 ლ). პათოლოგიური დანაკარგების საერთო მოცულობა 1730 მლ. (1440 მლ + 290 მლ) შეადგენს.

6.— გარდა ამისა, ბავშვის ორგანიზმში არის წყლისა და იონების დეფიციტი. წყლის დეფიციტი შეადგენს — 3,6 ლ (რაც სხეულის საწყისი მასის 12 %-ია) ანუ იმ სიდიდეს, რამდენითაც შემცირდა სხეულის მასა, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სითხის მასიური კარგვის შედეგად.

ნატრიუმის დეფიციტი შეადგენს— 528 მმოლს, ანუ (140მმოლ/ლ · 6.)-[130 მმოლ/ლ · (6ლ-3,6ლ)]. კალიუმის დეფიციტი ი.ც.ს.-ში შეადგენს— 180 მმოლს, ანუ (80 მმოლ · ლ -65მმოლ/ლ) · 30კგ · 0,4. კალიუმის დეფიციტი ე.ც.ს.-ში შეადგენს—20,4 მმოლ-ს ანუ (5მმოლ/ლ · 6ლ) - [4 მმოლ/ლ. (6ლ-3,6)]. კალიუმის საერთო დეფიციტი შეადგენს— 200,4 მმოლ -ს.

7.— ავადმყოფის ფიზიოლოგიური სადღეღამისო მოთხოვნილება: სითხეზე შეადგენს — 2400 მლ/დღ. ანუ 80 მლ/კგ.დღ. 30კგ. ნატრიუმზე— 30 მმოლ/კგ.დღ. [1 მმოლ/(კგ.დღ.) · 30კგ], კალიუმზე—60 მმოლ/კგ.დღ. [2 მმოლ/(კგ.დღ.) · 30კგ].

8. — თუ დავეუშვებთ, რომ მიმდინარე ოცდაათი საათის განმავლობაში პათოლოგიური დანაკარგები არ შეიცვლება, არსებული დეჰიდრატაციის სიდიდის 2/3-ით მოსახსნელად საჭირო სითხის რაოდენობა— 6530 მლ-ს [2400მლ+ (3600მლ-0,667) + 1730მლ] შეადგენს;

9.— იონების საჭირო რაოდენობა მიმდინარე 24 საათის განმავლობაში, თუ დავეუშვებთ რომ პათოლოგიური დანაკარგები არ შეიცვლება და მასში იონების კონცენტრაცია იგივე დარჩება: მაშინ იონების საერთო დეფიციტის 2/3-ით მოხსნისათვის საჭირო იონების რაოდენობა შეადგენს: ნატრიუმისათვის— 612 მმოლ. [(528მმოლ · 0,667) + 230 მმოლ + 300 მმოლ], კალიუმისათვის— 197,92 მმოლ. [(200,4 მმოლ. 0 667) + 4,32 მმოლ + 60 მმოლ].

10.— წყლის ფიზიოლოგიური მოთხოვნილებისა და დეფიციტის მოხსნისათვის საჭიროა 5125 მლ. სითხე ანუ — 6530 მლ - 200მლ 10% ალბუმინი - 300 მლ, 10% რეოპოლიგლუკინის ხსნარი (ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონურ ხსნარზე) - 250 მლ, ერთროციტარული მასა - 200 მლ ნატიური პლაზმა - (3 · 100) მლ, 5% გლუკოზა (ინჰიბიტორის გასაზავებლად) - (3 · 10) მლ, 10% კალციუმის ქლორიდი, გაზავებული ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონურ ხსნარში - (6.5) მლ იზოტონური ხსნარი, ანტიბიოტიკის გასაზავებლად - 20 მლ, პანანგინი - 15 მლ, ვიტამინების ხსნარი. ნატრიუმის რაოდენობა, რომელიც არ შესულა სამკურნალო პრეპარატებში შეადგენს — 478,7 მმოლს ანუ 612 მმოლ ნატრიუმს - 36 მმოლი ნატრიუმი ალბუმინის ხსნარში - 46, 2 მმოლ რეოპოლიგლუკინში - 11,25 მმოლი ერთროციტარულ მასაში - 26 მმოლი ნატიურ პლაზმაში - 13,86 მმოლი ნატრიუმის ქლორიდის მთელი იმ იზოტონური ხსნარის რაოდენობაში, რომელიც მედიკამენტების გასაზავებლად გამოვიყენეთ. იმდენად, რამდენადაც კალიუმი უმნიშვნელო რაოდენობით მხოლოდ პანანგინში (20მმოლ, 10მმოლ) ერთროციტარულ მასაში და ნატიურ პლაზმაში არის, ამ პრეპარატებში მისი რაოდენობის გათვალისწინება აუცილებელი არ არის.

478, 7 მმოლ ნატრიუმის შესაყვანად აუცილებელია— 3108 მლ ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონური ხსნარის ან 3419 მლ— რინგერის ხსნარის შეყვანა. ჩვენი აზრით უპირატესობა ამ უკანასკნელს უნდა მიენიჭოს.

198 მმოლი კალიუმის შესაყვანად საჭიროა — 198 მლ, 7,5% კალიუმის ქლოროდი. ეს სიდიდე შეიძლება 200მლ-მდე დავამრგვალოთ.

ძირითადი ხსნარის მოცულობა შეადგენს 5125მლ - 280მლ - 280 მლ - 200 მლ = 4645 მლ;

11. გლუკოზის ხსნარის კონცენტრაციის შერჩევა დამოკიდებულია, საერთო სადღეღამისო დოზაზე, რომელსაც მიიღებს ავადმყოფი ამ ხსნართან ერთად. თუ მოცემულ შემთხვევაში ავიღებთ 10%-იან გლუკოზის ხსნარს, მაშინ ავადმყოფი მიიღებს 464,5გ მშრალ გლუკოზს ანუ 15,48გ (კგ.დლ.ლ), რაც იძლევა — 61,9 კკალ . კგ-1 . დლ.ლ-1 ენერგიას (ენერგიაზე ნორმალური სადღეღამისო მოთხოვნის 77,4% — რაც 15,4%-ით მეტია ნახშირწყლების ნორმალური სადღეღამისო მოთხოვნაზე). შეიძლება ჩაითვალოს, რომ გლუკოზის 10%-იანი ხსნარის გამოყენება დამაკმაყოფილებელია.

12. ამგვარად, ინფუზიური თერაპიის სადღეღამისო პროგრამას მთლიანობაში შემდეგი სახე ექნება:

200მლ — 10%-იანი ალბუმინის ხსნარი.

300მლ — 10%-იანი რეოპოლიგლუკინის ხსნარი.

250მლ — ერთროციტარული მასა.

200მლ — ნატიური პლაზმა.

300მლ — 5%-იანი გლუკოზის ხსნარი.

450მლ — 10%-იანი გლუკოზის ხსნარი.

280მლ — 10%-იანი ნატრიუმის ქლორიდის ხსნარი.

20,0მლ — პანანგინი.

15,0მლ — ვიტამინები.

ნაკადით შესაყვანი სითხეების რაოდენობა აქ არ არის მითითებული იმდენად, რამდენადაც მათი გათვალისწინება პრეპარატების შეყვანის სიჩქარეების გათვლაში საჭირო არ არის.

13.— პრეპარატებისა და ხსნარების ინფუზიის თანმიმდევრობის განსაზღვრა დამოკიდებულია ტაქტიკურ მოსაზრებებზე. მოცემულ შემთხვევაში, ჩვენი აზრით პლაზმის, ეცს-ს და ნატრიუმის დიდი დეფიციტის გამო ძირითად ხსნარს ნატრიუმის კონცენტრირებული ხსნარის და ვოლუმრეკონსტრუქციული პრეპარატის შეყვანა წარმოადგენს. შეიძლება რეკომენდირებულ იქნას 60 მლ (2მლ . 30კგ) — 10%-იანი ნატრიუმის ქლორიდის ინფუზია, რაც 102,6 მმოლ ნატრიუმს შეადგენს. რის შემდეგაც საჭიროა ალბუმინის ინფუზიის დაწყება, ხოლო მისი დასრულების შემდეგ, რეოპოლიგლუკინის შეყვანა. შემდგომ, ძირითადი ხსნარის ულუფათა ინფუზიას შორის დროის მო-

ნაკვეთში შეიძლება დანარჩენი სამკურნალო პრეპარატების შეყვანა (საჩქარო არ არის).

პროგრამის მთლიანი სახით შედგენის შემდეგ საჭიროა მისი დეტალიზირება. (იხ. მე-12-ე პუნქტი). უნდა განისაზღვროს გლუკოზის 10%-იანი ხსნარის ულუფათა რაოდენობა, მათში აუცილებელი დამატებების გათვალისწინებით. ჩვენს შემთხვევაში ულუფის მისაღები მოცულობა 300 მლ იქნება. მაშინ მათი რაოდენობა იქნება:

$$4645 : 300 = [15 \times 300] + [1 \times 145] \text{ მლ.}$$

ამგვარად, სულ გამოვა ძირითადი ხსნარის 16 ულუფა. ნატრიუმის ქლორიდის 10%-იანი ხსნარის დარჩენილი 220 მლ-დან ასევე 16 ულუფა გამოვა ანუ $[15 \times 14] + [1 \times 10] = 220$ მლ. 200 მლ კალიუმის ქლორიდის $[12 \times 15] + [4 \times 5]$ მლ შემთხვევაში იგი ასევე შეიძლება გავყოთ 16 — თითო 12,5 მლ მოცულობის ნაწილად. შემდგომ სხვადასხვა 15 წვეთოვან სისტემაში თითო მლ ვიტამინი შევყავს. 4 სხვა სისტემაში — 5 მლ პანანგინი თითოეულში.

14. — ალბუმინი (200მლ) და რეოპოლიგლუკინი (300) მლ, ც.პ.მ.-ის სწრაფი აღდგენის მიზნით უნდა გადაისხას 2სთ-ის განმავლობაში. გლუკოზა და პროტეაზათა ინჰიბიტორი, შეიძლება გადაისხას 1,5 სთ-ის განმავლობაში. ნატიური პლაზმის და ერითროციტარული მასის გადასხმის ჯამური დრო შეიძლება იყოს 2,5სთ. მაშინ. 5100 მლ სითხისათვის დარჩება 18 სთ, შეყვანის საშუალო სიჩქარე უნდა იყოს — 283,3 მლ/სთ ანუ — 94,44 (95) ნვ/წთ-ში!"

ამგვარად, ავტორების მიერ შემოთავაზებულია კონკრეტული ავადმყოფის, შოკური მდგომარეობიდან გამოყვანის ცდა ინფუზიური თერაპიის გზით, ინტენსიური თერაპიის (როგორც ტექსტიდან ჩანს) მეორე ეტაპზე. მაგალითს ძირითადი ღირსება იმაში მდგომარეობს, რომ იგი სხეულის მასის მიმართ წყლისა და ორგანიზმის ძირითადი იონების გამოთვლის წესით, ინფუზიური თერაპიის პროგრამის შედგენის თვალსაჩინო ნიმუშია. უდავოა, რომ საინფუზიო მოცულობათა გამოთვლისას მდიდარი ლაბორატორიული მონაცემები, შეცდომების დაშვების ალბათობას და მასშტაბებს მინიმუმამდე ამცირებს.

ზემოთ განხილული მაგალითისათვის გამოვიყენოთ ენერგეტიკული დანახარჯების გათვალისწინების პრინციპი ძირითადი ენერგეტიკული ცვლის და საკორექციო კოეფიციენტების ცხრილის (იხ. ცხრ. №19) დახმარებით.

ცხრილიდან შემდეგი პოზიციებია გასათვალისწინებელი: წოლითი რეჟიმი — (შიმშილი) (კოეფიციენტი 0,2). ნივთიერებათა ცვლის უზრუნველყოფა — (კოეფიციენტი 0,5). ტემპერატურის მომატება 1°C -ით — (კოეფიციენტი 0,1). ზომიერი ქირურგიული ჩარევა — (კოეფიციენტი 0,1). ინფექციური პროცესი ავტორთა მიერ გამორიცხუ-

ორბანიზმის ენერგიაზე მოთხოვნების
ბანსაზღვრავლი საკორექციო კოეფიციენტები
(მებაზაჲა ძირითადი ცვლის მაჩვენებელს)

საკორექციო კოეფიციენტი	
აუტიური მდგომარეობისას	დაავადებების (ტრამვის) დროს
1. ენერგეტიკული ხარჯი სრული სიმშვიდისას-0,1	10. საშუალო სიმძიმის სტრესი-0,5
2. ნოლითი რეჟიმის დროს (მიმში-ლის)-0,2	11. მძიმე სტრესი
3. მოსიარულე, ანუ არაამბულატორული ავადმყოფებისათვის, აგრეთვე სიმსუქნისას -0,3	12. ქირურგიული ჩარევა ზომიერი-0,1 მასიური-0,2
4. ნივთიერებათა ცვლის უზრუნველსაყოფად ძუძუთა ბავშვებში და მოზრდილებისათვის (უზრუნველყოფს მინიმალურ აქტიურობას ზრდის პროცესს)-0,5	
5. ტემპერატურის მომატების ყოველ 1 გრადუსზე 37°C -ის ზევით-0,1	13. ინფექცია საშუალო სიმძიმის-0,2 ზომიერი-0,4 მძიმე-0,6 პერიტონიტი-0,1
6. ასიმპილატიის პროცესების უზრუნველსაყოფად-0,5	
7. სხეულის მასის მოსამატებლად ბავშვებში-0,4-0,7 ზრდასრულებში-0,65	
8. ზომიერი შიმშილობისას-0,2-0,3	14. მძიმე მოტეხილობები -0,2-0,25
9. ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციისას, ცვლის უზრუნველსაყოფად — 0,2-0,3 ასიმპილატიის პროცესების უზრუნველსაყოფად - 0,4-0,6	15. ტრამვა საყრდენ მამოძრავებელი აპარატის -0,35 დახურული -0,35 ქალა-ტვინის -0,6
	16. დამწვრობა ზედაპირის 40 % -0,5 ზედაპირის 100 % -0,9-1,3

ლია. მაშინ კოეფიციენტის ჯამური მნიშვნელობა იქნება — 0,9.

ძირითადი ენერგეტიკული ცვლის მაჩვენებელი 30კგ წონის ბავშვისათვის — 1140 კკალ-ია. მას უნდა დაემატოს $(1140 \times 0,9) = 1026$ კკალ, რაც შეადგენს — 2166 კკალ-ს. 2166კკალ ენერგიის უტილიზაციისათვის, ორგანიზმი დახარჯავს— $2166 \text{კკალ} / (\text{კგ} \backslash \text{დღ.ლ.}) \times 115 \text{მლ} : 100 \text{კკალ} / \text{დღ.ლ} = 2490,9 \text{მლ წყალს}$. უკვე არსებული წყლის დეფიციტი შეადგენს 3600მლ-ს, ხოლო დრენაჟიდან გამონაყოფი სითხე 1440 მლ-ს უდრის. რაც ჯამში მოგვცემს 7530,9მლ სითხეს. ეს სიდიდე ავტორთა გაანგარიშებით მიღებული საერთო დეფიციტის რიცხვით მნიშვნელობასთან — 7730 მლ, ახლოს დგას. თუ პირველი დღე-ღამის განმავლობაში საინფუზიო მოცულობას გამოთვლით, რაც დეფიციტის არსებული სიდიდის (!) და არა საერთო რაოდენობის 2/3 შეადგენს, მივიღებთ: — $2401 \text{მლ} + 1440 \text{მლ} + 2490,9 \text{მლ} = 6331,9 \text{მლ-ს}$.

თუ "ზუსტ" ორიენტირად ავტორთა მიერ მიღებულ მაჩვენებელს — 6530მლ-ს ჩავთვლით, მაშინ დეფიციტი მათ გაანგარიშებასთან შედარებით შეადგენს — 207,1მლ-ს. რაც ამ შემთხვევაში, პარალელის გატარების ხელოვნურობის გათვალისწინებით და რეალური ფაქტის შემთხვევაშიც, უმნიშვნელო სიდიდეს წარმოადგენს.

ძირითადი იონების საჭირო რაოდენობათა გამოთვლის პრინციპი იგივე იქნება. წარმოებული გამოთვლების კორექტურა ცხრ. №20 მონაცემებზე დაყრდნობითაც შეიძლება. რომელიც კიდევ ერთხელ მონშობს ე.წ. განუსაზღვრელი დანაკარგების გათვალისწინების აუცილებლობას.

ძირითად ცვლაზე ენერგეტიკული დანახარჯების რიცხვითი მნიშვნელობა, გარდა ტალბოტის ცხრილში მოყვანილი მაჩვენებლებისა, შეიძლება გამოთვლილ იქნას ჰარის-ბენედიქტის ფორმულით;

ცხრ. №20

დანაკარგების გზები	დანაკარგები ნორმაში			დანაკარგები ააოთ. მდ. დროს		
	წყალი (გლ)	ნატრიუმი მმოლ/ლ	კალიუმი მმოლ/ლ	წყალი (გლ)	ნატრიუმი მმოლ/ლ	კალიუმი მმოლ/ლ
ფილტვები	15	0	0	10-60	0	0
კანის ზედაპირი	40	0,1	0,2	20-100	0,1-3,0	0,2-1,5
განაეალი	5	0,1	0,2	0-50	0,1-4,0	0,2-3,0
შარდი	65	3,0	2,0	0-400	0-30,0	0-30,0
სულ	125	3,2	2,4	30-610	0,2-37,0	0,7-34,5

ფორმულა ავადმყოფის სქესს, ასაკს, სხეულის მასას და სიგრძეს ითვალისწინებს და ამდენად ინდივიდუალური მიდგომის ნიშნის მატარებელია.

მამრობითი სქესი — $66,47 + 13,47$ (ს.მ.) + $5,0$ (სიმ) - $6,76$ (ას)

მდედრობითი სქესი — $65,10 + 9,56$ (ს.მ.) + $1,89$ (სიმ) - $4,68$ (ას)

ჩვილი ბავშვები — $22,10 + 31,05$ (ს.მ.) + $1,16$ (სიგ)

სადაც ს.მ. არის სხეულის მასა, სიმ-სიმაღლე, ას-ასაკი, სიგ-სიგრძე.

ს.ა. ლონგის და თანაავტორების (1979), მ.დ. ქოლდუელის და თანაავტორების (1981), ფ. რათენის და თანაავტორების (1975) და სხვათა მიერ ნაჩვენებია, რომ ავადმყოფის ორგანიზმის ენერგეტიკული დანახარჯების გამოთვლისას, სტრეს-ფაქტორის გამორიცხვის შემთხვევაში, ახალშობილებში და მოზრდილებში დადებითი ენერგეტიკული ბალანსი ძირითადი ენერგეტიკული მაჩვენებლების 1,2- 1,5-ჯერ მეტი მნიშვნელობისას მიიღწევა, ხოლო სტრეს-ფაქტორის ზემოქმედებისას, როდესაც ორგანიზმში კატაბოლიზმის მოვლენები ჭარბობს, ძირითადი ენერგეტიკული ცვლის მაჩვენებელი — 1,7-2,0 უნდა გაიზარდოს. რაც ასიმილაციური პროცესის შენარჩუნების მყარ გარანტიას წარმოადგენს.

ჩამოთვლილი საკითხების გათვალისწინება მეტად მნიშვნელოვანია ავადმყოფის პარენტერალური კვების მენიუს შედგენისას, როგორც ნაწილობრივი, ასევე სრული პარენტერალური კვების შემთხვევაში.

თუ ჰარის-ბენედიქტის ფორმულით მაგალითში მოყვანილი ავადმყოფი ბავშვის ძირითადი ენერგეტიკული ცვლის მაჩვენებელს გამოვთვლით, შემდეგ სიდიდეს მივიღებთ: — $66,47 + (13,75 \times 30) + (5,0 \times 135) - (6,76 \times 10) = 66,47 + 412,5 + 675 - 67,6 = 1086,37$ კკალ. რაც ტალბოტის შესწორებული ცხრილის მაჩვენებლისაგან — 1140 — მცირედ (53,63 კკალ) განსხვავდება. ფორმულით ჩატარებული ამ გამოთვლის შემდეგ ძალაში შედის შესწორებების კოეფიციენტები და საერთო ენერგეტიკული დანახარჯების გამოსათვლელად ზემოთ მოყვანილი მაჩვენებლები.

ამგვარად, მკურნალობის დაწყებისას პირველხარისხოვან ამოცანას ქსოვილების პერფუზიის აღდგენა წარმოადგენს, რაც ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის აღდგენით მიიღწევა. თუ დეჰიდრატაციის ხარისხი იმდენად მაღალია, რომ მან შეიძლება კომატოზური მდგომარეობა გამოიწვიოს, უპირატესობა ჯერ — სისხლის და სისხლის პრეპარატების და შემდეგ ვოლუმრეკონსტრუქტორების გადასხმას ენიჭება. ამასთან, კომის საშიშროების ან კომის დროს ინფუზია მაღალი დოზებით — 10-20 მლ/კგ-ზე უნდა დაიწყოს. თუ დიურეზი აღდგა, რაც იმას მიგვანიშნებს, რომ ქსოვილების პერფუზია და მიკ-

როცირკულაცია მოწესრიგდა, ინფუზია იზოტონიური ხსნარებით (გლუკოზა, ფიზიოლოგიური ხსნარი) გრძელდება. როდესაც დეჰიდრატაციის ხარისხი მაღალი არ არის, პირველად ხსნარებად შეიქმნება იზოტონიური ხსნარების გამოყენება.

ენერგიული ინფუზიური თერაპიის ფონზე ანურიის კლინიკა თირკმელთა უკმარისობის არსებობას გვაფიქრებინებს, რაც საინფუზიო ხსნარების მოცულობის შეზღუდვას მოითხოვს. ასეთ შემთხვევაში მხოლოდ პერსპირაციით დაკარგული სითხეების რაოდენობის შევსება წარმოებს. დიურეზის აღდგენის შემდეგ ინფუზიური თერაპიის ე.წ. — ჰიპერვოლემიური ფაზა იწყება. ამ ფაზაში უნდა შევეცადოთ პირველი დღე-ღამისათვის განკუთვნილი ხსნარების საერთო რაოდენობის ნახევარის გადასხმას, პირველი 6-8 სთ-ის განმავლობაში. რაც შემდგომი წარმატების მნიშვნელოვანი ფაქტორია. თუმცა, ამ ეტაპზე წარმატების მიღწევა, ბევრად არის დამოკიდებული ორგანიზმის მიერ სამკურნალო პრეპარატების ათვისების უნარზე. ხშირ შემთხვევაში მათ სერიოზული კორექტივები შეაქვთ წინასწარდასახული სამკურნალო ღონისძიებების ინტენსივობასა და თანმიმდევრობაში.

ამ ეტაპზე განსაკუთრებულ ეფექტურობას იჩენს აქსიომა — უმჯობესია დააკლდეს, ვიდრე გადაჭარბდეს, რაც ექიმს სხვადასხვა პრობლემის წინაშე აყენებს.

ინფუზიური თერაპიის თირკმელების უკმარისობის ფონზე ჩატარებისას, ძირითად ხსნარს გლუკოზის კონცენტრირებული (30-40%) ხსნარი წარმოადგენს. აუცილებელია ოქსიდაციური წყლის რაოდენობის გამოთვლა, განსაკუთრებით ახალშობილებში და ერთ წლამდე ასაკის ბავშვებში. ორგანიზმისათვის იგი განხილული უნდა იქნას, როგორც საერთო წყლის დამატებითი წყარო.

ვინაიდან ანურიის ან ოლიგურიის დროს ორგანიზმი წყალს პერსპირაციით კარგავს, საინფუზიო ხსნარის მოცულობის გამოთვლა, ამ გზით დაკარგული სითხის რაოდენობის საკომპენსაციოდ არის მიმართული. ოქსიდაციური წყლის რაოდენობა თავის მხრივ ახდენს, პერსპირირებული წყლის გარკვეული ნაწილის კომპენსაციას. სწორედ ეს მოცულობა უნდა იქნეს გათვალისწინებული საინფუზიო ხსნარის საერთო მოცულობის გამოთვლისას.

ინფუზიური თერაპიის ეფექტურობის კლინიკურ დადასტურებას, გულ-სისხლძარღვთა ფუნქციის და ქსოვილთა პერფუზიის გაუმჯობესება წარმოადგენს; რასაც თირკმელების ფუნქციის აღდგენა ან გაუმჯობესება, ჰიდროიონური ცვლისა და მყავა-ტუტოვანი ნონანსწორების მოწესრიგება მოჰყვება, რაც ლაბორატორიულადაც დასტურდება; ამ თვალსაზრისით განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა სხეულის მასას, მის მატებას ან სტაბილურ მაჩვენებელს.

თავი IV

1. სისხლისა და სისხლის პრეპარატების გამოყენების თანამედროვე ასპექტები

კლინიკაში გამოყენების თვალსაზრისით სისხლისა და მისი კომპონენტების ტრანსფუზია პოპულარული მაგრამ რთული მეთოდია. ავტორთა აზრი სამკურნალო მიზნით სისხლისა და მისი კომპონენტების გამოყენებაზე საკმაოდ განსხვავებულია.

ტრანსფუზიის გზით არა მხოლოდ ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის დეფიციტის შევსება მიიღწევა, არამედ იგი მიზნად ისახავს — ჰემოდინამიკის აღდგენას და სტაბილიზაციას, ენდოგენური და ეგზოგენური ტოქსინების კონცენტრაციის შემცირებას, ორგანიზმის პლასტიკური და ენერგეტიკული სუბსტრატებით უზრუნველყოფას, პლაზმის ცილებისა და არაორგანულ ნივთიერებათა იონების შემცველობის დარღვევის კორექციას, ორგანიზმის იმუნური ძალების მობილიზაციას, ქსოვილებში ჟანგბადის ტრანსპორტის გაუმჯობესების გზით — ჰიპოქსიის შემცირებას და ა.შ.

უკანასკნელი მონაცემებით დონორული სისხლის სამკურნალო მიზნით გამოყენებას, ფაქტიურად ამოუნწურავი შესაძლებლობები გააჩნია. მხედველობაშია სისხლის კომპონენტების (პლაზმა, ერითროციტარული მასა, თრომბოციტების მასა, ლეიკოციტების მასა, გრანულოციტების მასა) გამოყენება სპეციფიური მიზნებისათვის, რომელსაც უდაოდ დიდი პერსპექტივა აქვს.

მიუხედავად პედიატრიაში სისხლისა და ჰემოკომპონენტების გამოყენებით მიღწეული წარმატებებისა, როგორც კრიტიკულ სიტუაციებში, ასევე სხვადასხვა დაავადებების მკურნალობისას, რიგი ავტორები ჰემოტრანსფუზიას განიხილავენ არა როგორც სამკურნალო მეთოდს, არამედ როგორც ტაქტიკურ სვლას, რომელიც მიზნად დროის მოგებას ისახავს. რ.ა. ჰოკი (1995).

სხვა ავტორების მონაცემებით, ადამიანის ორგანიზმის სხვადასხვა ფაქტორებით გამოწვეული ჰიპერენსიბილიზაციის გამო, პერსპექტივაში მთლიანი სისხლის გადასხმაზე საერთოდ უარი უნდა ითქვას, როგორც სიცოცხლისათვის მეტად საშიში გართულებების მაღალი ალბათობის მატარებელ მეთოდზე. ამჟამად, გარდა ცალკეული შემთხვევებისა, მთლიანი სისხლის ტრანსფუზიის ხშირი გამოყენება, ახლო ისტორიული წარსულის ინერციით განპირობებულ ფაქტად არის მიჩნეული. ყოფილ საბჭოთა კავშირში, სამკურნალო საშუალების სახით მხოლოდ ახალშობილებში ყოველწლიურად 10000 ლიტრი(!) სისხლი გამოიყენებოდა. ბავშვების მშობლებისა და ახლო ნათესავებისაგან აღებული სისხლის გადასხმას დეზინტოქსიკაცი-

ისა და სტიმულირების მიზნით, ნამყვანი ჰემატოლოგები ჯერ კიდევ ათიოდე წლის წინ თვლიდნენ მოძველებულ და საერთოდ დაუშვებელ მეთოდად.

სხვადასხვა ეტიოლოგიის შოკის მექანიზმის დეტალურმა ანალიზმა და შესწავლამ, მთლიანი სისხლის გამოყენების მეტად მცირე აუცილებლობა დაადასტურა.

დ. შონინცერის (1982) მონაცემებით მთლიანი სისხლის გადასხმის ძირითად ჩვენებას, შედეგების ფაქტორებისა და ჟანგბადის ტრანსპორტის საშუალებათა უკმარისობა წარმოადგენს. ხოლო აბსოლუტურ ჩვენებად, ავტორი მხოლოდ დიდი რაოდენობით სისხლის მწვავედ დაკარგვის შემთხვევებს მიიჩნევს და სისხლის კომპონენტების და მისი შემცველების გამოყენების, შემდეგ კრიტერიუმს უწევს რეკომენდაციას:

1. ცირკულირებადი სისხლის მოცულობა ნაკლებია ნორმაზე
— ელექტროლიტური ხსნარები.
2. ჰემოგლობინის კონცენტრაცია 35%-ზე ნაკლებია
— ერითროციტარული მასა.
3. ცილების შემცველობა 5,2%-ზე ნაკლებია
— ცილოვანი პრეპარატები.
4. პლაზმური ფაქტორების დეფიციტი 30%-ზე, ხოლო თრომბოციტების დეფიციტი 25%-ზე ნაკლებია — სისხლის შედეგების სისტემის კომპონენტები.

დიდი ხნის განმავლობაში, განსაკუთრებით ჩვენი საუკუნის 50-იანი წლებიდან, ბოლო დრომდე სისხლი უნივერსალურ ტრანსფუზიულ საშუალებად ითვლებოდა, რომელიც ორგანიზმზე მრავალმხრივ დადებით ზემოქმედებას ახდენდა. ხოლო ტრანსფუზია, მიჩნეული იყო მარტივ პროცედურად, ჩვენების მეტად ფართო სპექტრით. ამგვარმა მიდგომამ მნიშვნელოვანი და მრავალმხრივი გართულებების წარმოქმნა განაპირობა. შექმნილმა ობიექტურმა რეალობამ რეტროსპექტული ანალიზის აუცილებლობა წარმოშვა, ხოლო იმუნოლოგიის სწრაფმა განვითარებამ და პრობლემის ამ ქრილში განხილვამ, მრავალ კითხვას გასცა პასუხი.

თანამედროვე პოზიციებიდან ჰემოტრანსფუზია შეიძლება განხილულ იქნას როგორც სამკურნალო მეთოდი, რომლის არსი ავადმყოფის (პაციენტის) სისხლძარღვში ახალი სისხლის ან მისი კომპონენტების ინფუზიაში მდგომარეობს. ცალკეული შემთხვევების დროს, როდესაც შეუძლებელია სისხლძარღვთშივა მიდგომა, შეიძლება გამოყენებულ იქნას ძვალში ან ინტრაპერიტონეალური ტრანსინფუზიის მეთოდი (დედის ორგანიზმში, ნაყოფისათვის სისხლის გადასხმა). დონორიდან რეციპიენტის ორგანიზმში სისხლის ტრანსფუზიის აღსანიშნავად ტერმინი — ალოტრანსფუზია გამოიყენება. აუტოტრან-

სფუზია ნიშნავს მდგომარეობას, როდესაც დონორიც და რეციპიენტიც ერთი ორგანიზმია. ხოლო ტრავმის ან ოპერაციის დროს ორგანიზმში ჩალვრილი სისხლის დაბრუნებას, იმავე ორგანიზმის სისხლის მიმოქცევის სისტემაში — რეტრანსფუზიად მოიხსენებენ.

ბოლო დროს მთლიანი სისხლის ტრანსფუზიათა სიხშირე მნიშვნელოვნად შემცირდა. ამას თავისი მიზეზები აქვს. გარდა გართულებების არსებობისა, იმატა ანტიშოკური სინთეზური პრეპარატების გამოყენებამ. ხოლო ტრანსფუზიის სახეებიდან, უფრო ხშირად სისხლის ფრაქციებისაგან მიღებული პრეპარატების გადასხმა გამოიყენება.

მთლიანი სისხლის გადასხმის ძირითადი შემზღუდავი ფაქტორი არის ის, რომ დონორის სისხლი რეციპიენტის ორგანიზმში ცირკულირებადი სისხლისაგან, მთელი რიგი პარამეტრებით განსხვავდება. განსხვავებები მით უფრო მატულობს, რაც უფრო მეტია დონორული სისხლის კონსერვაციის დრო ანუ სისხლის ხანდაზმულობა. სისხლში ცვლილებები ფაქტიურად სისხლის აღების დაწყებისთანავე იწყება. იგი ძირითადად, სისხლის უჯრედული ელემენტების მორფოფიზიოლოგიურ ცვლილებებთან არის დაკავშირებული. მაგალითად, ერითროციტები განიცდიან დეფორმაციას, ნაწილობრივ კარგავენ მაკროერგულ ფოსფატებს და ელექტროენერგეტიკულ პოტენციალს. ცვლილებებს განიცდის ერიტროციტების ინტრაცელულარული სითხე (ჩვეულებრივ, კალიუმის იონის გარკვეული ნაწილი, ტოვებს იცს-ს). მეტად მნიშვნელოვანი ფაქტია ერითროციტების მიერ ელასტურობის დაკარგვა. მცირდება რა უჯრედის დეფორმაციის უნარი, იზღუდება ერითროციტების ცირკულაციის უნარი მცირე კაპილარებში, რაც მიკროაგრეგატების წარმოქმნას პირობადებს. ცნობილია, რომ მიკროაგრეგატების წარმოქმნის პროცესი სისხლის აღებიდან 30-40 წმ-ის გასვლის შემდეგ იწყება და მთლიანად ფორმირდება მე-4-ე, მე-6-ე წთ-ისათვის. ერითროციტარული მიკროაგრეგატები საინფუზიო სისტემების სტანდარტულ ფილტრებში გადიან და ხვდებიან რა მიკროკაპილარებში, რომელთა დიამეტრი არ აღემატება 15-25 მკმ-ს, მის დაცობას იწვევენ. მიკროცირკულაციის დარღვევის არსებობის შემთხვევაში, აღნიშნული პროცესი კიდევ უფრო აძლიერებს მას. კიდევ უფრო იზღუდება ქსოვილთა პერფუზია და ოქსიგენაცია. ანალოგიური პროცესი შეიძლება განვითარდეს, როგორც ერითროციტების, ასევე სისხლის სხვა ფორმიანი ელემენტების აგრეგაციისასაც. წარმოქმნილი პოლიმორფული მიკროაგრეგატები, ფილტვების ფიზიოლოგიური ფილტრის დახშობის შემთხვევაში, "შოკური ფილტვის" კლინიკური სურათის ჩამოყალიბებას იწვევენ. სისხლის კონსერვაციისას, კალიუმის იონის გარდა, უჯრედებიდან თავისუფლდება ჰემოგლობინიც. ამ მიზეზით, კონსერვირებული სის-

ხლის მიერ ჟანგბადის ტრანსპორტის ფუნქცია მნიშვნელოვნად ხარაღდება. კონსერვაციის შესამე დღე-ღამის ბოლოს ერთროციტების მიერ 2,3-დიფოსფოგლიცერატის დაკარგვა, მათ მიერ ჟანგბადის ტრანსპორტირების უნარს კიდევ უფრო აქვეითებს. მცირდება სისხლის PH, მატულობს ამიაკისა და რძემჟავას შემცველობა. კონსერვაციის ფაქტიური ჟანგბადის მოცულობა, საბოლოო ჯამში 30%-მდე ეცემა. ამ მიზეზთა ერთობლიობა ტრანსფუზირებული მასალის უჯრედული ელემენტების 25%-ის მიკროკაპილარების ქსელში დეპონირებას და სეკვესტრირებას იწვევს. ამიტომ ზოგიერთი ავტორის აზრით, სისხლის მწვავე კარგვისას და ანემიის დროს (გასათვალისწინებელია კაპილარების სპაზმი) სისხლის კონსერვანტი მოსალოდნელ ეფექტს არ იძლევა და ამდენად მისი გამოყენება საერთოდ მიზანშეუწონელია.

დონორის სისხლში პათოლოგიური ძვრების ნაწილობრივ ნიველირებას სპეციალური ჰემოკონსერვანტები ახდენენ, რომლებიც სულ უფრო ხშირად გამოიყენება სისხლის კონსერვირებისას. ჰემოკონსერვანტები დონორის სისხლის ბიოლოგიური თვისებების მაღალ ხარისხს ინარჩუნებენ. ისინი მოქმედებენ, როგორც პათოლოგიური პროცესების სტაბილიზატორები, რომლებიც სისხლის უჯრედული კომპონენტების მემბრანის ფუნქციებს ინარჩუნებენ და ხელს უწყობენ მათში ნივთიერებათა ცვლას. ესენია, არაორგანული ფოსფატი, გლუკოზა, ადენინი, 2,3-დიფოსფოგლიცერატი და სხვ. ჰემოკონსერვანტად ყველაზე ხშირად "ციტროგლუკოფოსფატი" გამოიყენება. მის შემადგენლობაში შედიან გაუნყლოებული ლიმონმჟავა (1 გ.), ნატრიუმის სამჩანაცვლებული ფოსფატი (0,75 გ.), გლუკოზა (3 გ), დისტირილებული წყალი, 4%-იანი ტუტეხსნარი (PH -5,5-5,9). ციტროგლუკოფოსფატში გახსნილი დონორული სისხლი 21 დღემდე ინახება და რიგი უპირატესობები გააჩნია. ლიმონმჟავას ანიონების მცირე რაოდენობით შემცველობის ხარჯზე, შედარებით ნაკლებია ციტრატული ინტოქსიკაციის საშიშროება. ხსნარის PH (5,7) კონსერვირებული სისხლის PH-ის 7,2-მდე გაზრდის საშუალებას იძლევა. მნიშვნელოვნად შემცირებულია ფოსფატების დაშლის პროცესი.

სისხლის კონსერვაციისათვის ჰეპარინიც გამოიყენება. ჰეპარინის გარდა კონსერვანტი შეიცავს გლუკოზას, ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონიურ ხსნარს PH = 7,3. თანაფარდობა "სისხლი-ხსნარი"— 9:1 ოპტიმალურად ითვლება. ჰეპარინი ზებულ სისხლს აქვს გარკვეული უპირატესობები. იგი სასწრაფო ინფუზიების დროს გამოიყენება, მაგრამ მისი შენახვის ვადა 24 სთ-ს არ აღემატება.

