

ბ. ნ. მხეიძე

# შინაგანი სწავლება

ნაწილი

I

სახელმძღვანელო საფეხიციელო ინსტიტუტის  
სტუმბენტთათვის

სასწავლო-პედაგოგიური ლიტერატურის  
სახელმწიფო გამომცემლობა „ცოდნა“  
თბილისი 1962 წ.

წინამდებარე წიგნი „შინაგან სნეულებათა“ სახელმძღვანელოს პირველი ნაწილია და განკუთვნილია სამედიცინო ინსტიტუტის სტუდენტთათვის. წიგნში განხილულია სუნთქვის ორგანოთა სისტემის, შუასაყარის, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის სნეულებანი და რევმატიზმი. გაშუქებულია დაავადებათა ეტიოპათოგენეზი, კლინიკა, დიაგნოსტიკა, მკურნალობა და პროფილაქტიკა შინაგანი მედიცინის თანამედროვე მეცნიერულ დონეზე.

წიგნს დართული აქვს რეცეპტები, რომლებიც იხმარება განხილულ დაავადებათა მკურნალობაში.



## ავტორისაგან

„შინაგან სნეულებათა“ სახელმძღვანელოს I ნაწილში განხილულია სუნთქვის, სისხლის მიმოქცევის სისტემის სნეულებები, შუასაყარის დაავადებები და რევმატიზმი. წიგნი განკუთვნილია სამედიცინო ინსტიტუტის სტუდენტთათვის.

ჩვენ ვეცადეთ წიგნში მოყვანილი მასალა გაგვეშუქებინა თანამედროვე მეცნიერული დონის შესაბამისად, და ამასთან, სტუდენტთათვის გასაგებად ყოფილიყო მოცემული.

წიგნს ბოლოში დართული აქვს რეცეპტურა, სადაც მოყვანილია განხილულ დაავადებათა სამკურნალოდ გამოსაყენებელი რეცეპტები.

სახელმძღვანელოს შედგენის დროს ჩვენ ვსარგებლობდით გ. თ. ლანგის, ვ. თ. ზელენინის, ე. მ. ტარევეის, ნ. ა. ყიფშიძის, ა. ლ. მიასნიკოვის, მ. ვ. ჩერნორუცკის, გ. ი. დეხტიარის და სხვა ცნობილ ავტორთა სახელმძღვანელოებითა და მონოგრაფიებით. ზოგი ადგილი ზემოაღნიშნული სახელმძღვანელოებიდან არის გადმოკეთებული. სურათები მოყვანილია ამავე წყაროებიდან, რაც ტექსტში სათანადოდაა მითითებული.

რენტგენოგრაფები ორიგინალურია, დაგვითმო პროფ. ა. ა. კვალიაშვილმა, რისთვისაც მას მადლობას ვუძღვნით.

წინამდებარე წიგნის მცირე მოცულობის გამო კლინიკურ მოვლენათა ანალიზი განხილულია მოკლედ, მაგრამ, ვფიქრობთ, იგი მაინც გარკვეულ დახმარებას გაუწევს სტუდენტებს.

---



## შ ე ს ა ვ ა ლ ი

სწავლა შინაგან ორგანოთა სნეულებებზე, ანუ შინაგანი მედიცინა, შეეხება ადამიანის დაავადებათა დიდ რიცხვს და ამრიგად შეადგენს მედიცინის ერთ-ერთ ფართო და მნიშვნელოვან ნაწილს.

„შინაგანი სნეულება“ ან „შინაგანი ორგანოების სნეულება“, როგორც სახელწოდება გვიჩვენებს, გულისხმობს ადამიანის რომელიმე შინაგანი ორგანოს დაავადებას (გული, ფილტვები, კუჭი, თირკმლები და სხვ.). ასეთი გაგება შინაგანი მედიცინის საგნისა პ ი რ ო ბ ი თ ი ა. დღეს უკვე გამორკვეული და აღიარებულია, რომ ადამიანის ორგანიზმში ამა თუ იმ ორგანოს დაავადება არ წარმოიშვება და არ ვითარდება სრულიად განცალკევებით, არამედ ის შედეგია ან თან სდევს, ან იწვევს ორგანიზმის ზოგად დაავადებას.

მაშასადამე, როდესაც ლაპარაკია „შინაგან სნეულებაზე“, ჩვენ უნდა ვიგულისხმოთ ადამიანის ორგანიზმის ზოგადი დაავადება, როდესაც ადგილი აქვს უპირატესად ამა თუ იმ შინაგანი ორგანოს დაზიანებას.

შინაგანი მედიცინა ხელმძღვანელობს მკურნალობის განსაკუთრებული (არაქირურგიული) პრინციპით, რაც მიზნად ისახავს დაავადების მიზეზების მოსპობასა და ფიზიოლოგიური მდგომარეობის აღდგენას არაოპერაციული გზით.

ამით შინაგანი მედიცინა განსხვავდება, მაგალითად, ქირურგიისაგან, რომელსაც აგრეთვე საქმე აქვს შინაგანი ორგანოების დაზიანებასთან.

იყო დრო, როდესაც შინაგანი მედიცინა აერთიანებდა არა მარტო საკუთრივ შინაგანი ორგანოების სნეულებებს, არამედ ბავშვთა, ნერვულ, ქალთა სნეულებებს და კანის დაავადებებს. ჭერ კიდევ გასული საუკუნის დასასრულს „შინაგანი“ და „ბავშვთა“ სნეულებანი, „შინაგანი“ და „ნერვული“ სნეულებანი წარმოადგენდნენ შინაგანი მედიცინის ნაწილებს. მაგრამ შემდეგში, ამ ნაწილების თანდათანობითი ზრდისა და განვითარების გამო ისინი გამოეყო შინაგან მედიცინას და ჩამოყალიბდა ცალკე დისციპლინებად. ამჟამად თვით შინაგანი მედიცინის ზოგი ნაწილი იმდენად გაიზარდა და გაღრმავდა, რომ

გახდა განსაკუთრებული შესწავლის საგანი და ჩამოყალიბდა როგორც შინაგანი მედიცინის ცალკე განაკვეთი, მაგალითად, ტუბერკულოზი.

შინაგანი მედიცინის ისეთი თავები, როგორიცაა კუჭის სნეულეზი, გულისა და სისხლის ძარღვების სნეულეზი, შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების სნეულეზი, ნივთიერებათა ცვლის მოშლით გამოწვეული დაავადებანი და ზოგი სხვა, იმდენად გაფართოვდა და აღრმავდა, რომ სპეციალურ შესწავლას მოითხოვს.

რა თქმა უნდა, ყველა ეს ნაწილი შინაგანი მედიცინისა არსებითად მიიწვევს შინაგან სნეულეზათა დისციპლინის შესწავლის საგანს წარმოადგენს: შეუძლებელია სწორი წარმოდგენა ვიქონიოთ, მაგალითად, გულის ან კუჭის დაავადებებზე, თუ ჩვენ არ გვექნება სათანადო ცნობები საერთოდ შინაგანი მედიცინის შესახებ.

შინაგანი სნეულეზი რამდენიმე ჯგუფად იყოფა იმის მიხედვით, თუ როგორია მათი წარმოშობა (ეტიოლოგია და პათოგენეზი) ან მათი განვითარების ადგილი (ლოკალიზაცია). მრავალი დაავადების გამომწვევე მიზეზს წარმოადგენს მიკრობი; ასეთებია: მუცლის ტიფი, პარატიფები, დიზენტერია, ბრუცელოზი და მრავალი სხვ. ეს დაავადებები შეადგენენ შინაგან დაავადებათა ერთს ჯგუფს. ამჟამად ეს დაავადებებიც აგრეთვე გამოყოფილია შინაგანი დაავადებებისაგან ინფექციურ სნეულეზათა სახელწოდებით. დაავადებათა ნაწილი, რომლების გამომწვევაში აგრეთვე ინფექციას აქვს მნიშვნელობა, თუმცა მისი ხასიათი დღემდე ცნობილი არ არის, მაგალითად, წითელა, ყვავილი და ზოგი სხვა, აგრეთვე მიეკუთვნება ინფექციურ სნეულეზებს და განიხილება მათთან ერთად.

მეორე მხრივ, ისეთი დაავადებები, როგორიცაა ფილტვების ტუბერკულოზი, ფილტვების კრუპოზული ანთეზა, რომლების გამომწვევი მიზეზი — მიკრობი კარგად არის ცნობილი, და არსებითად ინფექციურ სნეულეზებს წარმოადგენენ, შეტანილია არა ინფექციურ სნეულეზათა ჯგუფში, არამედ იქ, სადაც განიხილება ფილტვების სნეულეზი. მაშასადამე, ასეთი განაწილებაც რამდენადმე პირობითია. ამას საფუძვლად ედება ის გარემოება, რომ დაზიანებას ადგილი აქვს უმთავრესად ფილტვებში.

ამავე პრინციპის მიხედვით არის დაჯგუფებული შინაგანი სნეულეზები, რომლებშიც დაავადებითი პროცესი უმთავრესად ამა თუ იმ შინაგან ორგანოშია. ამრიგად განიხილება სასუნთქ ორგანოთა სნეულეზი, გულისა და სისხლძარღვთა სნეულეზი, კუჭისა და ნაწლავების სნეულეზი. ღვიძლის და სანაღვლე გზების, თირკმლების, სა-

შარდე გზების, სისხლწარმოქმნის ორგანოების და სისხლის, ნივთიერებათა ცვლის, შინაგანი სეკრეციის ჭირკვლების და მამოძრავებელი აპარატის სნეულებანი.

რა თქმა უნდა, შინაგანი ორგანოს არც ერთი დაავადება არ ამოიწურება იმ ცვლილებებით, რომლებსაც ადგილი აქვს დაავადებულ შინაგან ორგანოში, არამედ ამ დროს მთელი ორგანიზმიც ავადდება და ავადმყოფობის განვითარებას, მიმდინარეობას და დასასრულს განსაზღვრავს არა მარტო ის ცვლილებები, რომლებიც ვითარდება ამა თუ იმ შინაგან ორგანოში, არამედ მთლიანად ორგანიზმის მდგომარეობა. გარდა ამისა, შინაგანი სნეულების შესწავლის საგანს შეადგენს ის დაავადებებიც, რომლებიც გამოწვეულია მოწამელებით და მავნე გარეგანი მიზეზებით.

ადამიანის ორგანიზმის დაავადების წარმოშობა-განვითარებისათვის უდიდესი და ზოგჯერ გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს გარემო პირობებს. ის გარემოცვა, რომელშიც უხდება ადამიანს არსებობა და მუშაობა, ზოგჯერ ქმნის სათანადო წინაპირობას ამა თუ იმ დაავადების წარმოშობისათვის. არახელსაყრელი პირობები ცხოვრებისა და მუშაობის, არაჰიგიენური ბინა და კვება, ზედმეტი დაღლილობა, როგორც ფიზიკური, ისე გონებრივი, მავნე ჩვევები (ალკოჰოლი, თამბაქო და სხვ.) ასუსტებენ ადამიანის ორგანიზმს, უმცირებენ მას წინააღმდეგობის უნარს ავადმყოფობისადმი.

ყველა ეს მიზეზი, რომელიც დაავადების გარეგან ეგზოგენურ მიზეზს, ან უფაქტორს წარმოადგენს, მეტად მნიშვნელოვანია დაავადების წარმოშობისათვის. ამ გარეგანი მიზეზებიდან აღსანიშნავია: 1) მექანიკური (დარტყმა, კრილობა), 2) ქიმიური (საწამლავე, საბრძოლო მომწამვლელი ნივთიერებანი, გაფუჭებული საკმელი), 3) ფიზიკური მიზეზები (ელდენი, დამწვრობა, მოყინვა და სხვ.) და 4) ბიოლოგიური ფაქტორი (ორგანიზმში შეჭრილი მიკრობები).

ყველა ეს ფაქტორი ცალ-ცალკე შესაძლებელია გახდეს დაავადების მიზეზი, მაგრამ შესაძლოა ისიც, რომ ესა თუ ის მიზეზი ორგანიზმზე მოქმედებდეს, მაგრამ დაავადება კი არ გამოიწვიოს. მაშასადამე, ორგანიზმი უნდა იმყოფებოდეს განსაკუთრებულ პირობებში, რომ დაავადების წარმოშობაზე ამ გარეგანმა ფაქტორებმა ადამიანის ავადმყოფური მდგომარეობა გამოიწვიოს. ადამიანი ყოველდღიურად განიცდის მთელ რიგ მავნე ზეგავლენას, მის ორგანიზმში მრავლად შეიქრება ესა თუ ის მიკრობი, მაგრამ ის ყოველთვის არ ხდება ავად. ორგანიზმის ასეთი გამძლეობა დაავადების გამომწვევი მიზეზებისადმი აიხსნება ორგანიზმის იმ თავისებურებით, რომელიც

მას აქვს გამომუშავებული დაავადების გამომწვევე მიზეზებთან საბრძოლველად. ორგანიზმის ამ თავისებურების შეცვლა შესაძლოა გახდეს დაავადების ერთ-ერთი მიზეზი ან ხელშემწყობი ფაქტორი.

წინათ ლაპარაკობდნენ ავადმყოფობის ენდოგენურ (შინაგან) მიზეზებზე, რომლებიც შესაძლოა თვით ორგანიზმში იყოს. თანამედროვე შეხედულებით, „კანონზომიერია ლაპარაკი ავადმყოფობის არა შინაგან მიზეზებზე, არამედ ავადმყოფობისათვის ხელშემწყობ, ორგანიზმში არსებულ პირობებზე. ავადმყოფობისათვის ასეთ ხელშემწყობ, ავადმყოფობისადმი ორგანიზმის მიდრეკილების შექმნის პირობას წარმოადგენს სწორედ ორგანიზმის რეაქტივობის შესაფერი მდგომარეობა, რეაქტივობის საფუძველი კი არის ორგანიზმის მემკვიდრეობითი, ასაკობრივი და კონსტიტუციური (აგებულებრივი), ინდივიდუალური თავისებურებანი, რომლებიც გამომუშავდება გარემოს ზეგავლენით ორგანიზმის ხანგრძლივი ისტორიული (ფილოგენეზური) და ინდივიდუალური (ონტოგენეზური) განვითარების მანძილზე“ (ვ. ყ. ქლენტი).

ამრიგად, დაავადება წარმოადგენს ორგანიზმის რეაქციას გარემო პირობების შეცვლაზე, რასაც მოჰყვება მისი სასიცოცხლო ფუნქციების მოშლა. ეს რეაქცია შესაძლოა გამოიწვიოს არა მარტო ზემოხსენებულმა მავნე ეგზოგენურმა მიზეზებმა, არამედ ორგანიზმის რეაქტივობის შეცვლის პირობებში, ჩვეულებრივმა ფიზიოლოგიურმა გამაღიზიანებლებმაც.

ამის საუკეთესო მაგალითს წარმოადგენს ბრონქული ასთმა, შრატის ავადმყოფობა და ზოგი სხვა.

დაავადების პათოგენეზის შესწავლამ ნათელჰყო, რომ დაავადების განვითარებაში გადაწყვეტი მნიშვნელობა აქვს არა მარტო ამა თუ იმ მიკრობს ან სხვა მიზეზს, არამედ ორგანიზმის თავისებურებას და მოშლილობას ნერვული სისტემის მხრივ.

როგორ უნდა წარმოვიდგინოთ დაავადების განვითარების მექანიზმი, ანუ როგორც უწოდებენ მედიცინაში, დაავადების პათოგენეზი.

მაგალითისათვის ავიღოთ ფილტვის ტუბერკულოზი. ყოველი ადამიანი ბავშვობიდან მოხუცებულობამდე, სხვადასხვა დროს, სხვადასხვა პირობებში ჩასუნთქულ ჰაერთან ერთად ჩაისუნთქავს ჭლექის გამომწვევე ჩხირებს, მაგრამ ამის მიუხედავად, ორგანიზმის ბრძოლისუნარიანობის და თავდაცვითი თვისებების შედეგად, ჭლექის ჩხირი ორგანიზმთან ბრძოლაში მარცხდება, ვერ მრავლდება და დაავადება ფეხს ვერ იკიდებს.

პირიქით, თუ ადამიანი დასუსტებული იყო გადატანილი. სხვა

რომელიმე ავადმყოფობით ან არასაკმარისად იკვებებოდა და ცუდ ჰიგიენურ პირობებში უხდებოდა ცხოვრება და მუშაობა, ან მას დაბადებიდანვე არ გააჩნდა საკმარისი ბრძოლისუნარიანობა კონსტიტუციური თვისებების შედეგად და ეს უნარიანობა შემდგომში არ გამოიმუშავა, შექრილი ჰელექსის ჩხირი ადვილად სძლევს მის ორგანიზმს, ფეხს იკიდებს ფილტვებში, მრავალდება, სწამლავს და აავადებს ადამიანის ორგანიზმს.

ჰელექსის ჩხირის დამკვიდრების ადგილზე ვითარდება მიკროორგანიზმის და მაკროორგანიზმის (ავადმყოფის ორგანიზმის) ბრძოლის შედეგად მთელი რიგი ცვლილებები, როგორც ადგილობრივ, თვით ფილტვში (ტუბერკულოზური ხორკლის, ანთების, ხაჭოსებრივი გადაგვარების, ქსოვილის დაშლის განვითარების სახით), ისე ზოგადი ხასიათის მოვლენებით ადამიანის ორგანიზმში (ცხელება, ოფლიანობა, ხველა, უმადობა, სიგამხდრე, სისხლნაკლებობა, სისუსტე და სხვ.).

დაავადების განვითარების მექანიზმი ფრიად რთულია. ავადმყოფობის წარმოშობის მიზეზთან ერთად აუცილებელია ორგანიზმის რეაქტივობის შეცვლა, რაც ნერვული სისტემის ფუნქციური მდგომარეობით არის გაპირობებული.

ნერვულრეფლექსური მოქმედებით გამოწვეული ფიზიოლოგიური დაცვითი მოვლენები, რასაც ი. პ. პავლოვი „ავადმყოფობის საწინააღმდეგო ფიზიოლოგიურ ზომას“ უწოდებდა, უზრუნველყოფს ორგანიზმში, მასზე მავნე აგენტის მოქმედების დროს, ორგანიზმის წონასწორობას.

ორგანიზმის თავისებურება სწორედ იმაში გამოიხატება, რომ საჭირო შემთხვევაში ნერვულ-რეფლექსური გზით გამოიმუშაოს მავნე აგენტის საწინააღმდეგო ესა თუ ის ზომები. ფიზიოლოგიური მექანიზმების მოშლას, დეზორგანიზაციას კი გამოჰყავს ორგანიზმი წონასწორობის მდგომარეობიდან. ასეთ პირობებში ნერვულ სისტემაზე მავნე აგენტის მოქმედების შედეგად, ხდება ნორმალური რეფლექსური მოქმედების დარღვევა, პათოლოგიური რეფლექსების წარმოშობა, რასაც მოჰყვება ავადმყოფობისათვის დამახასიათებელი სტრუქტურული და ფუნქციური მოშლილობანი.

პათოლოგიური პროცესის ორგანიზაციაში ნერვული სისტემის გარდა მონაწილეობას იღებს ენდოკრინული და ჰუმორალური მექანიზმები. ამრიგად, შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს დაავადების ნერვულ, ნეირო-ჰუმორალსა და ნეირო-ენდოკრინულ მექანიზმს.

ყოველი დაავადება იძლევა დაავადების ნიშნებს, ანუ სიმპტომებს, რომლებიც დამახასიათებელია მისთვის. არის სიმპტომი სუბიექტური, ე. ი. ისეთი, რომელსაც თვით ავადმყოფი

გრძნობს, მაგალითად, ტკივილი, უმადობა და სხვა, რომლის გაგება ავადმყოფის გასინჯვით არ შეიძლება. არის სიმპტომები **ობიექტური**, ე. ი. ისეთი, რომლის გაგება შესაძლებელია, მაგალითად, პირსაქმება, ფლარათი, ცხელება, გულისფრიალი, ხველა და სხვა.

ობიექტური სიმპტომების ნაწილი ავადმყოფისათვის და გამომკვლევისათვისაც შესამჩნევია, მაგალითად, ცხელება, გულისფრიალი, ხველა, პირსაქმება; ნაწილი ობიექტური სიმპტომებისა კი გაუგებარი რჩება ავადმყოფისათვის და მხოლოდ ექიმისათვის არის გასაგები, ასე, მაგალითად, შუილი, ხიხინი, პლევრის ხახუნი და მრავალი სხვა.

მრავალი ასეული წლის განმავლობაში საექიმო მეცნიერება ახდენდა სხვადასხვა დაავადების ნიშნებზე დაკვირვებას, შესწავლას და კრიტიკულ შეფასებას (**სიმპტომატოლოგია** — სწავლა სიმპტომთა შესახებ). სიმპტომთა შესწავლის გზით გამოირკვა ამა თუ იმ დაავადებისათვის ჩვეული სუბიექტური და ობიექტური სიმპტომები, ამრიგად, ჩამოყალიბდა შინაგან სნეულებათა **სიმპტომატიკა**, ანუ **სემიოტიკა**.

საექიმო მეცნიერება (მედიცინა) არ დაკმაყოფილდა დაავადების სუბიექტური სიმპტომებით და ღრთა განმავლობაში დააგროვა ავადმყოფთა გასინჯვით მოპოვებული ობიექტური სიმპტომებიც, რითაც შეაგრო დაავადებათა გამოვლინება, ე. ი. დაავადების **ე.წ. კლინიკური სურათი**. მედიცინის თანდათანობით განვითარებასთან ერთად საჭირო გახდა ორგანიზმის სიღრმეში ჩაწვდომა და ისეთი მოვლენების გამოძიება, რასაც გამომკვლევის სმენა, მხედველობა, შეხება, ყნოსვა ვერ მიწვდებოდა. ტექნიკის განვითარებასთან ერთად, მედიცინა გამდიდრდა სხვადასხვა ხელსაწყოთი, რითაც შესაძლებელი გახდა ავადმყოფის ინსტრუმენტული გამოკვლევა.

ავადმყოფის გასინჯვა **რენტგენის სხივებით** (გაშუქება და გადაღება), გულის მუშაობის რეგისტრაცია **ელექტროკარდიოგრაფიით** და მრავალი სხვა, თანამედროვე ექიმს აწვდის დაავადების ისეთ სიმპტომებს, რომელთა გამოძიება წინათ შეუძლებელი იყო.

ავადმყოფის სხვადასხვა გამონაყოფის (შარდი, განავალი, ნახველი) ქიმიური გამოკვლევით შესაძლებელი გახდა ზოგიერთი დაავადებისათვის დამახასიათებელი ფარული სიმპტომების აღმოჩენა (ცილა შარდში — თირკმლების ანთების დროს, შაქარი შარდში — შაქრიანი დიაბეტის დროს და სხვ.).

როგორც ვხედავთ, დაავადებათა სიმპტომები მრავალფეროვანია და ხშირად ერთი და იგივე სიმპტომი გვხვდება ბევრი სხვადასხვა დაავადების დროს. ამიტომ, როდესაც საჭიროა დაავადების გამოცნობა;



ანუ როგორც იტყვიან დიაგნოსტიკა, საჭიროა ვინელმძღვანელოთ არა ერთი რომელიმე სიმპტომით, არამედ სიმპტომების ჯგუფით (სიმპტომოკომპლექსი).

დაავადების დიაგნოსტიკა ძნელი და რთული საქმეა. ის ემყარება ექიმის ცოდნას, გამოცდილებას და ჩვევას შეკრიბოს დაავადებისათვის დამახასიათებელი სიმპტომები, გამოყოს მთავარი უმნიშვნელოდან, განაზოგადოს ყველა ცალკეული ფაქტი და კრიტიკული შეფასებითა და ლოგიკური მსჯელობით მივიდეს გარკვეულ დასკვნამდე. როგორც უკვე იყო აღნიშნული, ზოგი სიმპტომი დამახასიათებელია არა ერთ, არამედ რამდენიმე სხვადასხვა ავადმყოფობისათვის. ასე, მაგალითად, ტკივილი ეპიგასტრიუმის მიდამოში შესაძლოა კუჭის წყლულმაც გამოიწვიოს, კუჭის კიბომაც, ნაღვლის ბუშტის ანთებამაც, გულსრევა და პირსაქმება შესაძლოა ყველა ამ დაავადების დროს იყოს. ცხადია, იმისათვის, რომ ექიმი გაერკვეს, თუ რომელი ავადმყოფობით არის გამოწვეული ეს მოვლენები, რა ავადმყოფობა აქვს ადამიანს, ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში საჭიროა მოიხმაროს ისეთი სიმპტომები, რომლებიც დამახასიათებელია ერთი ავადმყოფობისათვის, ხოლო მეორისათვის კი არა. თუ, მაგალითად, ავადმყოფს აქვს ტკივილებთან ერთად სისხლიანი პირსაქმება, ეს ლაპარაკობს ნაღვლის ბუშტის ანთების წინააღმდეგ და კუჭის წყლულის ან კიბოს სასარგებლოდ. თუ ამასთან ერთად ავადმყოფს აქვს უმადობა, ბოყინი ლაყე კვერცხის სუნისა და კუჭის წვენიის ლაბორატორიულად გამოკვლევის დროს აღმოჩნდა მეავობის დაქვეითება, ეს უფრო კუჭის კიბოს სასარგებლოდ ლაპარაკობს, ვიდრე კუჭის წყლულისა.

დაავადების სიმპტომების ასეთი დაპირისპირებით, მათი სათანადო შეფასებით, ექიმს საშუალება ეძლევა გამორიცხოს ისეთი დაავადებები, რომლებიც ავადმყოფს არა აქვს და მივიდეს სწორ დიაგნოზურ დასკვნამდე. დაავადების დიაგნოსტიკის ასეთ მეთოდს ეწოდება დიფერენციალური დიაგნოსტიკა.

ყოველივე დაავადება ხასიათდება გარკვეული მიმდევრობით. სანამ ავადმყოფობა გამოვლინდებოდეს, ის გაივლის ფარულ (ლატენტურ) პერიოდს, რის შემდეგ შესამჩნევი ხდება ავადმყოფისა და ექიმისათვის. ავადმყოფობის დასაწყისი, შემდგომი მისი განვითარება და დასასრული, როგორადაც არ უნდა დამთავრდეს ის, ცნობილია როგორც ავადმყოფობის მიმდინარეობა.

ბევრი შინაგანი ავადმყოფობა სწრაფად იწყება, ვითარდება და მთავრდება, მაგალითად, ფილტვის კრუპოზული ანთება და ზოგი სხვა. ასეთი მიმდინარეობა აქვს მწვავე დაავადებებს. ინფექციურ და-

ავადებათა დიდი უმრავლესობა სწორედ ასეთი მწვავე მიმდინარეობით ხასიათდება.

ბევრი შინაგანი სნეულება, პირიქით, თანდათანობით იწყება, ნელა ვითარდება, დიდხანს გრძელდება, ხშირად წლობით და ათეული წლობით. ასეთი მიმდინარეობა ცნობილია როგორც ქრონიკული. კუჭის წყლულოვანი ავადმყოფობა, გულის მანკი, ათეროსკლეროზი და მრავალი სხვა, ქრონიკულ დაავადებას წარმოადგენს.

ყველა შინაგან დაავადებას აქვს დამახასიათებელი დასაწყისი და განვითარება, მაგრამ დაავადების მიმდინარეობა შესაძლოა იყოს ტიპობრივი მხოლოდ ძირითადად, ისე კი შესაძლოა დიდი სხვადასხვაობა იყოს ავადმყოფობის მიმდინარეობაში. ამიტომ არის, რომ თანამედროვე მედიცინაში ლაპარაკობენ არა საერთოდ ავადმყოფობაზე, არამედ ამა თუ იმ სნეულებით შეპყრობილ ავადმყოფზე.

რამდენადაც ავადმყოფობა წარმოადგენს ადამიანის ორგანიზმის ბრძოლას დაავადების გამომწვევე მიზეზებთან, გარემოს გარკვეულ პირობებში, ორგანიზმის თავისებურებათა და თვისებების გამოყენებით, იმდენად ყოველი ადამიანი ამა თუ იმ ავადმყოფობით თავისებურად ავადმყოფობს. ერთი ადამიანი, მაგალითად, ფილტვების ანთებას ან მუცლის ტიფს მეტად მსუბუქად გადაიტანს, მეორე კი მეტად მძიმედ ავადმყოფობს ან მსხვერპლი გახდება მისი.

ამიტომ თანამედროვე მედიცინაში ლაპარაკობენ ავადმყოფისადმი ინდივიდუალურ მიდგომაზე, ავადმყოფის ინდივიდუალობაზე.

ამა თუ იმ ავადმყოფობამ თავის მიმდინარეობაში, თუ ორგანიზმში მოვლისა და მკურნალობის არახელსაყრელ პირობებში იქნა ჩაყენებული, ზოგჯერ კი უამისოდაც, შესაძლოა გამოიწვიოს მეორე ავადმყოფობის განვითარება, რასაც გართულება ეწოდება. მაგალითად, ფილტვის ანთებას შესაძლოა დაერთოს პლევრის ღრუში სითხის დაგროვება (ექსუდაციური პლევრიტი). მუცლის ტიფი შეიძლება გართულდეს ნაწლავიდან სისხლდენით ან ნაწლავის გახვრეტით (პერფორაცია), ქუნთრუშა კი თირკმლების ანთებით (ნეფრიტი) და სხვ. ეს დართული დაავადებები ვითარდება არა ყველა შემთხვევაში, მაგრამ თუ განვითარდა, რა თქმა უნდა, მეტად ართულებს და ამძიმებს დაავადების მიმდინარეობას. ამიტომ ზოგჯერ მეტად ძნელია ავადმყოფობის მომავალი მიმდინარეობის განსაზღვრა, ანუ როგორც იტყვიან, პროგნოზის დადგენა. მსუბუქმა დაავადებამ შესაძლებელია მიიღოს მძიმე მიმდინარეობა ან რაიმე სერიოზული ავად-

მყოფობით გართულდეს. სხვა შემთხვევაში მძიმედ დაწყებული ავად-  
მყოფობა შესაძლებელია მოულოდნელად კარგად დამთავრდეს.

პროგნოზი მჭიდროდ არის დაკავშირებული დაავადების დიაგ-  
ნოზთან და მისი სწორი დადგენა დამოკიდებულია ორგანიზმის ფუნქ-  
ციური მდგომარეობის სწორი შეფასებისაგან.

არჩევენ პროგნოზს სიცოცხლის მხრივ, გამოჯანმრთელებისა და  
შრომისუნარიანობის მხრივ.

დაავადება, რომლის მიმდინარეობაში ვითარდება გართულება,  
ითვლება ძირითად ავადმყოფობად. არჩევენ კიდევ ე. წ. თ ა ნ ა-  
მ გ ზ ა ვ რ, ანუ თ ა ნ ა ა ვ ა დ მ ყ ო ფ ო ბ ა ს.

აღამიანი შესაძლოა ავად იყოს ერთი ან ორი ავადმყოფობით;  
რომელი იქნება მათ შორის ძირითადი?

ძ ი რ ი თ ა დ და ა ვ ა დ ე ბ ა დ თ ვ ლ ი ა ნ ი მ და ა ვ ა დ ე-  
ბ ა ს, რ ო მ ე ლ მ ა ც გ ა მ ო ი წ ვ ი ა ა დ ა მ ი ა ნ ი ს შ რ ო მ ი ს-  
უ უ ნ ა რ ო ბ ა ა ნ ა ვ ა დ მ ყ ო ფ ი ს ს ი კ ვ დ ი ლ ი. თუ ავად-  
მყოფს ჰქონდა კუჭის წყლული, რომლის მიუხედავად ის მუშაობდა  
წლების განმავლობაში, შემდეგ კი გახდა ავად პლევრიტით, რამაც  
გამოიწვია ცხელება, ქოშინი, შრომის უნარის დაკარგვა და ავადმყო-  
ფი ლოგინად ჩააგდო, ცხადია, ამ შემთხვევაში ძირითადი დაავადება  
იქნება პლევრიტი, ხოლო კუჭის წყლული კი თანაავადმყოფობა.

მწვავედ მიმდინარე დაავადება ზოგჯერ მთავრდება ავადმყოფის  
სრული გამოკეთებით, გ ა ჯ ა ნ ს ა ლ ე ბ ი თ, ზოგჯერ ქ რ ო ნ ი კ უ ლ  
ფორმაში გადავა და ხანგრძლივ მიმდინარეობას მიიღებს.

როგორც მწვავე, ისე ქრონიკული დაავადება ზოგ შემთხვევაში  
შესაძლოა ს ი კ ვ დ ი ლ ი თ დამთავრდეს.

დაავადების დამთავრებას გაჯანსაღებით ან სიკვდილით, ან ქრო-  
ნიკულ ფორმაში მის გადასვლას ეწოდება დაავადების გ ა მ ო ს ა-  
ვ ა ლ ი.

ზოგიერთ შემთხვევაში დაავადება თითქოს გაჯანსაღებით მთავრ-  
დება, ავადმყოფი იწყებს გამოკეთებას და რამდენიმე ხნის განმავლო-  
ბაში კარგად ყოფნის შემდეგ, ისევ ხდება ავად; ამას ეწოდება დაავა-  
დების რ ე ც ი ლ ი ვ ი. ასე, მაგალითად, მუცლის ტიფის გადატანის  
შემდეგ ავადმყოფს ყველა მოვლენა გაუვლის ხოლმე. სიცხე აღარ  
აქვს და ერთი კვირის განმავლობაში კარგად ყოფნის შემდეგ ყველა  
მოვლენა ისევ განუახლდება. აღსანიშნავია, რომ ზოგჯერ რეციდივი  
უფრო მძიმედ მიმდინარეობს, ვიდრე ძირითადი დაავადება. ქრონი-  
კული დაავადებაც შესაძლოა ზოგჯერ გამწვადეს. ავადმყოფობა ადა-  
მიანს უკარგავს შრომის უნარს, ვითარდება ე. წ. შ რ ო მ ი ს უ უ ნ ა-  
რ ო ბ ა. ყველა ავადმყოფობა როდი უკარგავს ადამიანს შრომის

უნარს. არის დაავადებები, რომლებიც შრომისუნარიანობაზე არავითარ გავლენას არ ახდენენ. ასეთი დაავადებები არაიშვიათია. არის დაავადებები, რომელთა დროს აღამიანს ეკარგება შრომის უნარი, ის შრომისუუნარო ხდება. დაავადების ხასიათის მიხედვით შესაძლებელია იყოს ნაწილობრივი, ანუ პროფესიული და სრული შრომისუუნარობა. ნაწილობრივი შრომის უუნარობის დროს ავადმყოფს არ შეუძლია შეასრულოს მისთვის ჩვეული მუშაობა, მაგრამ შესწევს ძალა იმუშაოს უფრო იოლ სამუშაოზე.

არჩევენ დროებით შრომისუუნარობას და მუდმივ ე.წ. მდგრად შრომისუუნარობას.

დროებით შრომისუუნარობას იძლევა მწვავე დაავადება ან ქრონიკული დაავადების გამწვავება, გრძელდება 1—3 დღიდან 3—4 თვემდე ან მეტიც, რის შემდეგ შრომის უნარი ისევ აღდგება.

მდგრად შრომისუუნარობას, ანუ ინვალიდობას იძლევიან განუკურნებელი, ქრონიკულად მიმდინარე სნეულებანი ან ტრავმული დაზიანებანი (ჭრილობები, მოტეხილობები და სხვ.).

საბჭოთა ჯანდაცვის სისტემა სავსებით უზრუნველყოფს მშრომელებს ავადმყოფობის ან უბედური შემთხვევის შედეგად შრომის უნარის დროებითი ან მუდმივი დაკარგვის შემთხვევებში.

დროებითი შრომისუუნარობის შემთხვევაში, სამკურნალო დაწესებულებების მიერ (პოლიკლინიკა, საავადმყოფო) გაიცემა ე.წ. შრომისუუნარობის ფურცელი (ბიულეტენი), რაც სამუშაოდან ათავისუფლებს ავადმყოფს შრომის უნარის სრულ აღდგენამდე. არსებული კანონმდებლობით, ასეთი ფურცელი შეიძლება ეძლეოდეს მუშა-მოსამსახურეს 2 თვის განმავლობაში. თუ მისი შრომის უნარი ამ ხნის განმავლობაში არ აღდგა ან დაავადება იმდენად ხანგრძლივია და მძიმე, რომ ის იწვევს მდგრად შრომისუუნარობას. ავადმყოფი უნდა შემოწმდეს შრომის საექიმო-საექსპერტო კომისიის (შ. ს. ს. კ.) მიერ და გადაყვანილ იქნეს ჯანმრთელობის მდგომარეობის მიხედვით ან დროებით ინვალიდობაზე (დროებით პენსიაზე) ვთქვათ 3 თვის ვადით, ან მუდმივ ინვალიდობაზე.

შ. ს. ს. კ. გამოიტანს დასკვნას, რა ხარისხის ინვალიდობასთან გვაქვს საქმე.

დაწესებულია მდგრადი შრომისუუნარობის, ანუ ინვალიდობის სამი ჯგუფი.

I ჯგუფს მიეკუთვნებიან ისეთი პირები, რომლებმაც სრულიად დაკარგეს შრომის უნარი და საჭიროებენ მუდმივ მოვლას;

II ჯგუფს მიეკუთვნებიან ის პირები, რომლებმაც სრულიად დაკარგეს პროფესიული შრომის უნარი;

.III ჯგუფს კი—ის პირები, რომლებსაც არ შესწევთ სისტემატური შრომის უნარი ჩვეულებრივი მუშაობის პირობებში.

ავადმყოფთა მომსახურების გაუმჯობესებისა და შრომისუნარიანობის შემოწმების (ექსპერტიზის) საქმის უკეთ დაყენების მიზნით პოლიკლინიკებთან დაარსებულია საექიმო-საკონსულტაციო კომისიები (სსკ). ამ კომისიის მიზანს შეადგენს კონსულტაციური დახმარება გაუწიოს უბნის ექიმს ავადმყოფის მკურნალობის დროს, შეამოწმოს დიაგნოზისა და მკურნალობის სისწორე, საჭირო შემთხვევაში გაუგრძელოს ავადმყოფს „შრომისუნარიანობის ფურცელი“ დაწესებულ ვადაზე მეტად, დროებითი შრომისუნარიანობის შემთხვევაში გადაიყვანოს ავადმყოფი სხვა სამუშაოზე 1—2 თვის ვადით და სხვ.

მდგრადი შრომისუნარიანობის შემთხვევაში, სს. კომისიის დასკვნით, ავადმყოფი იგზავნება შრომის საექიმო-საექსპერტო (შ. ს. ს.) კომისიაში ინვალიდობის ხარისხის გამოსარკვევად და სათანადო ჯგუფის დასადგენად.

საექიმო-საკონსულტაციო კომისიები არსებობს სამკურნალო დაწესებულებებში და მის შემადგენლობაში შედის სამკურნალო დაწესებულებების მთავარი ექიმი ან მისი მოადგილე (თავმჯდომარე), ექიმი თერაპევტი; ქირურგი, ნევროპათოლოგი და მკურნალი ექიმი.

შრომის საექიმო-საექსპერტო კომისიები არსებობენ სოცუზრუნველყოფის ორგანოებთან და მის შემადგენლობაში გარდა ექიმ-სპეციალისტებისა (თერაპევტი, ქირურგი, ნევროპათოლოგი), შედიან სოცუზრუნველყოფის განყოფილებისა და პროფ. ორგანიზაციის წარმომადგენლები.

მედიცინის საბოლოო მიზანს შეადგენს ავადმყოფობის განვითარებისაგან თავის დაცვა და ავადმყოფი ადამიანის მკურნალობა. დღეს წარმოუდგენელია ლაპარაკი მკურნალობაზე, ავადმყოფობისაგან დასაცავ ღონისძიებათა (პროფილაქტიკის) გარეშე. საბჭოთა მედიცინის საფუძველს წარმოადგენს დაავადებათა მკურნალობა პროფილაქტიკურ ღონისძიებებთან ერთად. ავადმყოფობის საწინააღმდეგო გამაფრთხილებელი (პროფილაქტიკური) ღონისძიებები ამჟამად საბჭოთა კავშირში აღიარებულია სახელმწიფოებრივი მნიშვნელობის საქმედ. საზოგადოებრივი პროფილაქტიკის გასატარებლად ხორციელდება სახელმწიფოებრივი მასშტაბის ღონისძიებები. დაავადებათა ეტიოლოგიის, ავადმყოფობის გამომწვევი ფაქტორების ღრმა და ფართო შესწავლის გზით საბჭოთა ჯანმრთელობის დაცვის ორგანოები სწყვეტენ მთელ რიგ პროფილაქტიკურ ხასიათის ამოცანებს.

ავადმყოფის გარემო პირობების გამორკვევა, შრომისა და ყო-

ფა-ცხოვრების პირობების შესწავლა, მათი გაუმჯობესება, პროფესი-ული ხასიათის მავნე მომენტების მოსპობა და სხვ. შეადგენს ჩვენს პროფილაქტიკური მედიცინის უმთავრეს საზრუნავ საგანს.

ამ მიზნებს ემსახურება ფართო ღონისძიებები წარმოებებში შრომის პირობების ჰიგიენის დაცვის სახით, საბინაო პირობების გაუმჯობესება, სანიტარულ-განმანათლებელი მუშაობა მოსახლეობის ფართო ფენებში, დედათა და ბავშვთა ჯანმრთელობის დაცვა, ფიზიკულტურის განვითარება და სხვ., სანიტარული განათლების შეტანა მოსახლეობის ფართო ფენებში ლექციების, საუბრების, მოხსენებების სახით, სათანადო პოპულარული ლიტერატურა და სხვ., რათა თითოეულმა გაიგოს დაავადების წარმოშობის და განვითარების მიზეზები, იცოდეს ცხოვრების, კვების, შრომის ჰიგიენა; იცოდეს თუ როგორ უნდა დაიცვას თავი გადამდები ავადმყოფობისაგან. ყველაფერი ეს ხელს უწყობს პირად პროფილაქტიკას და საბოლოო ჯამში ემსახურება იმავე მიზანს — დაავადების გავრცელების თავიდან აცილებას.

საბჭოთა ჯანდაცვის პროფილაქტიკურმა ღონისძიებებმა უზრუნველყო საბჭოთა კავშირში გადამდებ დაავადებათა ეპიდემიების მოსპობა. სრულიად მოისპო შავი ჭირის, ქოლერის და ყვავილის არა თუ ეპიდემიები, არამედ ერთეული შემთხვევებიც კი, რომლებიც მეფისდროინდელ რუსეთში მუსრს ავლებდა მოსახლეობას.

მასობრივი პროფილაქტიკური აცრები ყვავილის, ტიფისა და პარატიფების, დიზენტერიის და ზოგი სხვა ინფექციური-სნეულების წინააღმდეგ, ჩვილ ბავშვთა „ბეკეჟირება“ ტუბერკულოზის წინააღმდეგ (იხ. ტუბერკულოზი), წარმოადგენს ფრიალ დიდი მნიშვნელობის ქმედით ღონისძიებას, რამაც მნიშვნელოვნად შეამცირა ამ დაავადებათა სიხშირე მოსახლეობაში.

ფართოდ გავრცელდა ჩვენში დისპანსერები ტუბერკულოზის, ვენერული დაავადების, რევმატიზმის, მალარიის წინააღმდეგ ბრძოლის მიზნით. ეს ისეთი სამკურნალო დაწესებულებებია, რომლებიც უზრუნველყოფენ დაავადების შემთხვევების ადრე გამოვლინებას, აღრიცხვაზე აპყავთ სათანადო დაავადებით შეპყრობილი პირები, სწავლობენ მათ ყოფა-ცხოვრებითსა და შრომის პირობებს, უწყვეტ სისტემატურ სამკურნალო დახმარებას ბინაზე და დისპანსერში, უზრუნველყოფენ მათ გაგზავნას საავადმყოფოებში (ჰოსპიტალიზაცია).

მშრომელთა მკურნალობის მიზნით საბჭოთა კავშირში არსებობს სამკურნალო-პროფილაქტიკურ დაწესებულებათა ფართო ქსელი.

პოლიკლინიკებთან გაერთიანებული საავადმყოფოები, სამშობიარო სახლები, სპეციალური დანიშნულების საავადმყოფოები, სხვა-

დასხვა კლინიკები ემსახურებიან უკვე განვითარებულ დაავადებასთან ბრძოლის საქმეს.

განსაკუთრებით აღსანიშნავია საბჭოთა ჯანდაცვის სისტემაში დედათა და ბავშვთა ჯანდაცვის დაწესებულებები, რომლის მსგავსი ჯაპიტალისტურ ქვეყნებს არ გააჩნიათ.

ბავშვთა ბაგაში დედას შეუძლია დატოვოს ბავშვი მისი სამუშაო საათების დამთავრებამდე და იქ ბავშვი უზრუნველყოფილი იქნება როგორც კვებით, ისე მოვლითა და გართობით.

ორსული ქალების ე. წ. „სადეკრეტო შვებულებას“ ორსულობის უკანასკნელი ორი თვის და მშობიარობის შემდგომ პირველი ორი თვის განმავლობაში უაღრესად დიდი მნიშვნელობა აქვს როგორც დედის, ისე ბავშვის ჯანმრთელობის დაცვის საქმეში.

ისეთ შემთხვევებში, სადაც სამკურნალო დაწესებულებაში ავადმყოფის მკურნალობა საქმარისი არ არის მისი საბოლოო გაჯანსაღების და შრომის უნარის აღსადგენად, ავადმყოფი შეიძლება გაგზავნილ იქნეს სამკურნალოდ სანატორიუმში.

საბჭოთა კავშირში ფართოდ გაშლილია სანატორიულ-კურორტულ დაწესებულებათა ქსელი.

სანატორიული მკურნალობა სათანადო კლიმატურ პირობებში ან ისეთ სანატორიუმებში, რომლებიც მინერალური წყლებით განთქმულ კურორტებზე მუშაობენ, ფრიად დიდი მნიშვნელობის მქონე ფაქტორია სამკურნალო ღონისძიებათა შორის.

ისეთი მძლავრი სანატორიუმები, როგორცაა კლიმატურ სადგურებზე: აბასთუმანში, შოვეში, ბახმაროზე, ლიბანში, ცეშში, შავი ზღვის სანაპიროს კურორტებზე — სოხუმში, გაგრაში, სოჭაში, ყირიმში არსებული სანატორიუმები — ავადმყოფთა ჯანმრთელობის სამკვდლოს წარმოადგენენ. მინერალური წყლებით მდიდარ კურორტებზე — ბორჯომში, წყალტუბოში, საირმეში, ჭავაში, ესენტუქში და სხვ. ავადმყოფებს საშუალება აქვთ წარმატებით განაგრძონ მკურნალობა.

ფრიად მნიშვნელოვან ნაბიჯს მშრომელთა ჯანმრთელობის მომსახურების საქმეში წარმოადგენს აგრეთვე საავადმყოფოებისა და პოლიკლინიკების გაერთიანება.

ამ გაერთიანებამდე სამედიცინო დახმარების ყველა სახეს საავადმყოფოს გარეშე ახორციელებდა მხოლოდ პოლიკლინიკა. პოლიკლინიკების სამედიცინო პერსონალი ატარებდა ავადმყოფების პოლიკლინიკურ მიღებას, უწევდა ბინაზე ავადმყოფებს სამკურნალო დახმარებას, ატარებდა სანიტარულსა და ეპიდემიის საწინააღმდეგო მუშაობას და სხვ.

ამავე დროს საავადმყოფოების და კლინიკების შტატი; დაკომპლექტებული მაღალი კვალიფიკაციის მქონე სამედიცინო მუშაკებით, ემსახურებოდა მხოლოდ მათთან მწოლიარე ავადმყოფებს, საავადმყოფოს გარეთ მონაწილეობას არ იღებდა მოსახლეობის სამედიცინო მომსახურების საქმეში.

ამრიგად, მოსახლეობის უდიდესი ნაწილი მოკლებული იყო ასეთ მოწინავე და კვალიფიციური ძალების სამედიცინო დახმარებას.

ამის გარდა, პოლიკლინიკის უბნებზე მომუშავე ექიმების კვალიფიკაცია დაბალ დონეზე რჩებოდა და მოსახლეობის სამედიცინო მომსახურების ხარისხიც ძირითადად სათანადო სიმაღლეზე არ იდგა.

ამ მდგომარეობას ბოლო მოუღო სსრ კავშირის მთავრობის დადგენილებამ საავადმყოფოებისა და პოლიკლინიკების გაერთიანების შესახებ.

გაერთიანებული პოლიკლინიკის და საავადმყოფოს მუშაობის წესები არსებითად გარდაიქმნა — ის ექიმები, რომლებიც წინათ მხოლოდ პოლიკლინიკაში მუშაობდნენ და ავადმყოფებს პოლიკლინიკაში იღებდნენ ან ბინებზე მკურნალობდნენ, ახლა გარკვეულ დროს საავადმყოფოში მუშაობენ, სადაც პროფესორების, დოცენტების და ასისტენტების მეთვალყურეობისა და კონტროლის ქვეშ სინჯავენ ავადმყოფებს ისევე, როგორც კლინიკის ორდინატორები. ამრიგად, მათ მიეცათ სრული შესაძლებლობა დაეუფლონ დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის თანამედროვე მეთოდებს და უფრო დახელოვნდნენ თავიანთ სპეციალობაში.

მეორე მხრივ, წინათ კლინიკებისა და საავადმყოფოების კედლებში ჩაკეტილი მაღალკვალიფიციური საექიმო ძალები ამ გაერთიანებით მაქსიმალურად უახლოვდებიან მოსახლეობას — ისინი უწყვეტ უბნის ექიმებს ყოველდღიურ კონსულტაციას როგორც ამბულატორიულ მუშაობაში, ისე საჭირო შემთხვევებში — ბინაზე მწოლიარე ავადმყოფების მკურნალობაშიც.

საავადმყოფოსთან გაერთიანებულ პოლიკლინიკას ხელმძღვანელობს ერთი პასუხისმგებელი პირი, რომლის განკარგულებაში იმყოფება უბანზე მიმავრებული, საავადმყოფოს განყოფილებაში და პოლიკლინიკაში მომუშავე მთელი სამედიცინო შტატი — ექიმები და ექიმის თანაშემწეები. შექმნილია ერთი მთლიანი სისტემა, რომლითაც უზრუნველყოფილია ავადმყოფთა სრულყოფილი და კვალიფიცირებული მომსახურება მკურნალობის ყველა ეტაპზე — პოლიკლინიკაში, ბინაზე, საავადმყოფოში.



ქალაქის თითოეული რაიონის უბნებში შექმნილია ექიმთა მთლიანი კოლექტივი, რომელიც უზრუნველყოფს უბნის მცხოვრებლებს მაღალხარისხოვანი კონსულტაციით და სამკურნალო დახმარებით, ხოლო ჰოსპიტალიზაციის საჭიროების შემთხვევაში, თავისუფალი საწოლით სტაციონარში.

ყოველივე ზემონათქვამიდან ცხადი ხდება ამ სისტემის უპირატესობა მუშაობის ძველ მეთოდებთან შედარებით.

საბჭოთა შინაგანმა მედიცინამ ბევრი რამ ძვირფასი მიიღო მემკვიდრეობით იქიდან, რაც შექმნეს წარსულში რუსული თერაპიული სკოლის ფუძემდებლებმა — მათე იაკობის ძე მუდროვმა (1776—1831), სერგი პეტრეს ძე ბოტკინმა (1832—1889), გრიგოლ ანტონის ძე ზახარინმა (1830—1897), ალექსი ალექსანდრეს ძე ოსტროუმოვმა (1844—1908).

რუსული შინაგანი მედიცინის ამ ბრწყინვალე წარმომადგენლებმა არა მარტო აიყვანეს რუსული სამედიცინო მეცნიერება მანამ არნახულ სიმაღლეზე, არამედ თავიანთი იდეების პროგრესულობით, მეცნიერული ანალიზის სიახლით წინ გაუსწრეს უცხოურ მედიცინას, რითაც მსოფლიო ავტორიტეტი დაიმსახურეს.

რუსული შინაგანი მედიცინის გამოჩენილ წარმომადგენლებს ეკუთვნოდნენ ვ. პ. ობრაზცოვი (1851—1920); გ. თ. ლანგი (1875—1948); მ. პ. კონჩალოვსკი (1875—1942); ნ. დ. სტრაჟესკო (1876—1952) და ბევრი სხვა გამოჩენილი მეცნიერი ექიმი და მოღვაწე, რომელთაც დიდი ღვაწლი მიუძღვით რუსული სამედიცინო მეცნიერებისა და ჯანმრთელობის დაცვის საქმის განვითარებაში.

საქართველოში შინაგანი მედიცინის დარგში მეცნიერ მუშაკთა და პრაქტიკოს ექიმთა აღზრდასა და დახელოვნებაში, მეცნიერული შინაგანი მედიცინის აყვავებასა და საქართველოში მშრომელთა ჯანმრთელობის დაცვის საქმის ორგანიზაციაში დიდი დამსახურება მიუძღვით შინაგანი მედიცინის ცნობილ მოღვაწეებს ს. ს. ვირსალაძეს (1868—1930); ა. ს. ალადაშვილს (1876—1950); მ. დ. წინამძღვრიშვილს (1882—1956); შ. ა. მიქელაძეს (1884—1938); ნ. ა. ყიფშიძეს (1888—1954); ნ. ი. მახვილაძეს (1890—1944); გ. ი. დიდებულისძეს (1898—1954); თ. ი. მამალაძეს (1889—1955) და სხვ.<sup>1</sup>

დაავადებათა განვითარებისა და გავრცელებისაგან თავდაცვითი ღონისძიებების, ე. ი. პროფილაქტიკური ზომების მიღების გარდა, კლინიკური მედიცინის მიზანს წარმოადგენს ავადმყოფის მკურნალობა ანუ თერაპია.

<sup>1</sup> დაწვრილებითი ცნობები იხილეთ — შ. მიქელაძე და ვ. დიდებულისძე „შინაგან სნეულებათა პროპედევტიკა“. 1960.

„პრაქტიკული თერაპიის უმთავრეს და არსებით ამოცანას შეადგენს დაავადებისაგან დაცვა, განვითარებული დაავადების მკურნალობა და, ბოლოს, ავადმყოფი ადამიანის ტანჯვის შემსუბუქება“, — ასე წერდა ს. პ. ბოტკინი.

სამკურნალო ღონისძიებანი, როგორც ხასიათისადაც არ უნდა იყოს ისინი, უნდა გამომდინარეობდნენ იმ დასკვნებიდან, რომლებიც მიღებული იქნება ავადმყოფის ანალიზის მონაცემებით. „საჭიროა ავადმყოფის არსის გაგება, სიმპტომების ურთიერთკავშირის, ავადმყოფის ინდივიდუალური თავისებურებების, ორგანოების ფუნქციური უნარის და ორგანიზმის რეაქციის გათვალისწინება, უამისოდ არ შეიძლება რაციონალური თერაპიის ჩატარებაო“ ამბობდა მ. პ. კონჩალოვსკი.

ის პათოლოგიური, ანუ ავადმყოფური მდგომარეობა, რომელიც გვიკარნახებს იმის საჭიროებას, რომ ჩავატაროთ ესა თუ ის მკურნალობა, ცნობილია როგორც ჩვენი ამა თუ იმ მკურნალობისათვის.

ასე მაგალითად, ფილტვის კრუპოზული ანთება არის ჩვენებები სულფანილამიდების მკურნალობის ჩატარებისათვის, ანუ სხვათაგან რომ ვთქვათ, სულფანილამიდები ნაჩვენებია კრუპოზული პნევმონიის დროს. პირიქით, თუ რომელიმე დაავადების დროს ესა თუ ის წამალი ან მანიპულაცია მავნეა, ლაპარაკობენ წინააღმდეგ ჩვენებაზე, ანუ უკუჩვენებაზე. ასე მაგალითად, კიდურის თრომბოფლებიტის დროს კიდურის დაზეა (მასაჟი) მავნე და საშიშია ავადმყოფისათვის, ამიტომ იტყვიან დაზეა უკუნაჩვენებიაო. ან ფიზიოლოგიური ხსნარის შესხაპუნება სხეულის შესუბების დროს არ შეიძლება გაკეთდეს, ის მავნებელია, წინააღმდეგნაჩვენებია.

თუ დაავადების მიზეზი ცნობილია და ჩვენ გვაქვს საშუალება ვიმოქმედოთ ამ მიზეზზე, მაშინ ლაპარაკობენ მიზეზობრივ, კაუზალურ (causa—მიზეზი), ანუ ეტიოლოგიურ მკურნალობაზე.

მაგალითად, მალარიის მკურნალობა ქინაქინით ან აკრიქინით არის მიზეზობრივი ან ეტიოლოგიური მკურნალობა, ვინაიდან ქინა და აკრიქინი სპობს მალარიის გამომწვევ პლაზმოდოცტებს.

ფილტვის კრუპოზული ანთების მკურნალობა სულფანილამიდებით აგრეთვე მიზეზობრივი მკურნალობაა, ვინაიდან სულფანილამიდები მოქმედებს კრუპოზული ანთების გამომწვევ პნევმოკოკზე და სხვ.

სამწუხაროდ, მედიცინას ასეთი საშუალებები, რომელთაც სპეციფიკური საშუალებები ეწოდება, ბევრი არ გააჩნია. ზოგი დაავადების მკურნალობა, რომლების წინააღმდეგ მედიცინას არა აქვს სპეციფიკური საშუალებები, წარმოებს დაავადების მექანიზმის გათვალისწინებით და ასეთ მეთოდს ეწოდება პათოგენური მკურნალობა. ასეთი მკურნალობის მიზანია ხელი შეუწყოს ორგანიზმის ბრძოლას დაავადებასთან, შექმნას ორგანიზმისათვის ხელსაყრელი პირობები. ზოგიერთი დაავადების წინააღმდეგ მედიცინას არა აქვს ეფექტიანი სამკურნალო საშუალება და ამ მკურნალობა მხოლოდ მოვლით, გულის გასამაგრებელი საშუალებებით და სათანადო დიეტით განისაზღვრება.

ზოგჯერ ავადმყოფს აძლევენ ამა თუ იმ წამალს დაავადების სიმპტომის მოსასპობად ან შესამსუბუქებლად. ეს მკურნალობა ცნობილია, როგორც ნიშნობრივი, ანუ სიმპტომატიკური მკურნალობა, ხოლო ასეთ წამლებს სიმპტომატიკური ეწოდება.

თუ, მაგალითად, ფილტვის ქლექით ავადმყოფს ხველის დასაყუჩებლად კოდეინის ფხვნილებს მივცემთ, ცხადია, ის დაავადებაზე ვერ იმოქმედებს, მაგრამ ავადმყოფს ხველას შეუწელებს, ან თუ ძლიერი ტკივილის დროს, მაგალითად, მორფიუმის შეშხაუვნებას მივმართავთ, ესეც მხოლოდ სიმპტომებზე მოქმედება იქნება; ამას კი დიდი მნიშვნელობა აქვს.

ბევრი დაავადების დროს იმდენად დიდი მნიშვნელობა არა აქვს სხვადასხვა წამლებს, რამდენადაც მნიშვნელოვანია რეჟიმი, რომელშიც ჩვენ ჩავაყენებთ ავადმყოფს.

ფილტვების ტუბერკულოზით ავადმყოფის მკურნალობა აგებულია უმთავრესად გარკვეული რეჟიმის დაცვაზე, რასაც მკურნალობითი მნიშვნელობა აქვს. გარკვეულ დროზე სმა-ჭამა, სეირნობა ან დასვენება და სხვა, აუცილებელია იმ სამკურნალო ღონისძიებათა უფრო მეტი ეფექტურობისათვის, რომელიც ამჟამად იხმარება ტუბერკულოზის წინააღმდეგ (იხ. ფილტვების ტუბერკულოზი).

იგივე ითქმის გულით ავადმყოფებზე, ნერვულ ავადმყოფებზე და სხვ.

სამკურნალო რეჟიმი არის იმ ღონისძიებათა ჯამი, რაც მიმართულია ავადმყოფი ორგანიზმის იმუნობიოლოგიური თვისებების განმტკიცებისაკენ და აუმაჯობებს ორგანიზმის ბრძოლას ავადმყოფობასთან.

მაგრამ საჭიროა ერთგვარი განმარტებაც. ამჟამად ლაპარაკობენ, მაგალითად, დიეტეტიკურ რეჟიმზე, საავადმყოფოს რეჟიმზე,

სანატორიულ რეჟიმზე და სხვ. ე. ი. ტერმინი „რეჟიმი“ ისე უნდა იყოს გაგებული, რომ ეს არის გარკვეული წესებით ჩამოყალიბებული სხვადასხვა მეთოდი მკურნალობისა ან სხვადასხვა პირობები, რომლებშიც ტარდება მკურნალობა. მიზანი კი ასეთი რეჟიმისა ერთია — დაავადებული ორგანიზმის გაჯანსაღება.

თანამედროვე თერაპიულ კლინიკას ბევრი საშუალება გააჩნია ავადმყოფის სამკურნალოდ. ათასეული წლების მანძილზე წარმოებულმა მეცნიერულმა კვლევამ, დაკვირვებამ, გამოცდილებამ კაცობრიობას ბევრი რამ შესძინა ავადმყოფობასთან საბრძოლველად და ავადმყოფის ტანჯვის შესამსუბუქებლად. რა თქმა უნდა, ბევრი რამ ამ მხრივ კიდევ არ არის მიღწეული, მაგრამ რაც არის გაკეთებული, ისიც დიდ საგანძურს წარმოადგენს კაცობრიობისათვის.

ყველა არსებული სამკურნალო საშუალებით თერაპია შეიძლება ორ დიდ ჯგუფად გაიყოს: I—არასპეციფიკური და II—სპეციფიკური თერაპია. არასპეციფიკური თერაპიას ეკუთვნის: 1. ფიზიოთერაპია; 2. დიეტოთერაპია; 3. ფარმაკოთერაპია; 4. ორგანოთერაპია; 5. პროტეინოთერაპია; 6. ფსიქოთერაპია. სპეციფიკური თერაპიას ეკუთვნის: მაგ., იმუნოთერაპია (ვაქცინოსეროთერაპია).

ფიზიკური მეთოდებით მკურნალობა, ანუ ფიზიოთერაპია, სამკურნალო მიზნით სარგებლობს ბუნებრივი ფაქტორებით: 1) სინათლით — მზით (ფოტო-პელიოთერაპია), ულტრაწითელი და ულტრა-სოსანი („მთის მზე“) სხივებით ე. წ. „მოსაზღვრე სხივებით“ (რენტგენი და რადიუმი), 2) ჰაერით — აეროთერაპია (ჰაერის აბაზანები, კლიმატოთერაპია), 3) წყლით — პიდროთერაპია, ბალნეოთერაპია, ტალახით მკურნალობა, 4) ელექტრონით — ელექტროთერაპია, 5. დაზელით, ფიზკულტურით და სპორტით (ტანვარჯიში).

დიეტოთერაპია თანამედროვე კლინიკაში წარმოადგენს მკურნალობის ერთ-ერთ მძლავრ საშუალებას. ის მიზნად ისახავს არა მარტო დაზოგოს დაავადებული ორგანო ან ორგანოთა სისტემები (მაგ., კუჭი, ნაწლავები, თირკმლები), არამედ იმოქმედოს მთელ ორგანიზმზე, მის რეაქციულ უნარიანობაზე.

სამკურნალო საშუალებათა დიდი ჯგუფი, რომელიც აერთიანებს სხვადასხვა სამკურნალოწამლო საშუალებებს (საკუთრად წამლებს), ფარმაკოთერაპიულ საშუალებებს ეკუთვნის.

ამავე ჯგუფს შეიძლება მიეკუთვნოს ორგანოთერაპიული საშუალებები. ორგანოთერაპია (ჰორმონოთერაპია) ეწოდება მკურნალობას სხვადასხვა ორგანოებით და ორგანოთა (უმთავრესად შინაგანი სეკრეციის) გამონაწვლილით. თანამედროვე

მედიცინაში ფართოდ იხმარება მკურნალობის ეს მეთოდი. ისეთ დაავადებებს, რომლებსაც საფუძვლად უდევს ამა თუ იმ ორგანოს ფუნქციის დაქვეითება, კარგად მკურნალობენ სათანადო ორგანოს გამონაწვლილით (შაქრიან დიაბეტს — ინსულინით, უშაქრო დიაბეტს — ადიურეკრინით, ადისონის დაავადებას — კორტინით, ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოფუნქციას — მიქსედემას — თირეოიდინით და სხვ.).

ორგანოპრეპარატების მოქმედების მექანიზმში ჯერ კიდევ ბევრი რამ არის უცნობი, მაგრამ ერთი რამ ცხადია — ასეთი მეთოდო მეტად გამამხნეველ შედეგებს იძლევა.

საბჭოთა კავშირში ბევრია სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტები და ლაბორატორიები, რომლებიც ამზადებენ ორგანოპრეპარატებს — ლენინგრადში, მოსკოვში, ხარკოვში, თბილისში, ბაქოში და სხვაგან; ორგანოპრეპარატების რიცხვი დღითიდღე იზრდება. ასეთებია თირეოიდინი, ანტითირეოიდინი, ოვარინი, ადრენალინი, ინსულინი, ადიურეკრინი და ბევრი სხვა.

პროტეინოთერაპია ეწოდება ცილოვანი ნივთიერებებით მკურნალობას, უმთავრესად პარენტერალური (ნაწლავების გარეშე) გზით შეყვანით.

პროტეინოთერაპია თავისთავად შესაძლოა ჩატარდეს: 1) არა უცხო ცილების ორგანიზმში შეყვანით და 2) უცხო ცილების შეყვანით.

ორგანიზმისათვის არაუცხო ცილებს წარმოადგენს სისხლის შრავი, ჭისხლი, რომელიც შეიძლება შევუყვანოთ ადამიანს კუნთებში (აუტოსეროთერაპია და აუტოჰემოთერაპია). ეს მეთოდი ფართოდ იხმარება ფურუნკულების, კარბუნკულების, გინეკოლოგიურ დაავადებათა მკურნალობაში და სხვ. სისხლის გადასხმაც (ჰემოტრანსფუზია), ე.ი. ერთი ადამიანისაგან (დონორი) მეორე ადამიანისათვის (რეციპიენტი) სისხლის შესხმა ვენაში 50—500 მლ რაოდენობით, წარმოადგენს პროტეინოთერაპიის ერთ-ერთ სახეს, მაგრამ თავისი მოქმედების მექანიზმით სცილდება ჩვეულებრივ პროტეინოთერაპიას.

გამოკეთების პერიოდში მყოფი პირების სისხლის შრავის შეყვანა (თანამოსახელე ავადმყოფობის შემთხვევაში) ავადმყოფისათვის კუნთებში ხშირად იძლევა კარგ შედეგებს, მაგალითად, ქუნთრუმის ან წითელას დროს.

უცხო ცილების (რძის, ცხოველთა სისხლის შრავის) შემხაპუნება ფართოდ იყო გავრცელებული მედიცინაში, მაგრამ ამჟამად უკვე მისი გამოყენება უფრო მცირეა.

ცილებით მკურნალობა იძლევა ორგანიზმის რეაქტიული უნარის გაცხოველებას, მისი ხასიათის შეცვლას. უნდა აღინიშნოს, რომ ასეთ მკურნალობას, განსაკუთრებით უცხო ცილების შეყვანას, ხშირად ორგანიზმის ძლიერი რეაქცია მოჰყვება ხოლმე და ამიტომ მკურნალობის ეს მეთოდი სიფრთხილით უნდა ტარდებოდეს.

ფ ს ი ქ ო თ ე რ ა ა პ ი ა თ ა ნ ა მ ე დ რ ო ვ ე სამკურნალო ღონისძიებათა ერთ-ერთ მნიშვნელოვან საშუალებას წარმოადგენს და მედიცინის ყველა მუშაკი ვალდებულია განსაკუთრებული სიფრთხილით მიუდგეს ავადმყოფს როგორც მისი გამოკვლევის, ისე რჩევის მიცემის დროს. ზოგ ავადმყოფს საკმარისია დავუსვათ კითხვა — ხომ არ ყოფილა ის ავად, მაგალითად, ათაშანგით, რომ ამან მასზე ფსიქიკური ტრავმა მოახდინოს, ან საკმარისია ოდნავ იგრძნოს ავადმყოფმა, რომ ექიმს ექვი აქვს მიტანილი, მაგალითად, კუქის კიბოზე, რომ ავადმყოფმა სამუდამოდ დაკარგოს სიმშვიდე. ის ასეთი გაუფრთხილებელი მოქცევის შედეგად მართლაც წარმოიდგენს თავს მძიმე ავადმყოფად. ასეთი მაგალითები ბევრია და ცნობილია ი ა ტ რ ო გ ე ნ ი ის ან ი ა ტ რ ო გ ე ნ უ ლ ი ავადმყოფობის სახელით. იატროგენულ დაავადებათა სამკურნალოდ საჭიროა ავადმყოფების ფსიქიკაზე ზეგავლენა სპეციალური მეთოდებით, რაც სპეციალური სახელმძღვანელოს საგანია. ყველა ზემონათქვამს უნდა დაემატოს ისიც, რომ თანამედროვე მედიცინა გამდიდრდა ისეთი მძლავრი საშუალებებით, როგორც სულფანილამიდები (ნორსულფაზოლი, სულფოლიმეზინი) და ანტიბიოტიკებია (პენიცილინი, სტრეპტომიცინი, ბიომიცინი, ლევომიცეტინი, სინტომიცინი და სხვ.), რამაც მთელი გადატრიალება მოახდინა სტრეპტოსტაფილოკოკურ და ბევრ სხვა ინფექციათა მკურნალობაში. დღეს ფართო ხმარებაშია აგრეთვე ვიტამინებიც. რასაც დიდი გამოყენება აქვს მრავალი დაავადების მკურნალობაში — კანქვეშა, ინტრავენური და პერორალური შეყვანის გზით; ზოგი მათგანი კი, როგორც მაგალითად, ნიაციდი (ნიკოტინის ჰეაფა — ვიტამინი PP) სპეციფიკურ საშუალებას წარმოადგენს პელაგრის დროს.

მთელი რიგი შინაგანი დაავადებები, თავისი მიმდინარეობის გარკვეულ პერიოდში მოითხოვს ქირურგიულ, ოპერაციულ მკურნალობას. ოპერაცია შეიძლება გაკეთდეს მიმდინარე დაავადების დროს, როდესაც ოპერაცია საჭირო და აუცილებელია. ზოგჯერ ოპერაციული ჩარევა შესაძლოა საჭირო გახდეს, როგორც სასწრაფო ზომა. კუქის წყლულით ავადმყოფს ოპერაცია შეიძლება გაუკეთდეს მაშინ, როდესაც შინაგანი მკურნალობა შედეგს არ იძლევა, მაგრამ თუ კუქის წყლული გაიხვრიტა (პერფორაცია), მაშინ საჭიროა გადაუდებლივ ოპერაციის გაკეთება. მუცლის ტიფი არ მოითხოვს

ქირურგიულ მკურნალობას, მაგრამ თუ ის ნაწლავის პერფორაციით  
გართულდება, ავადმყოფს სიკვდილისაგან მხოლოდ და მხოლოდ  
ოპერაცია იხსნის.

ასეთ შემთხვევაში საჭიროა დადგენილ იქნეს ე. წ. ჩვენებე-  
ბი ოპერაციული ჩარევისათვის, რაც ექიმისაგან  
ფრიად დიდ ცოდნას, გამოცდილებას და სიფრთხილეს მოითხოვს.

ასეთ ჩვენებებს ოპერაციული ჩარევისას აბსოლუტური  
და გადაუდებელი ჩვენებები ეწოდება. იქ, სადაც ოპე-  
რაცია შეიძლება გაკეთდეს, მაგრამ შეიძლება აუცილებელი არ იყოს,  
ლაპარაკობენ შედარებით ჩვენებებზე.

---

**სუნთქვის ორგანოთა სისტემის სნეულეზანი**

**სურდო  
(Rhinitis)**

სურდო ხშირ სნეულეზას წარმოადგენს. განსაკუთრებით ხშირად ვხვდებით მას წლის ცივ დროში — გვიან შემოდგომით, ზამთარში და ადრე გაზაფხულზე. ცხადია, რომ სურდოს წარმოშობაში გარკვეული მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს გაცივებას. ასეთ პირობებში სურდო თითქოს დამოუკიდებელი სნეულეზის ხასიათს ატარებს და გამოწვეულია მცირევირულენტური მიკრობით. ამიტომაც ამჟამად ცხვირის ლორწოვანი გარსის ასეთ ანთებას, რომელსაც ხშირად თან სდევს ხორხისა და სასულე მილის ლორწოვანის ანთება — კატარი — ზედა სასუნთქი გზების აეზონურ კატარს უწოდებენ, რათა განასხვავონ სურდოს იმ ფორმებისაგან, რომლებიც ვითარდება როგორც მეორადი მოვლენა, სხვადასხვა დაავადების მიმდინარეობაში. მაგალითად, გრიპის, წითელას, ქუნთრუშას, ყივანახველას, ხუნავის და სხვ. ინფექციურ დაავადებათა დროს და რომლებსაც ინფექციური სურდო ეწოდება. თუ ასეთ შემთხვევებში წინასწარ ადგილი აქვს „გაცივებას“, უკანასკნელი უფრო ხელშემწყობი მნიშვნელობის მომენტი, ხოლო გადამწყვეტი მნიშვნელობა კი, რა თქმა უნდა, აქვს იმ ინფექციას, რომელიც არის დაავადების გამომწვევი მიზეზი — ცხვირის, ხორხის, სასულეს ლორწოვანი გარსების ანთება — კატარი — ასეთ შემთხვევაში ძირითადი დაავადების მეორადი ნიშანი, სიმპტომი. თანამოვლენაა.

არაიშვიათად, ლორწოვანი გარსების ზოგიერთი გამალიზიანებელი ნივთიერების (მაგალითად, ნიშადურის სპირტის, ქლორის, ფორმალინის) შესუნთქვამ შეიძლება გამოიწვიოს ცხვირის ლორწოვანი გარსის კატარი. სურდო შეიძლება განვითარდეს ზოგიერთი წამლის (იოდის) ხმარების შედეგად, ორგანიზმის განსაკუთრებული მგრძობიარობის დროს (იდიოინკრაზია), ზოგიერთი ყვავილის ან თივის და მრავალი სხვა ნივთიერების სუნმა შეიძლება ცხვირის ლორწო-



ვანის მწვავე კატარი გამოიწვიოს. ასეთი სურდო მალე გაივლის, თუ მისი გამომწვევი მიზეზი აცილებული იქნება.

სურდოს დროს ვითარდება ცხვირის ლორწოვანი გარსის კატარული ხასიათის ანთება, რომელსაც თან სდევს ლორწოს დიდი რაოდენობით გამოყოფა. ლორწოში მრავლად არის ლეიკოციტები, რაც მას ლორწოვან-ჩირქოვან შეხედულებას აძლევს. ანთების შედეგად ვითარდება ცხვირის ნიჟარების შეშუპება და მათი მოცულობის გადიდება, რაც იწვევს ცხვირით სუნთქვის შეფერხებას. ლორწოვანი გარსები სურდოს დროს შეწითლებულია.

ინფექციური სურდო, ჩვეულებრივ, იწყება სიმშრალისა და წვის შეგრძნებით ყელში, რასაც 1—2 დღის შემდეგ მოსდევს თხელი ლორწოს გამოყოფა ცხვირიდან, ცხვირკემინება, ცხვირიდან სუნთქვის გაძნელება, ყნოსვის შესუსტება ან დაკარგვა. ზოგჯერ ავადმყოფს შეიძლება პატარა სიცხეც მისცეს, თავი სტკიოდეს და ზოგადი მდგომარეობაც ოდნავ გაუარესდეს. 2—3 დღის შემდეგ ცხვირიდან გამონაყოფი სქელდება, იღებს მოყვითალო, შემდეგ მოყვითალო-მომწვანო ფერს. კატარული მოვლენების დაცხრომის შედეგად სუნთქვა ცხვირიდან თანდათან აღდგება და დაახლოებით მეთექვსმეტე დღიდან, გამონაყოფის თანდათან შემცირებასთან ერთად, დაავადება გაურთულებელ შემთხვევებში გაივლის ხოლმე.

მაგრამ ზოგ შემთხვევაში შესაძლოა ინფექციამ გზა გაიკაფოს ცხვირის დანამატ ღრუებში — შუბლის წიაღებში, ჰაიმორის ღრუში, ევსტაქის მილის საშუალებით შუა ყურში — და მათი ჩირქოვანი ანთება გამოიწვიოს, რაც შედარებით მძიმე და ზოგჯერ საშიშ გართულებასაც წარმოადგენს.

სურდოს გამოცნობა ძნელი არ არის, მაგრამ როდესაც იგი რომელიმე ზემოხსენებული ინფექციური დაავადების თანამოვლენაა, უნდა ვეცადოთ სწორად გამოვიცნოთ მისი ხასიათი და ავადმყოფობის ერთადერთ მიზეზად სურდო არ მივიჩნიოთ.

თუ ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა მეტად დარღვეულია და აღინიშნება ძლიერი ტკივილები თავის, ყურის ან ზედა ყბის არეში, მაღალი სიცხე და სხვ., საფიქრებელია, რომ საქმე გვაქვს რომელიმე ინფექციასთან. პროგნოზი სურდოს დროს კარგია. გაურთულებელი სურდო მსუბუქ ავადმყოფობად ითვლება და უმრავლეს შემთხვევაში განსაკუთრებულ მკურნალობასაც არ მოითხოვს. სურდოთი დაავადების შემთხვევაში საკმარისია ავადმყოფი მოერიდოს გაცივებას, მტვერს, ორიოდე დღით ლოგინში ჩაწევს და სურდო მალე თავისთავად გაივლის. რაიმე უებარი საშუალება სურდოს წინააღმდეგ არ არსებობს. სურდოთი გამოწვეული უსიამოვნო მოვლე-

ნების შესამსუბუქებლად იხმარება შემდეგი წამლები (რეცეპ. № № 117, 118).

ავადმყოფი უნდა ერიდოს ცხვირის ორივე ნესტოს ერთად მოხოცვას, რომ ინფიცირებული ლორწო ცხვირიდან დამატებით ღრუებში არ გაიდენოს; საჭიროა ცხვირის ფრთხილად მოხოცვა, ჭერ ერთი და შემდეგ მეორე ნესტოდან.

**ცხვირის ლორწოვანი გარის ქრონიკული კაზარი.**  
**ქრონიკული სურდო**  
**(Rhinitis chronica)**

ქრონიკული რინიტი ზოგჯერ მწვავე რინიტის შედეგად ვითარდება, მაგრამ უფრო ხშირად ის თავისთავად განვითარდება ხოლმე და გვხვდება ორი ფორმით — **ჰიპერტროფიული** და **ატროფიული**, ხოლო მათ შორის ხშირად გარდამავალი ფორმებიც აღინიშნება.

მწვავე სურდოს შედეგად განვითარებული რინიტის ქრონიკული ფორმა ისევე მიმდინარეობს, როგორც მწვავე რინიტი, მაგრამ ამ შემთხვევაში კლინიკური მოვლენები ნაკლები სიძლიერითაა გამოხატული, გამონაჟონი უფრო მცირე და მოსქელოა და სუნთქვაც ნაკლებადაა გაძნელებული, ვიდრე მწვავე სურდოს დროს. რინიტის ამ ფორმას **უბრალო ქრონიკული რინიტი** ეწოდება.

**ჰიპერტროფიული რინიტის** დროს ადგილი აქვს ცხვირის შუა და ქვემო ნიჟარების გადიდებას მოცულობაში. ამ ნიჟარებზე ვითარდება პოლიპოზური წანაზარდები, რომლებიც მკიდროდ ეკვრიან ცხვირის ძგიდეს და თითქმის მთლიანად ხურავენ სანათურს, რის გამოც ცხვირით სუნთქვა მეტად გაძნელებული და ზოგჯერ სრულიად შეუძლებელიც ხდება. ავადმყოფს ეცვლება ხმა, ის კარგავს ყნოსვას და, გარდა ამისა, ცხვირით სუნთქვის დარღვევის შედეგად, ის პირით სუნთქავს, რაც ხახის, ხორხის, სასულესა და ბრონქების კატარულ მდგომარეობას იწვევს. ავადმყოფს აქვს თავის ტკივილი, თავბრუ.

ცხვირიდან გამონაჟონი **ჰიპერტროფიული რინიტის** დროს საკმაოდ ბევრია და ლორწოვან-ჩირქოვანი ხასიათისაა. ცხვირის ღრუდან პროცესი შესაძლებელია გავრცელდეს ცხვირის დანამატ ღრუებზე და იქაც მსგავსი მოვლენები გამოიწვიოს, რითაც ავადმყოფის მდგომარეობა კიდევ უფრო მძიმე გახდება. ამრიგად, **ჰიპერტროფიული რინიტი** ხანგრძლივი და ჯიუტი სნეულებაა.

მკურნალობა უფრო ხშირად ოპერაციულია — საჭირო ხდება შესივებული ნიჟარებით ცხვირის ძგიდის გამრუდების ან მისი წანა-ზარდების და ცხვირის ღრუს შევიწროების ქირურგიული გზით განთავისუფლება კოკაინ-ადრენალური ანესთეზიის ქვეშ.

შინაგანი საშუალებებით მკურნალობას მხოლოდ ის მიზანი აქვს, რომ შეამციროს ნიჟარების შესივება და ცხვირის ღრუს შევიწროება. ამისათვის იხმარება ცხვირის გამოსარეცხად ბორის მჟავის ან მარილის თბილი 1% ხსნარი, რასაც შეიძლება მიემატოს კოკაინის 1% ხსნარი და რამდენიმე წვეთი ადრენალინის 1% ხსნარისა, ამით ნიჟარების შესივება ოდნავ შემცირდება და ავადმყოფს სუნთქვა გაუადვილდება.

ატროფიული რინიტის დროს ადგილი აქვს ცხვირის ლორწოვანი გარსის ატროფიას, განლევას, რაც ან ცალკე კერების სახით ვითარდება ან მოიცავს ცხვირის მთელ ლორწოვანს. ამ დროს ცხვირიდან გამონაყოფი შედარებით მცირეა, მაგრამ ის მოსქელო და მშრალი ქერქის სახით გროვდება ლორწოვანზე, რის გამო ამ ფორმას „მშრალ სურდოსაც“ უწოდებენ. ატროფიული რინიტის ერთერთ სახეს, რომლის დროსაც ავადმყოფს მყრალი სუნი მოსდის ცხვირიდან, ოზენა ეწოდება. ის უფრო ხშირად ქალებს უჩნდება, მეტად მძიმე მდგომარეობაში აყენებს ავადმყოფს, მისი მკურნალობა კი ნაკლებად ეფექტიანია.

სუნის მოსასპობად საჭიროა ცხვირში იოდ-გლიცერინის 1—2% ხსნარში დასველებული ბამბის ტამპონების ჩადება.

### ხორხის მწვავე კატარი

(Laryngitis acuta)

ხორხის მწვავე კატარული ანთება ვითარდება ხორხის ლორწოვან გარსზე სხვადასხვა მექანიკური, თერმული, ქიმიური და ბაქტერიული ზეგავლენის შედეგად. მტვრის მოხვედრა, სხვადასხვა გამაღიზიანებელი ნივთიერებების (ქლორი, ფოსგენი, ფორმალინი) შესუნთქვა, ცივი ჰაერის გავლენა (გაცივება) და ინფექცია იწვევენ ხორხის მწვავე კატარს. ყველაზე ხშირად ხორხის მწვავე კატარის მიზეზი მაინც ინფექცია არის და ეს დაავადება, განსაკუთრებით ზამთარში, ხშირია. ლარინგიტი იშვიათად ვითარდება როგორც დამოუკიდებელი დაავადება და ხშირად თან სდევს მწვავე რინიტს. ზედა სასუნთქი გზების კატარი ხშირად მწვავე რინიტით იწყება, მას მოსდევს მწვავე ლარინგიტი და აქედან პროცესი ვრცელდება ქვევით, სასულეზე და ბრონქებზე.

ავადმყოფობის ნიშნები და მიმდინარეობა. მწვავე ლარინგიტის დროს ავადმყოფი გრძნობს ყელში ფხაჭნას. მას აქვს მშრალი ხველა, რაც უშლის ლაპარაკს, ხმა ეცვლება და უფრო ბოხი, ხრინწიანი უხდება. ვიდრე ცოტა ნახველი არ მოუვა, ეს მოვლენები ავადმყოფს ძალიან აწუხებს. ბავშვებს სუნთქვაც უძნელდებათ, რადგან მათ ხორხის სანათური (ყია) ვიწრო აქვთ და ლორწოვანის შეშუპება კიდევ უფრო ავიწროებს მას. ბავშვის ხველა ასეთ შემთხვევაში ძალღის ყ ე ფ ა ს მოგვაგონებს და ე. წ. ც რ უ კ რ უ პ ი ს მოახლოებას მოასწავებს. ამ დროს ბავშვს სული ეხუთება, უვითარდება ციანოზი. აქვს შეშინებული სახე, მოსდის ცივი ოფლი. ეს მდგომარეობა მოგვაგონებს დიფთერიის შედეგად განვითარებულ ნ ა მ დ ვ ი ლ კ რ უ პ ს, მაგრამ განსხვავდება მისგან გამომწვევი მიზეზით და უფრო იოლი მიმდინარეობით. შედარებით მარტივი წამლობის შემდეგ, ის, ჩვეულებრივ, მალე კარგად მთავრდება და ოპერაციამდე (ტრაქეოტომია, ინტუბაცია) საქმე ძალიან იშვიათად მიდის.