ცალკეულ ავტორთა რეკომენდაციით, ნატიური და მშრალი პლაზმის გამოყენება მხოლოდ ცალკეულ შემთხვევაში, მისი დერივატების არარსებობის დროს არის დასაშვები. ხოლო სისხლის ტრან-

სფუზიაზე საბოლოოდ უნდა ითქვას უარი და იგი ამოღებულ უნდა იქნას ტრანსფუზიოლოგიურ საშუალებათა არსენალიდან. ი.ე. მალახოვსკი, ფ.კ. მანეროვი (1986). ტრანსფუზიოლოგიის მიმართ ამგვარი მიდგომა სისხლის ფრაქციებად დაყოფის ეფექტური მეთოდების შემუშავებამ განაპირობა. ხოლო, ჰემოპრეპარატების დიფერენცირებული გამოყენება მიზანმიმართული პათოგენეტიკური მკურნალობის საშუალებას, ოპტიმალური სამკურნალო ეფექტების მიღწევას და იმუნოლოგიური პათოლოგიის თავიდან აცილების დიდ შანსს იძლევა.

სისხლის ცალკეული კომპონენტების გამოყენებისას, მოცემული კლინიკური მდგომარეობის კორექციის უფრო მაღალი ეფექტი მიიღწევა. ერთი რომელიმე კომპონენტის გამოყენება ავადმყოფის ორგანიზმში მთლიანი სისხლის იმ კომპონენტების მოხვედრას გამორიცხავს, რომელსაც ის არ საჭიროებს და ამდენად პოტენციალური გართულებების საშიშროება, მეტი ალბათობით გამოირიცხება. დონორის სისხლი მეტად ძვირფასი პროდუქტია, მისი ცალკეულ კომპონენტებად დაყოფა, ერთი დონორის სისხლის რამოდენიმე ავადმყოფისათვის გამოყენების საშუალებას იძლევა. გარდა ამისა, ფრაქცირებული კომპონენტები ისეთ პირობებში ინახება, რომელიც მაქსიმალურად ინარჩუნებს მათ ფიზიოლოგიურ თვისებებს. თუმცა მთლიანი სისხლის შენახვის ვადებითან შედარებით, მათი შენახვის ვადები საკმაოდ შეზღუდულია.

გრანულოციტების და თრომბოციტების ფრაქციის შენახვის ვადა ერთ დღემდეა. კოაგულაციის VIII ფაქტორი თვისებებს 2 დღის შემდეგ კარგავს და ა.შ. ამ მხრივ გამონაკლისს წარმოადგენს ერითროციტარული მასა, რომელიც შესაბამისი პირობების დაცვისას, შეიძლება თვეზე მეტ ხანს შეინახოს, მაგრამ პათოლოგიური ცვლილებების განვითარება რომელსაც ზევით შევხებით, რა თქმა უნდა ძალაში რჩება.

ერთობლივად მასა შეიძლება იყოს ნატიური, გარეცხილი ან გაყინული. პათოლოგიური ცვლილებების განვითარების თავიდან აცილების თვალსაზრისით, ერითროციტარულ მასას შემდეგი უპირატესობა გააჩნია: პლაზმის ცილები და სხვა უჯრედული ელემენტები ან საერთოდ არ შედიან მის შემადგენლობაში ან უმნიშვნელო რაოდენობით არიან წარმოდგენილი. ერითროციტარული მასის ახალი პრეპარატის გამოყენებისას, მეტად მცირეა იქტეროგენური საშიშროების დონე. ერითროციტარულ მასაში მაღალია ე.წ. ჟანგბადური ტევადობა. ერითროციტების რაოდენობა — $6,0-7,0 \times 10^{12}$ ლ ფარგლებში მერყეობს. ჰემატოკრიტის მაჩვენებელი მაღალია — 70%; შენახულია ჟანგბადის ტრანსპორტის ფუნქცია. იგი პრაქტიკულად არ შეიცავს მეტაბოლიზმის პროდუქტებს. პრაქტიკულად

გამორიცხულია B ჰეპატიტის ვირუსის არსებობა. დაბალია თავისუფალი იონების შემცველობა. ვინაიდან ერთროციტული მასა უმნიშვნელო რაოდენობით შეიცავს სისხლის სხვა უჯრედებს, მეტად მცირეა ან საერთოდ გამორიცხულია ამ უჯრედების მიკროაგრეგაციის პროდუქტების შემცველობა. ერთროციტების გამლღვალი მასა არ შეიცავს ანტი-A და ანტი-B იზოაგლუტინინებს. რაც ზრდის აღნიშნული სახის ერთროციტარული მასის გამოყენების შემთხვევაში, ჯგუფობრიობის ბარიერის "გადაღაზვის" შანსს და "უნივერსალური" O ჯგუფის დონორის სისხლის ერთროციტული მასის გამოყენების შესაძლებლობას. ერთროციტული მასის გამოყენების ჩვენება შეიძლება მძიმე პათოლოგიური პროცესით იყოს გამოწვეული. ჩვეულებრივ, პირდაპირ ჩვენებას წარმოადგენს სხვადასხვა ეტიოლოგიის ანემიის სიმძიმის ხარისხი და ანემიის მიმართ ავადმყოფის ორგანიზმის ადაპტაციის დაბალი დონე. ერთროციტარული მასის ტრანსფუზია აუცილებელია იმ ავადმყოფებისათვის, რომელთაც ანემიის ფონზე განვითარებული აქვთ მძიმე ჰიპოქსია, შოკის კლინიკა ან არსებობს მისი განვითარების საშიშროება. გასათვალისწინებელია, რომ ანემიის თანდათანობით განვითარებისას, მოქმედებაში მოდიან ორგანიზმის კომპენსატორული მექანიზმები, რომლებიც ავადმყოფს საშუალებას აძლევენ შედარებით ადვილად გადაიტანონ ანემიის შედეგები, რასაც ისინი ვერ ახერხებენ მწვავედ განვითარებული ფორმების დროს. ასეთ კომპენსატორულ მექანიზმებს პირველ რიგში, უჯრედშიდა 2,3-დიფოსფოგლიცერატის დონის მატება მიეკუთვნება, რაც ზრდის ჟანგბადის ტრანსპორტს. მატულობს გულის მიერ პერიფერიებზე გადასროლილი სისხლის მოცულობა. ასევე მატულობს ფილტვების ვენტილაცია. ამიტომ ავადმყოფები ქრონიკული ჰიპოქლაზიური ანემიით თავს ნორმალურად გრძნობენ ჰემატოკრიტის დაბალი (15%-მდე) მაჩვენებლის დროსაც კი მაშინ, როდესაც იგივე მაჩვენებელი მწვავე ანემიის შემთხვევაში შეიძლება ერთროციტარული მასის გადასხმის ჩვენება გახდეს.

ერთროციტარული მასის დოზა განისაზღვრება — 8-10 მლ/კგ. რაოდენობით. შესბამის ლიტერატურაში ძირითადად ეს სიდიდეები ა მოცემული.

პ ლ ა ზ მ ა და მისი ფრაქციები. პლაზმა ახლო წარსულში საკმაოდ ხშირად გამოიყენებოდა, როგორც ცირკულირებადი ცილების დეფიციტის აღმდგენი, როგორც სადეზინტოქსიკაციო და პარენტერალური კვებითი ღირებულების მქონე პრეპარატი. მისი საშუალებით მიზანშეწონილად ითვლებოდა იმუნოგლობულინების და შედეგების პლაზმური ფაქტორების კორექცია.

ამჟამად ეს პოზიციები მთლიანად გადასინჯულია და ითვლება რომ პლაზმამ, როგორც დამოუკიდებელმა პრეპარატმა, დაკარგა თა-

ვისი მნიშვნელობა. უპირატესობა თერაპიული მიზნების მისაღწევად პლაზმის კომპლექსური და მიზანმიმართული ზემოქმედების მქონე დერივატებს (ალბუმინი, სპეციფიური იმუნოგლობულინები, ჰიპერიმუნური პლაზმა, ცილოვანი ჰიდროლიზატები, ამინომჟავათა ხსნარი, ახლადგაყინული პლაზმა და კრიოპრეციპიტატი) ენიჭება. მიუხედავად ამისა, პლაზმას მთლიანად არ დაუკარგავს თავისი მნიშვნელობა სისხლდენისას, მოხმარების კუაგულოპათიის, K-ვიტამინდამოკიდებული ფაქტორების დეფიციტის შექმნილი ან მემკვიდროებითი ფორმების დროს, გამოსატყუი ჰიპოპროტეინემიის დროს, ცირკულირებადი ცილის მოცულობის დეფიციტის შესავსებად. ჰიპოპროტეინემიის დაბალი მაჩვენებელი მახასიათებელია სეფსისის, ექსუდაციური ენტეროპათიის, თირკმელების პათოლოგიის და სხვა დაავადებებისათვის. სხვა მიზნით (დეზინტოქსიკაცია, პარენტერალური კვება) პლაზმის გამოყენება შეიძლება გამართლებული იყოს შესაბამისი პრეპარატების არარსებობის შემთხვევაში, რადგანაც მათ გვერდით პლაზმა ნაკლებადეფექტურია.

კრიოპრეციპიტატის და პროთრომბინის კომპლექსის გამოყენებისათვის ჩვენებას, შედეგების ფაქტორების პათოლოგია წარმოადგენს. კრიოპრეციპიტატისათვის ასეთ ფაქტორს მე-8-ე ფაქტორი და ფიბრინოგენი წარმოადგენენ. პროთრომბინის კომპლექსისათვის, გამოყენების ჩვენებას — პროთრომბინის, VII, IX და X-ით ფაქტორების დეფიციტი წარმოადგენენ.

პლაზმისა და პლაზმის დერივატების გამოყენებისას შესაძლო გართულებები ისეთივეა, როგორც ერითროციტარული მასისა და სხვა უჯრედული კომპონენტებისათვის. მათ კიდევ რამოდენიმეჯერ შეეცხებით.

თ რ ო მ ბ ო ც ი ტ ე ბ ი ს მ ა ს ა . თრომბოციტების მასის გამოყენების ჩვენებას წარმოადგენს დაავადებები მიმდინარე თრომბოციტების ფუნქციის დარღვევით ან სხვადსხვა მიზეზით გამონჭეული თრომბოციტოპენია, როდესაც თრომბოციტების რაოდენობა — $20,0-50,0 \times 10^3/\text{ლ}$ ფარგლებშია ან ნაკლებია და შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს სისხლდენის საშიშროებას. დიდი მნიშვნელობა აქვს სისხლდენის დროს განსაზღვრას, რომელიც იზრდება მას შემდეგ რაც თრომბოციტების რაოდენობა $90,0 \cdot 10^3/\text{ლ}$ -ზე ნაკლებია ან დარღვეულია მათი ფუნქცია. როგორც წესი, თრომბოციტარული მასის ინფუზიას მივმართავთ მხოლოდ მაშინ, თუ მათი რიცხვი ქვედა ზღვარზე დაბალია ან უფრო მაღალი მაჩვენებლის დროს, როდესაც დარღვეულია თრომბოციტების ფუნქცია. ჩვეულებრივი დოზა, გამოთვლილი სხეულის ზედაპირის ფართობის მიხედვით წარმოადგენს 4-6 ერთეული/მ², ხოლო სხეულის მასის მიხედვით გათვლილი დოზა შეადგენს 1 ერთეული 10კგ-ზე.

გრანულოციტების მასა. გრანულოციტების მასა სისხლის ლეიკოფორეზის გზით მზადდება. მისი დამზადებისას მნიშვნელოვანი პირობაა HLA ანტიგენის შეთავსება დონორსა და რეციპიენტს შორის. გრანულოციტების მიღების შემდეგ პლაზმისა და ერითროციტების მასა შეიძლება ისევ დონორს დაუბრუნდეს ან გამოყენებული იქნას სხვა მიზნებისათვის. მიღებულია, რომ $1 \cdot 10^{10}$ ხარისხი რადენობის გრანულოციტები იმ მინიმალურ დოზას წარმოადგენენ, რომელიც საშუალებას იძლევა მოზრდილ ავადმყოფს დაენიოს ტემპერატურა, მკვეთრად გამოხატული ნეიტროპენიის ($< 0,500 \cdot 10^9/ლ$) ფონზე. ეს ფაქტი შეიძლება გრანულოციტების ინფუზიის ჩვენებად ჩაითვალოს, იმ შემთხვევაში თუ ავადმყოფს, რომელსაც დადგენილი აქვს ბაქტერიალური დიაგნოზი, ანტიბიოტიკებით შესაბამისი მკურნალობის ფონზე 48 სთ-ის განმავლობაში, მდგომარეობის გაუმჯობესება არ აღენიშნება. ახალშობილებში და ძუძუთა ბავშვებში გრანულოციტარული მასის გამოყენება შეიძლება მძიმე მდგომარეობებისას, რომელიც პირობადებულია A ჯგუფის სტრეპტოკოკებით და დაავადება გამოხატული ნეიტროპენიის ფონზე მიმდინარეობს. ნეიტროპენიისას გრანულოციტების დეფიციტის მიზეზით, სისხლში ფაგოციტოზის პროცესი დაქვეითებულია. რის გამოც, ორგანიზმის პირველი დამცველობითი ხაზის ფუნქცია მოშლილია და ამდენად გრანულოციტების ინფუზიას გარკვეული კლინიკური გამართლება აქვს. მონაცემები მხოლოდ ახლო წარსულში ჩატარებული გამოკვლევებით არის მიღებული და ითვლება, რომ ამ მხრივ საკმარისი მასალა ჯერ კიდევ არ არის დადგენილი. გრანულოციტარული მასის შენახვის ვადა დროში მეტად შეზღუდულია და ამიტომ მიღებული მასა პრაქტიკულად მაშინვე გამოიყენება. გრანულოციტარული მასის გამოყენების შემდეგ, დაახლოებით 10% შემთხვევაში, ადგილი აქვს ფებრილურ რეაქციას. დადგენილია, რომ გრანულოციტების ინფუზია არ იწვევს მდგომარეობის გართულებას ფილტვების მხრიდან, უკვე არსებული სუნთქვის უკმარისობის ფონზეც კი. თუ ინფუზიის პროცესში სუნთქვის უკმარისობა გაძლიერდა ან ტრანსფუზიის პროცესში უკმარისობის სიმპტომები გაჩნდა, ინფუზიას წყვეტენ. ჩვეულებრივ გრანულოციტების მასის ერთი დოზა გამოიყენება.

ლეიკოციტარული მასის გამოყენება ლეიკოციტების მეტად მრავალფეროვან თვისებებზე არის დამყარებული, ლეიკოციტების ინფუზიით მიღწეული თერაპიული ეფექტები ბოლომდე შესწავლილი არ არის. თუმცა უნდა აღინიშნოს ის ფაქტი, რომ ლეიკოციტარული მასის ინფუზია პრაქტიკაში სულ უფრო ფართოდ გამოიყენება. დონორის ლეიკოციტები პირდაპირ ზემოქმედებას ახდენენ რეციპიენტის ორგანიზმის პათოლოგიურ პროცესზე, სხვადასხვა ეტიოლოგიის ლეიკოპენიაზე, იმუნურ დეფიციტზე, ინფექციური

პროცესის ინტენსივობაზე, სიმსივნურ პროცესებზე. ლეიკოციტებს უნარი აქვთ გაანეიტრალონ, როგორც ეგზოგენური, ასევე ენდოგენური წარმოშობის ტოქსიური პროდუქტები. ისინი სპობენ ინფექციურ აგენტებს. შლიან სიმსივნურ უჯრედებს. გამოიმუშავენ რა, სხვადასხვა ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს, რეციპიენტის უჯრედებთან უშუალო კონტაქტში შედიან. ლეიკოციტები აძლიერებენ აღნიშნული უჯრედის დამცველობით ფუნქციას. სხვა შემთხვევაში კი პირიქით, თრგუნავენ ცალკეული უჯრედული ფრაქციების ზედმეტ აქტიურობას. გარდა ამისა, ლეიკოციტები იცავენ ორგანიზმის იმუნოკომპეტენტურ უჯრედებს ტოქსინების ზემოქმედებისაგან, რაც ფაქტიურად ორგანიზმის იმუნური შესაძლებლობების გაზრდას ნიშნავს. საბოლოოდ შეიძლება გაკეთდეს დასკვნა, რომ ლეიკოციტარული მასის ინფუზია ხელს უწყობს ჰომეოსტაზის აღდგენას. ვიდრე უფრო დეტალურად შევხებით იმ გართულებებს, რომლებსაც შეიძლება ადგილი ჰქონდეს სისხლისა და მისი კომპონენტების სამკურნალო მიზნით გამოყენებისას, აუცილებელია ისეთი საკითხების განხილვა, როგორც არის სისხლის ჯგუფობრიობა და მის განსაზღვრასთან დაკავშირებული თანამედროვე მოთხოვნილებების პრობლემატიკა, სისხლის და მისი კომპონენტების ტრანსფუზიის მეთოდოლოგია და ტექნიკა, რადგანაც ხშირ შემთხვევაში სწორედ ამ უკანასკნელი მიზეზით ვითარდება პოსტტრანსფუზიური გართულებების სხვადასხვა სახე.

1901 წელს კარლ ლანდშტეინერმა აღმოაჩინა სისხლის ჯგუფობრიობა. აღმოჩენას ეპოქალური ეწოდა. მან კლინიკისტებს საშუალება მისცა, სისხლის ტრანსფუზია, რომელიც ლანდშტეინერის აღმოჩენამდე ავადმყოფს გადარჩენის მცირე შანსს უტოვებდა, მაღალი ეფექტურობის თერაპიულ მეთოდად გადაექციათ. კარლ ლანდშტეინერის მიერ აღწერილი იყო სისხლის სამი ჯგუფი A, B და 0 (ნული). იმისდა მიხედვით, თუ რომელ აგლუტინოგენს შეიცავდა სისხლი A-ს, B-ს ან არცერთს 0.

1902 წელს, დე კასტელოს და სტურლის მიერ აღწერილ იქნა IV ჯგუფი, რომლის ერითროციტზეც აღმოჩენილ იქნა ორივე A და B აგლუტინოგენი. 1937 წელს აღმოჩენილ იქნა ანტიგენი, რომელსაც რეზუს ფაქტორი ეწოდა და აღინიშნა ინდექსით — Rh.

ამჟამად ABO სისტემაში მიღებულია სისხლის ჯგუფობრიობის შემდეგი ასობრივი და რიცხობრივი აღნიშვნა.

პირველი ჯგუფის ერითროციტები აგლუტინოგენებს არ შეიცავენ (0), მაგრამ პლაზმა α და β აგლუტინინებს შეიცავს. ამიტომ ეს ჯგუფი შემდგენაირად აღინიშნა — O α β (I)

მეორე ჯგუფის ერითროციტები შეიცავენ აგლუტინოგენ A-ს, ხოლო პლაზმა აგლუტინინ b-ს შეიცავს. ჯგუფი აღინიშნება როგორც

— A β (II).

მესამე ჯგუფის ერითროციტები შეიცავენ აგლუტინოგენ B-ს, ხოლო პლაზმა აგლუტინონ α-ს შეიცავს. ჯგუფი აღინიშნება როგორც — B α (III).

მეოთხე ჯგუფის ერითროციტები შეიცავენ მხოლოდ A და B აგლუტინოგენებს, ხოლო პლაზმა აგლუტინინს არ შეიცავს. ამიტომ იგი აღინიშნება როგორც — ABO(IV).

ზოგიერთ შემთხვევაში სისხლის ჯგუფობრიობის განსაზღვრისას პრობლემები იქმნება აგლუტინოგენ A-ს ორი ვარიანტის — A₁ და A₂ -ის არსებობის გამო. განსაკუთრებულია ჯგუფობრიობის საკითხი A₂ აგლუტინოგენის არსებობისას. A₂ აგლუტინირებას ღუნედ და მცირედ ექვემდებარება, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს შეცდომა 0(I) და B(III) ჯგუფები დაუდგინდეს — A₂(II) ინდივიდს ან A₂B(IV) — ინდივიდს დაუდგინდეს B(III) ჯგუფის სისხლი.

თუ ადამიანის სისხლი რეზუს ფაქტორის ანტიგენს შეიცავს, ამ ნიშნის მიხედვით სისხლი ითვლება რეზუს-დადებითად (85%). ადამიანების 15% -ის სისხლი რეზუს ფაქტორს არ შეიცავს და იგი მოიხსენება, როგორც რეზუს უარყოფითი სისხლი. შესაბამისად — Rh(+) და — Rh(-).

სისხლისა და მისი კომპონენტების ტრანსფუზია წარმოებს მხოლოდ ექიმის მიერ, მკაცრად დადგენილი და მკაფიოდ გამოსხატული ჩვენების მიხედვით. ექიმი, რომელიც ტრანსფუზიას ატარებს, ვალდებულია დაიცვას ყველა პირობა და მოთხოვნა, რომლის ზუსტ შესრულებასაც კატეგორიულად მოითხოვს მანიპულაციის წარმატებით ჩატარების აუცილებლობა:

ა) — ავადმყოფის ისტორიაში კეთდება შესაბამისი ჩანაწერი ტრანსფუზიის დაწყებამდე, სადაც კლინიკურ და ლაბორატორიულ მონაცემებზე დაყრდნობით, ზუსტად არის დასაბუთებული სისხლის ან მისი პრეპარატების ტრანსფუზიის ჩვენებები.

ბ) — უშუალოდ ტრანსფუზიის დაწყების წინ, ექიმი კიდევ ერთხელ აუცილებლად უნდა დარწმუნდეს სისხლის ან მისი პრეპარატების ვარგისიანობაში.

გ) — ასევე ტრანსფუზიის დაწყების წინ, ექიმმა უნდა ჩაატაროს დონორის და რეციპიენტის სისხლის შეუთავსებლობის პროფილაქტიკა.

მთლიანი სისხლის გადასხმის საკითხი ერთობ პრობლემატურია, რადგანაც ავტორთა მონაცემები მთლიანი სისხლის ტრანსფუზიის გარშემო, საკმაოდ განსხვავებულია. ზოგადად, მთლიანი სისხლის ტრანსფუზიის ჩვენებას რამოდენიმეჯერ შეეცხეთ და საბოლოოდ შეიძლება შემდეგნაირად ჩამოვყალიბდეთ: მთლიანი დონორული სისხლის ტრანსფუზია შესაძლებელია მწვავე, მასიური ჰემორაგიის

დროს, ჰომეოსტაზის აღდგენის მიზნით, სისხლის კომპონენტების ხელმიუწვდომლობის შემთხვევაში; ასევე, შესაძლებელია მისი გამოყენება ქრონიკულად მიმდინარე პათოლოგიური პროცესების დროს, ორგანიზმის სხვადასხვა სასიცოცხლო სისტემების სტიმულაციის მიზნით მცირე დოზების ტრანსფუზიის გზით.

ზოგიერთი ავტორი მიიჩნევს, რომ პედიატრიულ პრაქტიკაში, ჩირქოვანი და ანთებადი პათოლოგიური პროცესების, მაგალითად სეფსისის დროს, მისაღებია მთლიანი სისხლის გადასხმა თუ ჰემოგლობინის დაბალი მაჩვენებელი სწრაფ კორექციას მოითხოვს. ასევე სისხლის ტრანსფუზიას ენიჭება უპირატესობა პიემიური კერების არსებობისას თავის ტვინში ან ფილტვებში, როდესაც ჰემოგლობინი 90 გ/ლ-ზე ნაკლებია, ამდაგვარი უპირატესობა ახსნილია, დასახელებული სიტუაციების ურგენტულობით. ხოლო ერთროციტარული მასის გამოყენება ასეთ შემთხვევაში მეორე პლანზეა გადაწეული კონსერვირებული ერთროციტების დეპონირების მაღალი პროცენტის (30%) და აირტრანსპორტული ფუნქციის აღდგენის ხანგრძლივი დროის გამო (24 სთ).

ა.ვ. ანტონოვი და თანაავტორები, ჰ. კეეპე და თანაავტორები (1984), ახალშობილთა მძიმე ასფიქსიით გამოწვეული კრიტიკული მდგომარეობის დროს სისხლის ან პლაზმის 10-20 მლ/კგ დოზით ტრანსფუზიით, აღწევდნენ სისტოლურ წნევის მომატებას 35 მმ-ვწყ. სვ.-მდე რაც, ავტორების მიერ ტრანსფუზიის შეწყვეტის მაჩვენებლად არის მიჩნეული.

სისხლის ან მისი პრეპარატის ტრანსინფუზიის გადანყვეტის და დასაბუთების შემდეგ მოწმდება:

ა) — სისხლის ან მისი პრეპარატის შემცველი ფლაკონის (პლასტიკატური კონტეინერის) პასპორტიზაციის სისწორე. სადაც მითითებულია რიგითი ნომერი, დამზადების თარიღი, ჯგუფი, რეზუს-კუთვნილება, კონსერვანტის დასახელება, დონორის გვარი, სახელი, კონსერვანტის დამამზადებელი ორგანიზაციის დასახელება. ექიმის ხელმოწერა.

ბ) — ვარგისიანობის ვადა ფლაკონზე აღნიშნული თარიღის მიხედვით.

გ) — ფლაკონისა და ხუფის ჰერმეტიულობა. მცირე ნიშანი ჰერმეტიულობის დარღვევაზე (ბზარი, გამოწაფონი), გამორიცხავს პრეპარატის გამოყენებას.

დ) — არჩეული სისხლის პრეპარატის ვიზუალური მაკროსკოპული შეფასება, რომლის მიზანია ჰემოლიზის, მინარევების, მაკროაგრეგატების და ბაქტერიალური დაბინძურების გამოვლენა. კარგი განათების ფონზე ფლაკონის კედელზე პლაზმის ვარდისფერი ფერის, ფიბრინის ძაფების, მაკროაგრეგატების, შემღვრევის არარსებობა და

გლობულარული მასის მკვეთრი საზღვარი, სისხლის ვარგისიანობას მონმობს.

ფარული ჰემოლიზის პროცესის გამოსარიცხავად ფლაკონის შენჯღრევის შემდეგ სტერილურად იღებენ 5-6 მლ სისხლს და მის ცენტრიფუგირებას ახდენენ. თუ ცენტრიფუგირების შემდეგ სინჯარაში ერთროციტების ფენის ზევით პლაზმა ვარდისფერია, ეს ჰემოლიზის პროცესის დაწყებას ნიშნავს და ასეთი სისხლი ტრანსფუზიისათვის უვარგისია. სისხლის ინფიცირების მაჩვენებელია პლაზმის შემღვრევა და მისი ფერის შეცვლა (მონაცრისფრო-მორუხო), ფლაკონის გახსნისას არასასიამოვნო სუნის და ა.შ.

სისხლისა და მისი პრეპარატების ტრანსფუზიას აწარმოებს უშუალოდ მკურნალი ექიმი, მორიგე ექიმი ან ექიმი ჰემატოლოგი. ოპერაციის დროს ანესთეზიოლოგი;

მას შემდეგ, რაც საბოლოოდ დადგინდება კონსერვანტის ვარგისიანობა, ექიმი პირადად (!) ამოწმებს ავადმყოფის ისტორიაში ჩანანერის და მის ხელთ არსებული ფლაკონის (კონტეინერის) ეტიკეტის იდენტიფიკაციას. ატარებს მარტივ ტესტს, დონორისა და რეციპიენტის სისხლის ინდივიდუალურ შეთავსებაზე ABO და რეზუს- ფაქტორების მიხედვით. ამის შემდეგ ტარდება ბიოლოგიური სინჯი და მხოლოდ შემდეგ იწყება წინასწარ გამოთვლილი სიჩქარით დადგენილი მოცულობის ტრანსფუზია.

ტესტი სისხლის ABO სისტემის მიხედვით შეთავსებაზე დონორსა და რეციპიენტს შორის ტარდება თეთრ პლასტიკატზე, რომელზეც ეწვეთება რეციპიენტის და დონორის სისხლი ან დონორის სისხლი და რეციპიენტის პლაზმა (რომელიც ცენტრიფუგურებით ან დაყენებით მიიღება). ან პირიქით, რეციპიენტის სისხლი და დონორის პლაზმა (მაცივარში შენახვისას პლაზმა ვარგისიანია 1-2 დღის განმავლობაში). თუ ცდისათვის რეციპიენტის პლაზმას 2-3 წვეთი გამოიყენება, მას ემატება დონორის სისხლის დაახლოებით 5-ჯერ მცირე რაოდენობა. შესაძლო აგლუტინაციის გამოსავლენად, პერიოდული შენჯღრევის თანხლებით დაკვირვება 5წთ-ის განმავლობაში გრძელდება. აგლუტინაციის წარმოქმნა ("აჭრა", მიკრო და მაკრო-აგრეგატები) ნიშნავს, რომ მოცემული დონორის სისხლი მოცემული რეციპიენტისათვის უვარგისია.

ოეზუს-ფაქტორის მიხედვით შეთავსების დასადგენად სპეციალურად ლაბორატორიული მიზნებისათვის დამზადებული 33%-იანი პოლიგლუკინის ხსნარი გამოიყენება. სტერილურ სინჯარაში ეწვეთება 2 წვეთი რეციპიენტის შრატის, 1 წვეთი დონორის სისხლი და 33%-იანი პოლიგლუკინის ხსნარი. სინჯარის შიგთავსი შენჯღრევით ერთმანეთში კარგად ირევა რის შემდეგაც სინჯარა თითქმის ჰორიზონტალურ მდგომარეობამდე იხრება და მას ვატრიალებთ საკუთა-

რი სიგრძივი ღერძის გარშემო ისე, რომ სინჯარის შიგთავსი მიეცხოს და თანაბრად გაიშალოს სინჯარის კედლებზე, პროცესი 5 წთის განმავლობაში გრძელდება. შემდეგ სინჯარაში ემატება 3-4 მლ ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონიური ხსნარი. ნარევი ისევ ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში, სინჯარის 2-3-ჯერ დატრიალებით (და არა შენჯღრევით!) იზლება სინჯარის კედელზე. შესაძლო ავლუტინაციის გამოსავლენად სინჯარა მოწმდება შეუიარაღებელი თვალით კარგ შუქზე:

დონორის სისხლი შეუთავსებელია ავადმყოფის სისხლთან თუ სინჯარის კედლებზე ნათელი არეების ან მთლიანად გაუფერულებული სითხის ფონზე ერთროციტების ავლუტინაციის რეაქცია წარმოებს. თუ სინჯარის კედლები მთელ სიგრძეზე თანაბარი ტონალობისაა, მაშინ ავლუტინაციის რეაქციას ადგილი არა აქვს და დონორის სისხლი Rh ფაქტორის მიხედვითაც მისაღებია ავადმყოფის ორგანიზმისათვის.

როდესაც რეციპიენტი განმეორებით ტრანსფუზიას ექვემდებარება, აუცილებელია შეთავსების კუმბსის არაპირდაპირი სინჯის დადგმით გამოკვლევა. მეთოდი მეტად მგრძნობიარეა და ავადმყოფის ორგანიზმში იზოიმუნური ანტისხეულების გამოვლენის საშუალებას იძლევა, რომლებიც როგორც წესი რეციპიენტის ორგანიზმის წინამორბედი ტრანსფუზიებით (სისხლი, პლაზმა, ერთროციტული მასა და სხვ.) სენსიბილიზაციის გამო წარმოიქმნება. ქუმბსის არაპირდაპირი სინჯი უმჯობესია სპეციალური მომზადების მქონე პერსონალის მიერ ჩატარდეს.

სისხლის ან მისი პრეპარატების ნებისმიერი ტრანსფუზიის წინ ტარდება ბიოლოგიური სინჯი. ბიოლოგიური სინჯის ჩატარების მიზანია შეუთავსებლობის ადრეული კლინიკური ნიშნების გამოვლენა, რომელიც პირობადებულია რეციპიენტის ორგანიზმში ერთროციტების სწრაფად დაშლის პროდუქტების დაგროვებით. სისხლის (ერთროციტარული მასის და სხვა) პირველი, მცირე (10-15მლ) ულუფის ტრანსფუზიის შემდეგ (ახალშობილებში 2-5 მლ) 3-5 წთ-ის განმავლობაში ავადმყოფზე დაკვირვება წარმოებს. თუ ავადმყოფის მდგომარეობა უცვლელი რჩება (უცვლელი რჩება სუნთქვის სიხშირე და პულსი), ტრანსფუზირდება მეორე, ასეთივე მოცულობის ულუფა და დაკვირვება გრძელდება მომდევნო 3-5 წთ-ის განმავლობაში. თუ მეორე შემთხვევაშიც კლინიკა არ შეიცვალა, იგივე მანიპულაცია მესამეჯერ ტარდება. თუ ავადმყოფის სუბიექტური და ობიექტური მონაცემები არც ერთ სინჯზე არ შეიცვალა, იწყება პრეპარატის დადგენილი პროგრამით ტრანსფუზია. თუ ბიოლოგიური სინჯი საოპერაციოში, ნარკოზის ქვეშ, მყოფ ავადმყოფებზე ტარდება, შეუთავსებლობის რეაქცია სახის კანის ჰიპერემიით, გულის აჩქარებით, სუნ-

თქვის გახშირებით ვლინდება. ეცემა ნნევა, ჭრილობიდან მატულობს სისხლდენა. გასათვალისწინებელია, რომ თუ ავადმყოფს ტრანსფუზია ჰიპოვოლემიის ფონზე უტარდება, სახის კანის სიფერმკრთალემ შეიძლება "გადაფაროს" ჰიპერემია და არ მისცეს მას კლინიკურად გამოვლენის საშუალება. ასევე გასათვალისწინებელია ის ფაქტი, რომ ოპერაციის დროს ჭრილობიდან სისხლდენის გაზრდას, იშვიათად მიიჩნევენ სისხლის შეუთავსებლობის ადრეულ ნიშნად.

შეუთავსებლობის ნებისმიერი კლინიკური ნიშნის გამოვლენისას ტრანსფუზია მომენტალურად უნდა შეწყდეს, წვეთოვანი სისტემის ნემსიდან მოხსნით (ნემსი ვენაში რჩება!) და მასთან მაშინათვე ერთდება ხსნარი, შერჩეული განვითარებული გართულების ხარისხის მიხედვით (რინგერი, ლაქტასოლი, რეოპოლიგლუკინი და სხვ.).

ტრანსფუზიის მიმდინარეობის დროს ავადმყოფი მედპერსონალის განუწყვეტელი კონტროლის ქვეშ იმყოფება, რათა დროულად იქნას შემჩნეული შეუთავსებლობის მოგვიანებითი რეაქციები.

შეცდომები, რომლებიც შეიძლება დაშვებულ იქნას ტექნიკური თვალსაზრისით, საკმაოდ მრავალფეროვანია და მათი მინიმუმამდე დაყვანა ბევრად არის დამოკიდებული ტრანსფუზიის ცალკეულ ეტაპზე დაკავებული მედპერსონალის პრაქტიკულ ჩვევებზე და პროფესიონალიზმზე. ნებისმიერ ეტაპზე დაშვებული სულ მცირე შეცდომაც კი, შეიძლება ფატალური შედეგით დამთავრდეს.

მეტად საშიში გართულებაა აიროვანი ემბოლია. იგი ტრანსფუზიის ტექნიკური შეცდომათა რიცხვს განეკუთვნება. ის სისხლძარღვებში ჰაერის მოხვედრისას ვითარდება. კლინიკურად ვლინდება სუნთქვის რიტმის უეცარი გახშირება, სახის ციანოზის, აკროციანოზის განვითარება, ტაქიკარდია, არტერიული წნევის მკვეთრი დაცემა. გულის აუსკულტაციით ზოგჯერ, მახასიათებელი "კრუტუნი" მოისმინება. ემბოლიის მოცულობის მიხედვით კლინიკური სურათი მძიმდება. მასიური ემბოლიის შედეგი ელვისებური სიკვდილია.

როგორც კი მცირე ეჭვი გაჩნდება ჰაეროვან ემბოლიაზე, ტრანსფუზია სასწრაფოდ უნდა შეწყდეს. ახალი წვეთოვანი სისტემით და იმავე ნემსით (კათეტერით) უნდა დაიწყოს ინტენსიური თერაპია (რეოპოლიგლუკინი, ლაქტასოლი) და რენიმაცია, რომლის ეფექტურობაზეც, ბევრად არის დამოკიდებული შემდეგი ღონისძიებების გატარება.

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიას, სისხლის კოაგულაციის სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის სხვადასხვა სისხლძარღვში (ფილტვის არტერიის ლერო, მისი ძირითადი ან წვრილი ტოტები). მოხვედრა იწვევს. ერთჯერადი წვეთოვანი სისტემები, რო-

მელთაც სპეციალური ფილტრი გააჩნიათ, დიდი კოშტების რეციპიენტის ორგანიზმში მოხვედრის შესაძლებლობას გამორიცხავენ. მაგრამ კოშტები შეიძლება კათეტერში ან ნემსის შიგნით წარმოიქმნას. ემბოლას წარმოქმნის მიზეზი შეიძლება ავადმყოფის (რეციპიენტის) ორგანიზმის სისხლძარღვების თრომბოფლებიტი ან ქვედა კიდურების ვენების შეგუბებით პროცესში წარმოქმნილი თრომბი გახდეს. როდესაც თრომბოემბოლია ამ მიზეზით ვითარდება, უმეტეს შემთხვევაში ფილტვის არტერიის მცირე ტოტები ზიანდება და კლინიკური სურათი ისე მწვავედ არ ვითარდება, როგორც ფილტვის არტერიის ძირითადი ტოტების ან მისი ძირითადი ნაწილის ემბოლიისას. ვითარდება ქოშინი, ტაქიკარდია, ხველება სისხლიანი გამონაყოფით, ზომიერი არტერიული ჰიპერტენზია. შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ფილტვის ინფარქტს, ფილტვების ინტერსტიციის შეშუპებას. სუნთქვის მწვავე უკმარისობის გამო ჰიპოქსემია და ჰიპერკაპნია ვითარდება. მკურნალობა სიმპტომატურია. ინიშნება ანტიკოაგულანტები, დეზაგრეგანტები, ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები, ჰორმონები, ჟანგბადის ინჰალაცია და სხვა სიმპტომატური საშუალებები. თრომბოემბოლიის პროფილაქტიკისათვის საუკეთესო საშუალებაა წვეთოვანი სისტემების მიკროფილტრები (40 მკმ) და თრომბირებულ ვენებზე ინფუზიის მიზნით მანიპულაციაზე, უარის თქმა. კათეტერის ან ნემსის სანათურის დაცობისას აუცილებელია მათი გამოცვლა და არ უნდა ვეცადოთ მათი გამტარებლობის აღდგენას ჰეპარინით, მით უმეტეს მიმმართველით (მანდრენით). თრომბოემბოლიის გამოსავლის პროგნოზირება მეტად ძნელია, განსაკუთრებით "ალმავალი" თრომბოზის შემთხვევაში, რომელიც შეიძლება მსხვილ არტერიალურ სისხლძარღვებში გადავიდეს, შესაბამისი მძიმე შედეგების განვითარებით.

გართულებები, რომელიც თავს იჩენს რეციპიენტის ორგანიზმში (დონორის ან დონორების) სისხლის დიდი რაოდენობით ინფუზიისას ან ერთი მოცულობის (ულუფის) სწრაფი ინფუზიისას, არანაკლებ საშიშია რეციპიენტისათვის, ვიდრე ზემოთ განხილული გართულებები. ამ გართულებებს მიეკუთვნებიან ციტრატული ინტოქსიკაცია, ჰიპერკალიემია (ზოგ ავტორთან, კალიუმოვანი ინტოქსიკაცია), ციტრატების მიერ იონიზებული კალციუმის შებოჭვა, რასაც გულის კუნთის შეკუმშვის ძალის შემცირება ანუ უარყოფითი ინოტროპული ეფექტი მოსდევს. ვითარდება არიტმია.

დონორის სისხლი და მისგან დამზადებული პრეპარატები უშუალოდ დამზადების, ტრანსპორტირების ან შენახვის დროს, შეიძლება საპროფიტული ან სხვა პათოგენური ფლორით დაბინძურდეს, რაც

ზოგ შემთხვევაში არ ინვევეს ჰემოლიზს და არც ვიზუალურ კონტროლს ექვემდებარება. ასეთი სისხლის ტრანსფუზიის შემთხვევაში მეყსეულად ან მოგვიანებით, შეიძლება განვითარდეს ტოქსიკოინფექციური შოკი. სამკურნალო ღონისძიებების გატარება მაშინვე იწყება. დონორის სისხლი იგზავნება ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევაზე, ავადმყოფს უტარდება ტოქსიკური შოკის სანიანალმდეგო თერაპია, აქტიური დეზინტოქსიკაცია, ფორსირებული დიურეზი, მკურნალობა ანტიბიოტიკებისა და კორტიკოსტეროიდების მაღალი დოზებით, სიმპტომატური მკურნალობა. პროგნოზი დამოკიდებულია მრავალ ფაქტორზე. დროული და სწორი თერაპიის შემთხვევაში გამოსავალი შეიძლება დადებითი იყოს.

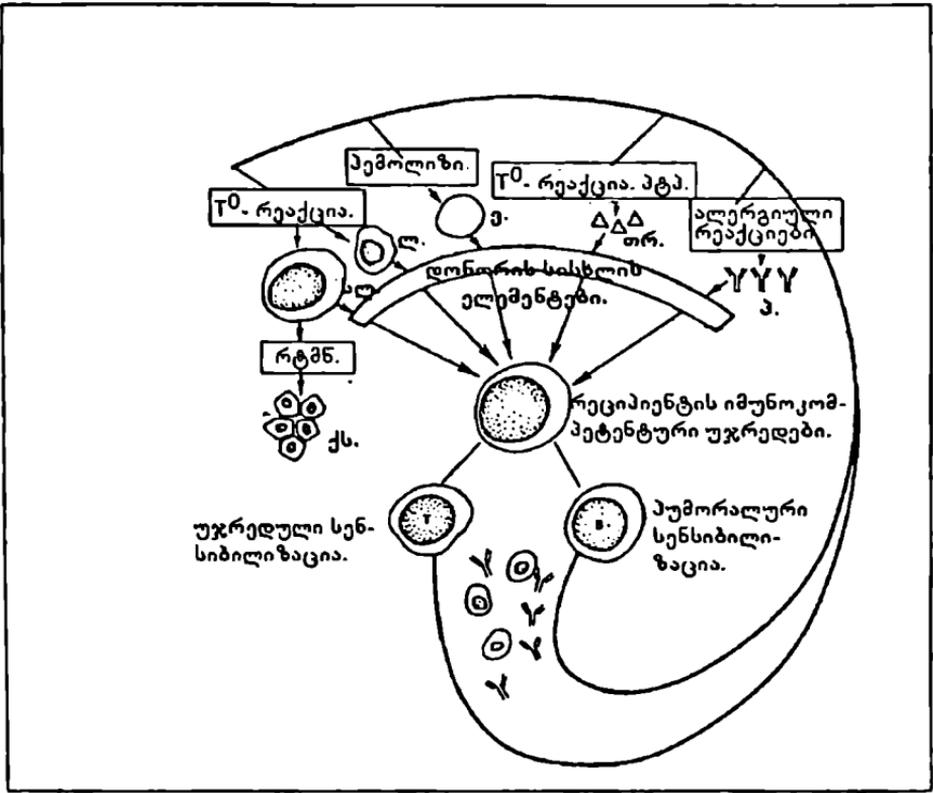
მეტად მძიმე გართულება, რომელიც შეიძლება მოყვეს დონორის სისხლის ტრანსფუზიას, განსაკუთრებით დიდი დოზებით ტრანსფუზიას — "შოკური ფილტვის სინდრომი" ანუ "პოსტტრანსფუზიული ფილტვის" სინდრომი წარმოადგენს. ამ პათოლოგიას ადგილი აქვს ფილტვის ბუნებრივი ანუ ფიზიოლოგიური ფილტრის ფუნქციის დარღვევისას, უჯრედული მიკროაგრეგატების, ფიბრინის ძაფების და მათი მსგავსი პათოლოგიური წარმონაქმნების მიერ. მათი წარმოქმნა ფიზიოლოგიურ პირობებშიც ხდება, მაგრამ ამ შემთხვევაში ისინი ფილტვებში იშლებიან და მეტაბოლურ გარდაქმნას განიცდიან. პათოლოგიაში, მათი დიდი რაოდენობით დაგროვების გამო, ფილტვის სისხლძარღვები მიკროემბოლებით იხშობა. ყალიბდება, პათოლოგიურ ცვლილებათა გრძელი ციკლი, რომელშიც კლინიკურად სუნთქვის მწვავე უკმარისობის სურათს იძლევა ჰიპოქსიით, ქოშინით, ციანოზით და ზედაპირული სუნთქვით. შეიძლება ზომიერი არტერიული ჰიპერტენზია კოლაფსით შეიცვალოს. რენტგენოლოგიურად ფილტვების სურათი "ბუნდოვანია".

მკურნალობა მიმართულია სუნთქვის უკმარისობის სანიანალმდეგოდ. ნაჩვენებია ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია 40-60%-იანი ჟანგბადის გამოყენებით, სიმპტომატური მკურნალობა. შეიძლება განვითარდეს ფილტვების შემუშება, ამიტომ მედიკამენტოზური საშუალებების აქცენტი ამ პათოლოგიაზე უნდა გამახვილდეს.

სხვა ტრანსფუზიული გართულებებია: — ცირკულატორული გადატვირთვა, თრომბოჰემორაგიული სინდრომი, პიროგენული რეაქციები, ჰეპატიტით ინფიცირების საშიშროება, შიდსის ვირუსით ინფიცირება, რომელიც ბოლო დროს მეტად აქტუალური გახდა და დიდ ბარიერებს ქმნის ჰემატოლოგიური საშუალებების გამოყენების პერსპექტივის წინაშე. ამიტომ, შიდსის ვირუსის მატარებლობაზე ყველა დონორი ისინჯება.

2. სისხლისა და მისი პრაქარატების ტრანსფუზიის იმუნური ეფექტები

დონორის სისხლი რეციპიენტისათვის უცხო ქსოვილია. მისი ტრანსფუზიის პროცესი ცოცხალი ქსოვილის გადანერგვის ერთ-ერთ სახეს წარმოადგენს: ამდენად, ჰემოთერაპია თანამედროვე მიდგომით, ტრანსპლანტაციურ მეთოდს წარმოადგენს. გამომდინარე იქიდან, რომ არ არსებობს ორი აბსოლუტურად იდენტური სისხლის მქონე ადამიანი, ჰემოტრანსფუზიის ნებსმიერი შემთხვევის დროს, ადგილი აქვს რეციპიენტისა და დონორის ანტიგენების განსხვავებას. ე.ი. ადგილი აქვს რეციპიენტის იმუნოზაციას დონორული, უცხო ანტიგენებით. ეს კი ჰემოტრანსფუზიული გართულებების წინამორბედიცაა. ი.გ. დუტკევიჩი (1989).



გარდა იმ გართულებებისა, რომლებიც პირობადებულია ტექნიკური მიზეზებით ან პათოლოგიური მიკროფლორით (პრეპარატის დაბინძურებით, ჰეპატიტის ვირუსით და სხვ.), ყველა სხვა სახის გართულება გამონვეულია იმუნური კონფლიქტით. არაიმუნოლოგიური მექანიზმებით გამონვეული პოსტტრანსფუზიული გართულებები, საერთო რაოდენობის მხოლოდ — 0,03%-ია. ვ.ნ. შაბალინი (1987).

ი.ა. ჟიზნეცკის მიხედვით, ყველა პოსტტრანსფუზიული გართულების 94%-ს საფუძვლად იმუნოლოგიური მექანიზმი უძევს.

სისხლის და მისი პრეპარატების ტრანსფუზიით გამონვეული იმუნოლოგიური რეაქციათა სქემატური გამოსახულება მოყვანილია სურათზე № 9.

ბ.ვ. პეტროვსკი (1987) თვლის, რომ ყველა ადმიანს სისხლის თავისი ჯგუფი აქვს. ამდენად ჰემოტრანსფუზიის დროს, ამა თუ იმ სახის და ინტენსივობის იმუნოლოგიური კონფლიქტის (შეთავსებლობის) თავიდან აცილება, პრაქტიკულად შეუძლებელია.

პოსტტრანსფუზიულ გართულებათა დიდი ნაწილი, რომლებიც განპირობებულია ორგანიზმის იმუნური სისტემით, შემდეგ სახეებად იყოფა:

ა) ჰემოლიზური რეაქციები — გამონვეულია ანტიერიტროციტარული ანტისხეულებით.

ბ) ფებრილური რეაქციები — გამონვეულია ანტი-HLA-ანტისხეულებით.

გ) ალერგიული რეაქციები — გამონვეულია ანტისხეულებით სისხლის პლაზმის ცილების, აგრეთვე ლეიკოციტებისა და თრომბოციტების ანტიგენების მიმართ.

დ) ანაფილაქტოიდური რეაქციები — გამონვეულია ანტისხეულებით IgA-ს ანტიგენების მიმართ.

ანტიერიტროციტარული ანტისხეულებით გამონვეული ჰემოლიზური რეაქციები პირობადებულია ერიტროციტების დაშლით. ჩვეულებრივ, ერიტროციტების ლიზისი მწვავე ხასიათს ატარებს და მძიმედ მიმდინარეობს. რაც ერიტროციტების დიდი ფარდობითი რაოდენობით არის გამონვეული, ცირკულირებადი სისხლის და არა მხოლოდ ცირკულირებადის, საერთო მოცულობის მიმართ.

ჰემოლიზური ტრანსფუზიული გართულებები (რეაქციები), უპირველეს ყოვლისა სისხლის ჯგუფობრიობის განსაზღვრის დროს დაშვებული შეცდომის მიზეზით ხდება. მაშინ როდესაც არასწორად არის დადგენილი დონორის ან რეციპიენტის სისხლის ჯგუფები. ასევე მაშინ როდესაც დაშვებულია შეცდომა ABO ანტიგენთა სისტემის ან Rh სისტემის D ანტიგენის განსაზღვრისას.

იმუნური რეაქციის ინტენსივობა დამოკიდებულია ალოანტიგენურ გალიზიანებაზე, როგორც ანტიგენის იმუნოგენურობაზე (იმუნ-

ნურ აქტივობაზე), ასევე რეციპიენტის ორგანიზმის იმუნოლოგიურ მგრძობელობაზე მის მიმართ. ორგანიზმის იმუნოლოგიური მგრძობელობა, უპირველეს ყოვლისა გენეტიკურად დეტერმინირებულ ფაქტორებზეა დამოკიდებული. თუმცა, გენეტიკურ დეტერმინაციაზე მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს პათოლოგიური პროცესიც. მაგალითად, ჰემატოლოგიური პათოლოგიით დაავადებულებში დადგინდა როგორც დაბალი, ასევე მაღალაქტიური მგრძობელობა, ლეიკოციტების ანტიგენების მიმართ. ს.ლევერენცი, რ. აილი (1982).

ალერგიული რეაქციები, რომელთაც საფუძვლად სხვადასხვა იმუნოლოგიური ძვრები უდევს საფუძვლად, შეიძლება ნარკოზის ქვეშ მყოფი ავადმყოფის ტრანსფუზირებისასაც გამოვლინდეს.

ტრანსფუზიული რეაქციების გენეზში, სულ უფრო დიდ ადგილს იჭერენ პლაზმური ცილების ანტიგენებით გამოწვეული პათოლოგიები. ისევე, როგორც ლეიკოციტარული და თრომბოციტარული ანტიგენებით პირობადებული ძვრები. შედარებით უკეთ არის შესწავლილი ადამიანის ერითროციტების ანტიგენური თავისებურებები, რაც ერითროციტების ანტიგენების მიმართ შეუსაბამობის, მინიმუმამდე დაყვანის საშუალებას იძლევა. ამიტომ კლინიკურ პრაქტიკაში სულ უფრო მეტ ყურადღებას, სწორედ ზემოთ მოყვანილი არაჰემოლიზური ტიპის პოსტტრანსფუზიული რეაქციები იქცევენ.

თუ ავადმყოფი ბავშვის მდგომარეობა განმეორებით ტრანსფუზიას ითხოვს ან ანამნეზში ფიქსირებულია ჰემოტრანსფუზიის ფაქტი, მით უმეტეს გართულებით, ასეთი ავადმყოფების მიმართ ტრანსფუზიური მიდგომა განსაკუთრებულ ყურადღებას მოითხოვს, რადგან ისინი შეიძლება სენსიბილიზებული იყვნენ სხვადასხვა ალოანტიგენის მიმართ. ამგვარი გაზრდილი მოთხოვნილების ჯგუფს მიეკუთვნებიან, ხანგრძლივად მიმდინარე პიოპროცესებით დატვირთული ანემიების მქონე ავადმყოფები, დაშლის პროცესში მყოფი სიმსივნით დაავადებულ ბავშვებთან ერთად. არსებობს სხვა რისკ-ჯგუფებიც, რომელთა რაოდენობა საკმაოდ დიდია. გამომდინარე სენსიბილიზაციის საკმაოდ მაღალი სიხშირიდან, აუცილებელია დონორის სისხლის ანტიგენური ელემენტის შეთავსების შერჩევა. მიუხედავად იმისა, რომ ცალკეულ კლინიკური ჩვენების აუცილებლობით გამოწვეულ შემთხვევებში, დონორისა და რეციპიენტის სისხლის ყველა პარამეტრით შერჩევა ხდება, ტრანსფუზიული რეაქციები მაინც ვითარდება. მიზეზი კი, დონორის სისხლში იმდენად მცირე რაოდენობის ანტისხეულების არსებობაა, რომელიც ულტრათანამედროვე მეთოდებითაც კი არ დგინდება.

განმეორებითი ტრანსფუზიის შემთხვევებში პათოლოგიური რეაქციები რომლებიც ავადმყოფთა 60%-ს უვითარდება, არაჰემოლიზურ ხასიათს ატარებენ. ამ ჯგუფის ავადმყოფებში სისხლის შრა-

ტის გამოკვლევისას აღმოჩნდა ანტისხეულები HLA ანტიგენების მიმართ. დადგინდა, რომ ანტი-HLA ანტისხეულების წარმოქმნის სიხშირე, დამოკიდებულია ტრანსფუზიათა სიხშირეზე. ხშირი ჰემოტრანსფუზიული თერაპია აფართოებს სენსიბილიზაციის სპექტრს HLA სისტემის სხვადასხვა ანტიგენების მიმართ. ეს ფაქტი ზრდის პოსტტრანსფუზიული გართულებების წარმოქმნის ალბათობას. ზემოთ ნათქვამი ადასტურებს, რომ სისხლის შერჩევა მხოლოდ ABO სისტემის ანტიგენების და Rh სისტემის D ანტიგენის მიხედვით განმეორებითი ტრანსფუზიის შემთხვევაში არ არის საკმარისია. ამასვე ადასტურებს გართულებათა ზემოთ მოყვანილი მაღალი (60%) მაჩვენებელი.

დონორის შერჩევის იმუნოლოგიური მეთოდების დანერგვა პოსტტრანსფუზიული გართულებების პროფილაქტიკის საშუალებას იძლევა. იმუნოლოგიური შერჩევისას მნიშვნელოვანი ეტაპია იმ სეროლოგიური სინჯების კომპლექსის შესრულება, რომელიც მიზნად ისახავს ინდივიდუალურ შეთავსებას ერთთროციტარული, ლეიკოციტარული და თრომბოციტარული ანტიგენების მიხედვით. შერჩევა ხდება ჰემაგლუტინაციის, ქუმბსის არაპირდაპირი ტესტის, ლიმფოციტოტოქსიური რეაქციის და კომპლემენტის თრომბოციტებთან ბმის რეაქციის გამოყენებით, ორი სხვადასხვა ვარიანტით. პირველი ვარიანტის დროს, დგინდება რეციპიენტის შრატის ურთიერთობა დონორის უჯრედებთან (ერთთროციტები, ლეიკოციტები, თრომბოციტები). მეორე ვარიანტის დროს პირიქით, შეისწავლება დონორის პლაზმის ურთიერთობა რეციპიენტის სისხლის უჯრედებთან.

ჰემოლიზური პოსტტრანსფუზიული გართულებების დიფერენციალური დიაგნოზის დროს, მხედველობაშია მისაღები იმ ფაქტორების არსებობა, რომლებმაც შეიძლება ერთთროციტების ლიზისი დამოუკიდებლად გამოიწვიონ. ამ მხრივ ყველაზე ხშირია პენიცილინის მავნე ზემოქმედება ერთთროციტებზე პრეპარატის ფართოდ და განსაკუთრებით დიდი დოზებით გამოყენების დროს. ერთთროციტარული სისტემა ზარალდება ჰემოლიზური ანემიების, დიდი ზომის ჰემატომების, თერმული ფაქტორების ზემოქმედების (გადახურება, მოყინულობა, დამწვრობა) ხანგრძლივი ზენოლის სინდრომის, კარდიო-პულმონარული შუნტის, გულის მანკების სხვადასხვა სახის პროტეზირების (ერთთროციტების მექანიკური დაზიანება) დროს და სხვა მავნე ზემოქმედების გამო.

ბოლო დროს საპეციალურ ლიტერატურაში გახშირდა არაჰემოლიზური, ანაფილაქტოიდური ტიპის პოსტტრანსფუზიული რეაქციის შემთხვევების აღწერა. თუმცა ითვლებოდა, რომ ამ ტიპის რეაქციები იშვიათად ვითარდებოდა. გახშირების მიზეზის დადგენა აგებულება ანტილეიკოციტური, ანტითრომბოციტული და პლაზმის ცილე-

ბის სანინალმდეგო ანტისხეულების გამოკვლევაზე, რომელიც ტარდება (გამოიკვლევა) მხოლოდ რეციპიენტის სისხლში. რადგანაც ამ ანტისხეულების ტიტრი მაღალ მნიშვნელობებს იშვიათად აღწევს, ამიტომ დონორის სისხლის ან პლაზმის ინფუზია, რომელიც ამ ტიპის ანტისხეულებს შეიცავს, ვერ გამოიწვევს რეციპიენტის სისხლში ფორმიანი ელემენტების რამდენამდე მნიშვნელოვან დაშლას და ტემპერატურული რეაქციის გამოწვევას. ვინაიდან არაჰემოლიზური ტიპის პოსტტრანსფუზიულ გართულებებს, ძირითადად HLA სისტემის ანტისხეულები იწვევენ, ამიტომ იმუნოდიავნოსტიკის დროს, ყურადღება რეციპიენტის სისხლის პლაზმის ანტი - HLA - აქტიურობის ანალიზზე უნდა გამახვილდეს.

სისხლის კომპონენტები ერთმანეთისაგან მნიშვნელოვნად განსხვავდებიან, როგორც ფუნქციონალური თავისებურებებით, ასევე ბიოქიმიური აგებულებით და იმუნოლოგიური თვისებებით. ამ და სხვა მიზეზების არსებობის გამო, იმუნოლოგიური თვალსაზრისით სისხლი ორგანიზმის ერთ-ერთ ყველაზე რთულ ქსოვილს წარმოადგენს, რომელშიც სისხლის უჯრედები ერთმანეთისაგან მკვეთრად განსხვავებული იმუნური თავისებურების მთელ სისტემას ინარჩუნებენ. განსხვავებები, ურთიერთობისას — დონორი-რეციპიენტი შეტად სპეციფურ გამოვლინებებს განაპირობებენ.

იმუნოლოგიის კარგად შესწავლილ ნაწილს მიეკუთვნება ერთროციტების ანტიგენების შესწავლა. ერთროციტების ანტიგენები 20-ზე მეტ სისტემას ითვლიან, რომელთაგანაც პირველი ABO სისტემა იქნა შესწავლილი.

დონორის და რეციპიენტის ანტიგენურმა შეუთავსებლობამ, შეიძლება სპეციფიური იმუნოლოგიური სტიმულაცია გამოიწვიოს ან უშუალოდ რეაქცია ანტიგენი-ანტისხეულის მიზეზი გახდეს. რაც ავადმყოფის ორგანიზმში სხვადასხვა სიმძიმის პოსტტრანსფუზიულ გართულებას იწვევს. რეაქცია — ანტიგენი-ანტისხეულის განვითარების შედეგად ერთროციტების დესტრუქცია იწყება. პროცესი, რეაქცია ანტიგენი-ანტისხეულის ჩამოყალიბების შემდეგ შეიძლება განვითარდეს ინტრა ან ექსტრავასკულარულად. ხოლო მიმდინარეობის მიმართულების მიხედვით, იგი შეიძლება პირდაპირი ან უკურეაქციის სახით განვითარდეს.

ანტიგენ-ანტისხეულის პირდაპირი რეაქცია ყალიბდება, როდესაც რეციპიენტის სისხლის ანტისხეულები იწვევენ დონორის ერთროციტების ლიზისს, ხოლო უკურეაქციის დროს პირიქით, რეციპიენტის ერთროციტების დესტრუქციას, დონორის სისხლის ანტისხეულები იწვევენ. ამდაგვარი გართულებები შეიძლება განვითარდეს როგორც მწვავედ, ტრანსფუზიის დაწყებისთანავე ან დაწყებიდან მცირე დროის განმავლობაში. ასევე ღუნედ, როდესაც ეფექტი შენე-

ლებულია და გაჭიმულია მნიშვნელოვანი დროის განმავლობაში. რეაქციის ინტენსიურობა დამოკიდებულია, როგორც რეციპიენტის ორგანიზმის სისტემების და ორგანოების მდგომარეობაზე, ასევე დონორის სისხლის იმუნოლოგიურ თვისებებზე.

მწვავე, პოსტტრანსფუზიული ჰემოლიზური რეაქცია ვითარდება ABO შეუთავსებლობის დროს; მაგალითად იმ შემთხვევაში, როდესაც რეციპიენტის ანტი-A-ანტისხეულები შლიან დონორის ტრანსფუზირებულ A-ერიტროციტებს. რეაქცია მეყსეულია, მძიმედ მიმდინარეობს და შეიძლება ფატალურად დამთავრდეს. პროცესი ინტრავასკულარულად იწყება და ჰემოგლობინემიით, ჰემოგლობინურიით, ჰიპერბილირუბინემიით და ანემიით ხასიათდება. იმ შემთხვევაში, როდესაც რეციპიენტის ანტისხეულების და ტრანსფუზირებული ერიტროციტების ურთიერთობას, ამ უკანასკნელის დაუყოვნებელი დესტრუქცია არ მოჰყვება, მაშინ ერიტროციტების დაშლა ფაგოციტოზის უნარის მქონე და ლიმფოიდურ უჯრედების მიერ ექსტრავასკულარულად მიმდინარეობს. პროცესის ამდაგვარი მიმართულება ნაკლები სიმწვავეით გამოირჩევა, დუნედ მიმდინარეობს და სისხლის (ერიტროციტების) დიდი მოცულობის გადასხმის შემდეგ ვლინდება. ვინაიდან ერიტროციტების დესტრუქცია ექსტრავასკულარულად ხდება, სისხლში ანემიისა და ჰიპერბილირუბინემიის გვერდით, თავისუფალი ჰემოგლობინი იშვიათად ფიქსირდება.

მოგვიანებითი პოსტტრანსფუზიული ჰემოლიზური რეაქცია ტრანსფუზიიდან რამოდენიმე დღის შემდეგ ვითარდება. რაც რეციპიენტის სუსტი (დაბალი) სენსიბილიზაციით არის გამოწვეული. იმუნოლოგიური გამოკვლევებით მისი წინასწარი დადგენა, ანტისხეულების დაბალი კონცენტრაციის გამო ვერ ხერხდება და შესაბამისად ამ ანტისხეულებს არ შეუძლიათ მწვავე ჰემოლოზიის გამოწვევა. დონორის ერიტროციტები ახდენენ ანტისხეულების წარმოქმნის (პროდუქციის) სტიმულაციას, იწვევენ ანტისხეულების კონცენტრაციის იმ დონემდე აყვანას, როდესაც რეაქცია ანტისხეული-ანტიგენი ვითარდება და ამის შემდეგ შესაძლოა დაიწყოს ინფუზირებული ერიტროციტების ლიზისი. პროცესი ტრანსფუზიიდან ერთი ან ორი კვირის შემდეგ იწყება. სისხლში მატულობს ბილირუბინი. ჰემოგლობინი პირიქით, კლებულობს. ამ ტიპის რეაქციას კეთილთვისებიანი მიმდინარეობა ახასიათებს და მხოლოდ ცალკეულ შემთხვევაში ვითარდება თირკმელების ფუნქციის დარღვევით მიმდინარეობს მძიმე ფორმა.

ერიტროციტარული მასის გადასხმისას, თუ ერიტროციტები HLA ანტიგენს შეიცავენ (უფრო ხშირად HLA ანტიგენი ლოკალიზებულია რეტიკულოციტებზე), მაშინ ჰემოლიზი შეიძლება ანტი-HLA-ანტისხეულებმა გამოიწვიონ. ასეთი გართულებები იშვიათია და 5000

ჰემოტრანსფუზიაზე, მხოლოდ 1 შემთხვევა მოდის ჰ.გომესი (1980).

ყველაზე მძიმე პოსტტრანსფუზიული გართულებები, სისხლის სხვა პრეპარატების გამოყენებასთან შედარებით, ერთროციტარული მასის ტრანსფუზიის შემთხვევაში არის მოსალოდნელი. მათ ანტიერიტროციტარული ანტისხეულები იწვევენ. კლინიკურად გამოხატულია: ციება, ჰიპერთერმია, ტკივილი, მწვავე ან შენელებული მასიური ჰემოლიზი, ჰემოგლობინურია, თირკმელების უკმარისობა და ფარული ჰემოლიზი.

რეაქციის ინტენსივობას სხვადასხვა ფაქტორები განაპირობებენ: — ორგანიზმის იმუნური მგრძობელობა და დონორის ერთროციტების ანტიგენურობის ხარისხი, ანტისხეულების სეროლოგიური სპეციფიურობა, კომპლემენტის აქტიურობა, დეგრადირებული დონორული ერთროციტების ნეიტრალიზაციის და ორგანიზმიდან მათი გამოყოფის სიჩქარე.

ერთროციტების ჰემოლიზის დროს, ორგანიზმში გროვდება ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები ადფ, თრომბოპლასტინი, ნორადრენალინი, ადრენალინი, სეროტონინი, ჰისტამინი და სხვ. სისხლში ცირკულირებს რეციპიენტის დაშლილი ერთროციტების სტრომის ფრაგმენტების მნიშვნელოვანი რაოდენობა. ისინი წარმოადგენენ ძირითად პათოგენეტიკურ ფაქტორებს პოსტტრანსფუზიული გართულებების ჩამოყალიბებაში.

კლინიკური თვალსაზრისით საინტერესოა შემთხვევა, როდესაც რეციპიენტის ორგანიზმი, ერთგვარი პოლიგონის როლს თამაშობს სხვადასხვა დონორების სისხლიდან მიღებული ანტიგენი-ანტისხეული რეაქციის განვითარებაში. ასეთი პათოლოგია შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა დონორების სისხლის პრეპარატების გამოყენებისას ერთი რეციპიენტისათვის, დროის მცირე მონაკვეთის განმავლობაში და იგი დონორთაშორისი პოსტტრანსფუზიული ჰემოლიზის რეაქციის სახელით არის ცნობილი. ჰემოლიზური პოსტტრანსფუზიული გართულების ყველაზე რთულ და მძიმე შემთხვევას წარმოადგენენ დისემინირებული სისხლძარღვთაშიგა შედეგების სინდრომის სახით გამოვლენილი თრომბოჰემორაგიული პროცესები. ამ დროს გამოთავისუფლებული ვაზომოტორულ სუბსტანციების პროცესში ჩართვა თირკმელების მწვავე უკმარისობას იწვევს. ლეტალობის დონე 40%-ია. რაც, ზოგ შემთხვევაში დაგვიანებული დიაგნოსტიკით, ხოლო სხვა შემთხვევაში, არასწორი მკურნალობით არის გამოწვეული. უნდა აღინიშნოს, რომ ერთროციტარული ანტიგენები ბოლომდე არ არის შესწავლილი. ამიტომ ზოგიერთ შემთხვევაში, ის პოსტტრანსფუზიული გართულებები, რომლებიც იშვიათი ან მცირედშესწავლილი ანტიგენებით არის გამოწვეული, დიაგნოზირდება როგორც ეტიოლოგიურად გაურკვეველი იმუნური რეაქციები ან მათ არაიმუ-

ნური ხასიათის გართულებად თვლიან.

ლეიკოციტების ტრანსფუზიით მიღებული თერაპიული ეფექტის არსი, როგორც ეს სპეციალურ ლიტერატურაში ხშირად აღინიშნება, ჯერ კიდევ შესწავლის პროცესშია. იმუნოლოგიური ძვრები, რომელსაც ორგანიზმში სისხლის დასახელებული კომპონენტის ტრანსფუზია იწვევს, იმუნოლოგიური რეაქციების მექანიზმის თვალსაზრისით მეტად მრავალმხრივი და რთულია. რაც ძირითადად, ლეიკოციტების HLA ანტიგენის სახელთან არის დაკავშირებული.

სისხლის ლეიკოციტები უშუალოდ ზემოქმედებენ პათოლოგიურ პროცესზე, ანადგურებენ ინფექციურ აგენტებს და ა.შ. (იხ წინა თავი). რეციპიენტსა და დონორს შორის მაღალი დონის ჯგუფობრივი შეთავსების შემთხვევაში, ლეიკოციტარული მასის ტრანსფუზიის ყველა დადებითი თვისება მაქსიმალურად ვლინდება, ხოლო რეციპიენტისა და დონორის შორის კონფლიქტი — არაჰემოლიზური პოსტტრანსფუზიული პათოლოგიის სახით ყალიბდება. მაშინ ძირითადად ადგილი აქვს გართულების მსუბუქ, საშუალო და მძიმე ფორმებს. სიმძიმესთან ერთად მატულობს კლინიკური სურათის პათოლოგიური ნიშნების (შემცივნება, ტემპერატურული რეაქცია, ტკივილი და სხვ) ინტენსივობა.

ტრანსფუზიული რეაქციები, რომლებიც ლეიკოციტების მასის გამოყენებისას ვლინდება ანუ დაკავშირებულია ლეიკოციტარულ ანტიგენებთან, შეიძლება ჩამოყალიბდეს მთლიანი სისხლის, ერთროციტარული მასის, ასევე თრომბოციტების და სუფთა პლაზმის გამოყენებისასაც კი. ასეთ შემთხვევებში აუცილებელი არ არის სატრანსფუზიო მასალა უშუალოდ ლეიკოციტებს შეიცავდეს. რადგან ლეიკოციტარული ანტიგენები შეიძლება ლოკალიზებული იყოს სისხლის სხვა ფორმიანი ელემენტების ზედაპირზეც ან სისხლის პლაზმაში იმყოფებოდნენ. გამომდინარე აქედან, ლეიკოციტარული არაჰემოლიზური პოსტტრანსფუზიული რეაქციები, ამ ტიპის რეაქციათა ყველაზე ხშირი კლინიკური შემთხვევებია. თუმცა, კლინიკური სურათის სიმძიმით ისინი ამკარად ჩამორჩებიან ჰემოლიზურ რეაქციებს.

HLA ანტიგენის მიმართ სენსიბილიზაცია დაკავშირებულია ავადმყოფობის ხანგრძლივობასთან. ძირითადად ეს დამოკიდებულება ჰემატოლოგიური დაავადებების შემთხვევაში არის გამოხატული.

ნაჩვენებია, რომ არაჰემოლიზური ტიპის რეაქციები ყველაზე ხშირად დაკავშირებულია რეციპიენტის სისხლში ანტი-HLA-ანტისხეულის კონცენტრაციით A, B და C ლოკუსების მიმართ. ის ფაქტი, რომ განმეორებითი და ხშირი ტრანსფუზიების დროს, მაღალია არაჰემოლიზური რეაქციების განვითარების ალბათობა, თვალნათლივ ადასტურებს შემდეგი მონაცემები: იმ ავადმყოფების სისხლში, რომ-

ლებმაც ერთი და იმავე დონორისაგან რამოდენიმეჯერ მიიღეს ლეიკოციტარული მასა, მხოლოდ 7 შემთხვევაში 36-დან, არ აღმოჩნდა ანტი სხეულები. ხოლო 29 შემთხვევაში, ანტილეიკოციტარული ანტი სხეულების შემცველობა დადგენილ იქნა. მეორე ჯგუფში 65-მა ავადმყოფმა ლეიკოციტარული მასა, 10 სხვადასხვა დონორისაგან მხოლოდ ერთჯერადად მიიღო. ამ ჯგუფში, ანტილეიკოციტარული ანტი სხეულები მხოლოდ 1 ავადმყოფს აღმოაჩნდა. დანარჩენი ავადმყოფების სისხლი "სუფთა" დარჩა; ჰ. თაკოპოში და თანაავტ (1982).

პ ლ ა ზ მ ი ს ტ რ ა ნ ს ფ უ ზ ი ა. მიუხედავად იმისა, რომ მისი გამოყენების ზოგიერთი მომენტი გადასინჯვას ექვემდებარება (იხ. წინა თავი), ჩვენება და მიზნები პლაზმის ტრანსფუზიის შემთხვევაში, შემდეგნაირად შეიძლება ჩამოყალიბდეს: ა) — ორგანიზმიდან ტოქსიური ჰუმორალური ფაქტორებისა და ანომალური კომპონენტების (აუტოანტი სხეულები, და იმუნური კომპლექსები) მოშორება. ბ) — პლაზმის ზოგიერთი ნორმალური, მაგრამ მაღალი კონცენტრაციის კომპონენტების (მაგ. მწვავე ფაზის ცილები) შემცველობის, ფიზიოლოგიურ ნორმებამდე ჩამოიყვანა. გ) — დეფიციტური ან ძირითადი დაავადების მიერ დათრგუნული ფაქტორების (მაგ. კომპლემენტის კომპონენტები) აღდგენა.

ამ მიზნების მისაღწევად გამოიყენება პლაზმური პრეპარატები — ალბუმინები, იმუნოგლიბულინები, სისხლის შედედების ფაქტორები, კრიოპრეციპიტატი, რომელიც ცილების კონცენტრატს წარმოადგენს და პლაზმიდან გაცივების მეთოდით მიიღება. მისი მეშვეობით A - ჰემოფილიის დროს, შედედების VIII ფაქტორის და ფიბრინოგენის ჩანაცვლება მიიღწევა და ტრანსფუზია ჰემორაგიების სანინაალმდეგოდ არის მიმართული. როდესაც რეციპიენტის სისხლში წარმოდგენილია ანტი სხეულები VIII ფაქტორის წინააღმდეგ, წარმატებით გამოიყენება IX ფაქტორის აქტივირებული კონცენტრატი.

შრატის ცილების ანტიგენები საკმაოდ მაღალი იმუნური აქტიურობით გამოირჩევიან. სისხლის პლაზმის ტრანსფუზიისას, ალოსენსიბილიზაცია პლაზმის ცილების ანტიგენების მიმართ ავადმყოფების მნიშვნელოვან რაოდენობას უვითარდება. ალოსენსიბილიზაციის სიხშირე ბევრად არის დამოკიდებული ავადმყოფი ბავშვის ასაკზე, ტრანსფუზიის მასიურობაზე, მასენსიბილიზებელი ანტიგენის ტიპზე და ორგანიზმის იმუნორეაქტიულობაზე, სხვა ფაქტორებზე;

პლაზმურ ცილათა მონანილეობით განვითარებული პოსტტრანსფუზიული რეაქციები ჩვეულებრივ ანტილიპოპროტეიდული და ანტიიმუნოგლობულინური ანტი სხეულების მიერ იწვევა. ანაფილაქსური ტიპის რეაქციები შეიძლება განვითარდეს, როდესაც ადგილი აქვს სენსიბილიზაციას Gm და InV ანტიგენების მიმართ. აღნიშნული

რეაქციები ტრანსფუზიის დროს ან მის შემდეგ ვითარდება. ალერგიული რეაქციები შეიძლება მნიშვნელოვანი დროის (2-4 კვირა) გასვლის შემდეგაც განვითარდეს.

ვ. მაიერმა (1982) აჩვენა, რომ გართულებები იმუნოგლობულინების ტრანსფუზიისას სხვადასხვა სისხლით, მსუბუქიდან უკიდურესად მძიმე ფორმამდე ვარირებენ, ყველა ანტისხეული, რომელიც ამ დროს აღმოჩნდა — IgG-ს მიეკუთვნება და მათ კომპლემენტის აქტივირების პოტენცია გაჩნიათ.

თრომბოციტების ტრანსფუზიისას პოსტტრანსფუზიული რეაქციები გამოწვეულია სპეციფიური ანტიგენური სისტემების მიმართ ორგანიზმის სენსიბილიზაციით. როგორც წესი, თრომბოციტარული ანტიგენების საწინააღმდეგო ანტისხეულები ტრანსფუზირებული სისხლის თერაპიულ ეფექტს აქვეითებენ და ზოგ შემთხვევაში რეაქცია თრომბოციტარული ანტიგენი - ანტითრომბოციტარული ანტისხეული ისეთ მძიმე გართულებას იწვევს, როგორც არის პოსტტრანსფუზიული თრომბოციტოპენიური პურპურა. შეიძლება ჩამოყალიბდეს პიროგენული და ალერგიული რეაქციები. ამიტომ თრომბომაზის ტრანსფუზიის აუცილებელ პირობას წარმოადგენს შეთავსების გამოკვლევა დონორისა და რეციპიენტის თრომბოციტებს შორის. საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ გარდა სპეციფიური ანტიგენებისა, თრომბოციტები შეიძლება ისეთ ანტიგენებს ატარებდნენ, რომელიც უფრო სისხლის სხვა ფორმიანი ელემენტებისათვის არის მახასიათებელი. თრომბოციტების ტრანსფუზიის მაქსიმალური ეფექტის მისაღებად საჭიროა დონორის და რეციპიენტის სისხლის ABO, Rh და HLA შეთავსება. HLA ანტიგენების მაქსიმალური მსგავსება, კიდევ უფრო ზრდის დადებით ეფექტს. თრომბოციტოპენიების ის სახეები, რომლებიც რეზისტენტულია მკურნალობის მიმართ, გამოწვეულია (უმეტეს შემთხვევაში) ანტი-HLA-ანტისხეულების შემცველობით რეციპიენტის სისხლში.