მწვავე ლარინგიტმა სიცხე ან სულ არ იცის, ან ძალიან პატარა, თუ ის ინფექციური წარმოშობისა არ არის.

მკურნალობა დამოკიდებულია გამომწვევ მიზეზებზე. დიფთერიის დროს საჭიროა ანტიდიფთერიული შრატის გაკეთება ე. წ. რევმატული ფორმების დროს — სალიცილის პრეპარატები. საერთოდ საჭიროა რეჟიმის დაცვა, თბილი კომპრესი ყელზე, თბილი ოთახი; ცივ ამინდში სახლიდან გამოსვლა და ცივი ჰაერით სუნთქვა მავნებელია. ავადმყოფმა უნდა ნელთბილი სასმელ-საჭმელი მიიღოს, ნაკლებად ილაპარაკოს, თამბაქოს მოწევას, ცხარე საჭმელს მოერიდოს.

მშრალი ხველის საწინააღმდეგოდ კარგია ხველის დასაყუჩებელი ნარკოზული წამლების (კოდეინი, დიონინი) მიღება; ძალიან კარგად მოქმედებს ინჰალაცია ბორჯომის წყლით ან სოდის ხსნარით.

ც რ უ კ რ უ პ ი ს დ რ ო ს ავადმყოფს უნდა გაუკეთდეს მდოგვის საფენები მკერდზე ან ბეჭების მიდამოში, ფეხების ცხელი აბაზანა, სათბურები კისერზე; საჭიროა აგრეთვე სოდიანი წყლის ორთქლის სუნთქვა.

#### ხორხის ქრონიკული კატარი (Laryngitis chronica)

ხორხის ქრონიკული კატარი შეიძლება განვითარდეს მწვავე ლარინგიტის ნიადაგზე, თუ ეს უკანასკნელი ავადმყოფს ხშირად ემართება. გარდა ამისა, ქრონიკული კატარი დამოუკიდებლად ვითარდება

ცხვირისა და ცხვირ-ხახის ქრონიკული დაავადების დროს. თუ ავადმყოფს დიდი ხნის განმავლობაში პირით სუნთქვა უხდება. ხშირია ქრონიკული ლარინგიტი თამბაქოს გადაქარბებული წვეისა და ალკოჰოლის ქარბად ხმარების შედეგად. ვინც ხანგრძლივად მუშაობს მტვერში — მეწისქვილეები, ცემენტისა და თამბაქოს ქარხნის მუშები და სხვ. — ხშირად ავადდება ქრონიკული ლარინგიტით.

სუბიექტური შეგრძნებები ქრონიკული ლარინგიტის დროს ისეთივეა, როგორც მწვავე ფორმის დროს: ფხაქნის გრძნობა, სიმშრალე ყელში და წვა. ავადმყოფს აქვს მშრალი ხველა, ხრინწიანი ხმა, ზოგჯერ უეითარდება ხმის წასვლაც (აფონია).

ზოგ შემთხვევაში ქრონიკული ლარინგიტის მოვლენები გამოწვეულია მძიმე დაავადებით. როგორცაა ტუბერკულოზი. სიფილისი და კიბო. ასეთ შემთხვევებში საჭიროა ავადმყოფის ყელის გამოკვლევა (ლარინგოსკოპია) სპეციალისტი ექიმის მიერ და სათანადო ენერგიული წამლობა.

მკურნალობა ქრონიკული ლარინგიტისა დაახლოებით ისეთივეა, როგორც მწვავესი, მხოლოდ აქ მთავარია მავნე მიზეზების მოსპობა. თამბაქოსა და ალკოჰოლზე უარის თქმა, სუფთა ჰაერით სუნთქვა აუცილებელი პირობაა ეფექტიანი მკურნალობისა.

### მწვავე ბრონქიტი

#### (Bronchitis acuta)

ანთებითი პროცესი ხორხიდან შეიძლება სასულეზე და ბრონქებზე გავრცელდეს, რასაც შედეგად მწვავე ტრაქეიტი და მწვავე ბრონქიტი მოჰყვება. ყველა ის მიზეზი, რომელიც იწვევს მწვავე ლარინგიტს, შეიძლება მწვავე ტრაქეიტისა და ბრონქიტის მიზეზიც გახდეს. მწვავე ტრაქეიტი, ჩვეულებრივ, განცალკევებით არა გვხვდება, ის ყოველთვის მწვავე ლარინგიტთან ერთად მიმდინარეობს და ხასიათდება თითქმის ყველა იმ კლინიკური მოვლენით, რითაც მწვავე ლარინგიტი.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. მწვავე ბრონქიტი ხშირი მოვლენაა და შეიძლება ისე, რომ ცხვირ-ხახისა და ხორხის მხრივ ანთებითი მოვლენები არ ახლდეს. აღსანიშნავია, რომ მწვავე ბრონქიტი გაცილებით უფრო ხშირია წლის ცივ პერიოდში — შემოდგომით. ზამთარში და ადრე გაზაფხულზე. ეს გარემოება აიხსნება იმით, რომ ამ დაავადების წარმოშობა-განვითარებაში გაცივებას გარკვეული მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს. დღეს დამტკიცებულად ითვლება, რომ, თუმცა გაცივებას გადამწყვეტი მნიშვნელობა არა აქვს, მაგრამ

ის ხელს უწყობს დაავადების განვითარებას იმით, რომ ასუსტებს ორგანიზმის წინააღმდეგობის უნარს და ინფექცია უფრო ადვილად იწვევს ავადმყოფობას. მაშასადამე, გაცივებასთან ერთად ინფექცია არის დაავადების გამომწვევე მიზეზი. კატარული მიკროკოკი, სტრეპტო-სტაფილოკოკი, პნევმოკოკი არის მწვავე ბრონქიტის ყველაზე ხშირი მიზეზი.

გარდა ამისა, მწვავე ბრონქიტი თითქმის ყოველთვის გვხვდება ზოგი ინფექციური დაავადების მიმდინარეობაში როგორც მათი გართულება ან თანამოვლენა. ასეთებია გრიპი, წითელა, ყვიანახველა, მუცლის ტიფი და პარტახტიანი ტიფი.

სხვადასხვა ქიმიური მხრჩოლავი ნივთიერებანი, მაგალითად, ქლორი, ბრომი, ფოსგენი, ეთერი, საბრძოლო მომწამვლელი ნივთიერებანი იწვევენ ან ხელს უწყობენ მათი ჩასუნთქვის დროს მწვავე ბრონქიტის განვითარებას.

უნდა აღინიშნოს, რომ მოხუცებულები განსაკუთრებით ხშირად ავადდებიან ბრონქიტით. არიან პირები, რომლებიც განსაკუთრებულ მიდრეკილებას იჩენენ ლარინგო-ტრაქეო-ბრონქიტით დაავადებისადმი, რაც მათი ენდობრონქული აპარატის ნაკლები გამძლეობით უნდა აიხსნას.

პ ა თ ო ლ ო გ ი უ რ ი ა ნ ა ტ ო მ ი ა. ბრონქების ლორწოვანი გარსი ბრონქიტის დროს ჰიპერემიულია, შეწითლებულია და მას ხვევადოვანი ზედაპირი აქვს. ლორწოვანის ქვეშ მოთავსებული ჭირკვლები დიდი რაოდენობით გამოყოფს ლორწოს, რომელიც ფარავს ლორწოვანი გარსის ზედაპირს; თვით ლორწოვანი გარსი გაფხვიერებული და გატენილია მრავალი ლეიკოციტით, რაც ლორწოს ჩირქის ხასიათს აძლევს.

კლინიკური ნიშნები და მიმდინარეობა. ავადმყოფობა იწყება წვისა და ფხაჭნის გრძნობით კისრისა და მკერდის ძელის უკანა არეში, მშრალი შეტევითი ხასიათის შემაწუხებელი ხველით, საერთო მკირე სისუსტით. სიცხე ავადმყოფს, ჩვეულებრივ, არა აქვს, თუმწვავე ტრაქეო-ბრონქიტი არ დაერთვის რომელიმე ინფექციურ დაავადებას. ორი-სამი დღის შემდეგ წვისა და ფხაჭნის გრძნობა კლებულობს, პირველად მშრალ ხველას ახლა მოჰყვება ნახველი, ჭერ მოყვითალო, შემდეგ კი მომწვანო-ყვითელი ფერისა. სასულესა და ბრონქების ლორწოვანი გარსის ზედმეტი გაღიზიანების გამო საკმარისია ცივი ან მტკრიანი ჰაერის ჩასუნთქვა, რომ ხველა კიდევ უფრო გაძლიერდეს და ზოგჯერ იმდენად დაჟინებითი გახდეს, რომ პირსაქმებაც კი გამოიწვიოს.

თუ მწვავე ტრაქეო-ბრონქიტი მართო სასულესა და მსხვილ-

ბრონქებშია, ავადმყოფს სუნთქვა არ უჭირს და ქოშინი არა აქვს; მაგრამ ფუ ის უფრო წვრილ ან უწვრილეს ბრონქებზე (ბრონქიოლებზე) გადავიდა, მაშინ ე. წ. კაპილარული ბრონქიტი, ანუ ბრონქიოლიტი (bronchitis capillaris, bronchiolitis) ჭანვითარების გამო, ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა უარესდება. მას შეიძლება სიცხეც მისცეს და ქოშინიც დაეწყოს. ასეთ შემთხვევაში ავადმყოფს ფილტვების კატარული ანთების, ანუ ბრონქოპნევმონიის განვითარების საფრთხე მოელის.

კაპილარული ბრონქიტი, ანუ ბრონქიოლიტი უფრო ხშირია ბავშვებში და მოხუცებულებში.

ფილტვების მხრივ მწვავე ბრონქიტი ობიექტურად ბევრ ცვლილებებს არ გვაძლევს, თუ პროცესი მსხვილ ბრონქებშია, პერკუსიით აღინიშნება ფილტვის წმინდა ხმა, მოსმენით კი ორივე ფილტვში არის გაფანტული მოზუზუნე ხიხინი (rhonchi sonori), მაგრამ თუ მწვავე ბრონქიტი გავრცელდა საშუალო და წვრილი ყალობის ბრონქებზე, ფილტვებში მრავლად აღინიშნება მსტვენავი ხიხინი (rhonchi sibilantes). როდესაც ნახველის რაოდენობა დიდია, მშრალი ხიხინის გარდა ისმის წვრილი და საშუალობეშტუკოვანი ხიხინიც — უფრო ფილტვების ქვემო წილებში.

მწვავე ბრონქიტი მსუბუქ ავადმყოფობად ითვლება და კარგი მოვლითა და მკურნალობით, ჩვეულებრივ, 10—14 დღის განმავლობაში განიკურნება. ბრონქიოლიტის განვითარება კი სუსტ ან კატარა ბავშვებში და მოხუცებულებში შედარებით სერიოზულ მდგომარეობას მოასწავებს და შეიძლება ბრონქოპნევმონიით გართულდეს, რაც პროგნოზულად უფრო სერიოზულია.

საერთოდ ფილტვების ავადმყოფობის (ტუბერკულოზი, ემფიზემა) ან გულის დაავადების დროს, განსაკუთრებით მოხუცებულებში, მწვავე ბრონქიტი სერიოზულ ყურადღებას მოითხოვს.

**ღიაგნოზი და ღიფერენციული ღიაგნოზი.** მწვავე ბრონქიტის გამოცნობა ხველის, ნახველის და ორივე ფილტვში გაფანტული მშრალი მსტვენავი ხიხინის მიხედვით ძნელი არ არის. გაცილებით უფრო ძნელია ბრონქიტის გარჩევა ბრონქიოლიტისაგან და ბავშვებისა და მოხუცებულების ბრონქოპნევმონიისაგან.

ზოგჯერ ძნელია ჩვეულებრივი მწვავე ბრონქიტის გარჩევა ასთმური ბრონქიტისაგან, ბრონქული ასთმისაგან.

ასთმური ბრონქიტი ქრონიკული ხასიათისაა და ანამნეზი გეგმობარება სწორი ღიაგნოზის დადგენაში.

მთავარია მწვავე ბრონქიტის დროს ეტიოლოგიური მომენტის ხასიათის გამორკვევა. ზოგჯერ დიდ სიძნელს წარმოადგენს იმის გა-

შორკვევა — საქმე გვაქვს ზედა სასუნთქი გზების კატართან, თუ ვირუსულ გრიპთან ან სხვა რომელიმე ზემოხსენებულ ინფექციასთან.

**პროგნოზი.** მწვავე კატარული ბრონქიტი არ არის მძიმე დაავადება. თუ საქმე კაპილარულ ბრონქიტთან გვაქვს ბავშვებში და მოხუცებში, პროგნოზი სიფრთხილით უნდა დაისვას, ვინაიდან შესაძლოა ბრონქიტი ფილტვების ანთებით გართულდეს. ვირუსული გრიპისა და სხვა ინფექციების დროს პროგნოზი დამოკიდებულია ინფექციის ხასიათზე და დაავადების მიმდინარეობაზე.

**მკურნალობა.** ბრონქიტის დროს საჭიროა ავადმყოფი ერიდოს ცივი ჰაერით სუნთქვას და ამისათვის უმჯობესია რამდენიმე დღეს ის ან ლოგინში იწვეს (განსაკუთრებით მაშინ, თუ მას სიცხე აქვს), ან თბილ ოთახში მაინც იყოს.

თბილი სასმელი, თბილი რძე ბორჯომის წყლით, თბილი ჩაი, უმშვიდებს ავადმყოფს ხველას და ანელებს სასუნთქი გზების გაღიზიანებას.

კარგია ორთქლით ინჰალაცია 2%. სოდის ხსნარით, კოტონშეზი ირგვლივ გულმკერდზე, მდოგვის საფენები და მდოგვიანი აბაზანა ბავშვებისათვის.

მშრალი ხველის დასაყუჩებლად შეიძლება დაგვეპირდეს ნარკოზული საშუალებების მიცემა (ბავშვებს არ ენიშნება) კოლდინის ან დიონინის სახით (რეცეპტი № № 69, 70, 71, 72).

თუ ავადმყოფს გულის სისუსტის მოვლენები დაეტყო, საჭირო ხდება გულის ასაგზნები საშუალებების — ქაფურის, სათითურას, კოფეინის, კორდიამინის — მიცემა (იხ. გულის სნეულებანი).

### **ქრონიკული ბრონქიტი**

**(Bronchitis chronica)**

ქრონიკული ბრონქიტი, ანუ ბრონქების ქრონიკული კატარი შეიძლება განვითარდეს მწვავე ბრონქიტის შედეგად, თუ უკანასკნელი ხშირად ემართება ავადმყოფს. ზოგჯერ კი ბრონქების ლორწოვანი გარსის ქრონიკული კატარული მდგომარეობა შეიძლება ჩამოყალიბდეს მწვავე ბრონქიტის გარეშეც. ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა და პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი ქრონიკული ბრონქიტისა უფრო რთულია, ვიდრე მწვავე ბრონქიტისა და ტრაქეობრონქიტისა. ყველა ის მიზეზი, რომელიც ხელს უწყობს ორგანიზმის დასუსტებას და ბრძოლის უნარიანობის შემცირებას, როგორცაა გაცივება, ცუდი კვება და სხვ. ნიადაგს უმზადებს ინფექციას და ამის შედეგად ბრონქიტის ქრონიკული ფორმების განვითარებას. გრიპი, ყვიანახველა, ტიფი, წითელა იწვე-



ვენ ბრონქიტს და ფილტვების კეროვან ანთებას, რასაც აგრეთვე მოსდევს ქრონიკული ბრონქიტის განვითარება. გამტვერიანებულ ჰაერში ხანგრძლივად მუშაობა აგრეთვე მიზეზია ქრონიკული ბრონქიტის განვითარებისა. ამით უნდა აიხსნას ის გარემოება, რომ ქრონიკული ბრონქიტი ხშირად აქვთ მეწისქვილეებს, ცემენტის ქარხნის მუშებს, მალარობის მუშებს, თამბაქოზე მომუშავეებს და სხვ.

გულის სნეულებები, რომლებიც გამოწვეულია შეგუბების მოვლენებით სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში, აგრეთვე იწვევს შეგუბების ქრონიკულ ბრონქიტს.

როგორც ვხედავთ, ქრონიკული ბრონქიტის გამომწვევეი მიზეზი, ისევე როგორც თვით ავადმყოფობა, მრავალგვარია. ბრონქებიდან გამონაყოფი სეკრეტის ხასიათის მიხედვით არჩევენ ლორწოვან-ჩირქოვან ფორმას, მშრალ ფორმას, ე. წ. ეოზინოფილურ კატარს, ბრონქობლენორეას და სხვ.

პათოლოგანატომიურად ქრონიკული ბრონქიტის დროს აღინიშნება ბრონქების ლორწოვანი გარსის ჰიპერტროფია და ბრონქის კედლის შესქელება და ინფილტრაცია. მეორე შემთხვევაში კი ლორწოვანი გარსი ატროფიულია, ფიალისებრი უჯრედები განლეულია და ბრტყელ და კუბურ ეპითელიუმში ადგილი აქვს ცილინდრული ეპითელიუმის მეტაპლაზიას.

კლინიკური მიმდინარეობა. ქრონიკული ბრონქიტი ხანგრძლივი ავადმყოფობაა, ის წლობით გრძელდება; წლის თბილ პერიოდში ან მკურნალობის შედეგად დროებით ყუჩდება, შემდეგ კი ისევ იჩენს თავს და წლობით არ ასვენებს ავადმყოფს; ბოლოს ავადმყოფს უფითარდება ქოშინი, ფილტვების ემფიზემა, შეგუბება სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში, რასაც მოჰყვება მარჯვენა გულის უკმარისობა, ღვიძლის შეგუბება, შეშუპებები, ციანოზი და სხვ.

ასეთი ავადმყოფები ხშირად ინვალიდები ხდებიან, იძულებული არიან მიატოვონ სამუშაო და დაწვენენ.

ავადმყოფს აწუხებს ხველა ჩირქოვანი ან ლორწოვან-ჩირქოვანი ნახველით, ქოშინი. ხველა განსაკუთრებით ძლიერია დილით, ვიდრე ავადმყოფი არ ამოიღებს ღამის განმავლობაში დაგროვილ ნახველს. ობიექტურად ფილტვების გაფართოების (ემფიზემა) გამო გულმკერდი კასრისებრი ხდება; პერკუსიით აღინიშნება ფილტვის ხმა კოლოფისებური ელფერით, ხოლო მოსმენით — შესუსტებული ან მკვრივი სუნთქვა გაგრძელებული ამოსუნთქვით და მრავალი გაფანტული, მშრალი, მსტვენავი, მოზუზუნე ხიხინი. ხშირად აღინიშნება აგრეთვე სველი საშუალო და მსხვილბუშტუკოვანი ხიხინიც.

დიაგნოზი ქრონიკული ბრონქიტისა არ არის ძნელი. მრავალი

წლის განმავლობაში დაეინებითი ხველა ლორწოვან-ჩირქოვანი ნახველით, ფილტვების ემფიზემური მდგომარეობა, კოლოფისებრი ხშიანობა პერკუსიის დროს და მშრალი, გაფანტული ხიხინი გვეხმარება დაავადების ამოცნობაში.

ქრონიკული ბრონქიტის დიაგნოზის დადგენის დროს უნდა გვახსოვდეს, რომ შესაძლოა ქრონიკული ბრონქიტის მოვლენებით მიმდინარეობდეს ისეთი დაავადებები როგორც არის ფილტვის კიბო, პნევმოკონიოზი, პნევმოსკლეროზი, აქტინომიკოზი, ბრონქული ასთმა, ბრონქოექტაზული სნეულება.

ამიტომ საეჭვო შემთხვევებში საჭიროა ავადმყოფის გულმოდგინე შესწავლა და რენტგენოლოგიური გამოკვლევა.

**პროგნოზი.** ქრონიკული ბრონქიტის განკურნება უმრავლეს შემთხვევაში უიმედო საქმეა. თუ პროცესი შორსწასულია და მოიცავს წვრილ ბრონქებს და ბრონქიოლებს, პროგნოზი სერიოზულია, ვინაიდან მოსალოდნელია პნევმონიით გართულება. განსაკუთრებით სერიოზულია პროგნოზი ბავშვებში და მოხუცებულებში.

**მკურნალობა.** ქრონიკული ბრონქიტის მკურნალობა მიმართულია ხველისა და ნახველის წინააღმდეგ. გარდა მედიკამენტოზური პრეპარატებისა, რომლებსაც ფართო გამოყენება აქვს ბრონქიტის მკურნალობაში, დიდი მნიშვნელობა ეძლევა კლიმატურ მკურნალობასაც.

ხველის შესაჩერებლად გვიხდება ნარკოზული საშუალებების დანიშვნა, უფრო ხშირად ამ მიზნით დიონინი, კოდეინი და მორფინი იხმარება. უკანასკნელი სასურველია მიეცეს მხოლოდ უკიდურეს შემთხვევაში, ვინაიდან ავადმყოფი მას ადვილად ეჩვევა.

ბავშვების და მოხუცებულების მკურნალობაში უმჯობესია ნარკოზული საშუალებების მიცემა ვერიდოთ.

მშრალი, შემაწუხებელი ხველის წინააღმდეგ უნიშნავენ შემდეგ წამლებს (რეცეპტები №№ 69, 70, 71, 72).

იმ შემთხვევაში, თუ ავადმყოფს აქვს ხველა ნახველით, ფილტვებში მოსმენით აღინიშნება სველი ხიხინი, ხოლო ნახველის ამოღება მას გაძნელებული აქვს, საჭიროა არა ხველის რეფლექსის შეკავება ნარკოზული საშუალებებით, არამედ ამოსახველებელი საშუალების მიცემა (რეცეპტები № № 73, 74, 75).

თუ ჩირქოვანი ნახველი დიდი რაოდენობით გამოიყოფა და, განსაკუთრებით, თუ ის სუნიანია, საჭიროა შემდეგი პრეპარატების დანიშვნა (რეცეპტები № № 76, 100, 101).

ნაჩვენებია აგრეთვე ანტიობიოტიკები (პენიცილინი, სტრეპტომიცინი). შესაძლებლობის ფარგლებში საჭიროა ბრონქიტის გამო-

მწვევი მიზეზის თავიდან აცილება. გულის დაავადებით გამოწვეულ შეგუბებითი ბრონქიტის დროს საჭიროა გულის მკურნალობა, ასთმის დროს ბრონქოსპაზმის მოსპობა და სხვ.

ქრონიკული ბრონქიტით ავადმყოფზე დადებითად მოქმედებს მკურნალობა შავი ზღვის სანაპირო კურორტებზე 2—3 თვის განმავლობაში; კარგ გავლენას ახდენს ზოგჯერ მთიანი ადგილების კურორტებიც.

### ბრონქული ასთმა

(Asthma bronchiale)

ასთმის სახელწოდებით იგულისხმება საერთოდ სულისხუთვის შეტევები, რაც შესაძლებელია გამოწვეული იყოს სხვადასხვა მიზეზით. კერძოდ, ბრონქული ასთმა კი ეწოდება დაავადებას, რომელიც ხასიათდება სულისხუთვის ხანგამოშვებითი შეტევებით, რომლებიც მოულოდნელად იწყება და ხშირად სწრაფადვე წყდება. ეს შეტევები ხასიათდება მძიმე ქოშინით, ბრონქების კატარული მდგომარეობით, ფილტვების აბერვით და წერილი ბრონქების შევიწროებით. შეტევების განვითარების მექანიზმი რთულია და მის ასახსნელად მოწოდებულია რამდენიმე თეორია.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ბრონქული ასთმის შეტევის მექანიზმის ასახსნელად გამოთქმულია მოსაზრება, რომ ასთმის შეტევას იწვევს წერილი ბრონქების სპაზმი, რაც ცთომილი ნერვის გაღიზიანების შედეგია. ამ ნერვის ტოტები, რომლებიც ფილტვებისაკენ მიდის, შეიცავს ბრონქების გლუვი კუნთების მამოძრავებელ ბოქკოებს; ცთომილი ნერვის გაღიზიანებისას ამ ბოქკოების საშუალებით ხდება ბრონქების ცირკულარული კუნთების შეკუმშვა — ბრონქოსპაზმი, ბრონქის სანათურის ძლიერი შევიწროებით. ამის შედეგად შესუნთქვა და განსაკუთრებით ამოსუნთქვა გაძნელებულია. გაღიზიანება, რომელიც ასეთი მდგომარეობის დროს ფილტვებიდან ცთომილი ნერვის ცენტრს გადაეცემა, იწვევს სასუნთქი ცენტრის გაღიზიანებას და ქოშინის განვითარებას. ბრონქოსპაზმის გამო სუნთქვის გაძნელების შედეგად, ფილტვების ალვეოლები ივსება ჰაერით, იჭიმება, რაც თავის მხრივ განაპირობებს ფილტვების მწვავე აბერვის (ემფიზემის) განვითარებას.

მაგრამ, ვინაიდან ბრონქული ასთმის შეტევა უფრო ხშირად ხასიათდება თხელი, მწებავი, ლორწოვანი ნახველის გამოყოფით, რაც არ შეიძლება მარტო ბრონქოსპაზმით აიხსნას, ამიტომ წარმოიშვა მეორე. ე. წ. სისხლძარღვოვან-სეკრეციული თეორია.

ამ თეორიის თანახმად, ბრონქული ასთმის შეტევა თავისებური სისხლძარღვოვან-სეკრეციული ნევროზია, რომლის დროსაც ხდება სისხლის ძარღვების გაფართოება, ბრონქების ლორწოვანი გარსის ჰიპერემია და თავისებური ლორწოვანი ნახველის გამოყოფა.

ამ თეორიის მიხედვით, ბრონქული ასთმის შეტევა შეიძლება განხილულ იქნეს როგორც ბრონქული სისტემის სისხლის ძარღვების თავისებური ანგიონევროზული (ვაზომოტორული) რეაქცია. ეს მით უფრო სარწმუნოა, რომ ბრონქული ასთმის შეტევას ხშირად წინ უძღვის ან თან სდევს ვაზომოტორული სურდოს ზემოაღნიშნული თავისებური ფორმა, რომელიც ვითარდება სხვადასხვა ნივთიერებათა (ზოგი ყვავილი, თივა და სხვ.) დაყნოსვის შედეგად. ეს ე. წ. თივის ასთმის ფორმები შედარებით ადვილად შეიძლება აიხსნას სწორედ ამ ანგიონევროზული რეაქციით.

ამრიგად, პათოგენეზური თვალსაზრისით ბრონქული ასთმის შეტევა შეიძლება იყოს ან ნერვული-სპაზმური, ან ანგიონევროზული, ან კიდევ შერეული ტიპისა, სადაც ადგილი აქვს როგორც ბრონქოსპაზმს, ისე სისხლძარღვოვან რეაქციას სეკრეციის გაძლიერების სახით.

ბრონქული ასთმის წარმოშობის ასახსნელად ამჟამად ყველაზე უფრო გავრცელებულია 3 თეორია: რეფლექსური, ინტოქსიკაციური და ანაფილაქსიური, ანუ ალერგიული.

ყველაზე უძველესი მათ შორის რეფლექსური თეორიაა, რომლის მიხედვითაც ბრონქული ასთმა ვითარდება სხვადასხვა დაავადებული ორგანოდან რეფლექსების შედეგად. ცხვირ-ხახის ღრუს სნეულებანი (პოლიპები, ცხვირის ძვიდის გამრუდება); კუჭ-ნაწლავის დაავადებანი (ნაწლავთა პარაზიტები), ნაღვლის ბუშტის ანთება, ქალური სნეულებანი და სხვ. შეიძლება იყოს მიზეზი დაავადებული ორგანოებიდან ტვინისაკენ არანორმალურ პირობებში რეფლექსის გადაცემისა ცთომილი ნერვების საშუალებით, რასაც შედეგად მოჰყვება გალიზიანების გადაცემა ფილტვებში და ზემოაღნიშნული ცვლილებები ბრონქებში. მართლაც, ყოფილა შემთხვევები, რომ სხვადასხვა დაავადებათა სათანადო მკურნალობით ავადმყოფი განუკურნავთ ასთმისაგან. მაგრამ ვინაიდან ამ თეორიით არ შეიძლება ახსნას ასთმის ყველა არსებული ფორმების წარმოშობისა, დღესდღეობით რეფლექსურ თეორიას ბევრი მომხრე არა ჰყავს.

ინტოქსიკაციური თეორია ბრონქული ასთმის წარმოშობას უკავშირებს ორგანიზმის ქრონიკულ ინტოქსიკაციას ტუბერკულოზით, ათაშანგით, ნიკრისით და სხვ. ამ თეორიის მომხრენი ფიქრობენ, რომ ინტოქსიკაციის ან აუტოინტოქსიკაციის მავნე პრო-

დუქტების ზეგავლენა იწვევს ცენტრალური ნერვული სისტემის ცვლილებებს, რასაც მოსდევს ვეგეტატიური ნერვული სისტემის გალიზიანება და ცვლილებები ბრონქულ სისტემაში.

არც ეს თეორია ჩაითვლება სრულყოფილად, რამდენადაც ის ვერ განმარტავს ასთმით დაავადების ყველა მხარეს.

ყველაზე უფრო ახალი და დღესდღეობით ყველაზე უფრო გავრცელებული არის ალერგიული თეორია.

ამ თეორიით ბრონქულ ასთმას საფუძვლად უძევს ორგანიზმის განსაკუთრებით მაღალი მგრძნობიარობა — ანაფილაქსია ანუ იმ ნივთიერებისადმი, რომლითაც ის სენსიბილიზირებულია. ორგანიზმის ასეთი ალერგიული რეაქცია, მისი ზედმეტი მგრძნობიარობის გამომწვევი ნივთიერების ალერგენის მიმართ, მტკიცდება ბრონქული ასთმის იმ ფორმების არსებობით, რომლებიც უვითარდება, მაგალითად, მეჩინიბეებს ცხენის სუნის, თივის სუნის ყნოსვის ან თავლაში შესვლისას. ასთმის შეტევის მიზეზი შეიძლება გახდეს აგრეთვე ფქვილის, ზოგიერთი ყვავილის მტვერი და სხვ. შემჩნეულია, რომ ზოგიერთი პირი განსაკუთრებით მგრძნობიარეა ცხოველური ცილებისადმი და მისი ხმარება საჭმელში შეიძლება გახდეს მიზეზი ალერგიული რეაქციისა, რაც ხასიათდება მთელი რიგი მოვლენებით კანის მხრივ. ასეთია ადგილობრივი შეშუპება, გამონაყარი კანზე, ქავილი და სხვ. სწორედ ასეთ პირებს უფრო ხშირად უვითარდებათ ბრონქული ასთმის შეტევა. უკანასკნელის ალერგიული ბუნება მტკიცდება იმითაც, რომ, თუ მოხერხდა ალერგიული რეაქციის გამომწვევი მიზეზის მოსპობა, ბრონქული ასთმის შეტევებიც წყდება.

ზოგჯერ საკმარისია ავადმყოფმა გამოიცვალოს პროფესია (მაგ., ბეწვეულის მოხელემ ან ქიმიკოსმა), ან სხვა ბინაზე გადავიდეს, რომ მას შეტევები შეუწყდეს. მაშასადამე, აქ ადგილი აქვს ორგანიზმის სენსიბილიზაციის გამომწვევი აგენტის — ალერგენის მოცილებას და ამის შედეგად ორგანიზმის ალერგიული რეაქციის გამოვლინების შეწყვეტას.

როგორი თვალსაზრისითაც არ უნდა მივუდგეთ ბრონქული ასთმის პათოგენეზის ახსნას, არ შეიძლება ხაზი არ გაესვას იმ გარემოებას, რომ ნერვული სისტემის მდგომარეობას გადამწყვეტი მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს ამ დაავადების განვითარებაში. გამორკვეულია თავის ტვინის ქერქის გავლენა ასთმის შეტევის წარმოშობაზე.

თავის ტვინის ქერქის შემაკავებელი გავლენის შესუსტების შედეგად ხდება ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ადვილად აგზნება,

რასაც მოჰყვება ყველა ის ცვლილება, რომელიც ზემოთ იყო აღწერილი.

აღსანიშნავია ის ფაქტიც, რომ ზოგჯერ ბრონქული ასთმის დაყენებით განმეორებით შეტევებს აქვს პირობით-რეფლექსური დროებითი კავშირის ხასიათი. ამის მაგალითს წარმოადგენს ასთმის შეტევის დაწყება ხელოვნურად გაკეთებული ისეთი ყვავილის დანახვისას, რომლის მსგავსი თავისი სუნით წინათ იწვევდა ასთმის შეტევას.

**კლინიკური სურათი.** ბრონქული ასთმის პირველ ხანებში ცვლილებები ბრონქების მხრივ ფუნქციურ ხასიათს ატარებს და ვიდრე არ განვითარდება მყარი ანატომიური ცვლილებები ფილტვებისა და გულის მხრივ, დაავადების კლინიკური სურათი მხოლოდ და მხოლოდ ბრონქული ასთმის ტიპობრივი შეტევით გამოიხატება.

შეტევა მოულოდნელად იწყება, უფრო ხშირად ღამით. ავადმყოფი გრძნობს მოჭერას გულმკერდის არეში, მას უჭირს სუნთქვა, ეწყება ქოშინი და მშრალი ხველა. ჰაერის ნაკლებობის შეგრძნების გამო, ის ცდილობს მოძებნოს რაიმე საშუალება სუნთქვის გასაადვილებლად: წამოჯდება საწოლში, დაებჯინება ხელებით საწოლს, სუნთქავს პირით, მივარდება ზოგჯერ საკმელს იმ იმედით, რომ სუფთა ჰაერის ჩასუნთქვა შეუძლებულებს მდგომარეობას, მაგრამ ამაოდ: ქოშინი უფრო და უფრო მატულობს, ავადმყოფს დააყრის ოფლს, თვალები გაუფართოვდება, სახე წამოებერება და გაულურჯდება. მშრალი ხველა მატულობს, სუნთქვა გაიშვიათებულია, როგორც ჩასუნთქვა, ისე განსაკუთრებით ამოსუნთქვა გაძნელებულია (ექსპირაციული ქოშინი), მაჯა აჩქარებული და ხშირად სუსტი ავსებისა აქვს. ასეთი მდგომარეობა გასტანს რამდენიმე წუთიდან რამდენიმე საათამდე და შედარებით სწრაფად წყდება. შეტევის დამთავრების მოახლოებასთან ერთად ავადმყოფი გამოყოფს მცირეოდენ თხელ ლორწოვან ნახველს, რის შემდეგ შვებას გრძნობს, სუნთქვა თანდათან უადვილდება და შეტევაც გაუვლის. შეტევის შემდეგ ავადმყოფი ხშირად გადის ღიდი რაოდენობით ბაცი ფერის შარლზე (urina spastica).

ბრონქული ასთმის შეტევები შესაძლებელია მოუვიდეს ავადმყოფს თვეში ერთხელ ან რამდენჯერმე წელიწადში, ზოგჯერ კი გაცილებით უფრო ხშირია და კვირაში რამდენჯერმე გაუხსნენებს ხოლმე. შორსწასულ შემთხვევებში ასთმის შეტევა შესაძლებელია რამდენიმე დღეს გაგრძელდეს; ეს ე. წ. ასთმური მდგომარეობაა (status asthmaticus).

ასთმის შეტევა პირველად მეტად აშინებს ავადმყოფს, ხოლო ძლიერი შეტევა მაყურებელზედაც მძიმე შთაბეჭდილებას ახდენს.

შეტევის დროს ავადმყოფს იშვიათად შესაძლებელია 1-მაც მოუმატოს — 37,5—38,5. შეტევის გავლის შემდეგ ავადმყოფი გრძნობს ძლიერ მოქანცულობას, განსაკუთრებით თუ შეტევა ხანგრძლივი და მძიმე იყო.

ზემოაღნიშნული გარეგანი მოვლენების გარდა, ობიექტური გამოკვლევით აღინიშნება ფილტვების მწვავე ემფიზემის მოვლენები — ფილტვის ხმა კოლოფისებური ელფერისაა, ფილტვის ქვემო საზღვრები გადიდებულია, ფრემიტუსი შესუსტებული, გულის საზღვრების აღმოჩენა პერკუსიით ძნელია ფილტვის ემფიზემური მდგომარეობის გამო და გულის ტონებიც მოყრუებულია. ფილტვების მოსმენით აღინიშნება სუნთქვის შესუსტება, ძალზე გაგრძელებული ამოსუნთქვა და დიდი რაოდენობით მსტვენავი და მოზუზუნე ხიხინი. ხიხინი იმდენად ძლიერია, რომ შეიძლება კაცმა მეორე ოთახშიც კი გაიგონოს.

შეტევის დამთავრებისთანავე ყველა ეს მოვლენა მცირდება და ბოლოს ქრება, მხოლოდ, თუ დაავადება ქრონიკულ ხასიათს იღებს და ხშირად მეორდება, ავადმყოფს უვითარდება ფილტვების ქრონიკული ემფიზემა და ბრონქიტი, რისი დადგენა შეტევის გარეშე პერიოდშიც შესაძლებელია.

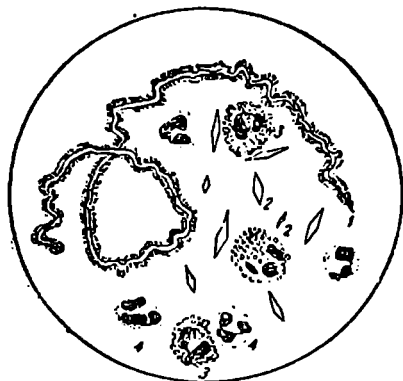
იმის მიხედვით, ბრონქოსპაზმი სკარბობს შეტევის დროს, თუ ექსუდაციის მოვლენები, ავადმყოფს ან მშრალი ხველა აქვს, ან ის გამოყოფს დამახასიათებელ თხელ ლორწოვან ნახველს, რომლის რაოდენობა ზოგჯერ 1/2 ლიტრს აღწევს. მიკროსკოპულად ნახველში აღინიშნება კუ რ შ მ ა ნ ის ს პ ი რ ა ლ ე ბ ი და შ ა რ კ ო - ლ ე ი დ ე ნ ის კ რ ის ტ ა ლ ე ბ ი; არაიშვიათად, განსაკუთრებით ალერგიული ასთმის შემთხვევებში, ეოზინოფილური უჯრედებიც. ეოზინოფილების რიცხვი მომატებულია აგრეთვე პერიფერიულ სისხლშიც, სადაც მათი რიცხვი შეტევის გარეშე პერიოდში უფრო მეტია და 10%-მდე აღწევს (სურ. 1).

თუ ბრონქული ასთმის შეტევები ხშირად მეორდება, ის იწვევს მძიმე გამოუსწორებელ ცვლილებებს ბრონქების, ფილტვების და გულის მხრივ.

ავადმყოფს უვითარდება ქრონიკული ბრონქიტი, ფილტვების ემფიზემა და გულის კუნთის უკმარისობა, რისგანაც ბოლოს იგი ილუპება.

**ღიაგნოზი.** ბრონქული ასთმის ტიპობრივი შეტევის მიხედვით დაავადების ღიაგნოზი არ არის ძნელი. ასთმის შეტევა იმდენად და-

მახასიათებელია, რომ ერთი ნახვით შეიძლება სწორი დიაგნოზის დასმა. შეტევის გარეშე პერიოდში დაავადების ამოცნობა უფრო ძნელია, თუ დაავადებას ჯერ კიდევ არ გამოუწვევია ბრონქიტი და ემფიზემა. ასეთ შემთხვევებში დიაგნოსტიკა ემყარება ანამნეზს, ნახველისა და სისხლის გამოკვლევას ეოზინოფილებზე. დიფერენციალური დიაგნოზი უნდა გატარდეს გულის ასთმასთან, ურემიულ ასთმასთან და ისტერიულ ასთმასთან.



სურ. 1. ნახველის მიკროსკოპული სურათი ბრონქული ასთმის დროს. 1. კურშმანის სპირალი; 2. შარკო-ლეიდენის კრისტალი; 3. ეოზინოფილები; 4. ნეიტროფილი.

განსაკუთრებულ სიძნელეს წარმოადგენს ბრონქული ასთმისა და გულის ასთმის დიფერენციალური დიაგნოსტიკა, როდესაც ავადმყოფს ბრონქული ასთმის გარდა აქვს ქრონიკული ბრონქიტი და ფილტვების ემფიზემა ან ისეთ შემთხვევებში, როდესაც გულის ასთმა უვითარდება ავადმყოფს ბრონქული ასთმით გამოწვეული გულის დეკომპენსაციის გამო. ასეთი „შერეული“ ფორმები უვითარდება ბრონქული ასთმით მრავალი წლის განმავლობაში დაავადებულ ავადმყოფს.

ურემიულ ასთმას არ ახასიათებს ფილტვების ემფიზემა და ასთმისათვის ჩვეულებრივი მშრალი ხიხინი. პირიქით, თავის ტკივილები, გულისრევა და ცვლილებები შარდში, რაც დამახასიათებელია ურემისათვის, დახმარებას გვიწევს დაავადების სწორად ამოცნობაში.

ისტერიულ ქალებს ზოგჯერ აქვთ ქოშინი, რომელიც უფრო სუნთქვის გახშირებას წარმოადგენს, ვიდრე გაძნელებას, ქოშინს; ამ დროს არც ფილტვების ემფიზემა აღინიშნება და არც ბრონქიტის მოვლენები.

**პროგნოზი.** ბრონქული ასთმის პროგნოზი მეტად ძნელი დასად-



გენია, ბრონქული ასთმის შეტევა, რაგინდ მძიმე არ უნდა იყოს, ძალიან იშვიათად თავდება ავადმყოფის სიკვდილით. ასთმური მდგომარეობა და ასთმური სტატუსიცი კი ბოლოს და ბოლოს გაივლის, თუ, რა თქმა უნდა, საქმე არ ეხება ბრონქული ასთმის ისეთ შეტევას, სადაც გულის უკმარისობის გამო აღგილი აქვს გულის ასთმის მოვლენებსაც. სამაგიეროდ, ძნელი გამოსაცნობია წინასწარ, თუ როგორ მიმდინარეობას მიიღებს დაავადება, რამდენად ხშირი იქნება შეტევები, როდის გამეორდება შეტევა, რამდენხანს გასტანს და სხვ. ზოგჯერ დაავადების დასაწყისში მსუბუქად მიმდინარე ბრონქულ ასთმა შემდეგ უფრო და უფრო მძიმე ფორმებში გადადის და, პირიქით, მძიმე შეტევებით მიმდინარე ასთმა შესაძლებელია თავისთავად შეწყდეს და ავადმყოფს მრავალი წლით გაუქრეს შეტევები.

ბრონქული ასთმის პროგნოზი შედარებით უკეთესია, სანამ ფილტვების ემფიზემა, ქრონიკული ბრონქიტი და გულის მხრივ ცვლილებები არ განვითარდება; წინააღმდეგ შემთხვევაში პროგნოზი უფრო მძიმეა. ბევრი რამ დამოკიდებულია ბრონქული ასთმის პათოგენეზზეც: თუ მის ალერგიულ ბუნებაში დავრწმუნდით და ალერგენის აცილება მოხერხდა, პროგნოზი კარგია; დაავადების მიმდინარეობას აადვილებს ზოგჯერ ზედა სასუნთქი გზების ოპერაციული მკურნალობა (პოლიპების ამოკვეთა, ცხვირის ძვიდის გამრუდების მკურნალობა და სხვ.).

**მკურნალობა.** ბრონქული ასთმის მკურნალობა მდგომარეობს ბრონქული ასთმის შეტევის მკურნალობაში და შეტევათა შეუალეღებში დაავადების წინააღმდეგ მიმართულ სამკურნალო ღონისძიებების ხმაურებაში.

უამრავი სამკურნალო საშუალება იყო მოწოდებული ბრონქული ასთმის შეტევის შესაწყვეტად სხვადასხვა შესასუნთქი ფხვნილების, მოსაწევი სიგარეტების სახით, რომლების შემადგენლობაშიც შედიოდა ლენცოფას ფოთლები, ოპიუმი, გვარჯილა და სხვ., მაგრამ მათი მოქმედება ასთმის შეტევის დროს მეტად სხვადასხვაგვარი და არამტკიცე იყო. ასთმატოლი, რომელიც იხმარება მოსაწევი სიგარეტების სახით, ასთმოკრინი, ასთმოლიზინი და სხვ. საპატენტო საშუალებანი დღეს თითქმის აღარ იხმარება, ვინაიდან უმრავლეს შემთხვევაში ისინი ვერ აღწევენ მიზანს, ვერ წყვეტენ ასთმის შეტევას.

დღესდღეობით ყველაზე უფრო ეფექტურ საშუალებად ბრონქული ასთმის შეტევის შესაწყვეტად, ითვლება ატროპინისა და ადრენალინის კანქვეშე შეშხაპუნება. ვეგეტატიურ ნერვულ სისტემაზე

ზეგავლენით ეს ორი პრეპარატი ბრონქების კუნთების სპაზმს ამცირებს და ჩქარა წყვეტს ბრონქული ასთმის შეტევებს. აღსანიშნავია, რომ შეტევის დასაწყისში ეს პრეპარატები აჩერებს შეტევის განვითარებას, ხოლო თუ შეტევა უკვე განვითარებულია, ატროპინის ან ადრენალინის შეყვანა ამცირებს ასთმის შეტევის ხანგრძლიობას. გამოცდილება გვიჩვენებს, თითქოს ადრენალინი უკეთ მოქმედებს, ვიდრე ატროპინი, მაგრამ წინასწარ ძნელია იმის თქმა, თუ რომელი მათგანი უფრო კარგ შედეგს მოგვცემს და საჭირო ხდება ჯერ ერთი გამოიცადოს, ხოლო უარყოფით შემთხვევაში — მეორე. იშვიათია ისეთი შემთხვევა, რომ არც ერთმა მათგანმა არ მისცეს შეება ავადმყოფს და ასთმის შეტევა არ შეუჩეროს. ატროპინი და ადრენალინი იხმარება შემდეგი ფორმით (რეცეპ. №№ 44, 45, 46).

მძიმე ავადმყოფებს დღე-ღამის განმავლობაში ხშირად რამდენჯერმე უკეთებენ ადრენალინის ინექციებს.

კარგ შედეგს იძლევა აგრეთვე მ ა რ ი ლ მ ე ა ვ ა ე ფ ე დ რ ი ნ ი, ტაბლეტების, ფხვნილების ან ხსნარის ინექციების სახით. მოახლოებულ შეტევას ზოგჯერ ეფედრინის შიგნით მიღებაც აჩერებს. ეფედრინი ან ატროპინი, ან ორივე ერთად ავადმყოფმა სასურველია 10 დღეს მაინც მიიღოს შიგნით.

ძალიან კარგ შედეგს იძლევა ტ ე ო ფ ე დ რ ი ნ ი ს ან ა ნ ტ ა ს ტ მ ა ნ ი ს ტაბლეტები (რეცეპ. № 77, 119, 120).

ბრონქული ასთმის ზოგიერთ მეტად მძიმე შეტევის დროს, მაგალითად, ასთმური სტატუსის შემთხვევაში, ზოგიერთები ურჩევენ ეფედრინის 5%-იანი ხსნარის (0,5 მლ) და ადრენალინის 0,1%-იანი ხსნარის (0,5 მლ) ერთდროულად შესხაპუნებას.

სამკურნალო მნიშვნელობას მოკლებული არ არის ბრონქული ასთმის შეტევის დროს ზოგიერთი ძველი ნაცადი საშუალების გამოყენება. ასეთებია: კოტოშები გულმკერდის ირგვლივ, ხელ-ფეხის ცხელი აბაზანები, დიონინის წვეთები, მაგრამ მართო ამ საშუალებებს არ შეუძლია ასთმური შეტევის შეწყვეტა. ჩვენებების მიხედვით ავადმყოფს შეიძლება ზოგჯერ დასჭირდეს ქაფურის ინექციებიც. მორფინის ან პანტოპონის შესხაპუნება უკუნაჩვენებია სუნთქვის შესაძლო დამბლის საშიშროების გამო. ზოგ შემთხვევაში კარგად მოქმედებს ბრონქული ასთმის შეტევის წინააღმდეგ ე უ ფ ი ლ ი ნ ი. უმჯობესია უკანასკნელი დაინიშნოს დ ი მ ე დ რ ო ლ თ ა ნ ა ნ ე ფ ე დ რ ი ნ თ ა ნ ერთდროულად (რეცეპ. №№ 39, 40, 121, 122).

გაცილებით უფრო რთული და ზოგჯერ უშედეგო საქმეა ბრონქული ასთმის მკურნალობა შეტევათა შუალედებში და ახალი შეტევის პროფილაქტიკა.

ბრონქული ასთმის პათოგენეზის შესახებ დღევანდელი წარმოდგენის მიხედვით, მკურნალობა უმთავრესად მიმართული უნდა იყოს ვეგეტატიურ ნერვულ სისტემაზე ზეგავლენის მოხდენისა და ორგანიზმის დესენსიბილიზაციისაკენ. პირველი შედარებით ადვილი განსახორციელებელია, ამისათვის იხმარება ბრომიდები. კარგია აგრეთვე ქლორიანი კალციუმის 10%-იანი ხსნარის შიგნით მიღება ან ინტრავენური ინექცია (5—10 მლ 10—20 ინექცია). როგორც ცნობილია, კალციუმის იონების მომატება ორგანიზმში ამცირებს ნერვული სისტემის აგზნებულობას და ამ მოსაზრებით კალციუმთერაპია ბრონქული ასთმის დროს დასაბუთებულად უნდა იქნეს მიჩნეული (რეცეპ. № 57, 58, 123).

გარდა ამისა, კალციუმთერაპია დესენსიბილიზაციის მიზნითაც კარგ საშუალებად ითვლება.

კარგად მოქმედებს კორტიზონი, პრედნიზონი, ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი (იხ. რეცეპტი № 111, 124).

ქრონიკული ბრონქიტით მიმდინარე ბრონქული ასთმის დროს ურჩევნ იოდიანი კალიუმის დანიშვნას 3%-იანი ხსნარის სახით დღეში 2—3 სუფრის კოვზის რაოდენობით (რეცეპ. № 78).

ბრონქული ასთმით დაავადების დროს დესენსიბილიზაციის მიზნით უნდა გამოვარკვიოთ ის ალერგენი, რომელიც შეიძლება ასთმური შეტევების მიზეზი იყოს, და შევეცადოთ მოვაცილოთ ავადმყოფს. ამისათვის საჭიროა გამოვრიცხოთ საკვებიდან, მაგალითად, კვარცხი, თუ გამოირკვა, რომ ის ალერგენის როლს თამაშობს, ან ვურჩიოთ ავადმყოფს გამოიცვალოს პროფესია და სხვ.

ვინაიდან ალერგენების რიცხვი სეტად დიდია და მათი გამორკვევა დიდ სიძნელეს წარმოადგენს, შეიძლება მხოლოდ არასპეციფიკური დესენსიბილიზაციის ჩატარება, ამისათვის კარგია პეპტონის 5%-იანი ხსნარის 10—15 ინექცია კუნთებში 0,5—1 მლ, დოზის თანდათან მომატებით. კარგად მოქმედებს ამ მიზნით გოგირდმჟავა მაგნეზიუმის 25%-იანი ხსნარი კუნთებში 5 მლ რაოდენობით, 10—15 ინექცია, კვარცის ნათურით დასხივება — 15—20 სეანსი.

ერთხანს გატაცებული იყვნენ აკად. ფილატოვის ქსოვილოვანი თერაპიითაც (ორგანოთა ნაჭრების გადანერგვა მშუცლის კანქვეშ).

იქ, სადაც ალერგენის გამორკვევა მოხერხდება, შესაძლებელია სპეციფიკური დესენსიბილიზაციის ჩატარება: სპეციფიკური ალერგენით კანის რეაქციის მიღების შემთხვევაში, ამ ნივთიერებების მცირე დოზების შეშხაპუნებით აღწევენ ორგანიზმის დესენსიბილიზაციას.

ბრონქული ასთმის ყველა შემთხვევაში უნდა ურჩიოთ ავად-

მყოფს კლიმატური მკურნალობის ჩატარება ან ზღვის პირად, ან მთიან ადგილზე. იმის თქმა წინასწარ, თუ რომელი ჰავა უფრო არგებს ავადმყოფს — ზღვისა თუ მთის — ძნელია და საკითხს მხოლოდ დაკვირვება წყვეტს.

**პროფილაქტიკა.** ბრონქული ასთმის შეტევების თავიდან აცილების მიზნით, პროფილაქტიკურ ზომებს გარკვეული მნიშვნელობა აქვს. ზედა სასუნთქი გზების სანატიის ჩატარება, სამუშაოზე სანიტარულ-ჰიგიენური პირობების გაუმჯობესება, ცხოვრების რეჟიმის რეგულირება, საკმაო ძილი ხელს უწყობენ ნერვული სისტემის დამშვიდება-გამაგრებას და ამცირებენ ასთმის შეტევების განმეორების შესაძლებლობას.

საჭიროა ბინიდან გატანილ იქნეს ზედმეტი რბილი ავეჯი, ხალიჩები, ბუმბულის ბალიშები, ცხენის ძუის ლეიბები, ყვავილები, სადაც შესაძლოა ასთმის გამომწვევი ალერგენი იყოს. საკვებიდან უნდა გამოირიცხოს კვერცხი, რძე, ხიზილალა, რასაც აგრეთვე ზოგჯერ გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ასთმის შეტევის განვითარებაში.

## ფილტვების სნეულეზანი

### ფილტვების კრუპოზული ანთეზა

(Pneumonia crouposa)

**ეტიოლოგია და პათოგენეზი.** ფილტვების კრუპოზული ანთეზა მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც იწვევს ფრენკელ-ვექსელბაუმის პნეემოკოკი. ზოგ შემთხვევაში ამ ანთების გამომწვევი მიზეზი შეიძლება ფრიდლენდერის დიპლობაცილა ან სხვა მიკრობები იყოს, მაგრამ ეს მხოლოდ ერთეულ შემთხვევაშია შესაძლებელი.

ფილტვების კრუპოზული ანთების დროს პროცესი მოიცავს ფილტვის მთელ წილს, ამიტომ, ფილტვის ამ ანთებას წილოვანი ანთება (pneumonia lobaris) ეწოდება, მაგრამ ამით კრუპოზული ანთების არე შეიძლება არ განისაზღვროს. ის შეიძლება მთელ ფილტვზე გავრცელდეს და ე.წ. ტოტალური კრუპოზული ანთება მოგვეცეს. ფილტვის ალვეოლებში დაგროვილი გამონაყოფი, ექსუდატი, ფილტვის კრუპოზული ანთების დროს ძალიან მდიდარია ფიბრინით, ამიტომ მას „ფიბრინოზული“ ან „კრუპოზული“ ანთება ჰქვია.

ფილტვის კრუპოზული ანთებისათვის დამახასიათებელია ის მოვლენა, რომ ფილტვის ქსოვილის ანთებასთან ერთად ძალიან ხში-

რად აღგილი აქვს მშრალ პლევრიტსაც; ამიტომ ამ ანთებას კიდევ პლევროპნეუმონიას უწოდებენ.

მიუხედავად იმისა, რომ არსებითად ფილტვების კრუპოზული ანთება ინფექციურ დაავადებას წარმოადგენს, მისი გავრცელება ავადმყოფიდან გადაღების გზით თითქმის არ ხდება. ფრენკელის პნევმოკოკი ხშირად მოიპოვება ჩანმრთელი ადამიანების პირის ღრუში, ცხვირ-ხახაში და ბრონქების ლორწოში უნახავთ ისინი საღ ფილტვებშიც, მაგრამ, როგორც ცნობილია, ისინი ყოველთვის არ იწვევენ ფილტვების კრუპოზულ ანთებითს დაავადებას. როგორც ჩანს, ინფექციის არსებობის გარდა, საჭიროა ორგანიზმისათვის რაღაც სხვა არახელსაყრელი პირობები, რომლებიც ხელს უწყობს ფილტვების ანთების განვითარებას. მასასადამე, მარტოდმარტო მიკრობს დაავადების გამოწვევისათვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა არა აქვს. ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობა, ნერვული სისტემის მდგომარეობა, ზოგი პირის განსაკუთრებული მიდრეკილება ამ დაავადებისაკენ, ამტკიცებენ კრუპოზული ანთების პათოგენეზის სირთულეს. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ნერვული ზეგავლენები. ბოტკინი აღნიშნავდა ნერვული შერყევების მნიშვნელობას კრუპოზული პნევმონიის წარმოშობაში. რამდენადაც კრუპოზული ანთება უფრო ხშირად გვხვდება წლის ცივ პერიოდში და განსაკუთრებით გვიან შემოდგომით და ადრეულ გაზაფხულზე, როდესაც ჰაერის  $^{\circ}$  დიდ რყევას განიცდის, უნდა ვიფიქროთ, რომ გაცივების ფაქტორს ამ დაავადების განვითარებაში გარკვეული ხელშემწყობი მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს.

რათქმა უნდა, ბევრს ნიშნავს თვით პნევმოკოკის ვირულენტობა. ზოგ შემთხვევაში არ ხერხდება აღნიშვნა დაავადების განვითარებისათვის რაიმე ხელშემწყობი გავლენებისა, როგორცაა გაცივება, გაღალა, სხვადასხვა ქრონიკული დაავადებით ორგანიზმის დასუსტება და ფილტვების ტრავმული დაზიანება. ასეთ შემთხვევაში მეტი მნიშვნელობა შესაძლოა ინფექციის გავლენას ჰქონდეს.

არსებობს ფრენკელის პნევმოკოკის მრავალი სახეობა. არჩევენ პნევმოკოკის I, II და III ტიპს, ხოლო მისი დანარჩენი ტიპები გაერთიანებულია — IV ანუ X ჯგუფში. ამჟამად ცნობილია თითქმის 75-მდე ტიპი პნევმოკოკისა. აქედან ყველაზე უფრო ვირულენტური I და II ტიპია და სწორედ ესენი იწვევენ უფრო ხშირად კრუპოზულ პნევმონიას; III ტიპი კი ნაკლებ ვირულენტურია და დაავადების მიზეზადაც თითქოს შედარებით უფრო იშვიათად ხდება.

კრუპოზული პნევმონიით დაავადება ყველა ასაკშია შესაძლებელი; ეს დაავადება მამაკაცებში 3-ჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე ქალებ-

ში. ის ჩვილ ბავშვებსაც ემართება. კრუპოზული ანთება უფრო ხშირად მარჯვენა ფილტვის ქვემო შუა წილში ვითარდება. ზემო წილებში პნევმონია შედარებით უფრო იშვიათია.

ინფექცია აეროგენული (ბრონქოგენული) გზით ხვდება ფილტვებში და იწვევს ანთებით ცვლილებებს ძილუსში; აქედან პროცესი ვრცელდება ფილტვის სტრომით, სისხლის ძარღვებისა და ლიმფის სადინარების კედლებით და ბრონქების კედლებით ალვეოლების კედლებზე; ამრიგად ის მოიცავს მთელ წილს:

ექსპერიმენტულად დამტკიცებულია შესაძლებლობა კრუპოზული პნევმონიის განვითარებისა ჰემატოგენური გზით.

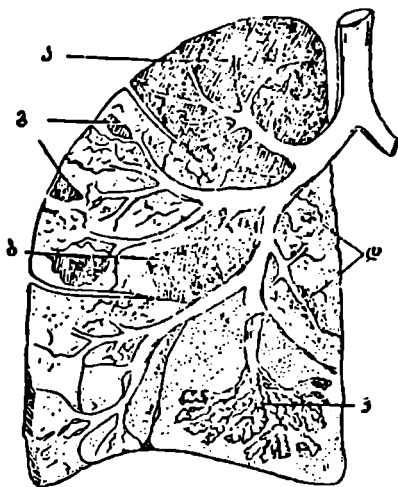
**პათოლოგიური ანატომია.** ფილტვების კრუპოზული ანთების დროს განვითარებული პათომორფოლოგიური ცვლილებები დაავადების დასაწყისიდან დამთავრებამდე დამახასიათებელი ნიშნებით გამოირჩევა. პირველ პერიოდში ანთებით დაზიანებული ფილტვის ქსოვილი ძალზე ჰიპერემიულია, ფილტვის წილის კაპილარები სისხლსავსეა და ალვეოლებში ხდება დაგროვება ანთებითი გამონაჟონისა, რომელიც დიდი რაოდენობით შეიცავს ერითროციტებს. ეს პირველი სტადია ჰიპერემიის, ანუ მოსხმის სტადიის სახელით არის ცნობილი და რამდენიმე საათს გრძელდება; ამას მოსდევს ალვეოლებში დაგროვება ანთებითი გამონაჟონისა, რომელიც მთლიანად გამოდენის იქიდან ჰერს, მდიდარია ფიბრინით და, როგორც თრომბი, მთლიანად ავსებს ანთებული წილის ალვეოლებს. ამ მასაში ბევრი ერითროციტი და ალვეოლის ჩამოფცქვნილი ეპითელიუმი. ამის შედეგად ფილტვის ამ წილს ისეთი შესახედაობა აქვს, როგორც ღვიძლს და ცნობილია წითელი გალვიძლების სტადიად (hepatisatio rubra). ეს პერიოდი, რომელიც დაახლოებით ერთ კვირას გრძელდება, იცვლება ე. წ. რუხი გალვიძლების სტადიით (hepatisatio grisea). ერითროციტების რაოდენობის შემცირების, ლეიკოციტების მომატებისა და ანთებით გამონაჟონში ფიბრინის რაოდენობის მომატების შედეგად, ანთებითი უბანი ამ სტადიაზე მორუხო ფერსღებულობს. ეს სტადია რამდენიმე დღის შემდეგ გადადის ე. წ. ალვეოლების სტადიაში, როდესაც ხდება ლეიკოციტების დაშლა, ფიბრინის გახსნა, ექსუდატის ალაგება შესრუტვისა და ბრონქების გამოყოფის შედეგად (სურ. 2).

**კლინიკური სურათი.** დაავადება უფრო ხშირად ერბაშად იწყება ძლიერი შემცივნებით, ჩხვლეტითი ტკივილით (ჰვალით) გვერდში ან ბეჭში, სიცხის სწრაფად აწევით 39,0°—40,0°-მდე. ამ დროს ავადმყოფს აქვს თავის ტკივილი, გულისრევა და ზოგჯერ პირსაქმეც. იშვიათია, რომ ავადმყოფი წინა დღით შეუძლოდ გრძნობდეს

თავს. ამ დაავადებამ წინამორბედი ნიშნები არ იცის და იწყება მოულოდნელად შემცივნებასთან და სიცხის აწევასთან ერთად. ავადმყოფს ახველებს. ხველა მშრალია, ნაწყვეტ-ნაწყვეტი და ხშირად აუტანელ ტკივილს (კვალს) იწვევს გვერდში, რის გამოც ავადმყოფი ცდილობს არ დაახველოს ან მეტად ზერელედ ახველებს. ეს ტკივილი ძლიერდება აგრეთვე ღრმა სუნთქვისა და მოძრაობის შედეგად. ავადმყოფს სახე წამოწითლებული აქვს და ოდნავ ციანოზური, ლოყებზე ინტენსიური სიწითლე ემჩნევა. ხშირად სიწითლე მეტია იმ მხარეზე, რომელზედაც ანთებაა. დაავადების მე-2 ან მე-3 დღეზე ქოშინი და ციანოზი კიდევ უფრო მატულობს; ტუჩებზე, ცხვირის ნესტოების მიდამოში, ზოგჯერ შიგ ცხვირში და ტუჩების ლორწოვან გარსზედაც ავადმყოფს ხშირად გამოაყრის პერპესი (herpes labialis, herpes nasalis).

ამრიგად, თუ კრუპოზული ანთება ტიპობრივად იწყება და ვითარდება, ავადმყოფს მეტად დამახასიათებელი შესახედაობა აქვს და გამოცდილი ექიმი უკვე ამ ნიშნების მიხედვით ეჭვს მიიტანს კრუპოზულ პნევმონიაზე.

ავადმყოფის მდგომარეობა დღითიდღე თანდათან მძიმდება; სიცხე მუდმივი ტიპისაა და დღისით თუ ღამით მაღალ დონეზე დგას—39,0—40,0, მაჯა აჩქარებულია. ავადმყოფს ემჩნევა მოუსვენრობა, უძილობა, ხანგამოშვებით აქვს ბოდვა. პულსი აჩქარებულია 120—130-მდე, სუნთქვა აღწევს 30—40 წუთში, ხველა მე-2—3 დღეზე იწვევს ნახველის გამოყოფას, თუმცა ჯერ კიდევ ძლიერ მცირე რაოდენობით. ნახველი წებოსმაგვარია, ყვითელი ან ჟანგის ფერისა, შეიცავს სისხლს და ავადმყოფი მას ძნელად იღებს. ამ პერიოდში შესაძლებელია ავადმყოფს სისხლით ხველაც მოუვიდეს, თუმცა ის ძლიერი არ არის და საერთოდ იშვიათია. კვალი გვერდში ანთებით



სურ. 2. ფილტვების სხედასხვა ანთებითი პროცესის სქემა; ანთების უბნები მუქადაა შეფერილი: ა — წილოვანი პნევმონია; ბ — წილაკოვანი პნევმონია; გ — პლევრისქვეშა პნევმონია; დ — პერიბრონქული პნევმონია; ე — საბოლოო ბრონქი (ა. აბრიკოსოვით).

დაავადებული ფილტვის მხარეზე, რომელიც გამოწვეულია პლევრის ანთებით, თანდათან კლებულობს. აღსანიშნავია, რომ კრუპოზული პნევმონიის დროს ჰვალი ზოგჯერ გვერდში კი არა აქვს ავადმყოფს. არამედ მუცელში. ასეთ შემთხვევაში, თუ მას გულისრევა და პირსაქმებაც დაერთო, ექიმს შეიძლება ეჭვი დაებადოს მუცლის ორჯანობის ისეთ სერიოზულ დაავადებაზე, როგორცაა მწვავე აპენდიციტი, კუჭის პერფორაცია, პანკრეატიტი და ნაღვლის ბუშტის კოლიკა. ეს გარემოება არაერთხელ გამხდარა დიაგნოზური შეცდომის მიზეზი. კრუპოზული პნევმონიის დროს ტკივილები მუცელში დიაფრაგმული პლევრის ანთების და აქედან მომდინარე რეფლექსის შედეგია.

ცხელებითი პერიოდი კრუპოზული ანთების დროს დაახლოებით ათ დღემდე გრძელდება და მე-7, მე-9 ან მე-11 დღეს სიცხე ძლიერ ოფლიანობასთან ერთად 12—24 საათის განმავლობაში ეცემა ნორმამდე (კ რ ი ზ ი ს ი). ამასთანავე ერთად ავადმყოფის მდგომარეობაში ხდება გარდატეხა და მანამდე მძიმე ავადმყოფი იწყებს გამოკეთებას: ტემპერატურის ნორმამდე დაწევასთან ერთად, ნორმამდე კლებულობს პულსიც და სუნთქვის სიხშირეც. ზოგ შემთხვევაში 1° ეცემა, მაგრამ პულსისა და სუნთქვის სიხშირე არ კლებულობს: ასეთ ც რ უ კ რ ი ზ ი ს ი ს დროს მოსალოდნელია 1°-ის კვლავ აწევა. ყრიზის ხშირად უძღვის ავადმყოფის მდგომარეობის გაუარესება. ძლიერი ქოშინი, აჩქარებული პულსი და 1°-ის კიდევ უფრო მაღლა აწევა ასეთ მდგომარეობას კ რ ი ტ ი კ უ ლ ი პ ე რ ტ უ რ ბ ა ც ი (perturbatio critica) ეწოდება და ის მოახლოებული კრიზისის მომასწავებელია. ცხელების მუდმივი ტიპი (febris continua) დამახასიათებელია უფრო ხშირად I ტიპისა და მისი მონათესავე VII ტიპის პნევმოკოკებით გამოწვეული კრუპოზული პნევმონიისათვის. კრუპოზული პნევმონიის ზოგი ფორმა ხანგამოშვებით ტიპის ცხელებით მიმდინარეობს და 1°-ის დაკლება ხდება არა კრიზისით, არამედ ლიზისით. ასეთი ცხელება უფრო III და ზოგჯერ II ტიპის პნევმოკოკით გამოწვეულ პნევმონიას ახასიათებს.

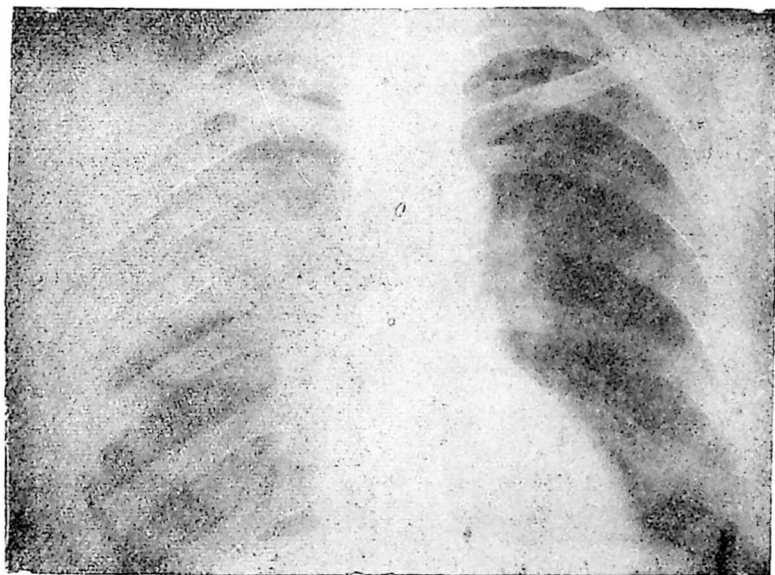
ზოგადი ცვლილებების გარდა, კრუპოზული პნევმონიის დროს დამახასიათებელია ადგილობრივი ცვლილებები ფილტვებისა და პლევრის მხრივ.

გულმკერდის ის მხარე, სადაც ავადმყოფს ფილტვის კრუპოზული ანთება აქვს, ჩამორჩება სუნთქვაში მეორეს, ვინაიდან ტკივილების გამო ავადმყოფი ზოგავს მას. პერკუსიით აღინიშნება შედარებითი მოყრუება ტიმპანური ელფერით, გულმკერდის ბგერითი რყევა გაძლიერებულია და მოსმენით აღინიშნება კრეპიტაცია (crepi-



tatio indux). ხშირად, მოყრუების არეში, ჯერ კიდევ მაშინ, როდესაც სუნთქვა შეცვლილი არ არის და არც კრეპიტაცია ისმის, შეიძლება მოისმოდეს პლევრის ხახუნი. კრუპოზული პნევმონიის დასაწყისში, ვიდრე მოყრუება, კრეპიტაცია და სუნთქვის შეცვლა აღინიშნებოდეს, პლევრის ასეთი ხახუნი, მაღალი I°, აუდმყოფის მძიმე მდგომარეობასთან და სისხლის ცვლილებებთან (ლეიკოციტოზი) ერთად, საკმარისია კრუპოზული პნევმონიის დიაგნოზის დასმისათვის. თუ ამ მოვლენებს დამახასიათებელი ეანგისფერი ან სისხლიანი ნახველი მიემატა, ეს უდავოდ ხდის კრუპოზული პნევმონიის დიაგნოზს. ორი-ოდე დღის შემდეგ მოყრუება მატულობს ფილტვის ქსოვილის გაღვიძლების შედეგად და აქ აღინიშნება უკვე ბრონქული სუნთქვა, ბრონქოფონია და კრეპიტაციის მომატება.

ფილტვების გაშუქებით დამახასიათებელ სურათს ვიღებთ (სურ. 3).



სურ. 3. ფილტვის წილოვანი ანთება რენტგენოგრაფაზე.

საჭიროა ვიცოდეთ, რომ კრუპოზული პნევმონიის დროს ანთებითი მოვლენები უფრო ხშირად ლოკალიზდება ფილტვის ქვემო წილში მარჯვნივ ან შუა წილში და შედარებით იშვიათად — მარცხნივ აგრეთვე ქვემო წილში. ამის მიხედვით პერკუსიისა და აუს-

კულტაციის მონაცემები სწორედ აქ უნდა ვეძიოთ. თუ პნევმონია ზემო წილში განვითარდა, მაშინ აუსკულტაციის მონაცემები ილღის ფოსოში უფრო მოისმინება და არასოდეს არ უნდა გავუშვათ მხედველობიდან პერკუსიითა და აუსკულტაციით ფილტვის გამოკვლევა ილღის ფოსოში.

არაიშვიათად, ფილტვის კრუპოზული ანთების დროს, მოყრუების ადგილზე გულმკერდის ბგერითი რყევა და სუნთქვა პირველ საათებში შესუსტებულია. ეს აიხსნება იმ გარემოებით, რომ ბრონქი დაცობილია ნახველით. თუ ასეთი მდგომარეობა დაავადების მოგვიანებით პერიოდში აღინიშნება, ამან უნდა გამოიწვიოს ეჭვი პლევრის ღრუში სითხის დაგროვების შესახებ.

წვრილი ბრონქების სანათურებში ანთებითი სეკრეტის არსებობის გამო ორივე ფილტვში მრავლად მოისმის გაფანტული მშრალი ხიხინი. დაავადების დასასრულის მოახლოებასთან ერთად ჩნდება სველი წვრილი და საშუალობურტუკოვანი ხიხინი, აქა-იქ ისმის უფრო ტლანქი და უხვი კრეპიტაცია (crepitationes).

კრიზისის შემდეგ რამდენიმე დღის განმავლობაში შესაძლოა ავადმყოფს კიდევ აძლევდეს პატარა სიცხეს. ერთხანს ფილტვებში რჩება სტეტოსკოპური მონაცემებიც.

კრუპოზული პნევმონიის დროს, ფილტვებში და პლევრაში განვითარებული ცვლილებების გარდა, ადგილი აქვს ცვლილებებს გულში, სისხლძარღვთა სისტემაში, ნერვულ სისტემაში, საჭმლის მომწელებელ ორგანოებში და სისხლში. ცვლილებები ვითარდება აგრეთვე ნივთიერებათა ცვლაშიც.

ვიდრე კრუპოზული პნევმონიის მკურნალობაში სულფანილამიდებს შემოიღებდნენ, ერთ-ერთ უდიდეს საშიშროებას კრუპოზული პნევმონიის დროს გულისა და სისხლძარღვთა სისტემის მოშლილობა წარმოადგენდა.

გულის მხრივ აღსანიშნავია საზღვრების გადიდება, ტონების მოყრუება, აქცენტი ფილტვის არტერიის მეორე ტონზე.

უფრო მნიშვნელოვანია ცვლილებები სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ. დაავადების დასაწყისშივე აღინიშნება პულსის გახშირება, რაც ხშირად პირველი დღეებიდანვე არ შეესაბამება 1<sup>2</sup>-ს. ზოგჯერ პულსის სიხშირე 130—140 აღწევს წუთში. სისხლის წნევა, განსაკუთრებით მინიმალური, ეცემა და შესაძლოა განვითარდეს კოლაფსი. უკანასკნელი უფრო ხშირად კრიზისის დროს ან კრიზისის უმაღლეს ვითარდება. კოლაფსის განვითარება სისხლძარღვთა ტონუსის მწკვე დაცემის შედეგია, ინფექციურ დაავადებათა მიმდინარეობა-

ში არაიშვიათი მოვლენაა და კრუპოზული პნევმონიის დროს არანაკლებ ხშირია, ვიდრე სხვა ინფექციების დროს.

მძიმე ფორმებში მიმდინარე კრუპოზული პნევმონიის დროს, ფილტვების სისხლძარღვთა დაზიანების გამო, დაავადების პირველ დღეებშივე შეიძლება განვითარდეს ფილტვების მწვავე შემუშება. უკანასკნელი გამოიხატება იმით, რომ ძალზე განშირებული პულსისა და დაქვეითებულ სისხლას წნევასთან ერთად მატულობს ქოშინი და ციანოზი. ავადმყოფს ცივ ოფლს ასხამს. ფილტვებში მოისმის დიდი რაოდენობით სველი ხიხინი, სუნთქვა სტერტოროზულია და რამდენიმე საათის განმავლობაში ავადმყოფი იღუპება გულის მუშაობის დაცემის გამო.

ცვლილებები ნერვული სისტემის მხრივ გამოიხატება ბოდვებში, აგზნებაში. მენინგეალურ მოვლენებში. ცნობიერება ავადმყოფს ხშირად ბუნდოვანი აქვს. ზოგჯერ ის საზარელ სურათებს ხედავს (პალუცინაციები), წამოვარდება ლოგინიდან, გარბის, ფანჯარაში გადახტომას ლამობს და სხვ. ასეთ მდგომარეობაში ავადმყოფი შეიძლება თვითმკვლელობამდეც მივიდეს. განსაკუთრებულ აგზნებულებას კრუპოზული პნევმონიით ავადმყოფობის დროს იჩენენ ლოთებო (delirium tremens).

საკმლის მომწვლელი ორგანოების მხრივ აღსანიშნავია შელესილი და მშრალი ენა ყავისფერი ნადებით, მადის დაკარგვა, შეკრულობა, მუცლის აბერვა ნაწლავების პარეზის გამო. ღვიძლი გადიდებულია, ზოგჯერ სიყვითლევ ალინიშნება. პნევმონიის ასეთი ფორმები. ჩვეულებრივ, მძიმეა. ავადმყოფს შარდში ყოველთვის აქვს ცილა, ცილინდრები, ერითროციტები, ურობილინურია, ბლომად შეიცავს ურატებს. მისი ზვედრითი წონა მაღალია. ქლორიდების რაოდენობა დაკლებულია. სისხლში მაღალი ლეიკოციტოზია — 12000—20000-მდე. ნეიტროფილოზი, ანეოზინოფილია, თრომბოპენია. ერითროციტების დალექვის რეაქცია აჩქარებულია; ზოგჯერ ადგილი აქვს ლეიკოპენიას, რაც პროგნოზულად ცუდ ნიშნად ითვლება.

კრუპოზული პნევმონია მიმდინარეობს ზოგ შემთხვევაში ბაქტერიემიით. როგორც სტატისტიკით ირკვევა, პნევმოკოკების II ტიპი უფრო ხშირად იწვევს ბაქტერიემიას, ვიდრე სხვა რომელიმე ტიპის პნევმოკოკი.

კრუპოზული პნევმონიის კლინიკური ნიშნები და მიმდინარეობა ყველა შემთხვევაში ისეთი არ არის, როგორც ზემოთ იყო აღწერილი. არაიშვიათად მას აქვს ატიპობრივი მიმდინარეობა. განსაკუთრებული თავისებურებებით ხასიათდება ე. წ. ცენტრალური პნევმონია, მოხუცებულთა პნევმონია, ასთენიური

პნევმონია და კრუპოზული პნევმონია, რომელიც ამა თუ იმ მძიმე დაავადებას დაერთვის ხოლმე.

ცენტრალური კრუპოზული პნევმონიის დროს დაავადება ისევ მწვავედ იწყება — შემცივნებით, მაღალი ტემპერატურით, ხველით. ობიექტური გამოკვლევის მონაცემები აქ მეტად ღარიბია: არ აღინიშნება არც მოყრუება, არც ბგერითი რყევის შეცვლა, არც ბრონქული სუნთქვა და კრეპიტაცია, ვიდრე ავადმყოფი არ გამოყოფს ჟანგისფერ ნახველს და არ გამოაყრის დამახასიათებელ ჰერპესს, კრუპოზული ანთების ამ ფორმის ამოცნობა ძნელია, ვინაიდან ანთებითი კერა ძალიან ღრმად არის ფილტვში. ასეთ შემთხვევაში დიაგნოსტიკაში გვეხმარება მაღალი ლეიკოციტოზი და ფილტვების რენტგენოსკოპია.

მოხუცებულთა კრუპოზული პნევმონია შესაძლებელია მიმდინარეობდეს ისე, რომ ავადმყოფს სიცხემ არ აუწიოს ან შედარებით მცირე  $1^{\circ}$  ჰქონდეს. პერკუსიითა და აუსკულტაციით ფილტვებში დამახასიათებელი ცვლილებების აღმოჩენა არ ხერხდება და მოსმენით მხოლოდ სველი ხიხინი აღინიშნება. ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა კი საგრძნობლად დარღვეულია, მას აღენიშნება შელესილი ენა ყავისფერი ნადებით, უმადობა, მოუსვენრობა, გახშირებული პულსი და ქოშინი. ავადმყოფი შეიძლება მოულოდნელად დაიღუპოს ან ფილტვის ანთება ფილტვის დაჩირქებაში გადავიდეს.

ფრიად ატიპობრივი მიმდინარეობა აქვს კრუპოზული პნევმონიის ასთენიურ ფორმებს. სტეტოსკოპიური მონაცემები აქაც მეტად ღარიბია. ცხელებითი რეაქცია ორგანიზმის მხრივ სუსტია, აღსანიშნავია ზოგადი აღინაშნა და ქოშინი.

ატიპობრივად მიმდინარეობს კრუპოზული პნევმონია მაშინ, როდესაც ის დაერთვის რომელიმე მძიმე დაავადებას — მუცლის ტიფს, მალარიას, დიაბეტს და სხვ. ძირითადად დაავადებამ შესაძლებელია იმდენად შეცვალოს პნევმონიის მიმდინარეობა, რომ მისი კლინიკური ნიშნები სრულიად წაიშალოს.

გართულებანი კრუპოზული პნევმონიისა უფრო ხშირად ფილტვებისა და პლევრის მხრივ ვითარდება; ზოგჯერ შეიძლება განვითარდეს სხვა ორგანოებშიც. თუ პნევმონია გახანგრძლივდა, ანთებითი ინფილტრაცია დიდხანს გაგრძელდა და ექსუდატის შესრუტვა ალვეოლებში არ მოხდა, შემაერთებელი ქსოვილის განვითარებისა და მისი ფილტვის ქსოვილში ჩაზრდის გამო შესაძლებელია განვითარდეს ფილტვის კარნიფიკაცია.

ხელსაყრელ პირობებში ჩირქმზადი ბაქტერიების ზეგავლენით

ანთებითი კერა შეიძლება დაჩირქდეს და განვითარდეს ფილტვის აბცესი და განგრენა. ასეთ შემთხვევებში ავადმყოფს აძლევს სიცხეს, რომელსაც რემისიული ხასიათი აქვს, ამცივნებს, აქვს ოფლიანობა, ნახველის რაოდენობა დღითიღმე მატულობს, ნახველი ჩირქოვანი ხასიათისა ხდება და მას მეტად მყარალი სუნე აქვს.

კრუპოზული პნევმონია შესაძლებელია სველი პლევრიტიაც გართულდეს. ხშირად უკანასკნელი ჩირქოვან ხასიათს იღებს (პლეურის ემპიემა), რაც პერკუსია-აუსკულტაციის მონაცემების გარდა, რენტგენითა და პლევრის პუნქციით შეიძლება დადასტურდეს.

დიაგნოზი კრუპოზული პნევმონიისა ტიპობრივ შემთხვევებში არ არის ძნელი, მაგრამ დაავადების პირველი ორი დღის განმავლობაში, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც დაავადებას ჭერკიდევ არ მოუცია მისთვის დამახასიათებელი ნიშნები (ქანგისფერი ნახველი, ჰერპესი, ობიექტური ცვლილებები ფილტვის მხრივ), დიაგნოზი ძნელდება. განსაკუთრებულ სიძნელეს წარმოადგენს დაავადების დიაგნოზი პნევმონიის ატიპობრივ შემთხვევებში.

დაავადების უეცარი დასაწყისი ძლიერი შემცივნებით, 10-ს სწრაფი აწევით 39,0—40,0-მდე, კვალი გვერდში, ქოშინი, სუნთქვის გაძნელება გვერდის ტკივილის გამო, მშრალი ხველა ყოველთვის ექვს ბადებს კრუპოზული პნევმონიის არსებობაზე; როდესაც ამ მოვლენებს დამატება დამახასიათებელი ნახველი, რომელშიც აღმოვაჩინთ პნევმოკოკებს დიდი რაოდენობით, პერკუსიით და აუსკულტაციით აღვნიშნავთ ფილტვში მოყრუებას, გაძლიერებულ ფრემიტუსს, ბრონქულ სუნთქვასა და კრეპიტაციას, ხოლო სისხლში მაღალ ლეიკოციტოზს შევამოწმებთ—დაავადების დიაგნოზი უდავო ხდება.

კრუპოზული პნევმონია პირველ დღეებში შეიძლება შეგვეშალოს რამდენიმე სხვა მწვავე ცხელებით დაავადებასთან. მაღარის პაროქსიზმი, შებრუნებითი ტიფი, პარტახტიანი ტიფი შეიძლება დიაგნოსტიკური შეცდომის მიზეზი აღმოჩნდეს. შებრუნებითი ტიფისა და მაღარის გამორიცხვა შესაძლებელია სისხლის სქელი წვეთის გამოკვლევით სისხლის პარაზიტებზე. არც შებრუნებითი, არც პარტახტიანი ტიფისათვის არ არის დამახასიათებელი ისეთი მაღალი ლეიკოციტოზი, როგორც კრუპოზულ პნევმონიას ახასიათებს; მაღარის დროს კი ადგილი აქვს ლეიკოპენიას. კრუპოზული პნევმონისათვის დამახასიათებელი ხველა, ქოშინი და სახის ციანოზური ელფერი მეტად დიდ დახმარებას გვიწევს ასეთ შემთხვევებში სწორი დიაგნოზის დასმას.