თრომბომაზის დოზები ბავშვთა ასაკში სხეულის ზედაპირის ფართობის მიხედვით გამოითვლება. დოზირებამ უნდა უზრუნველყოს თრომბოციტების რიცხვის მატება, რომელიც ტრანსფუზიიდან — 1, 18 და 24 სთ-ის შემდეგ უნდა გაკონტროლდეს და დაფიქსირდეს. 1 სთ-ის შემდეგ დადგენილი თრომბოციტების მატების მაჩვენებელი ავადმყოფის ორგანიზმში იმუნიზაციის დონეს გვიჩვენებს. 18 და 24 სთ-ის გასვლის შემდეგ დადგენილი მატების მაჩვენებელი კი ტრანსფუზირებული თრომბოციტების, რეციპიენტის სისხლთან შეთავსების დონეზე მეტყველებს. რ. გილხერი (1982). ამავე ავტორის მონაცემებით, თრომბომაზის ტრანსფუზია არაეფექტურია და ხშირად უკუნაჩვენებია თრომბოციტოპენიის იმუნური ფორმების დროს, სისტემური ნითელი მგლურას, სისხლძარღვთაში გადასემინირებული შე-

დედების სინდრომის, სპლენომეგალიის, კლასიკური იდიოპათიური თრომბოციტოპენიური პურპურის დროს. იმ კრიტიკული სიტუაციების დროს, რომელიც პირობადებულია მძიმე სეპტიური პროცესით ან სისხლის კოაგოლაციური თვისებების დარღვევის შერწყმით თრომბოციტოპენიასთან.

კლინიკურად თრომბოპენიის ტრანსფუზიის ეფექტურობის მაჩვენებელი ჰემორაგიული გამოვლინებების შემცირება ან ალაგებაა, ხოლო ლაბორატორიულად, ტრანსფუზიის დასრულების მომენტიდან, ერთი საათის გასვლის შემდეგ გამოვლენილი თრომბოციტების რაოდენობის მაჩვენებლის ზრდა.

3. ფორდის და თანაავტორების (1984) მონაცემებით, HLA შეთავსებლობის დროს, თრომბოპენიის ტრანსფუზია სისხლის თეთრი რიგის უჯრედების ფუნქციითა დათრგუნვას და მათი რაოდენობის შემცირებას იწვევს. კერძოდ, მნიშვნელოვნად მცირდება გრანულოციტების რაოდენობრივი შემცველობა, ყოველი მესამე რეციპიენტის სისხლში. რეაქცია სწრაფად მიმდინარეობს და ტრანსფუზიის დაწყებიდან თხუთმეტი წუთის შემდეგ ვლინდება. პროცესი დაახლოებით 48 სთ-ის განმავლობაში გრძელდება, რის შემდეგაც ნორმალური ცილების ნელი პროცესი იწყება.

HLA შეთავსებული თრომბოციტების ტრანსფუზია, რეციპიენტთა დიდ უმრავლესობაში — ლეიკოციტების შემცველობის მატებას იწვევს.

გრანულოციტების ტრანსფუზიისას ორგანიზმში განვითარებული იმუნოლოგიური პროცესების ძირითად სტიმულატორს იგივე — HLA ანტიგენები წარმოადგენენ. ერთი შეხედვით, გამომდინარე გრანულოციტების ფიზიოლოგიიდან, მათი ტრანსფუზიისას სხვადასხვა დადებითი თერაპიული ეფექტი უნდა მივიღოთ, მაგრამ ბოლო დრომდე გრანულოციტების სამკურნალო მიზნით ტრანსფუზიის დადებითი ეფექტი, ეჭვის ქვეშ იმყოფება.

გრანულოციტების გამოყენების ეფექტურობა სხვადასხვა ფაქტორზე არის დამოკიდებული. პირველ რიგში იგი დამოკიდებულია ტრანსფუზირებული ღოზის სიდიდეზე, დამზადებისას შენარჩუნებულ შორფოფუნქციონალური თვისებების ხარისხზე და დონორთან პისტოშეთავსებაზე.

გრანულოციტების ეფექტურობის შეფასება საკმაოდ რთულია. იგი ძირითადად ტრანსფუზიის შემდეგ, პერიფერიულ სისხლში გრანულოციტების რიცხვის მატებით ფასდება. გართულებები გრანულოციტების ტრანსფუზიის შემდეგ, ვარირებენ ცხელებიდან შოკის მოვლენებამდე. 19 - დან 57% შემთხვევაში შესაძლებელია ფილტვის ქსოვილის ინფილტრაცია და სუნთქვის მწვავე უკმარისობა განვითარდეს. გრანულოციტების ანტიგენების მიმართ რეციპიენტის მა-

ღალი ალოსენსიბილიზაციის შემთხვევაში, უარყოფითი რეაქცია შეიძლება ანაფილაქსიური ტიპით განვითარდეს. აქ ყველაზე მნიშვნელოვან როლს HLA ანტიგენების, ანტი-HLA-ანტისხეულების აქტიურობა თამაშობს. საინტერესოა, რომ გრანულოციტოსპეციფიური ანტისხეულების აქტიურობა გრანულოციტების ტრანსფუზიის შემდეგ იშვიათად ვლინდება.

ქ. ნეფერთი (1983), ქ. დათჩერი და თანაავტორები (1983) აღნიშნავენ, რომ ალოიმუნიზაცია HLA-ანტიგენების მიმართ, ენიწალმდეგება ტრანსფუზირებული გრანულიტების მიგრაციას ინფექციური კერის მიმართულებით. ეს პროცესი იმდენად ინტენსიურია, რომ ავტორთა მონაცემებით 78% შემთხვევაში, გრანულოციტები საერთოდ ვერ აღწევენ ინფექციის კერას, ხოლო ერთეულ შემთხვევებში მიგრირებული გრანულოციტების რაოდენობა მეტად უმნიშვნელო სიდიდე იყო.

ბოლო დროს მიღებული მონაცემების საფუძველზე დადგენილია, რომ გრანულოციტების ცალკე მასის ტრანსფუზია ნაკლებადეფექტურია, (გასათვალისწინებელია გრანულოციტების მასის მიღების ტექნიკური სიძნელებებიც) ამიტომ ითვლება, რომ გრანულოციტების ძირითადი ფუნქციები უკეთ ვლინდება და ბევრად არის დამოკიდებული სისხლის სხვა უჯრედებთან და პლაზმურ ელემენტებთან მის კომბინაციაზე. ამის დასტურია რ. გილხერის (1982) მონაცემები რომელმაც აჩვენა, რომ თრომბოციტების და გრანულოციტების ფუნქციონალური თვისებები ლეიკოთრომბოციტარულ მასაში გაცილებით უფრო მაღალია, ვიდრე თრომბო ან გრანულოციტარულ მონოკონცენტრატებში.

ზოგიერთ შემთხვევაში ადგილი აქვს თითქმის სრულ იმუნოლოგიურ არეაქტიულობას. აღწერილია შემთხვევები, როდესაც კლინიკაში იმუნოლოგიურად შეუთავსებელი სისხლის ან მისი კომპონენტების ტრანსფუზიის შემდეგ, გამოხატული პოსტტრანსფუზიული რეაქციები არ ვითარდება. ამ დროს საუბარია AB0 შეუთავსებლობაზე (და არა Rh შეუთავსებლობაზე). არეაქტიულობა AB0 შეუთავსებლობის დროს, შეიძლება აიხსნას დონორის სისხლში ანტიგენების მაღალი კონცენტრაციით. ანტიგენები რეციპიენტის სისხლის ანტი-A და ანტი-B-ანტისხეულების მოქმედების ბლოკირებას, ნეიტრალიზაციას იწვევენ. მათ საშუალება არ ეძლევათ იმოქმედონ ტრანსფუზირებულ ელემენტებზე. საერთოდ რეციპიენტის იმუნური რეაქციების აქტიურობაზე დამთრგუნველად მოქმედებს ნარკოზი, ციტოსტატიური და ჰორმონოთერაპია. იმუნური სისტემა ითრგუნება ზოგადი უძღურობის დროს (მაგ. ხანგრძლივად მიმდინარე კომატოზური მდგომარეობები). ამ კატეგორიის ავადმყოფებში პოსტტრანსფუზიური იმუნოლოგიური რეაქციები საერთოდ არ ვლინდება ან მათი კლინიკა სუს-

ტად არის გამოხატული. ხოლო შეუთავსებლობის ადრეულ გამოვლინებად მიჩნეულია ჰემორაგიების განვითარება. დონორის და რეციპიენტის ABO შეუთავსებლობის დროს პირველადი, უშუალო პოსტტრანსფუზიული რეაქციის სისუსტე ან არარსებობა არ ნიშნავს იმას, რომ რეციპიენტი დაზღვეულია მეორადი ანტიგენური სტიმულაციისაგან. მოგვიანებით მე-5, მე-7 დღეზე შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა ინტენსივობის იქტერულობა, ჰემოგლობინურია. დინამიკაში, რეციპიენტის სისხლში ანტისხეულების ტიტრის მატება დგინდება.

ექსტრემალური სიტუაციების დროს, როდესაც დიდი რაოდენობით სისხლი იკარგება (მათ შორის ხანგრძლივი ოპერაციების დროს), ჰემოსტაზის აღდგენა, სისხლის და მისი კომპონენტების მნიშვნელოვანი რაოდენობის ტრანსფუზიას მოითხოვს. ხშირ შემთხვევაში ჰემოკონსერვატივის დიდი რაოდენობით გამოყენება იძულებითი ნაბიჯია. ამავე დროს, ტრანსფუზიათა მოცულობა ხშირად აღემატება აუცილებელ საჭირო ნორმებს. აღნიშნული ფაქტი ყოველად გაუმართლებელია. მით უფრო ჰემოპრეპარატების შესაბამისი შემცველების მარაგის არსებობის შემთხვევაში.

სისხლისა და მისი კონსერვანტების დიდი მოცულობების გამოყენების შემდეგ, განსაკუთრებით, მოკლე პერიოდში მასიური ტრანსფუზიის შემდეგ, შეიძლება განვითარდეს მეტად მძიმე გართულებები: — "ჰომოლოგიური სისხლის სინდრომი" და "მასიური ტრანსფუზიის სინდრომი". ამ სინდრომების განვითარებით გამოწვეული ავდემყოფობის კლინიკური სურათის დამძიმება ექიმების მიერ, უმეტეს შემთხვევაში, ძირითადი დაავადებით პირობადებულ ცვლილებებს მიეწერება ისე, რომ არ ხდება ჰემატოიმუნოლოგიური გართულებების დიაგნოსტიკა.

პათოგენეტიკურად "ჰომოლოგიური სისხლის" და "მასიური ტრანსფუზიის" სინდრომები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან. პირველს საფუძვლად იმუნოლოგიური პროცესები უდევს. იგი გამოწვეულია რეციპიენტის ორგანიზმში ალოგენური ფაქტორების იმუნოაგრესიული ურთიერთქმედებით და შეიძლება ორი გზით ანუ ორი ტიპის რეაქციით მიმდინარეობდეს: ა) "მასპინძელი ტრანსპლანტანტის წინააღმდეგ" და ბ) "ტრანსპლანტანტი მასპინძლის წინააღმდეგ".

პროცესში, როგორც უჯრედული, ასევე ჰუმორალური იმუნური ფაქტორები ერთვებიან. რეციპიენტის ორგანიზმში მიმდინარეობს სხვადასხვა ტიპის უჯრედული ურთიერთქმედების რეაქციები, სისხლძარღვების ენდოთელიუმის და ზიანების პროცესი, ერითროციტების, ლეიკოციტების, თრომბოციტების აგრეგაცია, ირღვევა მიკროცირკულაცია. სისხლის უჯრედებზე ფიქსირდება როგორც სპეციფიური, ასევე არასპეციფიური იმუნოგლობულინები და სხვ. კლინიკურად, მიკროცირკულაციის დარღვევის ნიშნების გარდა, ვლინდება შეგუ-

ბება. სისხლის სეკვესტრაციის გამო ჯერ კაპილარული, ხოლო მოგვიანებით ცენტრალური ჰემოდინამიკა იშლება. ვითარდება ჰიპოვოლემია, ჰიპოტენზია, სიფერმკთალე, ქოშინი, ციანოზი, ჰიპოჰემოგლობინემია და თრომბოციტოპენია. ფიქსირდება ფიბრინოგენის დაბალი კონცენტრაცია. მიუხედავად სისხლში მიმდინარე მძლავრი პათოლოგიური ძვრებისა, ჰემოლიზის განვითარება არ დიაგნოზირდება, რასაც საფუძვლად რთული იმუნოლოგიური პროცესები უდევს.

"მასიური ჰემოტრანსფუზიის სინდრომი" რეციპიენტის ორგანიზმზე კონსერვირებული სისხლის შემაღელობაში შემაველი ნივთიერებების ზემოქმედების შედეგია. სისხლის ელემენტების ლიზისის შედეგად კონსერვანტში ამიაკი, კალიუმი, უჯრედული ფრაგმენტები, ცილოვანი კომპლექსები, მიკროაგრეგატები, ციტრატი და სხვ. გროვდება. ორგანიზმის დამცველობითი სისტემები, მათ შორის იმუნური სისტემა, ტოქსინების სიჭარბეს ვერ უმკლავდება. ვითარდება კოაგულოპათია, გულსისხლძარღვთა უკმარისობა, ჰიპოკალციემია და სხვ. მკურნალობა სიმპტომატურია.

პოსტტრანსფუზიული რეაქციების მკურნალობის პრინციპი, რომელიც ურგენტულ ინტენსიურ მდგომარეობებს მიეკუთნება, აგებულია სწრაფ დიაგნოსტიკაზე. მკურნალობის ძირითადი მიმართულებაა შოკის სანიანალმდეგო თერაპია, რომელიც მოიცავს სასიცოცხლო ფუნქციების აღდგენას, ჰემორაგიული გამოვლინებების ჩაქრობას, თირკმელების უკმარისობის განვითარების თავიდან აცილებას, ჰემოდინამიკის შეძლებისდაგვარად სწრაფ აღდგენას და ნორმალიზაციას, გულსისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობას ნორმალიზაციას, სისხლძარღვთაში გადისემინირებული შედედების სინდრომის პროფილაქტიკას და ა.შ.

ჰემოტრანსფუზიული გართულებების შოკის პერიოდში, ძირითად სამკურნალწამლო საშუალებებს წარმოადგენენ — ახალდამზადებული ან ახლადგაყინული პლაზმა, რეოლოგიური მოქმედების პლაზმის შემცველები (ჰემოდეზი, რეოპოლიგლუკინი და ა. შ.), მარილრვანი ხსნარები, საგულე გლოკოზიდები, თერმორეგულატორები, მადესენსიბილიზებული და სიმპტომატიური საშუალებები.

განხილული საკითხების ანალიზი გვიჩვენებს, რომ იგი მეტად პრობლემატიურია. მიუხედავად ჰემოპრეპარატების გამოყენების მეთოდების დახვეწისა და როგორც რიგი მეცნიერული, ასევე ორგანიზაციული ხასიათის საკითხების გადანყვეტისა, ჯერ კიდევ არ არის სრულყოფილად გამოყენებული დონორული სისხლის გამოყენების შესაძლო დადებითი პოტენციალი, რომლის მიღწევის საშუალება იმუნოჰემატოლოგიის უახლესი მომავლის პერსპექტივებში უნდა ვეძებოთ.

3. თრომბოპემორაგიული სინდრომი

პედიატრიულ პრაქტიკაში, განსაკუთრებით ახალშობილთა და ადრეული ასაკის ბავშვებში კრიტიკული მდგომარეობების დროს, საკმაოდ ხშირია ისეთი პათოლოგიური პროცესები, როგორსაც სხვადასხვა ტიპის კოაგულოპათიები წარმოადგენენ. ამ მხრივ განსაკუთრებულ ყურადღებას თრომბოპემორაგიული სინდრომი ითხოვს. პრაქტიკაში ამ ტერმინის ანალოგად უფრო ხშირად ტერმინი — დისემინირებული სისხლძარღვთაშიგა შედედების სინდრომი (დ. ს. შ. ს.) — იხმარება

სპეციალურ ლიტერატურაში აღნიშნული პათოლოგია სხვა სახელწოდებებითაც არის ცნობილი: მაჩაბელის სინდრომი, მოხმარების კოაგულოპათია, სანარელის ფენომენი, თრომბოპემორაგიული ფენომენი, დეფიბრინაციის სინდრომი და შვარცმანის ფენომენი.

თრომბოპემორაგიული სინდრომისათვის დამახასიათებელია როგორც ჰიპერკოაგულაციური, ასევე ჰიპოკოაგულაციური პროცესების არსებობა. ამ პროცესების ერთ მთლიანობაში მოყვანას და განხილვას ყველაზე სრულყოფილად, მ.ს. მაჩაბლის მიერ მოწოდებული (1962) ტერმინი — თრომბოპემორაგიული სინდრომი (თ.შ.ს.) ასახავს. ზემოთ ჩამოთვლილ ტერმინთა უმეტესობა, მათ შორის ყველაზე გავრცელებული და პრაქტიკაში მიღებული სახელწოდება სისხლძარღვთაშიგა დისემინირებული შედედების სინდრომი, თრომბოპემორაგიული პროცესის მხოლოდ ცალკეულ, თუნდაც ყველაზე მნიშვნელოვან რგოლს ახასიათებს. მაგალითად — სდშს არ ითვალისწინებს იმ სისხლძარღვოვან და არასისხლძარღვოვან ქსოვილურ ველებს, საიდანაც გამოყოფილი თრომბოპლასტიური ნივთიერებები აქტიურად ერთვიან პროცესში სდშს-ს დროს.

ახალშობილებში, გ. ნიჟარაძე, ი. ფავლენიშვილი (1990) თრომბოპემორაგიულ სინდრომს განიხილავენ როგორც შექმნილ კოაგულოპათიას, რომელიც ზოგიერთი სისხლის შემადედებელი ფაქტორისა და თრომბოციტების ჭარბი უტილიზაციის შედეგად ყალიბდება. იგი არის არა ცალკე ნოზოლოგიური ერთეული არამედ სინდრომი, რომელიც ახალშობილთა პათოლოგიის მძიმე მიმდინარეობისას ვითარდება და ძირითადად განსაზღვრავს დაავადების პროგნოზს.

რა თქმა უნდა, თრომბოპემორაგიული სინდრომი სხვადასხვა ეტიოლოგიის მძიმე პათოლოგიების დროს, ხშირ შემთხვევაში განსაზღვრავს გამოსავალს მოზრდილთა ასაკშიც. ახალშობილთა ასაკში თრომბოპემორაგიული სინდრომის შედარებით სიხშირეს სხვა მიზეზებთან ერთად, სისხლის შედედების სისტემის სისხლძარღვოვანი, პლაზმური და თრომბოციტარული თავისებურებები განაპირობებს, რომლებიც მოზრდილთა ნორმებთან შეფარდებაში, სხვადასხვა პე-

რიოდის გასვლის შემდეგ მოდიან. მორფოლოგიური თვალსაზრისით ახალშობილთა სისხლძარღვოვანი სისტემა დაბადების მომენტისათვის თითქმის სრულყოფილია, მაგრამ ისინი დაბალი ელასტიურობით, მაღალი განვლადობით და პრეკაპილარების შეკუმშვის უნარის სისუსტით ხასიათდებიან.

ჰომეოსტაზის პლაზმური რგოლისათვის, დაბადების პირველი საათებიდან რამოდენიმე დღის ჩათვლით, დამახასიათებელია ვიტამინ-K- დამოკიდებული ფაქტორების დაბალი აქტიურობა. იგივე ეხება პროთრომბინს — (II-ფაქტორი), პროკონვერტინს — (VII - ფაქტორი), ანტიჰემოფილურ გლობულინს — (IX - ფაქტორი), სტიუარტ-პრაუერის ფაქტორს — (X - ფაქტორი) და კონტაქტის ფაქტორს — (XI და XII ფაქტორები). ჩამოთვლილ ფაქტორთა აქტიურობა ყველაზე დაბალია დაბადებიდან მე-3-ე დღისათვის. შემდეგ ისინი მატებას იწყებენ და მოზრდილთა დონეს აღწევენ. რაც, ორგანიზმში K ვიტამინის საკმარისი შესვლით და ჰეპატოციტების მიერ ცილების სინთეზის უნარის მომნიშვნის დასრულებით არის განპირობებული.

რაოდენობრივი თვალსაზრისით, თრომბოციტები დაბადების მომენტისათვის იმდენივეა რამდენიც მოზრდილებში, მაგრამ მათი ფუნქციონალური აქტიურობა, კერძოდ კი აგრეგაციის უნარი დაქვეითებულია ადენოზინდიფოსფატისა და კოლაგენის გავლენით. სხვა თავისებურებებიდან საყურადღებოა სისხლში ჰეპარინის მაღალი შემცველობა, რომელიც დაახლოებით 10 დღის განმავლობაში ნარჩუნდება. აგრეთვე ქსოვილოვანი და პლაზმური ანტითრომბოპლასტების, ანტითრომბინ III - ის და X ფაქტორის ანტიაქტივატორების დაბალი აქტიურობა. სისხლის ფიბრინოლიზური აქტიურობა დაბადებიდან მომატებულია და ნელნელა კლებულობს მოზრდილების მაჩვენებელამდე რამოდენიმე დღის განმავლობაში. პლაზმინოგენის მაჩვენებელი პირიქით დაბალია და მოზრდილის მაჩვენებელს დაბადებიდან მესამე, მეექვსე თვეზე აღწევს. იხ. ცხრ. № 21

ჩამოთვლილ თავისებურებებს რა თქმა უნდა, თავისი წილი მიუძღვით ახალშობილთა ასაკში კოაგულოპათიების შედარებით ხშირ განვითარებაში. გარდა ამისა, ამ ასაკში თჰს-ს გამომწვევი ფაქტორები გარდა, სეფსისის, შოკის (როგორც ინფექციური, ასევე ანაფილაქსიური და სხვა) და მანეკროტიზირებული ენტეროკოლიტისა, შეიძლება ახალშობილის სისხლში პლაცენტარული თრომბოპლაზმინა და ამნოზური სითხის მოხვედრა იყოს.

მ. ს. მაჩაბელი (1966)-ის მიხედვით, ჩამოყალიბების თვალსაზრისით თრომბოპემორაგიული სინდრომი 4 სტადიას გადის:

1. — ჰიპერკოაგულაციის სტადია.
2. — მზარდი მოხმარების ჰიპერკოაგულოპათიის და არამყარ ფიბრინოლიზური აქტიურობის სტადია.

სისხლის შედედების ფაქტორების დონე ახალშობილებში და მათი მოზრდილთა მაჩვენებლებამდე მიღწევის დროს

ფაქტორის სახელწოდება	ფაქტორების დონე		
	დაბადებისას	1 წელზე ზევით (მოზრდილებში)	ნორმალიზაციის ვადები
I (ფიბრინოგენი), %	1,5 - 2,0	2,5 - 3,0	2 - 4 დღე
II (პროთრომბინი) %	24 - 65	100	10 დღე
V (პროაქცელერინი) %	70 - 170	75 - 100	დაბადებამდე
VII (პროკონვენტინ) %	20 - 50	50 - 150	1 - 12 თვე
VIII (ანტიჰემოფილური გლობულინი) A %	70 - 150	50 - 150	დაბადებამდე
IX (ანტიჰემოფილური გლობულინი) B %	15 - 60	100	3 - 9 თვე
X (სტიუარდ-პრუერის ფაქტორი) %	20 - 55	100	2 - 12 თვე
XI (როზენტალის ფაქტორი) %	15 - 70	100	1 - 2 თვე
XII (ჰაგემანის ფაქტორი) %	25 - 55	100	9 - 14 თვე
XIII (ფაბრინოსტაბილიზატორი) %	100	100	დაბადებამდე

ანტიკოაგულანტები და ფიბრონოლიტიური სისტემა

ანტირომბინ - II %	60-80	75-125	10 დღე
ჰეპარინი, C	55-75	70-125	3-6 თვე
პლაზმინოგენი %	7	4-5	10-30 დღე
ფიბრინოზინი %	20-45	100	3-6 თვე

3. — დეფიბრინოგენიზაციისა და ტოტალური, მაგრამ არა მუდმივი ფიბრინოლიზის სტადია.

4. — ალდგენის სტადია ანუ ნარჩენი თრომბოზებისა და ოკლუზიების სტადია.

სხვა ავტორების მიხედვით, მოკლედ სტადიურობა შემდეგნაირად შეიძლება ჩამოითვალოს:

1. — ჰიპერკოაგულაცია.

2. — მოხმარების კოაგულაცია.

3. — აფიბრინოგენემია.

4. — ალდგენის სტადია.

ჰემოკოაგულაციური ძვრების პერიოდიზაცია განხილულ უნდა იქნეს სისხლძარღვოვან კომპონენტთან ერთობლიობაში, უფრო ზუსტად კი მიკროცირკულაციის სისტემაში სისხლძარღვოვანი კომპონენტის ცვლილებებთან ერთად. ა. ვ. პაპაიანი, ე. კ. ციბულკინი (1984).

ავტორთა აზრით, ჰიპერკოაგულაცია სისხლის მიმოქცევის ცენტრალიზაციასთან ერთად თჰს-ს — კომპენსირებულ სტადიას შეესაბამება. მოხმარების კოაგულოპათიის შერწყმა პერიფერიული ჰემოდინამიკის ცვლილებებთან, შეიძლება დახასიათებულ იქნას, როგორც თჰს-ს — სუბკომპენსირებული სტადია. ჰემოკოაგულაციის სისტემის დარღვევის მესამე სტადია სისხლის მიმოქცევის დეცენტრალიზაციის ფონზე, შეესაბამება თჰს — დეკომპენსაციის პერიოდს.

თჰს-ს არსებობაზე ეჭვის მიტანა შეიძლება ჰიპერთერმიისა და სისხლის მიმოქცევის ცენტრალიზაციის კომბინაციისას.

მ. ს. მაჩაბელი თჰს-ს რამოდენიმე კლინიკურ ფორმას გამოყოფს: ელვისებური, მწვავე, ქრონიკული, ადგილობრივი, ლატენტური, თრომბოზოპემორაგიული, თრომბოემბოლიური, მიგრირებადი, ჰიპერერგული და ჰემორაგიული. ავტორი იქვე მიუთითებს, რომ აღნიშნული ფორმები კლინიკურად არასტაბილურია და ერთი და იმავე პათოლოგიის დროს, ისინი შეიძლება ერთმანეთში გადადიოდნენ.

თჰს-ს განვითარებას საფუძვლად უდევს ჰიპოქსია, აციდოზი, სისხლძარღვების ენდითელიუმის დაზიანება, ქსოვილოვანი თრომბოპლასტინის, ენდოტოქსინის და ეგზოტოქსინის მიერ სისხლის შედედების სისტემის აქტივაცია. როგორც ზევით აღვნიშნეთ, ჩამოთვლილი პათოლოგიური ძვრები ორგანიზმში შეიძლება განვითარდეს სეფსისის, შოკის (ნებისმიერი სახის) დამწვრობის, მასიური ჰემოტრანსფუზიის და სხვა ნოზოლოგიების დროს, რომლებიც თჰს სტადიურობის მიხედვით იცვლიან კლინიკურ სიმპტომატიკას. გამონაკლისს, ჰიპერკოაგულაციის ანუ პირველი სტადია წარმოადგენს. პრაქტიკული თვალსაზრისით, სინდრომის პროფილაქტიკას სწორედ ჰი-

პერკოაგულაციის პირველ ფაზაში, ჰემორაგიის კლინიკური სურათის გამოვლენამდე ენიჭება დიდი მნიშვნელობა. ამ დროს საკმაოდ ეფექტურია ანტიკოაგულანტებით მკურნალობა. ლაბორატორიული დიაგნოსტიკურ მაჩვენებლებს ახასიათებს თრომბოციტოზის ნიშნები, შემადედებელი ფაქტორების აქტიურობის მომატება, ჰიპერფიბრინოგენემია, თრომბოპლასტინის დროს შემცირება. თუმცა ხშირ შემთხვევაში, შეიძლება გამოხატული იყოს თრომბოციტოპენია და ჰოპოფიბრინოგენემია. გ. ნიჟარაძე, ი. ფავლენიშვილი (1990).

პირველი სტადიის დროს მოკლდება შედეგების, პლაზმის რეკალციფიკაციისა და თრომბოპლასტინის გენერაციის დრო, ხოლო თრომბოციტების მაჩვენებელი შეიძლება ნორმის ფარგლებში დარჩეს. ვ. მ. სიდელნიკოვი (1994).

სისხლის შედეგების სისტემის მაჩვენებლები თჰს-ს დროს მოყვანილია ცხრილში № 22

ცხრილი № 22

მაჩვენებელი	სტადია მოხმარების კონკრეტული	მეორადი ფიბრინოლიზი
შედეგების დრო (ლი-უაითი)	შუქცირბულია	შუქცირბულია
სისხლდენის დრო (დუკის შიხ.)	შუქცირბულია	შუქცირბულია
თრომბოციტების ხარისხი	3 - 4	3 - 1
პროთრომბინის ინდექსი	< 80 %	< 30 %
ფიბრინოგენი კ/ლ	< 2	< 1
ფიბრინოგენი B	დადებითი	უარყოფითი
ფიბრინოლიტიური აქტიურობა (წთ)	240 - 180	< 180
თრომბოციტების რაოდენობა 10 უკლ	შუქცირბულია	შუქცირბულია

თჰს-ს მეორე სტადია — თრომბოპლასტინების წარმოქმნის სიჩქარის და შედეგების ფაქტორების მოხმარების მომატებით იწყება აქტიურდება ფიბრინოლიზი და თრომბოციტოზი. ამ სტადიაში ფიბრინოლიზის გააქტიურება, თავდაპირველად ორგანიზმის დამცველობითი რეაქციის ხასიათს ატარებს. მისი მიზანია კაპილარების დაცობისაგან ორგანიზმის დაცვა, მაგრამ გააქტივების ფონზე, ფიბრინოლი და თრომბოციტარული აგრეგატები წარმოქმნის ადგილს ადვილად წყდებიან და თრომბოციტოპენიას იწვევენ. ამ დროს უპირატესად ფილტვები და თირკმელები ზარალდებიან. მათი ფუნქციის მძიმე დარღვევების შედეგად ვითარდება სუნთქვისა და თირკმელების უკმარისობა. სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის სისხლძარღვების თრომ-

ბოზი პულმონალურ ჰიპერტენზიას იწვევს. მეორე სტადიაში მატულობს პროთრომბინის დრო. აღინიშნება თრომბოციტოპენია, ფიბრინოგენის შემცველობის კლება. სისხლის ნაცხში, შეცვლილია ერითროციტების სტრუქტურა (ფრაგმენტირება). დაქვეითებულია ანტირომბინ III-ის აქტიურობა, რომელიც სისხლის შედედების სხვადასხვა ფაქტორების ინაქტივაციაზე იხარჯება. შარდის ანალიზით ერითროციტურია და ცილინდრურია ვლინდება. სისხლში მატულობს ნარჩენი აზოტის და შარდოვანას, არაპირდაპირი ბილირუბინის შემცველობა. იშლება მწვავე მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობის კლინიკური სურათი: ქოშინი, ციანოზი, შეგუბება ფილტვებში. ჩნდება მიკროცირკულაციის დარღვევის სიმპტომატიკა, კანის სიჭრელე, მარმარილოვნება. თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა, ტვინის ქსოვილის იშემიის ნიშნების კლინიკის ჩამოყალიბებას იწვევს.

ა.ვ. პაპაიანის მონაცემებით, თჰს-ს მეორე სტადია სისხლის მიმოქცევის ცენტრალიზაციის მკვეთრი კლინიკური სურათის ფონზე მიმდინარეობს: — სისხლძარღვთა განვლადობა გაზრდილია, მიმდინარეობს ერითროციტების სისხლძარღვთაში გააგრეგაცია და სისხლის რეოლოგიური თვისებების მკვეთრი გაუარესება. ჰემორაგიული სინდრომი, განსაკუთრებით ყვუტების მოჭერის ადგილებში პეტეჩიალური გამონაყარის ჩამოყალიბებით ვლინდება. ინექციის ადგილებთან ვითარდება ექქიმოზები, იწყება სისხლდენა.

III სტადიაში — პათოლოგიურად აქტივირებული ფიბრონოლიზის და ფაქტიურად სრული აფიბრინოგენემიის ფონზე, კლინიკური სურათი კიდევ უფრო მძიმდება. მკვეთრად არის გამოხატული თრომბოციტოპენია. დაქვეითებულია ფიბრინოგენი, პროთრომბინი, შედედების V, VIII და XII ფაქტორები. მკვეთრად მატულობს შედედების დრო. ზოგიერთ უკიდურესად მძიმე შემთხვევაში, შეიძლება განვითარდეს სისხლისა და პლაზმის შედედების უნარის სრული გაქრობა. პიკს აღწევს ფიბრინისა და ფიბრინოგენის შლის პროდუქტების დაგროვება. ამ სტადიაში თერაპიული ჩარევის დადებითი ეფექტი ნაკლებად საავარაუდოა. მალაღია ლეტალობის მაჩვენებელი.

გადაუდებელი ღონისძიებების ჩატარების დაწყება აუცილებელია თჰს-ზე ექვის მიტანის შემთხვევსთანავე, ხოლო II სტადიის განვითარების დასაწყისში და მისი III სტადიაში გადასვლის მომენტის დროული დიაგნოსტიკა და მკურნალობა, სასიცოცხლო ჩვენებას წარმოადგენს. ამგვარი მიდგომა ერთიორად ზრდის წარმატების შანსს. ახალშობილებში ნებისმიერი ეტიოლოგიის პათოლოგიური პროცესის მძიმედ მიმდინარეობისას — უნდა ვივარაუდოთ თჰს-ს განვითარების საშიშროება. განსაკუთრებული სიფრთხილეა საჭირო, შოკის მზარდი კლინიკური სურათის არსებობისას. თჰს-ს III სტადიას ახასიათებს, სისხლძარღვების სპაზმის პარეზით შეცვლა. სისხლჩაქე-

ვები მუქი-შინდისფერია. შეიძლება ადგილი ჰქონდეს სისლჩაქცევების არის ნეკროზულ პროცესებს. სისხლის მასით სავსე, მცირე და საშუალო ზომის ბუშტულების გაჩენას.

IV სტადიაში — კლინიკური სურათი ნელ-ნელა ალაგებას იწყებს. ჰემორაგიების ინტენსივობის მცირდება. შესაბამისი ცვლილებებია კოაგულოგრამაზე. თრომბოჰემორაგიული სინდრომის პროფილაქტიკა და მკურნალობა ბევრად არის დამოკიდებული ძირითადი დაავადებების სიმძიმესა და მიმდინარეობაზე.

თჰს-ს პროფილაქტიკის მიზნით ჩვეულებრივ ჰეპარინი გამოიყენება. ინექციითა რაოდენობა დღე-ღამეში 4 ინექციას არ უნდა აღემატებოდეს. პროფილაქტიკურ დოზად მიჩნეულია 50-100 ერთ/კგ-ზე დღე-ღამის განმავლობაში. გ. ნიჟარაძე ი. ფაველენიშვილი (1990).

პირველ სტადიაში თჰს-ს მკურნალობისას მოწოდებულია ჰეპარინის შედეგი დოზა — 100-200 ერთ/კგ-ზე დღე-ღამის განმავლობაში 4-ჯერადი ინექციით. ე. ი. ველტიშჩევი (1994). თუ ჰეპარინოთერაპია შესაბამის ეფექტს არ იძლევა და ადგილი აქვს ანტითრომბინ-III დეფიციტს, მაშინ ახლადგაყინული პლაზმის, როგორც ანტითრომბინ-III დეფიციტის შემავსებელი საშუალების ტრანსფუზია გამოიყენება. კ. ს. ბარკაგანის (1988) ა. ვეისის და თანაავტ. (1988) მონაცემებით, ახლადგაყინული პლაზმა დღევანდელი ყველაზე ეფექტურ საშუალებად ითვლება. საწყისი დოზა — 10-15 მლ/კგ წარმოადგენს. ზოგ შემთხვევაში, ავადმყოფის სისხლის შედედების ფაქტორების დინამიკის და კლინიკური სურათის მიხედვით, შესაძლებელია პრეპარატის ამ დოზით ტრანსფუზიის განმეორება დღე-ღამის განმავლობაში — 2-3-ჯერ გახდეს საჭირო. თჰს-ს დროს ერთ წლამდე ასაკის ბავშვებში, რომელიც გამონეული იყო მწვავე ნაწლავური ინფექციით — ნ. ი. ბურაკოვსკი (1989) — იყენებდა ახლადგაყინული პლაზმის ტრანსფუზიას 1-5-ჯერ, 10მლ/კგ დოზით დღე-ღამის განმავლობაში. რითაც ავადმყოფების ზოგადი მდგომარეობისა და ჰემოსტაზიოგრამის უფრო სწრაფ ნორმალიზაციას აღწევდა.

ნოზოლოგიის მიუხედავად, თჰს-ს განვითარების შემთხვევაში თერაპიის პროგრამა ორ ძირითად მიმართულებას მოიცავს: — ჰიპოქსიით დაზიანებული სისხლძარღვის კედლის ფუნქციის აღდგენა ან გაუმჯობესება და ფიბრინული და თრომბოციტარული თრომბების წარმოქმნის პროფილაქტიკა და ჩაქრობა. ხოლო ის ძირითადი ზომები, რომლებიც ამ მიზნით უნდა გატარდეს მოიცავს აციდოზის, ჰიპოტენზიის, გულსისხლძარღვთა უკმარისობის სანინალმდეგო მკურნალობას, სისხლის რეოლოგიური თვისებების გაუმჯობესებას, ინფექციასთან ბრძოლას და ა.შ.

ახალშობილებში ა. ვეისი (1988) და გ. ა. პირსონი (1988) მიზანშეწონილად მიიჩნევენ ვიტამინ -K -ს ინექციებს. ავტორთა აზრით ძნე-

ლია იმის დაშვება, რომ ახალშობილებში თჰს შეიძლება K-ავიტამინოზის გარეშე მიმდინარეობდეს.

როდესაც ლაბორატორიული გამოკვლევებით თრომბოციტოპენია (10000 1 მკლ) ვლინდება, შესაძლებელია 2 ერთეული თრომბოციტარული მასის ტრანსფუზიის გამოყენება. აგრეგაციის სანინა-ალმდეგოდ გამოიყენებიან — ქსანტინოლის ნიკოტინატი, პირაცეტამი, ვიტამინი-E, პირიდამოლი. მიკროცირკულაციის გასაუმჯობესებლად გამოიყენება — რეოპოლიგლუკინი (10მლ/კგ). მეორე სტადიაშივე გამოიყენება — პროტეაზის ინჰიბიტორები: ტრასილოლი, გორდოქსი და კონტრიკალი.

სისხლის მნიშვნელოვანი მოცულობის დაკარგვისას, მიზანშეწონილია ერთროციტარული მასის ან გარეცხილი ერთროციტების დაბოლოს, ახალი დონორული სისხლის ტრანსფუზია, სისხლის დანაკარგის სიდიდის გათვალისწინებით 10-15 მლ/კგ ოდენობით. დამატებით რეკომენდირებულია 4-5 მლ/კგ — 5%-იანი ამინოკაპრინის მჟავას და 1%-იანი პროტამინსულფატის (0,5 მლ ყოველ ნელზე) შეყვანა.

ზევით ჩვენ შევხეთ თჰს-ს პროფილაქტიკისა და მკურნალობის მიზნით ჰეპარინის გამოყენების აუცილებლობის საკითხს. ეს საკითხი — კერძოდ ჰეპარინის დოზირების საკითხი, ზოგადად პედიატრიაში და კონკრეტულად კი თჰს-ს დროს, მეტად პრობლემატურია იმდენად რამდენადაც, ამ საკითხის გარშემო ავტორთა ერთიანი აზრი დღესაც არ არსებობს. ამ მიზეზით ჰეპარინოთერაპიაზე დანერვილებით შევჩერდებით და თავიდანვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ჰეპარინის გამოყენებისაგან თავის შეკავება რეკომენდირებულია — მხოლოდ აშკარა (!) ფიბრინოლიზის განვითარების შემთხვევაში.

თჰს-ს მკურნალობაში ჰეპარინის ჩართვის ტაქტიკური საკითხისადმი საინტერესო და ორიგინალური მიდგომა ეკუთვნის მ. უოლობის (1981). იგი სამ ძირითად მოსაზრებას ეფუძნება: "მანამ, სანამ ავირჩევდეთ მკურნალობის მეთოდს, ჩვეულებრივ ჰეპარინოთერაპიას, საჭიროა შემდეგი საკითხების განხილვა: 1 — უქმნის თუ არა სინდრომი საშიშროებას ავადმყოფს, პროგრესირებადი თრომბოზის ან არაკონტროლირებადი სისხლის დენის არსებობის გამო. 2. — თჰს-ს აგრძელებს მიმდინარეობას თუ პროცესი უკვე შეწყდა. 3. — აქვს თუ არა ავადმყოფს ისეთი დაავადება, რომლისგანაც ის განიკურნება თუ მას დავიცავთ თჰს-ს შედეგებისაგან. ამ კითხვებზე პასუხის გაცემა ყოველთვის ადვილი არ არის, მაგრამ ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში ისინი განსჯას მოითხოვენ".

ჰეპარინი მჟავა მუკოპოლისაქარიდების ჯგუფის გაერთიანებული სახელწოდებაა. თავისი ფარმაკოლოგიური თვისებებით იგი პირდაპირი ანტიკუაგულანტების ჯგუფს მიეკუთვნება. ანიონური ჯგუ-

ფის შემცველობის ხარჯზე ჰეპარინის მოლეკულას უარყოფითი მუხტი გააჩნია. ამ ფაქტს ანტიკოაგულაციური თვისებების გამოვლენაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს. ჰეპარინის მოლეკულა სპეციფიური, უარყოფითად დამუხტული მონაკვეთით ანტითრომბინ-III დადებითად დამუხტულ ამინოჯგუფს უერთდება, რის შემდეგაც იგი ერთგვარი მუხრუჭის თვისებას იძენს და თრომბინის IX, X, XI და XII ფაქტორების აქტიურობის და ფიბრინული თრომბების წარმოქმნას თრგუნავს. გარდა ამისა, ჰეპარინი წარმოქმნის სხვადასხვა კომპლექსებს ცილებთან და ფერმენტებთან. როგორც მათ აქტივატორებთან, ასევე ინაქტივატორებთან და სხვადასხვა ეფექტთა მთელ კასკადს იწვევს. იგი ქმნის კომპლექსს ფიბრინოგენთან, XIII ფაქტორთან, რის შედეგადაც მცირდება ფიბრონული თრომბების წარმოქმნა და არაფიბრინული ფიბრინოზი.

ჰეპარინის მეტად მნიშვნელოვანი თვისებაა ენდოთელიუმის უჯრედებში მაღალი კუმულაციის მაჩვენებელი, რომელიც რიცხვითი მნიშვნელობით 1000-ჯერ აღემატება პლაზმაში ჰეპარინის კუმულაციის მაჩვენებელს. ენდოთელიუმის ზედაპირზე ჰეპარინის მაღალი კონცენტრაციის წყალობით, ასევე მაღალია მასზე უარყოფითი მუხტის კონცენტრაცია, რაც თრომბოციტებს ენდოთელიუმის ზედაპირთან მიახლოების საშუალებას არ აძლევს. შესაბამისად ენდოთელიუმზე თრომბოციტების აგრეგაციის შესაძლებლობა მცირდება. აქვე ხდება ენდოგენური და ეგზოგენური ჰეპარინების ურთიერთობა. ანალოგიური პროცესი მიმდინარეობს სისხლის უჯრედების ზედაპირზეც.

ჰეპარინები მოქმედებენ T და B ლიმფოციტებზე, ამუხრუჭებენ კომპლემენტის სისტემას, იწვევენ მაკროფაგების აქტივაციას და B ლიმფოციტების მიგრაციას. ჰეპარინოთერაპია ყოველთვის სისხლის შედედების სისტემის ლაბორატორიული კონტროლის ქვეშ ტარდება. ა.ვ. პაპაიანის და ე.კ. ციბულკინის (1984) მონაცემებით, მძიმე თჰს-ს დროს ოპტიმალურად ითვლება ჰეპარინის დოზა, რომელიც კოაგულაციის დროს 2-3-ჯერ ზრდის, მაგრამ იგი 18-20 ნთ-ს არ უნდა აღემატებდეს. საერთოდ სხვადასხვა ავტორის მონაცემების ანალიზი გვიჩვენებს, რომ ჰეპარინის დოზირება ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში ინდივიდუალურად უნდა მოხდეს. სხვადასხვა ავადმყოფისათვის, ერთიდაიგივე დაავადებისას, ჰეპარინის ოპტიმალური დოზა შეიძლება დიდ საზღვრებში ვარიირებდეს. იგი დამოკიდებულია უშუალოდ თჰს-ს გამომწვევ მიზეზზე, თირკმელების და ღვიძლის ფუნქციაზე, ავადმყოფის ასაკზე და ა.შ.

დოზის ოპტიმალური ინდივიდუალიზაცია რა თქმა უნდა, დიდად არის დამოკიდებული ექიმის ხელოვნებაზე. ახალშობილების დოზირებისას გასათვალისწინებელია ის ფაქტორიც, რომ მათი ორგა-

ნიზმიდან ჰეპარინის გამოსვლის ნახევარპერიოდი უფრო მცირეა. ე.ი. ჰეპარინი ახალშობილის ორგანიზმს მოზრდილებთან შედარებით უფრო ჩქარა ტოვებს. აუცილებელია აციდოზის და ჰიდროიონური ცვლის მონესრიგება. თჰს-ს მკურნალობის პარალელურად საჭიროა ტვინის შემუშებასთან, კრუნჩხვებთან და ჰიპერტერმიასთან ბრძოლა.

ჰეპარინოთერაპიის უშედეგობის მიზეზი შეიძლება გახდეს ანტირომბინ III-ის დეფიციტი. რის გამოც, ჰეპარინოთერაპიას თჰს-ს დროს, მხოლოდ ახლადგაყინული პლაზმის ტრანსფუზიის შემდეგ იწყებენ. ამგვარი ტაქტიკა თჰს-ს დროს ბავშვის ორგანიზმში განვითარებული ანტიკოაგულაციური ფაქტორების დეფიციტს (მათ შორის C და S პროტეინების) დეფიციტს ავსებს.

ცალკეულ შემთხვევაში ორგანიზმში ჰეპარინის მაღალი კლირენსის შენარჩუნების მიზნით, კანქვეშა ინექციებს მიმართავენ, რაც ხშირად დადებით შედეგს იძლევა. სწრაფი ეფექტის მისაღებად ჰეპარონის ი/ვ ინფუზია გამოიყენება.

მ.მანკო-ჯონსონის და თანაავტორების (1988) მონაცემებით, ახალშობილებში თრომბოზთან აქტიური ბრძოლის დოზა შეადგენს — 25-35 ერთეულს ყოველ კილოგრამზე ერთ საათში 7-14 დღის განმავლობაში. ასეთსავე დოზებს უჭერენ მხარს ზ.ს.ბარკაგანი, ნ.პ.შაბალოვი, (1988)

ა. ვეისი (1988) მიუთითებს — 25 ერთ/(კგ.სთ) დოზას.

არის მონაცემები უფრო მცირე დოზების — 5-10-15 ერთ/(კგ.სთ) ეფექტურობის შესახებ, მაგრამ ასეთი დოზირება უშედეგოდ არის მიჩნეული. თუმცა ე. ბედნარჩიკი და თანაავტორები (1990) მიიჩნევენ, რომ ჰეპარინის ამ დოზით გამოყენება მიზანშეწონილია სეფსისის, სხვადასხვა ეტიოლოგიის შოკის, ნეკროზული ენტეროკოლიტისა და სხვა მძიმე პათოლოგიების დროს, თჰს-ს განვითარების რისკის არსებობის შემთხვევაში.

მოყვანილი მონაცემები და ავტორთა ესოდენ განსხვავებული მიდგომა კიდევ ერთხელ ადასტურებს ჰეპარინის ინდივიდუალური დოზირების მაღალ კლინიკურ ეფექტს.

გართულებები, რომლებიც დაკავშირებულია თჰს-ს დროს ჰეპარინის გამოყენებასთან სწორედ მის არასწორ დოზირებასთან არის დაკავშირებული. კერძოდ, მაღალ დოზებთან ან მისი ხანგრძლივად გამოყენებით გამონეულ კუმულაციასთან. შესაძლებელია ადგილი ჰქონდეს ორგანიზმის ინდივიდუალურ ჰიპერმგრძნობელობას პრეპარატის მიმართ.

ჰიპერდოზირებისას მატულობს ჰემორაგიული სინდრომის სურათი. in vivo ჰეპარინი თრომბოციტოპენიას იწვევს, რაც ჩვეულებრივ შემთხვევათა 24-31%-ში, მე-2-4-ე დღეზე ვლინდება. ითვლება,

რომ ის გამოწვეულია თრომბოციტების შეკავებით დეპონირების ადგილებში. უკმარისობა ადვილად დაიძლევა პროტამინის გამოყენებით. თრომბოციტოპენიის მეორე ტიპი მოგვიანებით ჰეპარინოთერაპიის მე-6-12-ე დღეს ვითარდება. იგი პირობადებულია G და M იმუნოგლობულინების შემცველობის მომატებით. მათ ანტიჰეპარინული თვისება გააჩნიათ და თრომბოციტების აგრეგაციას იწვევენ. აქვემთებენ სისხლის კოაგულაციურ თვისებებს. ახალშობილებში ანტისხეულების შედარებით ნელი წარმოქმნის გამო, ასეთი გართულება მოზრდილებთან შედარებით იშვიათად ვლინდება. მოზრდილებში შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა ტიპის ალერგიული რეაქციები. ასევე ჰიპოალდოსტერონიზმი, ჰიპოკალიემია და სხვ. ჰეპარინის დიდი დოზებით გამოწვეული პრობლემებისას, ორგანიზმში ჰეპარინის ანტიგონისტები შეყავთ. (მაგ. 1% -იანი პროტამინის სულფატი — 1 მგ ჰეპარინის ყოველ 100 ერთეულზე ი/ვ წვეთოვნად, ნატრიუმის ქლორიდთან ერთად, ჰეპარინის ბოლო ინექციიდან 30-60 წთის გასვლის შემდეგ. მეტი დროის გასვლის შემდეგ პროტამინის დოზა მცირდება. საჭიროების შემთხვევაში ინექცია მეორდება).

ახალშობილებში ჩირქოვან - ანთებითი პროცესების დროს მიმდინარე თჰს-ს შესწავლამ, სისხლში ჰეპარინის ნორმალური შემცველობა და ანტიკოაგულატორული აქტიურობა უჩვენა. ამავ დროს დაქვეითებული იყო ფიბრინოლიზური აქტიურობა. რაც განაპირობებდა კიდევ თრომბების წარმოქმნას. ამიტომ ასეთ შემთხვევაში ავტორები გ.ა. სამსიგინა და ო.ფ. ვიზრისტიუკი (1989) — ფიბრონოლიზის გააქტიურების მიზნით უპირატესობას ნიკოტინის მჟავას და ქსანთინოლის ნიკოტინატს ანიჭებენ.

თჰს-ს I და II სტადიის მკურნალობისას გამოიყენება სიმპტომატური საშუალებები — კურანტილი 5-10 მგ/(კგ.დღ.ლ), პაპავერინი 3-5 მგ/(კგ.დღ.ლ), კომპლამინი 10-20 მგ/კგ.დღ.ლ, ტრენტალი 5-10 მგ/კგ და სხვ.

თავი V

ინფუზიური თერაპია შოკის ზოგიერთი ფორმის დროს

1. შოკის რაობა

შოკი კრებითი ცნებაა. ტერმინის ეტიმოლოგია ფრანგულია და ნიშნავს დარტყმას, ამ სიტყვის უკიდურესი (ძლიერი შერყევა, ბიძგი) მნიშვნელობით. შოკური მდგომარეობების ქვეშ იგულისხმება მძიმე პათოლოგიური მდგომარეობები, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან როგორც ეტიოლოგიურად და პათოგენეტიკურად, ასევე კლინიკურადაც. მათ ერთი სახელწოდების ქვეშ აერთიანებს ისეთი კლინიკური ნიშნები, როგორსაც გულ-სისხლძარღვთა და სუნთქვის მძიმე უკმარისობები წარმოადგენენ. ასე განმარტავენ შოკს სხვადასხვა, მათ შორის რუსული სკოლის წარმომადგენელ ავტორთა უმრავლესობა, რაც სავსებით დამაკმაყოფილებლად ხსნის შოკის არსს.

ძირითადი დარტყმა პათოგენეტიკური ფაქტორების მხრიდან შოკის დროს გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე, კერძოდ მისი სისხლის მიმოქცევის ფუნქციის დარღვევაზე მოდის. სისხლის მიმოქცევა ორგანიზმში სპეციფიურ ფუნქციებს ასრულებს. იგი უზრუნველყოფს სხვადასხვა ქსოვილში ჟანგბადის მიწოდებას და ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტების გადატანას. პროცესის უწყვეტობა უზრუნველყოფილია და შესაბამისად ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციები ნორმალურად ფუნქციონირებენ, თუ დარღვეული არ არის სისხლის მიმოქცევის სისტემის შემდეგი ძირითადი მახასიათებლები:

1. — ცირკულირებადი სისხლის შესაბამისი მოცულობა, მასში ჟანგბადით საკმარისად გაჯერებული ჰემოგლობინის შემცველობით.

2. — გულის ნორმალური მტუმბავი ფუნქცია, სისხლის მიმოქცევის იმ დონეზე შესანარჩუნებლად, რომელიც უზრუნველყოფს ორგანიზმის მოთხოვნებს როგორც მშვიდ, ასევე სტრესულ მდგომარეობაში.

3. — არტერიალური და ვენური სისხლძარღვოვანი ბადე, რომელსაც შეუძლია საკუთარი მოცულობის შეცვლა (მომატება ან შეკუმშვა). რაც მუდმივად ცვლადი მოთხოვნილების პირობებში, სხვადასხვა ორგანოებსა და ღრუებში სისხლის მიქცევის (მიწოდების) რეგულაციას უზრუნველყოფს.

ამ კომპონენტთაგან თუნდაც ერთის, ნებისმიერი სახით დარღვევა სისხლის მიმოქცევის მოშლას, ქსოვილების არაადექვატურ პერფუზიას და მათთვის ჟანგბადის მიწოდების დეფიციტს იწვევს. ამგვარად არის ახსნილი შოკის მექანიზმი ე. ლინის და ჯ. მორეის (1995) მიერ.

ამავე ავტორების მიხედვით, შოკის განსაზღვრის ფორმულირება ყველაზე უკეთ, შეიძლება მოცემულ იქნას, მოცემულ მომენტში არსებული სპეციფიური პათოფიზიოლოგიური სურათის გათვალისწინების საფუძველზე.

ამგვარად, შოკი შეიძლება განხილულ იქნას, როგორც სისხლის მიმოქცევის მოშლისათვის დამახასიათებელი, ერთმანეთისაგან განსხვავებული სინდრომების რიგითობა პირობადებული სისხლდენით, ტრავმით, სეპტიური პროცესებით (სეფსისი), გულის უკმარისობით, რომლებიც პროცესის მიმდინარეობისას შეიძლება ერთი ავადმყოფის შემთხვევაშიც კი ვარირებდნენ.

შოკი შეიძლება გამოიწვიოს ძლიერმა ტკივილმა (საყოფაცხოვრებო და ოპერაციული ტრავმა), ჰიპოვოლემიამ (მწვავე სისხლდენა ან დეჰიდრატაცია), ანაფილაქსიამ, ინფექციურ-ტოქსიურმა სინდრომებმა (ორგანიზმზე დაავადების გამომწვევ მიკროორგანიზმთა ან დაზიანებული ქსოვილების დაშლის პროდუქტების ტოქსინების მაღალი დოზების ზემოქმედებამ ან ორივემ ერთად), ფსიქოგენურმა ფაქტორმა (ფსიქოზი სიცოცხლისათვის საშიში მდგომარეობების დროს, შიშის ფაქტორი).

შოკის ერთი რომელიმე სახე, შეიძლება რამოდენიმე პათოგენეტიკური ფაქტორის ერთდროულმა მოქმედებამ გამიწვიოს. მაგალითად ტრავმული შოკის კლინიკას იძლევა ტკივილი, ჰიპოვოლემია და ტოქსიური (ხოლო მოგვიანებით ინფექციურიც) პროცესები. ასევე მრავალფაქტორიანია დამწვრობითი შოკის კლინიკა და ა.შ. პათოფიზიოლოგიური ფაქტორის აუცილებელი გათვალისწინება შეტად მნიშვნელოვანია, შოკის არსისა და განმარტების ჩამოსაყალიბებლად. ერთ-ერთი ყველაზე პოპულარული განმარტება, რომელიც პათოფიზიოლოგიური პროცესების გათვალისწინებაზეა ბაზირებული, მონო-დებულია დიცმანისა და ლილეჰის მიერ: — “შოკი-ეს არის სისხლის მიმოქცევის სისტემის მხრიდან, ჟანგბადითა და საკვები ნივთიერებებით ქსოვილების ადექვატური მომარაგებისა და მავნე მეტაბოლიტების მოშორების უუნარობა”.

ლ. ქაბალი და ბ. სიასსი (1994) თვლიან, რომ შოკი ეს არის ორგანიზმის ადაპტაციური რეაქცია სიცოცხლისათვის საშიში სხვადასხვა ეტიოლოგიური ფაქტორის ზემოქმედებაზე, რომელსაც სასიცოცხლო მნიშვნელობის ორგანოთა ფუნქციების დროებითი ან მუდმივი დარღვევა ახასიათებს.

ბოლო დროს პრაქტიკულ მედიცინაში, სულ უფრო ხშირად გამოიყენება კლასიფიკაცია, რომელიც შოკის შემდეგ ფორმებს გამოყოფს: — ჰიპოვოლემიური, სეპტიური, კარდიოგენური, ნეიროგენური, ანაფილაქსიური და ენდოკრინული.

შოკის მიმდინარეობაში ერექტიულ და ტორპიდულ ფაზებს არ-

ჩვენ. (ნ. პიროგოვი). ერექტიული ფაზა — თავის ტვინის ქერქისა და ქერქქვეშა სტრუქტურების ცენტრებში აგზნების პროცესების სიჭარბით ხასიათდება. ამ დროს ორგანიზმის გააქტივებულ სასიცოცხლო ფუნქციებზე ენერგიის დიდი რაოდენობა იხარჯება. იგი ხანმოკლეა და ინდივიდუალურ ხასიათს ატარებს. ცენტრალური ნერვული სისტემის მსრიდან გამოხატულია ეიფორია, აგზნებადობა, ჰიპერრეფლექსია და ჰიპერესთეზიები. ტორპიდული ფაზის დროს — თავის ტვინის ქერქისა და ქერქქვეშა ცენტრებში აგზნების პროცესები მკვეთრად ითრგუნება და წინა პლანზე შეკავების პროცესები გამოდის. იგი ცენტრალური ნერვული სისტემის დათრგუნვით და ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციების აქტიურობის ძლიერი დაქვეითებით ხასიათდება. შოკის ცალკეული, გამონაკლისი შემთხვევების (იხ. ქვევით) გარდა, სხვადასხვა სახის შოკის ადრეულ სტადიაზე გულის ნუთმოცულობა მკვეთრად მცირდება. ხოლო პერიფერიულ სისხლძარღვებში გადატუმბული სისხლის მოცულობა გადანაწილებას განიცდის.

ექსპერიმენტში დადგენილია, რომ სისხლის ამგვარი გადანაწილება გამოიხატება არტერიული სისხლის დიდი რაოდენობით მიდინებაში გულის, თავის ტვინისა და ღვიძლის მიმართულებით. მეორეს მხრივ, იმავე რაოდენობით მცირდება არტერიული სისხლის ნაკადი, რომელიც გულის მიერ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მოსამარაგებლად იტუმბება.

ამდენად, შოკის ადრეულ სტადიებზე სიცოცხლისათვის ნაკლებად მნიშვნელოვანი ორგანოების არტერიული სისხლით მომარაგების შემცირების ხარჯზე, საციცოცხლო ფალსაზროსით უფრო მნიშვნელოვანი ორგანოების, თავის ტვინისა და გულის პერფუზია იზრდება.

როგორც გამონაკლისი, სექტიური შოკის ადრეულ სტადიაზე ზემოთ მოყვანილი შემთხვევებისაგან განსხვავებით, გულის მუშაობა პირიქით, უფრო ინტენსიურია. იზრდება ნუთმოცულობა. ხოლო პერიფერიულ სისხლძარღვთა წინააღმდეგობა საგრძნობლად შემცირებულია. ამ შემთხვევაში სისხლის მიმოქცევის სურათის შეცვლა რადიკალურად სანინააღმდეგოა შოკის სხვა შემთხვევების დროს განვითარებული ცვლილებებისაგან. იგი გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე, სისხლზე და მეტაბოლიზმის პროცესებზე ენდოტოქსინების ზემოქმედების რთული მექანიზმებით არის გამოწვეული. ამიტომ სექტიური შოკის დასაწყისში პერიფერიული სისხლმომარაგება ნორმის ადექვატურია, მაგრამ ამის მიუხედავად სწრაფად იზრდება მეტაბოლური აციდოზის მოვლენები, რომელსაც არტერიო-ვენოზური შუნტის გახსნა, ქსოვილების პერფუზიის დაქვეითება და აერობული ჟანგვის პროცესების დათრგუნვა განაპირობებს. ჰიპოქსიასა და აციდოზთან ერთად, პათოლოგიური ბიოქიმიური ძვრების ფონზე, ტოქ-

სინები ინტრავასკულარულ სივრცეში გადადიან. ინტრავასკულარული (სისხლძარღვთაშიცა) სითხის კარგვის ხარჯზე პერიფერიული შემუბება ვითარდება. მსხვილი ვენური სისხლძარღვები სითხის დეფიციტს განიცდიან, რაც გულის ფუნქციის მძიმე უკმარისობას იწვევს.

მკურნალობის მეტად მნიშვნელოვანი მომენტია ავადმყოფი ბავშვის შოკიდან გამოყვანა მის სანყის სტადიებზე. წინააღმდეგ შემთხვევაში, ორგანოების ჰიპოპერფუზიის შედეგად გამონეული ჰიპოქსიის ფონზე

ცხრილი № 23

მაჩვენებელი	შეფასება		
	0	1	2
კანის საშარველის შარი	ნორმა	მკრთალი	მარმარილოვნება (სიძარღვე)
კანის სისხლის მიმოქცევა	ნორმა	უმნიშვნელო კიპარფუზია	გამოსატული კიპარაპარფუზია
კანის ტემპერატურა პერიფერიაზე	ნორმა	დაქვეითებულ	მკვეთრად დაქვეითებული
პერიფერიული პულსი	ნორმა	შესუსტებული	არ იცინება (პალპაციით)
არტერიული წნევა	ნორმა	ნორმაზე დაბალი 20 %-მდე	ნორმაზე დაბალი 20 %-ზე მეტით

აქტიური ენდონტოქსიკაციის პროცესი იწყება. ეს თავის მხრივ სასიცოცხლო ორგანოების ღრმა დაზიანებას იწვევს და შოკური პროცესი შეიძლება შეუქცევადი გახდეს.

სიმძიმის ხარისხის მიხედვით გამოიყოფა — მსუბუქი, საშუალო და მძიმე ხარისხის შოკი. ზოგიერთი ავტორი (მოზრდილებში) შოკის IV ხარისხს ანუ ტერმინალურ მდგომარეობას გამოყოფს.

ახალშობილთა შოკის სიმძიმის შეფასების მაჩვენებლები მოყვანილია ცხრილში № 23.

თუ ავადმყოფის მდგომარეობა ცხრილის მონაცემებზე დაყრდნობით შეფასდა 1-3 ქულით დიაგნოზირდება — შოკის მსუბუქი ხარისხი. 3-7 ქულით — საშუალო და 7-10 ქულით — მძიმე ხარისხის შოკი.

2. ტრავმული შოკი

ყველა იმ შემთხვევაში, როდესაც ადგილი აქვს ტრავმულ შოკს, იგი ორგანიზმზე გარეგანი აგენტის ტრავმული ზემოქმედებით არის გამოწვეული. მისი ძირითადი ეტიოლოგიური მომენტებია — სისხლდენა, ტკივილი, ტოქსემია და ორგანიზმის გაცივება. მათგან წამყვანი ადგილი სისხლდენას, სისხლის ცირკულირებადი მოცულობის შემცირებას უჭირავს, რომელიც ჰიპოვოლემიას იწვევს. ჩვეულებრივ, ეს ფაქტორები შერწყმულია და ორგანიზმზე ერთობლივად ზემოქმედებენ. ამავე დროს ორგანიზმზე მათი მოქმედების დაწყების დრო და ზემოქმედების ინტენსივობა არ არის ერთნაირი. ჩვეულებრივ, იგი ტრავმის სპეციფიკაზეა დამოკიდებული. მაგალითად გარეგანი მექანიკური ფაქტორის მოქმედების შემდეგ, საკმაოდ სწრაფად (15-20 წთ) ვითარდება ტოქსემია. ხოლო ე.წ. გასრესის სინდრომის დროს, ტოქსემია შოკის ძირითადი ეტიოლოგიური ფაქტორი ხდება.

ქსოვილების (მათ შორის ძვლოვანი ქსოვილისაც) გასრესის მიზეზს ზენოლა წარმოადგენს. ხანგრძლივი ზენოლის სინდრომი ანუ ქრაშ-სინდრომი (CRUSH-შეკუმშვა, გასრესა, გაჭყლეტა) მძიმე ტოქსემიით ხასიათდება. იგი დეტალურად იქნა აღწერილი სომხეთის ცნობილი მინისძვრის დროს. უფრო ადრე ა.ვიშნევსკის მიერ, აღწერილია საომარი მოქმედების დროს დაჭრილთა განსაკუთრებით მძიმე მდგომარეობა, რომელსაც სისხლის შეჩერების მიზნით კიდურებზე ლახტის ხანგრძლივად დადება იწვევდა. ლახტის მოხსნის შემდეგ მწვავედ განვითარებულ მძიმე მდგომარეობას მან — "ტურნიკეტულ-იშემიური შოკი" უწოდა. შ.მაჭავარიანი (1984).

ხანგრძლივი ზენოლის სინდრომის პათოგენეზს საფუძვლად შემდეგი მიზეზები უდევს:

1. ტრავმული ტოქსემია — რომელიც სისხლში დაზიანებული უჯრედების დაშლის პროდუქტების მოხვედრით ვითარდება. ამავე დროს ისინი იწვევენ თრომბოპემორაგიული სინდრომის პროვოცირებას.

2. პლაზმის კარგვა — გამოწვეული დაზიანებული კიდურის შეშუპებით.

3. ტკივილის იმპულსები — რომლებიც წარმოიქმნება დაზიანების კერაში.

ქრაშ-სინდრომის კლინიკის გაშლისას, მის მე-2-ე მე-3-ე დღეზე ავადმყოფის სიკვდილს თირკმელების მძიმე უკმარისობა განაპირობებს. ამავე დროს, ავადმყოფის შოკიდან გამოყვანის მიუხედავად, წარმატებული თერაპიის ფონზე 2-3 დღეში აღნიშნული სინდრომის ე.წ. მეორე ტალღა ვითარდება, რომლის შედეგადაც დაზიანებულ კიდურზე პულსი სწრაფად ქრება. მოძრაობის საშუალება და მგრძნო-

ბელობის ყველა სახე ითრგუნება. მატებას იწყებს. როგორც ადგილობრივი, ასევე ზოგადი მოვლენები. ავადმყოფი აპათიური და ძილად მივარდნილია, ეცემა არტერიული წნევა. ვითარდება თირკმლის უკმარისობის ნიშნები (შ. მაჭავარიანი 1984).

ამჟამად ხანგრძლივი ზენოლის სინდრომის კლინიკაში გამოყოფილია სამი პერიოდი:

პირველი პერიოდი — აღირიცხება ზენოლის ფაქტორისაგან განთავისუფლების მომენტიდან და 48 სთ-ის განმავლობაში გრძელდება. კლინიკურად გამოხატულია ლოკალური დაზიანებები, ტკივილის სინდრომი, არასტაბილური ჰემოდინამიკა, ჰემოკონცენტრაცია, ფსიქო-ემოციური სტრესი. შარდში პროტეინურია და ცილინდრურია. შესაბამისი ქირურგიული და თერაპიული ღონისძიებების შემდეგ, გარკვეული დროის განმავლობაში მდგომარეობა სტაბილური ხდება.

მეორე პერიოდი — სტაბილური მდგომარეობის კლინიკური სურათის გაუარესებისაკენ შეცვლით იწყება. წინა პლანზე თირკმელების მწვავე უკმარისობის სინდრომი გამოდის. დიურეზი მცირდება. შეიძლება განვითარდეს ანურია. ჰიპერკალიემია. კრეატინინის მაჩვენებელი მაღალია. (კრეატინინი მაღალია პირველი პერიოდის დროსაც). ამ პერიოდისათვის დამახასიათებელია მაღალი ლეტალური გამოსავალი.

მესამე პერიოდი — მე-3-4-ე დღეს იწყება და აღდგენითი პროცესებით ხასიათდება. ამ პერიოდში მაღალია სეფსისის და სხვა ინფექციური გართულებების რისკი.

მოზრდილებისაგან განსხვავებით, ბავშვთა ასაკში ტრავმული შოკის მიმდინარეობა რამდენადმე განსხვავებულია, რაც განპირობებულია იმ ფაქტით, რომ ბავშვთა ასაკში შოკის ერექტიული ფაზა ძალიან მოკლეა ან არ არის მკვეთრად გამოხატული. ამასთანავე თუ ძლიერ სისხლისდენას ადგილი არა აქვს, არტერიული წნევა ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ნორმის ფარგლებში რჩება (სტაბილურია). ამავე დროს სუნთქვითი დარღვევები ბავშვებში უფრო ადრე ვითარდება, ვიდრე მოზრდილებში. ხანგრძლივი დროის განმავლობაში არტერიული წნევის ნორმის ფარგლებში შენარჩუნება (მოზრდილებთან შედარებით) ადრეული ასაკის ბავშვებში ტრავმული შოკის ყველაზე დამახასიათებელი თვისებაა. შესაბამისი თერაპიის გარეშე ბავშვის ორგანიზმის სისხლის მიმოქცევის ხანგრძლივი და მყარი კომპენსატორული ცენტრალიზაცია, სწრაფად იცვლება დეკომპენსაციით, ეცემა არტერიული წნევა. წნევის დაცემა, როგორც ჰემოდინამიკის დეკომპენსაციის ნიშანი, მეტად არაკეთილსაიმედო ნიშანია და იგი მით უფრო მეტ უარყოფით პროგნოსტიკულ მნიშვნელობას იძენს, რაც უფრო მცირე ასაკის არის ავადმყოფი.

ტრამვეული შოკის დროს განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს ჰიპოვოლემიის ხარისხისა და ჰემოდინამიკის დარღვევის სტადიის ურთიერთკავშირს. ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის, ასაკობრივ ნორმებთან შედარებით 25%-ით შემცირებისას, ავადმყოფი ბავშვის ორგანიზმში სისხლის მიმოქცევის ცენტრალიზაცია ყალიბდება. ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის 35%-ით შემცირებას, ჰემოდინამიკის დარღვევის გარდამავალი სტადია ახასიათებს, ხოლო დეცენტრალიზაციას ადგილი აქვს 45%-იანი დეფიციტის დროს. უნდა აღინიშნოს, რომ ასეთი ურთიერთკავშირი კარგად არის გამოხატული. იგი საკმაოდ მყარი კრიტერიუმია ინფუზიური თერაპიის ჩასატარებლად საჭირო სისხლის შემცვლელების, იმ მინიმალური მოცულობების გამოსათვლელად, რომელიც დასჭირდება ავადმყოფს ცირკულირებადი სითხის მოცულობის აღსადგენად, გარეგანი სისხლდენის სრული შეჩერების პირობებში. შესაბამისად, ცენტრალიზაციისას იგი შეადგენს — 15 მლ/კგ-ს. გარდამავალ სტადიაში — 20-25 მლ/კგ-ს და დეცენტრალიზაციის შემთხვევაში — 27-30 მლ/კგ.

შოკის დროს ჰემოდინამიკის დარღვევის კლინიკური ნიშნები მოყვანილია ცხრილში № 24.

ცხრილი № 24

სტადია	შოკის სტადიის კლინიკური დახასიათება
სისხლის მიმოქცევის ცენტრალიზაცია	ფსიქომოტორული აგზნება ან დათრგუნვა. სისტოლური ა/ნ და საკობრივი ნორმის ფარგლებში ან + 20%. პულსური ნნევის დაქვეითება. პულსი დაძაბულია, ტაქიკარდია 150%-მდე ასაკობრივი ნორმიდან. ზოგჯერ ბრადიკარდია. ქოშინი კანის საფარველი ფერმკრთალი, ცივი, "მარმარილოვანი", ფრჩხილების, ლორწოვანი გარსების ციანოზური ელფერი
გარდამავალი	ბავშვი დათრგუნულია. სისტოლური ა/ნ დაქვეითებულია, მაგრამ არა უმეტეს 60%-ით ასაკობრივი ნორმიდან. პულსი სუსტი ავსების. სიხშირე 150%-მდე ასაკობრივი ნორმიდან. ქოშინი. მკვეთრად გამოხატული სიფერმკრთალე. აშკარა აკროციანოზი. ოლიგურია.
სისხლის მიმოქცევის ცენტრალიზაცია	ბავშვი დათრგუნულია. სისტოლური ა/ნ ნორმაზე 60 %-ზე მეტად დაქვეითებული დიასტოლური ა/ნ არ ისინჯება. პულსი ძაფისებური. ტაქიკარდია > 150%. კანი ფერმკრთალ-ციანოზური, სუნთქვა ზედაპირული, გახშირებული. ცენტრალური ვენოზური ნნევა ნორმაზე მეტია, ნაკლებად დამოკიდებული გულის უკმარისობის ხარისხზე. ქსოვილებიდან სისხლდენა მომატებული. ანურია.
ტერმინალური	აგონალური მდგომარეობის კლინიკა

შოკის კლინიკის სიმძიმის პროგრესთან ერთად, პროგრესირებს ქსოვილთა პერფუზიისა და ჟანგბადის მიწოდების დეფიციტი. გამომდინარე ორგანიზმისათვის ჟანგბადის მნიშვნელობიდან (იხ. თავი 1), ლოგიკურია ცირკულირებად სისხლში მისი შემცველობის მაჩვენებლის გამოყენება შოკის სიმძიმის ხარისხისა და მისი შესაბამისი ფაზის დასახასიათებლად.

ამ თვალსაზრისით შემუშავებულ კლასიფიკაციათა შორის, პრაქტიკაში დანერგილია კლასიფიკაცია, რომელშიც ძირითად მაჩვენებლად პერიფერიულ და შერეულ ვენურ სისხლში ჟანგბადის პარციალური დაძაბულობა არის აღებული.

I — ხარისხის შოკი — კომპენსირებული ფაზა — ვითარდება კიდურების მრავლობითი მოტეხილობებისას ან შერწყმული ტრავმების დროს. ცნობიერება შენახულია. გამოხატულია ეიფორია, მოუსვენრობა, შიში, ქოშინი, ოფლიანობა, შემცივნება. გულის ტონები მაღალი, ნათელი. არტერიული წნევა ასაკობრივი ნორმის ფარგლებში ავსების, ზოგჯერ დაძაბული. ჩვეულებრივ გამოხატულია ტაქიკარდიის ტენდენცია. ჟანგბადის პარციალური დაძაბულობა ვენურ სისხლში 30 მმ.ვწყ.სვ-მდე. ცირკულირებადი სისხლის მოცულობა სისხლდენის ხარჯზე შემცირებულია 25%-ით.

II — ხარისხის შოკი — სუბკომპენსირებული ფაზა — ჩვეულებრივ ვითარდება მძიმე, მრავლობითი, შერწყმული მოტეხილობების შემთხვევაში (შესაძლებელია გულ-მკერდის და მუცლის ღრუს ორგანოების ტრავმა). ცნს-ს ფუნქციები დათრგუნულია. ქოშინი გაძლიერებულია. კანი ფერმკრთალი. ტუჩ-ცხვირის სამკუთხედი ზომიერად ციანოზური. კანი შეხებით ცივი. პულსი უმეტესად სუსტი ავსების. ტაქიკარდია. არტერიული წნევა მომატებულია. ჟანგბადის პარციალური დაძაბულობა ვენურ სისხლში 10-20 მმ.ვწყ.სვ. შერეულ ვენურ სისხლში 25 მმ.ვწყ.სვ.ზე დაბალი. ცირკულირებადი სისხლის დეფიციტი (სისხლდენის ხარჯზე) - 35%-მდე.