ზოგჯერ შეცდომის მიზეზი ე. წ. ტუბერკულოზური ბიტი, რომელმაც შეიძლება ფიზიკურად ისეთივე ნიშნები მოგვ-

ცეს, როგორც კრუპოზულმა პნევმონიამ. ასეთ შემთხვევაში დიდ დახმარებას გვიწვეს ნახელების გამოკვლევა ტუბერკულოზის ჩხირებზე და ფილტვების რენტგენოსკოპია.

უფრო მოგვიანებით პერიოდში შეიძლება დაგვჭირდეს დიფერენციალური დიაგნოსტიკა შეერთებულ კეროვან პნევმონიასთან. აქ არც ლეიკოციტოზს, არც პერკუსია-აუსკულტაციის მონაცემებს, არც ფილტვების გაშუქებას გადამწყვეტი მნიშვნელობა არა აქვს. დამახასიათებელი მუდმივი ტიპის ცხელება, ჰერპესი, დამახასიათებელი ნახველი და, რაც მთავარია, ნახველში პნევმოკოკების დიდი რაოდენობით აღმოჩენა, რაც კრუპოზული პნევმონიისათვის უფრო დამახასიათებელია, შველის დიაგნოზს.

ყოფილა შემთხვევები, როდესაც ერთბაშად დაწყებული და მწვავედ მიმდინარე ექსუდაციური პლევრიტი ექიმებს კრუპოზულ პნევმონიით მიუჩნევიათ. ვინაიდან ტკივილი გვერდში, მშრალი ხველა, ქოშინი, პულსის აჩქარება, მაღალი, მუდმივი ტიპის ცხელება და მოყრუება ერთ შემთხვევაშიც იყოს და მეორეშიც; მაგრამ დაკვირვებული გასინჯვისას დავრწმუნდებით, რომ მოყრუება პლევრიტის დროს აბსოლუტური ხასიათისაა, გულმკერდის ბგერითი რყევა პნევმონიისაგან განსხვავებით შესუსტებულია, ბრონქული სუნთქვა (რაც პლევრიტის დროს ფილტვის ატელექტაზის შედეგია) შორიდან მოისმის და ადგილი აქვს გულის ცთომას. დიაგნოზის საკითხს სწყვეტს რენტგენოსკოპია.

**პროგნოზი** კრუპოზული პნევმონიისა სერიოზულია. ფილტვის კრუპოზული ანთება ყოველთვის მძიმე დაავადებად ითვლებოდა და სიკვდილიანობის საკმაოდ დიდ პროცენტს იძლეოდა, ვიდრე არ იქნა შემოდებული სულფანილამიდებით მკურნალობა. ავადმყოფობის მიმდინარეობა და გამოსავალი, ინფექციის ვირულენტობის გარდა, დამოკიდებულია ორგანიზმის მდგომარეობაზე, ავადმყოფის ასაკზე, დაავადების გართულებებზე, დროულ დიაგნოზზე და წესიერ მკურნალობაზე.

მოხუცებულები, გულისა და სისხლძარღვთა დაავადებით შეპყრობილი პირები, ალკოჰოლაკები, ფილტვებით ქრონიკულად დაავადებულები, დიაბეტიკები ცუდად იტანენ კრუპოზულ პნევმონიას და ასეთ შემთხვევებში ზემოაღწერილი გართულებანი უფრო მოსალოდნელია. ასაკს დიდი მნიშვნელობა აქვს კრუპოზული პნევმონიის პროგნოზისათვის. 50 წლის ზევით ის უკვე საშიშ ავადმყოფობას წარმოადგენს და სიკვდილიანობის მეტ პროცენტს იძლევა. ბევრია დამოკიდებული პნევმონიას ტიპზე. პნევმოკოკის II ტიპით გამოწვეული კრუპოზული პნევმონია, სტატისტიკური აღრიცხვის თანახმად, თითქო სიკვდილიანობის მეტ პროცენტს უნდა იძლეოდეს.

საერთოდ უნდა აღინიშნოს, რომ სულფანილამიდებმა და ანტი-ბიოტიკებმა სრული გადატრიალება გამოიწვია კრუპოზული პნევ-მონიის მკურნალობის საქმეში და ამჟამად პროგნოზი ბევრად უფრო მსუბუქი გახდა. თუ სულფანილამიდების აღმოჩენამდე კრუპოზული პნევმონია საშუალოდ სიკვდილიანობის 12—18% იძლეოდა, ამჟამად დროული დიაგნოზისა და წესიერი მკურნალობის შედეგად ეს რიცხ-ვი 1—2%-მდე შემცირდა.

**მკურნალობა და პროფილაქტიკა.** სულფანილამიდური პრეპარა-ტების შემოღებამდე, კრუპოზული პნევმონიის მკურნალობა უმთავ-რესად სიმპტომატური ხასიათისა იყო. ირგვლივ კოტონშები, სათბურ-რი კომპრესი გულმკერდზე, ხველის დამაყუჩებელი საშუალებანი-დაავადების პირველ დღეებში და ამოსახველებელი წამლები შემ-დეგში, საჭიროების შემთხვევაში გულის მუშაობის ამგზნები ენერ-გიული საშუალებები განსაზღვრავდნენ მედიცინის შესაძლებლობას ამ დაავადების დროს. ამასთან ერთად რაციონალური კვება და კარ-გი მოვლა, რასაც დღესაც არ დაუკარგავს თავისი მნიშვნელობა კრუპოზული პნევმონიის მკურნალობაში, აუცილებელ პირობას წარმოადგენდა და წარმოადგენს ავადმყოფების გაჯანსაღების საქმე-ში. ავადმყოფის ოთახის ხშირი განიავება, ზომიერი  $1^{\circ}$  ოთახში (16—17 $^{\circ}$  C), მოხერხებული საწოლი, სიჩუმის დაცვა დღისით და ღამით, ავადმყოფის სუფთად შენახვა — აუცილებელ საჭიროებას წარმოადგენს.

საკვები უნდა იყოს ნოყიერი და ადვილად მოსანელებელი. ამი-სათვის ავადმყოფს უნდა მიეცეს 4—5-ჯერ დღეში — რძე, მაწონი, ფაფები, კარაქი, თათარა, კომპოტი, თეთრი პური, გოგლიმოგლი, თოხლო კვერცხი, მოხარშული ქათმის ხორცის წვენი, არაყანი, ხი-ლი. ყურძნის წვენი და ვიტამინები.

აუცილებელია სითხის დიდი რაოდენობით მიცემა (2—3 ლიტრი დღე-ღამის განმავლობაში). ამ მიზნით კარგია წყალი ხილის სირო-ფით, ჩაი, მორსი, ბორჯომის წყალი, ლიმონათი. ღვინის სმას დაჩ-ვეულ ავადმყოფებს საჭიროა მიეცეს ერთი-ორი საღვინე ჭიქა ღვი-ნოც ან კონიაკი ჩაისთან ერთად და შამპანური. ავადმყოფს უნდა აეკრძალოს საწოლიდან წამოდგომა, ზოგჯერ წამოჯდომაც. ვინაიდან ყოფილა შემთხვევები, როდესაც კრუპოზული პნევმონიით ავადმო-ფი წამომდგარა ლოგინიდან და უეცრად მომკვდარა გულის დამ-ბლის გამო.

სიმპტომატურ მკურნალობასთან ერთად სულფანილამიდების შემოღებამდე საკმაო გამოყენება პოვა კრუპოზული პნევმონიის მკურნალობამ სპეციფიკური შრატით. რომელიც განსაკუთრებით

ეფექტური შეიქნა მას შემდეგ, რაც დამუშავდა ტიპოსპეციფიკური შრატების გამოყენების მეთოდოლოგია. გამოირკვა, რომ განსაკუთრებით ეფექტიანია შრატი I და II ტიპის პნევმოკოკებით გამოწვეულ კრუპოზულ პნევმონიის მკურნალობაში. შრატის გაკეთება მხოლოდ იმ შემთხვევაშია მიზანშეწონილი, თუ ის შეეფარდება კრუპოზული პნევმონიის გამომწვევ პნევმოკოკის ტიპს; წინააღმდეგ შემთხვევაში მისი ეფექტიანობა საეჭვოა.

სხვადასხვა ავტორების დაკვირვება გვიჩვენებს, რომ შრატით მკურნალობა კრუპოზული პნევმონიით გამოწვეული სიკვდილიანობის პროცენტს 2-3-ჯერ ამცირებს.

შრატით მკურნალობის აუცილებელი პირობაა ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში პნევმოკოკის ტიპის გამორკვევა, რაც ზოგჯერ არ ხერხდება სათანადო ლაბორატორიული პირობების უქონლობის გამო. გარდა ამისა, შრატით მკურნალობა ზოგჯერ წინააღმდეგნაირ ენობა ორგანიზმის სენსიბილიზაციის დროს ცილების მიმართ, ფილტვების ტუბერკულოზის აქტიურ ფორმის დროს, გულის ზოგი დაავადების შემთხვევებში და სხვ. ამასთან, შრატით მკურნალობას ხშირად ე. წ. შრატის ავადმყოფობა მოსდევს, ამიტომ გასაგები ხდება, თუ რატომ ვერ პოვა დიდი გავრცელება კრუპოზული პნევმონიის მკურნალობამ შრატით.

ოპტიმით და ქინაქინით მკურნალობა დღეს უკვე მიტოვებულია.

სულფანილამიდებით მკურნალობა ფილტვების კრუპოზული ანთებისა დღეს ყველას მიერ სპეციფიკურ ქიმიოთერაპიად არის აღიარებული. სულფაპირიდინი, რომელიც პირველად 1938 წ. იხმარეს, მეტად ეფექტური გამოდგა კრუპოზული პნევმონიის წინააღმდეგ. საბჭოთა კავშირში ეს პრეპარატი სულფიდიინის სახელწოდებით დაამზადეს და მან სწრაფად მოიპოვა კრუპოზული პნევმონიის წინააღმდეგ შესანიშნავი საშუალების სახელი. აღსანიშნავია ის გარემოება, რომ პირველად სულფიდიინი დაამზადდა საბჭოთა კავშირში — პოსტოვსკის მიერ და შემდეგ მისგან დამოუკიდებლად ინგლისელების — ფილიპსისა და ევანსის მიერ (სულფაპირიდიინის სახელწოდებით).

სულფიდიინის გამოყენების პირველივე ცდებმა ცხადყო მისი დიდი ეფექტიანობა კრუპოზული პნევმონიის დროს. ის სწყვეტს ავადმყოფობას 24—36 საათის განმავლობაში; სიცხე კლებულობს თანდათანობით, კლებულობს მაჯისა და სუნთქვის სიხშირე, უმჯობესდება ავადმყოფის მდგომარეობა, მცირდება ტოქსემიის მოვლენები.



პრაქტიკამ ცხადყო მისი ტოქსიკურობაც. ციანოზი, თირკმლის კოლიკა, ჰემატურია, ფსიქოზი, ლეიკოპენია, აგრანულოციტოზი და, რაც უფრო ხშირია, გულისრევა და პირსაქმება შესაძლოა განვითარდეს სულფიდინით მკურნალობის დროს. ამიტომ ჩვენმა ფარმაკოქიმიურმა მრეწველობამ დაამზადა სულფანილამიდების ნაკლებ ტოქსიკური პრეპარატები: სულფაზოლი, ნორსულფაზოლი, ანუ სულფათიაზოლი, სულფაზინი, ანუ სულფადიაზინი, სულფოდიმეზინი, რომლებიც მოკლებულია ამ ტოქსიკურ თვისებებს და უფრო ნაზად მოქმედებს ორგანიზმზე; მხოლოდ ეს პრეპარატები უნდა მივეცეთ უფრო დიდი რაოდენობით, ვიდრე სულფიდინი. ამჟამად სულფიდინი აღარ იხმარება.

საკიროა კარგად გვახსოვდეს უდავოდებულე ბა, რომ სულფანილამიდები მოქმედებენ კარგად მხოლოდ მაშინ, თუ ისინი მიეცემა ავადმყოფს დროულად, ავადმყოფობის პირველ დღეებში და სრული დოზებით.

რატომ უნდა, ჩვენ არ უნდა ვთქვათ უარი სულფანილამიდების მიცემაზე დაავადების მოგვიანებით პერიოდშიც, მაგრამ განსაკუთრებით კარგი შედეგი შეიძლება მივიღოთ მაშინ, თუ სულფანილამიდები მივეცით ავადმყოფს არა უგვიანეს მე-4 დღისა კრუპოზული პნევმონიის დაწყებიდან.

ყოველგვარი გადახრა სულფანილამიდების დოზისა და მიცემის ვადებისაგან იწვევს წამლის ეფექტიანობის შემცირებას; უფრო მეტიც, თუ ის პატარა დოზებით და დიდი ინტერვალებით მივეცით, შეიძლება სრულიად უეფექტოც დარჩეს.

ჩვეულებრივ, მკურნალობის კურსზე, ავადმყოფს ეძლევა სულფანილამიდების 20,0—30,0 გ შემდეგი სქემით: 1-ლ დღეს 7 გრამი (პირველ მიცემაზე 2,0 და შემდეგ თითო გრამი ყოველ 4 საათში), მე-2 დღეს — 6,0 (თითო გრამი ყოველ 4 საათში) მე-3 და მე-4 დღეს — 4,0 (თითო გრამი ყოველ 6 საათში).

ჩვენებების მიხედვით შეიძლება სულფანილამიდური პრეპარატის რაოდენობა მკურნალობის კურსზე აყვანილ იქნას 30,0—40,0-მდე.

სულფანილამიდების მიღება უმჯობესია ბორჯომის ან სოდიანი წყლით. საკიროა, რომ ავადმყოფი იღებდეს ბევრ სითხეს (არა ნაკლებ 1,5—2 ლიტრისა).

დიდი რაოდენობით სითხის მიღება, განსაკუთრებით ტუტიანი წყალი, აძლიერებს დიურეზს და ამცირებს დიზურეული მოვლენე-

ბის განვითარებას და სულფამიდური კონკრემენტების გაჩენას სა-  
შარდე გზებში.

თუ სულფანილამიდების მიცემისათვის რაიმე უკუჩვენება არ  
არის (იხ. ქვევით), პრეპარატი ავადმყოფს უნდა ეძლეოდეს სრული  
დოზით, რათა მისი კონცენტრაცია სისხლში არ იყოს 5—10 მგ %-ზე  
ნაკლები.

ავადმყოფის უგრძობ მდგომარეობაში ყოფნის შემთხვევაში,  
სულფანილამიდები შეიძლება ვენაში იქნეს შეყვანილი.

სულფანილამიდების ხმარების პერიოდში ავადმყოფმა არ უნდა  
მიიღოს საფაღარათო ინგლისური მარილი სულფ-მეტქემოგლობინის  
წარმოშობის თავიდან ასაცილებლად. არ უნდა ჰკამოს კვერცხი.

სულფანილამიდებით მკურნალობის პროცესში შესაძლებელია  
ავადმყოფს ციანოზი დაემჩნეს ან ძლიერი პირსაქმება დაეწყოს, ან  
სისხლი გამოაჩნდეს შარდში. უფრო იშვიათ შემთხვევაში ავადმყოფს  
შეიძლება ლეიკოპენია, აგრანულოციტოზი ან დერმატიტი განუვი-  
თარდეს. ყველა ასეთ შემთხვევაში საჭიროა სულფანილამიდების  
მკურნალობის შეწყვეტა.

სულფანილამიდები ხშირად იწვევენ უმადობას, მაგრამ იმ სასი-  
კეთო გავლენასთან შედარებით, რომელსაც ისინი ახდენენ ორგა-  
ნიზმზე, ეს მცირე არასასიამოვნო მოვლენა მხედველობაში მისაღები  
არაა.

ზემოაღნიშნული მძიმე გართულებანი სულფანილამიდებით  
მკურნალობის დროს შედარებით იშვიათია.

ის აზრი, თითქოს სულფანილამიდები ცუდად მოქმედებენ გულ-  
ზე, სრულიად უსაფუძვლოა და ის, არა თუ საღი გულის მქონე  
ავადმყოფს, არამედ გულით დაავადებულსაც, სრულიად უშიშრად  
მიეცემა.

მთავარ წინააღმდეგჩვენებას სულფამიდოთერაპიისათვის წარ-  
მოადგენს ცვლილებები სისხლის მხრივ (ლეიკოპენია, ნეიტროპენია)  
და ნეფრიტი (განსაკუთრებით ჰემატურიის მოვლენებით).

თუ სულფანილამიდებით მკურნალობის დროს ავადმყოფს მძი-  
მე ცვლილებები განუვითარდა სისხლის მხრივ, საუკეთესო საშუა-  
ლებაა ამ დროს სისხლის გადასნმა და კამპოლონის ინექციები.

საერთოდ უნდა ითქვას, რომ მრავალი წლის განმავლობაში  
სხვადასხვა დაავადებათა მკურნალობამ სულფანილამიდებით გვიჩვენ-  
ა, რომ შიში ზემოხსენებული გართულებებისა გადაჭარბებულია  
და, ჩამოთვლილი თანამოვლენების (ციანოზი, გულისრევა, პირსაქ-  
მება) გარდა, რაიმე გართულება იშვიათ შემთხვევაშია მოსალოდნე-

ლი. ამიტომ სრულიად გამართლებულია სულფანილამიდების დანიშვნა მაშინაც კი, როდესაც მხოლოდ ექვი დაიბადება პნევმონიაზე.

სულფანილამიდებს ბავშვები და დასუსტებული, ხშირად მოხუცი ავადმყოფებიც კი კარგად იტანენ და მათ ხმარებაზე, თუკი ისინი ნაჩვენებია, უარი არ უნდა ეთქვათ.

აღსანიშნავია, რომ ზოგჯერ სულფანილამიდები უეფექტოა კრუპოზული პნევმონიის ზოგიერთი ფორმის დროს (ე. წ. სულფამიდორეზისტენტული ფორმები). პნევმოკოკების ზოგიერთი, სულფანილამიდების გამძლე შტამებით და ფრიდლენდერის დიპლობაცილით გამოწვეული კრუპოზული პნევმონია არ იკურნება სულფანილამიდებით და ასეთ შემთხვევებში წამლობის საკითხი უნდა გადასინჯული იქნეს — სულფანილამიდები უნდა შეიცვალოს ან მათ დამატოს სხვა საშუალებები. მეტად ეფექტურსა და მძლავრ სამკურნალო საშუალებას კრუპოზული პნევმონიის წინააღმდეგ წარმოადგენს ანტიბიოტიკები: პენიცილინი, ბიომიციინი და სხვ.

პნევმონიის მკურნალობა ანტიბიოტიკებით იმდენად გავრცელდა და მოწონება პოვა, რომ ამჟამად პნევმონიის არც ერთი ფორმა ანტიბიოტიკების გარეშე არ იმკურნალება.

კრუპოზული პნევმონიის ბაქტერიემიით მიმდინარე ფორმები, სულფანილამიდების გამძლე ფორმები, ის შემთხვევები, სადაც სულფანილამიდების დანიშვნა წინააღმდეგნაჩვენებია ან არ არის მიზანშეწონილი პრეპარატის თანამოვლენების გამო, სადაც მოსალოდნელია ჩირქოვანი გართულებები (აბსცესი, განგრენა, პლევრის ემპიემა), უთუოდ პენიცილინით მკურნალობას მოითხოვს.

პენიცილინისა და ბიომიციინის გარდა პნევმონიის წინააღმდეგ იხმარება სტრეპტომიციინი, სინტომიციინი, ლევომიციტინი (რეც. №№ 101, 102, 103).

ყველა ანტიბიოტიკს ახასიათებს ამა თუ იმ მიკრობულ ფლორაზე მეტ-ნაკლები მოქმედება. ასე, მაგალითად, პენიცილინი არ მოქმედებს ფრიდლენდერის ჩხირზე, რომელზედაც უკეთ მოქმედებს სულფანილამიდები; სტრეპტომიციინი კარგად მოქმედებს ფრიდლენდერის ჩხირზე და სხვ. ამიტომ უმჯობესია პნევმონიის მკურნალობა კომბინირებულად ტარდებოდეს ანტიბიოტიკებითა და სულფანილამიდებით.

პენიცილინი შეჰყავთ კუნთებში 100—150 ათასი ერთეულის რაოდენობით ყოველ 3—4 საათში. სტრეპტომიციინი 0,5 გრამის (500 ათასი ერთეული) რაოდენობით დღე-ღამეში ორჯერ (დილა-სალამოს), ბიომიციინი 100—200 ათასი ერთეული ყოველ 4—6 საათში. ანტიბიოტიკები უნდა ეძლეოდეს ავადმყოფს არა მარტო პნევ-

მონიის მოვლენების დაცხრომამდე, არამედ ერთხანს მის შემდეგაც, ვიდრე ორგანიზმი არ გამოიმუშავებს ანტისხეულებს და ამრიგად არ იქნება უზრუნველყოფილი დაავადების რეციდივისაგან.

ლევომიციტინის (სინტომიციტინის) დანიშვნა პენიცილინთან ერთდროულად არ არის დასაშვები.

ჰიპოქსემიის მოვლენებთან საბრძოლველად კრუპოზული პნევმონიის დროს კარგ საშუალებას წარმოადგენს *ქ ა ნ გ ბ ა დ ი თ მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა* (ოქსიგენოთერაპია). *ქ ა ნ გ ბ ა დ ი* უნდა ეძლეოდეს ავადმყოფს არა სიცოცხლის უკანასკნელ საათებში, როგორც ეს ზოგჯერ ხდება, არამედ ჰიპოქსემიის მოვლენების დაწყებიდანვე. *ქ ა ნ გ ბ ა დ ი თ მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა* უნდა ტარდებოდეს *ქ ა ნ გ ბ ა დ ი*ს კარავში, რაც ყველა მოწყობილ საავადმყოფოში უნდა იყოს. სუნთქვის დარღვევისა და ციანოზის დროს საჭიროა *ქ ა ნ გ ბ ა დ*ს ნახშირბადის 5—10% მიემატოს.

ყველა ამ ეფექტურ თანამედროვე საშუალებებთან ერთად კრუპოზული პნევმონიის მკურნალობაში საჭირო ხდება აგრეთვე სიმპტომურ საშუალებათა ფართოდ გამოყენებაც.

მთავარი ყურადღება უნდა მიექცეს გულის მუშაობას და სათანადო ჩვენებების დროს საჭიროა გულის საშუალებების დანიშვნა. ამისათვის კარგია ქაფური, კოფეინი, სტრიქნინი (რეცეპ. №№ 28, 30, 32). სათითურას პრეპარატების დანიშვნა შიგნით, უმრავლესობის აზრით, მიზანშეწონილია, ხოლო იმ შემთხვევაში, როდესაც კრუპოზული პნევმონიით დაავადებულს გულის მანკი აქვს, თუნდაც მას დეკომპენსაციის მოვლენები არა ჰქონდეს, დაავადების პირველ დღიდანვე მას უნდა მიექცეს *Pulv. fol. digitalis 0,1* დღეში სამჯერ (გელშტეინი და ზელენინი).

კარგია გლუკოზის 40%-იანი ხსნარის ყოველდღიურად 20—30 მლ რაოდენობით ინექცია ვენაში, რაც, ბევრის აზრით, ინსულინის 10 ერთეულის კანქვეშ შემხაპუნებასთან ერთად, კარგად მოქმედებს კრუპოზულ პნევმონიაზე. გარდა ყოველივე ამისა, საჭიროა ნარკოტიკული საშუალებების დანიშვნა ხველის წინააღმდეგ. ტკივილების დასაყუჩებლად კარგად მოქმედებს კოტონეზები ირგვლივ ან უმჯობესია სათბური კომპრესია.

თუ ავადმყოფი აგზნებულია, საჭიროა ბრომიდების დანიშვნა, ხოლო უძილობის დროს — საძილე საშუალებები (რეცეპ. №№ 16, 17, 18, 80, 81, 82, 83, 84).

თუ ავადმყოფს ნახველი ამოაქვს, დაავადების დაწყების 4—5 დღიდან შეიძლება ამოსახველებელი მივცეთ (იხ. თავი ბრონქიტის შესახებ).

ფილტვების შეშუპების მოვლენების განვითარების დროს აბსოლუტურ ჩვენებას წარმოადგენს სისხლის გამოშვება არა ნაკლებ 400—500 მლ რაოდენობით, გულის საშუალების (კორაზოლის და კორდიამინის) ენერგიული ხმარება და გლუკოზის ხსნარი ვენაში (რეცეპ. №№ 31, 42).

უნდა ითქვას, რომ სულფანილამიდოთერაპიამ იმდენად შეამსუბუქა კრუპოზული ანთების მიმდინარეობა, რომ ამჟამად სულფანილამიდების და ანტიბიოტიკების გარდა, იშვიათად გვქირდება რაიმე სხვა სამკურნალო საშუალებების ხმარება. ავადმყოფი უფრო ხშირად აღვილად იტანს ავადმყოფობას, მაგრამ უნდა გვახსოვდეს, რომ მოვლა და გაფრთხილება მაინც საჭიროა.

სულფანილამიდების შემოღებამდე ავადმყოფი სულ ცოტა ორი კვირა მაინც უნდა წოლილიყო ლოგინში სიცხის დაკლების შემდეგ. ამჟამად, დაავადების მსუბუქი მიმდინარეობის შემთხვევაში, ავადმყოფი შეიძლება მე-7—10 დღეზე ავადმყოფობით საწოლიდან.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ი ს მიზნით კარგია ორგანიზმის გამოწრთობა. განსაკუთრებით იმ პირებისათვის, რომლებსაც მიდრეკილება აქვთ „გაცივებისადმი“; ფიზკულტურა და სპორტი მატებენ ორგანიზმს წინააღმდეგობის უნარს და ამცირებენ პნევმონიით დაავადების სისშირეს. ავადმყოფის პოსპიტალიზაცია სავალდებულოა.

### ფილტვის კეროვანი, წილაკოვანი ანთება

(Pneumonia lobularis)

ფილტვების კეროვანი, ანუ წილაკოვანი ანთება ხშირ დაავადებას წარმოადგენს და ხასიათდება ფილტვის წილაკების (lobulus) ანთებით, რომელიც ცალკე კერების სახით ვითარდება; ამიტომ ანთების ამ ფორმას ეწოდება წილაკოვანი, ანუ კეროვანი ანთება. დღემდე ასეთი ფორმის ანთება ცნობილია კატარული ანთების, ანუ ბრონქო-პნევმონიის სახელწოდებით, მაგრამ ამ სახის ანთება ანატომიურად არ წარმოადგენს კატარს და ყოველთვის ბრონქიტის ან ბრონქიოლიტის შედეგად არ ვითარდება. ამიტომ, უფრო სწორია, მას კეროვანი, ანუ წილაკოვანი პნევმონია ვუწოდოთ.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. როგორც ზემოთ უკვე აღნიშნული იყო, ბრონქიტის ან ბრონქიოლიტის შედეგად შეიძლება, როგორც გართულება, განვითარდეს ფილტვის ანთება. უკანასკნელი ხშირად ერთვის მთელ რიგ ინფექციურ სნეულებებს — გრიპს, წითელას, ყვიანახველას, მუცლის ტიფს, პარტახტიან ტიფს და ბევრ სხვა ინფექციას. ხშირია კეროვანი პნევმონია ქირურგიული ოპერაციე-

ბის შემდეგ, უცხო სხეულის ჩასუნთქვის შედეგად (ა ს პ ი რ ა ც ი უ-  
ლი პ ნ ე ვ მ ო ნ ი ა), საბრძოლო მომწამვლელი ნივთიერებებით მო-  
წამვლისას. მაგრამ რა პირობებშიც არ უნდა განვითარდეს ფილტვე-  
ბის კეროვანი ანთება, მის განვითარებაში ყოველთვის მნიშვნელობა აქვს ზედა სასუნთქ გზებში არსებულ ინფექციას. პნევმოკოკი, კა-  
ტარული მიკროკოკი, სტრეპტო-სტაფილოკოკი, ფრიდლენდერის  
დიპლობაცილა, პფეიფერის ბაცილა და სხვადასხვა ვირუსული ინ-  
ფექცია ამა თუ იმ შემთხვევაში კეროვანი პნევმონიის გამომწვევა  
მიზეზია. ხშირად იწვევს კეროვან პნევმონიას X ჯგუფის პნევმო-  
კოკებიც.

უნდა აღინიშნოს ის გარემოება, რომ ზოგიერთი ინფექციური  
დაავადების მიმდინარეობაში განვითარებული კეროვანი პნევმონია  
შესაძლებელია გამოწვეული იყოს ამ ინფექციის გამომწვევი ბაქტე-  
რიული ფლორით, რომელიც, ჩვეულებრივ, სასუნთქ გზებში აღნიშ-  
ნული ინფექციით დაავადების გარეშე არ მოიძებნება (მაგალითად,  
მუტლის ტიფი).

მაგრამ კეროვანი პნევმონია განსაკუთრებით ხშირია გრიპის ნია-  
დაგზე. კავშირი გრიპსა და ფილტვის კეროვან ანთებას შორის ხში-  
რად იმდენად აშკარაა, რომ ასეთ შემთხვევებში მას გ რ ი პ ო ზ უ ლ  
პ ნ ე ვ მ ო ნ ი ა ს უწოდებენ.

როგორც ვხედავთ, ფილტვის კეროვან ანთებას მრავალი მიზეზი  
იწვევს და ხშირად ამ პნევმონიას, რომელიც თავს იჩენს როგორც  
გართულება სხვადასხვა დაავადებათა მიმდინარეობაში, გადამწყვე-  
ტი მნიშვნელობა აქვს ძირითადი დაავადების შემდგომი მიმდინარე-  
ობისა და გამოსავლისათვის.

კეროვანი პნევმონიის პათოგენეზი მეტად რთულია და საკმაოდ  
შეუსწავლელი. ანთების განვითარებაში მნიშვნელობა აქვს ისეთ ფაქ-  
ტორებს, როგორცაა ატელექტაზი, ემბოლია, პიპოსტაზი. განსა-  
კუთრებული მნიშვნელობა აქვს ნერვულ სისტემას. ცთომილი ნერ-  
ვის გადაჭრა ექსპერიმენტში იძლევა პნევმონიური მოვლენების გან-  
ვითარებას. ფილტვის ქსოვილის ტროფიკული ინერვაციის მოშლა  
ცთომილი ნერვით შეიძლება იყოს მიზეზი ასეთი პნევმონიისა.

ა. დ. სპერანსკის აზრით, თავის ტვინისა და ზურგის ტვინის ზე-  
მო სეგმენტების ტრავმის შედეგად განვითარებული ანთება ტროფი-  
კის მოშლის შედეგია. ა. ვ. ტონკიხი ფილტვებში ექსპერიმენტულად  
იღებდა ცვლილებებს სიმპათიკური კვანძების გაღიზიანების შე-  
დეგად.

პათოლოგიური ანატომია. ფილტვების კეროვანი ანთება, რო-  
გორც ზემოთ აღნიშნული იყო, ფილტვის ცალკე წილაკების ანთებით

ხასიათდება და ამით განსხვავდება კრუპოზული პნევმონიისაგან. თუ ლობარული პნევმონია ფილტვის მთელ წილს მოიცავს, კეროვანი პნევმონიის დროს ადგილი აქვს პატარა ანთებითი კერების განვითარებას. ეს კერები ლოკალიზდება აცინუსებში; მათი შეერთებით წარმოიშვება ალუბლის კურკის ტოლა ან თხილისტოლა კერები (აცინოზურ-ნოდოზური). რამდენიმე ასეთი კერა შესაძლებელია შეერთდეს და წარმოიქმნას მთელი წილის ანთებითი კერა ე. წ. ფსევდო-ლობარული პნევმონია. ასეთი შეერთებული (confluens) კერა შეიძლება იყოს ერთი ან რამდენიმე, ერთ ან ორივე ფილტვში. კეროვანი პნევმონია უპირატესად ერთი ან ორივე ფილტვის ქვემო წილში ვითარდება.

მიკროსკოპული გამოკვლევა ცხადყოფს ბრონქებისა და ბრონქიოლების მონაწილეობას ანთებითს პროცესში: ბრონქების სანათურების ლორწოვანი სეკრეტით დაცობის გამო სათანადო ალვეოლები ცარიელდება, იფუშება, მათ კედლებში ალვეოლური ეპითელიუმის დესკვამაცია ვითარდება, წარმოებს ლეიკოციტებისა და ერითროციტების ემიგრაცია. ფიბრინის გამოყოფა ან სულ არ ხდება, ან მეტად მცირეა. ანთებით გამონაყოფს უმეტეს შემთხვევებში არა აქვს პემორაგიული ხასიათი, ამიტომ განაკვეთზე ანთებითს უბანს არა აქვს მოწითალო ფერი, როგორც კრუპოზული პნევმონიის დროს და ის უფრო ბაცი ვარდისფერია.

**კლინიკური სურათი.** კეროვანი პნევმონია უფრო ხშირად შეუმჩნევლად და თანდათანობით იწყება. რამდენადაც კეროვანი პნევმონია უფრო ხშირად მეორადი მოვლენაა და ვითარდება როგორც რაიმე სხვა დაავადების გართულება, იმდენად, ცხადია, პირველ ხანებში ჭარბობს ძირითადი დაავადების ნიშნები. ხშირად მას წინ უძღვის ბრონქიტის ან ლარინგო-ტრაქეო-ბრონქიტის, ან კიდევ ბრონქიოლიტის მოვლენები. ასეთ შემთხვევაში, თუ ავადმყოფს აქვს დაბალი სიცხე, ხველა, ნახველის შედარებით მცირე რაოდენობა და არც თუ ძალიან დარღვეული საერთო მდგომარეობა, ძირითადი ავადმყოფობის კეროვანი პნევმონიით გართულებისას, მას შეამცივნებს, თუმცა არა ისე ძლიერ, როგორც კრუპოზული პნევმონიის დროს; სიცხე — 39,0°—40,0°-მდე აუწევს, ხველა და ნახველის რაოდენობა ემატება, ავადმყოფი გრძნობს ტკივილებს გვერდში და მისი საერთო მდგომარეობაც შედარებით მძიმე ხდება.

ავადმყოფს გახშირებული პულსი აქვს, ემჩნევა ქოშინი, ზოგჯერ ციანოზი. ნახველი ლორწოვან-ჩირქოვანი ხასიათისაა, ზოგჯერ შიგისხლის წერტილები ან ძაფები, მაგრამ ის არასოდეს არ არის ყვითელი, ჟანგისფერი და ისე მწებავი, რომ ავადმყოფს პირში ეგლისე-

ბოდეს. ჰერპესი ამ დროს კრუპოზულ პნევმონიასთან შედარებით გაცილებით უფრო იშვიათია.

ცხელება კეროვანი პნევმონიის დროს მეტად ატიპობრივია. ზოგ შემთხვევაში ავადმყოფს დაბალი სიცხე აქვს, ზოგჯერ კი შეიძლება მაღალ დონემდე აღწევდეს, შემდეგ კი სუბფებრილურ ციფრებამდე ან ნორმამდე ჩამოდის. შესაძლებელია 5—10 დღის ცხელების შემდეგ 1° რამდენიმე დღით ნორმამდე დაიწიოს. შემდეგ კი, ახალი პნევმონიური კერების გაჩენის შედეგად, ისევ გამწვავდეს.

ცხადია, ცხელების მიმდინარეობა დამოკიდებულია იმაზე, განვითარდა კეროვანი პნევმონია, ვთქვათ, რომელიმე ინფექციური დაავადების გართულების სახით, თუ დაერთო ისეთ დაავადებას, რომელიც ცხელებით არ მიმდინარეობს ან პირიქით, მაგალითად, ტიფის დროს კეროვანი პნევმონია ვერ შეცვლის ტიფისათვის ჩვეულ ცხელებას.

ფილტვების გამოკვლევისას შეიძლება ზოგჯერ აღინიშნოს დაავადებული მხარის ჩამორჩენა სუნთქვის დროს.

თუ ანთებითი კერები წვრილი და გაფანტულია, პერკუსიით ფილტვის ცვლილებები არ აღინიშნება; თუ კი ანთებითი კერები შედარებით დიდია ან ადგილი აქვს მათ შეერთებას, ამ შემთხვევაში პერკუსიით აღინიშნება სხვადასხვა ზომის გავრცელებული მოყრუება, სადაც გულმკერდის ბგერითი რყევა გაძლიერებულია. სუნთქვა ზოგან მკვრივია, ზოგან შესუსტებული, მოყრუების უბნებში შეიძლება სუნთქვას ბრონქული ელფერი ჰქონდეს. ფილტვების ობიექტური გამოკვლევის მონაცემებიდან კეროვანი პნევმონიის დროს უფრო დამახასიათებელია სველი ხიხინი, რომელიც აღინიშნება მშრალ ხიხინთან ერთად ფილტვის ამა თუ იმ უბანში. წვრილი და საშუალობუშტუკოვანი სველი ხიხინი, ხშირად გახმოვანებული (კონსონიური) ან კრეპიტაცია მოყრუების არეში მიუთითებს პნევმონიური კერის არსებობაზე.

რამდენიმე დღის განმავლობაში ფილტვების ამა თუ იმ ადგილას აღნიშნული სტეტოსკულტაციური მონაცემები შეიძლება გაქრეს, 1° დაიწიოს, ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა გაუმჯობესდეს, პულსისა და სუნთქვის სიხშირე ნორმას დაუბრუნდეს; მაგრამ ავადმყოფის ასეთი მოჩვენებითი გამოკეთების რამდენიმე დღის შემდეგ ავადმყოფობა შეიძლება ისევ გამწვავდეს, 1° კვლავ აიწიოს და ფილტვის ახალ უბანზე გამოჩნდეს ისეთივე მოვლენები — ხიხინი, მოყრუება და სხვ. ასეთი მცოცავი პნევმონიის (pneumonia migrans) ხასიათი კეროვანმა ანთებამ შეიძლება



ხშირად მიიღოს. ამრიგად, ავადმყოფობამ შეიძლება ერთ თვეს ან მეტს გასტანოს.

კეროვანი ანთება არ თავდება კრიზისით, როგორც კრუპოზული პნევმონია, მას ახასიათებს 1°-ის თანდათანობითი განელება (ლიზისი) და ყველა კლინიკური მოვლენის თანდათანობითი გაქრობა.

ფილტვების რენტგენოლოგიური გამოკვლევა კეროვანი პნევმონიების დროს უმრავლეს შემთხვევაში არაფერს გვაძლევს, თუ კერები მეტად პატარაა, ხოლო თუ კერები დიდი ან ერთიმეორესთან შეერთებულია, ამ შემთხვევაში აღინიშნება გაფანტული დაჩრდილებები უფრო ფილტვების ქვემო და შუა არეებში და ჰილუსების ახლო უბნებში. ჰილუსების ჩრდილი ყოველთვის გაძლიერებულია.

სისხლის მხრივ აღსანიშნავია ზომიერი ლეიკოციტოზი — 9000—12000-მდე, ნეიტროფილოზი, ზოგჯერ ლეიკოპენიაც.

შარდი ცვლილებებს არ იძლევა. ნახველში შეიძლება ვნახოთ სხვადასხვა მიკრობები, მაგრამ პნევმოკოკების რაოდენობა არასოდეს არ არის დიდი, როგორც კრუპოზული პნევმონიის დროს.

ამრიგად, კეროვანი პნევმონიის კლინიკური სურათი მეტად მრავალფეროვანია და მიმდინარეობა კი ფრიად ატიპობრივი.

ცნობიერების დაბინდვა, ბოდვა, დაუძლურება და გულის დასუსტების მოვლენები კეროვან პნევმონიას ზოგჯერ ისე ახასიათებს, როგორც კრუპოზულს, განსაკუთრებით თუ კეროვანი პნევმონია მოხუცებულს ან რაიმე დაავადებით დასუსტებულ პირს შეხვდა; ხოლო საშიშროება კეროვანი პნევმონიის დროს არანაკლებია, ვიდრე ფილტვების კრუპოზული ანთების დროს, მით უმეტეს რომ ამ ფორმის პნევმონიას ხშირად მძიმე გართულებებიც ახლავს.

ბევრია დამოკიდებული იმაზე, თუ კეროვანი პნევმონიის რომელ ფორმასთან გვაქვს საქმე. ამის მიხედვით კლინიკური სურათიც რამდენადმე განსხვავდება ერთიმეორისაგან.

**მ წ ვ ა ვ ე ი ნ ფ ე ქ ც ი უ რ ი დ ა ა ვ ა დ ე ბ ი ს** შედეგად განვითარებული კეროვანი პნევმონია, როგორც უკვე აღნიშნული იყო, მიმდინარეობს იმის მიხედვით, თუ რომელ ინფექციას დაერთო ის. ცხადია, ისეთი მძიმე ინფექციური დაავადება, როგორიც მუცლისა და პარტახტიანი ტიფია, მძიმე ფორმის წითელა და სხვ. ასუსტებს ორგანიზმს, აქვეითებს მის იმუნობიოლოგიურ თვისებებს და ამძიმებს კეროვანი პნევმონიის მიმდინარეობას. განსაკუთრებით საყურადღებოა გ რ ი პ ო ზ უ ლ ი პ ნ ე ვ მ ო ნ ი ის ფორმები, რომლებიც ვირუსული გრიპის შედეგად ვითარდება. აღსანიშნავია, რომ გრიპოზული პნევმონია სხვადასხვა სიმძიმით მიმდინარეობს და დამოკიდებულია როგორც გრიპის ეპიდემიის ხასიათზე, ინფექციის ვი-

რულენტობაზე, ისე დაავადებულთა ორგანიზმის მდგომარეობაზე. გრიპოზული პნევმონია მერყეობს მსუბუქი, მცირე გავრცელების ფორმებიდან, უფრო მძიმე და ზოგჯერ ჰე მო რ ა გ ი უ ლ ფ ო რ-მ ე ბ ა მ დ ე, როდესაც სულ რამდენიმე დღის განმავლობაში ავად-მყოფს უვითარდება პნევმონიის უმძიმესი მდგომარეობა, სისხლიანი ნახველით და ფილტვების შეშუპების მოვლენებით.

ა ს პ ი რ ა ც ი უ ლ ი პ ნ ე ვ მ ო ნ ი ა შესაძლებელია განვითარდეს სასულეში და აქედან ბრონქში უცხო სხეულის მოხვედრის შედეგად, ჩქარი ქამის დროს, ყლაპვის აქტის მოშლის შედეგად სხვადასხვა ნერვული დაავადებების ან ავადმყოფის უგრძობი მდგომარეობის დროს, ყელის ოპერაციის დროს და სხვ. უცხო სხეული (საქმლის ნაწილაკი, სისხლი და სხვ.) შეიძლება ჩასუნთქულ იქნეს ბრონქში და გამოიწვიოს კეროვანი პნევმონია. ასეთი პნევმონია ვითარდება ფილტვის ქვემო წილში, შედარებით პატარა უბანზე: გვად-ლევს 1° აწევას, ხველას, მოყრუებას, სველ ხიხინს და რამდენიმე დღის განმავლობაში მთავრდება განკურნებით. დუ ჩასუნთქული მასალა ინფიცირებული იყო, შესაძლებელია პნევმონიამ მძიმე მიმდინარეობა მიიღოს და ფილტვის დაჩირქებით (აბსცესი, განგრენა) გართულდეს.

არჩევნ კიდე ე. წ. „ჰ ი პ ო ს ტ ა ზ უ რ პ ნ ე ვ მ ო ნ ი ა ს“, რომელიც ვითარდება ფილტვის ქვემო წილებში სისხლის შეგუბების შედეგად. გულის ქრონიკული სნეულებებით ავადმყოფები სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში შეგუბებითი მოვლენებით, ხანგრძლივად მწოლარე ავადმყოფები, რომლებიც დიდხანს ავადმყოფობენ, ხშირად ხდებიან ავად ასეთი ფორმის პნევმონიით. ფილტვების ქვემო წილებში ვითარდება შეგუბება სუნთქვის პროცესის მოშლისა და ფილტვის ატელექტაზის შედეგად, ინფექცია ადვილად იკიდებს ფეხს ალვეოლებში ფილტვების ქვემო წილებში; თუ ასეთ შემთხვევებში გაჩნდა მოყრუება ამ არეში, გაძლიერდა fremitus pectoralis, განვითარდა ბრონქული სუნთქვა და აღინიშნა სველი ხიხინი, მაშინ საქმე გვაქვს ჰიპოსტაზურ პნევმონიასთან. ავადმყოფს ასეთ შემთხვევაში აძლევს სიცხეს, აქვს ხველა ლორწოვან-ჩირქოვანი ნახველით და ისედაც მძიმე ავადმყოფს, ასეთი გართულების შედეგად, კიდეე უფრო უმძიმდება მდგომარეობა.

აღსანიშნავია, რომ ზოგჯერ შეიძლება ადგილი ექნეს ჰიპოსტაზს, მაგრამ პნევმონიის განვითარებამდე საქმე არ მივიდეს.

არ შეიძლება ტერმინი „ჰიპოსტაზური პნევმონია“ სავსებით მართებულად ჩაითვალოს იმდენად, რამდენადაც აქ, გარდა ჰიპოსტაზისა, მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს მთელ რიგ სხვა ფაქტორებს, რო-

გორიც არის ნერვულ-რეფლექსური ზეგავლენები, ნერვული ტროფიკის მოშლა და სხვ.

შესაძლებელია დაუძლურებულ, მძიმე ავადმყოფს ისე განუვითარდეს პნევმონია, რომ მას არავითარი კლინიკური გამოვლინება არა ჰქონდეს. განსაკუთრებით ხშირია ეს მოვლენა მოხუცებულთა კეროვანი პნევმონიის დროს. მოხუცებულების კეროვანი პნევმონია ზოგჯერ სრულიად უსიცხოდ ან პატარა სიცხით მიმდინარეობს; ავადმყოფს არც ხველა აქვს, არც ნახველი. ობიექტურად ხშირად შეუძლებელია ფილტვების მხრივ ანთებითი ცვლილებების აღმოჩენა. მძიმე დროს ავადმყოფებს შეიძლება დაეტყოს გულის მუშაობის დასუსტების მოვლენები, განუვითარდეს ქოშინი, ციანოზი, მაჯის აჩქარება და შეიძლება ის დაიღუპოს კიდევც.

გართულებები. კეროვანი პნევმონია შეიძლება გართულდეს ფილტვის აბსცესით ან განგრენით. ასეთი გართულება უფრო ხშირად გრიპოზულ და ასპირაციულ პნევმონიას დაერთვის. ინფიცირებული მასალის ჩასუნთქვა ხშირად ხდება ფილტვის დაჩირქების მიზეზი. თუ კეროვანი ანთების მიმდინარეობაში ავადმყოფს ნახველის რაოდენობამ ძალიან უმატა და ნახველს მყარალი სუნი დაემჩნა, უნდა ექვი მივიტანოთ ფილტვის დაჩირქებაზე (იხ. ფილტვის აბსცესი და განგრენა).

გარდა დაჩირქებისა, ზოგჯერ ადგილი აქვს პლევრით გართულებას, პნევმოსკლეროზის განვითარებას, პერიბრონქიტებს და ბრონქოექტაზიებს.

დიაგნოზი ფილტვის კეროვანი ანთებისა ემყარება იმ კლინიკურ ნიშნებს, რომლებიც ზემოთ აღვნიშნეთ. თუ კეროვან პნევმონიას ტიპობრივი მიმდინარეობა აქვს, მისი დიაგნოზი მაინც და მაინც ძნელი არ არის, მაგრამ ატიპობრივ შემთხვევებში ის ძნელია. მოხუცებულების და მძიმე ავადმყოფების კეროვანი პნევმონია ზოგჯერ ძნელი ამოსაცნობია და არაიშვიათია შემთხვევები დიაგნოზური შეცდომებისა.

დიფერენციალური დიაგნოზი საჭიროა ფილტვების ტუბერკულოზთან, განსაკუთრებით მის პნევმონიურ ფორმასთან. თუ კეროვანი პნევმონია დიდხანს გრძელდება (1—2 თვე), უნდა ვიფიქროთ ტუბერკულოზურ პროცესზე და ანამნეზის კარგი შეგროვებით, ნახველის კარგი გასინჯვით კოხის ჩხირებზე და რენტგენის სხივებით ზუსტად გამოვიკვლიოთ პნევმონიის ეტიოლოგია.

თუ ადგილი აქვს შეერთებულ კეროვან პნევმონიას, ზოგჯერ საჭირო ხდება დიფერენციალური დიაგნოსტიკა კრუპოზულ პნევმონიასთან. კეროვანი პნევმონიის დროს <sup>1</sup> ხანგანელებითია, პერპესი

იშვიათია, ნახველი არ არის უანგისფერი, ლეიკოციტოზი არ არის ისე მაღალი, როგორც კრუპოზული პნევმონიის დროს. დიაგნოზის საბოლოოდ გადასაწყვეტად საჭიროა ნახველის გამოკვლევა და ფილტვების რენტგენოსკოპია. ვინაიდან კეროვანი პნევმონია ხშირად უვითარდება გულით ავადმყოფებს, ხოლო მათ შეიძლება ფილტვის ინფარქტიც განუვითარდეთ, საჭიროა ზოგჯერ მათი განსხვავებაც. ფილტვის ინფარქტი იწყება უეცრივ კვალით გვერდში,  $\text{I}^{\circ}$ -ის სწრაფი აწევით, სისხლიანი ნახველით, კეროვან პნევმონიას კი ასეთი სწრაფი დასაწყისი, კვალი გვერდში და სისხლით ხველა არ ახასიათებს.

უნდა გვახსოვდეს ისიც, რომ ზოგჯერ კეროვანი პნევმონია ფარავს ძირითადი დაავადების სურათს. ასეთ შემთხვევებში საჭიროა ავადმყოფი შესწავლილ იქნეს დაწვრილებით, რომ რაიმე ინფექციური დაავადება არ გამოგვეპაროს.

პროგნოზი კეროვანი პნევმონიის დროს დამოკიდებულია მრავალი მომენტისაგან. მნიშვნელობა აქვს იმას, თუ რა დაავადების ნიადაგზე განვითარდა ის, რამდენად არის განვითარებული ანთებითი პროცესი ფილტვებში, როგორია ავადმყოფის ასაკი და მისი ორგანიზმის საერთო მდგომარეობა, როგორ მიმდინარეობს ავადმყოფობა და სხვ. გულისა და სისხლძარღვთა სისტემის მდგომარეობას დიდი მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფობის პროგნოზისათვის. გულით ავადმყოფები და ფილტვების ემფიზემით დაავადებულნი ცუდად იტანენ ფილტვების კეროვან ანთებას.

კეროვანი პნევმონიის გამოსავალი ინფექციურ დაავადებათა მიმდინარეობაში დამოკიდებულია ძირითადი დაავადების მიმდინარეობისაგან, ასპირაციული პნევმონია — ასპირაციული მასალის ხასიათისაგან, პიპოსტაზური პნევმონია — ავადმყოფის გულისა და საერთო მდგომარეობისაგან, გრიპოზული პნევმონია — მისი ფორმისაგან და ა. შ.

**მკურნალობა და პროფილაქტიკა.** ფილტვების კეროვანი ანთების მკურნალობა გულისხმობს როგორც ანთებითი პროცესის მკურნალობას, ისე იმ ძირითადი დაავადების მკურნალობას, რომლის მიმდინარეობაშიც პნევმონია განვითარდა. კეროვანი ანთების მკურნალობა ძირითადად ისეთივეა, როგორც კრუპოზული პნევმონიის მკურნალობა. სულფანილამიდოთერაპია უნდა იყოს ნაცადი კეროვანი პნევმონიის ყველა შემთხვევაში, მაგრამ უნდა აღინიშნოს ის გარემოება, რომ სულფანილამიდები კარგად მოქმედებენ მხოლოდ პნევმოკოკებით გამოწვეულ კეროვან პნევმონიაზე; ვირუსულ ფორმებზე სულფანილამიდები არ მოქმედებს.

კეროვანი პნევმონიის შემთხვევებში დასაშვებია სულფანილამიდების შედარებით ნაკლები დოზების ხმარება (დღე-ღამეში 3—4 გ).

რამდენადაც კეროვანი პნევმონიის ეტიოლოგიაში პნევმოკოკების გარდა მნიშვნელობა აქვს შერეულ ინფექციასაც, მიზანშეწონილია კეროვანი პნევმონიის ყველა შემთხვევაში, როდესაც პროცესი მძიმედ მიმდინარეობს, გამოვიყენოთ პენიცილინი, ბიომიცინი ან სტრეპტომიცინი. დაკვირვება გვიჩვენებს, რომ ანტიბიოტიკებით მკურნალობა საკმაოდ ეფექტურია და კეროვანი პნევმონიის დროს მას უპირატესობა აქვს სულფანილამიდებთან შედარებით. ანტიბიოტიკების დოზა ისეთივეა, როგორც საერთოდ (იხ. ფილტვების კრუპოზული ანთება).

ფილტვების კეროვანი ანთების მკურნალობის დროს სულფანილამიდების და ანტიბიოტიკების გარდა დიდი მნიშვნელობა აქვს ჰიგიენურ-დიეტურ რეჟიმს, მოვლას და სიმპტომატურ საშუალებებს.

ავადმყოფს უნდა ჰქონდეს კარგი მოვლა, ავადმყოფის ოთახში საჭიროა ჰაერის ხშირად განიავება. საკვები უნდა იყოს კალორიებით და ვიტამინებით მდიდარი, იმავე დროს ადვილად მოსანელებელი.

კეროვანი ანთების სამკურნალოდ ფართოდ იხმარება მშრალი კოტონშები და სათბური კომპრესი. ამოსახველებელი, ხველის დასაყუჩებელი და გულის მუშაობის ასაგზნები საშუალებები ისევე უნდა იქნეს გამოყენებული, როგორც კრუპოზული ანთების დროს.

პროფილაქტიკური მიზნით საჭიროა ინფექციურ ავადმყოფებს ხშირად შეეუცვალოთ მდებარეობა საწოლში, რომ ისინი სულ ერთ მდგომარეობაში არ იყვნენ, ვახმაროთ მშრალი კოტონშები, რომ ამით ვიმოქმედოთ ადგილობრივ სისხლის მიმოქცევაზე. ჰიპოსტაზების თავიდან ასაცილებლად საჭიროა გულის ენერგიული მკურნალობა გულის სხვადასხვა საშუალებებით.

### ფილტვის ინფარქტი (Infarctus pulmonis)

ფილტვის ინფარქტი ეწოდება ფილტვის არტერიის ამა თუ იმ ტოტის ემბოლით დაცობას. ემბოლის სიდიდის მიხედვით, შესაძლებელია ფილტვის არტერიის უფრო მსხვილი ან უფრო წვრილი ტოტის დაცობა. თუ ემბოლი შედარებით დიდია და მან ფილტვის არტერიის მსხვილი ტოტი დააცო, ავადმყოფი სწრაფად იღუპება, შედარებით უფრო მომკრო ტოტის დაცობისას ავადმყოფი მძიმე მდგომარეობაში ვარდება, მაგრამ მან შეიძლება რამდენიმე ხანს კიდევ

იკოცხლოს ან იშვიათ შემთხვევაში გამოკეთდეს კიდევ. ასეთ შემთხვევებში იგულისხმება ფილტვის ემბოლია. ფილტვის ინფარქტს ადგილი აქვს მაშინ, როდესაც ემბოლი გაიჭედება ფილტვის ე. წ. საბოლოო ტიპის არტერიაში.

საიდან ხდება ფილტვის არტერიაში ემბოლია?

სხვადასხვა ინფექციურ დაავადებათა დროს ან ქირურგიული ოპერაციების შემდეგ სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის ვენებში, ან გულში — გულის დაავადებათა შედეგად — ჩნდება თრომბი, რომლის ნაწილაკი შეიძლება მოსწყდეს მას და სისხლის ნაკადით გადატანილ იქნეს ფილტვის არტერიაში.

მუცლის ტიფი, პარტახტიანი ტიფი და სხვა ინფექციური სნეულებები ზოგჯერ იწვევენ ქვემო კიდურების თრომბოფლებიტს. თრომბოფლებიტი ხშირია მშობიარობის შემდეგაც. თუ ამ გართულების დროს ავადმყოფი დიდი სიფრთხილით არ მოძრაობს საწოლში და ფეხი უძრავად არა აქვს, შესაძლებელია თრომბი მოსწყდეს და ემბოლიის მიზეზი გახდეს. სხვადასხვა ქირურგიული და განსაკუთრებით გინეკოლოგიური ოპერაციის შემდეგ, ავადმყოფი, რომელიც სრულიად გამოკეთდა, საწოლიდან წამოდგომისას შეიძლება უეცრად დაიღუპოს ფილტვის ემბოლიისაგან. ეს საშინელი გართულება ვენებში თრომბის გაჩენისა და მისი მოწყვეტის გამო ემბოლიის განვითარების შედეგია. არაიშვიათი მოვლენაა ფილტვის ინფარქტის განვითარება გულის დაავადების, კერძოდ, ენდოკარდიტის მიმდინარეობაში და გულის მანკების დროს, განსაკუთრებით დეკომპენსაციის პერიოდში.

ფილტვის ინფარქტი სოლის მოყვანილობის კერას წარმოადგენს, რომლის ფუძე ფილტვის ზედაპირისაკენ არის მიმართული და ხშირად პლევრის ფურცელს აღწევს, ხოლო მწვერვალი კი ცენტრისკენაა მიმართული. ანატომიურად ფილტვის ინფარქტის არეში ადგილი აქვს სისხლის ძარღვებიდან ერითროციტების დიდი რაოდენობით გამოსვლას, ისინი ქლენთავენ იშემიურ უბანს და აძლევენ მას მოწითალო ფერს (ჰემორაგიული ინფარქტი).

შემდგომ მიმდინარეობაში ეს დაინფარქტებული კერა შეიძლება ალაგდეს და იქ ნაწიბური განვითარდეს. ამ პროცესს, ინფარქტის სიდიდის მიხედვით ერთიდან სამ კვირამდე დრო სჭირდება. თუ ავადმყოფი დაუძლურებულია და ორგანიზმშიც სათანადო პირობები არსებობს, შესაძლებელია ინფარქტი დაჩირქდეს, განსაკუთრებით მაშინ, თუ მისი გამომწვევი ემბოლი ინფიცირებული იყო. ასეთ შემთხვევაში ვითარდება ფილტვის ემბოლიური წარმოშობის აბსცესი (იხ. ფილტვის აბსცესი).

ფილტვის ინფარქტის წარმოშობისას ავადმყოფი გრძნობს ჰვალს გვერდში. მას ეწყება ქოშინი და ხველა ლორწოვან-სისხლიანი ნახველით. 1—2 დღის შემდეგ მას აძლევს სიცხეს, რომელიც იშვიათად არის მაღალი (38,0°—38,5°).

თუ ინფარქტი მოზრდილია, პერკუსიით ვილებთ მოყრუებას, ფრემიტუსი გაძლიერებულია და მოსმენით აღინიშნება ბრონქული სუნთქვა და კრეპიტაცია.

პლევრის ანთების გამო შეიძლება ხახუნიც მოვისმინოთ. ზოგჯერ ფილტვის ინფარქტს ზედ დაერთვის ექსუდაციური პლევრიტი (იხ. ქვევით).

ფილტვის ინფარქტის შემთხვევაში გვიხდება დიფერენციალური დიაგნოზის გატარება ფილტვის კრუპოზულ ანთებასთან. უკანასკნელისათვის დამახასიათებელია კლინიკური მოვლენების შემდეგი თანმიმდევრობა — შემცივნება, ჰვალი, სიცხის აწევა და სისხლიანი, ან უფრო ხშირად, ჟანგისფერი ნახველი, ხოლო ინფარქტისათვის კი — ჯერ ჰვალი, ლორწოვან-სისხლიანი ნახველი, ხოლო 1—2 დღის შემდეგ კი  $t^{\circ}$ -ის აწევა.

პროგნოზი ფილტვის ინფარქტისა დამოკიდებულია ჯერ ერთი ძირითად დაავადებაზე და შემდეგ იმაზე, თუ რამდენად დიდია ინფარქტი. პატარა ასეპტიკური ემბოლებით გამოწვეული ინფარქტები მათი შესრუტვა-ალაგებით და ავადმყოფის გამოკეთებით თავდება, დიდი ინფარქტი ან სეფსისური ემბოლით გამოწვეული ინფარქტი, შესაძლებელია დაჩირქდეს, ან გართულდეს პლევრიტით, რაც, ცხადია მძიმე პროგნოზს იძლევა.

მკურნალობა უნდა იყოს მიმართული ძირითადი დაავადების წინააღმდეგ. ვენურ სისტემაში თრომბების არსებობის შემთხვევაში საჭიროა განსაკუთრებული სიფრთხილე, რომ ავადმყოფის გადაჭარბებული მოძრაობით ან საწოლიდან აღრე წამოდგომით არ იქნეს გამოწვეული თრომბის მოგლეჯა ადგილიდან და ემბოლიის განვითარება. უკვე განვითარებული ემბოლიის დროს საჭიროა სრული სიმშვიდე შემდგომი ემბოლიის თავიდან აცილების მიზნით.

ფილტვის გაურთულებელი ინფარქტი რაიმე განსაკუთრებულ მკურნალობას არ მოითხოვს, საკმარისია სიმპტომატური საშუალებები, ხოლო ექსუდაციური პლევრიტით გართულებული ან დაჩირქებული ინფარქტი განსაკუთრებულ მკურნალობას მოითხოვს (იხ. სათანადო თავები).

თუ ემბოლიის განვითარების შედეგად ავადმყოფი მძიმე მდგომარეობაში ჩაეარდა — აქვს გულის სისუსტის ან კოლაფსის მოვლენები, საჭიროა საგულე საშუალებების ხმარება (კოფეინის, ადრენა-

ლინის ინექცია), ძლიერი ტკივილის დროს ნაჩვენებია სათბური კომპრესი, პანტაპონის ან მორფინის ინექცია, უანგბადით და კარბოგენით სუნთქვა.

ავადმყოფს უნდა მიეცეთ სისხლის შედედების საწინააღმდეგო საშუალებები (დიკუმარინი, ნეოდიკუმარინი, პელენტანი, უთუოდ პროთრომბინის ყოველდღიური კონტროლის ქვეშ).

**პროფილაქტიკა.** საჭიროა თრომბოემბოლიურ გართულებათა თავიდან აცილების მიზნით ნაოპერაციევ ავადმყოფს აეკრძალოს საწოლიდან ადრე წამოდგომა, თუ მას თრომბოფლებიტის ნიშნები აქვს მით უმეტეს; ინტრავენური ინექციების ხმარება ასეთ შემთხვევებში უკუნაჩვენებია. წინააღმდეგნაჩვენებია სისხლის გადასხმაც. ავადმყოფს არ უნდა დაუნიშნოთ სისხლის შედედების უნარის ამწევი საშუალებები (კოტომები, ელატინი), პირიქით უნდა მიეცეთ ანტიკოაგულანტები (იხ. ზევით).

### **ფილტვის აბსცესი**

**(Abscessus pulmonis)**

### **ფილტვის განგრენა**

**(Gangraena pulmonis)**

ფილტვის ქსოვილის ჩირქოვანი დაშლა ცნობილია აბსცესის სახელწოდებით. შესაძლებელია ფილტვის ქსოვილმა განიცადოს ლობითი დარღვევა, რომელსაც არა აქვს მიდრეკილება შემოიფარგლოს როგორც აბსცესის შემთხვევაში და პირიქით, თანდათან ვრცელდება. ეს პროცესი ცნობილია ფილტვის განგრენის სახელით. როგორც ამ განმარტებიდან ჩანს, ამ ორ პროცესს შორის დიდი განსხვავება არ არის — როგორც ერთ, ისე მეორე შემთხვევაში ფილტვის ქსოვილი განიცდის ჩირქოვან დაშლას, ორივე პროცესი ერთსა და იმავე პირობებში ვითარდება. მიზეზები მათი ერთი და იგივეა; როგორც ერთი, ისე მეორე ბევრი მსგავსი თვისებით ხასიათდება და მათი მიმდინარეობაც მსგავსია, შესაძლოა ჩირქოვანი დაშლა (აბსცესი) არ შემოიფარგლოს და ლობითი დაშლის პროცესში გადავიდეს (განგრენოზული აბსცესი), ხოლო განგრენის დროს, პირიქით, ლობითი პროცესი შეიძლება შეჩერდეს და შემოიფარგლოს.

ამით უნდა აიხსნას ის გარემოება, რომ დღეს ფილტვის ამ ორ ჩირქოვან პროცესს აღარ აცალკევებენ, როგორც ამას წინათ ჰქონდა ადგილი, და ფილტვის დაჩირქებათა საერთო სახელწოდებით აერთიანებენ. ფილტვის დაჩირქებათა ჯგუფს აკუთვნებენ ავ-



რეთვე ე. წ. ბრონქოექტაზულ დაავადებას იმ პერიოდში, როდესაც ადგილი აქვს ქრონიკულ დაჩირქებას (იხ. თავი ბრონქოექტაზის შესახებ) და ფილტვის კიბოს იმ ფორმებს, რომლებიც რღვევას და დაჩირქებას იძლევა. ფილტვის აბსცესი საკმაოდ ხშირი დაავადებაა. უფრო ხშირად ხდებიან ავად მამაკაცები ახალგაზრდა და საშუალო ასაკში.

**ეტიოლოგია და პათოგენეზი.** ჩვენ უკვე აღვნიშნეთ, რომ ფილტვების ანთების როგორც კრუპოზული, ისე კეროვანი ფორმა შეიძლება გართულდეს ფილტვის აბსცესით ან განგრენით. მაშასადამე, ფილტვის დაჩირქების ერთ-ერთ მიზეზს ფილტვის ანთება წარმოადგენს ეს ე. წ. პნემონიის შემდგომი, მეტაპნემონიური აბსცესებია. აღნიშნული იყო ისიც, რომ ინფიცირებული მასალის ჩასუნთქვამ (ასპირაციამ) ოპერაციის დროს, ანდა საკმლის ნაწილაკების სასუნთქ გზებში მოხვედრამ შესაძლოა გამოიწვიოს ფილტვის დაჩირქებითი პროცესი. ასეთი ფორმის დაჩირქებას ასპირაციულ აბსცესსა და განგრენას უწოდებენ. გარდა ამ ორი ფორმისა, რომლებიც გაცილებით უფრო ხშირია, შესაძლებელია აბსცესის სხვა ფორმებიც. ასეთია, მაგალითად, ემბოლიური აბსცესი, რომელიც ვითარდება სისხლის ნაკადით ორგანიზმის რომელიმე ადგილიდან სეფსისური ემბოლის გადატანით ფილტვში. თრომბოფლებიტი, სეფსისური ენდოკარდიტი, სინუსიტი, საკვერცხეების ჩირქოვანი ანთება და მრავალი სხვა სახის დაჩირქება შეიძლება გახდეს წყარო სეფსისური ემბოლიისა, რომლის მოხვედრა ფილტვში იწვევს დაჩირქებითი პროცესის განვითარებას.

ფილტვის ქსოვილში ჰემატოგენური გზით დიზენტერიული ამების მოხვედრით შესაძლოა ფილტვის ე. წ. ამებური აბსცესი განვითარდეს.

ფილტვის აბსცესი და განგრენა შესაძლებელია განვითარდეს ჩირქოვანი ან ლობითი პროცესის გადასვლით უფრო ხშირად ლიმფური გზით ფილტვის ქსოვილზე მეზობელი ორგანოდან.

ყველაზე უფრო ხშირია ეს მოვლენა ღვიძლის ან სუბდიაფრაგმული აბსცესის დროს, ნეკნების, შუასაყრის, საყლაპავი მილის ჩირქოვანი ანთებების დროს და სხვ.

იმის მიხედვით, თუ რომელი გზით წარმოიშვა ფილტვის აბსცესი ან განგრენა, არჩევენ ბრონქოგენურ და ჰემატოგენურ აბსცესებს და განგრენას. პირველს ეკუთვნის მეტაპნემონიური, ასპირაციული, ბრონქოექტაზიული აბსცესი და ფილტვის დაჩირქებულ კიბო, მეორე ჯგუფს კი — ემბოლიური აბსცესი.

ფილტვების დაჩირქებითი პროცესის წარმოშობა-განვითარებისათვის აუცილებელია რამდენიმე მიზეზის არსებობა. სხვადასხვა მიკრობები, მაგალითად, პნევმოკოკები, ფრიდლენდერის ბაცილები, სტრეპტო-სტაფილოკოკები, ანაერობული ბაქტერიული ფლორა, სპიროქეტები, თითისტარა ჩხირი და სხვ. დიდ როლს ასრულებენ დაჩირქების განვითარებაში. მაგრამ თუ ფილტვის ქსოვილში წინასწარ არ არის მომზადებული ნიადაგი ან ორგანიზმის საერთო მდგომარეობა ხელს არ უწყობს დაჩირქებითი პროცესის წარმოშობას. ფილტვის დაჩირქების განვითარება ძნელი წარმოსადგენია.

შემთხვევათა დიდ უმრავლესობაში აბსცესი და განგრენა ვითარდება პათოლოგიურად შეცვლილი ფილტვის ქსოვილში. მხოლოდ ემბოლიური ფორმები, როგორც დაკვირვება გვიჩვენებს, შეიძლება განვითარდეს ფილტვის საღ ქსოვილშიც.

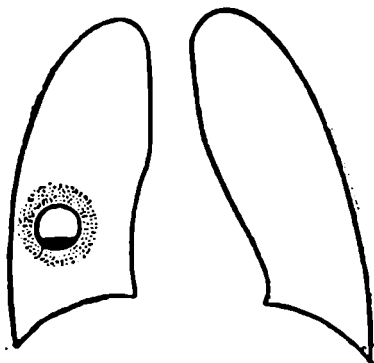
ადგილობრივი მიზეზებიდან პირველ რიგში აღსანიშნავია პნევმონია, ფილტვის ინფარქტი, ბრონქის დაცობა, ე. ი. ისეთი მდგომარეობა, რომელსაც მოსდევს ატელექტაზი, ფილტვის ქსოვილის ნეკროზი. ასეთ ნიადაგზე ორგანიზმის საერთო არახელსაყრელი მდგომარეობისას ბაქტერიული ფლორის ზეგავლენით ჩნდება დაჩირქებითი პროცესიც.

ორგანიზმის დასუსტება, დაუძლურება, შაქრის ავადმყოფობა, სხვადასხვა ქრონიკული დაავადებანი, ალკოჰოლიზმი, ფილტვის ზემოაღნიშნული ცვლილებების დროს ქმნიან ხელსაყრელ პირობებს ფილტვის დაჩირქების წარმოშობისათვის ბაქტერიული ფლორის ზეგავლენით.

**პათოლოგიური ანატომია.** ანატომიურად ფილტვის ტიპობრივი აბსცესი წარმოადგენს ფილტვის დანეკროზებულ კერას, სადაც ხდება ჩირქოვანი დაშლა. ეს უბანი შემოვლებულია გარსით, რომელიც შიგნიდან ფილტვის ქსოვილის ნაფლეთებითაა გამოფენილი, ხოლო მის ირგვლივ ადგილი აქვს ფილტვის ქსოვილის პერიფოკალურ ანთებით ინფილტრაციას, რომელიც მეზობელი საღი ქსოვილიდან მკაფიო დემარკაციული ხაზით არ გამოიყოფა (სურ. 4). დაშლის კერა შესაძლებელია წარმოდგენილი იყოს რამდენიმე ჩირქბუდით, რომლებიც შეიძლება შეერთდეს და წარმოშვას ერთი ჩირქოვანი ღრუ. თუ ასეთ ჩირქოვან დაშლას ლობითი ბაქტერიების ზეგავლენით ლობითი პროცესები დაერთო, მაშინ აბსცესი განგრენოზულ ხასიათს ატარებს და მასში დაგროვილი ჩირქი მეტად მყარალი სუნისაა. ფილტვის განგრენის დროს კი დაჩირქებულ კერაში, ლობითი პროცესების განვითარების გამო, პროცესი დიფუზურ ხასიათსღებულობს, შემოფარგელისაქენ მიდრეკილებას იჩენს და შესაძლებელია მთელ

ფილტვს მოედოს. ფილტვის აბსცესი შესაძლებელია გაიხსნას ბრონქში, ჩირქოვანი მასა გამოიყოს ბრონქების გზით, რაც შეიძლება ფილტვის აბსცესის განკურნებითაც დამთავრდეს. შეიძლება აბსცესმა გზა გაიკაფოს პლევრისაკენ, მის ღრუში გაიხსნას და პიოპნევმოთორაქსი გამოიწვიოს. სუბპლევრულად მოთავსებული აბსცესი ხშირად რთულდება მშრალი ან ექსუდაციური პლევრიტით. უკანასკნელს ხშირად ჩირქოვანი ხასიათი აქვს.

მდებარეობის მიხედვით არჩევენ პრეჰილუსურ, მწვერვალის, სუბპლევრალურ და ცენტრალურ აბსცესს. აბსცესი შესაძლოა მოთავსებული იყოს ზემო, შუა და ქვემო უბნებში; უფრო ხშირია ფილტვის აბსცესი მარჯვენა ფილტვში.



სურ. 4. ფილტვის აბსცესი სქემატურად (ა. გუკასიანით).

კლინიკური სურათი ფილტვის აბსცესისა და განგრენისა მრავალფეროვანია. მიმდინარეობის მიხედვით შეიძლება გავარჩიოთ მწვავე და ქრონიკული აბსცესი. დაავადების პროგნოზის და მკურნალობის თვალსაზრისით დიდი მნიშვნელობა აქვს აბსცესის მიმდინარეობის ფორმას. მწვავე ფორმების მკურნალობა უფრო კარგ შედეგს იძლევა და პროგნოზიც უკეთესია.

მწვავე აბსცესი იწყება მაღალი სიცხით, ხველით, ავადმყოფს შესაძლებელია ტკივილი ჰქონდეს გვერდში. მას აძლევს ოფლს,  $^{\circ}$  ხანგანელებითია, ჰექტიკურ ხასიათს იღებს, ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა მძიმეა. სისხლში მაღალი ლეიკოციტოზია (15—20000), ედრ აჩქარებულია, ნახველი მკირეა ან სულ არ არის; თუ ასეთი მდგომარეობა, მაგალითად, პნევმონიის მიმდინარეობაში განვითარდა, ექვი უნდა მივიტანოთ დაჩირქებაზე; მაგრამ აღსანიშნავია, რომ ზოგჯერ ავადმყოფს უცბად ეწყება ეს მოვლენები. შთაბეჭდილება ისეთია, თითქოს დაჩირქებითი პროცესი თავისთავად დაიწყოს. ანამნეზით ირკვევა, რომ ავადმყოფს ჰქონდა „გრიპი“ ან ბრონქიტის მოვლენები და სხვ. ყოველ შემთხვევაში საკითხი, თუ რა იყო მიზეზი ფილტვში ჩირქტროვის განვითარებისა, ასეთ შემთხვევებში ძნელი გადასაწყვეტი ხდება.

ასეთი ფორმის აბსცესის კლინიკური გამოვლინების დასაწყისი

პერიოდი, რომელიც ჩვეულებრივ, ორ კვირამდე გრძელდება, ახასიათებს დასურულ ჩირქგროვას (დასურული აბსცესი).

თუ ჩირქგროვა პატარაა, ობიექტურად ამ პერიოდში ვერაფერს ვნახავთ: უფრო მოზრდილი ჩირქგროვის არსებობისას, თუ ის ძალიან ღრმად არ მდებარეობს, აღინიშნება პერკუსიული ხმიანობის მოყრუება და სუნთქვის ოდნავი შესუსტება. იშვიათია ბრონქული სუნთქვა და სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი. თუ აბსცესი იწვევს პლევრის ანთებას. შესაძლებელია მოვისმინოთ პლევრის ხახუნი.

როდესაც აბსცესი გზას გაიკაფავს ბრონქში, ის გაიხსნება და ავადმყოფი ერთბაშად ამოახველებს ძალიან ბევრს (ზოგჯერ 0.5—1 ლიტრამდე) მყრალ ლორწოვან-ჩირქოვან ნახველს, რომელსაც ზოგჯერ სისხლიც ურევია. ასეთი მოვლენა ფრიალ დამახასიათებელია ფილტვის დაჩირქებისათვის და ძალიან ესმარება მის დიაგნოსტიკას.

ნახველი ფილტვის დაჩირქებითი პროცესის დროს მეტად დამახასიათებელია ფილტვის აბსცესის შემთხვევაში. თუ ლობობითი პროცესები მაინც და მაინც არ არის გამოსატული, ნახველს მყრალი სუნი არა აქვს, ლობობითი მოვლენების დროს ნახველი მყრალია. ეს შედგება ორი შრისაგან — ქვემო — ჩირქოვანი, მომწვანო ფერისა და ზემო — ქუქყიანი, ლორწოვან-ქაფიანი სითხე. ფილტვის აბსცესით ავადმყოფის ნახველში მრავლად არის ელასტიკური ბოჭკოები. ლეიკოციტები, ზოგჯერ ერითროციტები, ცხიმის წვეთები და ჰემატოიდინის კრისტალები. განვრენოზული აბსცესისა და განვრენის დროს ნახველი კიდევ უფრო დამახასიათებელია. ის სამი შრისაგან შედგება: ზემო — ლორწოვან-ქაფიანი, შუა — სეროზული, ქუქყიანი რუხი ფერის სითხე და ქვემო — ჩირქოვანი. ეს ნახველი მეტად მყრალი სუნისაა, სიღამპლის სუნი ასდის და ავადმყოფის ოთახში შესვლისას უმაღვე შეიგრძნობა.

დახველების დროს ავადმყოფს პირიდან მყრალი სუნი ამოსდის. ამ ნახველშიაც ხშირად არის სისხლი ძაფებისა და წერტილების სახით. ნახველის შემადგენლობა ისეთივეა როგორც აბსცესის დროს და შიგ მოიპოვება სხვადასხვა მიკრობები. ნახველის რაოდენობა დღე-ღამის განმავლობაში 300—500 მლ და ზოგჯერ მეტსაც აღწევს.

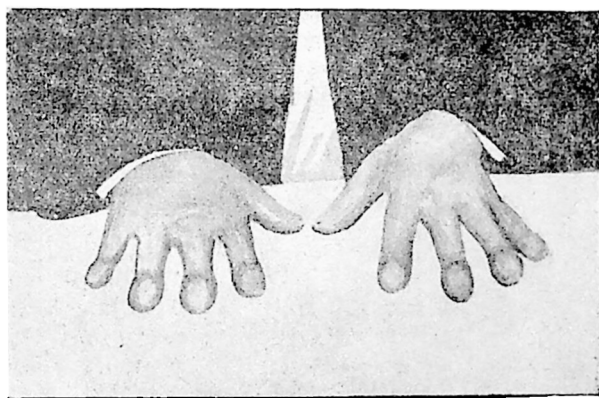
ფილტვების აბსცესის ბრონქში გახსნის შემდეგ ავადმყოფს ამოაქვს ზემოაღნიშნული ნახველი, რომლის რაოდენობაც მერყეობს 50—500 მლ-დე. ზოგჯერ ნახველის ამოღება ცოტა ხნით წყდება. შემდეგ კი კვლავ განახლდება. ჩვეულებრივ, ავადმყოფს აქვს ძლიერი შეტევითი ხველა, რასაც მოსდევს ნახველის ამოღება ამა თუ იმ რაოდენობით; ჯანმრთელ გვერდზე წოლისას ხველა ხშირად ძლიერდება დაავადებული ფილტვიდან ნახველის ადვილად გამოყოფის

შედგად, ხველა ავადმყოფს მოსვენებას არ აძლევს, ხშირად იწვევს პირსაქმებას, ხმის წასვლას და სხვ.

ასეთი ხველა და მყრალი ჩირქოვანი ნახველი დიდი რაოდენობით ფრიალ დამახასიათებელი ნიშანია ფილტვის აბსცესის და განგრენისა.

ბრონქში გახსნის შემდეგ ფილტვის აბსცესის მიმდინარეობის სიმწვავე ნელდება, ავადმყოფის მდგომარეობა უმჯობესდება და შესაძლებელია აბსცესი განიყურნოს კიდევ ნაწიბურის გაჩენით. მაგრამ შემთხვევათა უმრავლესობაში აბსცესი ქრონიკულ მიმდინარეობას ღებულობს. ავადმყოფი თვეობით და ზოგჯერ წლობით განაგრძობს ჩირქოვანი ნახველის გამოყოფას, ე<sup>2</sup> პერიოდულად კლებულობს, შემდეგ კი ისევ იწვეს, ან სუბფებრილურია, ან უფრო მაღალი.

ავადმყოფს თანდათან უეითარდება ქრონიკული მოწამვლის მოვლენები, ანემია, ცვლილებები თირკმლებში, გულში და სისხლძარღვთა სისტემაში; მას უმსხვილდება თითების უკანასკნელი ფალანგები ე. წ. კომბლისებური თითები (სურ. 4 ა) და ბოლოს



სურ. 4 ა. კომბლისებური თითები.

შინაგანი ორგანოების ამილოიდური გადაგვარებისა და გულის მუშაობის თანდათანობითი დასუსტების გამო, ის შეიძლება დაიღუპოს კიდევ.

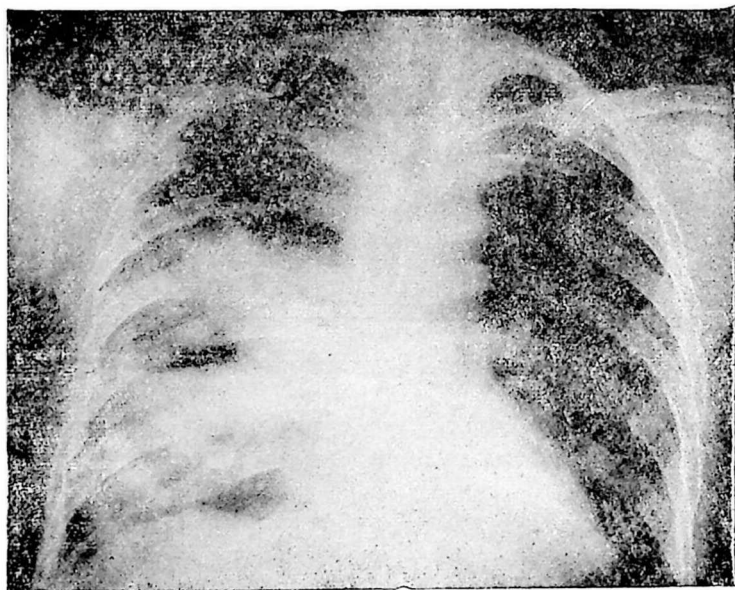
აღსანიშნავია, რომ ქრონიკულად მიმდინარე ფილტვების აბსცესის ზოგიერთ შემთხვევაში ავადმყოფი თავს დამაკმაყოფილებლად გრძნობს, მუშაობს კიდევ და დაავადება მხოლოდ პერიოდულად უმწვავედება.

ფილტვის აბსცესისა და განგრენის ზემოხსენებული კლინიკური ნიშნები, მართალია, ძალიან გვეხმარება ფილტვის დაჩირქების ამოცნობაში, მაგრამ განსაკუთრებული მნიშვნელობა მათი დიაგნოსტიკისათვის მაინც რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას აქვს.

ბრონქში გაუხსნელი აბსცესი რენტგენოგრამაზე გვაძლევს პნევმონიური ინფილტრაციის სურათს დაჩრდილვის სახით, რომელშიც შეიძლება ჩანდეს ნათელი უბნები ფილტვის ქსოვილის დაშლის შედეგად.

პატარა მრავლობითი აბსცესის დროს რენტგენოლოგიური გამოკლევა იძლევა კეროვანი პნევმონიის სურათს: აღინიშნება წვრილკეროვანი დაჩრდილვები, როდესაც აბსცესი ბრონქშია გახსნილი, რენტგენოგრამაზე ნათლად აღინიშნება დაჩრდილვა ფილტვის ქსოვილის ინფილტრაციის გამო და დაჩრდილვის არეში ერთი ან მეტი ნათელი არე — ღრუ, მასში ნახველის კორიზონტალური ზედაპირით (სურ. 5).

სათანადო რენტგენოლოგიური გამოკლევა (სხვადასხვა მიმართულებით გაშუქება და გადაღება) იძლევა საშუალებას ამოვიცნოთ ფილტვის ქსოვილის სეკვესტრები აბსცესის ღრუში და გარდა ამისა,



სურ. 5. ფილტვის აბსცესი რენტგენოგრამაზე.

ზუსტად განვსაზღვროთ აბსცესის ადგილმდებარეობა და მისი ცვლილებები პროცესის გაუარესების ან გაუმჯობესების მხრივ.

**გ ა რ თ უ ლ ე ბ ა ნ ი.** ფილტვის აბსცესის მიმდინარეობაში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს სხვადასხვა გართულებას. თუ აბსცესი პლევრასთან ახლოა მოთავსებული, მან შეიძლება პლევრის ანთება გამოიწვიოს, რასაც შესაძლებელია პლევრის ღრუში სითხის დაგროვებაც მოჰყვეს. შედარებით უფრო მძიმე გართულებად ითვლება აბსცესის გახსნა პლევრის ღრუში, რასაც მოჰყვება პ ი ო ჰ ნ ე ე მ ო თ ო რ ა ქ ს ი.

სისხლის ძარღვის დაზიანებამ შესაძლებელია ძლიერი სისხლით ხველა და ზოგჯერ სასიკვდილო სისხლის დენაც გამოიწვიოს. იშვიათ შემთხვევაში შეიძლება ემბოლიის გზით განვითარდეს ტვინის დაზიანება (ტვინის აბსცესი) ან ჩირქოვანი მენინგიტი, რაც სასიკვდილო გართულებას წარმოადგენს.

**ღიაგნოზი.** ფილტვის აბსცესის ან განგრენის მწვავე პერიოდში, ვიდრე დაზიანება ბრონქში ჯერ კიდევ არ გახსნილა, ღიაგნოზი დიდ სიძნელეს წარმოადგენს, ხოლო ბრონქში გახსნის შემდეგ კი დაავადების ამოცნობა შედარებით ადვილდება დამახასიათებელი მყარალი ჩირქოვანი ნახველის გამოყოფის შედეგად.

ავადმყოფის სეფსისური მდგომარეობა რემისიული ცხელებით, შემცივნებით, ოფლიანობით, ძლიერი ხველა დამახასიათებელი ქარბი, ჩირქოვანი მყარალი ნახველით, რომელშიც ანალიზით აღმოჩნდება ელასტიკური ბოჭკოები; გარდა ამისა, სტეტოსკულტაციური მონაცემები ფილტვის მხრივ, მაღალი ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი და, რაც მთავარია, რენტგენოსკოპია-გრაფია, დაგვეხმარება დაავადების ამოცნობაში. ქრონიკულად მიმდინარე ფილტვის აბსცესის შემთხვევაში, სადაც  $t^{\circ}$  შედარებით პატარა ან სუბფებრილურია და ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა მაინცდამაინც დარღვეული არ არის, დამახასიათებელი ნახველის, სისხლის ცვლილებების, ფილტვის პერკუსია-აუსკულტაციის მონაცემებისა და რენტგენოსკოპია-გრაფიის გარდა, დაავადების ამოცნობაში დაგვეხმარება თითების კომპლისებრი შემსხვილება. განგრენის ღიაგნოზი ემყარება ავადმყოფის ზოგად მძიმე მდგომარეობას, მეტად მყარალ, საშშრიანი ნახველის დიდი რაოდენობით გამოყოფასა და რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას. ხშირად გვიხდება დიფერენციალური ღიაგნოზის გატარება ფილტვის აბსცესისა და ფილტვის ტუბერკულოზს შორის; ამ ორი დაავადების ერთიმეორისაგან გასარჩევად უნდა ვიხელმძღვანელოთ ანამნეზით და უმთავრესად რენტგენის მონაცემებითა და ნახველის ანალიზით. კოხის ჩხირების აღმოჩენა ტუბერკულოზის მაჩვენებელია, მაგრამ უნდა

გვახსოვდეს, რომ ზოგჯერ ძველი ტუბერკულოზური კერის აბსცედი-რების შედეგად შესაძლებელია ნახველში ერთეული ტუბერკულო-ზური ჩხირიც აღმოჩნდეს, რაც აბსცესს არ უარყოფს. ამებური წარ-მოშობის ფილტვის აბსცესის შემთხვევაში შესაძლებელია ნახველ-ში ამების აღმოჩენა.

ძალიან დამახასიათებელია ფილტვის ამებური აბსცესისათვის შოკოლადის ფერის ჩირქოვანი ნახველი.

კრუბოზული პნევმონიის დროს საკირო ხდება ფილტვის დაჩირ-ქების განსხვავება წილთაშუა პლევრის ანთებისაგან. ასეთ შემ-თხვევაში რენტგენოლოგიური გამოკვლევა გადამწყვეტია დიაგნო-ზისათვის.

ძნელია ზოგჯერ ბრონქოექტაზიის აბსცესისაგან გარჩევა. ნახვე-ლის გამოკვლევა ელასტიკურ ბოჭკოებზე და რენტგენოსკოპია და-გვეხმარება ამ დაავადებათა გარჩევის საქმეში. ბრონქოექტაზიის რენ-ტგენოლოგიური სურათი მკაფიოდ განსხვავდება აბსცესის რენტგენოლოგიური მონაცემებისაგან. ანამნეზს ამ შემთხვევაშიც დიდი მნიშ-ვნელობა აქვს.

ძალიან ძნელია ზოგჯერ დიფერენციალური დიაგნოსტიკა ფილ-ტვის აბსცესისა და ფილტვის დაჩირქებული კიბოს შორის. მხოლოდ ხანგრძლივი დაკვირვება, ზუსტი ანამნეზი, ავადმყოფის განმეორე-ბითი შესწავლა რენტგენით და ნახველის ციტოლოგიური გამო-კვლევა ეხმარება სწორი დიაგნოსტიკის საქმეს.

**პროგნოზი.** ფილტვის აბსცესის და განგრენის პროგნოზი დამო-კიდებულია რამდენიმე მომენტზე. ამ მხრივ მნიშვნელობა აქვს და-ჩირქების წარმოშობის მიზეზებს, მის ლოკალიზაციას, მიმდინარეო-ბას, პროცესის ანატომიურ გავრცელებას, ავადმყოფის ზოგად მდგო-მარეობას, დროულ დიაგნოზს და მკურნალობას.

საერთოდ ფილტვის აბსცესის და მით უმეტეს განგრენის პროგ-ნოზი ფრიად სერიოზულია; ძნელია თქმა, როგორ მიმდინარეობას მიიღებს ავადმყოფობა, რა გართულებას მოგვეცემს და როგორ შე-დეგებს მივიღებთ ჩატარებული მკურნალობით, ამიტომ აბსცესის პროგნოზი დიდი სიფრთხილით უნდა დაისვას.

ემბოლიური წარმოშობის დაჩირქება თითქმის უიმედო პროგ-ნოზს იძლევა. თუ დაჩირქებამ ქრონიკული მიმდინარეობა მიიღო, გამოკეთების იმედი დიდი არ არის. უფრო კარგ პროგნოზს იძლევა ფილტვის დაჩირქების მწვავე ფორმები. განკურნების მეტ იმედს იძ-ლევა ზემო წილში მდებარე აბსცესი; ასპირაციული აბსცესი იმ შემ-თხვევაში, თუ უცხო სხეულის მოცილება მოხერხდა და, ერთეული აბსცესი.



აღსანიშნავია, რომ კლინიკური გამოკვლევა ზოგჯერ არ გამოხატავს პროცესის გაუმჯობესებას ანატომიურად და ყველა კლინიკური მოვლენის გაქრობის მიუხედავად, რენტგენოლოგიურად პროცესი უცვლელი რჩება.

სხვადასხვა ავტორების მონაცემებით, ფილტვის განგრენის მწვავე ფორმები თავდება სიკვდილით, საშუალოდ, შემთხვევათა — 30—50%—ში. ფილტვის აბსცესის დროს სიკვდილიანობა 25%—ს უდრის.

თუ ფილტვის დაჩირქება განუვითარდა ალკოპოლიკს, დიამეტით ავადმყოფს, მოხუცებულს და საერთოდ დასუსტებულ ავადმყოფს, პროგნოზი მძიმდება.

**მკურნალობა და პროფილაქტიკა.** ფილტვის აბსცესისა და განგრენის სამკურნალოდ მოწოდებულია ბევრი სხვადასხვა სამკურნალო საშუალება. ამჟამად ფილტვების დაჩირქებათა ყველაზე უფრო ეფექტურ სამკურნალო საშუალებებს წარმოადგენს ანტიბიოტიკები და სულფანილამიდები. ეს პრეპარატები უნდა მიეცეს რაც შეიძლება ადრე და დიდი დოზებით. პენიცილინი, სტრეპტომიცინი, ბიომიცინი ჩვეულებრივი დოზებით კარგ შედეგს გვაძლევს ფილტვის აბსცესის დროს: ტემპერატურა მალე იკლებს, ნახველი მცირდება, ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა უმჯობესდება, სისხლის სურათი უკეთესი ხდება. მაგრამ ქრონიკული აბსცესის დროს ანატომიურად პროცესის გაუმჯობესება ან სულ არ ხდება, ან მეტად მცირეა.

ანტიბიოტიკებით მკურნალობა ინტრამუსკულარული ინექციების სახით და სულფამიდების მიცემა შიგნით, თუნდაც დიდი დოზებით, არ უზრუნველყოფს თერაპიულ ეფექტს.

ამით აიხსნება ის გარემოება, რომ ამჟამად ხმარებაშია ფილტვის დაჩირქებითი პროცესების ბ რ ო ნ ქ ო ს კ ო პ უ ლ ი მ ე თ ო დ ი თ მკურნალობა, რისთვისაც ბრონქოსკოპით ახდენენ ჯერ ჩირქის ასპირაციას ღრუდან, შემდეგ კი იმავე ბრონქოსკოპული მილის საშუალებით შეჰყავთ პენიცილინი. როგორც აღნიშნავენ, ასეთ მეთოდს უფრო კარგი შედეგი მოსდევს. ცხადია, მკურნალობის ეს მეთოდი მოითხოვს ექიმის სათანადო დახელოვნებას და საჭირო აპარატურას; მისი გამოყენება მასობრივად ძნელია. უკანასკნელ ხანებში, პენიცილინის შეყვანას ტრაქეაში ვაწარმოებთ ან სასულე მილის გაჩხვლევით (პენიცილინი შეგვყავს 100—200 ათასი ერთეულის რაოდენობით დღეგამოშვებით), ან პენიცილინი შეგვყავს აეროზოლის სახით. ე. ი. სპეციალური ხელსაწყოთი ხდება პენიცილინის ხსნარის შეფრქვევა სასუნთქ გზებში, რითაც ვაღწევთ დაჩირქების კერაში ანტიბიოტიკის მეტ კონცენტრაციას. ფილტვის აბსცესის ღრუში შპრიცით

პენიცილინის შეყვანა, რასაც ზოგი მიმართავს, მეტად სახიფათოა, პლევრის ინფიცირების საშიშროების გამო, ამიტომ ის უკუგდებულა. პენიცილინის ინტრატრაქეალურ შეყვანასთან ერთად საჭიროა აბსცესით ავადმყოფს, პენიცილინის ან სტრეპტომიცინის, ან ორივე ანტიბიოტიკის ერთდროული ინექციები გაუკეთდეს კუნთებში (100—200 ათასი ერთეული პენიცილინი ყოველ 4 საათში და 500 ათასი ერთეული სტრეპტომიცინი დილა-სალამოს).

მეტანევმონიური აბსცესების მკურნალობის საქმეში საპატიო ადგილი უკავია სულფამიდურ პრეპარატებს. პნევმოკოკური ინფექცია სტრეპტოსტაფილოკოკებთან ერთად მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ფილტვის დაჩირქების ეტიოლოგიაში და ამიტომ სულფანილამიდების გამოყენება სავსებით მიზანშეწონილია. სულფანილამიდები იხმარება ფილტვის დაჩირქების ყველა შემთხვევაში იმავე სქემით, როგორც კრუპოზული პნევმონიის დროს. სისხლისა და შარდის სათანადო კონტროლით მიცემული სულფანილამიდების რაოდენობა შეიძლება 50,0—60,0-მდე იქნეს აყვანილი, თუ ავადმყოფს მათი ზეგავლენით გაუმჯობესება დაეტყო.

ფილტვის ამებური აბსცესის წინააღმდეგ უებარ საშუალებას წარმოადგენს ემეტინის 3% ხსნარი, თითო მლ დღეში 3-ჯერ 5 დღის განმავლობაში; 5 დღის შესვენების შემდეგ საჭიროა კიდევ ამავე რაოდენობით.

წინათ მკურნალობის ერთ-ერთ გავრცელებულ მეთოდს ნოვარსენოლის ინტრავენური ინექციები წარმოადგენდა. როგორც ცნობილია, ნოვარსენოლი კარგად მოქმედებს სპიროქეტოზულ ინფექციაზე, რომელსაც ხშირად აქვს ადგილი ფილტვის აბსცესის და განსაკუთრებით განგრენის დროს. ამით უნდა აიხსნას ნოვარსენოლის სამკურნალო ეფექტი ფილტვის ამ დაავადებათა დროს. ზოგის დაკვირვებით, ფილტვის დაჩირქების მწვავე ფორმით ავადმყოფთა 50% ნოვარსენოლით სრულიად იკურნება, ავადმყოფების 25%-ის მდგომარეობა მხოლოდ უმჯობესდება, შემთხვევათა დაახლოებით 25%-ში ნოვარსენოლით მკურნალობა უშედეგოდ რჩება. ნოვარსენოლის გავლენით ავადმყოფს ნახველის რაოდენობა უმცირდება, ის ნაკლებ მყარალი ხდება, სიცხე კლებულობს და ავადმყოფის მდგომარეობა უმჯობესდება. ნოვარსენოლის ნაცვლად შეიძლება გამოყენებულ იქნეს მთარსენოლი ან მაფარსენი. ნოვარსენოლის ინექციები კეთდება 4—5 დღეში ერთხელ დოზის თანდათანობით მომატებით 0,15-დან — 0,6-მდე, სულ არანაკლებ 2,0—2,5 გრამისა. რამდენადაც აქ მთავარი მოქმედი საწყისი დარიშხანია, ნოვარსენოლის ნაცვლად შეიძლება ვინმართ ოსარსოლიც 0,25 დღეში სამჯერ ჭამის შემდეგ, ბორჯომის

წყლით, ერთი კვირის განმავლობაში; ერთი კვირის შესვენების შემდეგ, თუ შედეგი კარგი მივიღეთ, პრეპარატი შეიძლება განმეორდეს.

ყურადღება უნდა მიექცეს თირკმლების მდგომარეობას; თუ შარდში ცილა და სისხლია, უმჯობესია დარიშხანის პრეპარატები ავადმყოფს არ მიეცეს. ნოვარსენოლის გაკეთება ნაჩვენები არ არის ღვიძლის დაავადების, გულის ან სისხლძარღვთა სისტემის ავადმყოფური მდგომარეობის და ფილტვის აბსცესის სისხლით ზველისადმი მიდრეკილების დროს.

ჩვენი დაკვირვებით, ნოვარსენოლით მკურნალობის შემთხვევაში, ავადმყოფთა განკურნების პროცენტი უფრო ნაკლებია; ამავდროს ნოვარსენოლი ბევრ შემთხვევაში არ შეიძლება ნახმარი იყოს ზემოხსენებული მიზეზების გამო.

ნოვარსენოლის გარდა, მიღებული იყო ფილტვის აბსცესის მკურნალობა ქლორიანი ნატრიუმის 10% ხსნარის ვენაში ინექციით, 10—15 ინექცია ათ-ათი გრამის რაოდენობით. ეს პრეპარატი განსაკუთრებით კარგია აბსცესის იმ ფორმების სამკურნალოდ, რომლებსაც სისხლით ზველა და ნახველის დიდი რაოდენობის გამოყოფა ახასიათებს. ამავდროს ავადმყოფებს უზღუდავენ სითხის მიღებას.

ზოგჯერ კარგ შედეგებს ვვაძლევს 25—30% ღვინის სპირტის შეყვანა ვენაში, საშუალოდ 10—15 ინექცია 20 მლ რაოდენობით. ზოგჯერ ასეთ ინექციებს მოჰყვება ძლიერი რეაქცია შემცივნების, ციანოზის და  $t^{\circ}$ -ის ძლიერი აწევის სახით.

ბენზომეტა ნატრიუმის 10% ხსნარის 15—20 მლ რაოდენობით ინტრავენურ ინექციებს ფილტვის აბსცესის შემთხვევებში გაცილებით უფრო ნაკლები თერაპიული ეფექტი აქვს.

უნდა აღინიშნოს, რომ სულფანილამიდებისა და განსაკუთრებით ანტიბიოტიკების შემოღებამ თითქმის სრულიად განდევნა პრაქტიკიდან ეს წამლები, როგორც გაცილებით ნაკლები სამკურნალო ეფექტის მქონე საშუალებები.

გარდა ქიმიური პრეპარატებით მკურნალობისა, მოწოდებულია ფილტვის დაჩირქებათა მკურნალობა რენტგენის სხივებით, ულტრა-მაღალი სიხშირის ელექტროტალღებით, სისხლის გადასხმით.

ყველა ამ მეთოდს გარკვეული ღირებულება აქვს, მაგრამ საიმედო არ არის.

ყველა ჩამოთვლილი სამკურნალო საშუალებათა გარდა, საჭირო ხდება სიმპტომურ საშუალებათა დანიშვნა, მაგალითად, ზველის დასაყუჩებლად (იხ. ბრონქიტი); ნახველის სუნის შესამცირებლად კარგია ტერპინჰიდრატი (რეცეპ. № 76).

ქრონიკული აბსცესების შემთხვევაში ნაჩვენებია კლიმატური მკურნალობა წიწვიანი ტყით მდიდარ კურორტებზე.

კარგ კვებას, ცილითა და ვიტამინებით (განსაკუთრებით A და C) მდიდარ საკვებს და სუფთა ჰაერს, ცხადია, აბსცესით ავადმყოფის მკურნალობისათვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს.

თუ ფილტვების დაჩირქების მწვავე ფორმების დროს კიდევ შეიძლება ვიქონიოთ ავადმყოფის გამოკეთების იმედი, ქრონიკულ შემთხვევებში კონსერვატული მკურნალობა მნიშვნელოვან შედეგებს ნაკლებად იძლევა და საჭირო ხდება ოპერაციული მკურნალობა.

ფილტვის გაკვეთა (პნევმოტომია) ქრონიკული აბსცესის შემთხვევაში იშვიათად გვაძლევს სრულ განკურნებას, ამიტომ სადაც შესაძლებელია, უმჯობესია რადიკალური ოპერაცია (ლობექტომია) ვიხმართ.

თერაპევტს კარგად უნდა ახსოვდეს, რომ საჭიროა ფილტვის აბსცესით ავადმყოფი დროზე გადაეცეს ქირურგს საოპერაციოდ, ვინაიდან დროული ოპერაცია იხსნის ავადმყოფს ამ მძიმე დაავადებისაგან.

მწვავედ მიმდინარე ფილტვის აბსცესის შემთხვევაში, თუ ანტიბიოტიკებითა და სულფანილამიდებით მკურნალობამ, ანტიბიოტიკების ინტრატრაქეალური შეყვანით განსაკუთრებით, 4—6 კვირის განმავლობაში შედეგი არ გამოიღო, საჭირო ხდება ავადმყოფის ქირურგისათვის გადაცემა საოპერაციოდ.

მით უმეტეს საჭიროა მივმართოთ ქირურგიულ მკურნალობას ქრონიკული აბსცესის შემთხვევაში, სადაც კონსერვატულმა მკურნალობამ შედეგი არ მოგვცა.

ცხადია, ისეთი მძიმე და რთული ოპერაციული ჩარევა როგორც ფილტვის წილის, ან მთელი ფილტვის რეზექციაა, ყველა შემთხვევაში არ შეიძლება გაკეთდეს. საჭიროა ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობის, აბსცესის ლოკალიზაციის და ზოგი სხვა მომენტის გათვალისწინება, რასაც ქირურგი აწონ-დაწონის ხოლმე ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში.

წინათ, ფილტვის აბსცესის სამკურნალოდ იხმარებოდა ხელოვნური პნევმოთორაქსი, ფრენიკოექსურეზი, ფრენიკოალკოჰოლიზაცია. დღეს ეს მეთოდები მიტოვებულია როგორც არაეფექტური და ზოგჯერ ავადმყოფისათვის მავნე.

პროფილაქტიკა ფილტვის აბსცესისა გულისხმობს ფილტვების ანთების გულმოდგინე მკურნალობას, გრიპოზულ ინფექციასთან ბრძოლას და პირის ღრუსა და ზედა სასუნთქი გზების სანაციას.

საჭიროა გავაფრთხილოთ ავადმყოფი, რომ ჩაუთავებელი პნევმონიის შემთხვევაში საწოლიდან ადრე წამოდგომა და სახლიდან გასვლა სახიფათოა. მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის ზოგად გამაგრებას.

### **ბრონქოექტაზია. ბრონქოექტაზიული სნეულაბა (Bronchoectasia, Morbus bronchoectaticus)**

ბრონქოექტაზია ეწოდება ბრონქის გაგანიერებას, რაც შეიძლება შექმნილი ან თანდაყოლილი იყოს. ბრონქების გაგანიერება საკმარისად ხშირ მოვლენას წარმოადგენს, მაგრამ, მისი დიაგნოსტიკის სიძნელის გამო, ხშირად ამოუცნობი რჩება.

ბრონქოექტაზიული სნეულებით ავადდებიან სხვადასხვა ასაკის პირები, უფრო ხშირად მოზარდები და ახალგაზრდები (წითელას, ყივანახველას, გრიპის შემდეგ), არაიშვიათია ის მოზრდილებშიც (ათაშანგის, აქტინომიკოზის, ფილტვის კიბოს დროს). უფრო ხშირად ავადდებიან მამაკაცები.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. შექმნილი ბრონქოექტაზიის წარმოშობა-განვითარებას უკავშირებენ ფილტვების და პლევრის ანთებით პროცესებს. ხშირად, ჯერ კიდევ ბავშვობიდანვე, მზადდება ბრონქებსა და ფილტვებში ამ დაავადებისათვის ხელსაყრელი პირობები. წითელას, ყივანახველას და გრიპის მიმდინარეობაში განვითარებული კეროვანი პნევმონია, რომლის ხანგრძლივად მიმდინარეობის შემთხვევაში პნევმონიური ინფილტრაციის ადგილას ვითარდება შემაერთებული ქსოვილი, ხელს უწყობს ფილტვის ანთებითი კერის მიდამოში ბრონქების დაავადებასაც.

ბრონქების ლორწოვანი გარსის ანთებასთან ერთად, ზიანდება ლორწვევა ქსოვილი და ბრონქის ირგვლივ ქსოვილებიც. ვითარდება ე. წ. პერიბრონქიტი, ირღვევა სისხლის მიმოქცევა ბრონქების კედლებში, რაც ხელს უწყობს ბრონქების კედლების პათოლოგიური ცვლილებების განვითარებას. ბრონქის კედელი კარგავს თავის ელასტიკურობას, ის ვეღარ უძლებს შიდა ბრონქიალურ წნევას და თანდათან განიერდება. ამრიგად, ბრონქიტიც განაპირობებს ბრონქის გაგანიერებას.

უნდა ვიფიქროთ, რომ ბრონქოსპაზმი, რომელიც ხელს უწყობს ბრონქოექტაზიის განვითარებას, ვითარდება ნერვულ-რეფლექტორული გზით ქერქული ხასიათის მოშლილობის შედეგად.

ბრონქების შევიწროება სიმსივნის შედეგად ან ტუბერკულოზის ნიადაგზე განვითარებული ნაწიბურის შედეგად შეიძლება აგრეთვე გახდეს ბრონქოექტაზიის წარმოშობის მიზეზი.

მაშასადამე, ფილტვის ქსოვილის ქრონიკული ან ხშირი განმეორებითი პნევმონიური ინფილტრაცია, შემაერთებელი ქსოვილის შემდგომი დანაწილებებით, ე. ი. პნევმოსკლეროზის მოვლენები ხელს უწყობს ბრონქოექტაზიის განვითარებას.

ბრონქოექტაზია არაიშვიათად ვითარდება გულმკერდის ტრავმის და კრილობების შედეგად, რასაც საფუძვლად უდევს ფილტვების ნორმალური მდგომარეობის მოშლა — ატელექტაზი, ფილტვების ციანოზი და სხვ.

ბრონქოექტაზიული სნეულება ამრიგად შეიძლება განვიხილოთ როგორც ბრონქებისა და ფილტვების მთელი სისტემის დაავადება; არაიშვიათად პლევრაც ჩათრეულია პროცესში.

ასეთი შექმნილი ბრონქოექტაზიის გარდა, არჩევენ თანდაყოლილ ბრონქოექტაზიას, რომლის განვითარებაშიც მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს ბრონქების კედლების განვითარების რალაც ანომალიას, რასაც შემდეგ ბრონქების გაგანიერება მოსდევს.

**პათოლოგიური ანატომია.** ბრონქოექტაზია იყოფა ცილინდრულ, პარკისებურ და თითისტარისებურ ფორმებად და უფრო ხშირად ფილტვების ქვემო წილებში ვითარდება. გაგანიერებული ბრონქის კედელი შეტად გათხელებული და ხშირად სრულიად ატროფიულია. ბრონქების ლორწოვანი გარსი ზოგჯერ დაწყლულებული და დაჩირქებულია. ზოგჯერ ესა თუ ის გაგანიერებული ბრონქი შემოვლებულია სქელი ფიბროზული კედლით.

**კლინიკური ნიშნები.** დაავადებისათვის დამახასიათებელია ხველა და ჩირქოვანი ნახველის დიდი რაოდენობით გამოყოფა. უნდა აღინიშნოს, რომ ბრონქოექტაზიის განვითარების პირველ ხანებში ავადმყოფს შეიძლება არა ჰქონდეს ძლიერი ხველა და ბევრი ნახველი, მაგრამ, რამდენადაც დაავადება წინ მიდის, იმდენად ეს მოვლენები უფრო და უფრო მატულობს. ავადმყოფს, განსაკუთრებით დილით, გლვიძებისას, მოსდის ხველის ძლიერი შეტევა და ის გამოყოფს დიდი რაოდენობით ჩირქოვან, ზოგჯერ მყრალ ნახველს; ნახველი იმდენად ბევრია, რომ ავადმყოფს პირი ევსება. როდესაც ნახველს მყრალი სუნი მიეცემა, უნდა ვიფიქროთ, რომ ადგილი აქვს ბრონქოექტაზიის დაჩირქებას, ლობითი ბრონქიტის (*bronchitis putrida*) განვითარებას, გაგანიერებულ ბრონქებში ლობითი ინფექციის არსებობის გამო.

ჩირქოვანი ნახველის რაოდენობა, როდესაც ბრონქოექტაზიული სნეულება განვითარებულია, საკმაოდ დიდია და ზოგჯერ 1 ლიტრამდე აღწევს. ავადმყოფს ახველებს განსაკუთრებით ნოტიო, ცივ ამინდში, ზამთრის პერიოდში.

ბრონქოექტაზიისათვის მეტად დამახასიათებელია ეს ჩირქოვანი ნახველი, რომელიც სამ შრედ იყოფა: ზემო — ქაფიანი, შუა — თხელი სეროზული, მღვრიე და ქვემო — მოსქო ჩირქოვანი. თუ გაგანიერებული ბრონქის კედელი განიცდის დაწყულულებას, ნახველში შეიძლება ელასტიკური ბოჭკოებიც აღმოჩნდეს. არაიშვიათად ნახველში არის სისხლიც. საერთოდ სისხლიანი ნახველი და ზოგჯერ სისხლით ზველა დამახასიათებელია ბრონქოექტაზიისათვის.

აღსანიშნავია, რომ ზოგ შემთხვევაში ბრონქოექტაზია „მშრალად“ მიმდინარეობს, ნახველს ავადმყოფი არ იღებს, მაგრამ სისხლით ზველა შესაძლებელია ჰქონდეს.

ტემპერატურის აწევა ბრონქოექტაზიული სნეულების დროს ხშირი მოვლენაა. ტემპერატურა ნახტომების სახით მიმდინარეობს. სიცხის აწევა ემთხვევა ჩირქოვანი ნახველის გამოყოფის შეჩერებას, რაც შესაძლოა ბრონქის სანათურის დაცობის შედეგი იყოს. ნახველის ამოღების შემდეგ ტემპერატურა ისევ დაიწევს ხოლმე. ზოგჯერ ბრონქოექტაზიით ავადმყოფს გამუდმებით აქვს პატარა ან მომეტებული ტემპერატურა. თუ დაავადება პნევმონიით გართულდა, სიცხე მაღალ ციფრებს აღწევს და ავადმყოფის მდგომარეობა მძიმდება.

ავადმყოფის გასინჯვით ვნახულობთ ემფიზემურ გულმკერდს, ციანოზურ სახეს, კომბლისებურად შემსხვილებულ თითების ბოლო ფალანგებს, რაც სხვათა შორის, ფილტვებისა და გულის ზოგ სხვა დაავადებასაც ახასიათებს.

ფილტვების პერკუსიის დროს აღინიშნება კოლოფისებური ხმიანობა, რომელიც შეიძლება იცვლებოდეს მოყრუების ზონებით. თუ ბრონქოექტაზის არეში პერიფოკალური ანთებითი ინფილტრაცია არის, მოსმენით აღინიშნება ფილტვის ქვემო წილებზე სველი საშუალო და ზოგჯერ მსხვილბუშტუკოვანი ხიხინი, იშვიათად, პლევრის ხახუნი. სუნთქვა შესუსტებულია. ინფილტრაციის არსებობის დროს სუნთქვა ბრონქულია ან ბრონქოვეზიკალური.

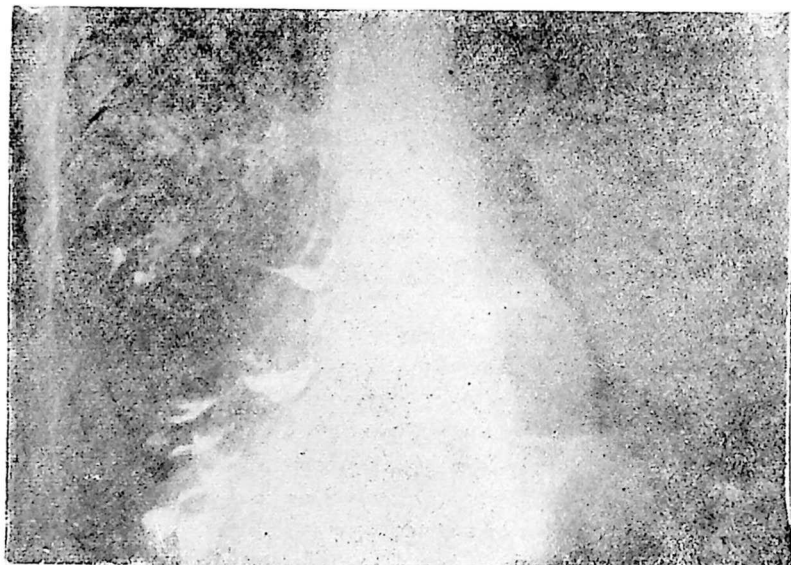
რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ბრონქოექტაზიული სნეულების დროს იძლევა ფილტვების ემფიზემის სურათს, გაძლიერებულ პნევმატიზაციას და ზონრიანობას. ფილტვების რენტგენოგრაფიის დროს აღინიშნება ზოგჯერ დამახასიათებელი ფიქსამაგვარი სურათი და ბრონქოექტაზიულ ღრუებში სითხის ჰორიზონტალური დონე.

განსაკუთრებით დამახასიათებელია კონტრასტული ბრონქოგრაფიით მიღებული რენტგენოგრაფია. საკონტრასტო ნივთიერების — იოდოლიპოლის ბრონქებში შეყვანის შემდეგ გადაღებულ რენტგენოგრაფიაზე კარგად ჩანს პარკისებურად და კოლისებურად გაგანიერებული და ცილინდრული ბრონქოექტაზიები (სურ. 6).

სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილოზი და ედრის აჩქარება, რაც უფრო კარგად არის გამოხატული დაავადების გამწვავების და შორსწასული ფორმების დროს.

დაავადებას ახასიათებს ხანგრძლივი მიმდინარეობა, ხშირი გამწვავებით, ტემპერატურის აწევით, ლეიკოციტოზით, განსაკუთრებით ზამთრის პერიოდში. ბრონქოექტაზიით დაავადებულნი ხშირად ავადმყოფობენ, სულ ასველებთ, ჩივიან ხშირ „გაცივებას“, ნახველში ზოგჯერ სისხლს ამჩნევენ; ნახველის რაოდენობა პერიოდულად მატულობს.

პირველ ხანებში ბრონქოექტაზია არ იწვევს მძიმე კლინიკურ მოვლენებს და შრომის უნარის დაქვეითებას, ხოლო თუ ბრონქოექ-



სურ. 6. ბრონქოექტაზები რენტგენოგრაფიზე.

ტაზის უბანში დაჩირქება განვითარდა და ავადმყოფს ჩირქოვანი ნახველი ამოსდის, ვითარდება ორგანიზმის ინტოქსიკაციის მოვლენები. დაავადების ბოლო პერიოდში ვითარდება მთელი რიგი გართულებები — ფილტვის აბსცესი, განგრენა, ჩირქოვანი პლევრიტი და შინაგანი ორგანოების, განსაკუთრებით თირკმლების, ამილოიდური გადაგვარება.



დიაგნოზი პირველ ხანებში სიძნელეს წარმოადგენს, უფრო განვითარებული დაავადების დროს კი დამახასიათებელი ნახველის მიხედვით შეიძლება ექვი დაიბადოს ბრონქების გაგანიერების არსებობაზე.

თუ ექიმს ეხსომება ბრონქოექტაზიის არსებობის შესაძლებლობა, უმრავლეს შემთხვევაში, ზემოხსენებული კლინიკური ნიშნების მიხედვით, შესაძლებელია სწორი დიაგნოზის დასმა. საიმედო დიაგნოსტიკურ საშუალებას წარმოადგენს უკვე მოხსენიებული კონტრასტული ბრონქოგრაფია, ზოგჯერ ბრონქოსკოპია.

დიფერენციალური დიაგნოზის გატარება საჭიროა ქრონიკულ ბრონქიტთან, რეციდივისკენ მიდრეკილ პნევმონიასთან, ფილტვის ტუბერკულოზთან, ფილტვის დაჩირქებულ კიბოსთან, ფილტვის აბსცესთან.

ქრონიკული ბრონქიტისაგან, განმეორებითი „გრიპისა“ და რეციდივული პნევმონიისაგან ბრონქოექტაზიული დაავადების განსხვავებაში დაგვეხმარება კარგად შეკრებილი ანამნეზი და რენტგენოლოგიური გამოკვლევა.

ფილტვის ტუბერკულოზზე განსაკუთრებით ბადებს ექვს ბრონქოექტაზიისათვის ჩვეული სისხლიანი ნახველი, მაგრამ ტუბერკულოზის დროს ცვლილებები ფილტვების მხრივ უფრო ზემო წილებში აღინიშნება, სისხლით ხველა ტემპერატურის აწევით მიმდინარეობს. ნახველი არასოდეს არ არის ისე უხვი და მყარალი, როგორც ბრონქოექტაზიის დროს. დიაგნოზის საკითხს წყვეტს ნახველის გამოკვლევა კოხის ჩხირებზე და რენტგენოგრაფია.

ფილტვის აბსცესის გამორიცხვა შეიძლება აგრეთვე ანამნეზით და რენტგენოგრაფიით.

ბრონქოგენული კიბო ფილტვისა ზოგჯერ შეიძლება შეგვეშალოს ბრონქოექტაზიასთან. უკანასკნელს ახასიათებს უფრო ხანგრძლივი მიმდინარეობა პერიოდული გამწვავებით, ნახველი დიდი რაოდენობით, უფრო მდიდარი აუსკულტაციური მოვლენებით. რენტგენოლოგიური გამოკვლევა და ბრონქოსკოპია აქაც გადამწყვეტი მნიშვნელობის მქონე გამოკვლევებია.

პროგნოზი განკურნების მხრივ უიმედოა, მაგრამ სათანადო მკურნალობისა და რეჟიმის დაცვით შეიძლება ავადმყოფს მრავალათეული წლის განმავლობაში შევუნარჩუნოთ შრომის უნარი და სიცოცხლე.

ბრონქოექტაზიით ავადმყოფები დაავადების დაცხრომის პერიოდში შრომისუნარიანი არიან, გამწვავების დროს კი საჭირო ხდება მათი ჰოსპიტალიზაცია.

კარგ კლიმატურ პირობებში ეს ავადმყოფები თავს უკეთ გრძნობენ, განსაკუთრებით ზაფხულში.

ორმხრივი ბრონქოექტაზიები, რომლებიც ხშირი გამწვავებით, ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენებით, ხშირი და ქარბი სისხლიანი ხველით მიმდინარეობენ, უფრო ცუდ პროგნოზს იძლევიან. ბოლოს და ბოლოს ავადმყოფი იღუპება პნევმონიით, ფილტვის აბსცესით ან განგრენით, ფილტვებიდან სისხლის დენით, ტვინის აბსცესით, შინაგანი ორგანოების, განსაკუთრებით თირკმლების ამილოიდური გადაგვარებით და გულის უკმარისობით.

**მკურნალობა და პროფილაქტიკა.** მედიკამენტოზური საშუალებებიდან აღსანიშნავია ზოგიერთი სიმპტომატური საშუალება, რომელთა დახმარებით შეეუძლია ავადმყოფს ნახველის მყარლსუნს. ასეთებია: ტერპინჰიდრატი, გვაიაკოლი, თიოკოლი. კარგ შედეგებს გვაძლევს სულფანილამიდური პრეპარატების დიდი დოზები 50—60 გრამამდე (ციგელნიკი) მკურნალობის კურსზე და პენიცილინი. ამჟამად ბრონქოექტაზიის მკურნალობას წარმატებით აწარმოებენ ბრონქოსკოპული მეთოდით — ჩირქის ასპირაცია ბრონქოსკოპის საშუალებით და პენიცილინის ხსნარის შეყვანა ბრონქში.

თუ ასეთი მკურნალობა შედეგს არ გვაძლევს, შეიძლება მივმართოთ ოპერაციას, ფილტვის დაავადებული წილის ამოკვეთას (ლობექტომია), რასაც სრული განკურნება მოსდევს, მაგრამ ეს ოპერაცია სიკვდილიანობის დიდ პროცენტს იძლევა, თუმცა საბჭოთა კავშირის ქირურგებს ამ მხრივ დიდი მიღწევები აქვთ და, როგორც ჩანს, სიკვდილიანობის %-ც თანდათან კლებულობს (10—20%).

რადიკალური ოპერაცია შეიძლება გაკეთდეს, თუ დაავადება ერთ ფილტვშია და არ არის შორს წასული, თანაც ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია.

მკურნალობის ისეთი მეთოდები, როგორცაა თორაკოპლასტიკა და ხელოვნური პნევმოთორაქსი მაინცდამაინც კარგ შედეგს არ იძლევა.

დიდი მნიშვნელობა აქვს კლიმატურ მკურნალობას ზღვის ნაპირზე და პროფილაქტიკურ ღონისძიებებს — თამბაქოს მოწვევის აღკვეთას, სუფთა ჰაერზე ყოფნას, ვაცივების მორიდებას, ბრონქიტის პროფილაქტიკას და სხვ.

ბრონქოექტაზიული სნეულების დროს საჭირო ხდება შემდეგი წამლების გამოწერა (რეცეპ. №№ 70, 71, 72, 76).

სულფანილამიდები და ანტიბიოტიკები (იხ. თავი „ფილტვის აბსცესი და განგრენა“).

**ფილტვების ემფიზემა**  
**(Emphysema pulmonum)**

ფილტვების ემფიზემა ეწოდება ფილტვების გაგანიერებას, აბერვას. ფიზიოლოგიურ პირობებში ფილტვების ტევადობა სხვადასხვანაირია; როდესაც ფიზიკური გადატვირთვის (მძიმე ფიზიკური მუშაობის, სირბილის, ჩასაბერ ინსტრუმენტებზე დაკვრის, სიმღერის და სხვ.) შედეგად გაძლიერებული ჩასუნთქვა წარმოებს, ფილტვების მოცულობა მატულობს, ფილტვები განიერდება. ცხადია, რომ ეს მდგომარეობა არ შეიძლება ემფიზემად ჩაითვალოს. ემფიზემა არის დაავადება, რომელსაც საფუძვლად უდევს ფილტვის ქსოვილის ელასტიკურობის დაქვეითება ან დაკარგვა და, ატროფიული ცვლილებები ფილტვის ქსოვილში. არის დაავადებები, რომელთაც ფილტვის ქსოვილის გაჭიმვა და ფილტვის აბერვა-გაგანიერება მოსდევს, მაგრამ ამ დაავადებათა განკურნების შემდეგ ფილტვის გაგანიერება მცირდება ან გაივლის და ფილტვის ქსოვილიც წინანდელ მდგომარეობას უბრუნდება. ასე, მაგალითად, ფილტვის ანთების დროს, ფილტვის წილი ან რომელიმე უბანი არ სუნთქავს მასში ანთებითი ინფილტრაციის განვითარების გამო; სამაგიეროდ დაავადებული უბნების გვერდით და მეორე საღ ფილტვში პაერთ სავესეობა (პნევმატიზაცია) მატულობს, ალვეოლების კედლები იჭიმება, ვითარდება ემფიზემური მდგომარეობა, რომელიც დროებითი, წარმავალია და ძირითადი დაავადების განკურნების შემდეგ უკვალოდ გაივლის ხოლმე. ასეთივე მდგომარეობაა ექსუდაციური პლევრიტის შემთხვევებში, როდესაც დაავადებულ მხარეზე ფილტვი იმდენად შეკუმშულია, რომ სრულიად არ სუნთქავს, ხოლო მეორე საღი ფილტვი გაძლიერებულად სუნთქავს და დროებით იბერება, ემფიზემური ხდება. ფილტვების ემფიზემის ეს ფორმები ცნობილია ვიკარული ემფიზემის სახელწოდებით.

ბრონქული ასთმის შეტევის დროს ვითარდება ფილტვების მწვავე გაგანიერება, მწვავე ემფიზემური მდგომარეობა, რაც ასთმის შეტევის დამთავრებისთანავე გაივლის ხოლმე. მწვავე ბრონქიოლიტის დროსაც აგრეთვე ადგილი აქვს ფილტვების მწვავე გაგანიერებას.

ფილტვების ემფიზემის ეს ფორმები არსებითად სიმპტომური ხასიათისაა და, თუ მათი გამომწვევი დაავადება და მასთან დაკავშირებით ფილტვების მწვავე ემფიზემური მდგომარეობა ხშირად არ მეორდება, ფილტვის პნევმატიზაცია კლებულობს და ფილტვი პირვანდელ მდგომარეობას უბრუნდება. არჩევენ კიდევ ე. წ. მოხუცებულობის ემფიზემას, რომლის დროსაც ფილტვის ალვეოლების

კედლების ელასტიკურობა შემცირებულია, მაგრამ ფილტვების მოცულობა გადიდებული არ არის.

**ეტიოლოგია და პათოგენეზი.** ფილტვების ემფიზემის გამომწვევ მიზეზთა შორის ძნელია ერთი რომელიმე გარკვეული მომენტის დასახელება. ის შეხედულება, რომ ამ დაავადების გამოწვევაში მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფის პროფენიას, რომელიც იწვევს ფილტვების გადატვირთვას ამოსუნთქვის გაძლიერების გამო (შუშის ქურქლის მკეთებელი მუშები, სასულე ინსტრუმენტზე დამკვრელები, მომღერლები) და მძიმე ფიზიკურ მუშაობას, დღესდღეობით უმართებულოდ უნდა ჩაითვალოს; ძნელი დასაშვებია, რომ ამ მიზეზებს შეიძლება გადამწყვეტი მნიშვნელობა ჰქონდეს მყარი ემფიზემის განვითარებაში.

ფილტვის ქსოვილის ელასტიკურობის შემცირება ან დაკარგვა, პათოგენეზური თვალსაზრისით, ფილტვების ემფიზემის განვითარების ერთ-ერთ ძირითად მომენტად უნდა ჩაითვალოს, ხოლო ამ ელასტიკურობის დაკარგვის წარმოშობაში დიდი მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს ორგანიზმის კონსტიტუციონალურ თავისებურებას.

ქრონიკული ბრონქიტები, პერიბრონქიტები, პნემოსკლეროზი იწვევენ რა ბრონქების დაცობას, ობტურაციას სეკრეტით, ხელს უშლიან ფილტვის ქსოვილში სისხლის თავისუფალ მიმოქცევას და ამით ნიადაგს უშვადებენ ფილტვის ქსოვილის ნორმალური კვების დარღვევას, რაც თავის მხრივ ხელს უწყობს ალვეოლების კედლების ფუნქციის მოშლას.

ასეთ პირობებში, მექანიკური მომენტი, ზემოხსენებული გადატვირთვისა და ალვეოლების გაჭიმვის სახით, უკვე ხელშემწყობი ფაქტორის როლს ასრულებს და ფილტვის ემფიზემის განვითარებაში გარკვეულ მნიშვნელობას ღებულობს.

გარკვეული მნიშვნელობა ფილტვების ემფიზემის განვითარებაში ეკუთვნის ბრონქების და ფილტვების მთელი სისტემის ნერვული რეგულაციის მოშლას, რაც რეფლექსური გზით წარმოიშვება მეზობელი ორგანოებიდან ან შედეგია ცენტრალური ნერვული სისტემის მოშლისა.

ფილტვების ტიპური ემფიზემის ისეთი შემთხვევების საფუძვლად, რომლებიც ვითარდება ბრონქების წინასწარი ანთებისა და დაცობის გარეშე, დღესდღეობით თვლიან ბრონქებისა და ფილტვების მუშაობის მოშლის ფუნქციურ დისკინეზურ ან სპაზმურ-ატრონიურ მექანიზმს, რაც არაიშვიათად სასუნთქი გზების რეცეპტორული ველებიდან რეფლექსური ზეგავლენის შედეგია (ე. მ. ტიმოფეევი).

შესაძლოა ამითაც აიხსნებოდეს ის გარემოება, რომ თუმცა ფილტვების ემფიზემა უფრო ხანში შესულ პირებს (40—60 წ.) აქვთ, ზოგჯერ ის ახალგაზრდებსაც უვითარდება.

წლების მანძილზე ფილტვების ემფიზემური ცვლილებების შედეგად ვითარდება გულმკერდის ძვლოვანი ჩონჩხის ცვლილებებიც — ნეკნების ხრტილების გაძვალეზა, გულმკერდის ღრუს გაფართოება, რაც კიდევ უფრო ხელს უწყობს ემფიზემის გაძლიერებას:

ფილტვების ვენტილაცია და გაზთა ცვლა ფილტვებში ემფიზემის დროს დარღვეულია. ქანგბადის შთანთქმა არანორმალურად დაბალია. ფილტვებში ჩასუნთქული და განსაკუთრებით ამოსუნთქული ჰაერის ნაკადი, გულმკერდის სუსტი ექსპირაციული მოძრაობის გამო; იმდენად უმნიშვნელოა, რომ ემფიზემით ავადმყოფს არ შეუძლია შებერვით სანთლის ჩაქრობა (ა. მ. ტიმოფეევი).

მნიშვნელოვანი ცვლილებები ვითარდება ფილტვების ემფიზემის დროს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ. სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში შეგუბების შედეგად, გულის მარჯვენა პარკუჭს გადაქარბებული მუშაობის შესრულება უხდება, რის შედეგადაც ის განიცდის ჰიპერტროფიას.

ფილტვის ემფიზემა საკმარისად ხშირი დაავადებაა. ის უფრო ხშირია მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში, და, სხვადასხვა ავტორების მიხედვით, მისი სიხშირე საშუალოდ ყველა დაავადების 3%-ს აღწევს.

**პათოლოგიური ანატომია.** ფილტვების მხრივ ემფიზემის დროს დამახასიათებელია ფილტვების ალვეოლების მოცულობის გადიდება, რის შედეგად გადიდებულია ფილტვების მოცულობაც. ალვეოლების კედლები გათხელებული და ზოგან სრულიად დარღვეულია. ფილტვები მკრთალი ფერისაა, ხოლო ბრონქების ლორწოვანი ჰიპერემიულია. აღინიშნება სისხლძარღვთა კაპილარების დაცარიელება და ობლიტერაცია.

**კლინიკური ნიშნები და მიმდინარეობა.** ფილტვების ემფიზემით ავადმყოფების უმთავრესი ჩივილია ხველა და ქოშინი. ხშირად ავადმყოფი მრავალი წლის განმავლობაში ყურადღებას არ აქცევს ხველას და მხოლოდ მაშინ მიმართავს ექიმს, როდესაც შეამჩნევს ქოშინს მცირეოდენი ფიზიკური დატვირთვის დროს. ჩვეულებრივ ხველა ბრონქიტით არის გამოწვეული, ქოშინი კი ფილტვის ელასტიკურობის შემცირების, ალვეოლების გაგანიერებისა და ექსპირაციული წნევის შესუსტების შედეგია. ფილტვების ემფიზემის მოგვიანებით სტადიაში, როდესაც ემფიზემას გულის მუშაობის შესუს-

ტბაც დაემატება ხოლმე, ქოშინი უფრო ძლიერდება და აქ მის წარმოშობას ხელს უწყობს გულის მდგომარეობაც.

ფილტვების ემფიზემით ავადმყოფს უკვე გარეგანი დათვალიერებით მთელი რიგი დამახასიათებელი ნიშნები აქვს.

გულმკერდი კასრისებური მოყვანილობისაა, გულმკერდის ქვემო აპერტურა გაგანიერებულია, ნეკნთაშუა სივრცეები გაფართოებულია, ეპიგასტრული კუთხე ბლაგვია, ლავიწნედა ფოსოები ამოვსებულია, კისერი დამოკლებულია და მასზე ნათლად ჩანს დაბერილი ვენები. სახე ავადმყოფს ციანოზური და წამობერილი აქვს.

ფილტვების პერკუსიით აღინიშნება ფილტვის ხმიანობა კოლოფისებური ელფერიით. გულმკერდის ბგერითი რყევა შესუსტებულია. ფილტვების ქვემო საზღვრები გადიდებულია და ემფიზემის ხარისხის მიხედვით ცოტად თუ ბევრად ნორმალურზე დაბლა დგას. ფილტვების ქვემო კიდეთა შლა შემცირებულია.

აუსკულტაციით აღინიშნება შესუსტებული სუნთქვა, განსაკუთრებით გაგრძელებული ამოსუნთქვით. თუ რამდენად ძლიერია თანამგზავრი ბრონქიტი, ისმის ცოტა ან ბევრი, გაფანტული, მშრალი, მსტვენავი ხიხინი. მშრალ ხიხინთან ერთად ზოგჯერ აღინიშნება სველი საშუალობურშტუკოვანი ხიხინი, განსაკუთრებით ფილტვების ქვემო ნაწილში.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ფილტვების ემფიზემის დრო ფილტვის სურათი გაძლიერებულია, ფილტვების არეების გამჭვირვალობა მომატებულია, ფილტვების ქვემო საზღვრები გადიდებულია. ფილტვების ცვლილებებთან ერთად აღინიშნება გულის ცვლილებებიც: გარდიგარდმო საზღვრების გადიდება და ფილტვის არტერიის რკალის გამოდრეკა.

სისხლის სურათის მხრივ აღსანიშნავია ერთროციტოზი — 5.000.000—6 000.000-დე, რასაც ძვლის ტენის ჰიპოქსემიური სისხლით გაღიზიანების შედეგად თვლიან (ე. მ. ტარეევი).

ფილტვების ემფიზემა ქრონიკულად მიმდინარეობს: წლითი-წლობით ცვლილებები ფილტვებში თანდათან მატულობს, ქოშინი და ხველა ძლიერდება. სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში შეგუბებითი მოვლენების მომატების გამო, რაც ვითარდება ფილტვებში ზემოთ აღნიშნული ცვლილებების შედეგად, წარმოებს გულის გადაჭარბებული დატვირთვა და ბოლოს ავადმყოფს უვითარდება ცვლილებები გულის მხრივაც — მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია და დილატაცია.

გულის ასეთი ცვლილებები, რომლებიც ემფიზემის გარდა ფილტვების ზოგიერთი სხვა დაავადების (პნევმოსკლეროზი, პნევ-

მოცირობი) დროსაც აღინიშნება, თანამედროვე კლინიკაში ცნობილია, როგორც ფილტვის მიერი გული — cor pulmonale (იხ. გულის სნეულებანი).

საბოლოოდ ფილტვების ემფიზემის დროს ვითარდება გულის მუშაობის მოშლა — დეკომპენსაცია: მატულობს ქოშინი, ციანოზი, ავადმყოფს უდიდდება ღვიძლი, შეუშუპდება ხოლმე კიდურები და სეროზულ ღრუებში ჩაუდგება სითხე.

**დიაგნოზი.** ფილტვის ემფიზემის ამოცნობა ძნელი არ არის. რამდენადაც ის საკმაოდ დამახასიათებელ კლინიკურ ნიშნებს იძლევა. გულმკერდის კასრივებული მოყვანილობა, ქოშინი, ხველა კოლოფისებრი ხმიანობა ფილტვებში, შესუსტებული ფრემიტუსი და შესუსტებული სუნთქვა გვეხმარება დიაგნოსტიკაში.

**პროგნოზი.** ფილტვების ემფიზემა განუკურნებელი დაავადებაა. მაგრამ თუ ემფიზემით ავადმყოფს კარგ პირობებში ჩაეყენებთ. მისი შრომისა და ყოფა-ცხოვრების პირობებს მოვაწესრიგებთ ისე, რომ დაეიცვათ ორგანიზმი ემფიზემის ხელშემწყობი პირობების ზეგავლენისაგან, ავადმყოფს შეიძლება დიდხანს შეეუნარჩუნოთ სიცოცხლე და შრომის უნარი.

**მკურნალობა.** განსაკუთრებული სამკურნალო საშუალებები, კერძოდ, ემფიზემის წინააღმდეგ, არ არის. მკურნალობა მიმართული უნდა იყოს ბრონქიტის წინააღმდეგ. ვინაიდან ფილტვების ემფიზემით ავადმყოფს ხშირად აქვს სპაზმური მოვლენები, კარგად მოქმედებს ისეთი საშუალებები, როგორცაა ეფედრინი, ატროპინი, თეოფედრინი. ბრონქიტის გამწვავებისა და პნევმონიური კერების განვითარებისას კარგია ანტიბიოტიკები და სულფანილამიდები.

მძიმე ფიზიკური მუშაობა, თამბაქოს მოწევა, გამტვრიანებულ ჰაერით სუნთქვა, ცივ ჰაეიან ადგილებში ცხოვრება მავნებელია ფილტვების ემფიზემით ავადმყოფისათვის და ყოველივე ამას ის უნდა მოერიდოს. თუ ავადმყოფს გულის მუშაობის შესუსტების მოვლენები დაეტყო; საჭიროა მისი მკურნალობა გულის საშუალებებით (იხ. გულის სნეულებანი). საუკეთესო საშუალებაა ჰაეით ხანგრძლივი მკურნალობა ზღვის სანაპიროზე, სადაც ასეთი ავადმყოფები თავს გაცილებით უკეთ გრძნობენ.

### პნევმოსკლეროზი

(Pneumosclerosis)

ფილტვების ხშირ და განმეორებით დაავადებას კეროვანი ან თებით და, უფრო იშვიათად, ფილტვის განხანგრძლივებულ კრუპოზურ 7. გ. მხეიძე

ზულ ანთებას, ქრონიკულ ბრონქიტებსა და პერიბრონქიტებს მოს-  
დევს ფილტვის ქსოვილში, ბრონქებში, პლევრაში შემაერთებული  
ქსოვილის განვითარება. ეს მოვლენა ცნობილია თანამედროვე მე-  
დიცინაში, როგორც პ ნ ე ე მ ო ს კ ლ ე რ ო ზ ი. მსგავს პათოლოგი-  
ურ მოვლენას წინათ ფილტვების ინტერსტიციულ ანთებას უწო-  
დებდნენ, მაგრამ დღეს უკვე ცნობილია, რომ პნევმოსკლეროზის  
შემთხვევებში ამ ანთებითს ცვლილებებთან ერთად ფილტვებში ად-  
გილი აქვს შემაერთებული ნაწიბუროვანი ქსოვილის განვითარება-  
საც. ასეთი ფ ი ბ რ ო ზ უ ლ ი ცვლილებები ფილტვებში ძალიან  
ხშირია ტუბერკულოზური პროცესის დროს, მაგრამ ასეთი ს პ ე -  
ცი ფ ი კ უ რ ი პ ნ ე ე მ ო ს კ ლ ე რ ო ზ ი ს გარდა, ვხვდებით ა რ ა -  
ს ფ ე ც ი ფ ი კ უ რ პ ნ ე ე მ ო ს კ ლ ე რ ო ზ ს ა ც.

ეტიოლოგიურად პნევმოსკლეროზის განვითარებისათვის, გარ-  
და ზემოაღნიშნული მიზეზებისა, მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე ფოს-  
გენით მოწამელას მისი ჩასუნთქვის დროს, პნევმოკონიოზს (იხ. ქვე-  
ვით) და სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში წრეში სისხლის ხანგრძლივ  
შეგუბებას.

აღსანიშნავია ის გარემოება, რომ სპეციფიკურ (ტუბერკულო-  
ზურ) და არასპეციფიკურ პნევმოსკლეროზს შორის მკაფიო საზღვ-  
რის გატარება ძალიან ძნელია: ხშირად ფიბროზული ან ფიბრო-  
ზულ-კეროვანი და ფიბროზულ-კავერნოზული ტუბერკულოზის  
დროს ადგილი აქვს სპეციფიკურ ცვლილებებთან ერთად შემაერ-  
თებული ქსოვილის განვითარებას, რასაც თან ერთვის ბრონქოექ-  
ტაზიები, ემფიზემა, პნევმოსკლეროზი. ზოგჯერ შესაძლოა ბრონ-  
ქოკარცინომაც კი განვითარდეს. ყველა ამ ცვლილებას ბოლოს და  
ბოლოს გულისა და ფილტვების უკმარისობა მოჰყვება ხოლმე.

ასეთ პირობებში, ცხადია, დიდ სიძნელეს წარმოადგენს სპე-  
ციფიკური და არასპეციფიკური პნევმოსკლეროზის გარჩევა.

ი. ვ. დავიდოვსკის მონაცემებით, არასპეციფიკური პნევმო-  
სკლეროზი მეტად ხშირია და ის გაკვეთის მასალაზე შეადგენს  
ფილტვების ტუბერკულოზური ხასიათის დაზიანებათა ნახევარზე  
ცოტა ნაკლებს. ფილტვების ასეთი ხასიათის დაავადებას ი. ვ. და-  
ვიდოვსკი ფილტვების არასპეციფიკურ ქლექს უწოდებს.

პათოლოგიური ანატომია. როგორც ზევით იყო აღნიშნული,  
პნევმოსკლეროზის დროს აღსანიშნავია ფილტვის ქსოვილში ანთე-  
ბითი ცვლილებების ადგილას, ბრონქების და ბრონქიოლების ირგვ-  
ლივ შემაერთებული ქსოვილის განვითარება, რომელიც მომავალში  
შესაძლოა დანაწიბურდეს. ამავე დროს ბრონქების ლორწოვანი  
გარსი ჰიპერტროფიულ ან ატროფიულ ცვლილებებს განიცდის,



ზოგჯერ ადგილი აქვს კერობრივ დაჩირქებას. ფილტვის ქსოვილში და პლევრაში ჩნდება შემაერთებელქსოვილოვანი ნაწიბური. ფილტვის ქსოვილის ცალკე უბნების ნაწიბუროვანი შემაერთებელი ქსოვილით შეცვლის გამო, საღრ უბნები მათ გვერდით განიცდის ემფიზემურ ცვლილებებს, რის შედეგადაც ვითარდება ფილტვის ემფიზემა, ხოლო მარჯვენა პარაკუქის ჰიპერტროფიის გამო სისხლის მიმოქცევა მცირე წრეში ფერხდება და ვითარდება გულის გაგანიერება.

**კლინიკური ნიშნები და მიმდინარეობა.** პნევმოსკლეროზით ავადმყოფებისათვის უმთავრეს დამახასიათებელ კლინიკურ ნიშანს წარმოადგენს ხ ვ ე ლ ა. ასეთ ავადმყოფებს სულ ახველებთ. მრავალი წლის მანძილზე ავადმყოფებს აღენიშნებათ ბრონქიტები, ადვილად ცივდებიან, უძლიერდებათ ხველა, რომელიც მათ ხშირად ბავშვობიდან ან ახალგაზრდა ასაკიდან დასჩემდებათ ხოლმე. ხველა ან მშრალია, ან ავადმყოფს ამოაქვს მცირე, ზოგჯერ მეტი რაოდენობითაც ლორწოვან-ჩირქოვანი ნახველი. ხველის გარდა ავადმყოფს აქვს ქო შ ი ნ ი, რომელიც პირველ ხანებში არ იპყრობს ყურადღებას, მაგრამ პნევმოსკლეროზის მოვლენების გაძლიერებასთან ერთად ის მატულობს და ავადმყოფს აწუხებს არა მარტო ფიზიკური გადატვირთვის, არამედ მოსვენების დროსაც. ქოშინს ფილტვების ცვლილების გარდა, იწვევს გულის ზემოაღნიშნული ცვლილებები, რაც დაავადების მოგვიანო პერიოდში ვითარდება.

ავადმყოფის გასინჯვით აღინიშნება სახის ციანოზური შეფერვა, სუბფებრილური ტემპერატურა. ავადმყოფის გულმკერდი ემფიზემურია; პერკუსიით ფილტვების მხრივ აღინიშნება ფილტვის ხშიანობა კოლოფისებური ელფერით, ხოლო მოსმენით შესუსტებული სუნთქვა, დიდი რაოდენობით მშრალი ხიხინი და ხშირად სველი ხიხინიც. გულის საზღვრები გაგანიერებულია მარჯვენა პარაკუქის ჰიპერტროფიის ხარჯზე, ტონები მოყრუებულია, ნაწილობრივ გულის კუნთის დისტროფიის, ნაწილობრივ კი ემფიზემის შედეგად. პნევმოსკლეროზი ქრონიკული, პროგრესულად მიმდინარე დაავადებაა. პირველ ხანებში ის ავადმყოფისათვის მაინც და მაინც არც შესამჩნევი, არც შემაწუხებელია, ხოლო დაავადების უფრო მოგვიანო პერიოდში, როდესაც ავადმყოფს ქოშინი უძლიერდება, ხველა მატულობს, ამოსდის ნახველი და ეწყება გულის დეკომპენსაცია. ის მძიმე მდგომარეობაში ვარდება, ინვალიდდება და იღუპება ფილტვებისა და გულის უკმარისობის შედეგად. გასაგებია, რომ დაავადების ამ პერიოდში აღინიშნება გულის უკმარისობის ყველა მოვლენა — ძლიერი ციანოზი, გულის ასთმის მოვლენები, ღვიძლის შეგუბება, წყალმანკი და სხვ.

**დიაგნოზი.** პნევმოსკლეროზის ამოცნობა ადვილი არ არის; ყველა ის კლინიკური ნიშნები, რომლებიც ზევით იყო ჩამოთვლილი, ცხადია, მხოლოდ პნევმოსკლეროზისათვის დამახასიათებელი არ არის და შეიძლება ფილტვებისა და გულის დაავადების დროსაც აღინიშნებოდეს. ამიტომ პნევმოსკლეროზის ზუსტი დიაგნოზისათვის საჭიროა ავადმყოფის ანამნეზის დაწვრილებით შესწავლა. ხშირი ავადმყოფობა ბრონქიტით, გრიპით, გრიპოზული პნევმონით წარსულში, ემფიზემის, ბრონქიტის, პერიბრონქიტისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები ფილტვების მხრივ, დაავადების მოგვიანო პერიოდში კი ცვლილებები გულის მხრივ, დაგვეხმარება დაავადების ამოცნობაში.

დიფერენციალური დიაგნოსტიკის დროს შეცდომის ხშირი მიზეზია სპეციფიკური ტუბერკულოზური პნევმოსკლეროზი. თუ გავიხსენებთ, რომ პნევმოსკლეროზი იძლევა ხველას ლორწოვან-ჩირქოვანი ნახველით, რომელშიც ზოგჯერ შეიძლება სისხლიც გაერიოს და, სუბფებრულ ქ-ს, რომ მოსმენის დროს ხშირია სველი ხიხინის, ხოლო რენტგენოლოგიურად შეიძლება აღინიშნოს ფილტვის სურათის გაძლიერება, კარგად გამოხატული hilus და სხვ., ადვილი გასაგები გახდება, რომ დიაგნოზური შეცდომა არასპეციფიკურ და სპეციფიკურ პნევმოსკლეროზს შორის ხშირია. ამიტომ ტუბერკულოზის გამოსარიცხავად საჭიროა ნახველის გულმოდგინე შესწავლა ტუბერკულოზის ჩხირებზე და ფილტვების სურათის გადაღება რენტგენით. კეროვანი ცვლილებები რენტგენოგრაფიაზე ტუბერკულოზისთვისაა დამახასიათებელი და არასპეციფიკური პნევმოსკლეროზის წინააღმდეგ ლაპარაკობს, ხოლო კოხის ჩხირების აღმოჩენა ნახველში სწყვეტს დიაგნოზის საკითხს.

**პროგნოზი** პნევმოსკლეროზის დროს განკურნების მხრივ მძიმეა. თუ დაავადება განვითარდა და გულის უეპარისობა გამოიწვია, განკურნებაზე ლაპარაკი ზედმეტია.

საჭიროა პროფილაქტიკური ღონისძიებების გამოყენებით შრომასა და ყოფა-ცხოვრებაში ავადმყოფი ჩავაყენოთ ისეთ პირობებში, რომ მას თავიდან ავაცილოთ ბრონქიტის ხშირი გამწვავება და გრიპოზული პნევმონიების რეციდივები. ავადმყოფს უნდა ავუკრძალოთ თამბაქოს მოწევა, ალკოჰოლი, გამტვერიანებულ ჰაერში მუშაობა, მძიმე ფიზიკური შრომა და ვურჩიოთ ჰავით მკურნალობა. პნევმოსკლეროზით ავადმყოფები (თუ მათ მშრალი ხველა აქვთ) კარგად გრძნობენ თავს ზღვის ნაპირას, ხოლო თუ ნახველი მეტი რაოდენობით გამოიყოფა, უფრო ნაჩვენებია მთიანი კურორტები.

საჭიროა ენერგიული მკურნალობა პნევმონიების წინააღმდეგ და მათი რეციდივების პროფილაქტიკა. სამკურნალო მიზნით ნაჩვენებია სულფანილამიდები (ნორსულფაზოლი, სულფოდიმეზინი) დღე-ღამეში არა უმეტეს 4—6 გრამისა, ისიც 5—6 დღის განმავლობაში: სუბფებრული ტემპერატურის და, მით უმეტეს, პნევმონიის გამწვავების დროს, ნაჩვენებია პენიცილინით მკურნალობა (100.000 ერთეული ყოველ 4 საათში) საშუალოდ 2—4 მილიონი ერთეულის რაოდენობით. გახანგრძლივებული, ჩაუთავებელი პნევმონიის დროს კარგად მოქმედებს ფილტვების ქვემო წილების დიათერმია 10—15 სეანსი 15—20 წუთის განმავლობაში (დენის ძალა 1 A).

ყოველივე ამასთან ერთად საჭიროა კარგი პირობები ბინაში, სუფთა ჰაერი ოთახში, კარგი კვება, ვიტამინები და სისხლის გადასხმა განმეორებით 150—250 მლ რაოდენობით.

### პნევმოკონიოზი (Pneumoconiosis)

შესუნთქულ ჰაერთან ერთად სიცოცხლის მთელ მანძილზე ადამიანი ჩაისუნთქავს მტვრის ამა თუ იმ რაოდენობას. თუ ჰაერში შერეული მტვრის რაოდენობა დიდი არ არის, ის ჩერდება ზედა სასუნთქ გზებში, ლორწოვან გარსზე და მეტწილად უკან გამოიყოფა ცხვირის ღრუს სეკრეტით ან ნახველით.

თუ ჰაერში მტვერი დიდი რაოდენობითაა, მაშინ ის აღწევს უწვრილეს ბრონქებსა და ალვეოლებს, სადაც ნაწილობრივ ლაგდება ალვეოლების კედლებში და ალვეოლების შუა შემაერთებელ ქსოვილში, ნაწილობრივ კი — ლიმფური გზებით მიიტანება ფილტვების hilus-ში და გროვდება პერიბრონქიალურ ქსოვილში და ლიმფურ კვანძებში, ხოლო აქედან ბრონქოპულმონალურ ლიმფურ ჭირკვლებში.

ცხადია, მტვრის ნაწილაკები და მათთან ერთად შეტანილი მიკრობები აღიზიანებენ ბრონქების ლორწოვან გარსებს, ფილტვისა და ჭირკვლების ქსოვილებს და იწვევენ მათ ინფილტრირებას.

ჩასუნთქული მტვრის ხასიათის მიხედვით ხდება ბრონქების ლორწოვანი გარსის, ფილტვების ქსოვილის და ლიმფური ჭირკვლების მეტი ან ნაკლები გაღიზიანება, რის შედეგადაც ხდება უჩრედული ელემენტების გამრავლება, პროლიფერაცია და განვითარება შემაერთებელი ქსოვილისა, რომელიც შემდეგ ნაწიბურდება ფიბროზული ზონარებისა და კვანძების სახით. ასეთ ანატომიურ პროცესებს მოჰყვება ფილტვის ქსოვილის ინდურაცია, შექმუნა და პნევმოსკლეროზის განვითარება, აქედან გამომდინარე შედეგებით.

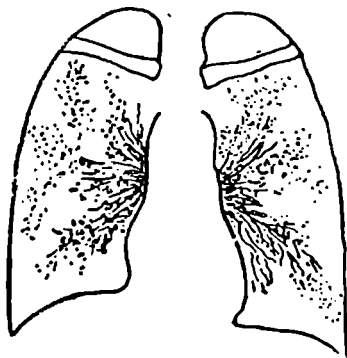
მაშასადამე, ცხადია, რომ პნევმოკონიოზი გულისხმობს ფილტვების დამტვერიანებასა და ამით გამოწვეულ ცვლილებებს სასუნთქ ორგანოებში. იმის მიხედვით, თუ რა სახის მტვრითაა ის გამოწვეული, განირჩევა პნევმოკონიოზის სხვადასხვა სახე.

ქვის მთლელებს უვითარდებათ ე. წ. ხ ა ლ ი კ ო ზ ი, ლითონზე მომუშავე ხარატებს — ს ი დ ე რ ო ზ ი, ქვანახშირის მალაროს მუშებს — ა ნ თ რ ა კ ო ზ ი.

ყველაზე უფრო გავრცელებული პნევმოკონიოზია ს ი ლ ი კ ო ზ ი, რაც გამოწვეულია სილიციუმის ორჟანგის (SiO<sub>2</sub>) შემცველი მტვრის ხანგრძლივი ჩასუნთქვით.

აღსანიშნავია, რომ სხვადასხვა მტვერი ერთნაირი ინტენსივობით როდი აზიანებს ფილტვებს; ამ მხრივ უფრო მავნეა ლითონის მტვერი. ფილტვების გამტვერიანება ავადმყოფს დიდი ხნის განმავლობაში რჩება, თუნდაც მან პროფესია გამოიცვალოს, და მტვრით შეფერილი ნახველის (შავი ნახველი, მაგ., ანთრაქოზის დროს) გამოყოფა წლობით გრძელდება.

კლინიკური ნიშნები პნევმოკონიოზის დროს მაინც და მაინც დამახასიათებელი არ არის. ქრონიკული ბრონქიტის მოვლენები — ხველა, ზოგჯერ ნახველით, გაფანტული მშრალი ხიხინი, მსუბუქი



სურ. 7. რენტგენოლოგიური სურათი სილიციოზის დროს (სქემა).

ქოშინი, და თუ ანამნეზიდან ცნობილია პნევმოკონიოზის განვითარებისათვის შესაფერი პირობები, მიგვითითებს ამ დაავადების არსებობაზე. რენტგენოლოგიური გამოკვლევა, განსაკუთრებით რენტგენის სურათი, ზოგჯერ ფრიად დამახასიათებელ სურათს გვაძლევს ფილტვების მხრივ: რენტგენოგრამაზე დაზიანებული ფილტვის ქსოვილში, ბრონქებში და ბრონქულ ჭირკვლებში მკაფიოდ ჩანს ჩრდილები ხაზებისა და ლაქების სახით (სურ. 7).

ეს დაზიანებები გამოწვეული უნდა იყოს არა მარტო უცხო სხეულით, არამედ იმ პნევმოსკლეროზული ცვლილებებით, რომლებიც ვითარდება ფილტვებში პნევმოკონიოზის შედეგად. დაავადების შემდგომ მიმდინარეობაში ავადმყოფს უვითარდება გულის დაავადებაც cor pulmonale ტიპისა და ამ გართულებისაგან შეიძლება ავადმყოფი დაიღუპოს კიდევ.

დიაგნოზი პნევმოკონიოზისა ემყარება პროფესიულ ანამნეზს და ქრონიკული ბრონქიტისა, ფილტვის ემფიზემისა და საერთოდ პნევმოსკლეროზისათვის დამახასიათებელ ცვლილებებს. მეტად შველის დაავადების სწორ ამოცნობას ფილტვების რენტგენოგრაფია, რომელზედაც აღმოჩნდება ზემოხსენებული დამახასიათებელი ცვლილებები. დიფერენციალური დიაგნოზის დროს საჭიროა გამოვრიცხოთ ფილტვების ტუბერკულოზი, არაპნევმოკონიოზური ეტიოლოგიის ქრონიკული ბრონქიტი და ბრონქოექტაზიები.

ფილტვების ტუბერკულოზის გამოსარიცხავად საჭიროა ნახველის განმეორებით და გულმოდგინედ გამოკვლევა კონის ჩხირებზე და რენტგენოგრაფია, ხოლო ბრონქიტისა და ბრონქოექტაზიების პნევმოკონიოზური ბუნების დასადგენად ანამნეზი და დამახასიათებელი რენტგენოსურათი დაგვეხმარება.

პროგნოზი დაავადების დასაწყის პერიოდში შედარებით კარგია; თუ ავადმყოფი პროფესიას გამოიცვლის, ის შეიძლება სრულიად გამოკეთდეს. თუ დაავადება შორს წავიდა, ავადმყოფმა მინც შეიძლება დიდი ხნით შეინარჩუნოს შრომის უნარი. ხოლო იმ შემთხვევაში, თუ პნევმოსკლეროზის რთული მოვლენები და ამ ნიადაგზე გულის უკმარისობა განვითარდა, პროგნოზი უკვე ფრიად სერიოზულია.

მკურნალობა უნდა იყოს მიმართული ქრონიკული ბრონქიტის. პნევმოსკლეროზის და გულის უკმარისობის წინააღმდეგ (იხ. გულის სნეულებანი). კარგად მოქმედებს სამკურნალო ფ.ზ.ჯულტურა, სუნთქვითი ვარჯიში, კლიმატური მკურნალობა სანატორიულ პირობებში, ასკორბინის მკაფა და სხვა ვიტამინები.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა გულისხმობს საწარმოებში ყველა გამაფრთხილებელი ზომის ხმარებას პნევმოკონიოზის თავიდან ასაცილებლად.

ამ მხრივ სსრ კავშირში დიდი მუშაობაა ჩატარებული და პნევმოკონიოზით დაავადების სიხშირე ძალიან შემცირდა. სსრ კავშირში არსებული სანიტარული კანონმდებლობა ითვალისწინებს მთელ რიგ პროფილაქტიკურ ღონისძიებებს მტკრიან საწარმოებში შრომის პირობების გაჯანსაღებისათვის და მუშათა ჯანმრთელობის დაცვისათვის.

#### ფილტვის ტუბერკულოზი (Tuberculosis pulmonum)

ფილტვების ტუბერკულოზი, ანუ ფილტვების ქლეჩი არის ქრონიკული, გადამდები სნეულება, რომელიც ცნობილია უძველესი

დროიდან, საკმაოდ გავრცელებულია მთელ მსოფლიოში და თავის მნიშვნელობითა და შედეგებით მძიმე დაავადებას წარმოადგენს.

ტუბერკულოზისაგან სიკვდილიანობა დღემდე საკმაოდ მაღალ მაჩვენებლებს იძლევა მთელ მსოფლიოში. სხვადასხვა მონაცემებით ყველა სხვა დაავადებით გამოწვეულ სიკვდილის შემთხვევათა 10%-მდე ტუბერკულოზით გამოწვეული სიკვდილის შემთხვევები წარმოადგენს.

ტუბერკულოზით ავად ხდებიან უფრო ხშირად 20—40 წლის ასაკის პირები. სიკვდილობა ამ ასაკში უფრო ხშირია და აღწევდა 30%-მდე, ვიდრე ტუბერკულოზის თანამედროვე ეფექტურ სამკურნალო მეთოდებს შემოიღებდნენ.

იმვე დროს ტუბერკულოზით საერთოდ და კერძოდ ფილტვის ტუბერკულოზით დაავადების სიხშირე, მაგალითად, ევროპისა და ამერიკის ქვეყნებში იმდენად დიდია, რომ სიკვდილიანობა ტუბერკულოზისაგან ყველა მწვავე ინფექციებით გამოწვეულ სიკვდილიანობაზე მეტია; ევროპაში ყოველწლიურად ერთ მილიონამდე ადამიანი იღუპება ტუბერკულოზისაგან.

სსრ კავშირში ოქტომბრის რევოლუციის შემდეგ ტუბერკულოზისაგან სიკვდილიანობა თითქმის 2-ჯერ შემცირდა. თუ რევოლუციამდე ყოველ 10 000 მცხოვრებზე საშუალოდ 25 შემთხვევა ტუბერკულოზისაგან სიკვდილზე მოდიოდა, ოქტომბრის რევოლუციის შემდეგ, მშრომელთა ცხოვრებისა და შრომის პირობების გაუმჯობესებისა და სამკურნალო-პროფილაქტიკურ ღონისძიებათა შედეგად, ეს მაჩვენებელი 14,7-მდე შემცირდა (ვ. ლ. ვინისით).

ტუბერკულოზით დაავადების სიხშირე ჩვენში 1913 წელთან შედარებით 2 1/2-ჯერ, ხოლო სიკვდილიანობა კი 3-ჯერ შემცირდა (ლ. ა. ემდინით).

უკანასკნელი ათეული წლის განმავლობაში ტუბერკულოზთან გეგმიანი ბრძოლისა და ეფექტური სამკურნალო მეთოდების შემოდების შედეგად, ჩვენში ტუბერკულოზით დაავადებისა და ლეტალობის შემთხვევები სწრაფად კლებულობს.

ბევრი დაავადება მკიდროდ არის დაკავშირებული ყოფა-ცხოვრებისა და შრომის პირობებთან, მაგრამ ეს კავშირი განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ტუბერკულოზით დაავადებისათვის. ბურჟუაზიულ ქვეყნებში შრომის კაპიტალისტური ექსპლოატაციის პირობებში. ტუბერკულოზი დიდი ხანია პროლეტარული კლასის ავადმყოფობად იქცა. მოსახლეობის შეძლებული ფენები ხუთჯერ უფრო ნაკლებად სნეულდებიან ტუბერკულოზით, ვიდრე მძიმე ფიზიკურა

შრომით მოქანცული მშრომელები და უმუშევრები, რომლებიც ცუდ პირობებში ცხოვრობენ და ცუდად იკვებებიან.

რამდენადაც ტუბერკულოზი ყოფა-ცხოვრებისა და შრომის პირობებთან მჭიდროდაა დაკავშირებული, კაპიტალისტურ საზოგადოებაში ის სოციალურ დაავადებას წარმოადგენს.

მოსახლეობის მატერიალური პირობების ავჯარგიანობა დიდ გავლენას ახდენს ტუბერკულოზით დაავადების სიხშირეზე. ბინის, კვების, შრომის ჰიგიენის გაუმჯობესება თვალსაჩინოდ ხელს უწყობს ტუბერკულოზით დაავადების შემცირებას და, პირიქით, ამ პირობების გაუარესება ამცირებს ორგანიზმის გამძლეობის უნარს ტუბერკულოზით დაავადების მიმართ.

ეთიოლოგია და პათოგენეზი. ტუბერკულოზს იწვევს რობერტ კოხის მიერ 1882 წ. აღმოჩენილი ბაცილა (*Mycobacterium tuberculosis*), რომელიც დღეს კოხის ჩხირის სახელწოდებითაც ცნობილი.

მიუხედავად იმისა, რომ კაცობრიობა იცნობდა ამ დაავადებას უძველესი დროიდან (2200 წ. ჩვენს წელთაღრიცხვამდე), რ. კოხის შესანიშნავ აღმოჩენამდე ტუბერკულოზის გამომწვევი მიზეზითიქმის 4000 წლის განმავლობაში ცნობილი არ იყო.

ტუბერკულოზის ბაცილა (სურ. 8) ოდნავ მოხრილი, 1,5—3,5 მმ სიგრძისა და 0,3—0,5 მმ სიგანის ჩხირია, რომელიც განირჩევა

სხვა ბაქტერიებისაგან განსაკუთრებული სიმტკიცით, ვინაიდან მას გარედან აკრავს ცვილისებური ნივთიერების გარსი. არჩევენ ტუბერკულოზის ჩხირის სამ ძირითად ტიპს: 1) ადამიანისა (*typus humanus*), 2) რქოსანი საქონლისა (*typus bovinus*) და 3) ფრინველებისა (*typus avinus*).

ადამიანისათვის პირველი ტიპის გარდა პათოგენურია

მეორე ტიპიც. ტუბერკულოზის ჩხირი ფილტვის ქსოვილში მოხვედრისას იწვევს უკანასკნელის დარღვევას და გამოიყოფა ნახველთან ერთად, სადაც სათანადო წესით შეღებვისას შეიძლება მისი აღმოჩენა ნახველთან კოხის ჩხირის გამოყოფის მომენტს პათოგენურით თვალსაზრისით გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს დაავადების გადაცემისა და გავრცელებისათვის.



სურ. 8. ნახველის მიკროსკოპული სურათი. ფილტვების ტუბერკულოზის დროს — a — ჩხირები; b — ლეიკოციტები.

ჰაერი ინფიცირდება ტუბერკულოზით ავადმყოფთა ნახველით ან ნერწყვის წინწყლებით (ხველის ან ლაპარაკის დროს) და ასეთი ინფიცირებული ჰაერის ჩასუნთქვას ჯანმრთელების მიერ მოჰყვება ჩხირების გადატანა ავადმყოფიდან ჯანმრთელზე. თუ ასეთი ნახველის წინწყლები დაილექა საგნებზე, ის შრება და მტვერთან ერთად ხვდება ჩასუნთქულ ჰაერში. ასეთი წვეთობრივი ინფექცია არის ფილტვის ტუბერკულოზის გადაცემის უმთავრესი წყარო.

ინფექციის გავრცელებას ხელს უწყობს ის გარემოებაც, რომ ტუბერკულოზის ჩხირი, როგორც აღნიშნული იყო, საკმაოდ გამძლეა და მაშინ, როდესაც სხვა ბაქტერიები გამშრალ ნახველში მალე იღუპებიან, კოხის ჩხირი გაშრობით ვირულენტობას არა კარგავს რამდენიმე თვის განმავლობაში. მზის სხივები დამლუპველ გავლენას ახდენს კოხის ჩხირებზე 20—60 წუთის განმავლობაში, ხოლო ბნელ, უმზეო, ნოტიო სადგომებში მათ შეუძლიათ თვეების განმავლობაში შეინარჩუნონ ვირულენტობა. სადენინფექციო საშუალებები ხოცავს ტუბერკულოზის ჩხირებს სხვადასხვა ვადებში: ასე მაგალითად, კარბოლის მქავეს 5% ხსნარი — 24—48 საათში, ლიზოლის 10% ხსნარი — 12 საათში, აღუდება და მშრალი სითბოთი მოქმედება 80°-მდე — 5—15 წუთში.

ადამიანის სადგომებში ძალიან ხშირად არის ტუბერკულოზური ინფექცია, მაგრამ ტუბერკულოზური ინფექციის უმთავრეს წყაროს წარმოადგენს ქლეკით ავადმყოფი, რომელიც დღე-ღამის განმავლობაში უამრავ ჩხირს გამოყოფს ნახველთან ერთად. ამიტომ კონტაქტი (კავშირი) ასეთ ავადმყოფთან საშიშროებას წარმოადგენს. ავადმყოფის ირგვლივ ყველა საგანი — კუურკელი, ავეჯი, საცვლები, ტანსაცმელი და სხვ. — ინფიცირდება და შეიძლება გახდეს ინფექციის გავრცელების წყაროდ. ამრიგად, ჩასუნთქვით. აეროგენური გზით ფილტვების ტუბერკულოზით დაავადება ყველაზე უფრო ხშირია; მეორე გზა არის ე. წ. პემატოგენური, როდესაც სხვა ორგანოში არსებული ტუბერკულოზური კერა გაიხსნება სისხლის ნაკადში და უკანასკნელთ კოხის ჩხირი მიიტანება ფილტვებში. გარდა ამისა, ინფიცირებული საქონლის (ძროხის) რძეც შეიძლება გახდეს ინფექციის წყაროდ ენტეროგენული (ნაწლავის) გზით.