III — ხარისხის შოკი — დეკომპენსაციის ფაზა — ახასიათებს უკიდურესად მძიმე, მრავლობით და შერწყმულ ტრავმას. ცნს-ს ფუნქციები ძლიერ დათრგუნულია. ავადმყოფთან კონტაქტში შესვლა შეუძლებელია. გამოხატული ადინამია. აკროციანოზი. კანი ფერმკრთალი დამახასიათებელი "მარმარილოვნებით". ტაქიკარდია, პერიფერიული პულსი სუსტი ავსების და დაჭიმულობის. გულის ტონები მოყრუებული. არტერიული წნევა დაქვეითებული. ჟანგბადის პარციალური დაძაბულობა პერიფერიულ სისხლში 10 მმ.ვწყ.სვ-ზე დაბალი; შერეულ ვენურ სისხლში 20 მმ.ვწყ.სვ-ზე დაბალი.

ზემოთ მოყვანილი კლასიფიკაციის მონაცემების შედარებისას 24-ე ცხრილის მონაცემებთან, კლინიკური დიაგნოსტიკის თვალსაზრისით მრავალი საინტერესო პარალელის გავლება შეიძლება. მათი

ანალიზი და კონკრეტული ავადმყოფის მონაცემების გათვალისწინება ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში, შოკის კლინიკური სურათის ობიექტურად შეფასების საშუალებას იძლევა. ამგვარი მიდგომა ზრდის გათვალისწინებული პათოლოგიური სინდრომების პანორამას და მეტლირსებას მატებს ავადმყოფისადმი მიდგომას, როგორც კლინიკო-დიაგნოტიკური, ასევე თერაპიული თვალსაზრისით.

ტრავმული შოკის განსაკუთრებულ შემთხვევას ქალა-ტვინის ტრავმა (ქტტ) წარმოადგენს, რომელიც ბავშვთა ასაკში მაღალი ლეტალური მაჩვენებლით გამოირჩევა.

ზოგიერთი ავტორის მ.სუმერკინა (1985), ლ.სოკოვი (1987) მონაცემებით, ქტტ-ით გამოწვეულ სიკვდილიანობას ბავშვთა სიკვდილიანობის საერთო სტრუქტურაში ერთ-ერთი ნაწყვანი ადგილი უჭირავს. ხოლო ზოგჯერ, უსწრებს კიდევაც ამ მაჩვენებლით ინფექციურ სნეულებებს. ტრავმით გამოწვეული ბავშვთა სიკვდილიანობის — 35,3 % სწორედ ქტტ-აზე მოდის.

სხვა ავტორების მონაცემებით, სიკვდილიანობა ბავშვთა ასაკში ქტტ-ს მძიმე შემთხვევებშიც კი, მხოლოდ — 10%-ს აღწევს, ხოლო შემთხვევათა — 88% -ში, ავადმყოფთა სრული გამოჯანმრთელება ან ზომიერი ინვალდიზირება ფიქსირდება. დ.ბრიუსი და თანაავტ. (1974). ამავე ავტორთა მონაცემებით, ზოგიერთ შემთხვევაში თვით ტვინის ლეროს დაზიანების სიმპტომატიკაც კი არ წარმოადგენს ცუდ პროგნოსტიკულ ნიშანს. ამ შემთხვევაში სტატისტიკა, სიკვდილიანობის მაჩვენებელსა და ქტტ-ით დაავადებულ ბავშვთა ნევროლოგიური გამოკვლევების შედეგებს შორის, გარკვეულ კორელაციას ავლენს (იხ. ქვევით). გამოკვლევის შედეგები გვიჩვენებს ავადმყოფის მდგომარეობას კლინიკაში შემოსვლისას და შესაბამის ლეტალობის მაჩვენებელს პროცენტებში:

დეცერბრაცია და ზოგადი ჰიპოტონია — 23%.

გუგების ბილატერალური უძრაობა — 29%.

სიცივიტ გალიზიანებაზე რეაქციის გაუარესება ან არყოფნა — 33%;

თავის ტვინის ლეროს არეფლექსია:

ა) სუნთქვა შენარჩუნებულია — 57% და

ბ) პერიოდული აპნოე — 100%.

ქტტ-ს იზოლირებული ფორმის დროს და მაშინ, როდესაც ტრავმის სურათში ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების სიმპტომატიკა ჭარბობს, ავადმყოფი ბავშვის მდგომარეობის სიმძიმეს ახასიათებენ ტერმინით — კომა, რომელიც ნერვული სისტემის ფუნქციონალურ დაზიანებაზე მიუთითებს.

ტრავმული შოკის დროს ძლიერ ცვლილებებს განიცდის ბავშვის ორგანიზმის იმუნური სტატუსი. ცვლილებების ინტენსიურობა

პირდაპირ კავშირშია ტრავმის სიმძიმესა და პერიოდთან. ქტტ-ს დროს ირღვევა ჰემატოენცეფალური ბარიერის (ჰებ) ნატიფი სტრუქტურის მთლიანობა, რის შედეგადაც ის ველარ ინარჩუნებს თავის ტვინის იმუნური სისტემის ავტონომიურობას და ორგანიზმის იმუნოსტაზი პათოლოგიურ ცვლილებებს განიცდის. იმუნური სტატუსის ზოგიერთი მაჩვენებლის ცვლილება ქალა-ტვინის მწვავე, დაუყუილი, იზოლირებული ტრავმის დროს ბავშვთა ასაკში, შესწავლილია ჩვენს მიერ. ამ კუთხით ჩატარებული გამოკვლევების საფუძველზე დადგენილია:

1. თავის ტვინის მსუბუქი ხარისხის დაუყუილობის დროს უმწვავეს პერიოდში: პერიფერიულ სისხლში

ა) — დაქვეითებულია ლეიკოციტების (ნეიტროფილების, ბაზოფილების, ეოზინოფილების და მონოციტების) აბსოლუტური და პროცენტული რაოდენობა.

ბ) — დაკლებულია T ლიმფოციტების, მათი სუბპოპულაციების, თეოფილინრეზისტენტული და თეოფილინმგრძნობიარე უჯრედების აბსოლუტური და პროცენტული რაოდენობა.

შემცირებულია მათი თანაფარდობის ინდექსი.

გ) — დაქვეითებულია ბლასტტრანსფორმირებული უჯრედების რაოდენობა აუტოლოგიური T და არა-T ლიმფოციტების შერეულ კულტურაში და დარღვეულია საკუთარი აუტოანტიგენების ამოცნობის ფუნქცია.

დ) — მწვავე პერიოდში ლეიკოგრამების და იმუნოგრამების მაჩვენებლები ნორმალიზდება.

-2. თავის ტვინის დაუყუილობის მძიმე ხარისხის უმწვავეს და მწვავე პერიოდებში გამოვლენილია:

ა) — პერიფერიულ სისხლში ლეიკოციტოზი (ნეიტროფილოზი, მონოციტოზი, ეოზინოფილია), ლიმფოციტების, როგორც პროცენტული, ასევე აბსოლუტური მაჩვენებლის დაკლება.

ბ) — ლიმფოციტების და მათი სუბპოპულაციების თეოფილინრეზისტენტული და თეოფილინმგრძნობიარე უჯრედების რაოდენობის დაქვეითება და მათი თანაფარდობის ინდექსის მომატება, თეოფილინმგრძნობიარე უჯრედების რაოდენობის შემცირების ხარჯზე. ლიმფოციტების აბსოლუტური და პროცენტული რაოდენობის და "სტრეს" ლიმფოციტების პროცენტული რაოდენობის მომატება.

გ) — აუტოლოგიურ T და არა-T ლიმფოციტების შერეულ კულტურაში გამოვლენილია ბლასტტრანს-ფორმირებული უჯრედების რაოდენობის მომატება, რაც აუტოლოგიური თ და არა-T უჯრედების შეუთავსებლობის, აუტოაგრესიის და აუტოიმუნიტეტის მაჩვენებელია.

3 — თავის ტვინის დაუეუილობის ლეტალურ შემთხვევებში უმწვავეს პერიოდში პერიფერიულ სისხლში გამოვლენილია:

ა) — ლეიკოციტოზი (ნეიტროფილოზი და ეოზინოფილია); ლიმფოციტების რაოდენობის დაქვეითება. T-უჯრედების და მათი სუბპოპულაციების რაოდენობის დაკლება. თეოფილინ-რეზისტენტული და თეოფილინმგრძობიარე უჯრედების შეფარდების დარღვევა ინდექსის მომატების სახით. თეოფილინ-მგრძობიარე უჯრედების შემცირების და თეოფილინრეზისტენტული უჯრედების მმომატების ხარჯზე.

ბ) — აუტოლოგიური თ და არა-T ლიმფოციტების შერეულ კულტურაში ბლასტრანსფორმირებული უჯრედების რაოდენობის შემცირება მიუთითებს აუტოანტისხეულების ამოცნობის ფუნქციის დარღვევაზე.

4 — თავის ტვინის ხარისხის დაუეუილობის უმწვავეს პერიოდში განვითარებული იმუნოდეფიციტი შემდგომ, მწვავე პერიოდში უფრო ღრმავდება. ვითარდება აუტომუნური პროცესები და აუტოაგრესია, რაც ხშირად ტვინის შეშუპების, ვიტალური ფუნქციების დარღვევის, პნევმონიის განვითარების და ავადმყოფის სიკვდილის მიზეზი ხდება.

5 — შესწავლილი იმუნოლოგიური მაჩვენებლების მდგომარეობა პირდაპირ დამოკიდებულებაშია თავის ტვინის ტრავმის სიმძიმესა და მის პერიოდთან, რაც შეიძლება გამოყენებულ იქნეს პათოლოგიური პროცესის ხარისხის, სიმძიმის, სტადიისა და მოსალოდნელი გართულებების პროგნოზირებისათვის.

6 — თავის ტვინის დაუეუილობის უმწვავეს პერიოდში იმუნოლოგიური სტრესის დამახასიათებელ გამოვლინებას ლიმფოპენია (მწვავე სტრესული იმუნოდეპრესია) და სისხლში "სტრეს"-ლიმპოციტების მომატება წარმოადგენს, რაც ორგანიზმის ადაპტაციურ რეაქციაზე მიუთითებს. თავის ტვინის დაუეუილობის უმწვავეს პერიოდში ლიმფოპენიის არსებობა თავის ტვინის დაუეუილობის მსუბუქი და მძიმე ფორმების სადიაგნოზო-სადიფერენციაციო საშუალებაა.

7 — თავის ტვინის დაუეუილობის პათოგენეზში მექანიკური, სისხლძარღვოვანი, ლიქვორო და ნეოროდინამიური ფაქტორების გარდა, მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ნეიროიმუნოლოგიური მექანიზმი და იმუნოლოგიური ჰომეოსტაზის დარღვევები.

დ. კვარაცხელია (1995).

ქალა-ტვინის ტრავმული დაავადების მკურნალობა ბავშვთა ასაკში, მეტად პრობლემატური საკითხია. არ არსებობს მისი მკაფიოდ ჩამოყალიბებული ან საყოველთაოდ მიღებული კონკრეტული სქემა. ასევე განსხვავებულია შეხედულებები, ცალკეულ სამკურნალო პრეპარატის ან მკურნალობის მეთოდის გამოყენების მიზანშეწონი-

ლობის შესახებ, სხვადასხვა შემთხვევაში.

ასაკობრივი თვალსაზრისით, ქალა-ტვინის ტრავმული დაავადებისათვის, დამახასიათებელია გარკვეული პათოფიზიოლოგიური თავისებურებები. ამ ასაკში გაცილებით უფრო ხშირად ვლინდება თავის ტვინის სისხლძარღვების სისხლსავსეობისაკენ მიდრეკილება. მაღალია ცირკულირებადი სისხლის მოცულობა და სიჩქარე. რაც იმას ნიშნავს, რომ ბავშვთა ასაკში მაღალია თავის ტვინის დიფუზური შეშუპების ალბათობა. ამიტომ იმ შემთხვევებში, როდესაც გამოირიცხება ნეიროქირურგიული ჩარევის აუცილებლობა, ქტტ-ს მკურნალობის მეთოდები ქალაშიდა წნევის მომატების სინდრომის მკურნალობის მეთოდების იდენტურია. ყოველთვის უნდა იყოს გათვალისწინებული ის ფაქტი, რომ შეუძლებელია — "იზოლირებულად ტვინის" მკურნალობა.

მკურნალობა უნდა დაიწყოს იმ სასიცოცხლო ფუნქციათა დარღვევის აღდგენით, რომლებიც ქტტ-ს შემთხვევაში ყველაზე ხშირად ზარალდებიან. ამ დროს ძირითადად სასუნთქი სისტემა (სუნთქვა) და ჰემოდინამიკა იშლება, ამიტომ აუცილებელია სასუნთქი გზების გამტარებლობის აღდგენა, რაშიც ცხვირ-ხახიდან და ტრაქეიდან ლორწოს ან ასპირირებული მასების განოვა იგულისხმება. საჭიროების შემთხვევაში კეთდება ნაზოტრაქეალური ან ოროტრაქეალური ინტუბაცია. აუცილებელია ოქსიგენოთერაპია ჟანგბადის შემცველი ნარევით, ამ უკანასკნელის პროცენტული შემადგენლობის ნორმების დაცვით. საჭიროების შემთხვევაში ტარდება ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია. მისი მიზანია ჰიპოკაპნიის შექმნა ტვინის სისხლძარღვების სისხლით გადავსების თავიდან ასაცილებლად. მისი წარმატებით განხორციელებისათვის აუცილებელია ჰიპეროქსემიის თავიდან აცილება. ე.ი. ჰიპოკაპნიის ფონზე — უნდა გამოირიცხოს ჰიპეროქსემიის საშიშროება.

ჰემოდინამიკური დარღვევების კორექცია სისხლის ცირკულირებადი მოცულობის აღდგენას გულისხმობს. გულის უკმარისობის, მიკროცირკულაციის მოშლის, პერიფერიული სპაზმის, არტერიალური წნევის დაცემის და ზოგადად შოკის კლინიკის განვითარებისას, ჩვენების მიხედვით, შეიძლება გამოყენებულ იქნას სისხლის და მისი კომპონენტების ტრანსფუზია. სისხლის შემცველების ინფუზია (რეოპოლიგლუკინი, პოლიგლუკინი, ჰემოდეზი). გამოიყენება კარდიოტონური და ვაზოტონური პრეპარატები, სხვა სიმპტომატური საშუალებები. მონესრიგებული ცირკულაცია ტვინის ქსოვილის ნორმალური პერფუზიის გარანტიაა.

ინტენსიური თერაპიის აუცილებელ კომპონენტებს წარმოადგენენ დეჰიდრატაცია და მონიტორინგი.

დეჰიდრატაციის მიზნით ყველაზე ხშირად გამოიყენებიან ლა-

ზიქსი, მანიტოლი და გლიცერინი. ლაზიქსის სადღეღამისო დოზა — 4 მგ/კგ-ს შეადგენს. იგი ჩვეულებრივ — 2-3 ჯერზე ნაწილდება. რაც შეეხება მანიტოლს (მანიტს), მისი გამოყენების ჯერადობასა და დოზირებაზე ავტორთა დამოკიდებულება არაერთგვაროვანია. ცნობილია, რომ ინფუზიის შემდეგ მანიტი რჩება არაუჯრედულ სითხეში, სისხლძარღვებს შიგნით და ზრდის სისხლის ოსმოსურ წნევას. სხვა დიურეზულ საშუალებებთან შედარებით, მანიტი უფრო დიდი ხნით ცვლის სისხლის რეოლოგიურ მაჩვენებლებს და ინვევს პემოდილუციას. ამ პრეპარატის მეტად მნიშვნელოვან თვისებას, პათოლოგიური პროცესის დროს მიმდინარე თავისუფალი რადიკალების წარმოქმნის მექანიზმის დათრგუნვა წარმოადგენს. ზღუდავს რა ჟანგბადის შესაბამისი მეტაბოლიტების რაოდენობას (იხ. თავი I), ამ გზით იგი უჯრედთა მემბრანული სტრუქტურების მთლიანობას იცავს და მათ ბარიერულ ფუნქციას უნარჩუნებს.

ამ გარემოების გათვალისწინებით, მანიტი ყველა იმ პათოლოგიური პროცესების დროს გამოიყენება, როდესაც ჟანგბადის პეროქსიდული და სხვა ტიპის თავისუფალი რადიკალების წარმოქმნება. ამ ტიპის რეაქციები თავის ტვინში სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეული ცერებრალური ჰიპოქსიის, მენინგიტების და თავის ტვინის შემუპების დროს ვითარდება.

მ. ლევიანის და დ. ევანსის (1985) მონაცემებით, იმ ახალშობილებში, რომელთაც ასფიქსიის მძიმე ფორმა გადაიტანეს, მანიტის გამოყენება ამცირებს თავის ტვინის შემუპების მოვლენებს და აქვეითებს ქალაშიდა ჰიპერტენზიას.

ვ. მიხელსონი (1989), ი. მარკოვა (1993) და სხვები — 0,5-1 გ მშრალი ნივთიერება 1 კგ-ზე, ინტრავენურ დოზას მიუთითებენ.

გლიცერინისათვის per os დოზა იმავე — 1 გ/1 კგ-ზე რაოდენობას შეადგენს.

ამავე დროს, ავტორების: ლ. ფ. მარშალის, რ. ესმითის და თანაავტორების მონაცემებით, მანიტის შედარებით დაბალი დოზები (0,25 გ/კგ-ზე) დეჰიდრატაციის თვალსაზრისით ისეთივე ეფექტს იძლევა, როგორც უფრო მაღალი დოზები. სხვა ავტორები ჰ. ა. შენკინი (1975), ჰ. ე. ჯეიმსი (1980) და ბ. ლ. ვაისი (1962) თვლიან, რომ სასურველი ეფექტის მიღება მხოლოდ მაღალი დოზების 0,5-1,5 გ/კგ გამოყენებით შეიძლება. უპირატესობა მანიტოლის დოზების მაღალი ან დაბალი მნიშვნელობების გამოყენებისას, დადგენილი არ არის. ამავე დროს ცნობილია, რომ მრავალჯერადი გამოყენებისას, მანიტოლის ყოველი მომდევნო ულუფის ეფექტურობა წინა ულუფებთან შედარებით დაბალია. ზოგჯერ, მანიტის გამოყენების შემდეგ, აღინიშნება ქალაშიდა წნევის მომატების სინდრომის რეციდივი. ს. ფ. მაკგრავის (1978) მონაცემებით, რეციდივი შესაძლოა პირობადებული იყოს მანიტის ინ-

ტერსტიციალურ სითხეში მოხვედრით. სისხლძარღვების გარეთ კი, მანიტი იზიდავს წყლის მოლეკულებს, რაც ინტერსტიციის მოცულობის ზრდას და პროგრესირებად ზენოლას იწვევს.

ფ.უ. ფეიგის და დ.კ. მაკქარდის (1977) გამოკვლევებმა მანიტოლის გამოყენების ცალკეულ ეპიზოდებთან დაკავშირებული გართულებების საშიშროების არსებობა აჩვენა. თავის ტვინს სხვა ორგანოებისაგან განსხვავებით, დეჰიდრატაციის "პროფილაქტიკის" საკუთარი დამცავი მექანიზმი გააჩნია. კერძოდ, თავის ტვინის უჯრედებში მეტად სპეციფიური, ოსმოსურად აქტიური ნივთიერებები — ე.წ. "უცნობი ბუნების ოსმოლები" წარმოიქმნება. ამ ნივთიერებათა მოქმედება, როგორც ოსმოსურად აქტიური წარმონაქმნებისა — წყლის მიზიდვაში მდგომარეობს. ამ მექანიზმით, ისინი თავის ტვინის ინტრაცელულარულ მოცულობას ფიზიოლოგიური ნორმების ფარგლებში არეგულირებენ. ამიტომ ტვინის ქსოვილის მიერ აღნიშნულ ნივთიერებათა გამომუშავების შემდგომ, მათი მოქმედების თანხვედრა დეჰიდრატაციის მიზნით მანიტის ინფუზირებულ დოზის ნაწილის ინტერსტიციაში გადასვლასთან, შეიძლება თავი სტვინის ქსოვილის შემუშავების გაძლიერების მიზეზი გახდეს.

ყოველი ზემოთქმულიდან გამომდინარე, მიუხედავად მანიტოლის გამოყენების შემთხვევათა დიდ ნაწილში მიღწეული დადებითი ეფექტისა, სამკურნალო მიზნით მისი დანიშნვისას, საჭიროა შემდეგი რეკომენდაციების გათვალისწინება:

1. — გამოყენებული იქნას ყველაზე მცირე ეფექტური დოზები.

2. — პრეპარატი არ უნდა იქნეს განმეორებით შეყვანილი 6-8 სთ-ზე უფრო ადრე.

3. — სისხლის ოსმოლარობა შენარჩუნებული უნდა იქნას 320 მოსმ/ლ დონეზე.

ქ. მორიე (1994) თვლის, რომ ეცს-ში ნატრიუმის იონის შემცველობაზე მანიტის ზეგავლენამ, შეიძლება ორგანიზმში ელექტროლიტების ბალანსის დარღვევა განაპირობოს. ხოლო მისი ჰიპერდოზირებისას — არსებობს აციდოზის განვითარების საშიშროება. გარდა თირკმელების უკმარისობის გართულების გამო საჭირო სიფრთხილისა, გულის უკმარისობის დროს მანიტოლის ზემოქმედებით გამოწვეულმა ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის ზრდამ, შეიძლება უარყოფითი გავლენა იქონიოს გულის დასუსტებულ კუნთებზე.

ტრავმის დროს განვითარებული მძიმე აციდოზის შემთხვევაში შესაძლებელია ნატრიუმის ჰიდროკარბონატის გამოყენება (იხ. თავი მუავა ტუტოვანი ნონასნორობის დარღვევის კორექცია), ხოლო მეტაბოლური ალკალოზის კორექცია კალიუმის პრეპარატებით წარმოებს. ნაჩვენებია ჰორმონოთერაპია (პრედნიზოლონი, დექსამეტაზონი). დაბალი არტიერიული წნევის დროს, რეკომენდირებულია მა-

თი ინტრავენური შეყვანა. ფართოდ გამოიყენება ვიტამინების მაღალი დოზები (B, C, D და P ჯგუფები, კოკარბოქსილაზა, ატფ). ნაჩვენებია სინდრომული და სიმპტომატიკური მკურნალობა.

რაც შეეხება მონიტორინგს, იგი მკურნალობის მეტად ეფექტური და სპეციფიური სახეა, რომელიც მედ-პერსონალისაგან მაღალ პროფესიულ დონეს მოითხოვს და აქმის განხილვას არ შეუდგებიტ.

განსხვავებულია ავტორთა მოსაზრებები კრანოცერებრალური ჰიპოთერმიის შესახებაც. რეკომენდაციები, ცალკეულ შემთხვევებში რადიკალურად განსხვავდება ერთმანეთისაგან, თუმცა მათი უმრავლესობა ქტტ-ს მძიმე ფორმების დროს, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, როდესაც ზემოთ აღწერილი მეთოდების გამოყენებით ქლაშიდა წნევის მომატების სინდრომის კუპირება ვერ ხერხდება, ჰიპოთერმიისა და სედატიური საშუალებების მაღალი დოზების გამოყენების აუცილებლობას მიუთითებს.

ქალა-ტვინის ტრავმული დაავადების პირველ დღეებში ავადმყოფი სრულ პარენტერალურ კვებაზე იმყოფება. დადებითი დინამიკის შემთხვევაში, მისი ორალურ კვებაზე გადაყვანა დაავადების მესამე - მეოთხე დღიდან ან ყლაპვის რეფლექსის გაჩენის (აღდგენის) შემდეგ ხდება. კვების დეფიციტის კორექცია პარენტერალური კვების ულუფების დამატებით წარმოებს.

ბოლო დროს აქტიურად შეისწავლება იმუნომოდულაციური თერაპიის პერსპექტივები ქალა-ტვინის ტრამვის დაავადების მკურნალობაში. იგი განიხილება, როგორც ქტტ-ს სრულყოფილი მკურნალობის აუცილებელი შემადგენელი ნაწილი.

ჩვენს მიერ ჩატარებული გამოკვლევების საფუძველზე დადგენილი იქნა, რომ თავის ტვინის დაუეუილობის მძიმე ფორმების დროს განვითარებული აუტოიმუნური და აუტოაგრესიული პროცესების (ტვინის შეშუპება, ტვინის ღეროს ვიტალური ფუნქციების დარღვევა და სხვა) მკურნალობის მიზნით, რეკომენდირებულია იმუნომოდულატორების — (პლაფერონი, მიელოპიდი) და იმუნოდეპრესანტების (სტეროიდები) გამოყენება. დ. კვარაცხელია(1995).

მეტად აქტუალურია საკითხი სტეროიდების გამოყენების და დოზირების შესახებ. ასევე მნიშვნელოვანია ქალა-ტვინის ტრამვული დაავადების სტეროიდული მკურნალობის დანყების ვადების დადგენა იმ თვალსაზრისით, რომ მიღწეულ იქნას გლუკოკორტიკოიდების, როგორც მძლავრი იმუნოსუპრესორების დამთრგუნავი ეფექტი, აუტოიმუნური ანუ აუტოაგრესიული პროცესების მიმართ.

ზ.ს. ხელაძე (1978), კ.შ. მაჭავარიანი (1980), ე.ვ. შმიტი. ი.ვ. განუშკინა (1984) მიიჩნევენ, რომ T და B ლიმფოციტების აუტოიმუნური კლონების მნიშვნელოვან სუპრესიას გლუკოკორტიკოიდები, მხოლოდ ადრეული გამოყენების შემთხვევაში იძლევიან, რაც მათი მოქ-

მედების ხანგრძლივ ეფექტსაც განაპირობებს. ამ მოსაზრების სანი-
ნაალმდეგოდ, გ.გ. შახაროვა (1973), ი.დ. რედკინი და თ.ფ. სოკოლოვა
(1983) მიიჩნევენ, რომ ტვინის ქსოვილის სანიანალმდეგო ანტისხეუ-
ლების თავდაპირველი წარმოქმნა ორგანიზმის დამცველობით რეაქ-
ციას წარმოადგენს და ამიტომ ჰორმონების შეყვანა მათ მოგვიანე-
ბით, ქალა-ტვინის ტრავმის მიღებიდან 10-14 დღე-ღამის გასვლის
შემდეგ მიაჩნიათ მიზანშეწონილად.

ასევე არაერთგვაროვანია დამოკიდებულება გლუკოკორტიკო-
იდების დოზების მიმართაც. დ.ფ. ბეკერის (1979) მონაცემებით, აუ-
ცილებელია სტეროიდების მაღალი დოზების გამოყენება. ე.ბ. სიროვ-
სკი (1987) შედარებით დაბალი დოზების ეფექტურობას მიუთითებს,
ხოლო ფ. კუპერი და თანაავტორები (1979) თვლიან, რომ პრეპარა-
ტის დოზას გადამწყვეტი მნიშვნელობა არა აქვს.

ამდენად, შეიძლება გაკეთდეს უცილო დასკვნა, რომ სტეროი-
დების გამოყენება აუცილებელია, ხოლო ზემოთაღნიშნული თავის
ტვინის "იზოლირებული" მკურნალობის შეუძლებლობის პრინციპი-
დან გამომდინარე — ჰორმონების გამოყენებისას აუცილებელად უნ-
და მივიღოთ მხედველობაში მათი ზეგავლენა ორგანიზმის სხვადას-
ხვა სასიცოცხლო სისტემებსა და ორგანოებზე, რაც სხვა
პათოლოგიების გათვალისწინებით, მეტ-ნაკლებად ოპტიმალური
დოზის ინდივიდუალურად შერჩევის შესაძლებლობას მოგვცემს.

ბოლო დროს, გარკვეული გამოცდილება დაგროვდა იმუნომო-
დულატორებით კომბინირებული მკურნალობის ეფექტური
დადებითი შედეგების შესახებ. ა.პ. რომანოვის და ნ.ი. ლისიანის (1991)
მონაცემებით, რეკომენდირებულია T-აქტივისისა და მიელოპიდის
კომბინირებული გამოყენება. ვ.ი. გორბუნოვი (1989-1990) T-აქტივი-
ნისა და მეთილურაცხლის ერთობლივი გამოყენებით ქტტ-ს მძიმე
ფორმების დროს აღწევდა ფაგოციტოზის სტიმულაციას, როგორც
პულმონარული გართულებების პროფილაქტიკისა და მკურნალობის
ეფექტურობის ამაღლების საშუალებას. რაც მისი მონაცემებით, სა-
ერთო ლეტალურ გამოსავალში 12%-ით ამცირებდა სიკვდილიანო-
ბის მაჩვენებელს. პედიატრიულ პრაქტიკაში საკითხი ამ პრეპარატე-
ბის და მათი კომბინირებული გამოყენების ეფექტურობის შესახებ,
ჯერ კიდევ კვლევის სტადიაში იმყოფება.

ბოლოს შეიძლება რეზიუმეს სახით დავასკვნათ, რომ ქალა-ტვი-
ნის ტრავმის მკურნალობისას ბავშვთა ასაკში, რომელიც აგებულია
ქალაშიდა წნევის მომატების სინდრომის თერაპიის ძირითად პრინ-
ციპებზე, მთავარია: — ზოგადი ღონისძიებები მიმართული პათოლო-
გიური პროცესის პროგრესიების პირობების სალიკვიდაციოდ. თე-
რაპიის ინდივიდუალური ხაცია, რომელიც ითვალისწინებს კონკრეტულ
შემთხვევაში ცენტრალური და ცერებრალური ჰემოდინამიკის თავი-

სებურებებს, ნივთიერებათა ცვლის მდგომარეობას როგორც მკურნალობის დაწყების წინ, ასევე მისი მიმდინარეობის პროცესში და ამ პოზიციათა თანხვედრას მკურნალობის განხილული ძირითადი პრინციპების ერთობლიობასთან, რაც წარმატებული თერაპიის მაღალ პროცენტს იძლევა.

ასევე სპეციფიური პრობლემატიკით გამოირჩევა მკურნალობა ქრამ-სინდრომის დროს. ისევე როგორც კრიტიკულ მდგომარეობათა სხვა სახეების შემთხვევაში, ამ შემთხვევაშიც აქტუალურია ჰეპარინის, ჰორმონების და ჰიდროკარბონატის გამოყენებასთან დაკავშირებული პრობლემატიკა. წინა პლანზე გამოდის ძლიერი ეგზოგენური და რაც მთავარია, მძიმე ენდოგენური ინტოქსიკაციის კლინიკური სურათი. პირველ ეტაპზე იწყება აქტიური ინფუზიური თერაპია პოლი და რეოპოლიგლუკინით, გლუკოზის 5%-იანი ხსნარით. ამ ეტაპზე იწყება აქტიური ჰორმონოთერაპია 5-10 მგ/კგ დოზით. ღრმა მეტაბოლური აციდოზის შემთხვევაში, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც კლინიკური სურათი ადასტურებს მის არსებობას (იხ. თავი მუავა-ტუტოვანი წონასწორობა), რეკომენდირებულია ნატრიუმის ჰიდროკარბონატის ფრთხილი ინფუზია. მეორე ეტაპზე გრძელდება ინფუზიური თერაპია (რეოპოლიგლუკინი, ჰემოდეზი ან ნეოჰემოდეზი, ნეოკომპენსანი, დისოლი). საინფუზიო ხსნარებს უმატებენ სისხლის კომპონენტებს, პირველ რიგში 200-500 მლ ახლადგაყინული პლაზმის მოცულობას (დღე-ღამეში). ლაბორატორიული გამოკვლევების პარალელურად იწყება ჰეპარინოთერაპია — 100-150 ერთ/კგ დოზით და სისხლის შედედების აუცილებელი კონტროლით. აღნიშნული დოზის კორექცია შეიძლება სიტუაციამ იმ შემთხვევაში მოითხოვოს, თუ სისხლის შედედების დრო 2-3-ჯერ არ გაიზარდა. რაც ჰეპარინოთერაპიის ოპტიმალურ შედეგად ითვლება. ამ თვალსაზრისით ჰეპარინის ინფუზიის გზას (ი/ვ, კანქვეშა) მნიშვნელობა არა აქვს. ქრამ-სინდრომის დროს ჩვენებას წარმოადგენს პლაზმაფერეზი და ჰიპერბარული ოქსიგენოთერაპია (ჰიპეროქსიის საშიშროება!). როგორც წესი, ქრამ-სინდრომის თანმხლები თირკმელების უკმარისობის სინდრომთან ბრძოლა ოსმოსური დიურეზული საშუალებების დანიშნით, ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის აღდგენისთანავე იწყება. შესაძლებელია საჭირო გახდეს არტერიო-ვენოზური შუნტის დადება, ჰემოდიალიზი და ჰემოფილტრაცია. ასევე ამპუტაცია, ფასციოტომია და ნეკრექტომია. გაუტკივარებისათვის შეიძლება პრომედოლის 1%-იანი ხსნარის გამოყენება — 0,1 მლ დოზით, ყოველ 1 წელზე (არა უმეტეს 1 მლ-სა). სიმპტომატიკური საშუალებები ჩვენების მიხედვით.

3. ანაფილაქსიური შოკი

მეოცე საუკუნის დასაწყისში ორი მეცნიერი, რიშე და სმითი ექსპერიმენტში ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად, წააწყდნენ მოვლენას, რომელსაც შედეგად საექსპერიმენტო ცხოველების სწრაფი დაღუპვა მოჰყვა.

რიშეს, ახალი ძლიერმოქმედი შხამის აღმოსაჩენად მოწყობილი ექსპედიციის დროს, საცდელი ძაღლების ორგანიზმში ზღვის ცხოველების — ანემონების ექსტრაქტი შეჰყავდა. პირველ ინფუზიას არავითარი გართულება არ მოჰყოლია. როდესაც ორი კვირის შემდეგ იმავე ძაღლებს, ისევ ანემონების (და არა სხვა) ექსტრაქტი შეუყვანეს მათ სისუსტე, კრუნჩხვები და ფალარათი განუვითარდათ. რიშემ აღწერა შემთხვევები და მოვლენას ანაფილაქსიური შოკი უწოდა.

მისგან დამოუკიდებლად, თეობალდ სმითი ცხენის დიფტერიის საწინააღმდეგო შრატის ანტიტოქსიური ძალის განსაზღვრის მიზნით, ცხენის შრატს ზღვის გოჭებს ვენაში უშხაპუნებდა. საექსპერიმენტო ცხოველების რაოდენობის ეკონომიის მიზნით, მეცნიერმა დაკვირვების გაგრძელება იმავე ზღვის გოჭებზე გადაწყვიტა, რომელთაც რამოდენიმე კვირით ადრე შრატი ყოველგვარი გართულების გარეშე ჰქონდათ შეყვანილი. პირველივე ცხოველი, რომელსაც შრატი განმეორებით შეუყვანეს აგზნების მოუსვენრობის და ჰაერის უკმარისობის განვითარების შემდეგ 2-3 ნთ-ში დაიღუპა. მეცნიერმა მომხდარი ფაქტი შემთხვევითობას მიაწერა (ჰაერის შეპარვა, ემბოლია) და მეორე ცხოველს შეუყვანა შრატი. სურათი განმეორდა და ეს ცხოველიც დაიღუპა.

გაკეთდა დასკვნა, რომ შრატის პირველმა ინექციამ ცხოველის ორგანიზმში ზემგრძნობიარე გახადა იმავე შრატის განმეორებითი შეყვანის მიმართ. მსგავსი შემთხვევების შესწავლით დადგინდა, რომ შრატის ორგანიზმში შეყვანა, დასუსტებული მიკრობების შეყვანით განვითარებული რეაქციისაგან განსხვავებით, ორგანიზმის არამდგრადობის, არამედ ზემგრძნობელობის გამომუშავებას იწვევს.

რიშეს მიერ შემოთავაზებულმა ტერმინმა ანაფილაქსიამ კლინიკაში დაიმკვიდრა ადგილი. ხოლო ანაფილაქსიის შედეგად განვითარებული მძიმე, სიცოცხლისათვის საშიში მდგომარეობა ცნობილია, როგორც ანაფილაქსიური შოკი.

ანაფილაქსია და როგორც მისი გართულება ანაფილაქსიური შოკი, სამედიცინო პრაქტიკაში საკმაოდ ხშირი მოვლენაა. მისი კლინიკური სურათის ფორმირებაში უდიდეს როლს თამაშობენ პათოიმუნოლოგიური მექანიზმები. კერძოდ კი რეაქცია — ატიგენინი-ანტისხეული. ანაფილაქსიური რეაქციის მსგავსი კლინიკური მიმდინარეობით ხასიათდება ანაფილაქტოიდური რეაქცია. ამ შემთხვევაში

პათოლოგიური პროცესის განვითარებაში იგივე მედიატორები მონაწილეობენ, მაგრამ რეაქცია ანტიგენი-ანტისხეული არ ფიქსირდება. მისი განვითარების აუცილებელ პირობას არ წარმოადგენს ორგანიზმის წინასწარი სენსიბილიზაცია, ანუ წინასწარი კონტაქტი მიზეზობრივ ანტიგენთან. ანაფილაქტოიდური რეაქცია კვალიფიცირდება, როგორც მეორადი მოვლენა სხვადასხვა პათოფიზიოლოგიური მექანიზმების მიმართ და ამ შემთხვევაში პათოგნომურ დატვირთვას შეიძლება უამრავი განსხვავებული ეტიოლოგიური აგენტი ატარებდეს.

ანაფილაქსიურ შოკს, ალერგენის ზემოქმედებით ორგანიზმის უჯრედებიდან გამოთავისუფლებული და სისხლის მიმოქცევის სისტემაში მოხვედრილი ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები: ჰისტამინი, ანაფილაქსიის ნელი რეაგირებადი ნივთიერება SRS-A (slow reacting substance of anaphylaxis), ბრადიკინინი, პროსტოგლანდინები, სეროტონინი, ანაფილაქსიის ქემოტაქსიკური ფაქტორები, ლიზოსომალური ფერმენტები, ლიმფოკინები და სხვ იწვევენ.

დაუყოვნებელი, მეყსეული ალერგიული რეაქციის განვითარებაში ცენტრალური ადგილი ჰისტამინს უჭირავს. იგი ბიოგენური ამინია და თითქმის ყველა ორგანოსა და ქსოვილში არის აღმოჩენილი.