დიდ ქალაქებში სხვადასხვა ავადმყოფობისაგან გარდაცვლილთა 75% ტუბერკულოზით ინფიცირებული აღმოჩნდა, მაგრამ თუ ყველა, ვისაც კი ორგანიზმში ტუბერკულოზური ინფექცია მოხვდება, ავად არ ხდება, ეს იმით უნდა აიხსნას, რომ ტუბერკულოზით



დაავადებისათვის განსაკუთრებული ხელშემწყობი პირობებია სა-  
ჭირო. ამ მხრივ, გარდა ზემოხსენებული ყოფა-ცხოვრებითი და  
შრომის პირობებისა, მნიშვნელობა აქვს ისეთ ქრონიკულ დაავადე-  
ბებს, რომლებიც ასუსტებს ორგანიზმს და აქვეითებს ინფექციისად-  
მი წინააღმდეგობის უნარს; ასეთებია შაქრიანი დიაბეტი, მალარია,  
კუჭნაწლავის ქრონიკული სნეულებანი, ათაშანგი, ალკოპოლიზმი,  
ზოგიერთი მწვავე სნეულება — გრიპი, ყვიანახველა, წითელა და  
სხვ.

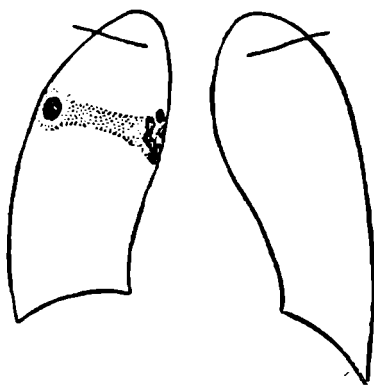
შემჩნეულია, რომ მთელი რიგი პროფესიები ხელს უწყობს  
ტუბერკულოზით დაავადებას, თუ არ იქნა დაცული სათანადო ჰი-  
გიენური პირობები. თამბაქოს წარმოების, სტამბის, საფეიქრო, ქა-  
მიური მრეწველობის მუშები, მემალაროები, ქვის მთლელები, მკე-  
რაეები და სხვ. შედარებით უფრო ხშირად ხდებიან ავად ფილტვე-  
ბის ტუბერკულოზით.

პათოლოგიური ანატომია. ტუბერკულოზით დაავადების ძირი-  
თად მორფოლოგიურ ელემენტს წარმოადგენს ტუბერკულოზური  
ხორკლი. ბრონქების გზით ფილტვის ქსოვილში მოხვედრილი  
ტუბერკულოზის ჩხირი იწვევს ფილტვის ქსოვილში ანთებით  
ცვლილებებს. ეს ანთებითი კერა უფრო ხშირად პლევრის ქვეშ  
მდებარე ფილტვის წილებში ჩნდება. ამასთან ერთად ლიმფოგენუ-  
რი გზით სნეულებდა რეგიონარული პერიბრონქიალური ლიმფური  
ჭირკვლები და მათში სხვადასხვა ზომის ხაქოსებრი კერები ჩნდე-  
ბა. ეს ცვლილებები, რომლებიც, ჩვეულებრივ, ფილტვის ტუბერ-  
კულოზით დაავადების პირველ გამოვლინებას წარმოადგენს, ცნო-  
ბილია პირველადი კომპლექსის სახელწოდებით. აღსანიშ-  
ნავია, რომ, ჩვეულებრივ, უმრავლეს შემთხვევაში (75—80%—ში)  
პირველადი კომპლექსის სტადიაზე ხდება ტუბერკულოზური პრო-  
ცესის შემოფარგვლა, ინკაფსულაცია და ჩაკირვა, ამრიგად, პრო-  
ცესი ქრება როგორც თვით ფილტვის ქსოვილში, ისე ბრონქიალურ  
ჭირკვლებში (გონის კერა). უფრო იშვიათ შემთხვევაში შესაძლებე-  
ლია პირველად კომპლექსში ჩამოყალიბებული ცვლილებები გავრ-  
ცელდეს, იმატოს და განვითარდეს ე. წ. ხაქოსებრი პნევმონია,  
რასაც უკვე ორგანიზმის მძიმე დაავადება მოჰყვება.

ზოგჯერ, ვიდრე ტუბერკულოზური კერა ჭირკვალში შემოი-  
ფარგლება და ჩაიკირება, შესაძლებელია ბაცილები სისხლის ან  
ლიმფის საშუალებით გადატანილ იქნენ ჭირკვლებიდან ფილტვების  
ამა თუ იმ უბანში და ამრიგად განვითარდეს ტუბერკულოზური კე-  
რები, რომლებიც უფრო ხშირად თავს იჩენენ ფილტვების მწვერ-  
ვლებში (სურ. 9).

ჯირკვლებიდან გადატანილი ინფექციით კერები შეიძლება წარმოიშვას სხვა ორგანოებშიც.

ტუბერკულოზური ჩხირით გამოწვეული ცვლილებები ფილტვში, ჩვეულებრივად, ორი სხვადასხვა სახით მიმდინარეობს. ერთ შემთხვევაში ადგილი აქვს ანთებითს პროცესს, რომელშიც ჭარბობს ექსუდაციური ცვლილებები და ხაქოსებრი გადაგვარება, მეორეში კი — კოხის ჩხირის ირგვლივ მისი დამკვიდრების ადგილზე ვითარდება პროდუქციული ტიპის ანთება და ტუბერკულოზური



სურ. 9. პირველადი ტუბერკულოზური პროცესი სქემატურად (ა. გ. გუკასიანით).

ე. წ. ხაქოსებრივ გადაგვარებას და დაშლა-დარბილებას.

ზოგჯერ შესაძლებელია რამდენიმე ხორკლი შეერთდეს და წარმოიშვას დიდი ტუბერკულოზური კერა.

თუ ტუბერკულოზური დაავადების მიმდინარეობაში პროცესმა არ განიცადა უკუგანვითარება და არ დანაწიბურდა, ხდება ხსენებული ანთებითი კაზეოზური კერების ან ხორკლების დაშლა-დარბილება და სათანადო პირობებში ვითარდება ღრუ — კ ა ვ ე რ ნ ა. რომელიც ტუბერკულოზური პროცესის წინსვლის შედეგად იზრდება. გარდა ამისა, კავერნიდან ინფიცირებული მასალა ბრონქების გზით გადადის ფილტვების საღ უბნებში და ამრიგად ხდება დაავადების ე. წ. მოთესვა.

კავერნის ზრდასთან ერთად ზიანდება სისხლის ძარღვების კედელიც და ამას მოჰყვება სისხლით ხველა და ზოგჯერ ძლიერი სისხლდენა ფილტვებიდან.

კავერნა ყველაზე მეტ საშიშროებას წარმოადგენს ფილტვის

ტუბერკულოზით ავადმყოფისათვის, ვინაიდან, გარდა მოთესვის და სისხლის დენის განვითარების საშიშროებისა, ის სახიფათოა იმიტაც, რომ მასში დიდი რაოდენობით არის კოხის ჩხირები, რომლებიც ვრცელდება ნახველთან ერთად. გარდა ამისა, პლევრის მახლობლად მდებარე კავერნა შეიძლება პლევრის ღრუში გაიხსნას და გამოიწვიოს ჩირქოვანი პიო-პნევმოთორაქსი (იხ. პლევრიტი).

**კლინიკური ნიშნები და მიმდინარეობა.** როდესაც ფილტვების ტუბერკულოზის კლინიკურ ნიშნებზე ვლაპარაკობთ, უნდა გვახსოვდეს მათი მრავალფეროვნება და სხვადასხვაობა იმის მიხედვით. თუ ფილტვის ტუბერკულოზის რომელ ფორმასთან გვაქვს საქმე ან განვითარების რომელ სტადიაშია დაავადება და სხვ. მაგრამ არსებობს ფილტვის ტუბერკულოზის ზოგადი კლინიკური ნიშნები, რომლებიც მეტად ან ნაკლებად დამახასიათებელია თითქმის ყველა ფორმისათვის და მათი გათვალისწინება აუცილებელია დაავადების სწორი და დროული ამოცნობისათვის.

ფილტვების ტუბერკულოზის ერთ-ერთ უმთავრეს ზოგად სიმპტომს წარმოადგენს ცხელება.

აღსანიშნავია ის გარემოება, რომ ფილტვების ტუბერკულოზით დაავადების მიმდინარეობაში ცხელების მხრივ არ შეიძლება აღინიშნოს რაიმე ტიპობრივობა. ტემპერატურა ხან მაღალია — 38,5—39,0-მდე, ხან შედარებით დაბალი — არა უმეტეს 38,0-სა და ხან 37,5 ფარგლებს არ სცილდება.

არის დაავადების ისეთი ფორმებიც, რომლის დროსაც ავადმყოფს სიცხეს სრულებით არ აძლევს ან აძლევს ხანგამოშვებით და ისიც მცირეს. ფილტვების ამა თუ იმ ფორმის ტუბერკულოზის დროს სიცხის აწევა პროცესის გამწვავების დროს აღინიშნება და მას სხვადასხვა ხასიათი აქვს; ცხელება ხან მუდმივი ტიპისაა, როდესაც დღე-ღამის განმავლობაში 1°-ის რყევა ერთ გრადუსს არ აღემატება, ხან რემისიული ტიპისა, ხან კიდევ ხანგამოშვებითია. არაიშვიათია მძიმედ მიმდინარე და ფართო გავრცელების ტუბერკულოზის დროს ე. წ. **ჰექტიკური ცხელება**ც.

ფილტვების ტუბერკულოზით დაავადების მეორე, არანაკლებ მნიშვნელოვანი კლინიკური სიმპტომია **ოფლიანობა** და განსაკუთრებით კი — ღამით **ოფლიანობა**. სხვა ორგანოების ტუბერკულოზით დაავადება არ იძლევა ისეთ ოფლიანობას, როგორც ფილტვების ტუბერკულოზს ახასიათებს. აღსანიშნავია, რომ ოფლი მოსდის ავადმყოფს დღისითაც, მაგრამ განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც მას სძინავს. ოფლიანობა ხან მეტია, ხან ნაკლები. ის ახასიათებს უფრო მძიმედ მიმდინარე ფილტვის ტუბერკულოზის ექსუდაციურ-

კაზეოზურ ფორმებს, მაგრამ, არაიშვიათად, მას ადგილი აქვს ფილტვების ტუბერკულოზის დასაწყისშიც. უნდა აღინიშნოს, რომ ოფლიანობა ძველთაგანვე ფილტვის ტუბერკულოზის დამახასიათებელი ნიშნად ითვლება.

ოფლიანობა საკმაოდ მძიმე მოვლენაა, რამდენადაც ის ასუსტებს და ძალიან აწუხებს ავადმყოფს.

ხსენებული ორი დამახასიათებელი ნიშნის გარდა, ფილტვის ტუბერკულოზისათვის დამახასიათებელია სისხლით ხველა (haemoptoe). უნდა ითქვას, რომ ეს გართულება, რომელიც იმავე დროს კლინიკური სიმპტომიც არის და მეტად დიდ დაზიანებას უწევს ექიმს დაავადების ამოცნობაში, სრულიადაც არ არის სავალდებულო ფილტვის ტუბერკულოზისათვის. ის ხშირია, მაგრამ შესაძლებელია ადამიანი ფილტვების მძიმე, შორსწასული ტუბერკულოზით დაავადებული იყოს და მას სისხლით ხველა არა ჰქონდეს. ზოგჯერ კი, პირიქით, სისხლით ხველა შეიძლება მოულოდნელად მანამდე სრულიად ჯანმრთელ ადამიანს დაემართოს და ეს გახდეს პირველი საბაზი იმისათვის, რომ მან მიმართოს ექიმს, რომელიც მისი გასინჯვისას ფილტვის ტუბერკულოზს აღმოაჩენს.

ამრიგად, ზოგჯერ სისხლით ხველა შეიძლება გახდეს ის ნიშანი, რომელიც ყურადღებას მიაქცევინებს ავადმყოფს მისი ფილტვების მდგომარეობაზე. თუ სისხლი ურევია ნახველში მეტი ან ნაკლები რაოდენობით, მაშინ საქმე გვაქვს უკვე სისხლდენასთან ფილტვებიდან.

ფილტვებიდან სისხლდენის ან სისხლით ხველის მიზეზი არის ტუბერკულოზური პროცესით სისხლის ძარღვის კედლის დაზიანება.

ფილტვებიდან სისხლდენა და სისხლით ხველა სხვადასხვა სისხირით გვხვდება. ასე, მაგალითად, გ. რ. რუბინშტეინის დაკვირვებით, ამას ადგილი აქვს ფილტვის ტუბერკულოზის შემთხვევათა 59%-ში, ამათგან სისხლით ხველას ადგილი აქვს — 74%-ში, სისხლდენას კი — 26%-ში. ამავე ავტორის აზრით, სისხლდენა ფილტვებიდან უფრო ხშირია ფილტვების ტუბერკულოზის ე. წ. ციროზული, შემდეგ კავერნოზული ფორმების დროს და ბოლოს ჰემატოგენურ-დისემინირებული ტუბერკულოზის დროს. სისხლით ხველა ხშირია 20—50 წლების ასაკში.

სიცხის აწვევისა და სისხლით ხველასთან ერთად არანაკლებ მნიშვნელოვან კლინიკურ ნიშანს ფილტვების ტუბერკულოზის დროს წარმოადგენს ხველა.

ზოგჯერ ხველა იმდენად ძლიერი, ჭიუტი და შემაწუხებელია,

რომ მეტად ტანჯავს ფილტვების ტუბერკულოზით ავადმყოფს. იმის მიხედვით, თუ ფილტვების ტუბერკულოზის რა ფორმასთან ან მიმდინარეობასთან გვაქვს საქმე, ხველა შესაძლოა იყოს ან შშრა-ლი, ან ხველასთან ერთად ავადმყოფს შეიძლება ამოჰქონდეს ნახვე-ლი მეტი ან ნაკლები რაოდენობით. ნახველი ან ლორწოვანი, ან ლორწოვან-ჩირქოვანია და მისი რაოდენობა დღე-ღამეში შეიძლე-ბა 10-დან 300 მლ-დეც აღწევდეს. ნახველის სათანადო გამოკვლე-ვით მასში შეიძლება აღმოჩნდეს კრზის ჩხირები და ელასტიკური ბოჭკოები. ელასტიკური ბოჭკოები ფილტვის რღვევის, დაშლის მაჩვენებელია და გვხვდება ნახველში კავერნის დროს.

ფილტვების ტუბერკულოზის ზოგადი ნიშნებიდან აღსანიშნა-ვია კიდევ ქოშინი, ციანოზი, სისხლნაკლებობა, ტა-ქიკარდია, სიგამხდრე და უმადობა.

რა თქმა უნდა, ყველა ზემოხსენებული სიმპტომი დამახასია-თებელია არამარტო ფილტვების ტუბერკულოზისათვის და ყველა ისინი; სისხლით ხველაც კი, შეიძლება ჰქონდეს ავადმყოფს მთელი რიგი სხვა დაავადებების დროსაც, მაგრამ ამ სიმპტომებმა ყოველ-თვის უნდა დაბადოს ექვი ფილტვის ტუბერკულოზზე და ასეთ შემთხვევაში ავადმყოფს სათანადო გამოკვლევები უნდა ჩაუტარ-დეს.

ფილტვების ტუბერკულოზის კლასიფიკაცია. სხვადასხვა დროს მოწოდებული იყო ფილტვის ტუბერკულოზის სხვადასხვა კლასიფიკაცია, რომელსაც მათი ავტორები საფუძვლად უდებენ ან მორფოლოგიურ ცვლილებებს, ან ეტიოლოგიურ, იმუ-ნო-ბიოლოგიურ, კლინიკურ და სხვ. მხარეებს. მაგრამ უნდა აღი-ნიშნოს, რომ არც ერთი დღემდე არსებული კლასიფიკაცია არ იძ-ლეოდა ფილტვების ტუბერკულოზის მრავალფეროვან ანატომიურ-კლინიკური სურათის სრულ გამოხატულებას. ასეთები იყო რანკე-სის, აშოფის, ტურბან-გერჰარდტის, შტერნბერგის კლასიფიკაციე-ბი, რომლებიც დღევანდელ კლინიკურ პრაქტიკაში გამოყენებულია მხოლოდ ნაწილობრივ და გადამუშავებული და შეესებოდა ფილ-ტვის ტუბერკულოზის შესახებ თანამედროვე ცოდნის მიხედვით.

ამჟამად სსრ კავშირში მიღებულია სახელმძღვანელოდ ფთიზი-ატრების სრულიად საკავშირო V ყრილობის მიერ 1948 წელში მი-ღებული სამუშაო სქემა, რომელიც ჰყოფს ორგანიზმის ტუბერკუ-ლოზით დაავადებას 3 ძირითად ჯგუფად: ა) ფილტვების ტუბერკუ-ლოზი, ბ) ფილტვების გარეშე ტუბერკულოზი და გ) ქრონიკული ტუბერკულოზური ინტოქსიკაცია.

## ტუბერკულოზის კლინიკური ფორმები

### ა) ფილტვის ტუბერკულოზი

1. პირველადი კომპლექსი;
2. ბრონქიალური ჭირკვლების ტუბერკულოზი;
3. მწვავე მილიარული ტუბერკულოზი;
4. ქვემწვავე და ქრონიკული დისემინირებული ტუბერკულოზი (პემატოგენური);
5. ფილტვების კეროვანი ტუბერკულოზი;
6. ფილტვების ინფილტრაციული ტუბერკულოზი:  
ა) ინფილტრატი; ბ) ინფილტრირება;
7. ხაჭოსებრი პნევმონია;
8. ფილტვების ქრონიკული ფიბროზულ-კავერნოზული ტუბერკულოზი;
9. ფილტვების ციროზი;
10. პლევრიტები.

### მიმდინარეობის დახასიათება

1. განვითარების ფაზები:  
ა) ინფილტრაციული; ბ) დაშლა, მოთესვა; გ) შესრუტვა; დ) გამკვრივება, გაკირვა.
2. გავრცელება და ლოკალიზაცია ფილტვების წილების მიხედვით თითოეულ ფილტვში ცალ-ცალკე (1, 2, 3 — წილებით).
3. კომპენსაციის ხარისხი: A — კომპენსირებული, B — სუბკომპენსირებული, C — დეკომპენსირებული.
4. BK+, BK—, BK± (პერიოდული გამოყოფა ჩხირებისა).

### ბ. ფილტვების გარეშე ტუბერკულოზი

1. ძვლებისა და სახსრების ტუბერკულოზი;
2. პერიფერიული ჭირკვლების ტუბერკულოზი;
3. კანის ტუბერკულოზი;
4. სეროზული გარსების ტუბერკულოზი (პერიკარდიტები, პერიტონიტები, პოლისეროზიტები);
5. ტუბერკულოზური მენინგიტი;
6. ხორხის ტუბერკულოზი;
7. ნაწლავების ტუბერკულოზი;
8. შარდსასქესო ორგანოთა ტუბერკულოზი;
9. სხვა ორგანოების ტუბერკულოზი.

## გ. ქრონიკული ტუბერკულოზური ინტოქსიკაცია (J<sub>1</sub> J<sub>2</sub>)

როგორც ამ სქემიდან ჩანს, ფილტვების ტუბერკულოზის კლასიფიკაციის თვალსაზრისით აქ გათვალისწინებულია როგორც პროცესის ანატომიური ხასიათი, მისი ლოკალიზაცია, ისე მისი ფორმა.

კომპენსაციაზე ლაპარაკი შეიძლება მაშინ, როდესაც ავადმყოფს აქვს შეხორცებული პროცესი, შემაერთებული ქსოვილი განვითარებულია, მას არ აძლევს სიცხეს, ოფლს, ე. ი. არა აქვს ორგანიზმის საერთო ინტოქსიკაციის მოვლენები — აჩქარებული მაჯა, წონაში კლება, ერთროციტების დალექვის რეაქციის აჩქარება და სხვ. ავადმყოფი შრომისუნარიანია. თუ ავადმყოფს ფილტვების მხრივ მწვავე მოვლენები აღენიშნება, აქვს ნახველი, ოფლი, სიცხე, ე დ რ აჩქარება, ადგილი აქვს პროცესის სუბკომპენსაციას; ხოლო ტუბერკულოზური პროცესის მძლავრი მიმდინარეობის, ფილტვის დაშლითი პროცესის დროს — დეკომპენსირებულ ტუბერკულოზს.

ფილტვების ტუბერკულოზით ავადმყოფის გამოკვლევაში დღემდე მნიშვნელობა არ დაუკარგავს პერკუსიასა და აუსკულტაციას, მიუხედავად იმისა, რომ ამჟამად მედიცინას გააჩნია მთელი რიგი საუკეთესო საშუალებები ტუბერკულოზის ამოსაცნობად.

ავადმყოფის პერკუსიითა და აუსკულტაციით ხშირად ბევრი მნიშვნელოვანი ცვლილება აღინიშნება ფილტვების მხრივ. რა თქმა უნდა, ბევრია დამოკიდებული ფილტვის ტუბერკულოზის ფორმისა და განვითარების სტადიისაგან. არის ისეთი ფორმები, რომლების აღმოჩენა არც პერკუსიითა და არც აუსკულტაციით არ შეიძლება; ასეთებია ზოგიერთი ინფილტრაციული ან კიდევ მილიარული ფორმები; ასეთ შემთხვევაში დახმარებას გვიწევს რენტგენის სხივებით გაშუქება-გადაღება, სხვადასხვა ბიოლოგიური სინჯი, ნახველის გამოკვლევა, სისხლის ანალიზი და ზოგადი ხასიათის ნიშნები.

იქ, სადაც პერკუსია-აუსკულტაციის მონაცემების მიღება შესაძლებელია, ფილტვის გამკვრივების ადგილას პერკუსიით აღინიშნება მოყრუება, გულმკერდის ბგერითი რხევის გაძლიერება და მკვრივი ან ბრონქული სუნთქვა. ზოგჯერ სუნთქვა მცირედაა შეცვლილი — აღინიშნება მხოლოდ ამოსუნთქვის გაგრძელება.

ასეთი ცვლილებები პერკუსიითა და აუსკულტაციით უფრო ხშირად მაშინ აღინიშნება, როდესაც ავადმყოფს აქვს ფილტვის ტუბერკულოზის ინფილტრაციული ან ფიბროზულ-კეროვანი ფორმები. იმ შემთხვევაში კი, სადაც ადგილი აქვს ანთებით მოვლენებს, კაზეოზურ ცვლილებებს ან კავერნის გაჩენას, მაშინ ამასთან ერთად აღინიშნება სველი, წვრილი, საშუალო ან მსხვილბუშტუკოვანი ხი-

ხინი და ზოგან კრეპიტული ხასიათის ხიხინიც. დიდი კავერების დროს სუნთქვა ამფორულია. პერკუსიით ვიღებთ მოყრუებას, თუ კავერა ამოვსებულია ნახველით, ან ტიმპანიტს — თუ ის დაცლილია ნახველისაგან.

ზემოაღნიშნული კლინიკური ნიშნები — სიცხე, ოფლიანობა, ხველა, უმადობა, სისუსტე, აჩქარებული მაჯა და სხვ. — ყოველთვის ექვს უნდა ბადებდეს ფილტვების ტუბერკულოზზე და, თუ ამ ჩივილებთან ერთად ფილტვებში პერკუსიითა და აუსკულტაციით ხსენებული ცვლილებები აღმოჩნდა, საჭიროა ავადმყოფობის დასაზუსტებლად რენტგენსა და ლაბორატორიულ გამოკვლევებს მივმართოთ.

ტუბერკულოზით შეპყრობილ პირებს ხშირად დამახასიათებელი გარეგნობა აქვთ: ფერმკრთალი სახე, აწითლებული ლოყები, გაწვრილებული კისერი, კარგად გამოხატული ლავიწზედა და ქვედა ფოსოები, გაბრტყელებული გულმკერდი და სხვ., რაც ცნობილია *habitus phthisicus*-ის სახელწოდებით.

თუ ასეთი აგებულების ადამიანს საექვო ჩივილები აქვს, ხოლო პერკუსია-აუსკულტაციის დროს აღენიშნება საექვო მოვლენები ფილტვებში და განსაკუთრებით მათ მწვერვალებზე, ვინაიდან ტუბერკულოზით ფილტვის დაზიანება უფრო ხშირად მწვერვალებიდან იწყება, პირველ რიგში უნდა ტუბერკულოზურ პროცესზე ვიფიქროთ.

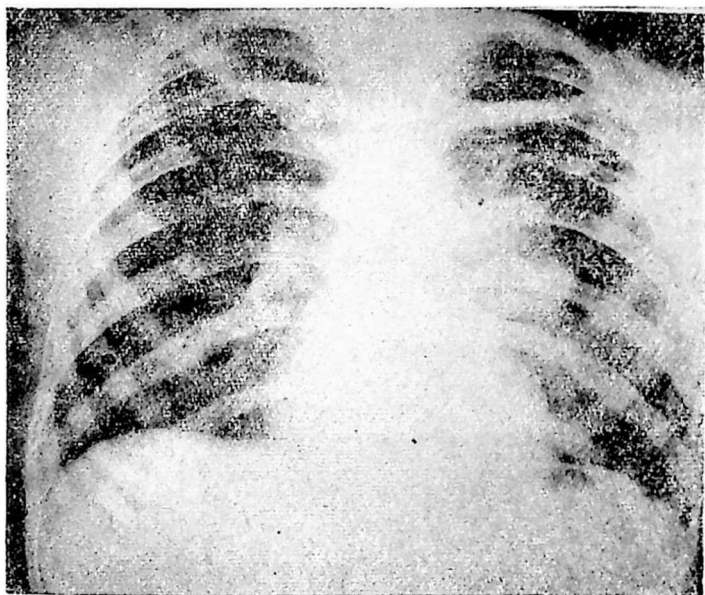
როგორც ფილტვის ტუბერკულოზის თანამედროვე კლასიფიკაციიდან ჩანს, ამ დაავადებას ბევრი სხვადასხვა ფორმა აქვს და ამის მიხედვით ადგილობრივი ნიშნები ფილტვების მხრივ და განსაკუთრებით პერკუსიისა და აუსკულტაციის მონაცემები მეტად მრავალფეროვანია.

არის ისეთი ფორმები, რომლებიც პერკუსიითა და აუსკულტაციით ფილტვების მხრივ არაერთარ მონაცემებს არ იძლევა (ზოგიერთი ინფილტრაციული ფორმა, ქემატოგენურ-დისემინირებულ ფორმები, მილიარული ფორმები), არის ფორმები, სადაც კლინიკური ნიშნები ფილტვების მხრივ მეტად ღარიბია ან კიდევ ტუბერკულოზური ინფექცია ზოგადი ხასიათის ნიშნებს უფრო მეტად იძლევა, ვიდრე ადგილობრივს, ფილტვების მხრივ ასეთ შემთხვევებში გადაწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ზოგად კლინიკურ ნიშნებს, როგორცაა ცხელება, თუნდაც უმნიშვნელო, ხველა, ოფლიანობა, სიგამხდრე, სისხლნაკლებობა და სხვ. გარდა ამისა, ყველა საექვო შემთხვევაში აუცილებელია ავადმყოფის რენტგენოლოგიური შესწავლა გაშუქებით და გადაღებით, ნახველის განმეორებითი გასინჯვა ტუ-



ბერკულოზის ჩხირებზე თანამედროვე მეთოდებით (ფლოტაციის მეთოდი), ბიოლოგიური სინჯების ჩატარება და სხვ. (სურ. 10 და 11).

აღსანიშნავია, რომ გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას. დღეს რენტგენოლოგიური გამოკვლევის გარეშე ფილტვის ტუბერკულოზის წესიერი დიაგნოსტიკა წარმო-



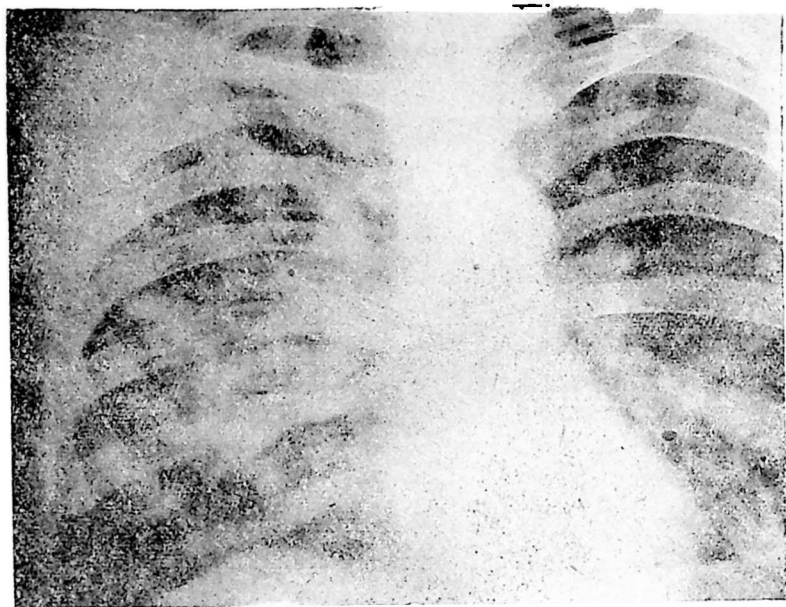
სურ. 10 ტუბერკულოზური ინფილტრატი ჰილუსში.

უდგენელია და ექიმი, რომელიც არ იყენებს გამოკვლევის ამ მეთოდს ფილტვის ტუბერკულოზის დიაგნოსტიკაში, უზრუნველყოფილი არ არის შეცდომისაგან.

**ავადმყოფობის მიმდინარეობა.** ფილტვის ტუბერკულოზის კლანიკური მიმდინარეობა ბევრადაა დამოკიდებული მისი ფორმისაგან. საერთოდ უნდა ითქვას, რომ ფილტვის ტუბერკულოზის მიმდინარეობა დიდი მრავალფეროვანებით ხასიათდება და მისი გარკვეული სურათის განსაზღვრა შეუძლებელია. ზოგი ავადმყოფი ათეულ წლების განმავლობაში არა თუ ცოცხლობს, არამედ მუშაობს კიდეც და ზოგჯერ მძიმე სამუშაოსაც ეწევა, ზოგი თვეობით და წლობით მოკლებულია შრომის უნარს და იძულებულია ხანგრძლივად ლო-

გინში იწვევს, ზოგი კი რამდენიმე კვირის ან თვის განმავლობაში ილუბება.

არიან ისეთი ავადმყოფებიც, რომლებმაც არ იციან, რომ ისინი დაავადებული არიან ამ სენით და მათი გამოკვლევა შემთხვევით



სურ. 11. კეროვანი ტუბერკულოზი მარჯვენა ფილტვში.

ამქლავნებს დაავადებას (ე. წ. ინაპერცეპტული ფორმა — *phthisis inapercepta*).

ყოველივე ეს დამოკიდებულია პროცესის ხასიათისაგან, მისი ფორმისაგან, ორგანიზმის იმუნობიოლოგიური თავისებურებისაგან. მისი არსებობის პირობებისაგან და მთელ რიგ სხვა ფაქტორებისაგან. ავადმყოფობის მიმდინარეობაში ავადყოფის მდგომარეობის გაუმჯობესება და გაუარესება, ჩვეულებრივი მოვლენაა. ზოგჯერ პროცესი მწყავდება, ე. წ. აქტიურ მიმდინარეობას იჩენს, ზოგჯერ ცხრება და არააქტიურ ფორმაში გადადის.

საერთოდ, როგორც დინამიკის შესწავლა გვიჩვენებს, ფილტვის ტუბერკულოზი ტალღისებურად, ნახტომებით მიმდინარეობს და ხანგრძლივად მიმდინარე შემთხვევაში ვითარდება არა თანაბ-

რად, არამედ მდგომარეობის გაუარესებას სცვლის გაუმჯობესება და პირიქით.

ამ ნახტომებს, ე. ი. პროცესის წინსვლას, ახალი კერების გაჩენას, ახალი ცვლილებების განვითარებას და მათ შესაბამისად კლინიკურ გაუარესებას უწოდებენ გამწვავებას (გ. რ. რუბინშტეინი).

ცალკეულ გამწვავებათა შორის არის პროცესის დაცხრომის უფრო ხანგრძლივი ან უფრო ხანმოკლე ინტერვალი. პროცესს ან ნელი, მშვიდი მიმდინარეობა აქვს — ხანგრძლივი ინტერვალების დროს, ან. პირიქით, მწვავე, სწრაფი მსვლელობა — ხანმოკლე ინტერვალების შემთხვევებში.

ტუბერკულოზური პროცესი იწყება ექსუდაციური გამწვავებით და, ჩვეულებრივ, ექსუდაციური გამწვავებითვე თავდება (გ. რ. რუბინშტეინი).

საჭიროა გვახსოვდეს, რომ ფილტვის ტუბერკულოზის ყველა ცალკეული ფორმა, როგორც ზევით აღვნიშნეთ, შესაძლებელია თავისებურად მიმდინარეობდეს და. თუ ერთ შემთხვევაში მას ახასიათებს ხანგრძლივი, ნელი მიმდინარეობა კლინიკური ნიშნების მშვიდი გამოვლინებით (ფიბროზულ-პროდუქციული ფორმები, კეროვანი გავრცელებით), მეორე შემთხვევაში ადგილი აქვს ტუბერკულოზური პროცესის მწვავე გამოვლინებას (ინფილტრაციული ფორმები, ექსუდაციურ-კაზეოზური ფორმები რღვევის პროცესებით) და ბოლოს შესაძლებელია პროცესის უაღრესად მწვავე და სწრაფი მიმდინარეობა, სასიკვდილო გამოსავალით რამდენიმე კვირის განმავლობაში (ჰემატოგენურ-დისემინირებული, მილიარული ფორმები).

**ღიაგნოზი.** ფილტვის ტუბერკულოზის ამოცნობა დაავადების დასაწყის სტადიაში არ არის ადვილი. იმავე დროს დაავადების დროულ ამოცნობას გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს, როგორც თვით ავადმყოფისათვის, ისე მის ირგვლივ მყოფ პირებისათვის. მაგრამ მართო იმ ფაქტის დადასტურება, რომ ადამიანი ავად არის ფილტვის ტუბერკულოზით, საკმარისი როდია; საჭიროა ტუბერკულოზური პროცესის ფორმის, მისი განვითარების ფაზის, პროცესის ხასიათის ზუსტი დადგენაც, ვინაიდან ამისაგან დამოკიდებულია როგორც პროგნოზი, ისე სწორი მკურნალობა.

უპირველესად ყოვლისა, ყურადღება უნდა მიექცეს ანამნეზის ზუსტ და გულმოდგინე შეკრებას. საჭიროა გამოირკვეს, ხომ არ ჰქონია ავადმყოფს კავშირი (კონტაქტი) ტუბერკულოზის ღია ფორმის მქონე პირთან ან ხომ არ ყოფილა ტუბერკულოზისაგან სიკვ-

დილის შემთხვევა იმ სახლში, სადაც ავადმყოფი ცხოვრობს. ამ მომენტებს დიდი მნიშვნელობა აქვს დაავადების დიაგნოსტიკაში. ყურადღება უნდა მიექცეს შემდეგ გარემოებას — ხომ არა აქვს ავადმყოფს მანამდე გადატანილი სხვა სენი. წითელა, ყვიანახველა ხშირად წინ უძღვის ბავშვებში ბრონქოპულმონური ტუბერკულოზის განვითარებას. ხშირი დაავადება გრიპის მსგავსი სენით აგრეთვე ექვს იწვევს ფილტვების ტუბერკულოზის მალული ფორმების არსებობაზე; წარსულში გადატანილი პლევრიტები, როგორც მშრალი, ისე განსაკუთრებით ექსუდაციური, მნიშვნელოვანი ანამნეზური ფაქტია.

სუბფებრილური ტემპერატურა, რომლის მიზეზი არა ჩანს ავადმყოფის გამოკვლევისას, ექვს უნდა ბადებდეს ტუბერკულოზურ ინფექციაზე. ოფლიანობა, განსაკუთრებით, ღამით, უმადობა, დაუძლურება, ჩქარი დაღლა, სისხლნაკლებობა, უძილობა, მაჯის აჩქარება — ისეთი სიმპტომებია, რომლებიც, თუ სხვა მიზეზი არა ჩანს, ტუბერკულოზურ ინტოქსიკაციას მოასწავებენ და მათ ჭეროვანი ანგარიში უნდა გაეწიოს.

ავადმყოფის გარეგანი დათვალიერებით ექიმის ყურადღება ზოგჯერ შეიძლება მიიქციოს ავადმყოფის იმ ტუბერკულოზურმა პაზიტუსმა, რომელიც ზემოთ აღვნიშნეთ.

ფილტვების გამოკვლევას პერკუსიით და აუსკულტაციით აგრეთვე დიდი მნიშვნელობა აქვს. ფილტვების გულმოდგინედ გასინჯვისას პერკუსიით (ზოგჯერ ტუბერკულოზის დასაწყისი ფორმების დროსაც), შესაძლოა პარაჰილარულ არეებში ან ლავიწის ქვემო მიდამოებში აღინიშნოს პერკუსიული ხმიანობის შემოკლება, ხოლო მოსმენით სუნთქვის ცვლილებები — მკვრივი სუნთქვა, გაგრძელებული ამოსუნთქვით, ზოგჯერ ბრონქული ელფერით.

ფილტვის ტუბერკულოზის ფორმისა და განვითარების მიხედვით, პერკუსიისა და მოსმენის მონაცემები შეტად განსხვავდებიან. კრეპიტაცია, სველი, წვრილი და საშუალობურშტუკოვანი ხიხინი შესაძლებელია აღმოჩნდეს ფილტვის ტუბერკულოზის მხოლოდ ზოგიერთი ფორმის დროს (იხ. კლინიკური ნიშნები). უნდა აღინიშნოს, რომ ხშირად პერკუსიის და აუსკულტაციის მონაცემები სრულიად არ გამოხატავენ ფილტვში არსებული ტუბერკულოზური ცვლილებების ხასიათსა და გავრცელებას. გარდა ამისა, ამ მონაცემების მიხედვით ძალიან ძნელია გადაპრით თქმა იმისა, რომ ავადმყოფი დაავადებულია ტუბერკულოზით. ამისათვის საჭიროა ანამნეზის კარგად შეკრება, ზოგადი კლინიკური ნიშნების გათვალისწინება და მათი დაპირისპირება ფილტვებში აღმოჩენილი ცვლილებებისადმი.

ამასთან ერთად, ფილტვების მხრივ საექვო მოვლენების აღმოჩენის შემთხვევაში აუცილებელია რენტგენით გამოკვლევა-გაშუქება ან უმჯობესია სურათის გადაღება, რამდენჯერმე ნახველის გამოკვლევა ტუბერკულოზის ჩხირებზე, ზოგჯერ სპეციალური მეთოდებით (ფლოტაციის მეთოდი).

ტუბერკულოზის ჩხირების აღმოჩენა ნახველში უდავოდ ადასტურებს ფილტვების ტუბერკულოზს, მაგრამ ნახველში ჩხირების არყოფნა, რა თქმა უნდა, არ უარყოფს ტუბერკულოზს.

სისხლის საერთო ანალიზი ფილტვის ტუბერკულოზის დიაგნოზის დასმაში დიდ დახმარებას არ გვიწევს, ვინაიდან სისხლნაკლებობის მოვლენები, ზომიერი ლეიკოციტოზი, ლიმფოციტოზი და ერითროციტების დალექვის რეაქციის აჩქარება, რაც ხშირია ტუბერკულოზის დროს, დამახასიათებელია ბევრი სხვა დაავადებისთვისაც. სამაგიეროდ ფილტვის ტუბერკულოზის მიმდინარეობისა და პროცესის კომპენსაციის ხარისხის განსაზღვრისათვის სისხლის სურათის განმეორებით შესწავლას დიდი მნიშვნელობა აქვს.

ბავშვების გამოკვლევაში ტუბერკულოზის გამოვლინების მიზნით დიდი მნიშვნელობა აქვს პირკეს და მანტუს ტუბერკულინური სინჯებს.

ამ სინჯების მნიშვნელობა იმაშია, რომ ისინი გვიჩვენებენ ორგანიზმის ინფიცირებას ტუბერკულოზით, მაგრამ დადებითი სინჯი ზოგჯერ კრძღევ არ ნიშნავს იმას, რომ ბავშვი ტუბერკულოზით არის დაავადებული. დადებითი ტუბერკულინური სინჯის აღმოჩენა ბავშვებში საშუალებას გვაძლევს აგრეთვე მივიღოთ გამაფრთხილებელი ზომები დაავადების შესაძლებელი განვითარების წინააღმდეგ.

რამდენადაც 30 წლის ასაკისათვის ტუბერკულოზური ინფექცია ამა თუ იმ სახით თითქმის ყველას აქვს ორგანიზმში, ჩამქრალი კერების სახით მაინც, მოზრდილთა გამოკვლევაში ამ სინჯებს არა აქვს პრაქტიკული მნიშვნელობა, სამაგიეროდ ბავშვების გამოკვლევაში მათ დიდი მნიშვნელობა ენიჭება.

პირკეს კანის სინჯი. წინამხრის მომხრელი ზედაპირის ეთერით გაწმენდილ კანზე დააწვეთებენ კოხის ძველ ტუბერკულინის ერთ წვეთს და სკალპელით ამ წვეთის ქვეშ გაკაწრავენ კანს ისე, რომ სისხლი არ გამოჩნდეს. 5—10 წუთის შემდეგ ტუბერკულინს მოწმენდენ ზამბით ან ბანდით.

რამდენიმე სანტიმეტრის ქვევით კანს ისევ გაკაწრავენ, მაგრამ უტუბერკულინოდ. ეს განაკაწრი იქნება საკონტროლო.

დადებითი რეაქციის შემთხვევაში, რომელიც გამოხატულია უკვე 24 საათის შემდეგ, ხოლო 2 დღის შემდეგ მკაფიოდ ჩანს, გა-

ჩნდება პაპულა დიამეტრით 1 სანტიმეტრამდე, რომელსაც ირგვლივ აქვს კანის ჰიპერემიის ზონა. 5—6 დღის შემდეგ რეაქცია ქრება.

თუ პაპულა დიამეტრით 0,5-ზე ნაკლებია, მაშინ რეაქცია უარყოფითია, 0,6 სმ დიამეტრის პაპულის გაჩენისას რეაქცია ითვლება სუსტად, 1 სმ დიამეტრის — საშუალოდ, ხოლო 1 სმ მეტი დიამეტრის — ძლიერად.

ამავე დროს საკონტროლო გაკაწვრის ადგილას ასეთი პაპულა არ ჩნდება.

**მ ა ნ ტ უ ს ს ი ნ ჯ ი.** პირველად ეს სინჯი მოწოდებული იყო მენდელის მიერ, შემდეგში კი ის გააუმჯობესეს მანტუმ და რუმ. მაშინ, როდესაც პირვეს სინჯი კანზე კეთდება, მანტუს სინჯი კეთდება კანში და ამრიგად ის კანშიდა, ინტრაკუტანურ სინჯს წარმოადგენს. სინჯის ტექნიკა შემდეგში მდგომარეობს: შპრიცის წვრილ ნემსს უჩხვლეტენ კანში ისე, რომ ნემსის წვერი იყოს კანის ზედაპირის პარალელურად და შეიყვანენ კანში ტუბერკულოზის ერთ წვეთს. ნაჩხვლეტის ადგილას მაშინვე ჩნდება თეთრი ფერის შეშუპებითი კვანძი 3—4 მმ დიამეტრით. 10—15 წუთის შემდეგ ეს კვანძი უკვალოდ ქრება. პირველი შეშხაპუნება წარმოებს ტუბერკულოზის ხსნარით 1:5000 განზავებაში. უარყოფითი რეაქციის შემთხვევაში შეშხაპუნებას იმეორებენ 2 დღის შემდეგ უფრო მაღალი კონცენტრაციით — 1:2000, 1:1000 და 1:100 განზავებით.

5—6 საათის შემდეგ ჩხვლეტის ადგილზე ვითარდება კანის ინფილტრაცია; 24 საათის შემდეგ რეაქცია გამოხატულია უფრო მკაფიოდ. ინფილტრატი შეშუპებული, წითელი კვანძის სახით არის გამოხატული და ზოგჯერ საკმარისად ფართოა. 48 საათის შემდეგ რეაქცია აღწევს მაქსიმუმს და ამის შემდეგ თანდათან ცხრება.

ეს სინჯი 2-ჯერ უფრო მგრძობიარეა, ვიდრე პირვეს სინჯი და ზოგჯერ ორგანიზმის საერთო რეაქციას იწვევს.

ამ ორი სინჯის გარდა, იხმარება კოხის კანქვეშა სინჯი ტუბერკულოზით და მოროს კანის სინჯი.

განსაკუთრებულ სიძნელეებს ვხვდებით ფილტვების ტუბერკულოზის ზოგიერთი ფორმის დიაგნოსტიკის დროს. ჰემატოგენური დისემინირებული ფორმები, მილიარული ფორმა, ზოგი ინფილტრაციული ფორმა, უმრავლეს შემთხვევაში შეიძლება აღმოჩენილ იქნეს მხოლოდ წესიერი რენტგენოლოგიური გამოკვლევით. მწვავე მიმდინარეობის შემთხვევაში, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც ავადმყოფს არა აქვს რაიმე ჩივილები ფილტვების მხრივ და პერკუსია-აუსკულტაციის მონაცემებიც მეტად ღარიბია, ეს ფორმები შე-

იძლება შეგვეშალოს ისეთ ცხელებით დაავადებებთან, როგორცაა, მუცლის ტიფი, მალარია, ბრუცელოზი, სეფსისის სხვადასხვა ფორმა და სხვ. ამიტომ საჭიროა ყურადღება მივაქციოთ ანამნეზს, ცვლილებებს სისხლის მხრივ, ტუბერკულოზისათვის დამახასიათებელ ზოგად ნიშნებს და, გარდა ამისა, უსათუოდ გამოვიკვლიოთ ავადმყოფი რენტგენით.

საჭიროა გვახსოვდეს, რომ მწვავე მილიარული ტუბერკულოზი ზშირად შეცდომით მუცლის ტიფი ან სხვა ინფექციური სნეულება ჰგონიათ.

**პროგნოზი.** რამდენადაც მრავალფეროვანია ფილტვების ტუბერკულოზის ფორმები და მიმდინარეობა, იმდენადვე მრავალნაირია მისი პროგნოზიც. საერთოდ ავადმყოფის მომავალი მდგომარეობა და დაავადების მიმდინარეობა ბევრად არის დამოკიდებული დაავადების დროულად გამოცნობაზე და წესიერ ენერგიულ მკურნალობაზე. ბევრს ნიშნავს, რა თქმა უნდა, დაავადების ფორმა. მწვავე მილიარული ტუბერკულოზი, მწვავე და ქვემწვავე დისემინირებული ტუბერკულოზი, ხაქოსებრი პნევმონია, ფიბროზულ-კავერნოზული ტუბერკულოზის ქრონიკული ფორმები გაცილებით უფრო მძიმე პროგნოზს იძლევა, ვიდრე ახალი ინფილტრაციული, კეროვანი, ფიბროზულ-პროდუქციული ფორმები.

ფილტვების ტუბერკულოზის პროდუქციული ფორმების დროს, კეროვანი ტუბერკულოზის დროს, სათანადო მკურნალობისა და მოვლის პირობებში ავადმყოფს ათეული წლების მანძილზე შეუძლია მუშაობა და სიცოცხლე.

ახალი ინფილტრაციული ფორმები, ზოგჯერ კეროვანი და ბრონქოპულმონალური ტუბერკულოზი და სხვ. შეიძლება პრაქტიკული გაჯანსაღებით დამთავრდეს.

ცხადია, იქ, სადაც განვითარდა კავერნოზული ტუბერკულოზი პროცესის მოთესვით, სადაც ადგილი აქვს ორგანიზმის ძლიერ ინტოქსიკაციას; კახექსიისა და ანემიის მოვლენებით, პროგნოზი უიმედოა და რამდენიმე წლის განმავლობაში უშედეგო წამლობის შემდეგ, ავადმყოფი, ჩვეულებრივ, იღუპება.

წლითიწლობით ტუბერკულოზის წინააღმდეგ ბრძოლის უკეთესი ორგანიზაციისა და მკურნალობის ეფექტური მეთოდების შემოღების შედეგად, ამ დაავადებისაგან სიკვდილიანობა სსრ კავშირში პროგრესულად ეცემა.

**პროფილაქტიკა.** გამაფრთხილებელ ღონისძიებებს ფილტვების ტუბერკულოზის წინააღმდეგ მეტად დიდი მნიშვნელობა აქვს დაავადების გავრცელების შემცირების საქმეში.

ტუბერკულოზი დღესდღეობით ითვლება ერთ-ერთ ყველაზე უფრო გავრცელებულ და იმავე დროს საშიშ ავადმყოფობად, რომლის წინააღმდეგ ბრძოლა წარმოებს სხვადასხვა მიმართულებით. გარდა იმისა, რომ მოსახლეობის ფართო ფენების გაჯანსაღების მიზნით სსრ კავშირში ტარდება ფართო სოციალურ-პროფილაქტიკური ღონისძიებები — საბინაო მშენებლობა, ყოფაცხოვრების და შრომის პირობების გაუმჯობესება და სხვ., — მიღებულია სანიტარულ-პროფილაქტიკური ღონისძიებებიც ტუბერკულოზური ინფექციის წინააღმდეგ სპეციალური ბრძოლის სახით. ამასთან ერთად დიდი გავრცელება პოვა სპეციფიკურმა პროფილაქტიკამ ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო ვაქცინაციის სახით.

საჭიროა ვებრძოლოთ ტუბერკულოზის ჩხირის განმეორებით მოხვედრას ადამიანის ორგანიზმში და ამ მხრივ განსაკუთრებით საჭიროა ბავშვებისა და ახალგაზრდობის დაცვა. ტუბერკულოზის წინააღმდეგ ბრძოლის ერთ-ერთ ძირითად ღონისძიებას ადამიანის ორგანიზმის გამაგრება-განმტკიცება წარმოადგენს და, გარდა ამისა, ტუბერკულოზით ავადმყოფთან კავშირის (კონტაქტის) შემცირება და თუ შესაძლებელია, სრულიად თავიდან აცილება.

სოციალური პროფილაქტიკის სისტემა სსრ კავშირში ითვისწინებს ბინების გაჯანსაღებას, კვების რაციონალურ ორგანიზაციას, შრომისა და დასვენების დაცვის ღონისძიების გატარებას.

სანიტარული განათლების შეტანა მოსახლეობის ფართო მასებში, ჭლეშით ავადმყოფების ბინების გაჯანსაღება მათი დეზინფექციით, ბაცილგამომყოფი ავადმყოფების სპეციალურ საავადმყოფოებსა და სანატორიუმებში მოთავსება — მეორე ღონისძიებაა, მიმართული ინფექციასთან საბრძოლოვლად.

მესამე ძირითად პროფილაქტიკურ ღონისძიებას წარმოადგენს ბავშვების მასობრივი აკრა კალმეტის წესით, ე. წ. ბეცეჟირება (ბცე). ასეთმა გამაფრთხილებელმა აკრამ, რომელიც გატარდა საბჭოთა კავშირში მილიონობით ბავშვზე, ცხადყო ამ მეთოდის დიდი მნიშვნელობა ბავშვების შედარებით იმუნიზირებაში ტუბერკულოზური ინფექციის წინააღმდეგ და ბავშვების ტუბერკულოზით დაავადების სიხშირე ერთიორად შემცირდა.

ფრანგი მეცნიერების კალმეტის და ჟერენის მიერ (აქედან სახელწოდება BCG — ბაცილები კალმეტ-ჟერენისა) დამზადებული ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო ვაქცინა წარმოადგენს ცოცხალი, მაგრამ დაკარგული ვირულენტობის მქონე ხარის ტიპის ტუბერკულოზური ჩხირების ემულსიას, რომელსაც აძლევენ ახალშო-



ბილ ბავშვებს ქალის რძესთან ერთად, სამჯერ დღეგამოშვებით, ჩვეულებრივ, მე-3, მე-5 და მე-7 დღეს დაბადების შემდეგ.

ამჟამად მიმართავენ პატარა და სკოლამდელი ასაკის ბავშვების ვაქცინაციასაც. თუმცა ასეთი ვაქცინაცია იძლევა მხოლოდ შედარებით იმუნიტეტს  $1\frac{1}{2}$  წლით, მაგრამ მას მაინც დიდი მნიშვნელობა აქვს ტუბერკულოზით ინფიცირებასთან ბრძოლაში.

დიდი ოქტომბრის სოციალისტურ რევოლუციამდე ტუბერკულოზთან ბრძოლას საქველმოქმედო ხასიათი ჰქონდა, რითაც, ცხადია, არ შეიძლებოდა ეფექტური შედეგების მიღება. ამჟამად საბჭოთა კავშირში მოსახლეობის ჯანმრთელობის გაუმჯობესება სახელმწიფოებრივი მნიშვნელობის საქმედაა მიჩნეული და თუ წინათ ტუბერკულოზით ავადმყოფთა სამკურნალოდ მცირეოდენი დაწესებულებები არსებობდა, ახლა ჩვენ გვაქვს უამრავი სპეციალური საავადმყოფო, სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტები, სანატორიუმები და ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო დისპანსერები.

საბჭოთა ჯანდაცვის სისტემაში ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო პროფილაქტიკურ ღონისძიებებს სხვა სამკურნალო დაწესებულებებთან ერთად ატარებს ტუბდისპანსერი.

ტუბდისპანსერის მიზანს შეადგენს ტუბერკულოზით ავადმყოფთა გამოვლინება, მათი აღრიცხვაზე აყვანა, მკურნალობა და სანიტარულ-პროფილაქტიკური ღონისძიებების ჩატარება. ამ მიზნით დისპანსერის ხელმძღვანელობით და უშუალო მონაწილეობით ხდება მოსახლეობის ამა თუ იმ ფენების (მოსწავლე ახალგაზრდობა, არმიაში წვევამდელთა კონტინგენტები, საზოგადოებრივი კვების დარგში და კვების მრეწველობაში მომუშავე პირები და სხვ.) ფართო გამოკვლევა. ტუბერკულოზზე საექვო შემთხვევებში დისპანსერი ატარებს ავადმყოფების გამოკვლევას ყველა არსებული მეთოდით. მასობრივი გამოკვლევების მიზნით ამჟამად ის იყენებს ფლოროგრაფიის მეთოდსაც (იხილეთ რენტგენოლოგიის სახელმძღვანელო), რაც ერთი საათის განმავლობაში 100-მდე რენტგენოსურათის გადაღების საშუალებას იძლევა.

ტუბდისპანსერი ატარებს აგრეთვე სანიტარულ-საგანმანათლებლო მუშაობას ავადმყოფებისა და მათ ირგვლივ მყოფი პირების პირადი ჰიგიენისა და პროფილაქტიკის მიზნით.

უბანზე მომუშავე დისპანსერის სამედიცინო და იკვლევს ავადმყოფის ოჯახს, ბინის სანიტარულ პირობებს, საყოფაცხოვრებო პირობებს და აძლევს ავადმყოფებს და მისი ოჯახის წევრებს სათანადო რჩევა-დარიგებას, თუ როგორ უნდა მოიქცნენ ისინი, როგორ უნდა დაიცვან პირადი და საზოგადო პროფილაქტიკა, როგორ მოუ-

არონ ბინას, თეთრეულს, ნახველს, როგორ უნდა მოახდინონ ავადმყოფის მიერ ნახმარი ნივთების დეზინფექცია და სხვ.

ფილტვების ტუბერკულოზით ავადმყოფს, განსაკუთრებით თუ მას ნახველში ტუბერკულოზის ჩხირები აქვს, დიდი სიფრთხილე მართებს ინფექციის გავრცელების მხრივ. რამდენადაც ნახველი ავადმყოფობის გავრცელების მთავარი წყაროა, ავადმყოფი არ უნდა აფურთხებდეს, სადაც შეხვდება: მას უნდა ჰქონდეს ჩასაფურთხებელი, საიდანაც ნახველი უნდა გადაიღვაროს საპირფარეოში და ჩასაფურთხებელი სადეზინფექციო ხსნარით გაირეცხოს. ცხვირსახოცში ჩაფურთხება დაუშვებელია. ავადმყოფის თეთრეული და ჭურჭელი მდულარე წყლით უნდა ირეცხებოდეს; უმჯობესია თუ ასეთ ავადმყოფს მიჩენილი ექნება თავისი ჭურჭელი.

ფილტვის ტუბერკულოზით ავადმყოფი არავის არ უნდა ჰკოცნიდეს და მით უმეტეს ბავშვებს. ავადმყოფი უნდა ერიდოს ნახველის ჩაყლაპვას, ვინაიდან ამ გზით შესაძლებელია მოხდეს ნაწლავთა დაინფიცირება ტუბერკულოზის ჩხირებით.

**მკურნალობა.** ფილტვის ტუბერკულოზის სამკურნალო ღონისძიებები შეიძლება რამდენიმე სახედ დავყოთ. არის ზოგადი ხასიათის თერაპია, რაც ითვალისწინებს ჰიგიენურ-დიეტეტიკურ ღონისძიებებს, კლიმატოთერაპიას, ქირურგიული მეთოდებით მკურნალობას, სიმპტომატური თერაპია და მკურნალობა ანტიბიოტიკებით.

ყველა ჩამოთვლილ ღონისძიებას აქვს თავისი ჩვენებები და მიუხედავად იმისა, რომ ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო სამკურნალო საშუალებები წლითიწლობით მრავლდება და უმჯობესდება. ზოგიერთი ძველთაგან ცნობილი საშუალება დღესაც იხმარება და მათ თავისი მნიშვნელობა არ დაუკარგავთ.

დიდი ხანია ცნობილია, რომ ტუბერკულოზთან ბრძოლისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს კარგ ჰაერს, კარგ კვებას და დასვენებას. ამიტომ საჭიროა ფილტვის ტუბერკულოზით ავადმყოფი ცხოვრობდეს კარგ, მზიან და სინათლიან ოთახში, სადაც განიავება ხშირად უნდა ხდებოდეს, უმჯობესია ფანჯარა ან სარკმელი დღისით და ღამით ღია იყოს. თუ ავადმყოფი ტუბერკულოზის ღია ფორმითაა ავად, დაავადების გავრცელების თავიდან აცილების მიზნით, მასთან ერთად ოთახში არავინ არ უნდა ცხოვრობდეს. თუ ფილტვის პროცესი გამწვავების ფაზაში არ არის და ავადმყოფი არ არის დასუსტებული, კარგია წყლის სამკურნალო პროცედურებით მისი ორგანიზმის გამაგრება.

ავადმყოფს უნდა მიეცეს ნოყიერი საკვები საკმაო რაოდენობით, დღე-ღამეში არანაკლებ 3000—4000 კალორიისა; ის უნდა

იღებდეს ცილებს არანაკლებ 120 გრამისა დღე-ღამეში, ცხიმებს 100 გრ და ნახშირწყლებს 500 გრამამდე. საჭიროა საკვებში იყოს მარილები და ბლომად ვიტამინები, განსაკუთრებით C, A და D — ბოსტნეულისა, ხილისა და თუ ასეთი არ მოიპოვება, ვიტამინების კონცენტრატების სახით. გადაჭარბებული ჭამა და ზედმეტი გასუქება ტუბერკულოზის დროს არა თუ სასარგებლოა, როგორც ეს ბევრს ჰგონია, არამედ მავნებელიც არის.

საკმედი უნდა იყოს არა მარტო ნოყიერი, არამედ გემრიელიც და მიეცეს ავადმყოფს დღეში 4—5-ჯერ. მკაცრი დიეტა სრულიადაც არ არის საჭირო.

ტუბერკულოზის სამკურნალო დაწესებულებებში, განსაკუთრებით სანატორიუმებში, შემუშავებულია სპეციალური რეჟიმი ასეთი ავადმყოფებისათვის, სადაც გათვალისწინებულია როგორც წესიერი კვება, ისე დასვენება და ყველა დანარჩენი სამკურნალო ღონისძიება.

ტუბერკულოზისა და სანატორიუმებთან ორგანიზებულ ე. წ. ღამის სანატორიუმებს დიდი მნიშვნელობა აქვს ისეთი ავადმყოფების მკურნალობისათვის, რომლებიც მუშაობენ. ავადმყოფი სამუშაოს დამთავრების შემდეგ მიდის ღამის სანატორიუმში, სადაც ის ისვენებს, იღებს სათანადო გაძლიერებულ კვებას, იცავს ტუბერკულოზით ავადმყოფისათვის საჭირო რეჟიმს და ეცნობა მისთვის აუცილებელ სანიტარულ-ჰიგიენურ წესებს. ამრიგად, ეს ღამის სანატორიუმები ახორციელებენ ფილტვის ტუბერკულოზით ავადმყოფთა მკურნალობას სამუშაოდან მოუწყვეტლივ.

დიდი მნიშვნელობა აქვს ფილტვის ტუბერკულოზით ავადმყოფისათვის სანატორიუმულ-საკურორტო მკურნალობას სპეციალურ კურორტებზე. საქართველოში სახელგანთქმული კურორტებია: აბასთუმანი, ლიბანი, ცემი, მანგლისი, ბახმარო, შოვი როგორც მაღალმთიანი კლიმატური სადგურები, სადაც ტუბერკულოზით ავადმყოფთა მკურნალობა განსაკუთრებული წარმატებით წარმოებს. მზის რადიაციით მდიდარი, მშრალი და ბარომეტრულად მსუბუქი, სუფთა მთის ჰაერი, ხშირად გაყენილი ფიჭვნარის სუნით კარგ გავლენას ახდენს ავადმყოფზე. ზღვისპირა კურორტები — სოხუმი, გაგრა, ქობულეთი — კარგია ტუბერკულოზით ავადმყოფებისათვის ზამთრის პერიოდში. მაღალმთიან კურორტებზე — აბასთუმანსა და ლიბანში ავადმყოფები მკურნალობენ მთელი წლის განმავლობაში.

რა თქმა უნდა, სანატორიული მკურნალობა უნდა დაენიშნოს ავადმყოფს ფილტვების დაავადებითი პროცესის კარგად შესწავლის

შემდეგ. არის ისეთი ფორმები, რომლების სამკურნალოდ ნაჩვენებია შედარებით უფრო დაბალი ადგილები და პირიქით — მაღალმთიან კურორტებზე არ შეიძლება გაგზავნა მაგალითად, ძალზე დასუსტებული ავადმყოფებისა ან ისეთი ავადმყოფებისა, რომელთაც მიდრეკილება აქვთ სისხლით ხველისადმი ან გულის სისუსტის ნიშნებით, ანდა რომელთაც მაღალი ტემპერატურა აქვთ. ზაფხულის ცხელ თვეებში შეუფერებელია კლექით ავადმყოფის გაგზავნა შავი ზღვის სანაპირო კურორტებზე და თუ ეს აუცილებელია, უმჯობესია ის ყირიმში გაიგზავნოს.

სპეციფიკურ თერაპიას წარმოადგენს მკურნალობა კოხის ძველი ტუბერკულინით. ამ მკურნალობის მიზანია ასწიოს ორგანიზმის და ქსოვილების სიმტკიცე ტუბერკულოზის ჩხირის მიმართ. სამწუხაროდ, მკურნალობის ამ მეთოდმა არ გაამართლა მასზე დამყარებული იმედები. ტუბერკულინით მკურნალობა წარმოებს ტუბერკულინის ხსნარით (1:1000 000 განზავებით) 0,1 მლ კანქვეშ ინექციებით 4—6 დღეში ერთხელ. იწყებენ სუსტი განზავების ხსნარებით და თანდათან უმატებენ დოზას.

ტუბერკულოზის სპეციფიკურ სამკურნალო საშუალებებს შეიძლება მივაკუთვნოთ სტრეპტომიცინი. მართალია, სტრეპტომიცინი ბევრ სხვა დაავადების გამომწვევ აგენტზედაც მოქმედებს, მაგრამ ვინაიდან ის მოქმედებს ტუბერკულოზის ჩხირზე, შეიძლება სტრეპტომიცინი ტუბერკულოზის მიმართ სპეციფიკურ საშუალებად მივიჩნიოთ იმდენად, რამდენადაც ის მიზეზობრივ, კაუზალურ ანუ ეტიოტროპულ საშუალებას წარმოადგენს (ლ. ა. ემდინი).

*Streptomices griseus*-იდან მიღებული ანტიბიოტიკური აგენტი, რომელსაც სტრეპტომიცინი უწოდეს, ბაქტერიოსტატიკურად მოქმედებს ტუბერკულოზის ჩხირზე. კლინიკურმა დაკვირვებებმა ცხადყო, რომ სტრეპტომიცინი ანელებს ტუბერკულოზური პროცესის მიმდინარეობას და კარგ გავლენას ახდენს ტუბერკულოზის დასაწყის ფორმებზე. ფილტვების ტუბერკულოზის ინფილტრაციული, ანთებით-ექსუდაციური ფორმების დროს, ტვინის გარსების ტუბერკულოზური ანთების დროს (მენინგიტი), ხორხის, ნაწლავების და სხვ. ორგანოების ტუბერკულოზური პროცესების დროს, თუ სტრეპტომიცინით მკურნალობა აღრევე დაიწყო და ენერგიულად ტარდება, შესაძლებელია პროცესის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება და ზოგ შემთხვევაში განკურნებაც. დღემდე ჩატარებული დაკვირვებით ირკვევა, რომ სტრეპტომიცინის ზეგავლენით მცირდება ორგანიზმის ინტოქსიკაციის მოვლენები, კლებულობს სიცხე, მცირდება ოფლიანობა, უმჯობესდება მაღა და საერთო მდგომარეობა,

ავადმყოფი მატულობს წონაში და გარდა ამისა, ადგილობრივი ცვლილებებიც ჩქარა იწყებს უკუგანვითარებას.

სტრებტომიციინის შესანიშნავი გავლენა ტუბერკულოზურ პროცესზე განსაკუთრებით აშკარად ჩანს ტუბერკულოზური მენინგიტის დროს, რომლის წინააღმდეგ მედიცინას არავითარი სამკურნალო საშუალება არ მოეძებნებოდა და ამ საშინელი ავადმყოფობით დაავადებული ბავშვების 100% იღუპებოდა. ამჟამად სტრებტომიციინით დროულად დაწყებული მკურნალობა (დაავადების პირველ კვირაში) სწვევტს მენინგეალურ სინდრომს და ზოგჯერ განკურნებასაც იძლევა.

უნდა აღინიშნოს ისიც, რომ სტრებტომიციინი არ შეიძლება ჩაითვალოს ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო უებარ საშუალებად. ტუბერკულოზის შორსწასულ ქრონიკულ შემთხვევებში, სტრებტომიციინი მტკიცე სამკურნალო ეფექტს არ იძლევა, მაგრამ რამდენადაც სტრებტომიციინის აღმოჩენამდე არ ყოფილა პრეპარატი, რომელსაც ემოქმედნა კოხის ჩხირზე, სტრებტომიციინმა ჩქარა გაითქვა სახელი როგორც ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო პრეპარატმა.

სტრებტომიციინით მკურნალობა უნდა ტარდებოდეს შეუწყვეტლივ, ჩვენებების მიხედვით 2—5 თვის განმავლობაში, რისთვისაც საჭიროა 40,0—150,0 ამ პრეპარატისა.

ამჟამად მოზრდილებს უკეთებენ სტრებტომიციინს ყოველ 12 საათში ერთხელ, ე. ი. დღე-ღამეში 2-ჯერ დილით და საღამოთი, თითო ინექციაზე 500 ათას ერთეულს.

სტრებტომიციინით მკურნალობის დროს შესაძლებელია ავადმყოფს დასჩემდეს თავის ტკივილი, თავბრუ, ყურებში შუილი, გულისრევა, კანზე გამონაყარი და სმენის დაკლება. ასეთ შემთხვევაში საჭირო ხდება დოზის შემცირება ან სტრებტომიციინით წაშლის შეწყვეტა. ასეთი გართულებები იშვიათია და უფრო ხშირად მხოლოდ დიდი დოზებისა და ხანგრძლივი მკურნალობის შედეგად ვლინდება.

ტუბერკულოზის სამკურნალო საშუალებას წარმოადგენს მეტად აქტიური ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო პრეპარატი — ფთივაზიდი, სინთეზირებული 1951 წელს სსრ კავშირში მ. ლ. შჩუკინის და ე. დ. საზონოვას მიერ. ფთივაზიდი იზონიკოტინის მკვავას პიდროზიდის წარმონაქმნია და კარგად მოქმედებს ადამიანის ტიპის ტუბერკულოზურ ჩხირზე, ნაკლებად მოქმედებს ცხოველის და ფრინველის ტიპის ტუბერკულოზურ ჩხირის მიმართ და სრულიად არ მოქმედებს სხვა სახის ბაქტერიებზე, ფთივაზიდი იძლევა მნიშვნელოვან ეფექტს: სიცხე იკლებს, ინტოქსიკაცია მცირ-

დება, ავადმყოფი მატულობს წონაში, ანთებითი მოვლენები ფილტვებში ცხრება.

ფთივაზიდი ნაჩვენებია ფილტვების ტუბერკულოზის ყველა ფორმის დროს, მაგრამ განსაკუთრებით ეფექტიანია ის მწვავე ფორმების მკურნალობის საქმეში. ქრონიკულ, ფიბროზულ-კავერნოზულ ფორმებზე ფთივაზიდი ნაკლებად მოქმედებს.

ფთივაზიდის დადებით მხარედ უნდა ჩაითვალოს ის, რომ მისი მიცემა შეიძლება ამბულატორიულ პირობებშიც.

თანამოვლენებს ფთივაზიდი იშვიათად იძლევა. შესაძლოა ფთივაზიდით მკურნალობის დროს ავადმყოფს გამოაჩნდეს კანზე ქემორაგიული გამონაყარი, განუვითარდეს ნეფრიტები ან პარესთეზიები, დიზურიული მოვლენები, თავბრუ და ძილად მივიარდნა, რაც მალე გაივლის პრეპარატის მიცემის შეწყვეტის შემდეგ.

ფთივაზიდი ფრთხილად უნდა მიეცეს ავადმყოფს, თუ მას სტენოკარდიის ან გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობის მოვლენები აქვს.

ფთივაზიდი ეძლევა ავადმყოფებს per os 0,25—0,5 ფხენილის, ან ტაბლეტის სახით დღეში 3-ჯერ, ან 2-ჯერ. მკურნალობის კურსზე საშუალოდ 60—100 გრამი. დაავადების რეციდივის დროს დასაშვებია მისი განმეორება (რ. ქარცივაძე).

ტუბერკულოზის სამკურნალო ახალი ქიმიოთერაპიული საშუალებებიდან კარგი პრეპარატია პ ა რ ა ა მ ი ნ ო ს ა ლ ი ც ი ლ ი ს მ ე ა ვ ა ა ნ უ „პ ა ს მ ი“.

„პასმი“ (რუსულად — пара-амино-салициловая кислота, შემოკლებით — ПАСК), წარმოადგენს თეთრ კრისტალურ ფხენილს. რომელიც წყალში ცუდად იხსნება. სამკურნალოდ იხმარება „პასმის“ ნატრიუმის მარილი.

„პასმი“ ბაქტერიოსტატიკურ გავლენას ახდენს ტუბერკულოზის ჩხირზე, იმავე დროს ის არ მოქმედებს სტრეპტოკოკზე, სტაფილოკოკზე და სხვ.

„პასმი“ მოქმედებს ტუბერკულოზის ჩხირების იმ შტამებზე, რომლებიც სტრეპტომიცინის გამძლენი არიან.

მართალია, „პასმის“ დიდი დოზებით ხმარებისას ავადმყოფს დასჩემდება ხოლმე გულისრევა, უმადობა, პირღებინება, ფაღარათი, ზოგჯერ შაქარიც აღმოაჩნდება შარდში, მაგრამ დოზების შემცირების ან წამლის მიცემის დროებით შეწყვეტის შემდეგ, ეს მოვლენები ავადმყოფს გაუვლის.

იშვიათად, ავადმყოფები სრულებით ვერ იტანენ ამ პრეპარატს.

„პასმი“ იხმარება ფხენილის, ტაბლეტების სახით შიგნით მისაღებად, ხსნარების სახით (5—10—20%) პლევრიტების დროს პლევ-

რის ღრუში შესაყვანად, კუნთებში შესაშხაპუნებლად (5—10% ხსნარის სახით 10 მლ) და სხვ.

„პასმი“ ავადმყოფებს ეძლევათ ფხენილის სახით. მოზრდილი-ქათვის დღე-ღამის საშუალო დოზაა 12 გრამი (4 მიღება, ექვსსაათიანი ინტერვალები, 3-3 გრამი თითო მიღებაზე). უმჯობესია დავიწყოთ წამლის მიცემა 6,0—8,0 დღიური დოზიდან და ერთი კვირის შემდეგ, თუ ავადმყოფს თანამოვლენები არ ექნება, დოზა გავადიდოთ ჯერ 10,0—12,0-მდე, შემდეგ კი 14,0—16,0-მდე.

„პასმის“ მკურნალობის მთელი კურსისათვის საჭიროა 1—1,5 კგ პრეპარატი და, ამრიგად, მკურნალობა გრძელდება 3—4 თვეს.

კუნთებში შესაშხაპუნებლად „პასმის“ 5—10% სტერილური ხსნარი (ამპულებში) შეჰყავთ 10,0 რაოდენობით დღეში ორჯერ, ამგვარად, ავადმყოფი იღებს დღე-ღამეში 20,0; ამასთან ერთად კარგია „პასმის“ შიგნით მიცემაც.

„პასმი“ არ იძლევა კარგ შედეგს ტუბერკულოზური მენინგიტის, ტუბერკულოზის მილიარული ფორმების და არამწევე ფიბროზულ-კეროვანი ტუბერკულოზის შემთხვევაში.

„პასმი“ ეფექტურია, უმთავრესად ტუბერკულოზის ინფილტრაციული და ექსუდაციური პროცესების დროს.

ამ ფორმების დროს „პასმის“ გავლენით ტემპერატურა ეცემა, ეღრ-ი ნელდება, სისხლის საერთო სურათი უმჯობესდება, ჩხირები ნახველში ქრება, საერთოდ ინტოქსიკაცია იკლებს და ამასთან ერთად უმჯობესდება ცვლილებებიც ფილტვებში.

ქიმიოთერაპიული საშუალებებიდან აღსანიშნავია ოქროს პრეპარატები, რომლებიც არ არის მაინც და მაინც ხმარებაში. ამ პრეპარატებიდან წინათ ხმარობდნენ ს ა ნ ო კ რ ი ზ ი ნ ს ინტრავენური ინექციების სახით, 6—9 ინექციას, 0,2—1 მლ-მდე. ამჟამად ხმარებაშია საბჭოთა პრეპარატი კ რ ი ზ ა ნ ო ლ ი 0,1—0,2—0,3 მლ ყოველ 5 დღეში ერთხელ კუნთებში გასაკეთებლად.

ოქროს პრეპარატებით მკურნალობა ნაჩვენებია ფილტვების ტუბერკულოზის ინფილტრაციული ფორმების დროს, სადაც კოლაფსოთერაპია რაიმე მიზეზის გამო არ შეიძლება გაკეთდეს, და ზოგ შემთხვევაში კარგ შედეგებს იძლევა.

სანოკრიზინით და კრიზანოლით მკურნალობა არ შეიძლება, თუ ავადმყოფს აქვს თირკმელების და სხვა ორგანოების დაავადება ან თუ ის ძალზე დასუსტებულია და კანექსიურია.

მიუხედავად ყველა მიღწევისა, ფილტვების ტუბერკულოზის მკურნალობაში გვერდს ვერ ავუვლით ს ი მ მ ტ ო მ ა ტ უ რ თ ე რ ა პ ი ა ს.

ისეთი მოვლენები, როგორცაა ძლიერი, შემაწუხებელი ხველა, ოფლიანობა, უძილობა, აგზნება, გულის მუშაობის ძლიერი აჩქარება და სხვ., მოითხოვს სათანადო წამლების დანიშვნას.

ხველის წინააღმდეგ იხმარება დიონინი, კოდეინი, სისხლით ხველის წინააღმდეგ კარგია ქლორიანი კალციუმის ან ქლორიანი ნატრიუმის 10% ხსნარის ვენაში შეყვანა, გულზე ცივის დადება (ყინულის პარკი), ფიზიკური და სულიერი სიმშვიდე. თუ სისხლის დენა ძლიერია, კარგია თანამოსახელე ჯგუფის სისხლის გადასხმა 100 მლ რაოდენობით ან ქანგბადის შეყვანა კანქვეშ 300—400 კბ სმ-ის რაოდენობით.

თუ სისხლის დენა ფილტვებიდან ამ ღონისძიების შემდეგაც არ შეწყდა და ვიცით, რომელი ფილტვიდან არის სისხლის დენა, საჭირო ხდება სათანადო მხარეზე ხელოვნური პნევმოთორაქსის გაკეთება, რაც საუკეთესო საშუალებას წარმოადგენს (იხ. პნევმოთორაქსი ქვევით).

ოფლის წინააღმდეგ კარგია აგარიცინის დანიშვნა. ამ მხრივ სისტემატური კალციუმ-თერაპიაც კარგად მოქმედებს.

გულის სისუსტის წინააღმდეგ ზოგჯერ საჭირო ხდება გულის საშუალებების დანიშვნა, როგორც დიგიტალისი, ქაფური, კოფეინი და სხვ. (იხ. თავი გულის სნეულებების შესახებ).

უძილობასთან ბრძოლა შეიძლება ბრომიდების დანიშვნით ან საძილე პრეპარატების მიცემით (ადელინი, მედინალი, ვერონალი — 0,3 ან ლუმინალი — 0,1 ძილის წინ).

ფილტვების ტუბერკულოზის თანამედროვე მკურნალობაში მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია ქ ი რ უ რ გ ი უ ლ მეთოდს. იხმარება როგორც შედარებით კონსერვატული მეთოდები (კოლაფსოთერაპია სხვადასხვა სახისა), ისე რადიკალური (თორაკოპლასტიკა, კავერნოტომია და სხვ.).

კოლაფსოთერაპია. ფილტვის ტუბერკულოზის მკურნალობის თანამედროვე მეთოდს წარმოადგენს კოლაფსოთერაპიის სხვადასხვა სახეები. მკურნალობის ეს მეთოდი გულისხმობს ფილტვის შეკუმშვას ხელოვნური გზით. ამისათვის იხმარება ხელოვნური სამკურნალო პნევმოთორაქსი, შუასაძგიდის ნერვის ალკოპოლიზაცია და ფრენიკოეკზერეზი.

ამჟამად ხელოვნური სამკურნალო პნევმოთორაქსი წარმოადგენს ძალიან გავრცელებულ სამკურნალო ღონისძიებას, რომელიც იხმარება მთელ მსოფლიოში.

ხელოვნური პნევმოთორაქსის დროს სპეციალური აპარატის საშუალებით პლევრის ღრუში დაავადებული ფილტვის მხარეზე და



ზოგჯერ ორივე პლევრის ღრუში (საჭიროებისდა მიხედვით) ხელოვნურად შეჰყავთ ჰაერი—აზოტი ან ეანგბადი—გარკვეული რაოდენობით და სათანადო წესების ზუსტი დაცვით. პლევრის ღრუში ჰაერის შეყვანის შედეგად ფილტვი იკუმშება, ის ნაკლებად მოძრავი ხდება, თავისუფლად აღარ სუნთქავს, მასში ლიმფის და სისხლის მიმოქცევა მცირდება და ავადმყოფი ფილტვი ისვენებს. ამრიგად, კოხის ჩხირებსაც აღარ აქვთ სათანადო ნიადაგი ფილტვის ქსოვილზე დამლუპველი გავლენისათვის და მათთვის არახელსაყრელი პირობები იქმნება.

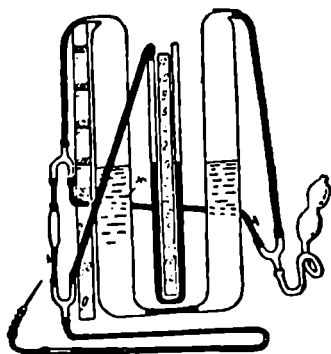
ფილტვის დაავადებული უბნების ირგვლივ ვითარდება შემაერთებული ქსოვილი და ტუბერკულოზური პროცესი ცხრება.

მკურნალობის ამ შესანიშნავ მეთოდს საფუძვლად დაედო მრავალი წლის დაკვირვება, რომელმაც ცხადყო ის გარემოება, რომ თუ ფილტვის ტუბერკულოზის მიმდინარეობაში ექსუდაციური პლევრიტი ვითარდება, ფილტვის ტუბერკულოზი ცხრება და უკეთ მიმდინარეობს.

დღესდღეობით ფილტვის ტუბერკულოზის მკურნალობის საქმეში ხელოვნური სამკურნალო პნევმოთორაქსი უდიდეს მონაპოვრად ითვლება, რასაც მეტად დიდი მნიშვნელობა აქვს როგორც ავადმყოფისათვის დახმარებისა, ისე ეპიდემიოლოგიური და პროფილაქტიკური თვალსაზრისით. ხელოვნური პნევმოთორაქსის წყალობით ტუბერკულოზის ბაცილარული ავადმყოფების იმ 30%-დან, რომლებიც პნევმოთორაქსით მკურნალობენ, 50% ამ მკურნალობის შედეგად არა თუ უბრუნდება სამუშაოს, არამედ აღარ გამოყოფს კოხის ჩხირებს.

ხელოვნური პნევმოთორაქსის გასაკეთებლად იხმარება სპეციალური აპარატურა. არსებობს სხვადასხვა ტიპის აპარატები წყლისა და ლითონის მანომეტრებით. უფრო გავრცელებულია ხეიფეცის ტიპის აპარატი (სურ. 12).

პირველადი პნევმოთორაქსის გაკეთებისას პლევრის ღრუში, ჩვეულებრივ, შეჰყავთ 300 მლ. ჰაერი. უფრო მეტი შეჰყავთ, მაგალითად, სისხლით ხველის შესაჩერებლად.



სურ. 12. ხელოვნური პნევმოთორაქსის აპარატის სქემა.

ვინაიდან პლევრა შედარებით მალე შეიწოვს შეყვანილ ჰაერს, ამიტომ საჭიროა თანდათან ჰაერის დამატებით შეყვანა. პლევრაში ჰაერის ბუშტის სიდიდეს იკვლევენ რენტგენით და 2—3 ღლის შემდეგ კიდევ შეჰყავთ ჰაერი. თანდათანობით მტკიცე ჰაერის ბუშტის გაჩენის შემდეგ, ინტერვალებს აღიღებენ 8—12 დღემდე, შემდეგ 2—4 კვირამდე და, ამრიგად, სისტემატურად აწარმოებენ მკურნალობას 2—3 წლის განმავლობაში.

პნევმოთორაქსით მკურნალობა მოითხოვს ავადმყოფის მდგომარეობის აწონ-დაწონას, ავადმყოფის მუდმივ კონტროლს რენტგენით და სამკურნალო მეთოდის ინდივიდუალიზაციას, ვინაიდან ამ მკურნალობას ყველა ავადმყოფი ერთნაირად როდი იტანს.

ხელოვნური პნევმოთორაქსი ხშირად საოცარ ეფექტს იძლევა: სიცხე კლებულობს, ნახველის გამოყოფა მცირდება, კოხის ჩხირები მასში ისპობა და ავადმყოფი ძწყებს გამოკეთებას. ფილტვებიდან სისხლის დენის დროს კი, როდესაც არც ერთი სხვა საშუალება შედეგს არ იძლევა, პნევმოთორაქსის შედეგად სისხლის დენა ხშირად უმაღლვე წყდება.

სამწუხაროდ, ხელოვნური პნევმოთორაქსის გამოყენება ყოველთვის არ არის შესაძლებელი: ან ფილტვის ტუბერკულოზის ისეთი ფორმა აქვს ავადმყოფს, რომ პნევმოთორაქსის გაკეთება არ არის ნაჩვენები, ან პლევრის ფურცლების შეხორცების გამო ის ტექნიკურად შეუძლებელია (ჰაერი არ გადის პლევრის ღრუში), ან ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა არ იძლევა მისი გამოყენების საშუალებას.

ხელოვნური პნევმოთორაქსი ნაჩვენებია ერთი ფილტვის ახალ, უმთავრესად ინფილტრაციული ტუბერკულოზის დროს, განსაკუთრებით თუ ადგილი აქვს ფილტვის ქსოვილის რღვევას ან ბაცილების გამოყოფას, შემოსაზღვრული მოთესილი ტუბერკულოზის დროს კავერნის არსებობისას; სისხლით ხველისა და სისხლდენის დროს, როდესაც ცნობილია, რომელი ფილტვიდან არის სისხლის დენა და ის ცოტად თუ ბევრად ძლიერია, ხოლო სხვა საშუალებები შედეგს არ იძლევა.

ხელოვნური პნევმოთორაქსი უკუნაჩვენებია ორმხრივი გავრცელებული კავერნოზული ტუბერკულოზის, ფილტვის ციროზული ცვლილებების, ხორხის, ნაწლავების, თირკმლების აქტიური ტუბერკულოზის დროს, გულისა და სისხლძარღვების დაავადების დროს.

არ უკეთებენ პნევმოთორაქსს მოხუცებულებს.

ხელოვნური პნევმოთორაქსით მკურნალობას ზოგჯერ მოსდევს

გართულებანიც. ზოგი არასწორი ტექნიკის შედეგია და ის შეიძლება თავიდან აცილებულ იქნეს. ასეთებია კანქვეშა ემფიზემა, რაც კანქვეშ ჰაერის მოხვედრის შედეგია და არსებითად მძიმე გართულებას არ წარმოადგენს. სამაგიეროდ საშიში და სასიკვდილო გართულებაა პნეუმონია ემბოლია. უკანასკნელი შეიძლება მოხდეს, თუ პლევრაში შეყვანილი ნემსი სისხლის ძარღვში მოხვდა.