ი.ლ. ფაიფელდის და გ.ნ. კასილის (1981) მონაცემებით ჰისტამინის კონცენტრაცია ყველაზე მაღალია იმ ორგანოებში, რომელთაც გარე სამყაროსთან აქვთ კონტაქტი — კანი (ეპიდერმისი), ფილტვები და კუჭ-ნაწლავის სისტემა. ანაფილაქსიური შოკის კლინიკურ სურათში სწორედ ამ ორგანოთა მხრიდან გამოვლენილ სიმპტომატიკას უჭირავს ნამყვანი ადგილი.

ანაფილაქსიის კლინიკური სურათი შემდეგი კომპონენტებისაგან შედგება: კანის სიჭრელე, გამონაყარი (ურტიკარია), კვინკეს შეშუპება, მოგვიანებით ზოგადი სისუსტე, სიფერმკთალე, მოუსვენრობა, ოფლიანობა, სხეულის ნარზიდული ნაწილების გაცივება. ზოგჯერ ავადმყოფი უჩივის ტკივილს მუცლის არეში, ყელის წვის შეგრძნებას, აუტანელ ქავილს, ვითარდება სტრიდორი და ხმის ჩახრენა. განსაკუთრებით საშიშია ყელის შეშუპება. ირღვევა სისხლის მიმოქცევა. კანი სახის არეში საშუალოდან მკვეთრ სიფერმკრთალემდე იცვლება. ტუჩები გალურჯებულია. პულსი ძაფისებური, ძნელად გასასინჯი ხდება და ბოლოს საერთოდ ქრება. ჩივილს ძილიანობაზე, გონების დაკარგვა და კომა მოჰყვება.

სიკვდილი, ანაფილაქსიური შოკის ნებისმიერ საფეხურზე შეიძლება განვითარდეს. პროგნოსტიკულად ყველაზე არაკეთილსაიმედო ნიშნებია უნებლიე შარდვა და დეფეკაცია. მოზრდილებში, ძირითადად ზრდასრულებში, სიკვდილის უშუალო მიზეზს გულის არითმია წარმოადგენს, რომელიც კავშირშია მის წინამორბედ სასუნთქი

გზების ობსტრუქციასთან. ხოლო ბავშვებში წინა პლანზე სასუნთქი გზების ობსტრუქცია და ყელის შეშუპებით გამოწვეული ჰიპოქსია გამოდის.

ანაფილაქსიური შოკის განვითარების დრო განსხვავებულია. იგი შეიძლება — 3-15 წთ-დან, 2-6 სთ-მდე პერიოდში განვითარდეს. როგორც კლინიკური სურათიდან ჩანს ძირითადი პათოლოგიური გამოვლინებები ასფიქსიის, ჰემოდინამიკური დარღვევების, აბდომინალური და ცერებრალური სინდრომების სახით ვითარდება. ამავე დროს ცერებრალური დარღვევები ბოლო სტადიაა, როგორც ასფიქსიური და ჰემოდინამიკური, ასევე აბდომინალური მოვლენების შემთხვევაში.

ამ ძირითადი სინდრომების მიხედვით ა.ს.ლოპატინის (1983) მიერ, გამოყოფილია ანაფილაქსიური შოკის შემდეგი ფორმები: ასფიქსიური, ჰემოდინამიკური, აბდომინალური და ცერებრალური.

ანაფილაქსიური შოკის ნებისმიერი ფორმის დროს, ორგანიზმში მიმდინარე მორფოლოგიური ცვლილებები იდენტურია. როგორც აღვნიშნეთ, ისინი გამოწვეულია სისხლძარღვებსა და შინაგანი ორგანოების გლუვ კუნთებზე უჯრედებიდან გამოყოფილი ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების ზემოქმედებით. სისხლძარღვებიდან უპირატესად საშუალო და მცირე ყალიბის სისხლძარღვები ზიანდებიან, ირღვევა ტონუსი. სისხლძარღვების კედლების განვლადობა მატულობს. ვითარდება მათი ფიბრინოიდული ცვლილებები და ნეკროზი. ზიანდება ენდოთელიუმის უჯრედები. შესაძლებელია მოხდეს თავის ტვინის, ფილტვებისა და კიდურების სისხლძარღვების თრომბოზი, შესაბამისი პათოლოგიური გამოვლინებებით. სისხლის ცირკულაციის მოშლა ვენური სტაზის სახით ვლინდება. ვითარდება სისხლძარღვოვანი კოლაფსი. ამიტომ ანაფილაქსიის ჰემოდინამიკური ვარიანტის დროს, გამოხატულია სწრაფად პროგრესირებადი გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობის სინდრომი. ეცემა არტერიალური წნევა. გულის ტონები ყრუა, პულსი სუსტი, ძაფისებური. მიკროცირკულაციის მოშლა გამოხატული "თეთრი ლაქის" სიმპტომით, აკროციანოზით, კანის საფარველის მარმარლოვნებით დასტურდება. აღნიშნული სიმპტომატიკა განხილული უნდა იქნეს, როგორც თრომბოპემორაგიული სინდრომის მყარი კლინიკის ჩამოყალიბების წინაპირობა.

ცირკულატორული დარღვევები სასუნთქი გზების გამტარუნარიანობის დაქვეითებასთან ერთად, ჰიპოქსიას და ჰიპოქსემიას იწვევს. ორგანოებისა და ქსოვილების ჰიპოქსია მათში ცხიმოვან, ცილოვან ან ვაკუოლარულ დისტროფიას იწვევს. ნეკროზის კერები იშვიათად ვითარდება.

გარდა ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების შეშუპების და სტენოზური მოვლენების გააქტიურებისა, წერილი ბრონქე-

ბისა და ბრონქიოლების კედლების გლუვი კუნთების დაზიანების გამო, ალვეოლების სპაზმი და ასფიქსია ვითარდება. ამ პროცესის პარალელურად მიმდინარეობს ჰისტოლოგიური ცვლილებები: ბრონქების ეპითელიუმის დესქვამაცია, ლორწოვანი გარსების უპირატესად ეოზინოფილური ლეიკოციტებით ინფილტრაცია და შეშუპება.

შეშუპებისა და ბრონქოსპაზმის გამო სუნთქვა გაძნელებულია. ხმაურიანი ხველება ძლიერი და შეუკავებელია. უხვია ფილტვების აუსკულტაციური სურათი. მოისმინება მრავლობითი მშრალი მსტიკინავი ხიხინი. მოგვიანებით შეშუპების მოვლენების ინტენსივობასთან ერთად, ფილტვებში სხვადასხვა ყალიბის სველი ხიხინი ჭარბობს. სველი ხდება ხველებაც. ტუჩის კუთხეებთან აღინიშნება ქაფიანი გამოწყობი. ასეთ შემთხვევაში სახეზეა ანაფილაქსიური შოკის ასფიქსიური ფორმა, რომელიც ბავშვთა ასაკში, სხვა ფორმებთან შედარებით ხშირად გვხვდება. განსაკუთრებით იმ შემთხვევებში, თუ ავადმყოფი მიდრეკილია კვებითი ალერგიისაკენ. ავტორები მიუთითებენ შემთხვევებზე, როდესაც საკვები პროდუქტი (ამ შემთხვევაში ალერგენი) პირის ღრუში მოხვედრისთანავე ინვეეს ალერგიულ რეაქციას, პირის ღრუს და ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების შეშუპებით, რომელსაც ასფიქსია და შოკი მოსდევს. ასეთ დროს შეიძლება გამოვლინდეს დიაგნოსტიკური მეცდომა — უცხო სხეულით ასფიქსია. შეშუპება იმდენად სწრაფად ვითარდება, რომ უცხო სხეულით ასფიქსიის კლინიკური სურათის იმიტაციას ინვეეს. აუტანლობის შემთხვევაში, ახალშობილის ელვისებური ანაფილაქსიური შოკის პროვოცირება, შეიძლება ძროხის რძის პირველივე მიცემამ გამოიწვიოს.

ანაფილაქსიური რეაქციის აბდომინალური ფორმის დროს, ძირითად დიაგნოსტიკურ მეცდომას "მწვავემუცლის" დიაგნოზი და ქირურგიულ პათოლოგიაზე ეჭვის მიტანა წარმოადგენს.

ანაფილაქსიური შოკის ცერებრალური დროს, თავის ტვინში პერივასკულარული და პერიცელულარული შეშუპება იწყება. ვითარდება ნერვული უჯრედების დისტროფია, გლიის პროლიფერაცია და დიაპედეზური სისხლჩაქცევები. უნდა აღინიშნოს, რომ ანაფილაქსიური შოკის ცერებრალური ფორმა იზოლირებული სახით იშვიათად გვხვდება.

ანაფილაქსიური შოკი ავლენს ფაზურობას. პირველი გაუმჯობესების შემდეგ მეორე მოგვიანებითი ტალღა ვითარდება, რომელიც არანაკლებად მძიმე კლინიკით ხასიათდება. მიღებულია, რომ ავადმყოფი, რომელმაც ანაფილაქსიური შოკი გადაიტანა, პირველი ორი კვირის განმავლობაში ექიმის მუდმივი მეთვალყურეობის ქვეშ უნდა იმყოფებოდეს.

ანაფილაქსიური რეაქციისა და შოკის განვითარების იმუნოლო-

გიური მექანიზმი, ძირითადად იმუნოგლობულინებით (IgE, IgG და IgM) არის გამონვეული. რა თქმა უნდა, პროცესში სხვა, იმუნოლოგიური თვალსაზრისით აქტიური ფაქტორებიც (მაგ. T-ლიმფოციტები) მონაწილეობენ. იმუნოლოგიური მექანიზმის მიხედვით ცნობილია 4 ტიპის რეაქცია, რომლებიც განაპირობებენ ანაფილაქსიის ჩამოყალიბებას. კლინიკური თვალსაზრისით ყველაზე ხშირი — IgE-დამოკიდებული ანაფილაქსიური რეაქციებია, რომლებსაც — I ტიპის ანუ ანაფილაქსიის ატოპიურ ფორმას მიაკუთვნებენ.

I — ტიპის რეაქციის დროს, ორგანიზმში უჯრედშიდა ქიმიური მედიატორები (მათ შორის ჰისტამინი) გამოიყოფა, რომლებიც უერთდებიან რა გლუვი სპეციფიურ რეცეპტორებს კუნთებისა და სისხლძარღვების ზედაპირზე, გლუვი კუნთების სპაზმს, საშუალო და წვრილი სისხლძარღვების კედლების განვლადობის და ლორწოვანი ჯირკვლების სეკრეციის მომატებას იწვევენ.

II — ტიპის რეაქცია ხასიათდება ორგანიზმში ციტოტოქსიური ანტისხეულების (IgM და IgG)-სინთეზით, სხვადასხვა ქსოვილების და ორგანოების უჯრედების ანტიგენების მიმართ.

III — ტიპის რეაქციები (არტიუსის რეაქცია) ასევე, IgG და IgM ანტისხეულების მონაწილეობით მიმდინარეობს და ისინი ძირითადად აუტოალერგიის გამომწვევ ფაქტორებს წარმოადგენ.

IV — ტიპი ალერგიული დაავადებების შენელებულ რეაქციებს მიეკუთვნება და იმ სახის ჰიპერმგრძობელობის განვითარებით ხასიათდებენ, რომლის დროსაც სენსიბილიზებული ლიმფოციტები ალერგენტთან რეაგირებენ. ლიმფოციტებიდან ლიმფოკინების დიდი რაოდენობა გამოიყოფა და სწორედ ისინი იწვევენ მეორად ცვლილებებს. ამ შემთხვევაში ძირითად როლს T-ლიმფოციტები თამაშობენ.

ავადმყოფობის ანამნეზში განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს წინამორბედი ალერგიული რეაქციების არსებობას. განსაკუთრებით მაშინ, თუ ბავშვის ანემნეზი დამძიმებულია ალერგიული რეაქციების მიმართ მემკვიდრეობით-კონსტიტუციონალური მიდრეკილებით. ასეთ შემთხვევებში ძირითად როლს ორგანიზმის IgE-ს გაძლიერებული სინთეზისაკენ მიდრეკილება თამაშობს. იგი ადენილციკლაზის ბლოკირებას იწვევს, რის გამოც მცირდება ციკლური ადენოზინ-3',5'-მონოფოსფატის წარმოქმნა და B-ადრენორეცეპტორების აქტიურობა ითრგუნება. შედეგად გულის ნორმალური მუშაობის შეფერხება და ბრონქოსპაზმის განვითარება ვითარდება.

ორგანიზმში განსაზღვრული ანტიგენის მიმართ IgE-დამოკიდებული ანაფილაქსიური მგრძობელობის ჩამოყალიბების შემდეგ, ანტიგენტან განმეორებითი კონტაქტისას ანაფილაქსიური რეაქციისა და შოკის კლინიკის განვითარებისათვის, ანტიგენის სულ მცირე

დოზაც კმარა. ანაფილაქსიური რეაქციის პროფილაქტიკის მარტივ მეთოდს, კანის სინჯი წარმოადგენს. იგი საშუალებას იძლევა თავიდან იქნას აცილებული იმ აქტიურ აგენტებთან შესაძლო კონტაქტი, რომლებმაც წარსულში ანაფილაქსიური ძვრები გამოიწვიეს. კანის სინჯის ჩატარება აუცილებელია სპეციფიური ალერგენების დადგენისათვის, რა როლიც შეიძლება ანტიბიოტიკებმაც შეასრულონ. ორივე შემთხვევაში მაშინ, როდესაც ანტიბიოტიკი პირველად გამოიყენება და მაშინაც, როდესაც მისი განმეორებითი ინექცია (ანამნეზში შესაბამისი გართულების არსებობაზე ეჭვისას) ხდება, კანის სინჯის მეთოდი მეტად მგრძნობიარე და ზუსტ სადიაგნოსტიკო საშუალებას წარმოადგენს. კანზე ანტიბიოტიკის დანვითებისას (შეზღვევისას) ან კანქვეშ შეშხაპუნებისას ვითარდება ფაშარი უჯრედების ანტისხეულებთან მისი ურთიერთქმედების რეაქცია. დადებითი რეაქციის შემთხვევაში უჯრედებიდან ჰისტამინი გამოიყოფა. გარეგნულად იგი ჰიპერემიის ან მცირე ზომის ბუშტუკის სახით ვლინდება. რეაქცია თავს იჩენს სინჯის დადგმიდან 15-30 წთ-ის შემდეგ. კლინიკაში ამავე მიზნით რადიოალერგოსორბენტული ტესტი გამოიყენება.

რენტგენოკონტრასტული ნივთიერებების გამოყენების აუცილებლობისას მაშინ, როდესაც ეჭვია შესაძლო ანაფილაქსიური რეაქციის განვითარებაზე. ს.გ. მარშალის (1995) მიერ მიზანშეწონილად არის ჩათვლილი დესენსიბილიზაციის ჩატარება შემდეგი სქემით: პრედნიზოლონი პერორალურად გამოკვლევების დაწყებამდე 18 სთ-ით ადრე. 50 მგ დოზით, ყოველ 6სთ-ში ერთხელ და დიმედროლი კუნთებში 1მგ/კგ (სულ 50 მგ-მდე) — გამოკვლევაამდე 1 სთ-ით ადრე.

დესენსიბილიზაცია, როგორც ანაფილაქსიური შოკის პროფილაქტიკის მეთოდი, ხშირად მკურნალობის სქემაში იმ პრეპარატის ჩართვის საშუალებას იძლევა, რომელმაც ამა თუ იმ სახის ალერგიული რეაქცია გამოიწვია. ამ შემთხვევაში დესენსიბილიზაცია მედიკამენტის მცირე, ალმავალი დოზებით შეყვანას და ერთდროულად მადაენსიბილიზებელი საშუალებების გამოყენებას გულისხმობს. ამ მხრივ გამონაკლისს კვებითი ფაქტორი წარმოადგენს, რომლის მიმართაც დესენსიბილიზაციის მიღწევა დღემდე შეუძლებელია.

მკურნალობა ანაფილაქსიური შოკის განვითარებაზე ეჭვის მიტანისთანავე იწყება. ეს არის შემთხვევა, როდესაც დაუყოვნებელი და ეფექტური ჩარევა, ავადმყოფის სიცოცხლის საკითხს განსაზღვრავს.

მედიკამენტის ინექციით გამოწვეული რეაქციის შემთხვევაში, ინფუზია მაშინვე წყდება. თუკი ეს შესაძლებელია, ინექციის ადგილიდან პროქსიმალურად ავადმყოფს უგუტს ადებენ და მაშინვე იწყებენ ინექციის ადგილის გარშემო არის ადრენალინის ხსნარით დამუშავება, რომელიც ამ შემთხვევაში უპირველეს საშუალებას წარ-

მოადგენს. იგი მედიატორების გამოთავისუფლების დათრგუნვას იწვევს. აღუნებს ბრონქების გლუვ კუნთებს (ხსნის ან ამსუბუქებს ბრონქოსპაზმს) და არტერიულ წნევას არეგულირებს.

ადრენალინი ინექციის ადგილის გარშემო მრავალჯერადი ჩხვლეტით შეჰყავთ: — 0,5-1,0 მლ ადრენალინის ქლორიდი 3-5 მლ, იზოტონურ ხსნარზე ან ვ.მ. სიდელნიკოვის მიხედვით — 0,3-0,5 მლ ადრენალინის ქლორიდი 3-5 მლ, იზოტონურ ხსნარზე.

თუ შოკი პენიცილინის ინექციით არის გამოწვეული, ინექციის ადგილში შეჰყავთ პენიცილინაზა — 1მლნ ერთეული დოზით, ნატრიუმის ქლორიდის 2მლ იზოტონურ ხსნართან ერთად. ადრენალინის ამგვარი ინექციები ყოველი 10-15 წუთის განმავლობაში მეორდება მანამ, სანამ ავადმყოფი შოკიდან არ გამოვა. ლახტის გამოყენების მაქსიმალური დრო 20-30 წთ-ია. რის შემდეგაც იგი უნდა მოიხსნას. ზოგიერთ შემთხვევაში, კერიდან ალერგენის განოვის ინტენსივობის შეზღუდვის მიზნით ცივი საფენები გამოიყენება. ცალკეული ავტორების მიერ მითითებულია მეზატონის 1%-იანი ხსნარის გამოყენებაც.

აღნიშნული ღონისძიებების პარალელურად ზემო სასუნთქი გზების გამტარუნარიანობის კონტროლი მიმდინარეობს. ჭარბი ღორწონო გაინოვება ელექტროგამწოვით. საჭიროების შემთხვევაში ხდება ავადმყოფის ინტუბაცია. ხოლო ჩვენების მიხედვით ტრაქეოსტომიას მიმართავენ. სუნთქვის რიტმის ძლიერი დარღვევებისას (არაეფექტური სუნთქვა) ავადმყოფი გადაგვყავს მართვით სუნთქვაზე. თუ ზემო სასუნთქი გზების გამტარუნარიანობა მეტნაკლებად აკმაყოფილებს ორგანიზმის ჰაერზე მოთხოვნას, ჟანგბადის მიწოდების კორექცია მისი 60-80 %-იანი ნარევის ინჰალაციით წარმოებს. გამოიყენება ფილტვების შეშუპების სანინაალმდეგო სიმპტომატიკური საშუალებები..

საწყის ეტაპზე ყურადღება ექცევა ავადმყოფის სხეულის პოზიციას. ცერებრალური ჰემოდინამიკის გასაუმჯობესებლად ფეხები ოდნავ წამოწეულია, ასევე ოდნავ დაბლა მდებარეობს თავი, რომელიც გვერდზეა მიბრუნებული, ხოლო ენა ფიქსირებულია დამჭერით. სხეულის ტემპერატურის შესანარჩუნებლად გამოიყენება სათბუნებლები. თუ ანაფილაქსიური რეაქცია მედიკამენტის ინტრავენური ინფუზიისას მოხდა, მედიკამენტის ინფუზია მაშინვე წყდება, მაგრამ ნემსი ვენაში რჩება (!) და ანტიშოკურ თერაპია შესაბამისი მედიკამენტების ინტრავენური შეყვანით იწყება. საყურადღებოა, რომ ანაფილაქსიის დროს ადრენალინის ინტრავენურ შეყვანაზე სხვადასხვა მოსაზრებები არსებობს. ჩვეულებრივ ადრენალინი შეჰყავთ წვეთოვნად 1:10000 გაზავებით გლუკოზის ხსნარზე, მაგრამ ამ დროს არითმიის, მძიმე ჰიპერტენზიის, მიოკარდის ინფარქტის და ინსულტის მა-

ღალი რისკი არსებობს. შეიძლება გამოვიყენოთ ნორადრენალინი — 1 მლ 0,2% დოზით ან მეზატონი — 1-2 მლ (2%-იანი ხსნარი).

საინფუზიო ხსნარების შესაყვანად აუცილებელია ვენესექცია. ჩვენების დროს ცენტრალური ვენის კათეტერიზაცია. რაც დამატებით ცენტრალური ვენური ნნევის კონტროლის საშუალებას იძლევა. სისხლძარღვოვანი ტონუსის მკვეთრი დაქვეითებისა და ჰიპოტენზიისას ეს აუცილებელია. რაც შეეხება პრედნიზოლონს და სხვა ჰორმონალურ პრეპარატებს მათი გამოყენება მაშინათვე იწყება: პრედნიზოლონი — 1-5 მგ/კგ, ჰიდროკორტიზონი — 5-10 მგ/კგ, დექსამეტაზონი — 4-20მგ. განსაკუთრებით მძიმე მდგომარეობების დროს ჰორმონების დოზა 2-3ჯერ იზრდება. ჰორმონები გამოიყენება, როგორც ინტრავენურად (სწრაფი ეფექტის მისაღებად), ასევე კუნთებში. მათი მოქმედების ეფექტურობის გასაზრდელად სასურველია მეთოდების მონაცვლეობა, სასურველი კონცენტრაციული მაჩვენებლის ერთ დონეზე შენარჩუნებისათვის. აუცილებელია უკუმოვლენების გათვალისწინებაც.

მედიკამენტოზური ანაფილაქსიური შოკის ასფიქსიური ფორმის დროს გამოიყენება ბრონქოლიტიური საშუალებები. უმჯობესია ეუფილინის ნვეთოვანი ინფუზია 100-200მლ იზოტონურ ხსნარზე, ასაკობრივი დოზების მიხედვით. ინფუზიის გამეორება შესაძლებელია 5-6 სთ-ის შემდეგ. ეუფილინი ხსნის ან ამცირებს სასუნთქი გზების ობსტრუქციას. სისხლში მისი შემცველობის კონტროლირების საშუალების არსებობისას იგი — 20 მკგ/მლ დიაპაზონშირეგულირდება. 20 მკგ-ზე მაღალი შემცველობისას შესაძლებელია გამოვლინდეს ეუფილინის ტოქსიური მოქმედება ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე (კრუნჩხვების განვითარების საშიშროება!).

ეუფილინის გარდა, ამავე მიზნით გამოიყენება დიპროფილინის 10%-იანი, იზადრინისა და ალუპენტის ხსნარები, ასაკობრივ დოზებში.

ანტიჰისტამინური პრეპარატები: — დიმედროლი 1 მგ/კგ. პიპოლფენი — 1 მგ/კგ. სუპრასტინი — 1-2 მგ/კგ. იმ შემთხვევაში თუ ანაფილაქსია გამონეუულია ფენოთიაზინის ნარმოებულებით (ამინაზინი, პროპაზინი, ფრენოლონი, მეტერაზინი, ტრიფტაზინი და სხვ.) პიპოლფენის გამოყენება უკუნაჩვენებია.

შოკის დაძლევის აუცილებელ პირობას სისხლძარღვთაშიგა მოცულობის აღდგენა (ცირკულირებადი სითხის მოცულობის აღდგენა). ამ მიზნით, მხოლოდ კრისტალოიდური ხსნარები გამოიყენება. ძირითადად — პოლიგლუკინი, რეოპოლიგლუკინი და სხვა მაღალმოლეკულური სამკურნალო საინფუზიო ხსნარები. მათი შემდგომი გამოყენება დამოკიდებულია პირველ დოზაზე, გულსისხლძარღვთა სისტემის რეაქციაზე და რა თქმა უნდა, განმეორების აუცილებლო-

ბაზე. საჭიროა შარდის გამოყოფილი რაოდენობის მოცულობის განსაზღვრა, რისთვისაც შეიძლება საჭირო გახდეს შარდის ბუშტის კათეტერიზაცია. ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის აღდგენის მცდელობისას სასურველი ეფექტებია — ექსტრაცელულარული დეჰიდრატაციის შემცირება, შეშუპების ინტენსივობის კლება, თირკმელების ფუნქციის აღდგენა, გულსისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციის გაუმჯობესება (მცირდება პერიფერიული კაპილარების სპაზმი, პიპოქსიის მოვლენები) და ა. შ. გულსისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციის გასაუმჯობესებლად ზოგჯერ დამატებით საჭირო ხდება საგულე გლიკოზიდების გამოყენება (დიგოქსინი, ცელანიდი, სტროფანტინი). საგულე გლიკოზიდებისა და დიურეზული საშუალებების (ლაზიქსი, ფუროსემიდი) დოზები ასაკისა და ავადმყოფის მდგომარეობის მიხედვით განისაზღვრება. გულის კუნთის მუშაობის გასაუმჯობესებლად კალციუმის პრეპარატები (კალციუმის გლუკონატის ან ქლორიდის 10% ხსნარები.) გამოიყენება. ისინი ჩვეულებრივ შოკის მკურნალობის ადრეულ ეტაპზე ინიშნება. ანტაგონიზმის გამო, საგულე გლიკოზიდებთან ერთად მათი გამოყენება გამორიცხულია (!).

შეშუპების სანიანალმდეგოდ, უანგბადის ნარევთან ერთად სპირტის 96%-იანი ხსნარი გამოიყენება.

ანაფილაქსიური შოკის სიმპტომების ინტენსივობის შემცირების შემდეგ, მკურნალობა მადესენსიბილიზებული, დეჰიდრატაციული, დეზინტოქსიკაციური და კორტიკოსტეროიდული საშუალებებით (მეორე ტალღის საშიშროება) გრძელდება.

4. ჰიპოვოლემიური შოკი

ჰიპოვოლემიური შოკი გამოწვეულია ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის მწვავედ ან ქვემწვავედ განვითარებული შემცირებით. სისხლის მოცულობის შემცირება შეიძლება გამოწვეული იყოს უშუალოდ სისხლის გარკვეული ნაწილის დაკარგვით, პლაზმის დანაკარგებით ან არაუჯრედული სითხის დეფიციტით. ჰიპოვოლემიური შოკი შეიძლება სამივე ფაქტორის ერთობლივმა, შერწყმულმა დეფიციტმა გამოიწვიოს. ჩამოთვლილი ბიოლოგიური სითხეების ორგანიზმიდან კარგვის მიზეზები სხვადასხვაა და განპირობებულია განსხვავებული პათოლოგიური პროცესებით: კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, სასუნთქი სისტემის და სხვა პათოლოგიები (მათ შორის, სხვადასხვა ეტიოლოგიის შოკი, კომა და ა.შ.).

კლინიკური სურათის სიმპტომატიკა დიდად არის დამოკიდებული ეტიოლოგიურ ფაქტორზე, ჰიპოვოლემიის (დეჰიდრატაციის, ნყლის დეფიციტის) ხარისხზე, (იხ.თავი I) პათოლოგიის მიმდინარე-

ობის სიმწვავეზე (დროის ფაქტორი), ორგანიზმის კომპენსატორული მექანიზმების ფუნქციონალურ შესაძლებლობებზე და ა.შ. ჩამოთვლილ ფაქტორთაგან ძირითადს დეჰიდრატაციის ხარისხი წარმოადგენს.

როდესაც, ორგანიზმის მიერ დაკარგული სითხის რაოდენობა დაახლოებით— 5-10%-ია, ბავშვის ორგანიზმი მის კომპენსაციას ინტერსტიციალური სითხის სისხლძარღვების შიგნით გადადენით ახდენს. ინტერსტიციალურ ქსოვილში სითხის კომპენსატორული კლება ინვეეს ლორწოვანი გარსების ნებოვნების მატებას, სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეციის და კანის ტურგორის დაქვეითებას, დიურეზის შემცირებას. კიდურები ჩვეულებრივ თბილია, ხელის მტევნებისა და ფეხის ტერფების გამოკლებით. ზენოლის შემდეგ კაპილარების ავსების დრო, ("თეთრი ლაქის" სიმპტომი) 1-3 წმ-ის ფარგლებში მერყეობს. ორგანიზმის კომპენსატორულ რეაქციას ამ შემთხვევაში, ინტერსტიციალურიდან სისხლძარღვთაში გაარემოში საკმარისი რაოდენობის სითხის გადაქაჩვა ძალუძს. ამიტომ, პულსის სიხშირე და რიტმი უცვლელია. ისევე, როგორც სუნთქვის სიხშირე და ფსიქო-ნევროლოგიური სტატუსი. დეჰიდრატაციის ხარისხის მატებასთან ერთად, მძაფრდება კლინიკური სიმპტომატიკა. სითხის დეფიციტის 15%-იანი მაჩვენებლის გადალახვის შემდეგ და ზოგჯერ უფრო ადრეც, ორგანიზმის კომპენსატორული მექანიზმების ფუნქციონირება არაადეკვატური ხდება. ავადმყოფი ბავშვი, ნახევრად უგონო მდგომარეობაში იმყოფება. ლორწოვანი მშრალია. კანი მშრალი და აჭრელებული. სხეულის წარზიდული ნაწილები ცივი. "თეთრი ლაქის" სიმპტომი მკვეთრად გამოხატულია, კაპილარების ავსების დრო 5 წმ-ზე მეტია. არტერიული წნევა დაცემულია. პერიოდულად, სუსტი ავსების და დაჭიმულობის პულსი ისინჯება. განვითარებული აციდოზის ფონზე სუნთქვის რიტმი ჩეინ-სტოქსის ტიპით ან პერიოდული აპნოეს სახით არის დარღვეული, რაც გულის და სუნთქვის მოახლოებული გაჩერების ნიშანს წარმოადგენს.

ჰიპოვოლემიური შოკის მკურნალობა სისხლის ცირკულირებადი მოცულობის აღდგენით (იხ. თავი 2,3) იწყება. ამ დროს, შეიძლება ვისარგებლოთ სხვადასხვა ფორმულებით და ცხრილებით. მათი მიხედვით გამოთვლილი სამკურნალო ხსნარების მოცულობათა რაოდენობა, მკაცრ ლოგიკას უნდა ეყრდნობოდეს. ამავე დროს იგი საკმარისად "ელასტიური" უნდა იყოს, იმ შემთხვევების გასათვალისწინებლად, როდესაც კლინიკურ სურათში სიმპტომები და სინდრომები ერთმანეთს შეენაცვლებიან.

ინფუზიური თერაპიის პირველ ფაზაში (ეტაპზე), მეტად აქტუალურია კოლოიდური და კრისტალოიდური ხსნარებიდან, რომელიმე მათგანისათვის უპირატესობის მინიჭების საკითხი. უნდა აღინიშ-

ნოს, რომ აღნიშნული საკითხი აქტუალურობას ინარჩუნებს ჰიპოთეზურ-ლემური შოკის მკურნალობის სხვა ეტაპებზეც. თუ, უპირველეს ჩვენებად ისეთი პარამეტრების გაუმჯობესების აუცილებლობას ჩავთვლით, როგორც არის სისხლის ცირკულირებადი მოცულობა, გულის ნუთმოცულობა, ჟანგბადის ტრანსპორტი და მოხმარება, უპირატესობა რა თქმა უნდა, კოლოიდური ხსნარების ინფუზიის სასარგებლოს მეტყველებს. ი. დავიდსონი და ტანაავტ. (1980), რ. კრონი და თანაავტ. (1980). ამავე დროს, ა. თ. მართი (1978) მიუთითებს, რომ პლაზმის ინფუზიის შემდეგ, შოკით დაზიანებული კაპილარების კედლების გავლით კოლოიდი ინტერსტიციალურ სივრცეში ჟონავს. სადაც მისი კუმულაციის შედეგად ოსმოსური წნევა მატულობს და შეიძლება ფილტვების ინტერსტიციალური შეშუპება განვითარდეს. გარდა ამისა კოლოიდური ხსნარების პასივად მიჩნეულია გოგროლვანი ფილტრაციის და დიურეზის შეზღუდვა. თუმცა ეს თვისება გარკვეულ ეტაპზე ერთი შეხედვით, შეიძლება დადებითადაც შეფასდეს. დადგენილია, რომ ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციისას კოლოიდების გამოყენება მის მოხსნას აგვიანებს. იმ ქვეყნებში, სადაც მოსახლეობის გარკვეულ ნაწილს იელოვას მონემთა სექტის წარმომადგენლები შეადგენენ, ავტორები კოლოიდური პრეპარატების გამოყენების შეუძლებლობას აღნიშნავენ, მათი მხრიდან აქტიური წინააღმდეგობის გამო. რაც სისხლისა და მისი კომპონენტების გამოყენების აბსოლუტური ჩვენებისას, ბავშვების სიკვდილის მიზეზი ხდება.

ს. კარიკოს, პ. კანიძაროს (1975) და სხვათა მონაცემების მიხედვით, არაუჯრედული სითხის დეფიციტის შევსების თვალსაზრისით გაცილებით უფრო ეფექტურები, კრისტალოიდური ხსნარები არიან. ამავე დროს ავტორები თვლიან, რომ ჩვეულებრივ სითხის ინტერსტიციალური დეფიციტი გაცილებით უფრო მაღალია, ვიდრე ეს გამოთვლებით დგინდება. რაც მათი აზრით, უპირატესობას სწორედ კრისტალოიდურ ხსნარებს ანიჭებს. კრისტალოიდები ზრდიან სისხლის მოცულობას, ამცირებენ სითხის ინტერსტიციალურ დეფიციტს. იწვევენ ჰემოდილუციას და დიურეზის გააქტიურებას. მათი გამოყენების პასივშია კოლოიდებთან შედარებით უფრო მეტი სითხის დაგროვება ინტერსტიციაში (შეშუპების საშიშროება!). აგრეთვე ბიოლოგიურ სითხეებში კოლოიდური ონკოზური წნევის დაქვეითება. ამავე დროს, მეტად მნიშვნელოვანია ის ფაქტი, რომ კრისტალოიდების გამოყენების შემთხვევაში, მცირდება ცირკულირებადი სითხის მოცულობის, მხოლოდ სისხლისა და მისი კომპონენტების ტრანსფუზიით აღდგენის აუცილებლობა. ავტორთა პოლემიკის შინაარსიდან ჩანს, რომ არ არსებობს კოლოიდების ან კრისტალოიდების გამოყენების უარყოფის, ან რომელიმე მათთგანის აბსოლუტური უპირატესობის კრიტერიუმი.

ე. ლინის და ჯ. მორეის მითითებით, ჰიპოვოლემიური შოკის ხშირ შემთხვევაში უმჯობესია რინგერ-ლაქტატის და 5%-იანი ალბუმინის ხსნარების დამრტყმელი დოზებით გამოყენება — 10 მლ/კგ — 5-10 ნთ-ის განმავლობაში. თუმცა ისინი, სითხეთა მოცულობის და შეყვანის სიჩქარის, კლინიკური სიმპტომატიკის სიმძიმის მიხედვით განსაზღვრას უნევენ რეკომენდაციას.

ვ.მ. სიდელნიკოვის მიხედვით, ექსტრენული თერაპიის სახით ი/ვ-ად ნაკადით უნდა იქნას შეყვანილი — 100-150 მლ გლუკოზის და ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონიური ხსნარი. შემდეგ, ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის სწრაფი აღდგენის მიზნით — კონცენტრირებული პლაზმა ან 10%-იანი ალბუმინის ხსნარი და ბოლოს, მიკროცირკულაციის მონესრიგების მიზნით — რეპოლიგლუკინი. მართალია, ამ ორი სხვადასხვა სკოლის წარმომადგენელთა მიერ გამოყენებული ხსნარები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან, მაგრამ მკურნალობისადმი მიდგომის ლოგიკა ერთი და იგივეა.

მკურნალობის შემდეგ ეტაპზე ლაბორატორიული გამოკვლევების მონაცემებზე დაყრდნობით, მიზნობრივად დიფერენცირებული მკურნალობა ტარდება. გამოთვლების ძირითადი მომენტები წინა თავებში დეტალურად არის განხილული. დამატებით შეიძლება გამოყენებულ იქნას ცხრილ № 25-ის მონაცემები, რომელიც ორგანიზმის ძირითადი ნივთიერებებით დაკმაყოფილების გამოსათვლელად საჭირო რიცხვით მნიშვნელობებს შეიცავს. მკურნალობის ეფექტურობაზე — არტერიული წნევის მომატების, გაუმჯობესებული პერიფერიული პულსის, ქსოვილების პერფუზიის, მიკროცირკულაციის და დიურეზის საფუძველზე მსჯელობენ. თუ მკურნალობის მსვლელობის პირველი დამრტყმელი დოზები უშედეგო აღმოჩნდა, აუცილებელია მისი გამეორება. დიდი მნიშვნელობა აქვს ნორმოვოლემიის ამ ეტაპზე მიღწევას. ამ თვალსაზრისით, მნიშვნელოვან და ინფორმატიულ მაჩვენებელს ცენტრალური ვენური წნევა წარმოადგენს. ჩვეულებრივ ინფუზია გრძელდება მანამ, სანამ ც.ვ.წ. მაჩვენებელი ვერცხლისწყლის სვეტის 5 მმ-იან მაჩვენებელს არ ასცდება.