ეს გართულება ძალიან იშვიათია. სამაგიეროდ ხშირია ექსუდაციური პლევრიტი, რომელიც ვითარდება ხელოვნური პნევმოთორაქსით მკურნალობის მე-4—6 თვეზე შემთხვევათა 15—30%-ში. გარდა იმისა, რომ ეს გართულება ამძიმებს ავადმყოფის მდგომარეობას, პლევრიტი ცუდია იმიტაც, რომ ის შეიძლება დაჩიქდეს. ხშირად პლევრიტის განვითარება იწვევს პნევმოთორაქსის „გაფუჭებას“, ე.ი. პლევრიტის გავლის შემდეგ რჩება შეხორცებები, რაც ხელს უშლის მომავალში ჰაერის შეყვანას პლევრაში.

ამჟამად შემოდებულია სპეციალური ხელსაწყოთი—თორაკოსკოპით — პლევრის ღრუს განათება და ამ ხელსაწყოთი კონტროლის ქვეშ პლევრის შეხორცებათა გადაწვა ელექტროდანი, რის შემდეგ ზოგჯერ შესაძლებელი ხდება პნევმოთორაქსის განახლება.

იმ შემთხვევაში, როდესაც პლევრაში დიდი შეხორცებებია, მიმართვენ თორაკოპლასტიკას. ეს ქირურგიული ოპერაცია ბოლო ხანებში სულ უფრო და უფრო ვრცელდება. აწარმოებენ ფილტვის დაავადებული უბნის შესაბამისად ნეკროზის ამოკვეთას (რეზექციას), რასაც მოსდევს ფილტვის დაფუშვა, კავერნის დახშობა და ტუბერკულოზური პროცესის დაცხრობა.

ეს ოპერაცია კარგად არის დამუშავებული საბჭოთა კავშირში ჩვენი თანამემამულე ქირურგების—ნ. ვ. ანთელავას, ნ. გ. სტოიკოს და სხვების მიერ და ძლიერ კარგ შედეგს იძლევა თითქმის შემთხვევათა 50%-ში.

ფილტვების ტუბერკულოზის ქირურგიული მკურნალობის მეთოდებიდან უნდა აღინიშნოს დიაფრაგმის ნერვის გადაკვეთა ან ალკოპოლიზაცია და იმავე ნერვის ექზერეზი (ამოგრება). ეს ოპერაციები იწვევს ოპერაციის სათანადო მხარეზე დიაფრაგმის გუმბათის დამბლას, ზევით აწევას და ფილტვის შეკუმშვას.

გარდა ამ საშუალებებისა, იხმარება ისეთი ოპერაციები, როგორცაა პნევმოლიზი, პარაფინის ბენი (პლომბა), ექსტრაპლევრული პნევმოთორაქსი, კავერნის ღრენაჟი (მონალდის ოპერაცია), კავერნის გაკვეთა (კავერნოტომია) და მისი მკურნალობა ე. წ. ღია მეთოდით.

ფილტვების ტუბერკულოზის ქირურგიული მკურნალობა უკა-

ნასკნელი 2—3 ათეული წლის განმავლობაში იმდენად დამუშავდა, რომ ცალკე თავი აქვს დათმობილი ქირურგიის სპეციალურ სახელმძღვანელოებში.

ტუბერკულოზით ავადმყოფი უმრავლეს შემთხვევაში შეიძლება პრაქტიკულად გაჯანსაღებულ იქნეს. ამისათვის თანამედროვე მედიცინას, როგორც დავინახეთ, ბევრი საშუალება გააჩნია. მხოლოდ საჭიროა გვახსოვდეს, რომ მკურნალობა უნდა იქნეს დაწყებული რაც შეიძლება ადრე, ტარდებოდეს გულმოდგინედ, ავადმყოფი უნდა ასრულებდეს ექიმის დანიშნულებას და მკურნალობა იყოს კომბინური ყველა არსებული საშუალების გამოყენებით.

ყველა არსებული სამკურნალო მეთოდი სპეციფიკური, ჰიგიენურ-დიეტეტიკური, კლიმატური, ფიზიო-თერაპიული და ქირურგიული, გამოყენებულ უნდა იქნეს სათანადო ჩვენებების ან უკუჩვენებების დაცვით კომპლექსურად იმდენად, რამდენადაც ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო არც ერთი სამკურნალო მეთოდი სრულყოფილი არ არის და ამიტომ არ უზრუნველყოფს ავადმყოფის მკურნალობას.

ფილტვის ტუბერკულოზის დროს საჭირო ხდება შემდეგი წამლების გამოწერა (რეცეპ. №№ 69, 70, 71, 72, 101, 114, 115).

### ფილტვის კიბო (Cancer pulmonis)

ავთვისებიანი სიმსივნეებიდან ფილტვებში ვითარდება კიბო და სარკომა. კიბო გაცილებით უფრო ხშირია, ვიდრე სარკომა. კეთილთვისებიანი სიმსივნეები ფილტვებში საერთოდ იშვიათია და ამიტომ მოკლებულია პრაქტიკულ ინტერესს. კეთილთვისებიანი სიმსივნეებიდან ფილტვებში გვხვდება ფიბრომა, ლიპომა, მიომა და ქონდრომა.

ფილტვების კიბო შესაძლებელია განვითარდეს ფილტვებში პირველადად (cancer pulmonis primarius). რომელიმე სხვა ორგანოს კიბოს დროს ფილტვში შესაძლებელია განვითარდეს მეტასტაზი (cancer pulmonis metastaticus).

აქ განიხილება ფილტვის პირველადი კიბო, რომელიც უფრო ხშირად შეიძლება ბრონქიდან წარმოიშვას (bronchocarcinoma) ან ფილტვის ქსოვილში გაჩნდეს. ორივე შემთხვევაში ამ დაავადების აღსანიშნავად საყოველთაოდ მიღებულია საერთო სახელწოდება—ფილტვის კიბო.

ფილტვის კიბო იშვიათი არ არის. უკანასკნელ წლებში ფილტვის კიბოს დიაგნოზი უფრო და უფრო ხშირდება და ძნელი სათქმელია,

რის შედეგია ეს—დაავადების გახშირებისა თუ დაავადების დიაგნოსტიკის გაუმჯობესებისა. შესაძლებელია ამ მხრივ მნიშვნელობა ჰქონდეს ე. წ. კანცეროგენულ ზეგავლენათა გახშირებას. ყოველ შემთხვევაში ფილტვის კიბო სხვა ლოკალიზაციის კიბოს შემთხვევათა შორის 10—13% უდრის და სიხშირით კუჭის კიბოს შემდეგ მეორე ადგილი უჭირავს. ფილტვის პირველადი კიბო მამაკაცებში 5—6-ჯერ ურფო ხშირია, ვიდრე დედაკაცებში. ეს ავადმყოფობა უფრო მოხუცებულებს უვითარდება 60—70 წლის ასაკში; არაიშვიათია ის 50—60 წლის ასაკში, ხოლო ერთეულ შემთხვევებში ახალგაზრდა ასაკშიც გვხვდება. მარჯვენა ფილტვში კიბო უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე მარცხენაში, თუმცა დიდი განსხვავება ამ მხრივ არ არის შემჩნეული.

**ეტიოლოგია და პათოგენეზი.** ფილტვის კიბოს წარმოშობის უშუალო მიზეზი, როგორც საერთოდ კიბოთი ავადმყოფობის მიზეზი, დღემდე უცნობია. პათოგენეზური თვალსაზრისით აღსანიშნავია ის გარემოება, რომ ფილტვების გამალიზიანებელი ნივთიერებანი, როგორცაა მტვერი, დარიშხანი, კობალტი, რომლებიც პნევმოკონიოზებს იწვევენ, ზოგიერთის აზრით, შეიძლება ნიადაგს უმზადებდნენ ფილტვის კიბოს განვითარებას, თუმცა ამ მხრივ ჩატარებული გამოკვლევები ამ გარემოებას გადაჭრით არ ადასტურებენ. ერთი რამ მაინც ცხადია—ფილტვის პირველადი კიბოთი ავადმყოფების გამოკითხვით ირკვევა, რომ მათ მანამდე ფილტვების რაიმე ქრონიკული დაავადება ჰქონიათ: ქრონიკული ბრონქიტი, პერიბრონქიტი, ფილტვების ტუბერკულოზი და ათაშანგი, ქრონიკული პნევმონიები შესაძლებელია წარმოადგენდეს ხელშემწყობ ფაქტორებს, რომლებიც ნიადაგს უმზადებენ ფილტვის კიბოს განვითარებას.

შემჩნეულია რომ დიდ ქალაქებში, სადაც მოსახლეობას კონტაქტი აქვს ბენზინის ორთქლთან, ასფალტთან და დამტვრიანებულ ქაერთან, ფილტვის კიბოს შემთხვევები გაცილებით მეტია, ვიდრე სოფლებში.

ექსპერიმენტულად მიღებულია ფილტვის კიბო სასულეში კანცეროგენული ნივთიერების (ფისი) შეყვანით.

უნდა ვიფიქროთ, რომ ორგანიზმის თავისებურებას, მის რეაქტივობას ან წინააღმდეგობის უნარის შესუსტებას, გარკვეული მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს ფილტვის კიბოს განვითარებაში.

**პათოლოგიური ანატომია.** ფილტვის პირველადი კიბო ან ჰილუსის მიდამოშია—ასეთ შემთხვევაში ის უფრო ხშირად ბრონქიდან გამოდის ან შეიძლება ფილტვის მთელი წილი ეჭიროს და დიფუზური ზრდა ახასიათებდეს. ეს ე. წ. ინფილტრაციული ფორმაა.

გარდა ამ ორი ფორმისა, შეიძლება ფილტვის პირველადი კიბო ცალკე სოლიტარული კვანძის სახით იყოს ფილტვის წილში. ბრონქოგენური კიბო ვითარდება ბრონქების ცილინდრული და ჭირკვლოვანი ეპითელიუმისაგან და ეკუთვნის ე. წ. ადენოკარცინომას. იშვიათად, ფილტვის კიბო შეიძლება ალვეოლების ეპითელიუმის მეტაპლაზიის შედეგიც იყოს. შემდგომ მიმდინარეობაში კიბო ჩაიზრდება სისხლის ძარღვებში, არღვევს მათ მთლიანობას და შესაძლებელია გამოიწვიოს სისხლდენა, ზოგჯერ სასიკვდილოც. ზოგ შემთხვევაში სიმსიენე განიცდის დაშლას და დაჩირქებას ჩირქოვანი მიკრობების ზეგავლენით. ფილტვის კიბო ხშირად იძლევა პლევრიტს. ეს თანამგზავრი პლევრიტი ან შშრალია, ან ექსუდაციური; უკანასკნელი ხშირად ჰემორაგიული ხასიათისაა. როგორც საზოგადოდ კიბოს, ფილტვის კიბოსაც სჩვევია მეტასტაზების მოცემა ორგანოებში—ლიმფურ ჭირკვლებში, ღვიძლში, ტვინში, თირკმლებში, ძვლებში და სხვ. გარდა ამისა, ფილტვას პირველად კიბოს შეიძლება მოჰყვეს მეორადი კვანძები თვით ფილტვებში.

ბრონქოკარცინომას ზოგჯერ მეტად მრავალფეროვანი გართულებანი მოჰყვება. გარდა უკვე ჩამოთვლილი გართულებებისა, როგორცაა დაშლა-დაჩირქება, ექსუდაციური პლევრიტი, გარკვეული კლინიკური მნიშვნელობა აქვს ფილტვის მთელი წილის ან წილის რომელიმე უბნის ატელექტაზს. უკანასკნელი არის შედეგი სათანადო ბრონქის დაცობისა. გარდა ამისა, შესაძლებელია ფილტვის კიბომ გამოიწვიოს ქსოვილების დაშლის შედეგად ფისტულა ბრონქსაყლაპავისა, პერიკარდიუმსა და შუასაყარში.

ფილტვში განვითარებული მეტასტაზები სხვა ორგანოებიდან (კუჭის კიბო, წინამდებარე ჭირკვლის კიბო და სხვ.) გვხვდება ან რამდენიმე კვანძის სახით, უფრო ხშირად ქვემო წილებში, ან მოთესვას იძლევა (მილიარული კარცინომატოზი).

**კლინიკური ნიშნები და მიმდინარეობა.** ფილტვის კიბო დაავადების დასაწყისში კლინიკური ნიშნებით ძალიან ღარიბია. შესაძლებელია ავადმყოფი ერთხანს არაფერს გრძნობდეს. პირველი კლინიკური ნიშნებია ხველა, ყრუ ტკივილები გულმკერდის არეში და ქოშინი. ხველა და ქოშინი უფრო დამახასიათებელია ბრონქიდან განვითარებული კიბოსათვის, ვინაიდან ის იწვევს ბრონქის შევიწროებას და ხველას, ჩვეულებრივ ადრე ემატება ქოშინიც. ხველა პირველ ხანებში მშრალია, შემდეგში ავადმყოფს აძლევს ლორწოვან-ჩირქოვან ნახველს, რომელშიც ზოგჯერ სისხლი ურევია. დამახასიათებლად ითვლება ყოლოს ჟელესმაგვარი ნახველი, მაგრამ უნდა ავლნიშნოთ, რომ ასეთი ნახველი სი-

ნამდვილეში იშვიათია. ნახველის გამოკლევა არაფერს დამახასიათებელს არ გვაძლევს. სიმსივნის ნაწილაკების ან დამახასიათებელი უჯრედების აღმოჩენა ნახველში იშვიათია.

თუ ფილტვის კიბომ ჩირქოვანი დაშლა (დაჩირქება) განიცადა, მაშინ ნახველი ჩირქოვანია, დიდი რაოდენობით გამოიყოფა და ზოგჯერ მყრალი სუნიც აქვს.

ავადმყოფის საერთო შესახედობა იშვიათადაა შეცვლილი; კახექსია ფილტვის კიბოს შემთხვევაში მხოლოდ დაავადების მოგვიანო პერიოდში ვითარდება.

პერკუსიით და აუსკულტაციით მიღებული მონაცემები ბევრად არის დამოკიდებული სიმსივნის ლოკალიზაციაზე. თუ ფილტვის კიბო ჰილუსის მიდამოშია ან ცენტრალურად იზრდება ფილტვის წილში, პერკუსიით და აუსკულტაციით ბევრს ვერაფერს მივიღებთ: შეიძლება დაავადებული ფილტვის მხარეზე აღინიშნოს სუნთქვის შესუსტება და პერკუსიული ხმიანობის ოდნავი მოყრუება. გაცილებით მეტ მონაცემებს გვაძლევს პერკუსია-აუსკულტაციით კიბოს დიფუზური, ინფილტრაციული ფორმები, სადაც ნათლად აღინიშნება (ხშირად ლავიწიდან დაწყებული) აბსოლუტურად ყრუ ხმა, შესუსტებული სუნთქვა და შესუსტებული ფრემიტუსი.

ფილტვის კიბოთი ავადმყოფს ხშირად აქვს უფრო სუბფერული ხასიათის ცხელება, მხოლოდ სიმსივნის ჩირქოვანი დაშლის შემთხვევაში სიცხე 38,5-39,0 აღწევს.

ასეთ შემთხვევაში შეიძლება მოსმენით აღინიშნოს სველი წვრილი და საშუალობურ შტუკოვანი ხიხინი.

სისხლის მხრივ დამახასიათებელია ზომიერი ლეიკოციტოზი (10—12000) და ე დ რ აჩქარება.

ფილტვის კიბო რამდენიმე კლინიკური ფორმით ხასიათდება. რათქმა უნდა, ეს კლინიკური ფორმები მხოლოდ სქემატურად შეიძლება ჩამოყალიბდეს. არჩევენ დასაწყის ფორმას, როდესაც სიმსივნური კვანძი ბრონქის სანათურში იზრდება. მას არ სჩვევია „დიდი“ კლინიკური ნიშნები და მისი აღმოჩენა შესაძლებელია ბრონქოსკოპით ან კონტრასტული რენტგენოგრაფიით. დასაწყის ფორმას ეკუთვნის აგრეთვე მეორე ვარიანტი, სადაც სიმსივნე იზრდება პერიბრონქიალურად მარაოსმაგვარად. დასაწყისი ფორმა შეიძლება ზოგჯერ ცალკე სოლიტარული კვანძის სახით განვითარდეს ფილტვის პარენქიმაში.

მასიური ფორმა იზრდება პერიფერიისაკენ, მოიცავს ფილტვის წილის უბნებს ან მთელ წილს და ხასიათდება მსხვილი ბრონქების კომპრესიით, რასაც პერკუსიული ხმიანობის მოყრუება და სუნთქვის შესუსტება მოჰყვება ატელექტაზის გამო.

მედიასტინალური ფორმა ხასიათდება სიმსივნის ჩაზრდით წინა ან უკანა შუასაყარში და ადრე იძლევა კომპრესიის მოვლენებს — სუნთქვის გაძნელებას, ყლაპვის მოშლას, მხრის სარტყლის შეშუპებას და სხვ.

პლევრული ფორმა მიმდინარეობს ექსუდაციური პლევრიტის კლინიკური სურათით, სადაც პლევრის ღრუში ხშირად პემორაგიული სიხვე გროვდება (მ. პ. კონჩალოესკი).

ფილტვის კიბოს არა აქვს ტიპობრივი მიმდინარეობა: უკანასკნელი დამოკიდებულია გართულებებისაგან პლევრის მხრივ, მეტასტაზების განვითარებისაგან, სიმსივნური კვანძის ცვლილებებისაგან (დაშლა, დაჩირქება, და სხვ.).

დაავადება გრძელდება 6 თვიდან 2 წლამდე და ავადმყოფი იღუპება ან მეტასტაზებით სხვადასხვა ორგანოებში, ან ფილტვების მხრივ კიბოს მეორადი გართულებებით (დაჩირქება, პლევრის ემპიემა, სისხლდენა ფილტვებიდან და სხვ.) და უფრო იშვიათად — კახექსიით.

**დიაგნოზი.** ფილტვის კიბოს დიაგნოზი დაავადების ადრეულ პერიოდში საკმაოდ ძნელ საქმეს წარმოადგენს. ფილტვის მეტასტაზური კიბოს დიაგნოზი კი რენტგენოლოგიური გამოკვლევის გარეშე თითქმის შეუძლებელია.

თუ ხანში შესულ პირს (განსაკუთრებით მამაკაცს) აქვს დაყინებითი შეტევითი ხველა, ემჩნევა ქოშინი, თუნდაც მცირეოდენი. აძლევს სიცხეს, ნახველში ურევია სისხლი, ფილტვების ობიექტური გამოკვლევით კადეც რომ არ იყოს რაიმე ცვლილება, ავადმყოფუთუოდ რენტგენით უნდა გამოვიკვლიოთ.

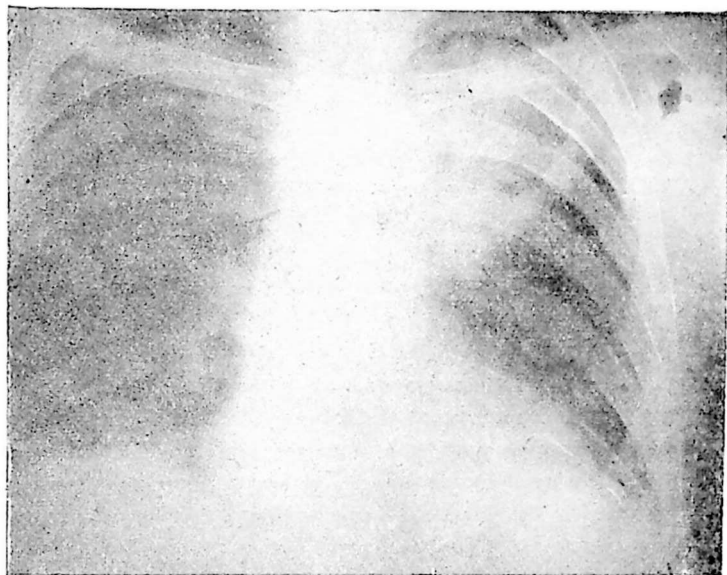
ისეთ შემთხვევებშიაც, სადაც ავადმყოფს აქვს პლევრიტის მოვლენები, მედიასტინური სინდრომი, ფილტვში დაჩირქებითი პროცესის ნიშნები ან გაურკვეველი ხასიათის ძლიერი ნევრალგიური ტივილი მხრის სარტყელში, აუცალბებელია ფილტვების შესწავლა რენტგენით.

ფილტვების პერკუსიითა და აუსკულტაციით მიღებული მონაცემები ფილტვის კიბოს ადრეულ პერიოდში ხშირად იმდენად ღარიბია ან გაურკვეველი, რომ რენტგენით გამოკვლევის გარეშე ზუსტი დიაგნოზის დასმა შეუძლებელია.

ფილტვის კიბოს თანამედროვე დიაგნოსტიკაში, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც საქმე დაავადების დასაწყის პერიოდს ეხება, გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფის რენტგენოლოგიურ შესწავლას. ფილტვების სხვადასხვა მიმართულების გაშუქება, ჩვეულებრივ, საშუალებას იძლევა დავადგინოთ ატელექტაზის არსე-



ბოზა ან აღმოვაჩინოთ სიმსივნური კვანძი (სურ. 13). ფილტვების რენტგენოგრაფია, განსაკუთრებით ტომოგრაფია (ფილტვების ფენებად გადაღება) სიმსივნური კვანძის აღმოჩენის მეტ შესაძლებლობას იძლევა. კონტრასტული ბრონქოგრაფია, საექვო ბრონქის სანათურში საკონსტრასტო ნივთიერებების (იოდოლიპოლის) შეყვანის შემდეგ, გამოამჟღავნებს ბრონქის სანათურის შევიწროებას, ბრონქის კედლის დაზიანებას, ავსების დეფექტს, ბრონქის ჩვეულებრივი დატოტიანების შეცვლას („ბრონქის ამპუტაცია“).



სურ. 13. ბრონქის კიბო ფილტვის ატელექტაზით.

დიდ დახმარებას გვიწევს ფილტვის კიბოს დიაგნოსტიკაში (სიმსივნის ენდობრონქიალური ან პერიბრონქიალური ზრდის დროს) ბრონქოსკოპია. ბრონქოსკოპიის დახმარებით შესაძლებელია ხშირად თვით სიმსივნის კვანძის დანახვა, სიმსივნის ნაწილაკის ამოკვეთა პისტოლოგიური გამოკვლევისათვის.

უკანასკნელ ხანებში დამუშავდა ნახველის ციტოლოგიური გამოკვლევის მეთოდი, რაც სხვა გამოკვლევებთან ერთად წარმოადგენს ერთგვარ დამხმარე დიაგნოსტიკურ მეთოდს.

ფილტვის კიბოზე საექვო შემთხვევაში საჭიროა ჩატარდეს ყველა ზემოხსენებული გამოკვლევა, ხშირად დინამიკურად, რაც კარ-

გად შეკრებილ ანამნეზთან და ობიექტურ გამოკვლევასთან ერთად საშუალებას იძლევა სწორი დიაგნოზის რიცხვი (როგორც ამბობენ) 80—95%-მდე ავიყვანოთ.

საკირთა გავატაროთ დიფერენციალური დიაგნოსტიკა ფილტვის ტუბერკულოზთან, ფილტვის ლუესთან, აბსცესის არატიპიურ ფორმასთან, ბრონქოექტაზიულ სნეულებასთან.

მოხუცებულობის ექსუდაციური პლევრიტი, რომელიც ნორმალური ტემპერატურით მიმდინარეობს, ყოველთვის ეკვს ბადებს ფილტვის კიბოზე.

არის დაავადებები, რომელთაც თითქოს არაფერი აქვთ საერთო ფილტვებთან. მაგრამ გამოირკვევა ხოლმე, რომ მათი მიზეზი ფილტვის კიბოა, ასე მაგალითად, ნევრალგიები, ოსტეოართროზი და ზოგი სხვ.

სხვადასხვა ორგანოთა კიბოს მეტასტაზები ფილტვში ხშირად წარმოადგენს რენტგენოლოგიურ აღმოჩენას.

ზოგჯერ ფილტვში აღმოჩენილი მეტასტაზური კვანძის წარმოშობის ადგილი ავადმყოფის სიკვდილამდე გაურკვეველი რჩება და მხოლოდ სექციით არის შესაძლებელი მისი აღმოჩენა.

პროგნოზი. ფილტვის კიბოს ადრეულად ამოცნობილ შემთხვევებში ზოგჯერ შესაძლებელია ენერგიული რენტგენოთერაპიით ან რადიკალური ოპერაციით ავადმყოფს სიცოცხლე რამდენადმე გაუხანგრძლივოთ. შორსწასულ შემთხვევებში პროგნოზი უიმედოა.

მკურნალობა. თუ ფილტვის პირველადი კიბოს ამოცნობა დროულად მოხერხდა, შესაძლებელია ვცადოთ ქირურგიული მკურნალობა ან რენტგენოთერაპია. ქირურგიული მკურნალობა მდგომარეობს ფილტვის დაავადებული წილის ამოკვეთაში (ლობექტომია) ან მთელი ფილტვის რეზექციაში. რა თქმა უნდა, თუ დაავადება შორს წასულია, ადგილი აქვს მეტასტაზებს ან გართულებას პლევრიტის სახით, მაშინ ოპერაციული ჩარევა შეუძლებელია.

მართალია, აღწერილია ცალკეული შემთხვევები ფილტვის კიბოს ეფექტური ოპერაციული მკურნალობისა, მაგრამ ეს მეთოდი სიკვდილიანობის დიდ პროცენტს იძლევა და ამიტომ ჯერ კიდევ არ არის გავრცელებული. უფრო გამამხნეველ შედეგებს იძლევა რენტგენოთერაპია. მაგრამ აქაც აუცილებელი პირობაა დაავადების ადრეული დიაგნოსტიკა. საბჭოთა კავშირის მეცნიერმა პროფ. დ. ი. ლ. ო. ნ. მ. ა. შეიმუშავა როგორც ფილტვის კიბოს ადრეული დიაგნოსტიკის, ისე ე.წ. მრავალველიანი რენტგენოთერაპიის მეთოდიკა და კარგ შედეგსაც მიაღწია. შორსწასულ შემთხვევებში მკურნალობა მხოლოდ და მხოლოდ სიმპტომურია.

უნდა აღინიშნოს, რომ ფილტვის კიბოს იმ შემთხვევებში, სადაც დაავადება ფილტვის დაჩირქების მოვლენებით, ცხელებით ან პლევრიტით მიმდინარეობს, კარგ შედეგებს იძლევა ანტიბიოტიკებით (პენიცილინი, სტრეპტომიცინი) მკურნალობა, რაც ამცირებს მთელ რიგ მძიმე მოვლენებს: ხველას, ტემპერატურას, ნახველს და ამრიგად ავადმყოფის საერთო მდგომარეობას აუმჯობესებს.

### ფილტვების სიფილისი

(Lues pulmonum)

ფილტვების ათაშანგი იშვიათი დაავადებაა და ვითარდება მხოლოდ სიფილისით დაავადების მესამე პერიოდში. ფილტვის ლუესი გვხვდება ორი ფორმით—გ უ მ ო ზ უ რ ი და ს კ ლ ე რ ო ზ უ ლ ი, ან უ ი ნ დ უ რ ა ც ი უ ლ ი, რომელსაც პნევმონიის მსგავსი ცვლილებები ახასიათებს.

გუმოზური ფორმა ხასიათდება ფილტვის ქსოვილში კეროვანი ფორმის გაფანტული იზოლირებული კერების განვითარებით, რომელთაც განაკვეთზე უმი კარტოფილის შესახედობა აქვს. პნევმონიური ფორმის დროს ადგილი აქვს სხვადასხვა ზომის ინფილტრაციული კერების განვითარებას.

ფილტვის ლუესის პნევმონიური ფორმის დროს ავადმყოფს ხშირად აძლევს სიცხეს, რომელიც ზოგჯერ მაღალია, მაგრამ დაავადება შესაძლოა უსიცხოდაც მიმდინარეობდეს. პერკუსიით ამ დროს აღინიშნება მოყრუება და ბრონქული სუნთქვა, უფრო ხშირად პილუსის არეში და ქვემო წილებში. ნახველი ლორწოვან-ჩირქოვანია, ხშირად ავადმყოფს აქვს სისხლით ხველა. დაავადების შემდგომ მიმდინარეობაში ფილტვის ინფილტრაციის ადგილას უხვად ვითარდება შემაერთებული ქსოვილი, რომელიც ნაწიბურდება და იწვევს ფილტვის შეკუმხვას. ქრონიკული ანთებითი პროცესი ხშირად პლევრაზეც გადადის. ავადმყოფს აქვს ქოშინი, ხველა, სისუსტე, სისხლნაკლებობა.

დიაგნოზი ფილტვის ლუესისა ძნელია. თუ ანამნეზში აღნიშნულია ლუესური ინფექცია, აღინიშნება თვალის გუგების სხვადასხვაობა, მყესთა რეფლექსები არ გამოიწვევა, აორტა დიფუზურად გაგანიერებულია—უნდა ექვი მივიტანოთ იმაზე, რომ ცვლილებები ფილტვების მხრივ ლუესური ხასიათისაა. თუ ამასთან ვასერმანის რეაქციაც დადებითია, დიაგნოზი გაადვილდება; მაგრამ უარყოფითი ვასერმანის რეაქცია არ გამორიცხავს ლუესის შესაძლებლობას.

ფილტვების გასინჯვით მიღებული მონაცემები დამახასიათებელი არ არის მხოლოდ ლუესისათვის და შესაძლებელია ფილტვის ტუბერკულოზს, პნევმოსკლეროზს, ქრონიკულ ბრონქიტს და ბრონქოექტაზსაც ახასიათებდეს.

რენტგენოლოგიური მონაცემებიც არ არის დამახასიათებელი. ჰილუსიდან გამოსული და ფილტვის ქსოვილში რადიალურად მიმართული ზონარიანობა შეიძლება ჩვეულებრივი პნევმოსკლეროზის ან ფილტვებში შეგუბებითი მოვლენების დროსაც შეგვხვდეს.

პროგნოზი სერიოზულია; თუ ანტილუესური მკურნალობა აღრე იქნა დაწყებული, შეიძლება კარგი შედეგი მივიღოთ.

მკურნალობა. საჭიროა ანტილუესური სპეციფიკური თერაპიის ენერგიული ჩატარება ნოვარსენოლით, ბიოქინოლით და ბიეტის მიქსტურით.

ამასთანავე საჭიროა ჩატარდეს ენერგიული მკურნალობა პენიცილინით.

ბიეტის მიქსტურის ხმარების პერიოდში საჭიროა ავადმყოფმა ხშირად გამოივლოს პირში ბერთოლეს მარილის ხსნარი (რეცეპტი № 125, 126) და კონტრაოლი გაეწიოს თირკმლებს შარდის ანალიზით.

### ფილტვის აქტინომიკოზი (Actinomycosis pulmonum)

ფილტვების აქტინომიკოზი სოკოვან დაავადებას წარმოადგენს და გამოწვეულია სხივისებრივი სოკოთი, ანუ აქტინომიცეტით.

ეს სოკო პირის ღრუდან, ჩალის, ბზის, ხორბლის ლეჭვის დროს, მტვერთან ერთად ხვდება სასუნთქ გზებში ასპირაციით და იწვევს ბრონქის ანთებასა და დაჩირქებას. არის სხვა გზაც აქტინომიკოზის გავრცელებისა. შესაძლოა აქტინომიკოზი გავრცელდეს სასუნთქ გზებზე per continuitatem ყბის ძელიდან, კისრის ლიმფური ჯირკვლიდან ან მეტასტაზის სახით იქნეს მოტანილი ორგანიზმის სხვა უბნიდან.

აქტინომიცეტის ღრუბები შეიცავს მიცელიუმის ძაფებს. ფილტვის აქტინომიკოზი არ არის ხშირი დაავადება.

კლინიკური ნიშნები და მიმდინარეობა. ფილტვების აქტინომიკოზი ქრონიკული სნეულებაა და მის მიმდინარეობაში არჩევენ სამ სტადიას — ბრონქო-პულმონალურს, პლევროტორაკალურსა და ფისტულოზურს. ავადმყოფობა იწყება ხველით, ცხელებით, ოფლიანობით და სიგამხდრით. ავადმყოფი გამოყოფს ლორწოვან-ჩირქოვან ნახველს, რომელსაც ხშირად სისხლი ურევია.

ავადმყოფს აწუხებს ქოშინი და ძლიერი მწველი ტკივილი გვერდში. ფილტვებში სტეტოუსკულტაციურად აღინიშნება მოყრუება და სველი ხიხინი. უფრო ქვემო წილებზე.

რენტგენოსკოპიით ნახულობენ პნევმონიის სურათს ან ინფილტრაციას ქსოვილის დაშლის მოვლენებით, ზოგჯერ პნევმოსკლეროზის სურათს. ნახველში შეიძლება დრუზების აღმოჩენა. სისხლში არის ლეიკოციტოზი და ლიმფოპენია.

აქტინომიკოზური პროცესი თანდათან გადადის პლევრაზე და გულმკერდის კედელზე. ეს ე.წ. პლევრო-თორაკალური სტადია ხასიათდება გულმკერდის კედელზე მკვრივი ინფილტრატის გაჩენით. პლევრის ღრუში გროვდება სითხე. ბოლოს ჩნდება ფისტულები, საიდანაც ავადმყოფს სდის ჩირქი, რომელშიც არის დრუზები.

დაავადებას ახასიათებს ნელი მიმდინარეობა, 2—5 წლის განმავლობაში, ავადმყოფები სუბტლდებათ, სისხლნაკლები ხდებიან და ბოლოს შინაგანი ორგანოების ამილოიდით იღუპებიან.

დიაგნოზი პირველ ხანებში ძნელია. ხველამ ლორწოვანი ჩირქოვანი ნახველით, ცხელებამ, ოფლიანობამ შესაძლოა ეჭვი დაბადოს ფილტვების ტუბერკულოზზე. როდესაც ჩირქოვანი ნახველი იმატებს, შეიძლება დაავადება შეგვევალოს ფილტვის აბსცესთან. თუ გვეხსომება ფილტვის აქტინომიკოზის შესაძლებლობა და ნახველს კარგად გამოვიკვლევთ დრუზებზე, სწორი დიაგნოზი უზრუნველყოფილი იქნება.

პლევრო-თორაკალურ და ფისტულოზურ სტადიაში დაავადების დიაგნოზი უფრო ადვილია.

სპეციფიკურ სადიაგნოზო საშუალებას წარმოადგენს კანშიდა ალერგიული სინჯი და კომპლემენტის რეაქცია აქტინომიკოზის ანტიგენთან.

პროგნოზი სერიოზულია. შორსწასულ შემთხვევებში იგი მეტად მძიმეა.

მკურნალობა. სპეციფიკურ სამკურნალო საშუალებას წარმოადგენს აქტინოფილტრატის ინექციები კუნთებში: 0,3 ერთი დღის შემდეგ, 0,5 ორი დღის შემდეგ, 1,0 და შემდეგ თითო გრამი ყოველ 2 დღეში რამდენიმე თვის განმავლობაში.

კარგ შედეგებს იძლევა სულფანილამიდები, პენიცილინი და იოდინი კალიუმი (რეც. №78). ზოგ შემთხვევაში საჭიროა ოპერაცია და რენტგენით თერაპია.

ფილტვების კანდიდამიკოზი  
(Candidamycoosis pulmonum)

სხვადასხვა ინფექციურ და არაინფექციურ დაავადებათა ანტი-ბიოტიკებით მკურნალობის ფართო გამოყენებამ შეიძლება გამოიწვიოს არამარტო ტოქსიკური და ალერგიული ხასიათის თანამოვლენების განვითარება, არამედ, როგორც უკანასკნელ წლებში გამოირკვა, კანის, ლორწოვანი გარსებისა და შინაგანი ორგანოების დაავადებაც ე. წ. კ ა ნ დ ი დ ა მ ი კ ო ზ ი, რასაც იწვევს candida albicans ტიპის საფუარისებრივი სოკო.

პათოგენეზურად კანდიდამიკოზის წარმოშობა დაკავშირებულია ანტიბიოტიკების, განსაკუთრებით კი, მოქმედების ფართო სპექტრის მქონე ანტიბიოტიკების დიდი რაოდენობით ხანგრძლივი დროის განმავლობაში გამოყენებასთან.

მძიმე დაავადებებით დასუსტებულ ბავშვებსა და მოხუცებულებს კანდიდამიკოზი უფრო ხშირად უვითარდებათ.

ისეთი ანტიბიოტიკების, როგორცაა სტრეპტომიცინი, აურემომიცინი, ტერამიცინი, ქლორამფენიკოლი, ზოგჯერ პენიცილინი, ლევომიციტინი, დიდი ხნის განმავლობაში მასიური დოზებით ხმარებას მოჰყვება ორგანიზმის ნორმალური მიკროფლორის (ნაწლავის ჩხირი, სტაფილოკოკი) დათრგუნვა ან დაღუპვა. ეს კი იწვევს საფუარისებრივი სოკოების ძლიერ გამრავლებას, რომლებიც ჩვეულებრივ პირობებში ხშირად საპროფიტობენ კანზე, პირის ღრუსა და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში, მაგრამ დიდად არ მრავლდებიან, ვინაიდან მათზე ანტაგონისტურად მოქმედებენ ნაწლავის ჩხირი, სტაფილოკოკი და ორგანიზმის სხვა ნორმალური მიკროფლორა (ზ. გ. სტეპანიშჩევა, ა. მ. არიევიჩი).

მძიმე დაავადებათა მიმდინარეობაში ადამიანის ორგანიზმის იმუნო-ბიოლოგიური დაცვითი რეაქციების მოშლასთან დაკავშირებით, სუსტდება ინფექციისადმი ორგანიზმის წინააღმდეგობის უნარი. ამ პირობებში საფუარისმავგარი სოკოები საპროფიტული მდგომარეობიდან პარაზიტულ მდგომარეობაში გადადიან (მ. ა. არიევიჩი). ასეთი ავადმყოფების ორგანიზმში, დიდხანს ანტიბიოტიკებით მკურნალობის გამო, ირღვევა ჩვეულებრივი წონასწორობა, ერთი მხრივ, საფუარისმავგარ სოკოებსა და, მეორე მხრივ, ორგანიზმისათვის ჩვეულ მიკროფლორას შორის. ანტიბიოტიკების ზეგავლენა ხელს უწყობს ზემოხსენებული გზით სოკოების ძლიერ გამრავლებას.

ფილტვების კანდიდამიკოზი ვისცერული კანდიდამიკოზის ერთ-ერთი გამოვლინებაა და, როგორც ჩანს, იზოლირებულად არ უნდა გვხვდებოდეს. მაშინ, როდესაც კანისა და გარეგანი ლორწოვანი

გარსების კანდიდამიკოზი შედარებით არამძიმე დაავადებაა და მკურნალობის მხრივ უფრო ხელმისაწვდომია, ვისცერული კანდიდამიკოზი მძიმე დაავადებას წარმოადგენს და როგორც შინაგანი ორგანოების (კუჭ-ნაწლავი, გული (ენდოკარდიუმი), თირკმელები), აგრეთვე ფილტვების კანდიდამიკოზი ხშირად სიკვდილით თავდება.

ფილტვების კანდიდამიკოზი არ არის საკმარისად შესწავლილი. ის მიმდინარეობს როგორც პნევმონია, ხანგრძლივად, ხშირი რეციდივებით და ანტიბიოტიკებითა და სულფანილამიდებით თერაპია ეფექტს არ იძლევა. ფილტვების კანდიდამიკოზის ზოგი ფორმა ბრონქოკარცინომის მსგავსად მიმდინარეობს, ზოგიც ფილტვების დაზიანების სახით. ტემპერატურა მსუბუქი ფორმების დროს სუბფებრილურია, მძიმეს დროს კი — პექტიკური. ავადმყოფობას სეფსისური მიმდინარეობა აქვს — ძლიერი აღინამით, ტიქიკარდიით, ოფლიანობით და შინაგანი ორგანოების: ღვიძლის, თირკმლების, ელენთის, გულის, ფარისებრი ჯირკვლის და სხვა ორგანოების მძიმე დაზიანებით.<sup>1</sup>

რენტგენოლოგიურად (სობოლევით) ფილტვებში აღინიშნება წვრილკეროვანი გამონაყარი, რომლებიც რეაქციული მოვლენებით ხასიათდება ირგვლივ ფილტვის ქსოვილში. უფრო იშვიათად აღინიშნება ინფილტრაციული მოვლენები, წილაკოვანი ან სუბლობალური პნევმონიისათვის ჩვეული ცვლილებებით.

სისხლში ლეიკოციტოზია, ნეიტროფილოზით, ე დ რ აჩქარებულია, შარდში არის ცილა და ცილინდრები.

ავადმყოფის სხვადასხვა გამონაყოფიდან (ნახელი, შარდი, პირნასაქმი, ზოგჯერ კი სისხლიდან) შეიძლება candida-ს კულტურის გამოყოფა ან ამ სოკოს ნახვა შედეგებზე, ან შეუღებავ ნაცხებში.

დიაგნოზი ვისცერული კანდიდამიკოზისა მეტად ძნელია. კერძოდ ფილტვების კანდიდამიკოზის დროს საჭიროა ნახველის გამოკვლევა კანდიდაზე ან მიკროსკოპით (გრამით, რომანოვსკი-გიმზათი შედეგებზე ნაცხში), ან კულტურის მიღება სათანადო საკვებ ნიადაგზე და ბიოლოგიური სინჯი ბაქტეებზე, ზღვის გოჭებზე და თავებზე.

აღსანიშნავია, რომ ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ნათელია და გარდა ამ გამოკვლევებისა, კანდიდამიკოზის დიაგნოსტიკისათვის იყენებენ ალერგიულ სინჯებს კანდიდას აგენტით.

ერთგვარი დიაგნოზური ღირებულება აქვს ანტიბიოტიკებით მკურნალობის უარყოფით შედეგსაც.

<sup>1</sup> მოვეყავს П. Н. Кашкин-ით.

პროგნოზი ვისცერული კანდიდამიკოზის, კერძოდ ფილტვების კანდიდამიკოზის დროს, მძიმეა

**მკურნალობა.** ანტიბიოტიკები უკუნაჩვენებია. შეიძლება გამოყენებული იყოს სულფანილამიდები. ნაჩვენებია იოდინი კალიუმის დიდი დოზებით მკურნალობა, არა ნაკლებ 2 გრ სუფთა იოდისა დღეში. ამჟამად კარგ საშუალებად ითვლება ნისტატინი (რეც. №127).

იხმარება აუტოვაქცინა ან პოლივაქცინა 1:50-ზე განზავებით 0,5 მლ-დან 1.0 მლ-მდე, ყოველდღიურად დოზის თანდათანობით მომატებით.

მოხსენებული თერაპიული საშუალებების გარდა საჭიროა დიდი დოზებით ვიტამინოთერაპია (რიბოფლავინი 0,01-0,02გ, ვიტამინი B<sub>1</sub> — 0,04 გ, ნიკოტინის მჟავა 0,05 გ, ასკორბინის მჟავა 0,05გ სამჯერ დღეში ჭამის შემდეგ.

დიდი მნიშვნელობა აქვს დაავადების პროფილაქტიკას, მძიმე დასუსტებული ავადმყოფების ანტიბიოტიკებით მკურნალობის დროს საჭიროა ანტიბიოტიკების ფრთხილად მიცემა და მათი მოქმედების უარყოფით შემთხვევაში ან მკურნალობის პროცესში ავადმყოფის მდგომარეობის გაუარესებისას, თუ მას ტემპერატურამ აუწია, ან ძლიერ ოფლიანობა დასჩემდა და სხვ. საჭიროა გავიხსენოთ კანდიდამიკოზის შესაძლებლობა და ანტიბიოტიკებით მკურნალობა შევწყვიტოთ.

### ფილტვის ეჩინოკოკი (Echinococcus pulmonis)

ფილტვის ექინოკოკი ვითარდება ან პირველადად უშუალოდ ფილტვში, ან შესაძლებელია ის, მაგალითად, ღვიძლიდან ჩაიზარდოს მასში. ფილტვის ექინოკოკი შედარებით იშვიათი დაავადებაა; სიხშირით მას ღვიძლის ექინოკოკის შემდეგ მეორე ადგილი უჭირავს და საშუალოდ ექინოკოკით დაავადებათა 8—9% შეადგენს. ადამიანის დაავადება ფილტვის ექინოკოკით ხდება საჭმელთან ერთად (გაბინძურებული ხელებით, საკვებით) ბრტყელი ჭიის—*taenia echinococcus*, ანუ *echinococcus granulosus*-ის კვერცხების, ასოების (პროგლოტიდის) ან ჩანასახის (ონკოსფერა) ჩაყლაპვის გზით. ექინოკოკის ჭიის მტარებელი არის ძაღლი, მგელი; ადამიანისა და ღორის სხეულში ეს ჭია ბუშტის სახით გვხვდება.

განავალთან ერთად ძაღლი გამოყოფს ექინოკოკის ჭიის კვერცხებს, რომლებიც აბინძურებენ ძაღლის ბალანს, ცხვირ-ტუჩს. აქე-



დან შესაძლებელია კვერცხი მოხვდეს ადამიანის ხელზე, საკუბზე და სხვ.

როდესაც კვერცხი პირის ღრუში და აქედან კუჭში ხედება, ის კარგავს თავის ვარსს, ათავისუფლებს ჩანასახს, რომელიც სისხლით მიიტანება ფილტვში ან სხვა ორგანოში და ვითარდება ექინოკოკის ბუშტი. უკანასკნელი ან ერთ, ან მრავალკამერიანია. ბუშტი შეიცავს გამჭვირვალე უფერო სითხეს.

ფილტვის ექინოკოკი უფრო ხშირად მარჯვენა ფილტვში ვითარდება. საერთოდ ექინოკოკური დაავადება, კერძოდ კი ფილტვის ექინოკოკი, უფრო ხშირია იმ პირებში, რომლებსაც აქვთ კონტაქტი ძაღლებთან (მონადირეები, მწყემსები).

**კლინიკური ნიშნები და მიმდინარეობა.** ფილტვის ექინოკოკით დაავადება ავადმყოფისათვის დიდხანს შეიძლება შეუუმჩნეველი დარჩეს, ვინაიდან ის თითქმის არავითარ კლინიკურ ნიშანს არ იძლევა. როდესაც ბუშტი გაიზრდება, ავადმყოფს ეწყება ხველა და ზოგჯერ ნახველში გამოჩნდება სისხლი, რაც აიძულებს მას მიმართოს ექინს. თუ ექინოკოკის ბუშტი პატარაა, ვერც პერკუსიით და ვერც აუსკულტაციით ფილტვების მხრივ ვერაფერს შევამჩნევთ. თუ ექინოკოკის ბუშტი გადიდდა, ამ შემთხვევაში შესაძლებელია პერკუსიით აღვნიშნოთ მოყრუება, ფრემიტუსის შესუსტება და შესუსტებული სუნთქვა ბუშტის მდებარეობის ადგილას. იშვიათად, ბუშტის ირგვლივ ფილტვის ქსოვილში განვითარებული რეაქციული ანთებითი მოვლენები იძლევა პატარა სიცხეს, მოსმენით კი აღინიშნება სველი ხიხინი.

ამასთან ერთად დამახასიათებელია ის გარემოება, რომ ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა სრულიად არ არის შეცვლილი—არც სიგამხდრე, არც ანემია მას არ ემჩნევა.

მეტად დამახასიათებელ სურათს იძლევა ფილტვის ექინოკოკი რენტგენოსკოპიის დროს; სრულიად საღი ფილტვის ქსოვილის ფონზე ჩანს მომრგვალო მოყვანილობის, მკაფიოდ შემოსაზღვრული ინტენსიური ჩრდილი, რომელიც ზოგჯერ ღრმად ჩასუნთქვის დროს ოღნავ იცვლის თავის ფორმას (სურ. 14).

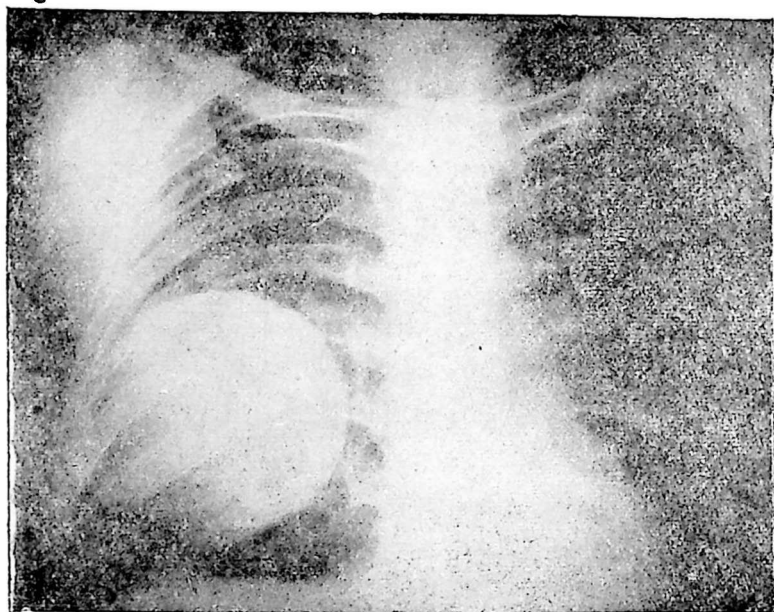
სისხლის მხრივ აღსანიშნავია ეოზინოფილების მომატება — ეოზინოფილია — 8—10%-მდე და ზოგჯერ მეტიც.

სისხლის გამოკვლევა ვაინბერგის რეაქციაზე ფილტვის ექინოკოკის შემთხვევათა ნახევარში იძლევა დადებით პასუხს. ეს რეაქცია ისე კეთდება, როგორც ვასერმანის რეაქცია და ანტიგენად იხმარება ბუშტის სითხე.

უფრო დამარწმუნებელია ფილტვის ექინოკოკის გამოცნობაში

კაცონის სინჯი, რომელიც თითქმის 85—90% დადებით პასუხს იძლევა (ე. ფიფია). ამისათვის კანში შეჰყავთ 0,2 მლ ექინოკოკის ბუშტის სითხისა; დადებით შემთხვევაში ნახვლეტის ადგილზე ჩნდება სიწითლე და კანქვეშა ქსოვილის ინფილტრაცია.

შემდგომ ზომდინარეობაში ფილტვის ექინოკოკი განიცდის სხვადასხვა ცვლილებას. ის შეიძლება გაიხსნას ბრონქში და ავადმყოფმა გარსიანად ამოახველოს. თუ ბუშტი ძალიან დიდია, ასეთი



სურ. 14. ფილტვის ექინოკოკი.

გამოსავალი შეიძლება ავადმყოფის უეცარი სიკვდილით დამთავრდეს, ხოლო თუ ბუშტი დიდი არ არის, ავადმყოფი შეიძლება განიკურნოს. ასეთ შემთხვევაში ავადმყოფი გამოყოფს გამჭვირვალე სითხეს, რომელშიც აღმოჩნდება ექინოკოკის კავები და ქიტინის გარსი. ექინოკოკის ბუშტის გასკდომისას ავადმყოფს ჰინჯრის ციების მსგავსად გამოაყრის ტანზე. ზოგჯერ შეიძლება ანაფილაქსური შოკის მძიმე მოვლენები განვითარდეს. ექინოკოკის ბუშტმა შეიძლება განიცადოს დაჩირქება და შემდეგ გაიხსნას ბრონქში ან პლევრაში. ასეთი გართულების შემთხვევაში შეიძლება ავადმყოფობამ მიიღოს

ფილტვის დაჩირქების მსგავსი მიმდინარეობა. მას აძლევს მაღალ სიცხეს, აქვს სისხლში ლეიკოციტოზი. ხოლო დამახასიათებელი ეოზინოფილია, კაცონისა და ვაინბერგის დადებითი რეაქციები ამ დროს უკვე აღარ აღინიშნება.

გასკდომის და დაჩირქების გარდა ექინოკოკის ბუშტმა შეიძლება გაკირვაც განიცადოს და ავადმყოფი განიკურნოს. ცხადია, წინასწარ არ შეიძლება იმის თქმა, თუ როგორ მიმდინარეობას მიიღებს ავადმყოფობა.

**ღიაგნოზი.** ფილტვია ექინოკოკის ამოცნობა რენტგენის დაუხმარებლად ძნელი საქმეა, განსაკუთრებით დასაწყის სტადიაში. თუ ბუშტი დიდი არ არის და ამიტომ პერკუსია-აუსკულტაციით არავითარ ცვლილებებს არ იძლევა. ამოცნობა თითქმის შეუძლებელიცაა. ღიაგნოზის მხრივ ძალიან გვეხმარება ეოზინოფილია, კაცონისა და ვაინბერგის რეაქციები. საცდელი პუნქციის გაკეთება მეტად სახიფათოა ანაფილაქსიური შოკის გამოწვევის საშიშროების გამო. დიფერენციალური ღიაგნოზი უნდა გატარდეს ფილტვის სიმსივნეებთან, შემოფარგლულ პლევრიტთან. ზოგჯერ ფილტვის აბსცესთან და ტუბერკულოზურ ინფილტრატთან.

**პროგნოზი** სერიოზულია, რამდენადაც თვითგანკურნება შედარებით იშვიათია, დიდი ბუშტის გასკდომა კი მოხრჩობას ან ანაფილაქსიური შოკის საშიშროებას წარმოადგენს.

**მკურნალობა** მხოლოდ ოპერაციულია.

## პლევრის დაავადებანი

### პლევრის ანთეზა

(Pleuritis)

პლევრის ანთეზა. ანუ პლევრიტი. შედარებით ხშირი ავადმყოფობაა. პლევრიტის აშკარად გამოხატული შემთხვევების გარდა, არის ისეთი ფორმებიც, რომლებიც ადამიანისათვის სრულიად შეუმჩნეველად მიმდინარეობს და შემთხვევით აღმოჩნდება ხოლმე რენტგენის სხივებით გულმკერდის გაშუქების დროს, პლევრის შეხორცების სახით. ასეთი შეუმჩნეველი პლევრიტები არაერთხელ უნახავთ სხვადასხვა მიზეზით გარდაცვლილთა გვამების გაკვეთის დროსაც, თუმცა სიცოცხლეში მათ პლევრიტით ავადმყოფობა შემჩნეული არა ჰქონიათ.

ასეთ პლევრიტებს მაინც და მაინც დიდი მნიშვნელობა არა აქვთ და ამიტომ ჩვენ შევეხებით ისეთ პლევრიტს, რომელიც თავისი მიმდინარეობით და ნიშნებით აშკარად გამოხატულ, ჩამოყალიბებულ დაავადებას წარმოადგენს.

**ეტიოლოგია და პათოგენეზი.** პლევრიტი წარმოადგენს მეორადი ხასიათის ავადმყოფობას, ე. ი. ის ყველა შემთხვევაში შედეგია რაიმე ავადმყოფური მოვლენისა ადამიანის ორგანიზმში. ამრიგად, პლევრიტი შეიძლება განხილულ იქნეს, როგორც პლევრის მხრივ განვითარებული საპასუხო რეაქცია, უპირატესად ფილტვების რაიმე დაავადებით პროცესზე.

პლევრიტის წარმოშობაში უმთავრესი მნიშვნელობა აქვს ფილტვების დაავადებას — ფილტვების ანთება, ფილტვების ტუბერკულოზი, ფილტვის ჩირქგროვა, კიბო, ექინოკოკი, ათაშანგი, ფილტვის ინფარქტი ყოველთვის მეტად თუ ნაკლებად ჩაითრევენ სოლმე პროცესში პლევრის ფურცლებს.

გარდა ამისა, პლევრიტი შესაძლებელია განვითარდეს მეზობელი ორგანოებიდან პროცესის გავრცელების გზით, მაგალითად, შუასაყარის დაავადების, გულის პერანგის ანთების (პერიკარდიტი), ღვიძლის დაჩირქების ან ელენთის დაავადების შედეგად და სხვ.

ზოგჯერ პლევრიტი ვითარდება ისეთი დაავადების შედეგად, როგორცაა თირკმლების ანთება (ნეფრიტი, ურემიის დროს განსაკუთრებით), ნიკრისი, სკორბუტი. ასეთი პლევრიტები ცნობილია სიმპტომატური პლევრიტების სახელწოდებით.

ხშირად პლევრიტი ვითარდება ისე, რომ მისი გამომწვევი მიზეზის დადგენა თითქოს არ ხერხდება, ეს სწორედ ის პლევრიტებია, რომლებიც წინათ პირველად ავადმყოფობად ითვლებოდა და მათ ი დ ი ო პ ა თ ი უ რ პლევრიტებს უწოდებდნენ. დღეს გამორკვეულია, რომ ასეთი პლევრიტების თითქმის 90% ტუბერკულოზური ხასიათისაა და ვითარდება ბრონქიალური ქირკვლების ტუბერკულოზის ან ფილტვის ქსოვილში არსებული ტუბერკულოზური კერის გამწვავების შედეგად.

ასეთი ტუბერკულოზური ხასიათის პლევრიტების გარდა, ხშირია პლევრიტი, რომელიც ვითარდება ფილტვის ანთების შედეგად (მეტაპნევმონიური პლევრიტი) ან ფილტვის ანთების თანამოვლენას წარმოადგენს (პარაპნევმონიური პლევრიტი). ასეთი პლევრიტის გამოწვევაში ეტიოლოგიური მნიშვნელობა უნდა მიეკუთვნოს პნევმოკოკს.

შედარებით იშვიათია, შემთხვევათა არა უმეტეს 2%-ისა ე. წ. რევმატიული პლევრიტი, რომელიც ვითარდება მწვავე რევმატიზმის მიმდინარეობაში.

ფილტვის კიბო ხშირად მიმდინარეობს თანამგზავრი პლევრიტით; უკანასკნელი გამოწვეულია იმ გარემოებით, რომ ფილტვში ირღვევა სისხლისა და ლიმფის მიმოქცევა ან ტოქსინების პლევრაზე

გავლენის შედეგია. ცხადია, თუ კიბოს მეტასტაზი განვითარდა პლევრაში, ამას მოჰყვება პლევრიტი, მაგრამ ეს უფრო პლევრის კიბოს სახით მიმდინარეობს ხოლმე.

ჩვეულებრივ, პლევრიტის დროს, სითხეში ტუბერკულოზური ჩხირის აღმოჩენა მეტად იშვიათია. ამიტომ ე. წ. ტუბერკულოზურ პლევრიტს ალერგიული ხასიათის პლევრიტად თვლიან. ორგანიზმის ალერგიული მდგომარეობა შედეგია მასში ტუბერკულოზური ინფექციის არსებობისა.

ზემოაღნიშნულ მიზეზებთან ერთად პლევრიტების განვითარებისათვის ერთგვარი ხელშემწყობი პირობის მნიშვნელობა აქვს მძიმე ინფექციურ ავადმყოფობას (ტიფი, სეფსისი), გაცივებას, კვების დაქვეითებას და სხვ. ყველაფერი ეს ხელს უნდა უწყობდეს ორგანიზმში არსებული ტუბერკულოზური ინფექციის გამწვავებას და ამის საპასუხო რეაქციის სახით კი პლევრიტის განვითარებას. ასეთი ინფექციური ბუნების პლევრიტების გარდა, გვხვდება ე. წ. ტრაეზული პლევრიტიც, რომელიც შედეგია პლევრის ან გულმკერდის დაშავებისა (დარტყმის, დავარდნის ან ჭრილობის დროს).

პლევრიტის ზოგიერთი სახე, როგორც, მაგალითად, ტუბერკულოზური ან რევმატული პლევრიტი, უფრო ხშირად ახალგაზრდებს (15 — 30 წლის ასაკში) უჩნდება, ხოლო პნევმონიებთან და ფილტვის კიბოსთან დაკავშირებული პლევრიტი კი უფრო ხშირად ხანში შესულებს უვითარდება.

**პათოლოგიური ანატომია.** პლევრის ფურცლების ანთების დროს მათ ზედაპირზე ხდება ანთებითი გამონაჟონის გამოყოფა. გამონაჟონი ექსუდატი მდიდარია ფიბრინით, რომელიც ეკვრის პლევრის ფურცლებს, რის გამოც უკანასკნელები კარგავს თავის ბუნებრივ სადა ზედაპირს და უსწორმასწორო ხდება. ფიბრინი ზოგჯერ იმდენად მდიდარია ცილით, რომ პლევრის ზედაპირზე დედდება ნაღებების სახით. ექსუდატის შესრუტავსთან ერთად ეს ნაღებები თანდათან ალაგდება ხოლმე, ნაწილობრივ კი ხდება მათი ორგანიზაცია მასში ჩაზრდილი შემაერთებელი ქსოვილით, რასაც მოჰყვება პლევრის ფურცლების შეწყობება, შეზორცება, რაც საშუალოდ რჩება.

ანთებითი გამონაჟონი, ფიბრინის გარდა, შეიცავს ამა თუ იმ რაოდენობით ლეიკოციტებს, ერითროციტებს, ჩამოფეკენილი ეპითელიუმის უჯრედებს. თუ ამ გამონაჟონში ფიბრინი შედარებით მცირე რაოდენობითაა, მაშინ ის ეკვრის პლევრის ფურცლებს ნაღების სახით. პლევრიტის ასეთი ფორმა ფიბრინოზული, ანუ მშრალი პლევრიტის სახელწოდებითაა ცნობილი (Pleuritis sicca).

თუ ანთებითი პროცესი არ შეწყდა, ექსუდაცია გაგრძელდა და ამავე დროს ანთებითი გამონაჟონი დიდი რაოდენობით არის, მაშინ პლევრის ღრუში მეტი ან ნაკლები რაოდენობით გროვდება სითხე — ექსუდატი და ასეთი პლევრიტი უკვე ექსუდაციური პლევრიტის წარმოადგენს (*Pleuritis exsudativa*).

ექსუდატი ასეთ შემთხვევაში სუფთა, სეროზული, ბაცი ჩაის ან ოქროს ფერისა, თითქმის გამჭვირვალეა — სეროზული პლევრიტი. სხვა შემთხვევაში სითხე მდიდარია ლეიკოციტებით, მომღვრიოა ან სუფთა ჩირქს წარმოადგენს. ეს ჩირქოვანი ექსუდატია და ასეთ შემთხვევაში ადგილი აქვს ჩირქოვან პლევრიტს, ანუ პლევრის ემპიემას. თუ ექსუდატში დაჩირქებასთან ერთად ლპობითი ბაქტერიებიც შეიჭრა, მაშინ ვითარდება ლპობითი პლევრიტი. ზოგჯერ ექსუდატი მდიდარია სისხლით, ყავისფერია. ეს ჰემორაგიული პლევრიტის სახელით არის ცნობილი.

პლევრის ანთების დაცხრომასთან ერთად სითხე თანდათან ისრუტება, ფიბრინოზული ნადებები ნაწილობრივ ალაგდება, ნაწილობრივ შემაერთებელი ქსოვილით ჩაიზრდება და პლევრის ფურცლების შეხორცება განვითარდება. ზოგჯერ ექსუდაციურმა პლევრიტმა შესაძლებელია უკვალოდ გაიაროს, ზოგჯერ კი შეიძლება შეხორცებები დარჩეს (*Pleuritis adhaesiva*). შედარებით იშვიათად ეს შეხორცებები იმდენად დიდია და პლევრის კედლები იმდენად გასქელებულია, რომ პლევრის ღრუ სრულიად იხშობა და ვითარდება მისი ობლიტერაცია, რასაც შედეგად გულმკერდის სათანადო ნახევრის ჩაეარდნა მოჰყვება.

პატარა შეხორცებები ავადმყოფს არ აწუხებს და სუნთქვას არ აფერხებს; პლევრის ღრუს დახშობა, ობლიტერაცია, ზღუდავს სათანადო ფილტვის მუშაობას და აფერხებს სუნთქვას.

**კლინიკური ნიშნები და მიმდინარეობა.** პლევრიტი უფრო ხშირად მწვევედ იწყება, უფრო იშვიათად ის შეიძლება თანდათანობით დაიწყოს. ავადმყოფი გრძნობს ტკივილს დაავადებული პლევრის მხარეზე. ტკივილი ჩხვლეტითი ხასიათის არის და ზოგჯერ იმდენად შემაწუხებელია ავადმყოფისათვის, რომ უშლის მას დახველებას და სუნთქვას. ტკივილი პლევრის ფურცლების ანთებითაა გამოწვეული და უფრო დამახასიათებელია მშრალი პლევრიტისა და ექსუდაციური პლევრიტის დასაწყისი ფორმებისათვის, მანამ პლევრის ღრუში სითხე ჩადგებოდეს. ტკივილის შემსუბუქების მიზნით ავადმყოფი ზერელედ სუნთქავს, ცდილობს არ დაახველოს და ხშირად უფრო

ავადმყოფ გვერდზე წევს, ვინაიდან ამით ამცირებს სუნთქვით მოძრაობებს გულმკერდის ავადმყოფ მხარეზე.

პლევრის ანთებითი ცვლილებებისა და პლევრის ნერვების დაბოლოებათა გაღიზიანების შედეგად, ავადმყოფს აწუხებს მშრალი დაჟინებითი ხველა, რომელიც კიდევ უფრო აძლიერებს ტკივილებს. ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა მაინც და მაინც დარღვეული არ არის, მაგრამ საერთო სისუსტე, უძილობა და ოფლიანობა აწუხებს ხოლმე მას.  $t^{\circ}$  აწეულია  $38,0^{\circ}$  —  $38,5^{\circ}$ -მდე, ხანგანელებითი ხასიათისა და, ჩვეულებრივ, რამდენიმე დღიდან 2 კვირამდე გასტანს. პლევრის ანთებითი ცვლილებების თანდათანობით დაცხრომასთან ერთად ტკივილები და  $t^{\circ}$  კლებულობს, ხველა მცირდება და ავადმყოფი იკურნება.

მშრალი პლევრიტის დროს ავადმყოფის გასინჯვით დააადებულ მხარეს აღინიშნება გულმკერდის ნახევრის ჩამორჩენა სუნთქვის დროს. პერკუსიით, ჩვეულებრივ, ცვლილებებს ვერ ვნახულობთ, მხოლოდ ფილტვის ქვემო კიდის შლა შეფერხებულია. მოსმენით აღინიშნება პლევრის ხახუნი (*affricatus pleurae*), რომელიც ზოგჯერ იმდენად ძლიერია, რომ ხელის შეხებითაც შეიგრძნობა. ასეთ ტლანქ ხახუნს ზოგჯერ თვით ავადმყოფიც შეიგრძნობს.

მშრალი პლევრიტი ზოგჯერ გახანგრძლივდება ხოლმე, ქრონიკულ მიმდინარეობას ღებულობს და ხშირად მწვავედება.

თუ მშრალი პლევრიტი მწვავედ მიმდინარეობს, ხახუნი თანდათან ვრცელდება, სიცხე არ კლებულობს და პლევრის ღრუში მოსალოდნელი ხდება სითხის დაგროვება.

მშრალი პლევრიტის ამოცნობა არ არის ძნელი, თუ სხვა მოვლენებთან ერთად პლევრის ხახუნიც აღინიშნება. უფრო ძნელია ე. წ. დ ი ა ფ რ ა გ მ უ ლ ი პ ლ ე ვ რ ი ტ ი ს დიაგნოზი, რომლის დროსაც ადგილი აქვს პლევრის ფურცლის იმ ნაწილის ანთებას, რომელიც ფარავს დიაფრაგმას. ჩვეულებრივ, დიაფრაგმული პლევრიტი თან სდევს ღვიძლის და ელენთის დაავადებას, ან უფრო ხშირად ფილტვის ქვემო კიდის არეში განვითარებულ ანთებას.

თუ ხახუნი არ ისმის, მშრალი პლევრიტი შეიძლება შეგვეშალოს კუნთოვანი ხასიათის ტკივილებთან (მიალგია) ან ნეკნთა შუა ნეკრალგიასთან, რომლებსაგან პლევრიტი განირჩევა ხველებით, სიცხის აწევით და სუნთქვის გაძნელებით.

მშრალი პლევრიტის ამოცნობა თავისთავად ძნელი არ არის, მაგრამ ხშირად მშრალი პლევრიტი თან სდევს ფილტვის რომელიმე სერიოზულ ავადმყოფობას, მაგალითად, ფილტვის ტუბერკულოზს, ფილტვის ანთებას, ფილტვის ჩირქგროვას და პირველ ხანებში მხო-

ლოდ მათი თანამგზავრი მშრალი პლევრიტის სახით ვლინდება. ამ გარემოებას, ცხადია, დიდი მნიშვნელობა აქვს და დიაგნოზის დროს უნდა გვახსოვდეს ასეთი შესაძლებლობა.

მშრალი პლევრიტი შესაძლებელია გადავიდეს ექსუდაციურ პლევრიტში. ექსუდაციური პლევრიტი ზოგ შემთხვევაში მწვავედ იწყება, სითხის დაგროვება სწრაფად ხდება და რამდენიმე დღის განმავლობაში პლევრის ღრუ შესაძლოა აივსოს ექსუდატით; ზოგჯერ კი ეს დაავადება თანდათან ვითარდება და სითხის დაგროვებაც თანდათან ხდება.

თუ სითხე არ ავსებს პლევრის ღრუს მთლიანად, მაშინ მოყრუების არე თავისებური მოყვანილობისაა: მოყრუების უმაღლესი დონე უკანა აქსილარულ ხაზზე ძევს და აქედან როგორც წინ, ისე უკან ქვემოთ ეშვება ირიბი ხაზით (დ ა მ უ ა ზ ო ს ხ ა ზ ი).

ექსუდაციური პლევრიტის დროს ავადმყოფი გრძნობს ტკივილს დაავადებული პლევრის მხარეზე. ტკივილი ხან მწვავე, ჩხვლეთითი ხასიათისაა, ხან ყრუ. ავადმყოფს აქვს მშრალი, შემაწუხებელი ხველა, აჩქარებული სუნთქვა და მაჯა და მაღალი  $1^{\circ}$ . ექსუდაციური პლევრიტის დროს ხან  $1^{\circ}$  მაღალია  $39,0-40,0^{\circ}$ -მდე, ხან კი შედარებით დაბალი, არაუმეტეს  $38,0^{\circ}$ -ისა; დღის განმავლობაში მერყეობს, ნორმამდე დაიწევს და შემდეგ ისევ აიწევს ხოლმე.

პლევრის ღრუში სითხის თანდათან დაგროვებასთან ერთად ავადმყოფის მდგომარეობა მძიმდება: მას უჭირს სუნთქვა, აქვს ქოშინი, სახეზე და ფრჩხილებზე ოდნავი ციანოზი აღენიშნება, აწუხებს გულისცემა, ძილი მოუსვენარი აქვს. მართალია, სითხის მატებასთან ერთად ჩხვლეთითი ტკივილები გვერდში კლებულობს, ხველაც მას ნაკლებად აქვს, მაგრამ ამ დროს, სითხის დიდი რაოდენობით დაგროვების შედეგად, თავს იჩენს ქოშინი, გულისცემა და ავადმყოფს უკვე აწუხებს ეს მოვლენები. სითხის მიწოლის გამო მეზობელი ორგანოები განიცდის ცთომას — გული და აორტა გადაწეულია სითხის მოპირდაპირე მხარისაკენ, ღვიძლი და ელენთა ქვევით იწევს. თუ სითხე მარცხენა პლევრის ღრუში დაგროვდა, ტრაუბეს სივრცის ადგილას, ნაცვლად ტიმპანური ხმისა, მივიღებთ მოყრუებას, ავადმყოფს ხშირად აქვს ოფლიანობა; პლევრის ღრუში სითხის დაგროვების გამო, შარდის დღე-ღამის რაოდენობა შემცირებულია. სისხლში აღინიშნება ზომიერი ლეიკოციტოზი და ედრ ძლიერი აჩქარება. ჩირქოვანი პლევრიტების დროს ლეიკოციტოზი მაღალია და აღინიშნება ნეიტროფილების რაოდენობის მომატება.

ავადმყოფს უჭირს საწოლში წოლა, მცირეოდენი მოძრაობის დროს ქოშინი და გულისცემა ეწყება. ხშირად ექსუდაციური პლევ-

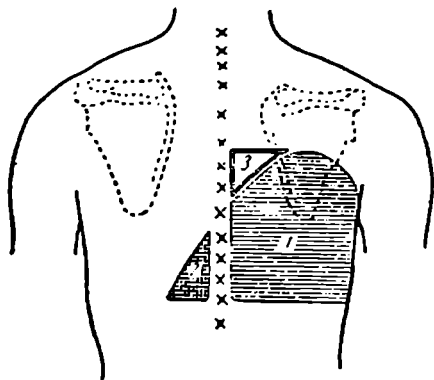


რიტით ავადმყოფი იძულებულია ნახევრად წამომჯდარი იწვეს ავადმყოფ გვერდზე, რითაც მას ოდნავ უადვილდება სუნთქვა.

გულმკერდის გარეგანი დათვალიერებით დაავადებულ მხარეზე აღინიშნება გვერდის გამობერილობა და ეს ნახევარი სუნთქვაში საღ გვერდს ჩამორჩება. ავადმყოფ მხარეზე პერკუსიით ვლებულობთ მოყრუებას, რაც ზევიდან ქვემო მიმართულებით უფრო და უფრო შეტადაა გამოხატული. თუ სითხე დიდი რაოდენობითაა დაგროვილი. მოყრუება შესაძლებელია ლავიწიდან იწყებოდეს, უკან კი ბექია ქედს აღწევდეს. ასეთ შემთხვევაში მოყრუება გულმკერდის მთელ ნახევარს იჭერს. მოყრუების არეში გულმკერდის ბგერითი რხევა შესუსტებულია და ფილტვის ქვემო არეში თითქმის არ ტარდება.

ექსულაციური პლევრიტით ავადმყოფს საღ მხარეზე, პარავერტებრულად, პერკუსიით აღინიშნება სამკუთხედის ფორმის მოყრუება, რომლის ერთი კათეტი დიაფრაგმაზეა, მეორე ხერხემალზე, ხოლო პიპოთენუზა ემთხვევა დამუაზოს ხაზს. ეს ე. წ. გ რ ო კ ო-რ ა უ ხ ფ უ ს ი ს სამკუთხედი, მას იწვევს შუასაყარის ცთომა.

პლევრიტის გამონაჟონის მხარეზე კი დამუაზოს ხაზის აღმეფალ მუხლსა და ხერხემალს შორის აღინიშნება ფილტვის წმინდა ხმიანობის ზონა, აგრეთვე სამკუთხი ფორმის გარლანდის სამკუთხედი, რომელიც მწვეკრვალთ ქვევით არის მიმართული.



სურ. 15. ექსულაციური პლევრიტი (სქემა).  
1. ექსულატი; 2. რაუხფუსის პარავერტებრული მოყრუება; 3. გარლანდის სამკუთხედი.

პერკუსიულ ხმას, ფილტვის შეკუმხვის შედეგად, ტიმპანური ელფერი აქვს (სურ. 15).

მოსმენით აღინიშნება სუნთქვის შესუსტება; სითხის დიდი რაოდენობით დაგროვების დროს მოყრუების ზევითა საზღვრის ზემოთ და ზოგ შემთხვევაში თვით მოყრუების არეშიც სუნთქვა შესაძლებელია ბრონქული ელფერისა იყოს. ეს გარემოება გამოწვეულია ფილტვის შეკუმხვით — ატელექტაზით, რის შედეგად ხშირად ამ არეში სველი ხიხინიც ისმის. მოყრუების საზღვრის ზევით შეიძლება ისმოდეს პლევრის ხახუნი.

გულმკერდის რენტგენოსკოპია დამახასიათებელ სურათს იძლევა ექსუდაციური პლევრიტის დროს. დაავადებულ მხარეზე ვიღებთ ჰომოგენურ დაჩრდილვას, რომელიც ირიბი ხაზით მიიმართება ხერხემლიდან ზევით, აღწევს უმაღლეს წერტილს ილლიის არეში და შემდეგ ეშვება წინისაკენ.

გულისა და მსხვილი სისხლძარღვების ცთომა რენტგენოსკოპიის დროს აგრეთვე კარგად აღინიშნება. რენტგენით განმეორებით გაშუქება ნათლად გვიჩვენებს პლევრის ღრუში სითხის რაოდენობის მატებას და კლებას.

ექსუდაციური პლევრიტის დროს პლევრის ღრუში დაგროვილი სითხე, როგორც უკვე აღნიშნული იყო, წარმოადგენს ანთებითი ხასიათის გამონაჟონს, რომლის ხვედრითი წონა 1015 — 1020 უდრის, ხოლო ცილის რაოდენობა მასში ყოველთვის 3%-ზე მეტია. ამ თვისებით ექსუდატი განსხვავდება ე. წ. ტრანსუდატისაგან, წყალმანკოვანი გამონაჟონისაგან, რომლის ხვედრითი წონა 1015-ზე დაბალია, ხოლო ცილის რაოდენობა 3%-ზე ნაკლები. უჩრდული შემადგენლობით ექსუდატი აგრეთვე განსხვავდება ტრანსუდატიისაგან. პირველი უფრო მდიდარია სისხლის ფორმიანი ელემენტებით. ტრანსუდატის ექსუდატიისაგან გასარჩევად მიმართავენ რივალტას სინჯს: საცდელ შუშაში ჩასხმულ გამობდილ წყალს მოუმატებენ 1 — 2 წვეთ ძმრის მჟავას და 1 — 2 წვეთ გასასინჯ სითხეს; თუ სითხე ექსუდატია, ის დაეშვება საცდელი შუშის ფსკერზე, როგორც პაპიროსის ბოლი. ეს რეაქცია ექსუდატზე დადებითია იმიტომ, რომ მასში არის ცილოვანი ნივთიერება სეროზომუცინი, რაც არ არის ტრანსუდატში.

იმის მიხედვით, თუ რა ხასიათისაა ექსუდატი — სეროზული. ჰემორაგიული, ჩირქოვანი და სხვ. — სითხის შემადგენლობაც იცვლება.

ექსუდაციურ პლევრიტს სხვადასხვა მიმდინარეობა აქვს. ეს დამოკიდებულია არა მარტო პლევრიტის გამომწვევი მიზეზებისაგან და დაგროვილი სითხის ხასიათისაგან, არამედ აგრეთვე ავადმყოფის ასაკისაგანაც, მისი ორგანიზმის თავისებურებისაგან და სხვ.

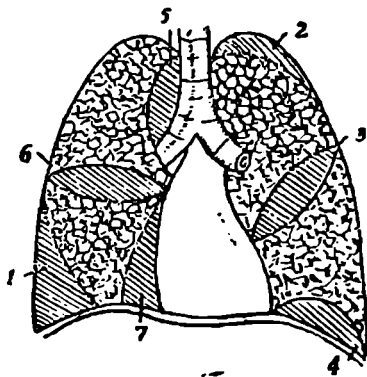
სეროზული ექსუდაციური პლევრიტი 2 — 3 კვირიდან 1 1/2 — თვემდე გრძელდება, იშვიათ შემთხვევაში ის 3 თვემდე გასტანს, 2—3 კვირის შემდეგ თანდათან კლებულობს და პლევრის გამონაჟონი ისრუტება. ამის პირველი ნიშანია პლევრის ხახუნის გამოჩენა იქ, სადაც ის მანამდე არ ისმოდა, და შარდის რაოდენობის მომატება.

თუ პლევრის ღრუში დაგროვილი სითხე დაჩირქდა, ავად-

მყოფს ეწყება პექტიური ტემპერატურა, შემცივნებები, ოფლიანობა. ავადმყოფი გრძნობს ძლიერ ტკივილს გვერდში, აქვს მალალი ლეიკოციტოზი, დაავადებულ გვერდზე კანქვეშა ქსოვილი შესუბებულია. ზოგჯერ ჩირქი გაიკვლევს გზას კანქვეშ და ავადმყოფს გვერდზე შეემჩნევა კანქვეშ ჩირქის დაგროვება — *empyema necessitatis*.

თუ ექსუდაციური პლევრიტი ხანში შესულ პირს განუეითარდა, სიცხეს არ აძლევს და დიდი ხნის განმავლობაში სითხე არ შეისრუტება, ეჭვი უნდა ავიღოთ ფილტვის კიბოს შედეგად განვითარებულ პლევრიტზე.

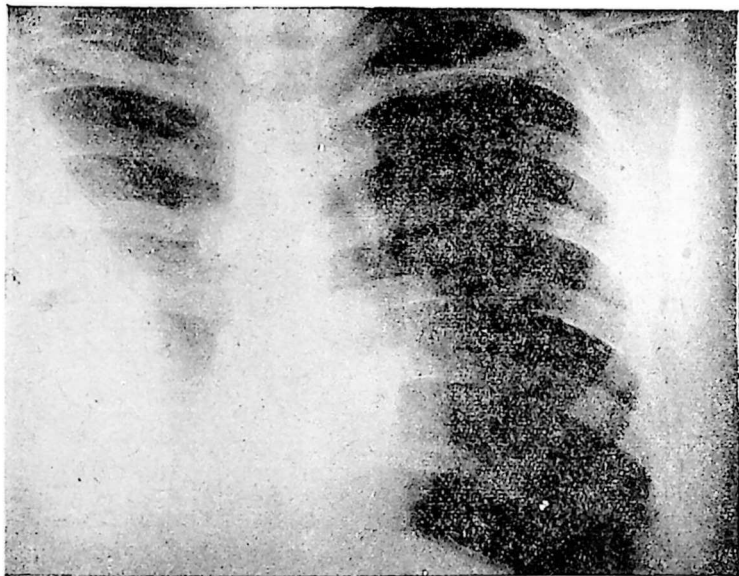
ზოგ შემთხვევაში გამონაჟონი შემოიფარგლება და ჩადგება პლევრის ფურცლების შესორტებებს შორის შექმნილ ღრუში, როგორც პარკში. ასეთი შემოფარგლული, ანუ ჩაპარკებული პლევრიტი (*pleuritis circumscripta*) მდებარეობის მიხედვით შეიძლება იყოს ფილტვის წილებს შუა — ინტერლობალური, დიაფრაგმის მხრივ — დიაფრაგმული, შუასაყარისაქენ — მედიასტინური და კედლისამყოლი (სურ. 16). ამ ფორმის ექსუდაციური პლევრიტების ეტიოლოგია ისეთივეა, როგორც ჩვეულებრივი პლევრიტის, მხოლოდ მათი მიმდინარეობა რამდენადმე მაინც თავისებურია. პლევრიტი შეიძლება გართულდეს პერიკარდიტით, პერიტონიტით, ტუბერკულოზის გამწვავებით და იშვიათად ტუბერკულოზური მენინგიტითაც კი.



სურ. 16. ჩაპარკებული პლევრიტის სხვადასხვა ლოკალიზაცია პლევრის ნაპარაკებში. 1 — გამონაჟონი კოსტოდიფრაგმულ სინუსში; 2 — მწვერვალში; 3 — წილთაშუა ნაპარაკში; 4 — ეპიფრენული; 5 — ზემო პარამედიასტინური; 6 — შუა წილთაშორისული; 7 — ქვემო პარამედიასტინური (ე. მ. ტარვევით).

დიაგნოზი ექსუდაციური პლევრიტის ტიპობრივ შემთხვევაში ადვილია — პერკუსიითა და აუსკულტაციით მიღებული მონაცემები იმდენად დამახასიათებელია, რომ ავადმყოფის ჩივილებთან ერთად იძლევა საშუალებას სწორად ამოვიცნოთ ავადმყოფობა. გარდა ამისა, ჩვენ გვაქვს კარგი საშუალება დიაგნოზის დასაზუსტებლად — რენტგენით გაშუქება, რაც განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია შემო-

ფარგლული პლევრიტების დიაგნოსტიკისათვის (სურ. 17). ექსუდაციური პლევრიტის დროს, სასურველია გაკეთდეს პლევრის საცდელი გაჩხვლეტა (პუნქცია), რომ წარმოდგენა ვიქონიოთ სითხის ხასიათზე — სეროზულია ის, ჰემორაგიული, ჩირქოვანი თუ სხვ. პუნქციით მიღებული სითხე (პუნქტატი) უნდა შევისწავლოთ ლაბორატორიულად. რაც დაგვეხმარება პლევრიტის ეტიოლოგიის გამოკვლევაში. პლევრის საცდელი დიაგნოსტიკური პუნქციის გასაკეთებლად 10 — 20 გრამიანი შპრიცის მსხვილი ყალიბის ნემსით გა-

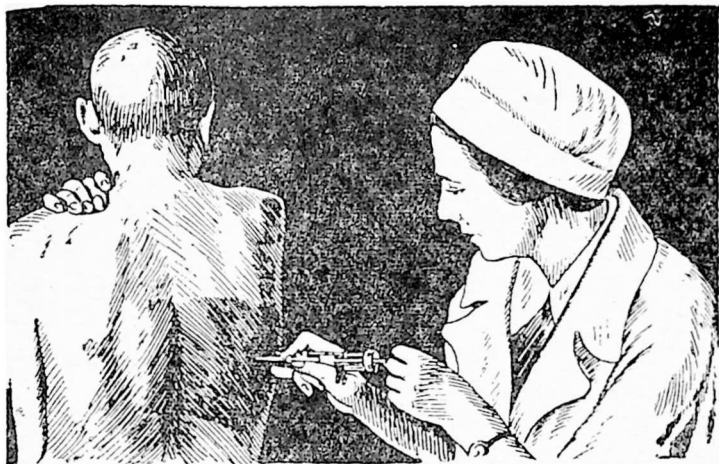


სურ. 17. ექსუდაციური პლევრიტი მარჯვნივ.

ჩხვლეტენ ნეკნთაშუა მიდამოს აქსილარულ ხაზზე VIII — IX ნეკნთაშუა არეში და შპრიცით ამოიღებენ სითხეს. პლევრის პუნქცია მოითხოვს ასეპტიკის ზუსტ დაცვას. ამისათვის საჭიროა ხელების კარგად დაბანა. ჩხვლეტის ადგილას ავადმყოფის კანის სპირტით და იოდით მოწმენდა. ნემსისა და შპრიცის სტერილიზაცია. ამოღებული სითხე უნდა შეგროვდეს სტერილურ ჭურჭელში და სტერილური საცობით დახურული გაიგზავნოს ლაბორატორიაში. დიაგნოსტიკური მნიშვნელობის გარდა პლევრის საცდელ პუნქციას აქვს სამკურნალო მნიშვნელობაც, ვინაიდან შემჩნეულია, რომ პლევრის პუნქციის შემდეგ სითხე შედარებით უფრო სწრაფად ისრუტება (სურ. 18).

ექსუდაციური პლევრიტის დიაგნოზის დროს, საჭირო ხდება დიფერენციული დიაგნოსტიკა ფილტვების ანთებასთან, პნევმოპლევრიტთან, პილროთორაქსთან, დიდი გავრცელების შეზორცებით პლევრიტთან.

გარდა ამისა, ექსუდაციური პლევრიტის სხვადასხვა ფორმა შეიძლება შეგვეშალოს საყლაპავი მილის დაავადებებთან. აორტის



სურ. 18. პლევრის პუნქცია.

ანევრიზმასთან. გულ ზოგ დაავადებასთან (პერიკარდიტი. cor bovinum), ლეიძლის დაავადებებთან და სხვ.

ექსუდაციური პლევრიტის მწვავედ დაწყების დროს. განსაკუთრებით მოზარდებში, საჭირო ხდება დიფერენციული დიაგნოზი კრუპოზულ პნევმონიასთან. დიაგნოზური შეცდომის მიზეზია მოყრუების ტიმპანური ზონა გამონაჟონის ზევით, ხშირად ბგერითი რხევის გაძლიერება აქვე, ატელექტაზური ხასიათის ხიხინი, რაც კრეპიტაციის შთაბეჭდილებას სტოვებს და სუნთქვა ბრონქული ელფერით.

სწორ დიაგნოზს ეხმარება ავადმყოფის მძიმე საერთო მდგომარეობა, მოუსვენრობა, ცხერისა და ტუჩების პერპესი; წამოწითლებული სახე, ყანგისფერი ნახველი, მაღალი ლეიკოციტოზი ნეიტროფილოზით ლაპარაკობს კრუპოზული პნევმონიის სასარგებლოდ. ანტიბიოტიკებითა და სულფამიდებით მკურნალობის ეფექტი პირველივე ორი დღის განმავლობაში პლევრიტის საწინააღმდეგოდ და პნევმონიის სასარგებლოდ ლაპარაკობს.

ექსუდაციური პლევრიტის დროს კი, პირიქით, ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა შედარებით დამაკმაყოფილებელია, ქოშინი და ციანოზი არ არის იმდენად ძლიერი, როგორც კრუპოზული პნევმონიის დროს, ავადმყოფი ფერმკრთალია, არა აქვს ჰერპესი, ხველა მშრალია, ლეიკოციტები ან ნორმალურია, ან ოდნავ მომატებული, ნეიტროფილოზის ნაცვლად უფრო ხშირად ლიმფოციტოზია, პენიცილინი და სულფანილამიდები არ იძლევა სწრაფ თერაპიულ ეფექტს.

ღიაგნოზის საკითხს საბოლოოდ სწყვეტს რენტგენი და პლევრის საცდელი პუნქცია.

პლევრიტის შემოფარგლული ფორმა შეიძლება შეგვეშალოს ფილტვის სიმსივნესთან. მაგრამ სიმსივნის არსებობის დროს, ავადმყოფს არა აქვს სიცხე ან ის უმნიშვნელოა, არ აღინიშნება ტაქიკარდია, პერკუსიული მოყრუება ნაკლებია, სუნთქვა იშვიათად არის შეცვლილი, სისხლში ცვლილებები არ არის დამახასიათებელი.

საკითხს სწყვეტს რენტგენით გამოკვლევა.

ექსუდაციური პლევრიტი განსხვავდება პნევმოპლევრიტისაგან (პიო-პნევმოთორაქსი, სერო-პნევმოთორაქსი, ჰემო-პნევმოთორაქსი) იმით, რომ მოყრუების ზევით პერკუსიით ვიღებთ ტიმპანურ ხმიანობას, სადაც ბგერითი რხევა და სუნთქვა შესუსტებულია.

ავადმყოფის შენჯღრევის დროს ვიღებთ ჰიპოკრატეს ჰანჰყალის ხმიანობას, ხოლო რენტგენით დამახასიათებელ სურათს — სითხის ჰორიზონტალურ ზედაპირს (იხ. პიო-პნევმოთორაქსი).

ჰიდროთორაქსისათვის (იხ. ქვევით) არ არის დამახასიათებელი ტემპერატურის აწევა, ხველა, ტკივილები გვერდში. ჰიდროთორაქსი უფრო ხშირად ორმხრივია და ვითარდება ისეთი დაავადების დროს, რომელთაც წყალმანკი ახასიათებთ (გულის მანკი, თირკმელების დაავადება, ალიმენტური დისტროფია და სხვ.).

ღიაგნოზის საკითხს სწყვეტს საცდელი პუნქცია. სითხე პლევრიტის დროს ექსუდატური ხასიათისაა, ჰიდროთორაქსის დროს კი — ტრანსუდატია (იხ. ზევით).

პლევრის ფურცლების ძლიერი გასქელება ან პლევრის ღრუს ობლიტერაცია, ზოგჯერ იძლევა ექსუდაციური პლევრიტის სურათს, მაგრამ თუ მივიღებთ მხედველობაში, რომ შეხორცებითი პლევრიტი სიცხეს არ იძლევა, ე დ რ ამ დროს არ არის აჩქარებული, ობიექტური გამოკვლევის მონაცემები მდგრაადია, შეიძლება ადჰეზიური და ექსუდაციური პლევრიტი მაინც განვასხვავოთ.

რენტგენი აქაც დიდ დახმარებას გვიწევს.

**პროგნოზი.** ექსუდაციური პლევრიტი სერიოზული ავადმყოფობაა, თუმცა შემთხვევათა უმრავლესობაში, თუ ის გამოწვეული არ არის ფილტვების რომელიმე მძიმე ავადმყოფობით, ის კარგად თავდება, მაგრამ თავისი მიმდინარეობით ექსუდაციური პლევრიტი მაინც მძიმე მდგომარეობაში აყენებს ავადმყოფს. პროგნოზისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს პლევრიტის ეტიოლოგიის დადგენას, სითხის ხასიათს და ავადმყოფობის მიმდინარეობას. ზოგიერთი გართულების განვითარების საშიშროება არ შეიძლება გამოირიცხოს (ტუბერკულოზის გამწვავება, გულის უკმარისობა, ტუბერკულოზური მენინგიტი და სხვ.).

**მკურნალობა.** პლევრიტის წინააღმდეგ რაიმე უებარი საშუალება მედიცინას არ გააჩნია, ამიტომ სამკურნალო ღონისძიებები ავადმყოფის მოვლითა და სიმპტომატური სამკურნალო საშუალებებით ამოიწურება. პლევრიტით ავადმყოფი ლოგინში უნდა იწვეს, ექსუდატის დიდი რაოდენობით დაგროვების დროს ავადმყოფის წამოდგომა და სიარული ყოველად დაუშვებელია. გვერდში ტკივილების წინააღმდეგ კარგად მოქმედებს სათბური კომპრესი. ხველის დასაყუჩებლად ავადმყოფს უნდა მიეცეს ნარკოზული საშუალებები (დიონინი, კოდეინი). მწვავედ მიმდინარე ექსუდაციური პლევრიტების დროს კარგია სალიცილმჟავა ნატრიუმის მიცემა დღე-ღამის განმავლობაში 6 გრამი მაინც ან პირამიდონი 2,0 დღე-ღამის განმავლობაში. სალიცილმჟავა ნატრიუმი და პირამიდონი განსაკუთრებით კარგად მოქმედებს ე. წ. რევმატულ პლევრიტებზე.

მიღებულია ქლორბანი კალციუმის 10% ხსნარის მიცემა თითო სუფრის კოვზის რაოდენობით დღეში სამჯერ ჭამის შემდეგ.

შარდსადენი საშუალებებიდან უნიშნავთ დიურეტიკს 0,5 დღეში სამჯერ ან მერკუზალს 1,0 კუნთებში 4—5 დღეში ერთხელ. მერკუზალის ინექციები არ იძლევა შესაძენვე შედეგს დიურეზის გაძლიერებისა და პლევრის გამონაჟონის დაკლების მხრივ.

ზოგი ავტორი აქებს აუტოსეროთერაპიას, რისთვისაც პლევრიდან გამოღებული სითხის 1 მლ უშხაპუნებენ ავადმყოფს კანქვეშ; ასეთ პროცედურას იმეორებენ 2—3-ჯერ 3—4 დღის განმავლობაში. მკურნალობის ეს მეთოდი მაინც და მაინც გავრცელებული არ არის.

ტუბერკულოზური ეტიოლოგიის პლევრიტის დროს გამაძნევებელ შედეგს იძლევა სტრეპტომიცინით, ფტივაზიდითა და „პას-მით“ მკურნალობა. ის ანელებს პროცესის სიმწვავეს და ამოკლებს დაავადების ხანგრძლიობას. დოზირება და ხმარების წესი ჩვეულებრივია.

გულის გასამაგრებლად ავადმყოფს უნდა მიეცეს ქაფური, კოფე-

ინი, კარდიაზოლი, თუ მას ძლიერი ქოშინი, ტაქიკარდია, ციანოზი დაეტყო. თუ ასეთი მოვლენები არა აქვს, საკმარისია სტროფანტის ან ვალერიანას ნაყენი, ან ინფუზი. კარგად მოქმედებს სითბო, სათბური კომპრესის სახით; გამოკეთების პერიოდში ფრთხილად ფიზიოთერაპია (სოლუქსი).

პლევრიტით ავადმყოფის მკურნალობაში დიდი მნიშვნელობა აქვს რაციონალურ კვებას. რაიმე განსაკუთრებული დიეტეტური რეჟიმი საჭირო არ არის, მხოლოდ უნდა ვეცადოთ, რომ საკმედი ადვილად მოსანელებელი და იმავე დროს ნოყიერი იყოს. ცხარე, მლაშე საკმედი და მაგარი სასმელი, ცხადია, მიზანშეწონილი არ არის პლევრიტიანი ავადმყოფისათვის. წყლის გადაჭარბებით დაღევა სასურველი არ არის, მაგრამ არც ისაა საჭირო, რომ ავადმყოფს წყალი ძალზე შეეფუძნოდოთ. შიში, რომ დაღეული წყალი ხელს უწყობს სითხის დაგროვებას პლევრაში, გადაჭარბებულია.

არაიშვიათად, საჭირო ხდება პლევრის ღრუდან სითხის გამოღება არა დიაგნოსტიკური, არამედ უკვე სამკურნალო მიზნით.

პლევრის ღრუდან სითხის გამოშვება აუცილებელი ხდება მაშინ, როდესაც 1) სითხე იმდენად ბევრია, რომ ზღუდავს სუნთქვას და გულის მუშაობას გულისა და შუასასხარის ცთომის გამო და საფრთხეს უქმნის ავადმყოფის სიცოცხლეს. ასეთ ჩვენებას *ს ა ს ი ც ო - ც ხ ლ ო ჩ ე ე ნ ე ბ ა* (indicatio vitalis) ჰქვია; თუ ავადმყოფს აქვს ძლიერი ქოშინი, ციანოზი, მაჯა მეტად აჩქარებულია, აღინიშნება გულის ცთომა, მოყრუება წინიდან მე-2 ნეკს აღწევს, სითხის გამოღება არ უნდა დაყოვნდეს; 2) თუ სითხე პლევრის ღრუში დიდი ხნის განმავლობაში არ შეისრუტა, ერთ დონეზე დგას და არა კლებულობს, აქაც საჭიროა სითხის გამოღება, ვინაიდან სითხის ხანგრძლივად დაყოვნების შედეგად პლევრაში ვითარდება შეხორცებები და ფილტვის ხანგრძლივი ატელექტაზი ხელს უწყობს მასში გამოუსწორებელი ცვლილებების განვითარებას (პნევმოციროზი და სხვ.).

პლევრის ღრუდან სითხის გამოღება, ანუ ევაკუაცია უმჯობესია გაკეთდეს პოტენის ან დიელაფუას სპეციალური აპარატით. უფრო მიღებულია პოტენის აპარატი. ჯერ უნდა გაკეთდეს საცდელი პუნქცია, როგორც ეს ზემოთ იყო აღწერილი. როდესაც დავრწმუნდებით, რომ პლევრის ღრუში არის სითხე, პლევრაში შეჰყავთ უფრო დიდი ყალიბის ნემსი, რომელიც შეერთებულია პოტენის აპარატთან, და იწყებენ სითხის ასპირაციას (სურ. 19).

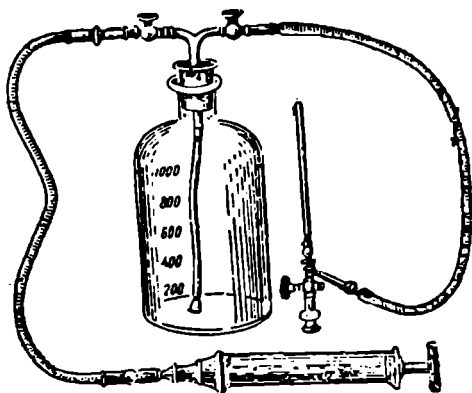
პლევრის ღრუდან სითხის გამოღება შეიძლება შპრიცითაც, მაგრამ ეს უფრო მოუხერხებელია იმიტომ, რომ პროცედურა დიდხანს გრძელდება და ავადმყოფი იღლება; გარდა ამისა, შპრიცით სითხის



გამოღების დროს პლევრის ღრუში შესაძლებელია შეიქრას ჰაერი, თუ არ იქნა მიღებული გამაფრთხილებელი ზომები (რეზინის მილის გაკეთება ნემსსა და შპრიცს შორის სათანადო საჭერით).

სამაგიეროდ, პოტენის აპარატს აქვს ის ნაკლი, რომ სწრაფად უშვებს სითხეს, ეს კი ცუდ გავლენას ახდენს ავადმყოფზე. საჭიროა სითხე ნელ-ნელა გამოუშვათ, რისთვისაც უნდა ვიმოქმედოთ სათანადო ონკანით და დროდადრო სითხის ნაკადი სრულიად შევწყვიტოთ.

მართალია, შემთხვევათა უმრავლესობაში პლევრის ღრუდან სითხის გამოშვება არავითარ გართულებას არ იძლევა, მაგრამ ეს ჩარევა მაინც ერთგვარ სიფრთხილეს მოითხოვს. პლევრის ღრუდან სითხის დიდი რაოდენობა ერთბაშად არ უნდა იქნეს გამოშვებული, ერთ ჯერზე საკმარისია 600 — 700 მლ სითხის გამოშვება, ყოველ შემთხვევაში არა უმეტეს 1 ლიტრისა, ისიც თანდათანობით და იმ ვარაუდით რომ 1/2 საათის განმავლობაში გამოღებული იყოს 1 ლიტრამდე. ზოგიერთ შემთხვევაში შესაძლებელია ავადმყოფს „გულის წასვლის“ მოვლენები დაემჩნეს, გაფითრდეს, ცივი ოფლი დაასხას, მაჯა დაუსუსტდეს ან ხველა აუეარდეს. ასეთ შემთხვევაში პუნქცია უნდა შეწყდეს და ავადმყოფს კოფეინი ან კარლიაზოლი გაუკეთდეს კანქვეშ. თუ ხველასთან ერთად ავადმყოფს მოსდის დიდი რაბდენობით ქაფიანი ნახველი, ეს მოასწავებს ფილტვების მწვავე შეშუპებას და შეიძლება ავადმყოფი დაიღუპოს. ასეთა გართულება ძალიან იშვიათია.



სურ. 19. პოტენის აპარატი.

ზოგ შემთხვევაში საჭირო ხდება სითხის განმეორებით გამოღება.

თუ პლევრის ღრუში ჩირქი აღმოჩნდა ან სითხე დაჩირქდა, საჭირო ხდება ქირურგიული მკურნალობა. წინათ ასეთ შემთხვევაში მიმართავდნენ პლევრის გახსნას ნეკნების რეზექციით, ხოლო ამჟამად ზშირად დახურული წესით მკურნალობენ — აწარმოებენ პლევრის ღრუდან ჩირქის განმეორებით ასპირაციას და პლევრის ღრუში

შეჰყავთ საღეზინფექციო საშუალებები (მაგ., რივანოლი) ან კიდევ უმჯობესია ანტიბიოტიკური პრეპარატები (პენიცილინი, სტრეპტომიცინი) ყოველდღე ან დღეგამოშვებით 300 000 ერთეულის რაოდენობით.

მკურნალობის ეს მეთოდი დაწვრილებით აღწერილია ქირურგიის სახელმძღვანელოებში. თუ ასეთმა მკურნალობამ შედეგი არ გამოიღო, საჭირო ხდება ოპერაცია.

ავადმყოფის გამოკეთება ექსუდაციური პლევრიტის შემდეგ ნელა მიმდინარეობს, ხშირად რამდენიმე თვის განმავლობაში მას აძლევს პატარა სიცხეს, აქვს სისუსტე, უმადობა, გრძნობს ტკივილებს გვერდში და სხვ. ასეთ შემთხვევაში კარგია კლიმატური მკურნალობის ჩატარება.

სეზონის მიხედვით ამ პერიოდში შეიძლება ვერჩიოთ ავადმყოფს ჰაერით მკურნალობა წალვერში; მანგლისში, აბასთუმანში, ლიბანში, ბახმაროზე ზაფხულის თვეებში და ქობულეთში, გაგრაში, სოხუმში — ზამთარში.

პლევრის ფურცლების შეხორცების თავიდან ასაცილებლად საჭიროა გამოკეთების პერიოდში ავადმყოფს ჩაუტარდეს სამკურნალო სუნთქვითი ვარჯიში (ღრმა ჩასუნთქვა-ამოსუნთქვა).

მიზანშეწონილია პლევრიტის გადატანის შემდეგ ავადმყოფი სამუშაოზე გაიგზავნოს ტემპერატურის დაცხრომის, ედრ-ის ნორმალიზაციის და სითხის შესრუტივიდან არა უადრეს 2 თვისა.

პლევრიტით ავადმყოფის სამკურნალოდ საჭირო ხდება შემდეგი წამლების გამოწერა (იხ. აგრეთვე ფილტვებისა და გულის სნეულებები) (რეცეპ. №№ 71, 88, 90, 94, 101, 114, 115).

### **ჰიდროთორაქსი**

#### **(Hydrothorax)**

პლევრის ღრუში პლევრის ანთების ნიადაგზე ანთებითი გამონაჟონის გარდა, შესაძლებელია დაგროვდეს არაანთებითი ხასიათის სითხე — ტრანსუდატი. ასეთი სითხის დაგროვება ჰიდროთორაქსის სახელით არის ცნობილი. ჰიდროთორაქსი უფრო ხშირად ორმხრივია, მაგრამ შესაძლებელია ის ერთ-ერთი პლევრის ღრუში განვითარდეს.

ჰიდროთორაქსი ისეთ დაავადებათა შედეგია, რომლებიც სხეულის ძლიერი შეშუპებით ხასიათდება (მაგალითად, გულის კომპენსაციის დარღვევა, თირკმლების ანთება და სხვ.). თავისი შემადგენლობით ტრანსუდატი განსხვავდება ექსუდატისაგან (იხ. პლევრიტი). ჰიდროთორაქსი არ იძლევა სიცხის აწევას, ხველას, ტკივილებს

გვერდში. ის ადვილი გასარჩევია პლევრიტისაგან, მით უმეტეს, რომ პიდროთორაქსის დროს ადგილი აქვს მის გამოწვევ დაავადებას და სხეულის შეშუპებას.

პიდროთორაქსის მკურნალობა გამოიხატება ძირითადი დაავადების მკურნალობაში. პლევრის ღრუში და მით უმეტეს ორივე ღრუში ტრანსუდატის დიდი რაოდენობით დაგროვების დროს, საჭირო ხდება მისი გამოშვება, ვინაიდან სითხე აწუხებს ავადმყოფს და აფერხებს სუნთქვასა და გულის მუშაობას.

### პნევმოთორაქსი (Pneumothorax)

#### პნევმოპლევრიტი

#### (Pneumopleuritis)

პლევრის ფურცლის დაზიანება, მისი მთლიანობის დარღვევა, გარედან მოხდება ეს თუ შიგნიდან, თუ კი მას პლევრის ღრუს გახსნა მოჰყვება, იწვევს ჰაერის შეჭრას პლევრის ღრუში. ეს მდგომარეობა ცნობილია პნევმოთორაქსის სახელით.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. პლევრის პარიეტული ფურცლის მთლიანობის დარღვევა ხდება უფრო ხშირად გულმკერდის კრილობის ან მძიმე ტრავმის შედეგად. ხელოვნური სამკურნალო პნევმოთორაქსის დროს პლევრის პარიეტული ფურცლის გაჩხვლეტის გზით შეჰყავთ ჰაერი პლევრის ღრუში. პლევრის ღრუდან სითხის გამოღების დროს პლევრის ღრუში ამავე გზით შეიძლება შეიჭრას ჰაერი (იხ. პლევრიტი). პლევრის ვისცერული ფურცლის მთლიანობის დარღვევა კი უფრო ხშირად ხდება ფილტვების მძიმე დაავადების დროს, როგორცაა ტუბერკულოზი, აბსცესი, განგრენა, ბრონქოექტაზია და სხვ. ძალიან იშვიათად ეს შესაძლებელია მოხდეს ფილტვის ემფიზემის დროსაც, თუ ადგილი ჰქონდა ადამიანის ძლიერ ფიზიკურ გადატვირთვას.

პნევმოთორაქსის უმრავლესობა მაინც ფილტვის კავერნოზული ტუბერკულოზის შედეგად ვითარდება და ამ დაავადების ერთ-ერთ მძიმე გართულებას წარმოადგენს.

პნევმოთორაქსი, რომელიც ვითარდება ფილტვის დაავადებების (კავერნა, აბსცესი, განგრენა) შედეგად ფილტვის ქსოვილის რღვევითი პროცესით პლევრის ფურცლის დარღვევის გამო, წარმოადგენს ბუნებრივ, ანუ ე. წ. სპონტანურ პნევმოთორაქსს (pneumothorax spontanea)\*. როდესაც პლევრის ფურცლის მთლიანობა ირღვევა, მაგალითად, კავერნის შედეგად, ჰაერი ფილტიდან

\* ტერმინი სპონტანური არსებითად არ არის სწორი, უმჯობესია ასეთი სახის პნევმოთორაქსს პათოლოგიური პნევმოთორაქსი ვუწოდოთ.

პლევრის ღრუში შეიჭრება. ამის შემდეგ გასავალი გზა პლევრაში შეიძლება დაიხუროს პლევრის ფურცლის შეხორცებით ან ფილტვის ქსოვილით — და ხ უ რ უ ლ ი პ ნ ე ე მ ო თ ო რ ა ქ ს ი, ან შესაძლებელია ასეთი დახურვა არ მოხდეს და ჰაერი ყოველი ჩასუნთქვის დროს შედიოდეს ღრუში და ყოველი ამოსუნთქვის დროს ნაწილობრივ უკანვე გადიოდეს. ეს ე. წ. ღია პ ნ ე ე მ ო თ ო რ ა ქ ს ი ა. ზოგჯერ კავერნიდან პლევრის ღრუს გასავალში წარმოიშვება სარქველის მსგავსი წარმონაქმნი, რომელიც ჩასუნთქვის დროს იხსნება, ხოლო ამოსუნთქვის დროს პლევრის ღრუდან ჰაერის მიწოლის გამო იხურება და ჰაერს უკან გამოსვლის საშუალებას არ აძლევს ამრიგად, პლევრაში უფრო და უფრო მეტი ჰაერი გროვდება, ეს უკვე ს ა რ ქ ვ ე ლ ო ვ ა ნ ი პ ნ ე ე მ ო თ ო რ ა ქ ს ი ა.

თავისი მიმდინარეობით დახურული პნევმოთორაქსი ორ დანარჩენ ფორმასთან შედარებით უფრო მსუბუქია, ღია — უფრო მძიმე, ხოლო სარქველოვანი კიდევ უფრო მძიმეა.

პლევრის ღრუში შეჭრილ ჰაერთან ერთად თითქმის ყოველთვის ხვდება ესა თუ ის მიკრობი. ფილტვის მძიმე დაავადებათა შედეგად განვითარებულ ბუნებრივი პნევმოთორაქსის დროს ეს თითქმის სავალდებულო მოვლენაა. ამას კი მოჰყვება პლევრის ფურცლების ანთება და ხშირად ექსუდაციური პლევრიტის განვითარება. ვინაიდან ჰაერი პლევრის ღრუში უკვე იყო და ამას კიდევ სითხის დაგროვებაც მიემატა, წარმოიშვება პათოლოგიური მდგომარეობა, რომელიც ცნობილია პ ნ ე ე მ ო პ ლ ე ვ რ ი ტ ი ს საერთო სახელწოდებით. სითხე პლევრის ღრუში შეიძლება სეროზული იყოს; ასეთ შემთხვევაში ადგილი აქვს ს ე რ ო პ ნ ე ე მ ო თ ო რ ა ქ ს ს (seropneumothorax) ან სისხლიან ჰ ე მ ო პ ნ ე ე მ ო თ ო რ ა ქ ს ს (haemopneumothorax); მაგრამ უფრო ხშირად ბუნებრივი პნევმოთორაქსის დროს პლევრაში დაგროვილი სითხე ჩირქდება და პ ი ო პ ნ ე ე მ ო თ ო რ ა ქ ს ი (pyopneumothorax) ვითარდება.

თუ პლევრაში იყო შეხორცებები, მაშინ შეიძლება შემოფარგლული პნევმოთორაქსი წარმოიშვას.

**კლინიკური ნიშნები და მიმდინარეობა.** პნევმოთორაქსისა და პნევმოპლევრიტების აღნიშნულ ფორმებს, გარდა სითხის ხასიათისა, თითქმის ერთი და იგივე კლინიკური ნიშნები ახასიათებს, ამიტომ მათ ერთად განვიხილავთ. პათოლოგიური, ანუ სპონტანური პნევმოთორაქსის განვითარება, თუ ის ერთბაშად ხდება, ძალიან მძიმე მდგომარეობაში აყენებს ავადმყოფს. უკანასკნელი გრძნობს ძლიერ ტკივილს გვერდში, თითქოს დანა ჩასცესო, და მას ეწყება სასტიკი ქოშინი; ის ფიქრდება, აქვს ციანოზი, აყრის ოფლს და მაჯა აჩქარე-

ბული აქეს—120—130-მდე წუთში. ავადმყოფი ვერ ისვენებს, მას უკირს წოლა და აქეს მოხრჩობის გრძნობა. გული იცვლის თავის მდებარეობას, განიცდის ცთომას პნევმოთორაქსის მოპირდაპირე მხარისაკენ; გულმკერდის ის ნახევარი, სადაც დაგროვდა ჰაერი. გამობერილია, კისრის ვენები დაბერილი, სუნთქვის დროს გულმკერდის დაზიანებული მხარე ჩამორჩება სუნთქვაში საღ მხარეს.

თუ ასეთ შემთხვევაში არ განვითარდა კოლაფსი, რომლისაგან ავადმყოფი შეიძლება დაიღუპოს, ის თანდათან ეჩვევა ამ მოვლენებს და მისი მდგომარეობა უმჯობესდება.

გარდა აღნიშნული ცვლილებებისა, გასინჯვით აღინიშნება: პერკუსიით ტიმპანური ხმიანობა დაავადებულ მხარეზე, პალპაციით — გულმკერდის ბგერითი რხევის შესუსტება და აუსკულტაციით — შესუსტებული სუნთქვა. თუ ჰაერი ძალიან ბევრია, ფრემიტუსი სრულიად არ ტარდება და სუნთქვაც ან სულ არ ისმის, ან მას ამფორული ხასიათი აქვს.

როდესაც პლევრის ღრუში ჰაერთან ერთად სითხეც გროვდება. მივიღებთ სხვა მოვლენებს: ფილტვის ქვემო წილის არეში — მოყრუებას, ზევით კი — ტიმპანიტს, ფრემიტუსი და სუნთქვა კი შესუსტებული იქნება.

პლევრის ღრუში სითხისა და ჰაერის დაგროვების დროს აღინიშნება: ფრიად მნიშვნელოვანი სიმპტომი, ე. წ. „შხეფის ხმა“, ანუ „ქანჭყალის ხმიანობა“ (succussio Hyppocratis). ავადმყოფი რომ შევანჯღრიოთ, ისეთ ხმას გავიგონებთ დაავადებულ პლევრის მხარეზე, როგორც არასავსე ჭურჭლის შენჯღრევის დროს. არის კიდევ სხვა უფრო ნაკლებ მნიშვნელოვანი სიმპტომებიც, მაგალითად, დავარდნილი წვეთის ხმა და სხვ.

მეტად დამახასიათებელ მონაცემებს იძლევა პნევმოპლევრიტის დროს გულმკერდის რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. გაშუქების დროს დაავადებულ მხარეზე, პლევრის ღრუს ქვემო ნაწილში აღინიშნება დაჩრდილვა, რომელსაც პორიზონტალური ზედაპირი აქვს, ხოლო ამის ზევით კი ნათელი არეა (ჰაერი); გულის ჩრდილი გადაწეულია მოპირდაპირე მხრისაკენ, ავადმყოფის შენჯღრევის დროს სითხის პორიზონტალური ზედაპირი ტალღისებურად მოძრაობს.

**ღიაგნოზი.** თუ პნევმოთორაქსი მწვეავედ დაიწყო ზემოხსენებული დამახასიათებელი მოვლენებით, მისი ამოცნობა არ არის ძნელი. მაგრამ ზოგჯერ ის თანდათანობით იწყება და ასეთ შემთხვევაში შეიძლება უფრო ძნელად ამოსაცნობი გახდეს. როდესაც პათოლოგიურ პნევმოთორაქსს პლევრის ღრუში სითხის დაგროვება მოჰყვე-

ბა და ზემოაღწერილი სიმპტომოკომპლექსი ვითარდება, სერო- ან პიო-პნევმოთორაქსის დიაგნოზი ემყარება პერკუსიის, აუსკულტაციისა და რენტგენოსკოპიის მონაცემებს. რაკი პნევმოპლევრიტის დიაგნოზი დასმულია, საჭიროა გაკეთდეს პლევრის საცდელი პუნქცია სითხის ხასიათის გამოსარკვევად და მიღებული სითხის სათანადო ანალიზი. ხშირად საჭირო ხდება პიოპნევმოთორაქსის გამომწვევი ფილტვის დაავადების ხასიათის გამორკვევაც, რისთვისაც ანამნეზის და პერკუსია-აუსკულტაციის მონაცემების გარდა, დიდი მნიშვნელობა აქვს რენტგენს, ნახველის ანალიზს და პუნქტატის გასინჯვას.

უფრო ძნელია შემოფარგლული პიო- ან სერო-პნევმოთორაქსის დიაგნოზი. ასეთ შემთხვევაში რენტგენი დაუფასებელ დახმარებას გვიწევს.

**პროგნოზი.** საერთოდ, ბუნებრივი პნევმოთორაქსი სერიოზული დაავადებაა და მწვავედ განვითარებული ის დიდ ხიფათში აყენებს ავადმყოფს. თუ მწვავე მოვლენებმა ავადმყოფი არ იმსხვერპლა, ის შეიძლება თანდათან გამოკეთდეს. პროგნოზი ბევრად დამოკიდებულია ფილტვის იმ დაავადებაზე, რომელმაც ის გამოიწვია. პიოპნევმოთორაქსი უფრო მძიმე პროგნოზს იძლევა, ვიდრე სერო- ან ჰემოთორაქსი. საერთოდ ფილტვის დაავადება, რასაც მოჰყვება პნევმოთორაქსი, განსაზღვრავს უკანასკნელის პროგნოზს. არის პიოპნევმოთორაქსის ისეთი ფორმები, როდესაც ავადმყოფი წლობით დადის ამ პროცესით და მას სიცხეც კი არა აქვს (ქრონიკული ტუბერკულოზური პროცესები). პირიქით, პლევრის ღრუში იქორიზებული ლობითი კერის გახსნა (ფილტვის აბსცესი, განგრენა) მძიმე პიო-პნევმოთორაქსს იწვევს, რაც ხშირად სიკვდილით თავდება.

**მკურნალობა.** პნევმოთორაქსის მწვავე მოვლენების დროს ავადმყოფისათვის საჭიროა სრული სიმშვიდე; თუ მას ძლიერი ტკივილები და ქოშინი აქვს, საჭიროა პანტოპონის ან მორფინის ხსნარის შემსაბუნება 1 მლ რაოდენობით და გულის ასაგზნები საშუალებების გაკეთება (ქაფური, კოფეინი, კარდიაზოლი). კარგად მოქმედებს ყანგბადის შესუნთქვა ან მისი კანქვეშ შეყვანა.

თუ პლევრის ღრუში ბევრი ჰაერი დაგროვდა, საჭირო ხდება პლევრის გაჩხვლეტა და ჰაერის გამოშვება პოტენის აპარატით, ხოლო თუ სითხე ჩადგა და განვითარდა გულისა და შუასაყარის ორგანოების ცთომა, საჭიროა სითხის გამოღება იმავე პოტენის აპარატით.

ჩირქოვანი პნევმოთორაქსის დროს უნდა ჩატარდეს ისეთივე მკურნალობა, როგორც ჩირქოვანი პლევრიტის დროს, რაც ზევით იყო აღწერილი.

## შუასაყარის სნეულმბანი

შუასაყარის დაავადება საერთოდ არ არის ხშირი. ის მეტწილად მეორადი ხასიათისაა და წარმოადგენს მეზობელი ორგანოებიდან (საყლაპავი მილი, ლიმფური ჯირკვლები, ფილტვები, ბრონქები) გავრცელებულ ანთებით ცვლილებებს. ანთების გარდა შუასაყარში შესაძლოა კეთილთვისებიანი ან ავთვისებიანი სიმსივნე განვითარდეს.

თერაპიულ კლინიკაში უფრო ხშირად გვხვდება შუასაყარის სიმსივნეები, შუასაყარის ანთებითს დაავადებებს კი მეტწილად ქირურგიულ კლინიკაში აქვს ადგილი.

### შუასაყარის სიმსივნეები

#### Tumores mediastinae

შუასაყარში შეიძლება განვითარდეს როგორც ავთვისებიანი (კიბო, სარკომა), ისე კეთილთვისებიანი (დერმოიდული ცისტა, ექინოკოკი) სიმსივნეები.

შუასაყარში პირველადად უფრო ხშირად ვითარდება ლიმფოსარკომა. შესაძლოა ზოგადი ლიმფოსარკომატოზის (ე. წ. კუნძრატის სნეულება) დროს შუასაყარის ლიმფური ჯირკვლებიც იყოს სარკომატოზულ პროცესში ჩათრეული. ასეთივე მოვლენას აქვს ადგილი ლიმფოგრანულომატოზის და ლიმფური ლეიკემიის დროს.

შუასაყარის ლიმფურ ჯირკვლებში შედარებით ხშირია კიბოს მეტასტაზები საყლაპავი მილიდან, ბრონქიდან ან ფილტვიდან.

იშვიათად, შუასაყარში შესაძლოა ჩაიზარდოს სიმსივნე ფარისებრ ან მკერდუკანა ჯირკვლიდან.

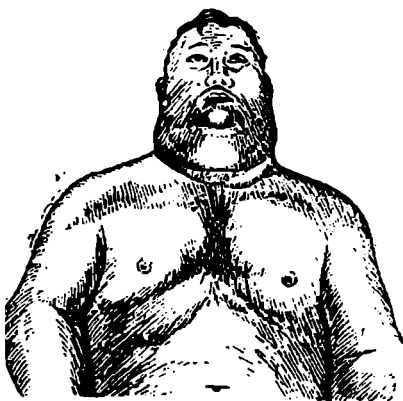
მკერდის ძვლის უკან მზარდი ჩიყვი (რეტროსტერნული სტრუმა) ან აორტის დიდი ანევრიზმა ზოგჯერ იძლევა შუასაყარის სიმსივნის კლინიკურ სურათს.

ავადმყოფობის ნიშნები და მიმდინარეობა. შუასაყარის როგორც კეთილთვისებიანი, ისე ავთვისებიანი სიმსივნეები, თუ ისინი იზო-

ლირებულად ვითარდებიან შუასაყარში, შესაძლოა კარგაზნს არ იძლეოდნენ რაიმე კლინიკურ ნიშნებს.

შუასაყარის სიმსივნის დროს კლინიკური ნიშნები დამოკიდებულია უმთავრესად იმ მექანიკურ ზეწოლაზე, რომელსაც მზარდი სიმსივნე ახდენს შუასაყარის მეზობელ ორგანოებზე: ილჟოი-დღე, სიმსივნის თანდათანობით ზრდასთან ერთად კლინიკური ნიშნებიც მატულობს.

პირველ ხანებში ავადმყოფი გრძნობს ყრუ ტკივილს მკერდის არეში, სიმსივნის ზრდისა და საყლაპავ მილზე ან სასულეზე და ბრონქზე მისი ზეწოლის გამო ავადმყოფი გრძნობს ყლაპვის გაძნელებას, ზველას და ქოშინს. თუ სიმსივნე აწვება ხორხის ნერვს (nervus laryngeus), ავადმყოფს შესაძლოა ხმა შეეცვალოს. როდესაც სიმსივნე მოიმატებს, ავადმყოფს გარეგანი ნიშნებიც გამოაჩნდება. ამ დროს გულმკერდზე, უმთავრესად ლავიწის არეებში, ავადმყოფს უგანიერდება ვენური სისხლის ძარღვები; ზემო ღრუ ვენაზე სიმსივნის ზეწოლის შედეგად; კისერი შემსხვილებულია და სახეც



სურ. 20. ავადმყოფი შუასაყარის სიმსივნით (სტოქსის საყელო).

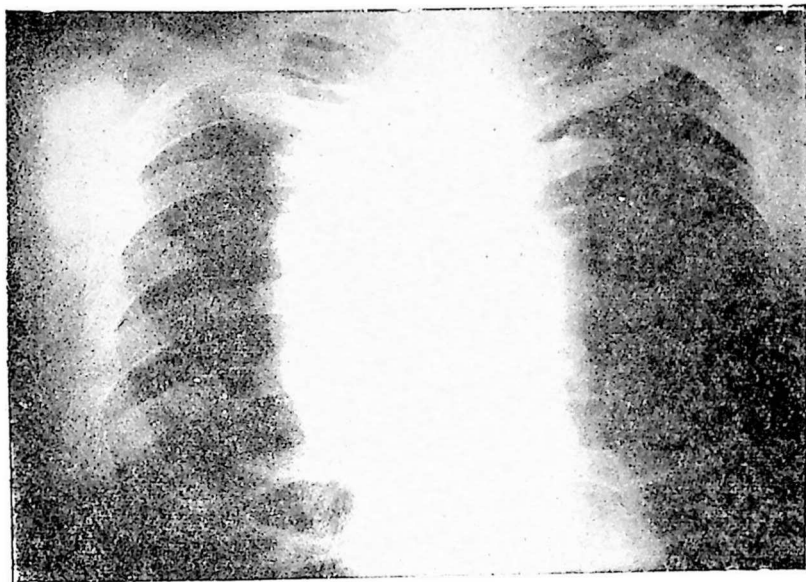
წამობერილი. ავადმყოფს დაძახსიათებელი შესახედაობა აქვს. თითქოს კისერში წაუჭირესო (სურ. 20). კისრის გაგანიერებული ვენური სისხლის ტოტები იძლევა პულსაციას. ლავიწქვეშა არტერიაზე სიმსივნის ზეწოლის გამო, სათანადო მხარეზე შესაძლოა პულსი სუსტი აესების გახდეს. ამ დროს პერკუსიით შეიძლება აღმოვაჩინოთ გულის მარჯვნივ ან მარცხნივ მოყრუების მოვლენები. თუ აღვილი აქვს სიმსივნის დაწოლას ბრონქზე, სათანადო მხარეზე ვისმენთ შესუსტებულ სუნთქვას.

სიმსივნის თანდათანობით ზრდასთან ერთად აღნიშნული მოვლენები მატულობს. ავადმყოფს აწუხებს ქოშინი, მას უვითარდება შეტევითი ზველა, სუნთქვის გაძნელება (სტრიდორი), ციანოზი; შეგუბებითი მოვლენები თანდათან მატულობს და ავადმყოფი მძიმე მღვო-მარეობაში ვარდება. შუასაყარის სიმსივნემ შემდგომ მიმდინარეობა-



ში შესაძლოა პლევრის ღრუში სითხის დაგროვება გამოიწვიოს, რაც უკვე ექსუდაციური პლევრიტის ნიშნებს მოგვცემს (იხ. პლევრიტი).

გარდა აღწერილი ადგილობრივი მოვლენებისა, შუასაყარის სიმსივნეები იძლევა ზოგად მოვლენებსაც. ავადმყოფს აქვს სისხლნაკლებობა, სივამხდრე, საერთო სისუსტე, ქოშინის გამო აწუხებს უძილობა. თუ ისეთ დაავადებასთან გვაქვს საქმე, როგორცაა საერთო ლიმფური სარკომატოზი, ლეიკემია ან ლიმფოგრანულომატოზი, მა-



სურ. 21. შუასაყარის სიმსივნე რენტგენოგრაფიაზე.

შინ პერიფერიული ლიმფური ჯირკვლები ზიანდება. ელენტაც გადიდებულია და სისხლში გარკვეული ცვლილებებია: ლიმფოგრანულომატოზის დროს — ლეიკოციტოზი, ეოზინოფილია; ლიმფადენოზის დროს ლეიკოციტების ლეიკემიური ციფრები, ლიმფოციტების მომატება ლეიკოციტურ ფორმულაში და სხვ. ე დ რ ხშირად აჩქარებულია.

თუ შუასაყარში სიმსივნე ჩაიზარდა საყლაპავი მილიდან ან ფილტვებიდან, იმ შემთხვევაში გამოხატული იქნება აგრეთვე აღნიშნულ ორგანოთა დაავადებისათვის დამახასიათებელი ნიშნები.

**ღიაგნოზი.** შუასაყარის სიმსივნის ღიაგნოზი, თუ დაავადების ზემოაღნიშნული სიმპტომოკომპლექსი აშკარად გამოხატული არ არის,

ძნელია. განსაკუთრებულ სიძნელეს წარმოადგენს სიმსივნის ხასიათის გამორკვევა.

გარდა ჩამოთვლილი ნიშნებისა, დიაგნოსტიკაში დიდ დახმარებას გვიწევს ავადმყოფის გამოკვლევა რენტგენის სხივებით. ზოგჯერ მეტად ძნელია იმის გადაწყვეტა, თუ რა არის აღმოჩენილი: ავთვისებიანი სიმსივნე, ანევრიზმა, ექინოკოკი, კეთილთვისებიანი სიმსივნე, სარკომა თუ სხვ. (სურ. 21).

დაავადების დიაგნოსტიკისა და დიფერენციული დიაგნოსტიკის საქმეში გვეხმარება კასონის სინჯი, ვასერმანის რეაქცია, სისხლის საერთო ანალიზი, ზოგჯერ პერიფერიული ლიმფური ჯირკვლების ამოკვეთა (ბიოფსია) და ამოკვეთილი ქსოვილის მიკროსკოპული გასინჯვა.

**პროგნოზი და მკურნალობა.** შუასაყარის სიმსივნის პროგნოზი საერთოდ მძიმეა. კეთილთვისებიანი სიმსივნეები და ექინოკოკი შედარებით უკეთეს პროგნოზს იძლევიან, რამდენადაც ასეთ შემთხვევაში შესაძლოა დროული ქირურგიული მკურნალობით. ავადმყოფის შორჩენა, თუმცა ეს ოპერაციები მეტად მძიმეა. ანევრიზმის დროს, თუ ის ლუესის ნიადაგზეა, შესაძლოა გაუმჯობესება მივიღოთ ანტილუესური მკურნალობით.

შუასაყარის სარკომა და კიბო უიმედო პროგნოზს იძლევა. ენერგიული რენტგენოთერაპიით შესაძლოა დროებითი გაუმჯობესების მიღწევა ლიმფოსარკომის, ლიმფოგრანულომატოზის და ლიმფადენოზის დროს.

### მედიასტინიტი

#### (Mediastinitis)

შუასაყარის ანთება არის მწვავე და ქრონიკული. მწვავე მედიასტინიტი გულის პერანგის ანთების (პერიკარდიტი) და მედიასტინური პლევრიტის დროს ვითარდება და ხშირად ამოუცნობი რჩება, მაგრამ აღნიშნულ დაავადებათა გავლის შემდეგ შუასაყარში განვითარდება შემაერთებელი ქსოვილი, რომელიც ირგვლივ ეხვევა შუასაყარის სისხლის ძარღვებს და იწვევს სისხლის მიმოქცევის მოშლის მოვლენებს: კისრის ვენების გაფართოებას, პარადოქსულ პულსს და სხვ. ჩვეულებრივ, ეს მოვლენები კლინიკაში აღინიშნება როგორც ადპეზიური, ანუ შეხორცებითი მედიასტინო-პერიკარდიტი ან მედიასტინო-პლევრიტი და განიხილება სათანადო თავებში.

სულ სხვაა, როდესაც შუასაყარში, მეზობელი ორგანოების ჩირქოვანი დაავადების დროს, შეიქრება ჩირქოვანი ინფექცია, რაც იწ-

ვევს მწვავე ჩირქოვან მედიასტინიტს. ნუშისებრივი  
ჯირკვლების ჩირქოვანი ანთება, პირის ღრუს მიდამოს სხედასხვა და-  
ჩირქებითი პროცესები შესაძლებელია ლიმფური გზებით გავრცელ-  
დეს შუასაყარზე და მასში ჩირქოვანი ანთება გამოიწვიოს. ჩირქოვანი  
პლევრიტი, ჩირქოვანი პერიკარდიტი, ფილტვის აბსცესი და განგრე-  
ნა შესაძლებელია აგრეთვე მიზეზი გახდეს ჩირქოვანი მედიასტინი-  
ტის განვითარებისა.

საყლაპავი მილის კიბოს ნიადაგზე ან საყლაპავ მილში უცხო სხე-  
ულის მოხვედრის შედეგად განვითარებული საყლაპავი მილის პერ-  
ფორაცია ხშირად იძლევა ჩირქოვან ან ლპობით მედიასტინიტს. ზო-  
გადი სექტიკოპიემია შეიძლება გახდეს აგრეთვე ჩირქოვანი მედიას-  
ტინიტის მიზეზი.

ჩირქოვანი მედიასტინიტი ხასიათდება მეტად მძიმე და სწრაფი  
მიმდინარეობით. ავადმყოფებს აქვთ დიდი სიკვხე პექტიკური ტიპისა,  
შემცივნება, ტკივილები მკერდის ძვლის უკან და ზურგში, ყლაპვის  
გაძნელება; ხშირად აქვთ გულმკერდის კანქვეშა ქსოვილის შეშუპე-  
ბა. ავადმყოფები ჩქარა იღუპებიან ზოგადი სეფსის მოვლენებით. ან-  
ტიბიოტიკებით ენერგიული მკურნალობა და დროული ოპერაცია  
ზოგჯერ იხსნის ავადმყოფს.

---

**რევმატიზმი**  
(Rheumatismus)

რევმატიზმი ინფექციურ-ალერგიული ბუნების დაავადებაა, რომელიც ყოველთვის აზიანებს უმთავრესად გულსა და სისხლის ძარღვებს და ამასთან ერთად იწვევს ზოგჯერ სახსრების თავისებურ ანთებასაც.

პირველად რუსმა ექიმმა გ. ი. სოკოლსკიმ აღნიშნა რევმატიზმის გავლენა გულზე (1883 წ.). იმავე დროს ეს ფაქტი ფრანგმა მეცნიერმა ბუიომაც შეამჩნია. ამიტომაც ამ დაავადებას დღეს სოკოლსკი-ბუიოს სნეულებას უწოდებენ. შემდეგში პათოლოგანტომიური გამოკვლევით დადასტურდა, რომ იმ პირებს, რომელთაც სახსრების რევმატული ანთების მოვლენები არ ჰქონდათ, გულში აღმოაჩნდათ რევმატიზმისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები. შემდგომმა კვლევა-ძიებამ გამოარკვია ის ფრიად საინტერესო გარემოება, რომ რევმატულ ცვლილებებს ადგილი აქვს რევმატიზმის დროს მთელი ორგანიზმის მეზენქიმაში და განსაკუთრებით არჩევით გულსა და სისხლძარღვთა სისტემაში. ამიტომ არის მოხდენილად ნათქვამი: „რევმატიზმი ლოკავს სახსრებს და კბენს გულსო“.

ამრიგად, ძირფესვიანად შეიცვალა წინანდელი შეხედულება რევმატიზმის რაობაზე როგორც სახსრების დაავადებაზე და დღეს რევმატიზმი ცნობილია ორგანიზმის ზოგად დაავადებად, რომელიც აზიანებს, როგორც ნათქვამი იყო, გულსა და სისხლძარღვებს და გარდა ამისა, ხშირად ხასიათდება სახსრების სეროზული გარსებისა და ნერვული ქსოვილის დაზიანებითაც.

რევმატული პროცესის სხვადასხვაგვარი ახსნის მიხედვით, რევმატული დაავადება სხვადასხვა სახელწოდებით აღინიშნებოდა და ახლაც ტერმინოლოგიის ერთიანობა კიდევ არ არის მიღწეული.

თავდაპირველად რევმატიზმი მარტო სახსრების ავადმყოფობა ეგონათ და მას „რევმატულ პოლიართრიტს“ უწოდებდნენ, შემდეგში რევმატიზმის შესახებ ცოდნის გაღრმავებასთან ერთად, რევმატიზმს საფრანგეთში „ბუიოს ავადმყოფობა“ უწოდეს, ინგლისში და ამერი-

კაში ის „რევმატული ცხელების“ სახელით არის ცნობილი; საბჭოთა კავშირში ვ. ტ. ტალაღაევის წინადადებით, მას „მწვავე რევმატიზმი“, ხოლო მეორე რუსი მეცნიერის ლ. ბ. ბუხშტაბის ტერმინით, „ქვემარტივი რევმატიზმი“ უწოდეს და სხვ.

ამჟამად მიღებულია სახელწოდება „რევმატიზმი“ (1952 წლიდან), რომელიც უფრო სწორად და მოხერხებულად უნდა ჩაითვალოს, რადგან ის გამოხატავს ორგანიზმის საერთო დაავადებას, რასაც, განმარტების სახით, შესაძლოა, დაავადების გამოვლინების მიხედვით, დამატოს იმის აღნიშვნა, თუ სად უფრო გამოხატულია რევმატული პროცესი.

რევმატიზმი გავრცელებული ავადმყოფობაა: აღსანიშნავია, რომ იმ ქვეყნებში, სადაც უფრო ნესტიანი და ცივი ჰავაა, რევმატიზმით დაავადება უფრო ხშირია, ვიდრე მშრალ, თბილ ჰავიან ქვეყნებში. ცხელ ქვეყნებში რევმატიზმით დაავადება ფრიად იშვიათია.

სტატისტიკა გვიჩვენებს, რომ სხვადასხვა შინაგან დაავადებათა შემთხვევების 20%-მდე მოდის რევმატიზმზე.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. რევმატიზმის გამოწვევაში ამჟამად მთავარ მნიშვნელობას აკუთვნებენ სტრეპტოკოკს. ის გარემოება, რომ მწვავე რევმატიზმი იწყება ხშირად (შემთხვევათა 75% — 80%-ში) ანგინით ავადმყოფობის 10—14 დღის შემდეგ, სტრეპტოკოკის როლს რევმატიზმის გამოწვევაში თითქოს უდავოს ხდის.

მაგრამ ინფექციის გარდა რევმატიზმის განვითარებაში მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს ორგანიზმის ერთგვარ მზადყოფნას რევმატიზმით დაავადებისათვის. ის გარემოება, რომ რევმატიზმი ხასიათდება ალერგიული დაავადებისათვის დამახასიათებელი ცვლილებებით — სახსრების შესივებით, შეწითლებით, ორგანიზმში სტრეპტოკოკული ინფექციის შეჭრის 1—2 კვირის შემდეგ გამოვლინებით და სხვ., რევმატიზმს ამსგავსებს ე. წ. შრატის ავადმყოფობას და ცხადყოფს მის ალერგიულ ბუნებას. ორგანიზმის თავისებურ განწყობას კი განაპირობებს მასში განმეორებით შეჭრილი სტრეპტოკოკი. რომელიც ბუდობს ჩირქოვან ტონზილებში, კარიესულ კბილებში ან სხვა რომელიმე ჩირქოვან კერებში. სტრეპტოკოკი იწვევს ადამიანის ორგანიზმის სენსიბილიზაციას და საკმარისია ორგანიზმში კიდევ მოხვდეს სტრეპტოკოკი, რომ მან გამოიწვიოს ორგანიზმის თავისებური (ალერგიული), ზედმეტად მგრძნობიარე (პიპერერგიული) რეაქცია, მწვავე რევმატული დაავადების სახით.

ზოგიერთი მკვლევარის მონაცემებით (ნ. დ. სტრაჟესკო), მწვავე რევმატიზმით დაავადებულ ავადმყოფთა სისხლიდან შესაძლებელია შემთხვევათა 60%-ში სტრეპტოკოკის გამოყოფა, რაც უფრო დაბეჭი-

თებით ადასტურებს სტრუქტოკოკის როლს რევმატიზმის წარმოშობაში, მაგრამ ბევრმა მკვლევარმა ან სულ ვერ მოახერხა სტრუქტოკოკის მიღება ავადმყოფთა სისხლიდან ან მიღების შემთხვევები ძალიან მცირე აღმოჩნდა.

ამით უნდა აიხსნას ის, რომ საკითხი რევმატიზმის ეტიოლოგიისა და პათოგენეზის შესახებ ჯერ კიდევ საბოლოოდ გადაწყვეტილად ვერ ჩაითვლება.

ის მოსაზრება, რომ რევმატიზმი „გაცივების“ შედეგია, დღეს უკვე აღარავის მიაჩნია მართებულად და გაცივებას მხოლოდ ხელშემწყობ მომენტად სთვლიან. ამ გარემოებას ადასტურებს ის ფაქტი, რომ რევმატიზმი, როგორც უკვე აღნიშნული იყო, უფრო ხშირია წლის ცივ, ნესტიან პერიოდში, უმთავრესად ცივ ქვეყნებში და იმ პირთა შორის, რომელთაც უხდებათ სველ, ნესტიან სადგომებში ყოფნა და მუშაობა.

ამჟამად გამორკვეულად უნდა ჩაითვალოს, რომ რევმატიზმის გამომწვევაში მნიშვნელობა აქვს სტრუქტოკოკს, მისი გავლენით რევმატიზმის განვითარებისათვის კი საჭიროა ორგანიზმის თავისებური განწყობა შექმნილი ალერგიული მდგომარეობის, ნაწილობრივ კი ორგანიზმის კონსტიტუციური თავისებურების სახით; ხოლო გაცივება ან სხვა არახელსაყრელი გარემო პირობები წარმოადგენს ხელშემწყობ ფაქტორს.

საბჭოთა მეცნიერებს მ. პ. კონჩალოვსკის და ნ. დ. სტრაჟესკოს ფრიად დიდი ღვაწლი მიუძღვის რევმატიზმის ეტიოპათოგენეზის საკითხის დამუშავებაში, მათი გამოკვლევებით, რევმატიზმის ინფექციურ-ალერგიული ბუნება მეცნიერულად იქნა დასაბუთებული.

რევმატიზმის წარმოშობაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს აგრეთვე ნერვული სისტემა (სიმეტრიულობა სახსრების დაზიანებისა, ემოციური მომენტების გავლენა დაავადების განვითარებაზე, სიმეტრიულობა კანის გამონაყარისა რევმატული პურპურისა და კვანძოვანი ერთემის სახით და სხვ.) იმდენად, რამდენადაც ორგანიზმის ყოველგვარი რეაქცია ვითარდება ვეგეტატიური და ცენტრალური ნერვული სისტემის მონაწილეობით. ა. დ. სპერანსკი თვლის, რომ „ალერგიის სახელით გაერთიანებულ მოვლენათა დიდ ჯგუფს საფუძვლად უძევს ნერვული ბუნების პროცესები“ (1935).

რევმატიზმის დროს ადგილი აქვს შემაერთებელ ქსოვილში თავისებური რეაქციით მიმდინარე ალტერაციულ-დეგენერაციულ პრო-

ცესებს უჭრედებს შორის ძირითადი ნივთიერების დეზორგანიზაციით, კოლაგენური სტრუქტურების და სხვა ცელილებებით, რაც საბოლოო ჯამში რევმატიზმს ახასიათებს, როგორც შემაერთებელი ქსოვილის დაავადებას — „კოლაგენოზს“ (მ. ა. იასინოვსკი).

რევმატიზმით უფრო სშირად ავადდებიან ბავშვები, მოზარდები და ახალგაზრდები. როგორც აღნიშნავენ, ამ ასაკში რევმატიზმი გაცილებით უფრო მძიმედ მიმდინარეობს, ძალიან აზიანებს გულს და იჩენს მიღრეკილებას გენერალიზაციისადმი. უკანასკნელის გამო თავს იჩენს კანის დაზიანება რევმატული კვანძების სახით, ტვინის დაზიანება — ქორეა, მენინგიტი, სეროზული გარსების დაზიანება — პოლისეროზიტი და სხვ. (ე. მ. ტარევეი).

ე. მ. გელშტეინს მოჰყავს რევმატიზმით სხვადასხვა ასაკის პირთა დაავადების შესახებ შემდეგი ცნობები: 3 წლამდე რევმატიზმი ძალიან იშვიათია; 10—20 წლამდე ასაკის ავადმყოფები შეადგენენ რევმატიზმით დაავადებულთა 40—45%; 20—40 წლამდე ასაკისა — 40%-მდე; ხოლო 40 წლის ასაკის შემდეგ რევმატიზმით დაავადების სიხშირე მკვეთრად ეცემა.

**პათოლოგიური ანატომია.** რევმატიზმის ძირითად პათოლოგიურ-ანატომიურ ელემენტს წარმოადგენს აშოფის მიერ 1904 წ. აღწერილი რევმატული კვანძი, გრანულომა, რომელიც მან აღმოაჩინა რევმატიზმით ავადმყოფის გულის კუნთში. შემდეგში გარკვეულ იქნა, რომ ეს კვანძები მოიპოვება რევმატიზმის დროს არა მარტო გულის კუნთში, არამედ სხვა ქსოვილებსა და ორგანოებში. რევმატული კვანძი უჭრედების გროვას წარმოადგენს; ეს უჭრედები დალაგებულია სისხლის ძარღვების ირგვლივ.

განსაკუთრებით ზუსტად შეისწავლა რევმატული კვანძის მორფოლოგია მოსკოველმა პათოლოგანატომმა ე. ტ. ტალალაევმა, რომელმაც გამოარკვია, რომ რევმატული კვანძი ხასიათდება განვითარების გარკვეული ციკლით, რომელსაც სამი სტადია აქვს. პირველი ე. წ. ანთებითი ინფილტრაციის, ანუ ალტერაციული-ექსუდაციური სტადია; მეორე — შემაერთებელი ქსოვილის განვითარების, ანუ პროლიფერაციული სტადია (ამ სტადიას შეეფერება სწორედ აშოფის მიერ აღწერილი გრანულომა); მესამე — სკლეროზის, ანუ ნაწიბურის განვითარების სტადია.

რევმატული გრანულომის განვითარების ეს ციკლი ე. ტ. ტალალაევით, 6 თვემდე გრძელდება.

აღნიშნული რევმატული კვანძები რევმატიზმით დაავადების

დროს მრავლად მოიპოვება გულის გარსებში, სისხლის ძარღვებში, კუნთებში, ფასციებში და სხვ.

რევმატიზმს ახასიათებს მიმდინარეობა გამწვავებით და ამ გამწვავების დროს ნაწიბურების ახლო აღინიშნება ახალი ცვლილებებიც.

ამ სპეციფიკურ ცვლილებებთან ერთად ადგილი აქვს არასპეციფიკურ ცვლილებებსაც სეროზული ექსუდაციის, ლეიკოციტური ინფილტრაციის სახით, რაც დაავადების პირველ და მეორე სტადიაში აღინიშნება.

არასპეციფიკური ცვლილებები ანთებითი ექსუდაციისა და უჩრედული ინფილტრაციის სახით, რევმატულ გრანულომასთან ერთად, თავს იჩენს უფრო სეროზულ და სინოვიალურ გარსებში—სახსრების შეშუპება, სახსრის ჩანთაში სეროზული გამონაჟონი და სხვ.

კლინიკური ნიშნები და მიმდინარეობა. მწვავე რევმატიზმი, როგორც უკვე იყო აღნიშნული, შესაძლოა უმთავრესად სახსრების დაზიანებით მიმდინარეობდეს და ამ დროს ყოველთვის ზიანდება გულიც ან პირიქით, სახსრების ანთება მცირეოდნად, ან სულ არ იქონიან გამოხატული, სამაგიეროდ, ადგილი ჰქონდეს გულისა და სისხლძარღვთა სისტემის ცვლილებებს.

ამის მიხედვით არჩევენ რევმატიზმის სახსროვან ფორმას და კარდიოვასკულურ ფორმას. ისეთი შემთხვევები, სადაც სახსრებს ანთება მცირედ არის გამოხატული, დაახლოებით 40% შეადგენს (ვ. ტ. ტალაღევით).

ამ ორი ძირითადი და უფრო ხშირი ფორმის გარდა, რევმატიზმი გვხვდება შემდეგი ფორმებით: ვისცერული ფორმა, სადაც ადგილი აქვს უმთავრესად სეროზული გარსებისა (პლევრიტი, პერიკარდიტი, პერიტონიტი) და შინაგანი ორგანოების (ფილტვები, თირკმლები) დაზიანებას; კანის ფორმა, ამ დროს კანზე გამოხატულია სისხლჩაქცევები, კვანძები და სხვ., რასაც საფუძვლად უძევს კანის კაპილარების დაზიანება და ნერვული ფორმა, სადაც უმთავრესად ზიანდება ცენტრალური ნერვული სისტემა (ბავშვთა ქორეა).

რევმატიზმის ასეთი დაყოფა რამდენადმე პირობითია, ვინაიდან, როგორც დავინახავთ, რევმატიზმის დროს ყოველთვის ზიანდება ყველა აღნიშნული ორგანო და საერთოდ მთელი მეზენქიმა.

მწვავე რევმატიზმის შეტევა უფრო ხშირად მწვავე რევმატული პოლიართრიტი თ იწყება. დაავადებას ხშირად წინ უძღვის ანგინა, რომელიც ავადმყოფებს ჰქონდათ 1—2 კვირის წინათ. ავადმყოფები აღნიშნავენ, რომ ისინი წარსულში ხშირად ავად-



მყოფობდნენ ანგინით; არაიშვიათად მათ აქვთ ჩირქოვანი ამიგდალიტიც. ზოგჯერ მწვავე რევმატიზმის შეტევა ვითარდება ზედა სასუნთქი გზების კატარისა და გრიპის შედეგად.

აღწერილია შემთხვევები, სადაც რევმატიზმის შეტევა განვითარდა წითელი ქარის და სხვა სტრეპტოკოკული დაავადების შედეგად. მწვავე რევმატული პოლიართრიტი ტემპერატურის აწევით იწყება ავადმყოფს ერთბაშად შეამცივნებს, მისცემს მაღალ სიცხეს 39,0—40,0; ავადმყოფი გრძნობს ძლიერ საერთო სისუსტეს, დამტკრეულობას. ტემპერატურის აწევასთან ერთად, ზოგჯერ დაავადების დაწყებიდან 2—3 დღის შემდეგ ავადმყოფს ასტკივასახსრები ერთი ან რამდენიმე. სახსრების ტკივილი სწრაფად მატულობს, სახსრები შესივებულა, სახსრის პარკში გროვდება ანთებითი გამონაყოფი, სახსრის ზედაპირზე კანი კრიალა, შეწითლებული და შეხებით ცხელია. ტკივილები იმდენად ძლიერია, რომ ავადმყოფს არა აქვს საწოლში განძრევის საშუალება, ის სრულიად უმოძრაოდ წევს ერთ მდგომარეობაში და ხელის მიკარებაც კი საშინელ ტანჯვას ჰგვრის მას. ტემპერატურა დღე-ღამის განმავლობაში იძლევა რყევას. ამასთან ერთად, ავადმყოფს აქვს ძლიერი ოფლიანობა, რის გამოც კანზე აჩნდება ნაოფლარი პაწაწინა თეთრი ბუშტუკების სახით. არაიშვიათად დაავადებული სახსრების მიდამოში ავადმყოფს კანზე გამოაჩნდება პაწაწინა სისხლჩაქცევები წითელი ფერისა (რევმატული პურპურა — *purpura rheumatica*), რაც სისხლის ძარღვების კაპილარების რევმატული დაზიანების მაჩვენებელია. ჩვეულებრივ, რევმატული პოლიართრიტის დროს ზიანდება არა ერთი, არამედ რამდენიმე სახსარი. აღსანიშნავია, რომ ადგილი აქვს არა მარტო მსხვილი (მაგ., მაჯის, მუხლის, იდაყვის, მხრის, წვივ-ტერფის) სახსრების, არამედ თითების ფალანგების სახსრების დაზიანებასაც.

შეტევის დაწყებიდან 7—10 დღის შემდეგ მოვლენები თანდათან ცხრება, ტკივილები სახსრებში იკლებს, სახსრების შესივება მცირდება და ავადმყოფი იწყებს გამოკეთებას, მაგრამ რამდენიმე დღის შემდეგ ყველა მოვლენა ისევ მწვავედება, ტემპერატურა აიწევს; ავადმყოფს შეუსივდება და ასტკივა სხვა სახსრები. ამრიგად იწყება ახალი შეტევა და ავადმყოფობა თითქოს ხელახლა შებრუნდება. ასეთი შეტევა შესაძლოა რამდენჯერმე განმეორდეს და გამოიწვიოს სახსრების სულ ახალ-ახალი ჯგუფის დაავადება; დაავადების ასეთმა თვისებამ მისცა მას „მფრინავი“ რევმატიზმის სახელწოდება.

სახსრების ტკივილის, მაღალი სიცხის და ძლიერი ოფლიანობის გამო ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა მძიმეა; მას აწუხებს ძლიერი

სისუსტე, უძილობა, თავის ტკივილი, მაჯა აჩქარებული 100—110, ზოგჯერ აღინიშნება პულსის რიტმის დარღვევა.

სისხლის მხრივ ნორმიდან გადახრა შესაძლოა არ იყოს; ზოგჯერ აღსანიშნავია ზომიერი ლეიკოციტოზი (10—12.000), მსუბუქი ჰიპოქრომიული ანემია, ნეიტროფილების მომატება. ძალიან დამახასიათებელია ერთროციტების დალექვის რეაქციის აჩქარება, 1 საათში 50—70 მმ. ედრ აჩქარება იმავე დროს პროცესის მიმდინარეობის მაჩვენებელია: მოვლენების დაცხრომასთან ერთად რეაქციის სისწრაფეც კლებულობს.

განმეორებითი შეტევები თანდათან ხანმოკლე და ნაკლები ინტენსიობისა ხდება, ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა უმჯობესდება და დაავადების დაწყებიდან ზოგჯერ 4, ზოგჯერ მეტი კვირის (დამოკიდებულია ახალი შეტევების რიცხვზე და ხანგრძლიობაზე) შემდეგ, რევმატიზმის მწვავე პერიოდი თავდება.

მაგრამ ტკივილები სახსრებში ერთხანს კიდევ რჩება ავადმყოფს, რაც მას მოძრაობას უშლის და ხშირად შრომის უნარს უკარგავს.

აღსანიშნავია, რომ ბავშვებს ტკივილები სახსრებში უფრო მცირედ აქვთ გამოხატული, ვიდრე მოზრდილებს.

მწვავე მოვლენების გაქრობით, თუნდაც სახსრების ტკივილების მოკპობით არ ამოიწურება მწვავე რევმატიზმის შეტევა. ამ შეტევის გადატანის შემდეგ, ავადმყოფები საჭიროებენ დიდი ხნის განმავლობაში სიფრთხილეს, რადგან, როგორც ზევით დავინახეთ, რევმატიული პროცესის განვითარება ნ თვემდე გრძელდება და ამ პერიოდში დაავადების გამწვავება და მისი უარყოფითი გავლენა გულზე ყოველთვის მოსალოდნელია.

რევმატიზმის მწვავე შეტევის მიმდინარეობაში, იქნება ის სახსროვანი ფორმა თუ არა, თითქმის ყოველთვის აქვს ადგილი გულის დაზიანებას ამა თუ იმ ხარისხით.

გულის დაზიანება მწვავე რევმატიზმის დროს არის მთავარი მომენტი და ის განსაზღვრავს როგორც დაავადების მიმდინარეობას, ისე პროგნოზს. რევმატიზმის დროს ავადმყოფის სიკვდილიც შეიძლება გულის დაავადებით იქნეს გამოწვეული.

გულის დაავადების მოვლენები თავს იჩენს უსიამოვნო შეგრძნებებით გულის არეში, გულის ფრიალით და ზოგჯერ ტკივილებით გულის მიდამოში.

ობიექტურად გულის საზღვრები გაგანიერებულია, გულის ტონები მოყრუებული, მწვერვალზე ისმის აშკარა სისტოლური უშილი. ყველა ეს მოვლენა შედეგია რევმატიული მიოკარდიტისა, რასაც დაავადების შემდგომ მიმდინარეობაში შესაძლებელია გულის

შიგნითა გარსის — ენდოკარდიუმის ანთებაც მიემატოს — რ ე ვ მ ა -  
ტ უ ლ ი ე ნ დ ო კ ა რ დ ი ტ ი. თუ ამასთან ერთად გულის პერანგის  
რევმატული ანთებაც განვითარდა—რ ე ვ მ ა ტ უ ლ ი პ ე რ ი კ ა რ -  
დ ი ტ ი, იმ შემთხვევაში ლაპარაკობენ უკვე კ ა რ დ ი ტ ზ ე. პერი-  
კარდიტის განვითარების შემთხვევაში მაჯა კიდევ უფრო გახშირდებ-  
ბა, ავადმყოფს გულის არეში დასჩემდება ჩხვლეტითა ხასიათის  
ტკივილი და მოსმენით გულის მწვერვალის და ფუძის არეში  
აღინიშნება პერიკარდიუმის ხახუნის, ხოლო თუ მშრალ პერიკარ-  
დიტს სითხის დაგროვებაც მიემატება პერიკარდიუმის ღრუში, იმ  
შემთხვევაში გულის გარდიგარდმო საზღვრები ძალზე ფართოვდებ-  
ბა, გულის მოყრუება სამკუთხიანი მოყვანილობის ხდება და ამ  
დროს ტონები თითქმის აღარ ისმის.

თუ მწვავე რევმატიზმის სახსროვან ფორმასთან გვაქვს საქმე,  
საჭიროა გვახსოვდეს, რომ გულში შესაძლოა რევმატულ მოვლენებს  
ექნეს ადგილი და ამ გარემოებას სათანადო ყურადღება უნდა მი-  
ექცეს.

შესაძლებელია ავადმყოფს მწვავე მოვლენებზე გაუაროს, მაგ-  
რამ გულის სარქველებზე რევმატული პროცესი გრძელდებოდეს,  
ავადმყოფს პატარა სიცხეს აძლევდეს და რამდენიმე თვის შემდეგ  
მას გულის მანკი აღმოაჩნდეს (იხ. ქვემოთ ენდოკარდიტები და გუ-  
ლის მანკი).

მწვავე რევმატიზმის კ ა რ დ ი ო ვ ა ს კ უ ლ უ რ ი ფ ო რ მ ა,  
ანუ როგორც მას კიდევ შეიძლება ვუწოდოთ გულის რევმატიზმი  
(პირველადი გულის ფორმა) სახსრების დაზიანების გარეშე მიმდინა-  
რობს. ეს ფორმა საკმაოდ ხშირია, როგორც აღვნიშნეთ (ვ. ტ. ტალა-  
ლაევის მონაცემებით), რევმატიზმით დაავადების შემთხვევათა 40%-ს  
შეადგენს და განსაკუთრებით ახალგაზრდა ასაკში ვითარდება. ამ  
ფაქტს დიდი პათოგენეზური მნიშვნელობა აქვს გულის დაავადების,  
კერძოდ, სარქველების მანკის განვითარებაში და განსაკუთრებით სე-  
რიოზულია იმდენად, რამდენადაც მისი ამოცნობა ძნელია, დიაგნო-  
ზური შეცდომები ხშირია და აქედან გამომდინარე, ავადმყოფებისა-  
თვის სახიფათოა.

როდესაც ლაპარაკია გულის მწვავე რევმატულ დაზიანებაზე, იგუ-  
ლისხმება რ ე ვ მ ა ტ უ ლ ი კ ა რ დ ი ტ ი, ან უ რ ე ვ მ ო კ ა რ -  
დ ი ტ ი (rheumocarditis). ამ დროს ადგილი აქვს რევმატულ დაზიანებას  
ენდოკარდიუმში, კერძოდ სარქველებში (ვალვულიტი), მიო-  
კარდიუმში (რევმომიოკარდიტი) და პერიკარდიუმში (პერიკარ-  
დიტი).

რევმატიზმის დროს პროცესი მწვავედ მიმდინარეობს, ხშირად

შებრუნებითი ხასიათი აქვს და გარკვეული ხნის შემდეგ გადადის რევმატიული სკლეროზის პერიოდში, რასაც მოჰყვება სარქველების და ვენური ხვრელების დამახინჯება (გულის მანკი), გულის კუნთის ფიბროზი (მიოკარდიოფიბროზი) და პერიკარდიუმის ფურცლების შეხორცებანი.

უნდა აღინიშნოს, რომ რევმოკარდიტი აქ მოხსენებული ყველა თავისებურებით და მიმდინარეობით შესაძლოა რევმატიზმის როგორც სახსროვანი, ისე არასახსროვანი ფორმის დროს შეგვხვდეს.

არსებითად, რევმატიზმის სახსროვანი ფორმის შეტევის დროს განვითარებული რევმოკარდიტი გულის იგივე ცვლილებებით მიმდინარეობს, როგორც არასახსროვანი ფორმის დროს (იხ. ზევით), მხოლოდ კლინიკური სურათი ამ შემთხვევაში მაინც თავისებურია.

რევმატიზმის არასახსროვანი ფორმის შეტევა, ჩვეულებრივად, თავისი კლინიკური გამოვლინებით იმდენად არ წააგავს რევმატიზმის სახსროვან ფორმას, რომ ექიმს შეიძლება ეპვიც არ დაეხადოს რევმატიული ბუნების დაავადებაზე. ასეთ შემთხვევაში ხშირად დასვამენ გრიპის, მალარიის, ან სხვა რომელიმე დაავადების მცდარ დიაგნოზს. ზოგჯერ ცხელების მიზეზი გამოურკვეველი დარჩება და ავადმყოფის გამოკეთების  $1/2$ — $1$  წლის შემდეგ ავადმყოფს მოულოდნელად გულის მანკი აღმოაჩნდება.

ასეთი შემთხვევები არც ისე იშვიათია და მათი რიცხვი, მწვავე რევმატიზმით დაავადების შემთხვევების თითქმის 20%-ს აღწევს.

მწვავე რევმატიზმის არასახსროვანი ფორმის (გულის ფორმის) შეტევა ზოგჯერ მსუბუქად მიმდინარეობს, სიცხე ავადმყოფს არა აქვს მალალი, ის დადის კიდეც და ამბულატორიულად მკურნალობს.

ზოგჯერ, პირიქით, ავადმყოფს აქვს მალალი სიცხე და მისი საერთო მდგომარეობა მნიშვნელოვნად დარღვეულია.

აღსანიშნავია, რომ ავადმყოფები განსაკუთრებით უჩივიან გულს, მათ აწუხებთ გულის ფრიალი, ქოშინი, ჩქარა იღლებიან.

პულსი ზოგჯერ გახშირებულია, მაგრამ გულის კუნთის დაზიანების დროს შეიძლება შენელებულიც იყოს (იხ. მიოკარდიტი).

გულის საზღვრები გარდიგარდმო გაფართოებულია, ტონები მოყრუებული. მწვერვალზე ისმის ნაზი სისტოლური შუილი, რომელიც დაავადების პირველ ხანებში კუნთის ცვლილებებით არის გამოწვეული, შემდეგში შესაძლოა ენდოკარდიუმის დაზიანების შედეგიც იყოს. სისტოლურ შუილს შესაძლოა დიასტოლური შუილიც მიემატოს. როდესაც ავადმყოფს ეს მოვლენები გამოაჩნდება, უკვე ენდო-

მიოკარდიტზე შეიძლება ლაპარაკი (იხ. ენდოკარდიტი და მიოკარდიტი).

განსაკუთრებით დამახასიათებელია ედრ-ის აჩქარება, ხშირად 50—60 მმ-დე, ზომიერი ლეიკოციტოზი (10—12 ათასი) ნეიტროფილოზით და ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები.

მწვავე რევმატიზმის გულის ფორმაზე საეჭვო შემთხვევაში განსაკუთრებით გულმოდგინედ უნდა გამოვიკვლიოთ გული და მივაქციოთ ყურადღება კანის მხრივ რევმატულ ცვლილებებს (იხ. ქვევით).

როგორც უკვე იყო აღნიშნული, რევმატიზმი აზიანებს სისხლის ძარღვებს. ცვლილებები სისხლის ძარღვების მხრივ გამოიხატება ზემოხსენებული რევმატული პურპურით და ვენების ანთებით (ფლებიტი).

კანქვეშა ქსოვილში ვითარდება დამახასიათებელი კვანძები (noduli rheumatici), რომელიც ფეტვის მარცვლის ოდენობისაა, მკვრივია და უმტკივნეულო. რევმატიზმი ზოგჯერ ე. წ. კვანძოვან ერითემას (erythema nodosum) იწვევს, რომელიც ალუბლის ოდენობის მოწითალო-ვარდისფერ კვანძებს წარმოადგენს. კანზე ოდნავ შემალღებულია და მტკივნეული. კვანძოვანი ერითემა მეტწილად ჩნდება წვივების მიდამოში.

მოხსენებული პერიკარდიტის გარდა, რევმატიზმის მწვავე პერიოდში შესაძლებელია განვითარდეს მშრალი ან ექსუდაციური პლევრიტი; უფრო იშვიათად, პერიტონიტი.

უკანასკნელ წლებში აღწერეს რევმატიზმით გამოწვეული პნევმონიებიც. რევმატიზმის მიმდინარეობაში ხშირად აქვს ადგილი ლეიძლის, თირკმლების, ფარისებრი ჭირკვლის (რევმატული თირეოიდიტი), თვალის (რევმატული ირიდოციკლიტი) დაავადებასაც.

ბავშვთა ასაკში განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია რევმატული ინფექციით გამოწვეული ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება, რის შედეგადაც ე. წ. ქორეა (chorea minor).

დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი. რევმატიზმის დიაგნოზი, თუ სახსროვან ფორმასთან გვაქვს საქმე, არ არის ძნელი. რაც შეეხება გულის ფორმას, უნდა ითქვას, რომ ვიღრე გამოძვლავნდებოდეს ენდო-მიოკარდიტის მოვლენები, გულის რევმატული დაზიანების ამოცნობა ძნელი საქმეა.

რევმატიზმის დიაგნოზის დასმის დროს უნდა ვიხელმძღვანელოთ შემდეგი ნიშნებით: 1) მწვავე დასაწყისი სახსრების მრავლობითი ანთებით; 2) ასეთი მოვლენების განვითარება ანგინის შემდეგ; 3) სახსრების დაზიანების სიმეტრიულობა; 4) სახსრების ახალ-ახალი გჯუ-

ფის დაავადება და ამასთან დაავადების საერთო გამწვავება; 5) გულის დაზიანების (ენდო-მიოკარდიტის) გამომქვავება და 6) სალიცილის პრეპარატებით მკურნალობის კარგი შედეგი.

ზოგჯერ რევმატიზმის სახსროვანი ფორმით დაავადების ატიპობრივად მიმდინარეობის შემთხვევაში, საჭირო ხდება სახსრების სხვა ეტიოლოგიის ანთების გამორიცხვა. ბრუცელოზი, გონორეული, ლუესური, დიზენტერიული და ტუბერკულოზური ართრიტები შეიძლება ზოგჯერ შეგვეშალოს რევმატიზმში, მაგრამ ავადმყოფის სათანადო გამოკვლევით შესაძლებელია ამ დაავადების გარჩევა რევმატიზმისაგან.

ბრუცელოზისათვის დამახასიათებელია უფრო მსხვილი სახსრების ტკივილები; სახსრები გარეგნულად არ არის შეცვლილი, ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა არ ახდენს მძიმე შთაბეჭდილებას, ელენთა გადიდებული აქვს, გულის მხრივ ცვლილებები არ აღენიშნება. სისხლში აღსანიშნავია ლეიკოპენია და ლიმფოციტოზი. ბრუცელოზის შემთხვევაში გვეხმარება ანამნეზიც, ბურნეს სინჯი და რაიტის ან ჰედლსონის რეაქცია, რომლებიც უდავოდ ხდის ბრუცელოზის დიაგნოზს.

გონორეული ართრიტი იშვიათად არის მრავლობითი, ანამნეზში აღინიშნება მწვავე გონორეა, ბორღე-ჟანგუს რეაქცია დადებითია. ლუესური ართრიტის დროს დამახასიათებელია ტკივილები ღამით, ავადმყოფს ზოგჯერ აქვს დადებითი ვასერმანის რეაქცია.

მაშინ, როდესაც სალიცილის ნატრიუმით თერაპია ამ შემთხვევებში არ იძლევა სათანადო სამკურნალო ეფექტს, თერაპია სულფანილამიდებით, ანტიბიოტიკებით და ანტილუესური თერაპია (ლუესური ართრიტის დროს) მშვენიერ შედეგს გვაძლევს, რასაც გარკვეული დიაგნოზური ღირებულება აქვს.

მოზარდების დაავადების შემთხვევაში, განსაკუთრებით, დიფერენციული დიაგნოსტიკა გვხვდება ე. წ. ტუბერკულოზურ რევმატიზმთან (პონსეს დაავადება).

ტუბერკულოზური ინტოქსიკაციის მოვლენები სახსრების მხრივ მოვლენების განვითარებამდე, სხვადასხვა ტუბერკულოზური კერების არსებობა და გვეხმარება პონსეს დაავადების სწორად ამოცნობაში. პონსეს დაავადების დროს ზოგადი კლინიკური მოვლენები უფრო ნელა მიმდინარეობს, სახსრებში მოძრაობა არ არის მაინცა და მაინც მტკივნეული და გულის მხრივ ცვლილებებიც არ აღინიშნება, რაც რევმატიზმს ყოველთვის ახასიათებს, პონსეს დაავადებას კი არა.

განსაკუთრებით დიდ სიძნელეს შეადგენს რევმატიზმის სახსრო-

ვანი ფორმის ზოგი შემთხვევისა და ე. წ. არასპეციფიკური, ანუ რევმატიკული ართრიტის დიფერენციული დიაგნოზი.

დაავადების მწვავე დასაწყისი „გაცივების“ შემდეგ, დაავადების კავშირი კეროვან სტრეპტოკოკულ ინფექციასთან, სახსრების მრავლობითი დაზიანება, ხანგანელებითი ცხელება, ავადმყოფობის ხელახალი გამწვავება დროებით დაცხრომის შემდეგ, ავადმყოფების ახალგაზრდა ასაკი, ე დ რ-ის აჩქარება და სხვ., იმდენად ამსგავსებს არასპეციფიკურ ინფექციურ ართრიტს რევმატიზმთან, რომ მათი გარჩევა პირველ ხანებში ძნელია. იმავე დროს არასპეციფიკური ინფექციური ართრიტი რევმატიზმისაგან განსხვავებული დამოუკიდებელი დაავადებაა.

რევმატიზმს არ ახასიათებს ცვლილებები ძვლებში, სახსრების მეზობელი ძვლების ოსთეოპოროზის სახით, სასახსრე ნაპარალის შევიწროება, კონტრაქტურები, ხელის თითების სახსრების თითისტარისებრი შემსხვილება, სახსრების დეფორმაცია და ტროფიკული ცვლილებები: კანის პიგმენტაცია, ფრჩხილების დაზიანება, ჰიპერტრიქოზი, რაც ასე დამახასიათებელია არასპეციფიკური ინფექციური ართრიტისათვის.