შენიშვნები:

1 — მოხმარებული ცილის მინიმალური უსაფრთხო რაოდენობა
2 — პარენტერალური კვების და ნორმალური ორალური კვების დროს საჭირო ცილათა რაოდენობა

3 — გლუკოზის რაოდენობა, რომელიც გამოიყენება პარენტერალური კვების ბალანსირებული სისტემის დროს, ჰიპერალიმენტაციისას გლუკოზის დოზა თითქმის ორმაგდება

4-ცხიმების პარენტერალური კვების დროს საჭირო რაოდენობა. სიდიდე ფრჩხილებში — ჩვეულებრივი ორალური კვების დროს

სახელი-გვარი	1-3 თვე	4-6 თვე	7-9 თვე	10-12 თვე	1-3 წელი	4-6 წ	7-9 წელი	10-12 წელი	13-15 წელი
წელი. მს/კმ	140-160	110-155	150-125	135-120	135-110	110-90	90-75	85-65	65-40
კვადრატ. კმ/საათ	90-120	85-115	90-110	80-105	80-100	80-90	70-85	70-80	60-70
სიღრმე (კმ. 24სთ)	2.4	2.4-1.85	1.53	1.53-1.2	1.2	1.01	0.88	0.8	0.7
სიღრმე (კმ. 24სთ)	2.5-4	2.5-4	2.5-4	2.5-4	1.2-4	1.35	0.88-3	0.8-2.5	0.7-2
მ. სიღრმე (კმ. 24სთ)	12-18	12-18	12-18	12-18	15-16	14-15	12-13	10-12	8-10
სიღრმე (კმ. 24სთ)	4(7.5)	4(7.0)	4(6.5)	4(6)	3(4)	3(3.5)	2(3)	2(2.0)	1-1.5(2.5)
სიღრმე (კმ. 24სთ)	2-3	3-5	3-5	3-5	3-5	2-4	2-1	1-3	1-1.5
სიღრმე (კმ. 24სთ)	2-3	2	2	2	2	2	2	1.5-2	1.5
სიღრმე (კმ. 24სთ)	0.5-1	0.5-1	0.5-1	0.5-1	0.5-1	0.5-0.85	0.4-0.6	0.4	0.3-0.4
სიღრმე (კმ. 24სთ)	0.15-0.25	0.15-0.25	0.15-0.25	0.15-0.25	0.15-0.2	0.18	0.18	0.18	0.09-0.14
სიღრმე (კმ. 24სთ)	2-4	2-4	2-4	2-4	2-4	2-3	2-3	2-3	1.5-2.5
სიღრმე (კმ. 24სთ)	0.4-2.2	0.4-2	0.4-2	0.5-1	0.5-1	0.5-1	0.5-1	0.4	0.3-0.4
სიღრმე (კმ. 24სთ)	41	41	41	41	18.6	15	14	15.5	14.5
სიღრმე (კმ. 24სთ)	40-50	40-50	40-50	40-50	37-75	35-75	32-53	23-50	20-50
სიღრმე (კმ. 24სთ)	50-100	50-100	50-100	50-100	40-90	40-90	37-80	30-70	30-60
სიღრმე (კმ. 24სთ)	40-50	40-50	48-66	48-66	70-110	75-80	70-60	40-45	30-40
სიღრმე (კმ. 24სთ)	0.02-0.04	0.016-0.04	0.016-0.04	0.016-0.04	0.075-0.15	0.075-0.125	0.03-0.11	0.03-0.067	0.03-0.067
სიღრმე (კმ. 24სთ)	1-0.8	1-0.8	1-0.8	1-0.8	0.7-0.8	0.55-0.6	0.51-0.53	0.32-0.5	0.3-0.5
სიღრმე (კმ. 24სთ)	3-6	3-6	2.7-3.9	2.7-3.9	1.5-3.5	1.2-2.5	0.7-1.6	0.53-1.2	0.53-1.2
სიღრმე (კმ. 24სთ)	5-20	5-20	5-8	5-8	7.5-7.7	5-10	3.6-10.7	2.6-8.9	1.9-8.9
სიღრმე (კმ. 24სთ)	1	1	1	1	0.8	0.7	0.6	0.5	0.3-0.4
სიღრმე (კმ. 24სთ)	0.72-1.2				0.72-1.0	0.86			0.43-0.67

საჭირო ნორმალური მოხმარების მაჩვენებელი

ჩვეულებრივ 80%, ინფუზიური თერაპიისათვის გამოთვლილი სითხეთა საერთო რაოდენობიდან ინფუზიის გზით შეყავთ ხოლო დანარჩენი 20% უმჯობესია ავადმყოფმა ორალურად მიიღოს ყველა იმ შემთხვევაში, როდესაც ეს შესაძლებელია. ნაწილობრივი ორალური რეჰიდრატაციის საშუალების არსებობისას, უმჯობესია სპეციალური ხსნარების გამოყენება და per os მიღებული მოცულობით საინფუზიო მოცულობის შემცირება.

პრაქტიკულად, რეჰიდრატაციული თერაპია სხეულის მასის დეფიციტის ლიკვიდაციისაკენ არის მიმართული. ამის გამო მკურნალობის პროცესში უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფის სხეულის მასის ცვლილებების რეგისტრაციას და იმდენად, რამდენადაც ავადმყოფის სხეულის მასის ცვლილება ყველაზე მნიშვნელოვან მაჩვენებელს წარმოადგენს, დროის ინტერვალების შემდეგ, ზედმიწევნით ზუსტად ჩატარებული, განმეორებითი ანონის მეთოდიკას, ისეთივე ყურადღება უნდა მიექცეს, როგორც ლაბორატორიულ მეთოდებს რ.ვ. სმითი (1986). ამავე ავტორის მიხედვით, იდეალურ შემთხვევადად მიჩნეულია ინფუზიური თერაპიის დაწყებიდან 24 სთ-ის გასვლის შემდეგ, სხეულის მასის მატება 7-9%-ით. მასის ამ მაჩვენებელზე მეტი ან ნაკლები ტემპით მატება მიგვითითებს ავადმყოფის მდგომარეობის შეფასებისას ან მკურნალობის პროცესში დაშვებულ შეცდომაზე. ხოლო თუ ექიმს ახსოვს, რომ მოცულობის აღდგენა თამაშის ძირითადი წესია, თბილი ფეხები კი ძლიერ გულს ნიშნავს, იგი დაჯილდოვდება ავადმყოფი ბავშვის სწრაფი, სრული და კმაყოფილების მომტანი გამოსვლით შოკური მდგომარეობიდან. რ.ვ. სმითი.

5. კარდიოგენური შოკი

ტერმინი — "კარდიოგენური შოკი", აღნიშნავს ორგანიზმში სისხლის მიმოქცევის დარღვევას, რომელიც გამოწვეულია გულის, მტუმბავი ფუნქციის მოშლით. გულის, მტუმბავი ფუნქციის დაქვეითებისას, მცირდება მის დარტყმით მოცულობა. რაც, გულის ნუთმოცულობის შემცირებას იწვევს. მცირდება სისხლის მიმოქცევის სისტემაში გულის მიერ გადაქაჩული სისხლის რაოდენობა. იწყება არტერიული წნევის დაქვეითება რაც, ბარორეცეპტორებისათვის კომპენსატორული მექანიზმების ჩართვის სიგნალს წარმოადგენს. ამ შემთხვევაში, კომპენსატორული რეაქციის მოქმედების მიზანი გულის ნორმალური ნუთმოცულობისა და არტერიალური წნევის მომატებაა. სტიმულირებული ბარორეცეპტორები ადრენერგული ნერვული დაბოლოებებიდან ნორადრენალინის გამოთავისუფლებას იწვევენ. აქ-

ტიურდება თირკმელზედა ჯირკვლების ტვინისებური ნივთიერება, რომელიც ნორადრენალინსა და ადრენალინს გამოიმუშავებს. თირკმელების იუქსტაგლომერულარულ უჯრედებში გამოიმუშავდება რენინი, რომლის მოქმედების შედეგსაც ანგიოტენზინ I და ანგიოტენზინ II-ის გამოიმუშავება წარმოადგენს. იწყება გულის რიტმის აჩქარება (ადრენალინი) და სისხლძარღვების შევიწროვება (ნორადრენალინი, ანგიოტენზინ-II). ამგვარი კომპენსატორული მექანიზმი სისხლის გულისაკენ გადაინების გაუმჯობესებას იწვევს და კანის, კუჭნაწლავის ტრაქტის, ლვიძლის და თირკმელების პერფუზიას ამცირებს. ყალიბდება შესაბამისი კლინიკური სურათი. ანალოგიურია კომპენსატორული რეაქციების გამშვები მექანიზმი ჰიპოვოლემიის (დეჰიდრატაციის) შემთხვევაშიც. როდესაც სხვადასხვა პათოლოგიის ზეგავლენით გულის დარტყმითი მოცულობა კიდევ უფრო მცირდება, კომპენსაცია არაადექვატურია. გულის დარტყმითი და ნუთმოცულობის არაადექვატურობისას, მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭოვანი უკმარისობა შეგუბებით მოვლენებს: ცენტრალური ვენური წნევის მომატებას, ლვიძლის გადიდებას და ფილტვების შეშუპებას იწვევს. სისხლის მიმოქცევის ინტენსივობა კლებულობს. ეცემა არტერიული წნევა. ვითარდება ქსოვილების პერფუზიის დეფიციტი, კიდურების გაცივება, ჰიპოთერმია და დიურეზის შემცირება.

ახალშობილებში კარდიოგენური შოკის მიზეზი შეიძლება გახდეს სისხლის მიმოქცევის სისტემის პოსტნატალური ცვლილებების ფიზიოლოგიური მსვლელობის დარღვევა, მიოკარდიუმის ფუნქციის დასუსტება, გულის კუნთის იშემია, სხვადასხვა ტიპის კარდიომიოპათიები, პაროქსიზომული ტაქიკარდია, გულის თანდაყოლილი ანომალიები. მარცხენა პარკუჭის ჰიპოპლაზია, შეუქცევადი კარდიოგენური შოკის კლინიკის ჩამოყალიბებას იწვევს.

კარდიოგენური შოკის პროვოცირება შეიძლება გამოიწვიოს ვენური სისხლის გადინების შეფერხებამ — დაჭიმული პნევმოთორაქსის, ჰემოპერიკარდის, პნევმოპერიკარდის, ფილტვების ემფიზემის, ფეოქრომოციტომის, ფილტვების არტერიათა მასიური ემბოლიის და სხვა პათოლოგიების დროს.

გულის ფუნქციის დაქვეითების მიზეზი შეიძლება გახდეს მიოკარდიუმის შეკუმშვის ძალის დაქვეითება ვირუსული ინფექციების, კოლაგენოზების და ინფილტრაციული კარდიომიოპათიების დროს. კარდიოგენური შოკის მაღალი რისკი არსებობს სეფსისის, ჰიპოკალციემიის, ჰიპოგლიკემიის და მძიმე აციდოზის შემთხვევაში, ნივთიერებათა ცვლის დარღვევების დროს.

კარდიოგენური შოკის მკურნალობა, მიმართულია გულის დარტყმითი მოცულობის გაზრდის ხარჯზე, გულის ნუთმოცულობის გაზრდისაკენ. ადექვატური დარტყმითი მოცულობისა და ქსოვილების

პერფუზიის მიღწევით თავიდან იქნება აცილებული ხანგრძლივი იშემიის საშიშროება, რომელმაც შესაძლოა ორგანოებსა და ქსოვილებში შეუქცევადი ცვლილებები გამოიწვიოს. ხანგრძლივი იშემიის შემდეგ მაღალია რეპერფუზიული დაზიანებების განვითარების საშიშროება.

გულის შეკუმშვათა ციკლის გახშირება შესაძლებელია იზადრინის ან ადრენალინის გამოყენებით, რაც გულის წუთმოცულობას და საბოლოო ჯამში სისხლძარღვებში გადატუმბული სისხლის რაოდენობას გაზრდის. გამოხატული ტაქიკარდიის დროს დიასტოლა ხანმოკლეა. ეს კი პარკუჭებს სისხლით ავსების საშუალებას არ აძლევს. ამავ დროს დიდია მიოკარდიუმის დატვირთვა. ამიტომ გულის რიტმის შემდგომმა გაზრდამ შეიძლება მისალწვეის სანინალმდეგო შეამციროს ეფექტი გამოიწვიოს და გულის "ცუდად" გავსებამ, მისი დარტყმითი მოცულობა. ეს უკანასკნელი შეიძლება გაეზარდოს სთარლინგის კანონზე დაყრდნობით, ინფუზირებული სითხის მოცულობის გაზრდით. კერძოდ, ინფუზიის ინტენსიფიკაცია პარკუჭების ავსების და ცენტრალური ვენური წნევის მომატებას იწვევს. რაც თავის მხრივ, ზრდის გულის დარტყმით მოცულობას. დაბალი ცენტრალური ვენური წნევის დროს, ხსნარების ინფუზირებული მოცულობა გულის დარტყმითი მოცულობის მნიშვნელოვან მატებას იწვევს. თუ ხსნარების ინფუზია დასახულ დადებით ცვლილებებს არ იწვევს, მაშინ ეჭვი მიოკარდიუმის შეკუმშვის უნარის დეფიციტზე ან პარკუჭების გადავსებაზე უნდა მივიტანოთ. ეს უკანასკნელი შეიძლება მიოკარდიუმის უძლურების გარემოც არსებობდეს.

თავისებურ მიდგომას მოითხოვს გულის დარტყმითი მოცულობის გაზრდის მცდელობა ახალშობილებში. ახალშობილთა გულის პარკუჭები ნაკლებად ელასტიური არიან. ამიტომ, გულის წუთმოცულობის გაზრდა, მთლიანად გულის მუშაობის რიტმის სიხშირეზეა დამოკიდებული და მკურნალობაც მისი გაზრდისაკენ არის მიმართული. გარდა ამისა, ტაქიკარდიას ახალშობილები და ადრეული ასაკის ჩვილები, გაცილებით უკეთ იტანენ. იმ მიზეზით, რომ ამ ასაკში გულის კორონალური უზრუნველყოფა მეტად აქტიურია. გულის კუნთის გაძლიერებული მუშაობისას იგი ჟანგბადის ნაკლებობას არ განიცდის და რიტმის 110-დან 120-150-მდე გაზრდისას გულის კუნთის მიერ მოხმარებული ჟანგბადის რაოდენობა მნიშვნელოვნად არ მატულობს. ამავ დროს დამაკმაყოფილებლად იზრდება გულის წუთმოცულობა. ე. ლინი, ჯ. მორეი(1994). ეს პოზიციები მნიშვნელოვნად შესუსტებულია გულსისხლძარღვთა სტენოზური მოვლენებით დაავადებულ ავადმყოფებში.

გულის რიტმის გახშირების მიზნით შეიძლება იზადრინის და სხვა პრეპარატების გამოყენება. იზადრინი მასტიმულირებელ მოქ-

მედებას ახდენს მიოკარდიუმზეც, რომლის ფუნქციითა გასაუმჯობესებლად აუცილებელია შოკის ძირითადი მიზეზის მოხსნა, ჰიპოქსიისა და აციდოზის კორექცია. როდესაც მაღალია პერიფერიული სისხლძარღვთა წინააღმდეგობა, საჭიროა მისი შემსუბუქება, რადგანაც ეს პარკუჭებს ფუნქციის შესრულებას უაღვილებს და ქსოვილთა პერფუზია უმჯობესდება. სისხლძარღვთა გამაფართოებელი საშუალებების ინექცია დაბალი დოზებით ინყება. ნატრიუმის ნიტროპრუსიდისათვის (ნიპრიდი) რეკომენდირებული დოზაა — 0,5 მკგ/კგ-დან, — 8,0 მკგ/კგ-მდე წუთში. იგი უპირატესად არტერიოლებზე და გლუვ კუნთებზე მოქმედებს. ინვევს სისტემური და პულმონალური სისხლძარღვოვანი წინააღმდეგობის შემცირებას. ფენტოლამინისათვის საწყის დოზას შეადგენს — 1,0 მკგ/კგ.წთ. მაქსიმალურს — 7,0 მკგ/კგ.წთ.

გულის ფუნქციის გასაუმჯობესებლად ფართოდ გამოიყენებიან ინოტროპული მოქმედების პრეპარატები ანუ სიმპათიკური ამინები: დოფამინი, იზადრინი, ადრენალინი, დობუტამინი, ნორადრენალინის ჰიდროტარტრატი, კალციუმის ქლორიდი და სხვა.

ფ. ლონგის და თანაავტორების მონაცემებით (1980), დოფამინის ბავშვთა ასაკში 5 მკგ/კგ.წთ. დოზით გამოყენებისას, იგი უპირატესად დელტა რეცეპტორებზე მოქმედებს, რის შედეგადაც უმჯობესდება თირკმელების პერფუზია და სტიმულირდება დიურეზი. ამავე დროს არტერიული წნევა შეიძლება უცვლელი დარჩეს. 5-10 მკგ/კგ.წთ — დოზის შეყვანისას დელტა რეცეპტორების გარდა, ბეტა-1 რეცეპტორებიც სტიმულირდება, რომლებიც გულის გამტარებლობის სისტემის სინუსურ-წინაგულოვან კვანძებში იმყოფებიან (მიოკარდიუმის ადრენერგული რეცეპტორები). მათი სტიმულაციით უმჯობესდება მიოკარდიუმის ფუნქციონალური მდგომარეობა, მატულობს გულის დარტყმითი მოცულობა და არტერიალური წნევა. მნიშვნელოვანია ის ფაქტი, რომ არტერიალური წნევა იზრდება სისხლის ცირკულაციაში მყოფი ნაწილის ინტენსიური მიმოქცევის ხარჯზე ისე, რომ გულის დიასტოლური წნევა არ იცვლება. დელტა რეცეპტორებზე (ლოკალიზებულია თირკმელების და სხვა ორგანოების სისხლძარღვებში) ზემოქმედებით დიურეზი აქტიურდება. 10-15 მკგ/კგ.წთ-ში — დოზირებისას, დოფამინი ალფა-რეცეპტორზე ზემოქმედებს და ვაზოკონსტრიქციას, თირკმელების პერფუზიის გაუარესებას და დიურეზის შემცირებას ინვევს. სისხლძარღვების პროგრესირებად შევიწროებას შეიძლება აქტიური ტაქიკარდია და ბოლოს არიტმია მოჰყვეს. იმავე ავტორების მონაცემებით, ჩვილ ასაკში რეცეპტორები დოფამინის მიმართ ნაკლებად მგძნობიარე არიან და გულის წუთმოცულობის გაზრდის მიზნით, შეიძლება გამოყენებულ იქნას მაღალი — 12-25 მკგ/კგ.წთ დოზა. სხვა პრეპარატებთან შედარე-

ბით კატექოლამინების უპირატესობა, პირობადებულია იმით, რომ ინოტროპული ეფექტი პრაქტიკულად პრეპარატის შეყვანისთანავე იწყება, ხოლო მათი შეყვანის შეწყვეტის შემდეგ არასასურველი გართულებების ალაგება, პრობლემებს არ ქმნის.

კატექოლამინებთან შედარებით, სათითურას პრეპარატების გამოყენება უფრო საფრთხილო და ამასთანავე ნაკლებად ეფექტურია. მაგალითად დიგოქსინის მოქმედება გვიან იწყება. გარდა ამისა დიგოქსინს, როგორც სხვა საგულე გლიკოზიდებს, ტოქსიური კუმულაციის თვისება ახასიათებს. თუ გავითვალისწინებთ იმ ფაქტს, რომ კარდიოგენური შოკის დროს, თირკმელების პერფუზია და დიურეზი შეზღუდულია, ორგანიზმიდან მისი ექსკრეციაც შეზღუდული იქნება. ეს კი ზრდის დიგოქსინის ჰიპერდოზირების საშიშროებას, რომლის გაჯერების დოზაც ძნელი დასადგენი ხდება და იგი ბევრად არის დამოკიდებული მიოკარდიუმსა და სისხლის პლაზმაში კალიუმის და კალციუმის შემცველობაზე. ამიტომ თუ კარდიოგენური შოკის დროს დიგიტალიზაცია აუცილებელ ჩვენებად იქნა ჩათვლილი, საჭიროა პრეპარატის მცირე დოზებით დაკმაყოფილება ან შესაბამისი ლაბორატორიული ბაზის არსებობისას, პლაზმაში მისი შემცველობის კონტროლი.

თუ კლასიკური სქემით ინოტროპული მკურნალობის ჩატარების შემდეგ, ინოტროპული ეფექტი ვერ იქნა მიღწეული, ზოგიერთი ავტორი დოფამინით და ნატრიუმის ნიტროპრუსიდით კომბინირებულ მკურნალობას მიიჩნევს მიზანშეწონილად.

მიუხედავად გლიკოზიდების გამოყენებაში ლოგიკური ბარიერების არსებობისა, რიგი ავტორების მიერ (ვ.მ. სიდელნიკოვი, ი.ე. ველტიშჩევი) რეკომენდირებულია, სწრაფი დიგიტალიზაციის მეთოდით სტროფანტინის და კორგლიკონის გამოყენება.

ვ.მ. სიდელნიკოვის მიერ რეკომენდირებულია ნორადრენალინის ჰიდროტარტრატის ი/ვ გამოყენება. ჩვეულებრივ 0,5-მლ 2% - იანი ხსნარი, გაზავებული 200 მლ გლუკოზის 5%-იან ხსნარში. არტერიული წნევის სუბნორმალური მაჩვენებლების მიღწერის შემდეგ, მის ამ დონეზე შესანარჩუნებლად ინფუზია 3-8 მკგ/კგ.ნთ სიჩქარით გრძელდება.

კარდიოგენური შოკის დროს, გამოიყენება ტენიანი ჟანგბადის ინჰალაცია, ხოლო $PO_2 < 50$ მმ.ვწყ.სვ. და $PCO_2 > 80$ მმ ვწყ. სვ. მაჩვენებლებისას ავადმყოფი ინტურბირდება და ხდება მისი გადაყვანა ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის შესაბამის რეჟიმზე. ფართოდ გამოიყენებიან სიმპტომატური საშუალებები. მათ შორის კორტიკოსტეროიდები, როგორც ინოტროპული ზემოქმედების უნარის მქონე პრეპარატები. დოზირება მდგომარეობის მიხედვით — 5-10 მგ/კგ-დან — 30მგ/კგ-მდე.

გამოყენებული და დამატებითი ლიტერატურა

1. ლ. ავალიანი, გ. ყვანია, დ. ხეცურიანი-ბავშვთა კრიტიკული მდგომარეობა ქირურგიული პათოლოგიის დოს და მისი ინტენსიური თერაპია. თბილისი 1985.

2. შ. მაჭავარიანი-რევანიმატოლოგია და ანესთეზიოლოგია. თბილისი 1985.

3. გ. ნიჟარაზე. ი. ფავლენიშვილი-ახალშობილთა დაავადებები. თბილისი 1994.

4. დ. ტვილდიანი-კლინიკური კარდიოლოგია. თბილისი 1985

5. ნ. ტატიშვილი. თ. სოსელია-კლინიკური იმუნოლოგია. თბილისი 1986

6. კ. პეტრიაშვილი-ნაწლავთა მწვავე ინფექციებით დაავადებული ადრეული ასაკის ბავშვთა იმუნური ასპექტებისა და ორგანიზმის რეაქტულობის კორექციის შესაძლებლობების შესწავლა კრიტიკული მდგომარეობების დროს. სადისერტაციო მაცნე. მედ. მეცნ. კანდიდატის სამეცნიერო ხარისხის მოსაპოვებლად. თბილისი 1994

7. დ. კვარაცხელია-თავის ტვინის დაჟეჟილობის იმუნოპათოლოგია ბავშვთა ასაკში. სადისერტაციო მაცნე მედ. მეცნ. კანდიდატის სამეცნიერო ხარისხის მოსაპოვებლად. თბილისი 1995

8. Цыбулкин Э.К.- Угрожающие состояния у детей санкт-петербург 1994

9. П.Б. Белокоп - болезни сердца сосудов у детей. М.Б. кубергер Москва 1987

10. ж. франсуа неотложная терапия, анестезия и реанимация. М. Кара, Р. дслез, М. пуавер

11. Ю.Ф. исаков- интенсивная терапия и парентеральное питание в детской хирургии. В.А. михельсон, М.К. Штатнов

12. В.А.Неговский - очерки по реаниматологии. москва 1986

13. Я.А.жизневский - основы инфузионной терапии. мвнск 1994

14. Д. моррей - интенсивная терапия в педиатрии. москва 1995

15. И.В. маркова - клиническая фармакология новорожденных. Н.М. Шабалов санкт-петербург 1993

16. В.Н. шабалин - клиническая иммуногематология. Л.Д. серова ленинград 1988

17. Л.Е. холодов - клиническая фармакокинетика. В.П. Яковлев
Москва 1985
18. Р.Е. Берман педиатрия. И.К. Вогац Москва 1991
19. М.В. Биленко - ишемические и реперфузионные повреждения
органов. Москва 1989
20. П. Ошват - аллергические и иммунологические болезни детского
возраста. Будапешт 1983
21. М.Я. Студеникина - Советская педиатрия N 5. Москва 1987
22. И.И. Шимапко - острая печеночно-почечная недостаточность.
С.Г. муселшус, Москва 1993
23. Г.А. Байров - гнойная хирургия у детей. Ленинград 1991
24. Д. Хит - нарушения обмена кальция. С.Д. Маркс Москва 1985
25. Ю.Е. Вельтицева - неотложные состояния у детей. Б.А. кобрин-
ский, Москва 1994
26. В.М. сидельников - неотложные состояния в педиатрии. Киев
1994
27. Г.К. емануилидис - сердечно-легочный дистресс синдром у
новорожденных. Б.Г. Баилец, Москва 1994
28. О.С. Мишарев нарушение гемодинамики у детей с гнойно-
септическими заболеваниями. А.А. Васильцева, здравоохран. Белорусс.
1978
29. Е.М. Лукьянова - патологические синдромы в педиатрии. Киев
1977, 1982.
30. О.А. Тимошенко - основные принципы проведения инфузионной
терапии у детей. Москва 1973
31. Р.А. Рябов - гипоксия критических состояний. Москва 1988.
32. З.С. баркаган - геморрагические заболевания и синдромы. Москва
1988
33. М.С. Мачабели тромбогеморрагический синдром. В.Г.
Бочоршвили, Тбилиси 1989.
34. В.И. Горбунов иммунопатология травматической болезни
головного мозга. Л.Б. Лихтерман, И.И. Гапушкина, Ульяновск 1996.
34. Posner J. В. Plum F.-Spinal-fluid pH and neurologic symptoms
in systemic acidosis-N. Engl. j. Med 1967p. 277,605
35. McEnery P.T. Strife C.F.-Neprotic syndrome in childhood-
Pediatr. Clin. North. Am. 1982p. 875
36. Cohen J.J.- Disorders of potassium balance-Host. Pract.
1979.p.14. 119
37. Cox M.-Potassium homeostasis-Med. Clin. North Am 1981
p. 65. 363.
38. Tarr.P.L. Hiekman R. O.-Acid-base disorders-Pract.

Pediatr. 1984 p. 1.85

39. McSherry E.-Disorders of acid-base equilibrium-Pediatr. Ann, 1981. p. 10. 302

40. Winters R.W. -principles of Pediatric Fluid Therapy, 2nd ed.- Boston: Little Broun 1982.

41. Scribner B.H. Bunrell J.M.-Teaching Syllabus of Fluid and Electrolyte Ballance Seattle, University of Washington 1981.

42. M. J. Lambert — Nutritional assessment of hospitalized patients — 1981.

43. R. M. Susrind, Varma R. N. — Assessment of nutritional status of chilolnen Pediatr. Rev — 1984

44. Kerner J. A. (ed) — Manual of Pediatric Parenteral Nutrition — New York :Wiley — 1983.

45. Deitel M. Rice T. W. et al — Nutritional management of ventilator dependent patients. — Nutr. Supp Serv. 1981.

46. Balistreri W. F, Shubert W. K. — Liver disesse in infancy and childhood. In: Schiffli, Schiff. E. R. — Disease of the Liver 1982.

47. O Rourke P. P. out — of — hospital cardial arrest in pediatric patients: Outcome (abstr) — Grit. Care Med — 1984.

48. Ludwig s, Kettrich R. G, Parker M. — Pediatric cardiopulmonary resuscitation. A review of 130 Cases — 1984.

49. Rogers M. C. et al — Cerebral blood flow during carediopulmonary resuscitation — Lancet 1980

50. Safar P. — Recent advances in cardiopulmonary — cerebral resuscitations: A rewiew — Ann. Emerg. Med, — 1984.

51. Erlich. R. et al — Pediatric cardiac resuscitation (CPR) and Emergency Cardiac Care (ECC) — TAMA, 1986.

ჩ ა ნ ა რ თ ი

1 — აციდოზის და ალკალოზის ძირითადი მაჩვენებლები

აციდოზი და ალკალოზი	არტერიული ან	კაპილარული სისხლის	მაჩვენებლები
	PH 37° C-ის დროს	P CO ₂ კილოპასკალი	SB მმოლ/ლ
ნორმა	7,35 — 7,45	4,2 — 6,1	24 — 28
მეტაბოლური აციდოზი	6,8 — 7,35	4,6 — 2,0	20 — 46 (!!!)
რესპირატორული აციდოზი	7,0 — 7,35	13,3 — 6,0 (!!!)	28 — 45
მეტაბოლური ალკალოზი	7,45 — 7,65	7,3 — 4,6	28 — 50
რესპირატორული ალკალოზი	7,45 — 7,70	4,6 — 1,3 (!!!)	15 — 24
			45 — 52
			20 — 46 (!!!)
			46 — 70
			52 — 75 (!!!)
			40 — 42

2 — კონცენტრაციათა სხვადასხვა განზომილების ერთეულებში გადასაყვანი ფორმულები

- 1) — მმოლ/ლ = მგ% x 10 : M * = მეკვ/ლ : B* = მოსმ/ლ : K*
- 2) — მეკვ/ლ = მგ% x 10 x B : M = მმოლ/ლ x B = მოსმ/ლ x B : K
- 3) — მგ% = მმოლ/ლ x M : 10 x B = მოსმ/ლ x M x K : 10
- 4) — მოსმ/ლ = მგ% x 10 x M : K = მმოლ/ლ x K = მეკვ/ლ x K : B

M* — მოლკუვარული მასა

B* — ვალენტურობა.

K* — დისოციაციის კოეფიციენტი.

3 კათიონებისა და ანიონების რაოდენობა სხვადასხვა ხსნარების 10 მლ-ში

ხსნარი, კონცენტრაცია	კათიონები (+)	რაოდენობა მმოლ.	ანიონები (-)	რაოდენობა მმოლ.
კალიუმის ქლორიდი 3%	K ⁺	4,0	Cl ⁻	4,0
კალიუმის ქლორიდი 7,5%	K ⁺	10,0	Cl ⁻	10,0
ნატრიუმის ჰიდროკარბონატი 5%	Na ⁺	6,0	HCO ₃ ⁻	6,0
ნატრიუმის ჰიდროკარბონატი 8,4%	Na ⁺	10,0	HCO ₃ ⁻	10,0
ნატრიუმის ქლორიდი 0,9 %	Na ⁺	1,54	Cl ⁻	1,54
ნატრიუმის ქლორიდი 10 %	Na ⁺	17,1	Cl ⁻	17,1
კალციუმის ქლორიდი 10 %	Ca ⁺²	9,0	Cl ⁻	18,0
მარილმჟავა 2%	H ⁺	5,5	Cl ⁻	5,5
ამონიუმის ქლორიდი 5%	NH ₄ ⁺	9,3	Cl ⁻	9,3
ნატრიუმის ლაქტატი 10%	Na ⁺	8,8	ლაქტატი ⁻	8,8
მაგნიუმის სულფატი 25%	Mg ⁺²	20,8	SO ₄ ⁻²	20,8

4 - ჰიდროიონური ცვლის საკორექციო ხსნარები

დასახელება	ოსმოლარობა სისხლთან მიმართებაში	ქიმიური შემადგენლობა გ/ლ	ელ ექტ რო ლიტე ბი						
			Na	K	Ca	Cl	HCO ₃	ლაქტატი	
ნატრიუმის ქლორიდი 0,45 %	ჰიპოტონიური	NaCl - 4,5	77			77			
ნატრიუმის ქლორიდი 0,9%	იზოტონიური	NaCl - 9,0	154			154			
ნატრიუმის ქლორიდი 3%	ჰიპერტონიური	NaCl - 30	513			513			
ნატრიუმის ქლორიდი 5%	ჰიპერტონიური	NaCl - 50	855			855			
რინგერ-ლოკი	იზოტონიური	NaCl - 9,0 KCl - 0,2 NaHCO ₃ - 0,2 CaCl ₂ - 0,2 გლუკოზა - 1	155	1,8	1,5	158	2,3		
რონგერ-ლოკის ლაქტატი (ლაქტაზოლი)	იზოტონიური	იგივე და ლაქტატი	155	1,8	1,5	158	2,3	28	
რინგერ-ლოკი		გლუკოზა-50 და ელექტროლიტ-	155	1,8	1,5	158	2,3		

5%-იან გლუკოზასთან	იზოტონიური	ეზი. რინგერ- ლოკის ხსნარი.				
გლუკოზა 5%	იზოტონიური	გლუკოზა - 50				
გლუკოზა 10%	ჰიპერტონიული	გლუკოზა-100				
NaHCO ₃ - 1,5%	იზოტონიური	NaHCO ₃ - 15	178,5			
"-----" - 8,4%	ჰიპერტონიული	NaHCO ₃ -84	1000			

6. ბავშვებში კარდიოპულმონალური შოკის დროს გამოყენებადი პრეპარატები

პრეპარატი	დოზა	ჩვენება
1. ატროპინი	0,01 — 0,02 მგ/კგ	სინუსური ბრადიკარდია, ატრიოვენტრიკულარული ბლოკადა.
2. ორნიდი	5 მგ/კგ	პარკუჭების შედრადი ფიბრილაცია ან ტაქიკარდია.
3. კაცეინუმის ქლორიდი	20 მგ/კგ	პიოკალციემია, პიკეკალციემია, შოკარდული შის დაქვეითებული კუნებალობა
4. ფოლიამინი	1—5 მგ/კგ (ნთ - ში) 5—15 მგ/კგ (ნთ - ში)	დაქვეითებული დიურეზი, შოკარდული დაქვეითებული კუნებალობა.
5. ადრენალინის პიდროქლორიდი	10 მგ/კგ (დამრტყმული) 0,1 მგ/კგ ნთ-ში (სანჯისი)	შიოკარდული დაქვეითებული კუნებალობა ასისტოლია, ელექტრომეკანური დისოციაცია, პარკუჭების შირეტადლოვანი ფიბრილაცია (გადახველა მსხვილტულოვანში).
6. იზადრინი	0,1 მგ/კგ ნთ-ში (სანჯისი)	სინუსური ბრადიკარდია, ატრიოვენტრიკულარული ბლოკადა.
7. ქსიკაინი	1 მგ/კგ 20 მგ/კგ — 50 მგ/კგ ნთ-ში	პარკუჭოვანი არიტმიები
8. ნორადრენალინის პიდროტარტრატი	0,1 მგ/კგ ნთ-ში (სანჯისი)	ელექტრომეკანური დისოციაცია, სუსტი კუნებალობა.
9. ნატრიუმის ბიკარბონატი	1 მგ/კგ (ნელა !!!)	მეტაბოლური აციდოზი, პიკეკალციემია
	2 ებ/ნა ყოველ კგ-ზე	პარკუჭოვანი ფიბრილაცია, პარკუჭოვანი ტაქიკარდია, სუსტი კუნებალობა, პერიმორტული ელექტრომეკანური დისოციაცია.

7. მედიატორები რომელთა მოქმედება სეპტიური შოკის დროს კლინდება.

პათოფიზიოლოგიური გამოვლიანებები	მედიატორები
სისხლძარღვების გაფართოება	<p>C_{3a}, C_{5a}</p> <p>პისტამინი,კინინები,სეროტონინი,პროსტაგლანდინი. ბეტა- ენდორფინი.</p>
კაპილარების კედლების განუვადობა	<p>C_{3a}, C_{5a}</p> <p>პისტამინი,კინინები,სეროტონინი,პროსტაგლანდინი. ბეტა-ენდორფინი.</p>
ნეიტროფილების აგრეგაცია .	<p>C_{3a}, C_{5a}</p> <p>თრომბოქსან —A</p>
თრომბოციტების აგრეგაცია	<p>თრომბოქსან —A, კატექოლამინები,ანგიოტენზინ A II</p>
სისხლძარღვების შევიწროება შედების ფაქტორის უმარისობა უზუალოდ ქსოვილების დაზიანება	<p>თრომბოქსან —A, კატექოლამინები,ანგიოტენზინ A II</p> <p>პაგემანის ფაქტორი. ლიზოსომები, O_2, H_2O</p>

8. ჰიპოვოლემიის ნიშნებისა სიმბტომების დამოკიდებულება სისხლის მოცულობის შემცირების ხარისხზე (% სხეულის მასის მიმართ)

პარამეტრები	ცვლილებები	სისხლის მოცულობის დაქვეითების დროს
	5 - 10 %	10 - 15 %
საცრემლე ჯირკვლების სეკრეცია	↓	↑↑
ლორწოვანი გარსები	ნებოვანი	შშრალი
ქანის ტურგორი	ცოშისებური	ქარვის ფორმის
დიურეზი	↓	↑↓
კიდურების ტემპერატურა	შტუნებაშდე და კიდურებზე შბალი	შბალი შუბლისა და იდაყვის სასტრებაშდე
ფსიქო-ემოციური მდგომარეობა	შბკმაყოფილებელი	გალიზანეზადობა შბშის გრძობა
კაპილარების აკუსების დრო	1 - 3 წმ	3 - 5 წმ
პულსი	ცვლილებების გარეშე	(კერფურეშე) ლაბალური ან არ ისინევა
არტერიალური წნევა	ნორმის ფარგლებში	იკადება რიბიტატურ შბბარეობაში
გ/ცემის სიზშირე	უცვლელი	↑
სუნთქვის სიზშირე	უცვლელი	↑

ს ა რ ჩ ე მ ე ბ ი

შესავალი	3
თავი I. 1. ჟანგბადი და მისი მნიშვნელობა ორგანიზმისათვის	8
2. წყალი ორგანიზმში. მისი ცვლის ფიზიოლოგია და პათოლოგია	18
3. იონები ორგანიზმში. მათი ცვლის ფიზიოლოგია და პათოლოგია	30
2. ორგანიზმში წყლისა და ელექტროლიტების ცვლის ანუ ჰიდროიონური ცვლის პათოლოგია	47
თავი II. 1. მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობა ანუ ორგანიზმის შიდა გარემოს აქტიური რეაქცია	59
2. მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევა	68
3. მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევის კორექცია	76
თავი III. 1. ზოგადი ინფუზიური თერაპია	83
2. წყლითა და იონებით ორგანიზმის სადღეღამისო ფიზიოლოგიური მოთხოვნილების უზრუნველყოფა და პათოლოგიური დანაკარგების შევსება	94
3. ინფუზიური თერაპიის პროგრამის ალგორითმის რეალიზაცია	103
თავი IV. 1. სისხლისა და სისხლის პრეპარატების გამოყენების თანამედროვე ასპექტები	114
2. სისხლისა და მისი პრეპარატების ტრანსფუზიის იმუნური ეფექტები	130
3. თრომბოპემორაგიული სინდრომი	144
თავი V. ინფუზიური თერაპია შოკის ზოგიერთი ფორმის დროს	155
1. შოკის რაობა	155
2. ტრავმული შოკი	159
3. ანაფილაქსიური შოკი	172
4. ჰიპოკოლემიური შოკი	180
5. კარდიოგენური შოკი	185
გამოყენებული და დამატებითი ლიტერატურა	190
ჩანართი	193