უკანასკნელს, ყველა ზემოაღნიშნულის გარდა, ახასიათებს ლეიძლისა და ელენთის გადიდება, ცვლილებები შარდში და იმავე დროს გულის მხრივ რევმატიზმისათვის ჩვეული ცვლილებები ავადმყოფს არა აქვს.

ყველა ამის მიხედვით არასპეციფიკური ინფექციური ართრიტის გამოორიცხვა, ავადმყოფის დაკვირვებით შესწავლის დროს, შესაძლებელია.

საჭიროა აღინიშნოს, რომ მთელ რიგ შემთხვევებში ავადმყოფის დაუკვირვებელი გამოკვლევის დროს, რევმატიკული პოლიართრიტის დიაგნოზს სუამენ ისეთ შემთხვევებში, სადაც ადგილი აქვს ისეთ დაავადებას, რომელსაც რევმატიზმთან არავითარი კავშირი არა აქვს. ასე მაგალითად, ოსტეომიელიტის, პერიოსტიტის, ტენდოვაგინიტის, რადიკულიტის და ბევრი სხვა დაავადების შემთხვევაში.

მწვავე რევმატიზმის კარდიული და საერთოდ ვისცერული ფორმის დიაგნოზი დასაწყის პერიოდში შეიძლება გაძნელდეს. თუ სახსრების მხრივ ავადმყოფს მოვლენები არ ემჩნევა და ავადმყოფის მიერ წარსულში გადატანილი რევმატიკული კარდიტის მოვლენები მას არა აქვს, ძალიან ძნელია გულის რევმატიზმის ან რევმატიკული სეროზიტის, პნევმონიის, ნეფრიტის, ან ჰეპატიტის დიაგნოზის დასმა. ვიდრე ავადმყოფს არ გამოაჩნდება კარდიტის მოვლენები — შუილები, ტონების მოყრუება, საზღვრების გადიდება, პერიკარდიუმის ხა-

სუნი, ცვლილებები ელექტროკარდიოგრამაზე და სხვა უკვე აღწერილი მონაცემები, ძნელია ითქვას, რომ შინაგანი ორგანოების დაზიანება უთუოდ რევმატული ბუნებისაა.

ასეთ შემთხვევებში პროცესის რევმატულ ხასიათზე ლაპარაკობს რევმატიზმისათვის დამახასიათებელი ისეთი ელემენტები, როგორცაა რევმატული პურპურა, პელიოზი, კვანძები და კვანძოვანი ერთემა, რაც შესაძლოა ავადმყოფს გამოაჩინდეს დაავადების დროს.

**პროგნოზი** მწვავე რევმატიზმისა სერიოზულია. არასოდეს არ შეიძლება ითქვას დაავადების მწვავე პერიოდში როგორ მიმდინარეობას მიიღებს ავადმყოფობა, გამოიწვევს თუ არა ის გულის მძიმე დაზიანებას. რევმატიზმის პროგნოზი სავსებით დამოკიდებულია იმაზე, განვითარდება თუ არა ენდომიოკარდიტი და გულის მანკი. ხშირად კარგად ჩათავებული მწვავე პროცესიდან 6—10 თვის შემდეგ შეიძლება ავადმყოფს გულის მანკი აღმოაჩინდეს.

საერთოდ უნდა ითქვას, რომ ბავშვებში მწვავე რევმატიზმი გაცილებით უფრო ცუდ პროგნოზს იძლევა, ვიდრე მოზრდილებში. მწვავე რევმატიზმის მიმდინარეობაში ბავშვების 70—80%-ს უვითარდება გართულებები გულის მხრივ.

საკმარისია გავიხსენოთ, რომ გულის მანკის შემთხვევების 80%-ზე მეტი რევმატიზმის შედეგია და გულის დაავადებათა თითქმის 1/3 რევმატული ეტიოლოგიისაა, რომ ნათლად წარმოვიდგინოთ, თუ რა დიდი ზიანის მოტანა შეუძლია რევმატიზმს მოსახლეობისათვის და რამდენად სერიოზულია რევმატიზმის პროგნოზი.

სახსრების ცვლილებების გამოც ავადმყოფმა შესაძლოა დიდი ხნით დაკარგოს შრომის უნარი.

ბევრია დამოკიდებული წესიერ მკურნალობაზე. სწორი ენერგიული მკურნალობა ბევრ შემთხვევაში იხსნის ავადმყოფს რევმატიზმის მძიმე გართულებებისაგან.

**მკურნალობა და პროფილაქტიკა.** მწვავე რევმატიზმით ავადმყოფი მოთავსებული უნდა იქნეს თბილ ოთახში ( $t^{\circ}$ — $20^{\circ}\text{C}$ ). სახსრების ძლიერი ტკივილების გამო საჭიროა საწოლი იყოს რბილი და მოხერხებული. ძლიერი ოფლიანობის გამო ავადმყოფს თეთრეული ხშირად უნდა გამოეცვალოს, ფრთხილად, რომ სახსრების ტკივილები არ გაუძლიერდეს. მტკივნეული სახსრები უნდა თბილად შეიხვეს ან სათბური კომპრესი გაუკეთდეს, ან ფრთხილად დაიზილოს მალამოთი. კარგია ავადმყოფს სისტემატურად გაეწმინდოს კანი წყალნარევი სპირტით ან ძმრით, ოდეკოლონით. ზოგჯერ ტკივილები იმდენად



ძლიერია, რომ საჭირო ხდება პირამიდონის მიცემა; თუ ეს არ შეე-  
ლის, საჭიროა პანტოპონის კანქვეშ გაკეთებაც კი.

საკვები უნდა იყოს ნოყიერი; უმჯობესია რძე, ბოსტნეული,  
C, B<sub>1</sub>, A, D ვიტამინებით მდიდარი. განსაკუთრებით საჭიროა C ვი-  
ტამინი, ვინაიდან რევმატიზმით ავადმყოფს აქვს C ვიტამინის ნაკლებ-  
ობა. სასურველია შეზღუდულ იქნეს საკვებში ნახშირწყლების რა-  
ოდენობა და მარილი. ასეთ კვებას, მ. ი. პევზნერის აზრით, ალერგიისა  
და ანთების საწინააღმდეგო მოქმედება აქვს.

ვინაიდან მწვავე რევმატიზმით ავადმყოფს ძლიერი ოფლიანობა  
და ხშირად სიცხე აქვს, საჭიროა მას სითხის საკმაო რაოდენობა მიე-  
ცეს. ამ მიზნით კარგია უბრალო წყლის გარდა, ბორჯომი, ჩაი, ლი-  
მონათი.

მწვავე რევმატიზმის სახსროვანი ფორმის დროს, ცხაღია, ავად-  
მყოფს საწოლში წოლა ესაჭიროება, მაგრამ განსაკუთრებით მკაცრს  
წოლითი რეჟიმი საჭირო რევმატიზმის კარდიული ფორმის დროს.

ავადმყოფი უნდა იწვეს, ვიდრე ყველა მოვლენა არ დაცხრება.  
ენდომიოკარდიტის შემთხვევაში და პერიკარდიტის დროს საჭიროა  
დიდხანს წოლა (ხშირად 3—4 თვეც). საწოლში წამოჯდომა ან წამო-  
დგომა ზოგჯერ შესაძლოა ავადმყოფისათვის სახიფათოც იყოს.

გამოკეთების პერიოდში გარკვეული სიფრთხილეა საჭირო და  
ავადმყოფს წოლითი რეჟიმი ძალიან ფრთხილად შეიძლება შეეცვა-  
ლოს ტემპერატურის, ედრ-ის, ელექტროკარდიოგრაფიის მაჩვენებ-  
ლებისა და ზოგადი მდგომარეობის გათვალისწინებით.

რაც შეიძლება ადრე უნდა დაიწყოს ენერ-  
გიული მკურნალობა სალიცილის პრეპარატე-  
ბით.

სალიცილის ნატრიუმის დიდი დოზების დროული დანიშვნა რევ-  
მატიზმის დროს ამყამად ყველას მიერ აღიარებულია როგორც საუკე-  
თესო საშუალება, რომელიც არა მარტო სახსრებზე ახდენს კარგ  
გავლენას, არამედ, ნ. დ. სტრაჟესკოს აზრით, კარგად მოქ-  
მედებს გულზედაც.

ექიმს კარგად უნდა ახსოვდეს, რომ სალი-  
ცილის პრეპარატების დაგვიანებით დანიშვნა  
მათ ეფექტურობას ამცირებს, ხოლო პატარა  
დოზებით მიცემა კი ხელს უწყობს რევმა-  
ტიზმის სალიცილის გამძლე ფორმების ჩამო-  
ყალიბებას, რასაც შედეგად მოჰყვება მკურნა-  
ლობის მცირე ეფექტი, დაავადების გახანგრძ-

ლიეება და შესაძლო გართულებების განვითარება.

შემდგომ დოზების მომატება კი აღარ იძლევა სასურველ შედეგს.

დაავადების პირველი დღიდანვე საჭიროა ავადმყოფს მიეცეს სალიცილის ნატრიუმი არა ნაკლებ 8—10 გრამი დღე-ღამეში. მან უნდა მიიღოს ასეთი დოზა პირველი 5—6 დღის განმავლობაში, შემდეგში, ტემპერატურისა და სახსრების მხრივ მოვლენების დაცხრომასთან ერთად, შეიძლება დოზა შემცირდეს ყოველ 2 დღეში თითო გრამით, მაგრამ 4—5 გრამი დღე-ღამეში ავადმყოფმა უნდა მიიღოს დიდი ხნის განმავლობაში, მანამ ტემპერატურა ნორმამდე არ დაიკლებს, სახსრების მოვლენები სრულიად არ გაივლის და ედრ ნორმას არ დაუბრუნდება.

სალიცილის მიცემა, ზოგის აზრით, სიცხის დაწვეის შემდეგაც საჭიროა 2 კვირის განმავლობაში.

სალიცილის ნატრიუმის ხმარებისას ავადმყოფს შესაძლოა დაეწყოს უმადობა, გულისრევა, პირსაქმება, ყურებში შუილი, თავბრუ. ასეთ შემთხვევაში საჭიროა დოზა შემცირდეს ან სალიცილის მიცემა შეწყდეს რამდენიმე დღით.

სასურველია, ამ მოვლენების შესამცირებლად სალიცილის ნატრიუმში სოდის მიმატება. ბევრი სოდის მიმატება ამცირებს სალიცილის აქტივობას. თუ ავადმყოფი სალიცილის ნატრიუმს ვერ იტანს ან ეს უკანასკნელი შედეგს არ იძლევა, შეიძლება ავადმყოფს მიეცეს პირამიდონი დღე-ღამეში 3 გრამი ან ასპირინი დღე-ღამეში 4—5 გრამამდე.

ზოგ შემთხვევაში საჭირო ხდება სალიცილის ნატრიუმის გაკეთება ვენაში, ამ მიზნით კარგია სალიცილის ნატრიუმის, უროტროპინის და კოფეინის შენაზავი ე. წ. სალიტროპინი.

თუ სალიცილის ნატრიუმის ხმარების პერიოდში ავადმყოფს თანამოვლენები გამოაჩნდა გამონაყარის, კუჭ-ნაწლავის აშლილობის სახით, შეიძლება მივცეთ სხვა პრეპარატები და სალიცილი კი შეეწყვიტოთ.

ამჟამად იხმარება ახალი პრეპარატები — ბუტადიონი, ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი და კორტიზონი, რომელთაც ანთებისა და ჰიპერერგიული რეაქციის საწინააღმდეგო მოქმედება აქვთ.

სახსრებში ტკივილების დასამშვიდებლად კარგია დასხივება ულტრაიისფერი სხივების ერთეულური დოზებით. მწვავე პერიოდში ფიზიოთერაპიული პროცედურები — პარათინი, დიათერმია, კვარცი ნაჩვენები არ არის. მწვავე მოვლენების დაცხრომის შემდეგ, როდეს-

საც ტემპერატურა ნორმამდე ჩამოვა, ე დ რ ნორმას დაუბრუნდება და სხვ., შეიძლება ფიზიოთერაპიული პროცედურების ხმარება და მსუბუქი მასაჟი.

რევმატიული კარდიტის მკურნალობის დროს საჭირო ხდება, უკვე აღნიშნული სალიცილოთერაპიის გარდა, საგულე საშუალებების, შარდსადენი პრეპარატებისა და სხვა საშუალებების დანიშვნა.

მწვავე რევმატიული კარდიტის დროს არ არის ნაჩვენები სათითურას და სტროფანტინის დანიშვნა, ვინაიდან შესაძლოა მათ ხელი შეუწყონ ემბოლიის განვითარებას და გააძლიერონ გულში გამტარებლობის შეფერხების მოვლენები.

ანტიბიოტიკების (პენიცილინი, სტრეპტომიცინი, ბიომიცინი) და სულფანილამიდების დანიშვნა მწვავე რევმატიზმის დროს გამართლებულად უნდა ჩაითვალოს, რამდენადაც სტრეპტოკოკის როლი რევმატიზმის წარმოშობაში ეჭვს არ იწვევს. მაგრამ ხაზგასმით უნდა აღინიშნოს, რომ მარტო ანტიბიოტიკებზე ან სულფანილამიდებზე დაყრდნობა არასგზით არ შეიძლება, ვინაიდან ისინი არ შეიძლება ჩაითვალოს რევმატიზმის საწინააღმდეგო სპეციფიკურ საშუალებად და სალიცილის ნატრიუმს ვერც ანტიბიოტიკები და ვერც სულფანილამიდები ვერ შეეცვლიან.

ე. წ. გამაღიზიანებელი თერაპიის მეთოდები — აუტოჰემოთერაპია, პროტეინოთერაპია ამჟამად სულ უფრო და უფრო ნაკლებად იხმარება. მათ შეიძლება მიემართოს რევმატიზმის სახსროვანი ფორმის გაქიანურებული ფორმების დროს, რათა ვიმოქმედოთ ორგანიზმის რეაქტიულ უნარიანობაზე.

თუ ავადმყოფს სახსრების მხრივ რაიმე ნარჩენი მოვლენები აქვს და გულის მხრივ წინააღმდეგჩვენებები არ აღენიშნება, შეიძლება ვურჩიოთ წყალტუბოში ან აბტალაზე მკურნალობა.

რევმატიზმის შეტევის შემდეგ, ბალნეოთერაპია შეიძლება ავადმყოფს ჩაუტარდეს ყველა მწვავე მოვლენის გავლის შემდეგ არა უადრეს 6—8 თვისა, განსაკუთრებით თუ მას კარდიტის მოვლენები ჰქონდა.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ი ს მიზნით საჭიროა ჩატარდეს ყელის, კბილებისა და სხვ. ჩირქოვანი ბუდეების სანაცია (გაჯანსაღება) სტრეპტოკოკული ინფექციის ფარული კერების მოსასპობად. ეს ზომა განსაკუთრებით საჭიროა, თუ ავადმყოფს წარსულში უკვე ჰქონდა რევმატიზმის შეტევა, ვინაიდან ავადმყოფები ძალიან მიდრეკილნი არიან დაავადების ხელახლა განმეორებისადმი.

ნუშისებრი ჭირკვლების ამოკვეთა (ტონზილექტომია) ხშირად უზრუნველყოფს ავადმყოფს რევმატიზმის ახალი შეტევისაგან.

აუცილებელია რევმატიზმით ნააედმყოფარი ბავშვების სისტემატური საექიმო შემოწმება და მათი ყელისა და კბილების გაჯანსაღება. დიდი მნიშვნელობა აქვს ყოფა-ცხოვრების და მუშაობის პირობების გაუმჯობესებას და ორგანიზმის გამაგრებას ფიზკულტურით.

ზოგიერთები ურჩევენ მწვავე რევმატიზმის შეტევის გადატანის შემდეგ, წლების განმავლობაში პერიოდულად სალიცილის ნატრიუმით მკურნალობის მოკლე კურსების ჩატარებას.

მწვავე რევმატიზმის მკურნალობის დროს იხმარება შემდეგი წამლები (რეცეპ. №№ 88, 89, 90, 91, 93, 94, 100, 101, 111, 124).

---

## სისხლის მიმოქცევის ორგანოთა სისტემის სნეულეზიანი

### გულის სნეულეზიანი

#### ენდოკარდიტი

#### (Endocarditis)

ენდოკარდიტი — გულის შიგნითა გარსის ანთეზა, რა მიზეზითაც არ უნდა იყოს ის გამოწვეული, ძვიმე დაავადებას წარმოადგენს.

ენდოკარდიტის სხვადასხვა ფორმა სხვადასხვა სიხშირით გვხვდება, საერთოდ კი ენდოკარდიტი არ არის იშვიათი დაავადება.

ენდოკარდიტის ეტიოლოგიის მიხედვით არჩევენ 3 კლინიკურ ფორმას:

1) რევმატულს (პირველადი და შებრუნებითი), 2) მწვავე სეფსისურს და 3) ქვემწვავე სეფსისურს, ანუ ნელა მიმდინარე ენდოკარდიტს.

ენდოკარდიტის ყველა კლინიკური ფორმა როგორც ეტიოპათოგენეზურად, ისე კლინიკური მიმდინარეობით ძალიან განსხვავდება ერთიმეორისაგან; ამიტომ ყველა ფორმა ცალ-ცალკე უნდა იქნეს გარჩეული.

#### რევმატული ენდოკარდიტი

#### (Endocarditis rheumatica) ·

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. რევმატული ენდოკარდიტის მიზეზი, როგორც დაავადების სახელწოდება გვიჩვენებს, არის რევმატიზმი.

გ. ი. სოკოლსკისა და ბუიოს გამოკვლევების შემდეგ, რომელთაც აღნიშნეს კავშირი რევმატიზმისა და გულის დაავადებას შორის და აშოფისა და ვ. ტ. ტალალაევის შიერ რევმატული გრანულომის გულში აღმოჩენისა და შესწავლის შემდგომ, აღარავის ეპარება ეჭვი

იმაში, რომ რევმატიული ენდოკარდიტის მიზეზი სწორედ რევმატიზ-  
მია (იხ. „რევმატიზმი“).

ენდოკარდიუმის იზოლირებული დაავადება რევმატიზმის დროს  
არ ვითარდება. ენდოკარდიუმთან ერთად ყოველთვის ზიანდება მიო-  
კარდიუმიც, ვითარდება ე. წ. რევმატიული ენდომიოკარდიტი, რასაც  
მოკლედ რევმოკარდიტს უწოდებენ.

ხშირად ამავე დროს პერიკარდიუმიც ავადდება, წინათ ასეთ  
შემთხვევაში ხმარობდნენ ტერმინს — პანკარდიტი. ამჟამად ეს  
ტერმინი უმართებულოდ მიაჩნიათ და ხმარებაშია ტერმინი რევმო-  
კარდიტი.

პათოლოგიური ანატომია. რევმატიული ენდოკარდიტის შემთხვე-  
ვაში გულის სარქველების და გულის სიმების შემაერთებელ ქსოვილ-  
ში ვითარდება რევმატიზმისათვის დამახასიათებელი მოვლენები (იხ.  
რევმატიზმი), რაც შემდეგში, ნაწიბურის გაჩენის გამო, იწვევს სარქვე-  
ლის დამახინჯებას და გულის სიმების დამოკლებას. გულის სარქველ-  
ები, მათი ფორმის შეცვლის ან სიმების დამოკლების გამო, მჭიდროდ  
ვეღარ ხურავენ გულის ხვრელებს. ვითარდება სარქველის უკმარ-  
ისობა (insufficiencia valvulae). ვენური ხვრელების კიდეებზე  
გამოფენილი ენდოკარდიუმის იმავე ცვლილებების გამო ვითარდება  
ხვრელის შევიწროება (stenosis ostii). სარქველის უკმარის-  
ობა და ვენური ხვრელის შევიწროება შესაძლებელია ერთსა და  
იმავე დროს; სხვა შემთხვევაში შესაძლებელია იყოს ან უკმარისობა  
ან სტენოზი.

გულის სარქველების და ხვრელების ასეთ ცვლილებებს ეწოდება  
გულის მანკი (vitium cordis).

გულის სარქველებზე ან გულის ხვრელის კიდეებზე განვითარე-  
ბული ცვლილებების გამო მათი ზედაპირი უსწორმასწორო ხდება,  
კარგავს სისადავეს და მიმდინარე სისხლიდან მასზე ილექება სისხლის  
ფორმიანი ელემენტები, რაც თრომბების გაჩენას იწვევს. შემაერთე-  
ბელი ქსოვილით თრომბის ორგანიზაციის შედეგად, სარქველების და  
ხვრელების კიდეებზე ჩნდება ქინძისთავისა და მეტი ოდენობის მე-  
ქეპები.

ენდოკარდიტის ასეთი ფორმა ცნობილია, როგორც მექეპო-  
ვანი ენდოკარდიტი (endocarditis verrucosa).

რევმატიზმის დროს უფრო ხშირად ზიანდება მიტრალური სარ-  
ქველი და მარცხენა ვენური ხვრელი; სიხშირით, მეორე ადგილი  
უკავია აორტის სარქველებისა და სათანადო ხვრელის დაზიანებას;  
უფრო იშვიათია სამკარინი სარქველის და მარჯვენა ვენური ხვრე-  
ლის დაზიანება.

არაიშვიათია რევმატული ენდოკარდიტის დროს ორი ან რამდენიმე სარქველისა და ვენური ხერელის დაზიანება. ასეთ შემთხვევაში ლაპარაკობენ რთულ, ანუ კომბინირებულ მანკებზე.

კლინიკური ნიშნები და მიმდინარეობა. რევმატული ენდოკარდიტის კლინიკური ნიშნები სხვადასხვაობს იმის მიხედვით, თუ რევმატიზმის რომელი ფორმის დროს ვითარდება ის. რევმატიზმის სახსროვანი ფორმის დროს განვითარებული რევმატული ენდოკარდიტი მიმდინარეობით რამდენადმე განსხვავდება რევმატიზმის გულის ფორმის დროს განვითარებული ენდოკარდიტისაგან.

სახსროვანი ფორმის მწვავე რევმატიზმის შეტევის დროს ენდოკარდიუმში განვითარებული ცვლილებები შესაძლოა პირველ ხანებში არავითარ კლინიკურ ნიშნებს არ იძლეოდეს. სახსრების მრავლობითი ანთების მოვლენები სრულიად ფარავს ცვლილებებს გულის მხრივ; ასე რომ დაავადების პირველი თვის განმავლობაში რევმატული ენდოკარდიტით გამოწვეული კლინიკური ნიშნები მეტად მცირეა (იხ. „რევმატიზმი“). ხშირია რევმატული ენდოკარდიტით თითქმის უსიმპტომოდ ავადმყოფობა და ასეთი ენდოკარდიტის შედეგად განვითარებული მანკი მოულოდნელად აღმოჩნდება.

რევმატიზმის გულის ფორმის მიმდინარეობაში, როდესაც მოვლენები სახსრების მხრივ ან მცირედ, ან სულ არ არის გამოხატული, რევმატული ენდოკარდიტი კლინიკურად პირველ ხანებში თითქმის არაფრით მელაუნდება.

ჩვეულებრივ, ავადმყოფობას წინ უძღვის ანგინა ან ზედა სასუნთქი გზების კატარული მოვლენები. ორიოდ კვირის შემდეგ ავადმყოფს აღენიშნება საერთო სისუსტე, ჩქარი დაღლილობა, გულის ფრიალი და უსიამოვნო შეგრძნებები გულის არეში. ამ პერიოდში ავადმყოფს აძლევს სიცხეს, ზოგჯერ კი ტემპერატურა  $38,5^{\circ}$ — $39,0^{\circ}$  აღწევს.

ავადმყოფი ფერმკრთალია, მაჯა აჩქარებული, ზოგჯერ არითმიული აქვს, გულის საზღვრები გარდიგარდმო ოდნავ გადიდებულია თანამგზავრი მიოკარდიტის გამო (იხ. ქვევით), გულის მწვერვალზე ისმის ნაზი სისტოლური შუილი, რომელიც მაჩვენებელია ორკარიანი სარქველის დაზიანებისა (რევმატული ვალვულიტი). ეს შუილი ხშირად ცვალებადია და შესაძლოა იგი კუნთის დაზიანებითაც იყოს გამოწვეული. რამდენიმე ხნის შემდეგ აორტის მოსასმენ ადგილზე აღინიშნება დიასტოლური შუილიც, რაც აორტის სარქველების დაზიანების მომასწავებელია.

სისხლში აღინიშნება ზომიერი ლეიკოციტოზი (10—12 ათასი), მარცხნივ გადახრა და ედრ ძლიერი აჩქარება, ავადმყოფობა შესაძ-

ლებელია მიმდინარეობდეს მსუბუქად ან მძიმედ. მსუბუქ შემთხვევებში, დაახლოებით ერთი თვის ავადმყოფობის შემდეგ, ავადმყოფი იწყებს გამოკეთებას. სიცხე თანდათან იკლებს, ლეიკოციტოზი მცირდება, შეგრძნებები გულის მხრივ სუსტდება, მაგრამ ედრ კიდევ კარგა ხანს რჩება აჩქარებული და მაჯა გახშირებული. მცირეოდენი ფიზიკური დატვირთვა აუარესებს ავადმყოფის გულის მდგომარეობას — მაჯა ისევ ხშირდება და ავადმყოფი გრძნობს უსიამოვნო შეგრძნებებს გულის მხრივ.

უფრო მძიმე შემთხვევებში დაავადება გრძელდება 2—3 თვე. ანთებითი პროცესი, სარქველის გარდა, აზიანებს ვენური ხვრელის ენდოკარდიუმს, ვრცელდება სხვადასხვა სარქველზე. დაავადება რამდენჯერმე მწვავედება.

ახალგაზრდებს, განსაკუთრებით კი ბავშვებს, უვითარდებათ უფრო ხშირად რევმატული ენდოკარდიტის მძიმე ფორმები, რომლებიც რამდენჯერმე მწვავედება და ავადმყოფს თვეობით, ზოგჯერ წელიწადზე მეტსაც აწვენს ლოგინში.

მწვავე რევმატული პირველი შეტევის დაცხრომიდან რამდენიმე ხნის შემდეგ, შესაძლებელია რევმოკარდიტის ხელახალი აფეთქება (გამწვაება) მოხდეს, რასაც შებრუნებით ენდოკარდიტს უწოდებენ.

შებრუნებითი ენდოკარდიტის (Endocarditis recurrens) დროს, ავადმყოფს, წინათ გადატანილი რევმოკარდიტის შედეგად, აქვს უკვე ჩამოყალიბებული ესა თუ ის მანკი; ამასთან ერთად მას აქვს ფიბროზული ცვლილებები გულის კუნთში.

ასეთ ავადმყოფს დასჩემდება სუბიექტური მოვლენები გულის მხრივ: გულისცემა, ჩქარი დაღლა, უსიამოვნო შეგრძნებები გულის არეში, ქოშინი, სიცხის აწვევა და სხვ., რასაც ის მანამდე არ გრძნობდა.

შესაძლებელია ავადმყოფს ჰქონდეს ტკივილი სახსრებშიც. ობიექტური გამოკვლევის დროს გულის მხრივ აღინიშნება მანკის მოვლენები წინათ გადატანილი რევმატიზმის შეტევის შედეგად.

გარდა ამისა, შესაძლოა ავადმყოფს აღინიშნებოდეს გულის რიტმის დარღვევაც. სისხლის მხრივ განუვითარდება ენდოკარდიტის დამახასიათებელი ცვლილებები — ედრ-ის აჩქარება, ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილოზი.

შებრუნებითი ენდოკარდიტის შედეგად შესაძლოა გულის სარქველების ახალი დაზიანება განვითარდეს, რასაც ახალი მანკი შეიძლება მოჰყვეს.

**ღიაგნოზი და დიფერენციალური დიაგნოზი.** რევმატული ენდო-



კარდიტის დიაგნოზი, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც ავადმყოფი პირველად გახდა ავად მწვევე რევმატიზმით, ძნელია.

რევმატიზმის სახსროვანი ფორმის დროს ძნელია გადაწყვეტა, თუ როდის დაიწყო ენდოკარდიტის განვითარება. უთუოდ ენდოკარდიტი დაავადების დასაწყისშივე ვითარდება, მაგრამ მისი აღმოჩენა პირველ ხანებში ძნელია. სახსრების დაზიანება თუ არ არის, დიაგნოზი აქტიური კარდიტისა კიდევ უფრო ძნელია.

თუ ავადმყოფს აქვს ჩივილები გულისცემაზე, ჩქარ დაღლილობაზე საწოლში მოძრაობის შედეგად, პულსი გახშირებულია, გულის საზღვრები გაგანიერებული, მწვევრვალზე ისმის ცვალებადი სისტოლური შუილი, სისხლში ლეიკოციტოზია, ნეიტროფილოზი მარცხნივ გადახრით, მაშინ შეიძლება დარწმუნებით ითქვას, რომ საქმე გვაქვს აქტიურ რევმატულ კარდიტთან, კერძოდ, ენდოკარდიტთან.

დასტოლური შუილის აღმოჩენა მწვევრვალზე ან აორტაზე, ენდოკარდიტის დიაგნოზს უდავოს ხდის.

განსაკუთრებით სიძნელეს წარმოადგენს რევმატული ენდოკარდიტის ისეთი ფორმების დიაგნოზი, როდესაც ავადმყოფს პატარა სიცხე აქვს, თავს შედარებით დამაკმაყოფილებლად გრძნობს და რევმატიზმის შეტევას წარსულში არ აღნიშნავს.

ხშირად დასვავენ ხოლმე ენდოკარდიტის დიაგნოზს ისეთ შემთხვევებში, როცა ენდოკარდიტი სინამდვილეში არ აღინიშნება.

დიფერენციული დიაგნოზის თვალსაზრისით, საჭიროა გვახსოვდეს, რომ ხშირად, განსაკუთრებით ახალგაზრდა ქალებს აქვთ სუბფებრილიტეტი, გამოწვეული სხვადასხვა მიზეზით: ქირკვლების ტუბერკულოზი, ქოლერისტიტი, ტონზილიტი, ჰიპერთირეოზი და სხვ.

თუ ასეთ ავადმყოფს აღმოაჩნდა გულის მწვევრვალზე ან ფუძეზე სისტოლური შუილი, ეს კიდევ არ ნიშნავს იმას, რომ ენდოკარდიტთან გვაქვს საქმე.

ასეთ შემთხვევაში საჭიროა გამოირიცხოს სუბფებრილიტეტის ყველა ზემოხსენებული მიზეზი ავადმყოფის დაწვრილებით გამოკვლევით, რათა რაიმე მიზეზით გამოწვეული გულის ფუნქციური შუილი ენდოკარდიტის მომასწავებელ კლინიკურ ნიშნად არ ჩავთვალოთ.

შებრუნებითი ენდოკარდიტის დიაგნოზი შედარებით ადვილია; თუ გულის მანკით ავადმყოფს დაეწყო განსაკუთრებით ჩივილები გულის მხრივ — გულისცემა, ჩხვლეტა გულის არეში, შეამჩნია რომ მას სიცხეს აძლევს, ჩქარა იღლება — ეჭვი უნდა დაგვებადოს შებრუნებით ენდოკარდიტზე.

გულის მანკის არსებობა, ტემპერატურის სისტემატური აწევა

თუნდაც 37,2—37,5-დე, თუ ავადმყოფს ტემპერატურის აწევის სხვა არაფერი მიზეზი აქვს, ცვლილებები სისხლში (ლეიკოციტოზი და ედრ-ის აჩქარება) ავადმყოფის ზემოხსენებულ ჩივილებთან ერთად, საკმარისი საბუთია შებრუნებითი ენდოკარდიტის დიაგნოზისათვის.

დიფერენციული დიაგნოზი საჭიროა სეფსისურ ქვემწვავე ენდოკარდიტთან და ყველა იმ დაავადებასთან, რასაც შეუძლია სუბფერირილიტეტის ან ცხელებითი მდგომარეობის გამოწვევა.

გულის მანკით ავადმყოფს შესაძლოა ენდოკარდიტის გამწვაება არ ჰქონდეს და ავად იყოს სულ სხვა ავადმყოფობით, რომელიც შეიძლება ტემპერატურის აწევის მიზეზი იყოს.

პროგნოზი რევმატული ენდოკარდიტისა ყოველთვის სერიოზულია მანკის შესაძლო განვითარების ან უკვე არსებული მანკის გაუარესების გამო.

ბავშვებში რევმატული ენდოკარდიტი შეიძლება სიკვდილითაც დამთავრდეს გულის უკმარისობის შედეგად.

მკურნალობა ძირითადად ისეთივეა, როგორც რევმატიზმის დროს, მხოლოდ განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს გულის მუშაობას.

საწოლიდან წამოდგომის საკითხი დიდი მოფიქრებით უნდა გადაწყდეს. ყველა მოვლენის დაცხრომა, ლაბორატორიული და ელექტროკარდიოგრაფიული მაჩვენებლების გამოსწორება აუცილებელია, რომ ავადმყოფს ნება მივცეთ ლოგინიდან წამოდგეს.

ჩვეულებრივ ამას 2—3 თვე და ზოგჯერ მეტი ხანიც სჭირდება.

### აწვავე სეფსისური ენდოკარდიტი

#### (Endocarditis septica acuta)

მწვავე სეფსისური ენდოკარდიტის განვითარებას ადგილი აქვს სეფსისური დაავადების მიმდინარეობაში. წითელ ქარს, ფლეგმონას, ანგინას, მშობიარობის შემდგომ სეფსისურ გართულებებს, მძიმე ჰრილობებს, აბორტს, თრომბოფლებიტს და სხვ. შესაძლოა, გართულების სახით, მოჰყვეს მწვავე სეფსისური ენდოკარდიტი.

ეტოლოგია. გამომწვევ მიზეზს წარმოადგენს უფრო ხშირად სტრეპტოკოკი (*streptococcus haemolyticus*, *streptococcus anhaemolyticus*, *streptococcus viridans*).

სტაფილოკოკი, პნევმოკოკი, მენინგოკოკი, გონოკოკი და სხვ. შედარებით უფრო იშვიათად არის ენდოკარდიტის მიზეზი.

ცნობილია, რომ სხვადასხვა ინფექციურ დაავადებათა დროს სისხლში არის დაავადების გამომწვევე მიკრობი (ასეთია მუცლის

ტიფი, ტუბერკულოზი, ბრუცელოზი და სხვ.), მაგრამ ამ დაავადების დროს ენდოკარდიტი ან არ ვითარდება, ან მეტად იშვიათია.

დაავადების გამომწვევი ინფექციური აგენტი სისხლის ნაკადით მიიტანება გულში და მკვიდრდება ენდოკარდიუმზე, განსაკუთრებით გულის სარქველებზე.

სეპტიკოპიემიური პროცესების დროს (ი. ვ. დავიდოვსკის მონაცემებით), გული ზიანდება შემთხვევათა 20%-ში (სეფსისური ენდოკარდიტი, ემბოლიური მიოკარდიტი).

**პათოლოგიური ანატომია.** სეფსისური ენდოკარდიტის დროს გულის სარქველებზე ხდება ფიბრინის დალაგება. დაღეჭილი ფიბრინის ქვეშ ჩქარა ხდება ენდოთელიუმის ნეკროზი და ენდოკარდიუმში ვითარდება წყლული.

ამრიგად სეფსისური ენდოკარდიტი წყლულოვანი ხასიათისაა (endocarditis ulcerosa). ენდოკარდიუმის დანეკროზებულ უბნებში მრავლად მოიპოვება დაავადების გამომწვევი მიკრობი.

სეფსისური ენდოკარდიტის მიმდინარეობაში, დაწყულელებული უბნიდან ხშირად ხდება ქსოვილის დანეკროზებული ნაწილაკების მოწყვეტა და ინფექციურ აგენტთან ერთად სისხლით გადატანა სხვადასხვა ორგანოებში სეფსისური ემბოლის სახით, რაც იწვევს ამ ორგანოებში ემბოლიური ინფარქტის განვითარებას (ფილტვები, ელენთა, ღვიძლი, თირკმლები, ნაწლავები, ტვინი და სხვ.). ინფარქტის განვითარებასთან ერთად აღნიშნულ ორგანოებში ვითარდება კეროვანი ანთებითი ცვლილებები, მაგრამ ჩირქოვანი დამლა არ ხდება.

სეფსისური ენდოკარდიტის დროს უფრო ხშირად ზიანდება აორტული სარქველები, შემდეგ მიტრალური სარქველი. უფრო იშვიათია სამკარიანი სარქველის დაზიანება.

**კლინიკური ნიშნები და მიმდინარეობა.** ავადმყოფს ერთ-ერთი ზემოაღნიშნული სეფსისური ხასიათის დაავადების მიმდინარეობაში ან მისი გადატანის შემდეგ, ეწყება განსაკუთრებული ჩივილები გულის მხრივ: მას აწუხებს გულისცემა, ქოშინი, სიმძიმე გულის არეში, უჭირს წოლა. ობიექტური გამოკვლევის დროს ყურადღებას აპყრობს ავადმყოფის ფერმკრთალობა ციანოზური ელფერიით, გახშირებული პულსი (110—120), არითმია, გახშირებული და ზერეღე სუნთქვა, ავადმყოფი ოფლიანია, აქვს ტანჯული გამომეტყველება. გულის საზღვრები ვარდიგარდმო გაფართოებულია, ტონები მოყრუებული, მწვერვალზე და აორტის პროექციაზე ისმის სისტოლური ან დიასტოლური შუილი. სისხლის არტერიული წნევა დაქვეითებულია.

ტემპერატურა ჰექტიკურია, ტემპერატურის აწევას წინ უძღვის

შემცივნებები. ელენტა გადიდებულა, რბილი, ზოგჯერ მტკივნეული. სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილოზი და ედრის აჩქარება. სწრაფად ვითარდება ანემია.

ავადმყოფს ჩქარა უვითარდება გულის უკმარისობის მოვლენები და ემბოლიური გართულებები შინაგან ორგანოებში — ელენტაში, ფილტვებში, ტვინში.

დაავადება განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს და 6—8 კვირის განმავლობაში უმრავლეს შემთხვევაში სიკვდილით თავდება.

დიაგნოზი. დაავადების ამოცნობა შეიძლება თუ ავადმყოფს ზემოაღნიშნულ ქირურგიულ, გინეკოლოგიურ და ინფექციურ დაავადებათა მიმდინარეობაში განუვითარდა, შედარებით სწრაფად, ჩივილები გულის მხრივ დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნებით ან მოუვიდა ემბოლიური გართულება შინაგან ორგანოებში.

პროგნოზი მძიმეა. ანტიბიოტიკებით მკურნალობის შემოღებამდე თითქმის ყველა ავადმყოფი იღუპებოდა. ამჟამად პროგნოზი რამდენადმე გაუმჯობესდა, მაგრამ სიკვდილიანობა მაინც მეტად მაღალია.

მკურნალობა. საჭიროა ანტიბიოტიკების დიდი დოზების ფართოდ გამოყენება. სასურველია სხვადასხვა ანტიბიოტიკებით კომბინირებული მკურნალობა და საგულე საშუალებები. კარგ კვებას, ვიტამინოთერაპიას და ავადმყოფის მოვლას დიდი მნიშვნელობა აქვს (დაწვრილებით მკურნალობაზე იხ. *Endocarditis septica subacuta s. lenta*).

#### ქვემწვავე სეფსისური ენდოკარდიტი (*Endocarditis septica subacuta seu lenta*)

ქვემწვავე სეფსისური ენდოკარდიტი განსხვავდება მწვავე სეფსისური ენდოკარდიტისაგან თავისებური მიმდინარეობით. ეს დაავადება პირველად რუსეთში აღწერა ა. პ. ლანგოვოიმ (1884 წ.), შემდეგში ის დაწვრილებით შეისწავლეს ტ. გ. ლუკინმა (1903 წ.), შოტმიულერმა (1910 წ.) და სხვებმა.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ქვემწვავე, ანუ გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტის გამომწვევი მიზეზია არაპემოლიზური, მამწვანებელი სტრეპტოკოკი (*streptococcus viridans*). ის გარემოება, რომ გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტი ზოგჯერ შესაძლოა მანამდე ჯანმრთელ პირს განუვითარდეს, გვაფიქრებინებს, რომ ინფექცია ენდოკარდიუმში ხდება ორგანიზმში არსებული ფარული ჩირქოვანი კერებიდან (ნუშისებრი ჭირკვლები, კბილების და-

ჩირქებული ფესვები და სხვ.), სადაც სტრეპტოკოკის ეს სახე ჩვეულებრივადაც მოიპოვება.

ამრიგად შესაძლოა წარმოვიდგინოთ, რომ დაავადება აუტონინფექციის გზით ვითარდება.

ქვემწვავე სეფსისური ენდოკარდიტით უფრო ხშირად ავადდებიან რევმატიული ან სხვა წარმოშობის მანკით ავადმყოფები, მაგრამ დამტკიცებულია, რომ ამ დაავადებით შესაძლოა ავად გახდნენ ის პირებიც, რომელთაც საღი გული აქვთ.

საკითხი ქვემწვავე, გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტისა და რევმატიზმის ურთიერთდამოკიდებულების შესახებ დღესაც დაევას იწვევს: ზოგს ის დამოუკიდებელ დაავადებად მიაჩნია, ზოგი კი მას რევმატიზმის თავისებურ გამოვლინებად თვლის.

მ. პ. კონჩალოვსკის, ნ. დ. სტრაჟესკოს, ვ. ტ. ტალალაევის, მ. ვ. ჩერნოროუცკის და სხვათა შეხედულებით, გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტი დაკავშირებულია გადატანილ რევმატიზმთან და გულის მანკთან.

აღნიშნული ავტორების აზრით და განსაკუთრებით ნ. დ. სტრაჟესკოს შეხედულებით, ეტიოლოგიური კავშირი სეფსისურ ენდოკარდიტსა და რევმატიზმს შორის გამოწვეულია ორგანიზმის რეაქციის შეცვლით მცირედვირულენტოვან სტრეპტოკოკულ ინფექციაზე.

სხვა შეხედულებისა არიან ბ. ა. ჩერნოგუბოვი, ნ. ა. კურშაკოვი, ს. ა. გილიარევესკი და სხვ., რომლებიც ქვემწვავე სეფსისურ ენდოკარდიტს განიხილავენ როგორც დამოუკიდებელ დაავადებას, რომელიც შესაძლოა გულის სარქველების წინათ არსებული დაზიანების გარეშეც განვითარდეს. გ. თ. ლანგის აზრით, სეფსისური ენდოკარდიტი დამოუკიდებელი დაავადებაა, რევმატიზმი კი ნიადაგს უმზადებს მას.

ლიტერატურული მონაცემებით ირკვევა, რომ მწვავე რევმატიზმის სიხშირე გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტით ავადმყოფთა ანამნეზში მეტად მერყევია — ტალალაევით — 90%, ლანგით — 50%. აქედან ჩანს, რომ სეფსისური ენდოკარდიტის გახანგრძლივებული ფორმით ავად ხდებიან უფრო ხშირად ის პირები, ვინც რევმატიზმით ავადმყოფია და რევმატიული მანკი აქვს.

არის აზრი, რომ ქვემწვავე სეფსისური ენდოკარდიტი გაცილებით უფრო იშვიათად უვითარდებათ ლუესური ან სკლეროზული მანკით დაავადებულ პირებს (2,7%—6%/მდე).

გახანგრძლივებული ენდოკარდიტი ხშირად ვითარდება თანდა-

ყოლილი მანკის დროსაც (პარკუჭთაშუა ძვიდის და ბოტალის სადინარის შეუხორცებლობა).

დაავადების პათოგენეზი რთულია და მას საფუძვლად უდევს ორგანიზმის რეაქტიულობის შეცვლა, ნერვულ-ალერგიული და რეაქტულურ-ენდოთელური რეაქციების გამოვლინებით.

პათოლოგანატომიურად აღინიშნება იგივე ცვლილებები, რაც აღწერილი იყო მწვავე სეფსისური ენდოკარდიტის განხილვის დროს.

კლინიკური ნიშნები. გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტის დასაწყისში აღინიშნება ტემპერატურის აწევვა. ტემპერატურა ან სუბფებრილურია, ან ცხელებითი ხასიათისა არის— $38,0—39,5^{\circ}$ . ტემპერატურა არ არის ტიპური. ზოგჯერ რამდენიმე კვირის განმავლობაში ცხელების შემდეგ, ტემპერატურა იძლევა რემისიას, ნორმას უბრუნდება და რამდენიმე ხნის შემდეგ ისევ აიწევს ხოლმე.

ტემპერატურის გარდა ავადმყოფები აღნიშნავენ სისუსტეს, ჩქარ დაღლას, შრომის უნარის დაქვეითებას, პატარა შემცივნებებს და ოფლიანობას.

ავადმყოფი ჩქარა კარგავს ფერს, მეტად ფერმკრთალი ხდება და მას დამახასიათებელი მოყვითალო ელფერი ადევს. ლორწოვანი გარსებიც ფერმკრთალია.

ამავე დროს ავადმყოფს დასჩემდება ჩივილები გულის მხრივ: გულისცემა, უსიამოვნო შეგრძნება და ზოგჯერ ყრუ ტკივილი გულის არეში.

ასეთი ჩივილები, ტემპერატურის ზემოხსენებული ხასიათის მომატება ძლიერ ფერმკრთალობასთან ერთად, მეტად დამახასიათებელია გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტის დასაწყისის პერიოდისათვის.

ამ დროს ავადმყოფები ხშირად ამბულატორიულად მკურნალობენ.

ავადმყოფის ობიექტური გასინჯვის დროს ყურადღებას იპყრობს ტაქიკარდია. პულსის სიხშირე  $110—120$ -ს აღწევს წუთში. ზოგჯერ აღინიშნება არითმიაც.

თუ ავადმყოფს გულის მანკი წინათვე ჰქონდა, გულის გასინჯვით აღმოჩნდება ესა თუ ის მანკი, თუ ავადმყოფს წინათ გულის მხრივ ცვლილებები არ ჰქონია, გახანგრძლივებული ენდოკარდიტით დაავადების პირველ ხანებში შესაძლოა გულში ცვლილებები ვერ აღმოვაჩინოთ.

დაავადების განვითარებასთან ერთად მოვლენები გულის მხრივ

მატულობს: აორტაზე მოისმის შუილი, პირველ ხანებში სისტოლური, სარქველებზე პოლიპოზური განზრდის გაჩენის შედეგად, აორტის ხერელის სტენოზის მოვლენების განვითარების გამო. უფრო გვიან გულის მოსმენის დროს აღინიშნება დიასტოლური შუილიც აორტული სარქველების დეფექტის განვითარების შედეგად. უკანასკნელი ან სარქველის უკმარისობის, ან სარქველების დაწყლულების შედეგია.

სისტოლური ან დიასტოლური შუილი შესაძლოა მწვერვალზე-დაც, აღინიშნებოდეს მიტრალური სარქველის დაზიანების შედეგად.

გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტის დროს უფრო ხშირად აორტული სარქველები ზიანდება, უფრო იშვიათად — მიტრალური. შესაძლოა ერთსა და იმავე დროს ორივე სარქველის კომბინირებული დაზიანება განვითარდეს.

აღნიშნულ შუილებს ცვალებადი ხასიათი აქვთ როგორც ლოკალიზაციის, ისე ტემბრის მხრივ.

ყურადღებას იპყრობს ელენთისა და ღვიძლის გადიდება. ელენთა პირველ ხანებში რბილია, შემდეგში ის თანდათან ღიდდება და მკვრივი ხდება. ელენთის დაზიანება ჰიპერპლასიისა და ელენთის დაინფარქტების შედეგია. ელენთა ზოგჯერ მტკივნეულია და იმდენად ღიდა, რომ სპლენომეგალიის ხასიათს იღებს.

ღვიძლიც გადიდებულია, გამკვრივებული და მტკივნეული.

გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტის დროს ავადმყოფებს თითების უკანასკნელი ფალანგები შემსხვილებული აქვთ დოლის ჯოხის მაგივრად, რაც, როგორც ფიქრობენ, ქრონიკული ინტოქსიკაციის გავლენით ძვლებში განვითარებული ცვლილებების შედეგია.

გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტისათვის დამახასიათებელია რამდენიმე თავისებური სიმპტომი, რასაც საფუძვლად უდევს სისხლძარღვების კედლის სტრუქტურული ცვლილებები. ქვემო ქუთუთოს კონიუნქტივაზე აღინიშნება სისხლჩაქცევა (ლუკინის სიმპტომი).

კიდურზე ლახტის გადაქერისას, გადაქერილი ადგილის ქვემოთ კანზე ჩნდება 10—15 წუთის შემდეგ პეტეჩიები (კონჩალოვსკის ლახტის სიმპტომი). სხეულის კანზე, ხელის გულებზე ზოგჯერ ჩნდება პემორაგიული ჰერპესის ტიპის გამონაყარი.

ენდოთელიური აპარატის დაზიანების გამო გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტის დროს დადებითია ბიტორფ-ტუშინსკის სიმპტომი, ვალდმანის კოტოშის სინჯი.

ბიტორფ-ტუშინსკის სიმპტომი მდგომარეობს იმაში, რომ ყუ-

რის ბიბილოდან მისი მასაჟის შემდეგ აღებულ სისხლის ნაცხში უფრო მეტი მონოციტია, ვიდრე მეორე ყურის ბიბილოდან უმასაჟოდ აღებულ სისხლში.

ვალდმანის კოტოშის სინჯისათვის იღებენ სისხლს თითიდან და სისხლის ნაცხში გამოჰყავთ მონოციტების პროცენტი. გულმკერდზე კოტოშის 20 წუთით დაკვრის შემდეგ, კოტოშის ნაკვალევიდან აღებული სისხლის ნაცხში ითვლიან მონოციტებს; ამ სისხლში თუ „კოტოშის სინჯი“ დადებითია, მონოციტების პროცენტი სამჯერ ან ოთხჯერ მეტია, ვიდრე თითიდან აღებულ სისხლში.

სეფსისური ენდოკარდიტისათვის დამახასიათებელია აგრეთვე დადებითი „ფორმოლის რეაქცია“. ავადმყოფის სისხლის შრატის მასში გლობულინების ჭარბი რაოდენობით არსებობის გამო, ფორმალინთან შერევის შემდეგ იძლევა ქელესმაგვარ შესქელებას (ქელატინიზაცია).

ეს რეაქცია მოწოდებული იყო გატესა და პაპაკოსტას მიერ და ამჟამად ფორმოლის რეაქციის სახელით არის ცნობილი.

უნდა აღინიშნოს, რომ ვალდმანის „კოტოშის სინჯი“ და ფორმოლის რეაქცია დამახასიათებელია გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტისათვის, მაგრამ სპეციფიკურ სინჯებად ვერ ჩაითვლება, რამდენადაც ისინი სხვა დაავადების დროსაც შეიძლება მივიღოთ. როგორც რევმატული, ისე სეფსისური ენდოკარდიტების დროს „კოტოშის სინჯი“ დადებითია შემთხვევათა 90%-ში.

ფორმოლის რეაქცია სეფსისური ენდოკარდიტის დროს დადებითია შემთხვევათა 81%-ში, რევმატული ენდოკარდიტის დროს კი — მხოლოდ — 8%-ში (ქ. კანდელაკით).

განსაკუთრებით დამახასიათებელია სისხლის ცვლილებები, რაც დაავადების განვითარებასთან ერთად უფრო და უფრო მკაფიო ხდება. ჰემოგლობინის რაოდენობა პროგრესულად ეცემა და ხშირად 40—30%-დე იკლებს, ერითროციტების რიცხვიც კლებულობს, მათი ფორმაც შეცვლილია. ლეიკოციტების რაოდენობა ყოველთვის არ არის მომატებული, მძიმე შემთხვევებში, პირიქით, დაკლებულია. ლეიკოციტურ ფორმულაში აღსანიშნავია მონოციტოზი, ნეიტროციტოზი, ე დ რ ყოველთვის ძლიერ აჩქარებულია—60—70 მმ საათში.

სისხლის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა თანამედროვე მეთოდებით, აღმოაჩენს ზოგჯერ მამწვანებელ სტრეპტოკოკს. ჰემოკულტურის მიღება გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტის დროს ძნელია და გამომწვევის გამოთესვის პროცენტი, სხვადასხვა ავტორით, სხვადასხვაობს. 20%—90%-დე და საშუალოდ 40% უდრის.

გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტისათვის შეტად და-



მახასიათებელია კეროვანი ნეფრიტის მოვლენები — ალბუმინურია, ერითროციტები შარდში და ჰიალინური ცილინდრები.

**მიმდინარეობა და გართულებანი.** დაავადება ნელი მიმდინარეობით ხასიათდება. დაავადების ფორმის მიხედვით, გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტი შეიძლება მიმდინარეობდეს მალალი ტემპერატურით, მძიმე გართულებებით, ძლიერი ანემიით და შედარებით ჩქარა დამთავრდეს ავადმყოფის დაღუპვით; სხვა შედარებით უფრო ნელა მიმდინარე ფორმა 1 1/2—2 წელიც შეიძლება გაგრძელდეს და მას ტალღისებური მიმდინარეობა ახასიათებს, დაავადების ხანმოკლე ან ხანგრძლივი რემისიებით.

გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტის გართულებებიდან ყველაზე მნიშვნელოვანია ემბოლია. ემბოლიური გართულებების სიხშირე 90% აღწევს.

ემბოლიური გართულებები გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტისათვის იმდენად დამახასიათებელია, რომ ზოგჯერ დიაგნოზური სიძნელეების დროს, დაავადების ხასიათის შესახებ საკითხს სწორედ ეს ემბოლია სწყვეტს.

ემბოლია შესაძლებელია ტვინის არტერიებში, ჰემიპლეგიით, აფაზიით და ემბოლის მიტანის ადგილის მიხედვით, ზოგჯერ უეცარი სიკვდილით. ემბოლია შეიძლება გვირგვინოვან სისხლის ძარღვებში გულის კუნთის ინფარქტის განვითარებით. ხშირია ემბოლია ფილტვებში, თირკმლებში, ელენთაში. ასეთ შემთხვევაში ამ ორგანოებში ჩამოყალიბდება ინფარქტი დამახასიათებელი კლინიკური სურათით.

ფილტვის ინფარქტის დროს ავადმყოფს აქვს სისხლიანი ნახველი და ძლიერი ტკივილი გვერდში; თირკმლის ინფარქტის დროს თირკმლის კოლიკის მსგავსი ტკივილი და სისხლიანი შარდი; ელენთის ინფარქტის დროს ტკივილი ელენთის მიდამოში ირადიაციით მხარში, პერისპლენიტის მოვლენები და სხვ. (დაწვრილებით იხ. სათანადო თავები).

სეფსისური ენდოკარდიტი ხშირად რთულდება გულის დეკომპენსაციით.

**დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტის დიაგნოზი დაავადების დასაწყის პერიოდში დიდ სიძნელეს წარმოადგენს. თუ ავადმყოფს გულის მანკი არა აქვს და სეფსისური ენდოკარდიტი გადატანილი ენდოკარდიტის გარეშე განვითარდა, დაავადების დიაგნოზი კიდევ უფრო ძნელდება.

იმ შემთხვევაშიც კი, როდესაც ავადმყოფს ნელა მიმდინარე სეფსისური ენდოკარდიტამდე გულის მანკი ჰქონდა, დიაგნოზი არ არის ადვილი, ვინაიდან ავადმყოფს შესაძლოა ჰქონდეს რევმატული ენდო-

კარდიტის ხელახალი გამწვავება (შებრუნებითი ენდოკარდიტი) და არა გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტი.

მაშასადამე, ხშირად გვიხდება რევმატული ენდოკარდიტის გამწვავებისა და სეფსისური ენდოკარდიტის დიფერენციაცია.

გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტისათვის დამახასიათებელია ტემპერატურის აწევასთან ერთად შემცივნებები — ოდნავიდან ძლიერამდე, ჰიპოქრომული ანემია ჰემოგლობინის ძლიერი დაქვეითებით, გადიდებული ელენთა და ღვიძლი, კეროვანი ნეფრიტი, ენდოთელიური სიმპტომები, დადებითი ფორმოლის რეაქცია და ემბოლიური გართულებები.

რევმატულ ენდოკარდიტს სრულიად არ ახასიათებს შემცივნებები, ანემია, ელენთის გადიდება, კეროვანი ნეფრიტი, დადებითი ფორმოლის რეაქცია. ემბოლიური გართულებები რევმატული ენდოკარდიტის დროს მეტად იშვიათია, სეფსისური ენდოკარდიტის დროს კი მეტად ხშირი.

ვინაიდან დაავადების დასაწყისში გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტი ხშირად წააგავს ბრუცელოზს, მალარიას, ტიფოპარატიფურ დაავადებას, ტუბერკულოზს, ცხადია, საჭირო ხდება დიფერენციული დიაგნოზის გატარება ამ დაავადებებთან.

ბრუცელოზს არ ახასიათებს ანემია, თითების შემსხვილება დოლის ჯოხის მსგავსად, ნეფრიტის მოვლენები, ენდოთელიური სიმპტომები და ფორმოლის რეაქცია. პირიქით, სეფსისური ენდოკარდიტის დროს ვერ შევხვდებით ძლიერ ტკივილებს სახსრებში, ორქიტს, ხოლო სისხლის სეროლოგიური გამოკვლევა რაიტის, ჰედლსონის რეაქციაზე და ბურნეს სინჯი სწყვეტს საკითხს.

მალარიისა და ტიფოზურ დაავადებათა დროს სისხლის სათანადო ანალიზი დაგვეხმარება სწორი დიაგნოზის საქმეში.

ტუბერკულოზის გამორიცხვა შეიძლება რენტგენის დახმარებით. როდესაც ავადმყოფს გულის მხრივ მოვლენები გამოაჩნდება (შუილი) ან ემბოლიური გართულებები მოუვა, სეფსისური ენდოკარდიტის დიაგნოზი უდავო ხდება.

**პროგნოზი.** გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტის პროგნოზი მეტად მძიმეა. ანტიბიოტიკებით მკურნალობის შემოდგომამდე პროგნოზი სრულიად უიმედო იყო. ამჟამად პროგნოზი ოდნავ გაუმჯობესდა, მაგრამ დაავადება მაინც სიკვდილიანობის დიდ პროცენტს იძლევა.

**მკურნალობა და პროფილაქტიკა.** ენდოკარდიტით ავადმყოფი უნდა იწვეს ლოგინში. ავადმყოფის წამოდგომა ლოგინიდან, თუნდაც მოკლე ხნით, ყოველად დაუშვებელია; მწვავე მოვლენების დროს ეს

მით უფრო საჭიროა. ის უნდა იღებდეს ნოციერ, ადვილად მოსანელებელ, ვიტამინებით მდიდარ საკვებს.

თუ ავადმყოფს აქვს გულის ფრიალი, უსიამოვნო შეგრძნებები გულის არეში, საჭიროა მას მიეცეს გულის მუშაობის მოწესრიგების მიზნით ვალერიანის, ბრომის პრეპარატები (იხ. რეცეპტები) და გულის არეში ყინულის პარკი დაედოს. კარგია პირამიდონის მცირე დოზებით მიცემა. საჭიროა თვალყური ვადევნოთ კუჭნაწლავის წესიერ მუშაობას.

სეფსისური ენდოკარდიტის საწინააღმდეგოდ დღემდე მოწოდებული ყველა საშუალება (კოლარგოლი, არგოფლავეინი, უროტროპინი) უშედეგო აღმოჩნდა.

სულფამიდური პრეპარატებიც შედეგს არ იძლევა. ამჟამად ყველაზე ეფექტურ საშუალებად ითვლება ანტიბიოტიკები (პენიცილინი, სტრეპტომიციინი და ბიომიციინი). მკურნალობა ანტიბიოტიკებით რაც შეიძლება ადრე უნდა იქნეს დაწყებული, ტარდებოდეს დიდი დოზებით და უმჯობესია კომბინირებულად: პენიცილინი და სტრეპტომიციინი ან პენიცილინი და ბიომიციინი.

პენიცილინი იხმარება 200 ათასი ერთეული ყოველ 4 საათში, სტრეპტომიციინი 500 ათასი ერთეული ორჯერ დღეში (დილით და საღამოს).

ბიომიციინი ავადმყოფს ეძლევა 100 ათასი ერთეული ყოველ 4 საათში ან 200 ათასი ერთეული ყოველ 6 საათში.

ანტიბიოტიკების საერთო რაოდენობას განსაზღვრავს მათი ატანის უნარი, დაავადების ფორმა და მიმდინარეობა.

საერთოდ საჭიროა დიდი დოზები — 50 მილიონამდე პენიცილინისა ყოველ ციკლზე. თითოეული ციკლი 3—6 კვირის განმავლობაში, თითო თვის ინტერვალებით (ე. მ. ტარევეი).

სტრეპტომიციინის საერთო რაოდენობა 50 მილიონამდე. ბიომიციინის მიცემა დიდი რაოდენობით ძნელდება მისი თანამოვლენების გამო. აძლევენ 5—10 მილიონ ერთეულს.

ანემიის მოვლენების წინააღმდეგ საჭიროა რკინის პრეპარატების, კამპოლონის და ანტიანემიის დანიშვნა.

ემბოლიური გართულებები და გულის დეკომპენსაცია იმკურნალება სათანადო თავებში ნაჩვენებ საშუალებებით (იხ. გულის დეკომპენსაცია, ფილტვის ინფარქტი, ნეფრიტი და სხვ.).

ვინაიდან ნელა მიმდინარე სეფსისური ენდოკარდიტის დროს აღინიშნება მიღრეკილება ემბოლიური გართულებებისადმი, ძლიერ მოქმედი საგულე საშუალებები (დიგიტალისი, სტროფანტინი) ავად-

მყოფს ან სულ არ უნდა მიეცეს, ან თუ ეს აუცილებელია, ფრთხილად უნდა დაენიშნოს.

წინააღმდეგნაჩვენებია ინტრავენურად წამლების ინექცია. უკიდურეს შემთხვევაში დასაშვებია მათი გაკეთება ძალიან ნელა და მცირე რაოდენობით.

პროფილაქტიკის მიზნით საჭიროა გულის მანკით ავად-მყოფს ჩაუტარდეს ჩირქოვანი კერების სანაცია (ტონზილექტომია. კბილების ძირების ექსტრაქცია, ცხვირის დანამატი ღრუების მკურნალობა და სხვ.) საჭიროა აგრეთვე რევმატიზმთან ბრძოლა.

გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტის მკურნალობის დროს იხმარება შემდეგი წამლები (რეცეპ. №№ 11, 13, 18, 28, 30, 85, 89, 100, 101, 127).

### გულის მანკი (Yitium cordis)

გულის მანკი საკმაოდ ხშირი დაავადებაა. საერთო სექციური მასალის მიხედვით, გულის მანკის სიხშირე 3,5—8%-ს აღწევს. მაგალითად, ნ. ნ. ანიჩკოვით, გულის მანკის სიხშირე 3,5% უდრის. ი. ვ. დავიდოვსკით — 5,6%. სხვა ავტორები კიდევ უფრო მეტ პროცენტს იძლევიან. გულის მანკის ყველაზე უფრო ხშირ ფორმას წარმოადგენს მიტრალური სარქველის უკმარისობა და მარცხენა ვენური ხვრელის სტენოზი, შემდეგ აორტის სარქველების მანკი; გაცილებით უფრო იშვიათია სამკარიანი სარქველის, ფილტვის არტერიის სარქველის და სათანადო ვენური ხვრელების მანკები.

ორკარიანი სარქველის, აორტის სარქველების და მათი ვენური ხვრელების მანკს უწოდებენ მარცხენა გულის მანკს, ხოლო მარჯვენა წინაგულის და პარკუჭის მანკს კი — მარჯვენა გულის მანკს.

ზევით უკვე იყო განმარტებული (იხ. ენდოკარდიტი), თუ რაში მდგომარეობს „გულის მანკი“, რა არის სარქველის უკმარისობა და ვენური ხვრელის შევიწროება, ანუ სტენოზი.

აქ უნდა აღენიშნოთ, რომ „გულის მანკი“ არ ვანისაზღვრება მარტომმარტო სარქველის ან ვენური ხვრელის ცვლილებებით. რადგან გულის მანკის დროს ადგილი აქვს ცვლილებებს მთელ გულში, შემდეგში კი სისხლძარღვთა სისტემაში და სხვა შინაგან ორგანოებში, „გულის მანკის“ ცნება რამდენადმე პირობითია, მაგრამ ეს ტერმინი ძველთაგანვე შემონახულია და იხმარება გულის სარქველვანი აპარატის დაზიანების აღსანიშნავად.

გულის მანკის ყველაზე უფრო ხშირი ფორმა — რევმატული, მეტწილად ახალგაზრდა ასაკში გვხვდება, სახელდობრ, 15—40 წლა-

მდე. ბავშვობაში განვითარებული გულის რევმატული მანკი კეთილთვისებიანი მიმდინარეობით ხასიათდება (ვ. თ. ზელენინი).

როგორც ჩანს, პროფესიას რაიმე გავლენა არ უნდა ჰქონდეს გულის რევმატული მანკის წარმოშობაზე.

ეტიოლოგია გულის მანკებისა ნაწილობრივ უკვე იყო განხილული (იხ. რევმატიზმი და ენდოკარდიტი). უნდა ითქვას, რომ ყველაზე ხშირ მიზეზს ენდოკარდიტი წარმოადგენს. ენდოკარდიტის გამომწვევი ყველაზე ხშირი მიზეზი კი, როგორც ვიცით, რევმატიზმია.

გულის მანკის მიზეზი შემთხვევათა 80%-ში (სხვადასხვა მკვლევარების აზრით) რევმატიზმია, 10%—სიფილისი, ხოლო 5—10%-ში შესაძლოა მისი მიზეზი იყოს სკლეროზული ცვლილებები. ტრავმის შემდეგად განვითარდება იშვიათად, არა უმეტეს 2%-სა.

მაშასადამე, გულის მანკს საფუძვლად უფრო ხშირად ინფექცია უძევს.

ენდოკარდიუმში ინფექციით გამოწვეული ცვლილებები, რომლებიც განვითარებულია ადამიანის სიცოცხლის ამა თუ იმ პერიოდში, იწვევს გულის შექცენილ მანკს. რევმატიზმი უფრო ხშირად მიტრალურ მანკს იწვევს, ხოლო სიფილისი — აორტულს. ვ. თ. ზელენინით, აორტული მანკით ავადმყოფთა ანამნეზში უფრო ხშირია ლუესი, მიტრალური მანკის ავადმყოფთა ანამნეზში კი სიფილისი იშვიათად აღმოჩნდება.

ორსულობის პერიოდში ინფექციამ შესაძლებელია გამოიწვიოს ნაყოფის ენდოკარდიტი, რასაც მოჰყვება თანდაყოლილი მანკის განვითარება. უკანასკნელი შესაძლოა იყოს გულის არასწორი განვითარების შედეგიც.

გულის სარქველის უკმარისობასთან ერთად თუ ავადმყოფს აქვს სათანადო ხერხელის სტენოზიც, ან რამდენიმე მანკი ერთსა და იმავე დროს, მაშინ ლაპარაკობენ გულის რთულ და კომბინირებულ მანკზე.

გულის თითოეული მანკი იწვევს მისთვის დამახასიათებელ ცვლილებებს, რაც თავისებური კლინიკური ნიშნებით ხასიათდება. ამიტომ გულის სხვადასხვა მანკის ერთიმეორისაგან გასარჩევად საჭიროა ისინი ცალ-ცალკე განვიხილოთ.

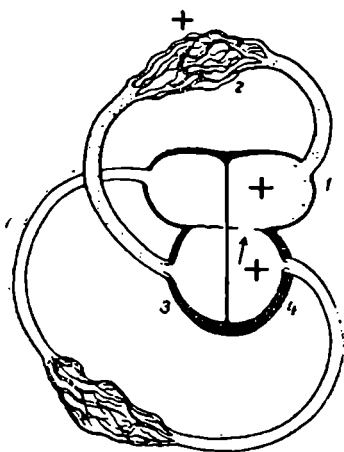
#### ორკარიანი სარქვის უკმარისობა

(*Insufficiencia valvulae bicuspidalis s. mitralis*)

ორკარიანი სარქვის ენდოკარდიტული, უფრო იშვიათად, სხვა მიზეზით გამოწვეული დაზიანების დროს სარქველი მკიდროდ

ველარ ხურავს მარცხენა ატრიოვენტრიკულურ ხერელს. ამის შედეგად სისხლის ნაწილი მარცხენა პარკუჭის შეკუმშვის დროს არა მჭიდროდ დახურული ხერელით უკანვე ბრუნდება მარცხენა წინაგულში და მარცხენა წინაგული ზედმეტად ივსება სისხლით. მარცხენა წინაგულის კედელი ღარიბია კუნთოვანი ბოქკოებით, ამიტომ მარცხენა წინაგულის კედელი მალე დუნდება და განიერდება. მარცხენა წინაგულის ზედმეტი სისხლსავსეობის გამო სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში ხდება სისხლის შეგუბება, რაც მარჯვენა პარკუჭს ზედმეტად ტვირთავს და იწვევს მისი კედლის ჰიპერტროფიას და დილატაციას.

დროთა განმავლობაში მარჯვენა პარკუჭშიაც ვითარდება სისხლის შეგუბება, რაც თავის მხრივ იწვევს მარჯვენა პარკუჭის დასუსტების გამო შეგუბებითი მოვლენების განვითარებას მარჯვენა წინაგულში და აქედან სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში, ღვიძლსა და თირკმლებში.



სურ. 22. სისხლის მიმოქცევის სქემა მიტრალური სარქველის უკმარისობის დროს. 1 — მარცხენა წინაგულის გაგანიერება; 2 — შეგუბება სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში; 3 — მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია; 4 — მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია.

გაგანიერებული მარცხენა წინაგული ცდილობს მასში დაგროვილი სისხლი, როგორც ფილტვებიდან შემოსული, ისე მიტრალური სარქველის უკმარისობის გამო მარცხენა პარკუჭიდან უკან დაბრუნებული, გადენოს მარცხენა პარკუჭში. ამრიგად, მარცხენა პარკუჭის ყოველი დიასტოლის დროს, მარცხენა პარკუჭში გადადის ნორმალურზე მეტი რაოდენობა სისხლისა, რაც თავის მხრივ იწვევს მარცხენა პარკუჭის გაგანიერებას. მარცხენა პარკუჭის კედელს აქვს მეტად მძლავრი კუნთოვანი შრე, ამიტომ ის მთელ თავის ძალღონეს იხმარს და სისხლის ამ ჭარბ რაოდენობას ერეკება გულიდან აორტაში. ასეთი გადაჭარბებული მუშაობის შედეგად მარცხენა პარკუჭის კედელი ჰიპერტროფიას განიცდის (სურ 22).

ორკარიანი სარქველის უკმარისობა იშვიათად გვხვდება იზოლირებულად. რევმატული ვალვულიტის პროგრესული განვითარების

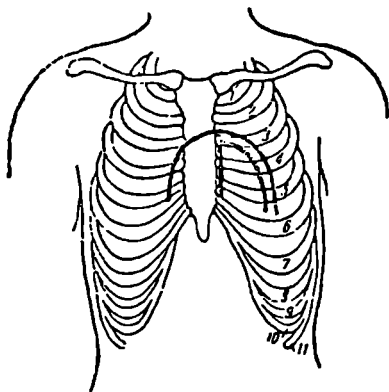
შედგად უკმარისობას ჩქარა ემატება მარცხენა ვენური ხვრელის შევიწროებაც, რაც მალე გადააქარბებს ხოლმე უკმარისობის მოვლენებს. ამრიგად, წარმოიშვება ე. წ. რთული მიტრალური მანკი, ანუ როგორც მას კიდევ უწოდებენ მიტრალური დაავადება (Affectio mitralis). ამ ორი მანკის კომბინაცია ამძიმებს დაავადებას (იხ. ქვევით).

ორკარიანი სარქველის უკმარისობა სუფთა, იზოლირებული სახითაც გვხვდება, ასეთ შემთხვევაში მანკს შედარებით უფრო იოლი მიმდინარეობა აქვს.

ორკარიანი სარქველის უკმარისობა და სტენოზი უფრო ხშირია ქალებში.

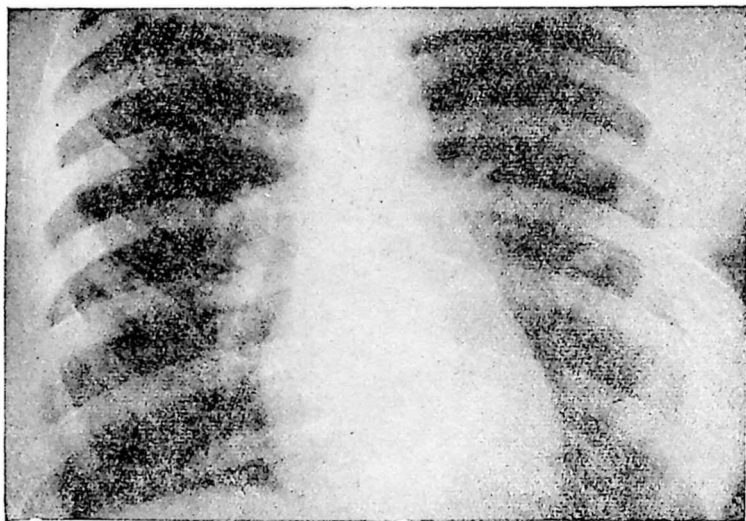
კლინიკური ნიშნები. ავადმყოფები ორკარიანი სარქველის უკმარისობის დროს, თუ სისხლის მიმოქცევა მოშლილი არ არის, ბევრს არაფერს უჩივიან; დაღლილობის, ჩქარი მოძრაობის და მღელვარების დროს დროგამოშვებით ისინი გრძნობენ გულისცემას და ოდნავ ქოშინს. სუფთა მიტრალური უკმარისობით ავადმყოფები დიდი ხნის განმავლობაში ვერც კი გრძნობენ თავიანთ ავადმყოფობას, ეწევიან სპორტულ ვარჯიშს, მძიმე ფიზიკურ მუშაობას, ავადმყოფ ქალებს შეუძლიათ ორსულობა და მშობიარობა. მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ მათ განუვითარდათ სისხლის მიმოქცევის მოშლა (იხ. დეკომპენსაცია), მხოლოდ მაშინ მიაქცევენ ყურადღებას თავიანთ გულს.

ავადმყოფის ობიექტური გამოკვლევის დროს მთავარი სიმპტომები აღინიშნება გულის მხრივ. გულის საზღვრები გადიდებულია ზევით, მარჯვნივ და მარცხნივ. გულის საძგერი გაძლიერებულია. ხშირად გადაწეულია მარცხნივ. გულის მონახულობის (კონფიგურაციის) გამორკვევისას აღინიშნება



23. გულის საზღვრები მიტრალური სარქველის უკმარისობის დროს.

ფილტვის არტერიის გაფართოების გამო გულის ტალიის გამოდრეკა, ე. ი. იმ კუთხისა, რომელსაც ქმნის მსხვილ სისხლძარღვთა ჩგუფი, მარცხენა წინაგული და მარცხენა პარკუჭი. ამრიგად, გული იღებს ე. წ. „მიტრალურ კონფიგურაციას“ (სურ. 23).



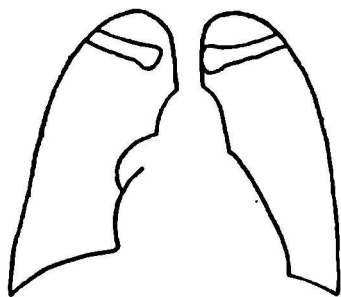
24. მიტრალური გულის რენტგენოგრამა.

გულის აუსკულტაციის დროს მწვერვალზე ისმის სისტოლური შუილი. რომელაც ზოგჯერ უფრო ძლიერია არა მწვერვალზე, არამედ

კოტა ზევით მარცხენა წინაგულისაკენ; ფილტვის არტერიაზე II ტონი გაძლიერებულია, აქცენტირებული; მწვერვალზე I ტონი შესუსტებულია ან სული არ ისმის.

პულსი, თუ მანკი კომპენსაციის მდგომარეობაშია, ცვლილებას არ განიცდის, სისხლის არტერიული წნევა ნორმალურია.

რენტგენით გამოკვლევის დროს აღინიშნება „მიტრალური კონფიგურაცია“ — მარცხენა პარკუქს მომრგვალებული მოყვანილობა



სურ. 24-ა რენტგენის სურათი მიტრალური მანკის დროს (სქემატურად).

აქვს, II რკალი (conus arteriae pulmonalis) გამოდრეკილია. პირველი ირიბი მიმართულებით გაშუქებისას გულის უკანა სივრცე შევიწროებულია მარცხენა წინაგულის გაგანიერების გამო (სურ. 24 და 24ა).



უმეტეს შემთხვევაში ელექტროკარდიოგრამაზე რაიმე გადახრა არ აღინიშნება, მაგრამ ზოგჯერ S კბილი მეორე და მესამე განხრაში კარგად არის გამოხატული.

**დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** მიტრალური სარქველის უკმარისობის დიაგნოზი ხშირად ძნელდება. საჭიროა გეახსოვდეს, რომ სისტოლური შუილი გულის მწვერვალზე შესაძლოა გამოწვეული იყოს გულის კუნთის დაავადებით — კუნთის მოღუნებით, მარცხენა ვენური ხერხელის გაგანიერებით, ამის შედეგად მიტრალური სარქველის ე. წ. შედარებითი უკმარისობით.

მოზარდებს მწვერვალზე ხშირად აღენიშნებათ სისტოლური შუილი, რომელიც ცვალებადია, ხან ისმის, ხან არა. ამ გარემოებათა გათვალისწინება ყოველთვის საჭიროა, რომ სწორად ამოვიცნოთ დაავადება. თუ ანამნეზში არის რევმატიზმი ან ხშირი ანგინა, თუ გულს საზღვრები შეცვლილია, გულს აქვს მიტრალური კონფიგურაცია, სისტოლურ შუილთან ერთად აღინიშნება ფილტვის არტერიის II ტონის აქცენტა, მაშინ შეიძლება ითქვას, რომ საქმე გვაქვს მიტრალური სარქველის ორგანულ უკმარისობასთან. მარტოდმარტო სისტოლური შუილის მიხედვით მანკის დიაგნოზის დასმა არ იქნება დასაბუთებულა, ვინაიდან, როგორც დავინახეთ, ზოგჯერ სისტოლური შუილი შესაძლოა ფუნქციური ხასიათისა იყოს.

სისტოლური შუილი მწვერვალზე, გულის კუნთის მოღუნების გარდა, რასაც სარქველის შედარებითი უკმარისობა მოჰყვება ხოლმე. შესაძლებელია გამოიწვიოს ანემიამ, ორსულობამ, ზოგადმა ასთენიამ, ცხელებითმა მდგომარეობამ და ბოლოს ის შეიძლება ხშირად ჰქონდეს მოზარდებს.

გულის სხვა ლოკალიზაციის მანკით გამოწვეული შუილი სხვა ადგილებზე მოისმინება და გარდა ამისა, ამ მანკების სხვა ნიშნებიც აღინიშნება.

### **მარცხენა ვენური ხერხელის შევიწროება**

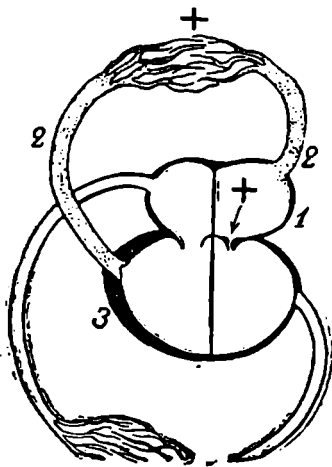
**(Stenosis ostii venosi sinistri)**

მარცხენა ვენური ხერხელის სტენოზი დამოუკიდებლად იშვიათად გვხვდება, უფრო ხშირად მიტრალურ უკმარისობას სდევს თან. ისე, როგორც მიტრალური უკმარისობა, მარცხენა ვენური ხერხელის სტენოზიც უფრო ხშირად რევმატიზმის ნიადაგზე ვითარდება.

მარცხენა ვენური ხერხელის სტენოზი უფრო მძიმე მანკია, ვიდრე მიტრალური სარქველის უკმარისობა, ვინაიდან ის სისხლის მიმოქცევის მძიმე მოშლას იწვევს. მარცხენა ვენური ხერხელის სტენო-

ნოზი პათოგენეზურად დაკავშირებულია მიტრალურ უკმარისობასთან; ჯერ ვითარდება სარქველის უკმარისობა, შემდეგ კი ენდოკარდიტული პროცესის გავრცელებით ვენური ხვრელის ნაპირებზე და სარქველის ფურცლების შეზრდის გამო ხვრელის კიდებთან, ვენური ხვრელი შევიწროებას განიცდის.

ვენური ხვრელის შევიწროების შედეგად, მარცხენა წინაგულიდან მარცხენა პარაკუტში სისხლი თავისუფლად ვეღარ გადის და იქ



სურ. 25. სისხლის მიმოქცევის სქემა მარცხენა ვენური ხვრელის სტენოზის დროს. 1 — მარცხენა წინაგულის გაგანიერება; 2 — შეგუბება მცირე წრეში; 3 — მარჯვენა პარაკუტის ჰიპერტროფია და გაგანიერება.

სისხლის ნორმალურზე ნაკლები რაოდენობა ხვდება. ამის გამო მარცხენა წინაგულში რჩება სისხლის ნაწილი, რომელსაც ფილტვების ვენებიდან ემატება სისხლის გარკვეული რაოდენობა. მარცხენა წინაგული გადაჭარბებით ივსება სისხლით, ის განიერდება, სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში ვითარდება შეგუბება, რაც თავის მხრივ იწვევს მარჯვენა პარაკუტის გადატვირთვას, მის გადაჭარბებით მუშაობას და ამის შედეგად კი პარაკუტის კედლის ჰიპერტროფიას. დროთა განმავლობაში მარჯვენა პარაკუტის კედელი სუსტდება, დუნე ხდება და პარაკუტის ღრუ განიერდება (დილატაცია); ამას კი მოსდევს შეგუბების განვითარება მარჯვენა პარაკუტში, სამკარიანი სარქველის შედარებითი უკმარისობა

(მარჯვენა ვენური ხვრელის რგოლის გაგანიერების გამო), მარჯვენა წინაგულში სისხლის შეგუბება და შეგუბებითი მოვლენების განვითარება სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში—ღვიძლში, ელენთაში, თირკმლებში (სურ. 25).

ამ ცვლილებებთან დაკავშირებით მარცხენა პარაკუტი ხშირად დაპატარავებულია, ხოლო მარცხენა წინაგული გადიდებული, მარჯვენა პარაკუტიც გაგანიერებული და ჰიპერტროფიულია.

**კლინიკური ნიშნები.** მარცხენა ვენური ხვრელის შევიწროების დროს ავადმყოფებს უფრო ადრე ეწყებათ ჩივილები გულის მხრივ, ვიდრე მიტრალური უკმარისობის დროს. შეგუბებითი მოვლენებები

სისხლის მიმოქცევის წრეში, რომელიც ადრე ვითარდება, მთელ რიგ მოვლენებს იწვევს.

ავადმყოფებს აქვთ ქოშინი მცირეოდენი დატვირთვის დროსაც კი, ახველებთ, ნახველს სწირად სისხლი ამოჰყვება, რაც ეჭვს ბადებს ფილტვების ტუბერკულოზის არსებობაზე. არის შემთხვევები, როდესაც ავადმყოფები ფილტვის ტუბერკულოზის დიაგნოზით მკურნალობენ ხოლმე, სინამდვილეში კი სისხლით ხველის მიზეზი გულის მანკია.

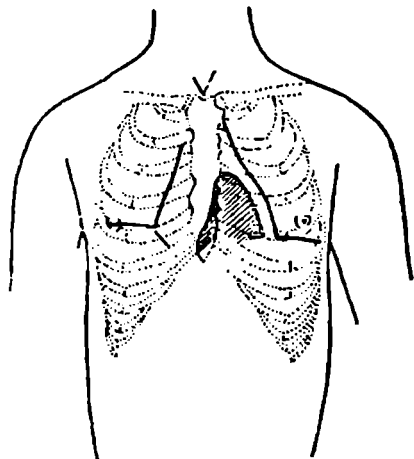
სისხლით ხველის მიზეზი მარცხენა ვენური ხვრელის სტენოზის დროს არის სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში და ფილტვების სისხლის ძარღვებში სისხლის შეგუბება.

ავადმყოფებს ადრე უვითარდებათ ციანოზი, ზოგჯერ აქვთ თავის ტკივილი ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის გამო. ამ მანკის დროს არაიშვიათია ტკივილებიც გულის არეში. ობიექტური გასინჯვის დროს ვნახულობთ—ავადმყოფი ფერმკრთალია, ემჩნევა მკაფიოდ გამოხატული ციანოზი ლოყებზე, ტუჩებზე, ყურის ნიჟარაზე. ხშირად თითები დოლის ჯოხისებურად აქვს შემსხვილებული.

გულის საძვგერი უცვლელია. ხელით გასინჯვით გულის მწვერვალის არეში აღინიშნება თავისებური მოვლენა, რომელსაც „კატის კრუტუნს“ ეძახიან; ის გამოწვეულია დიასტოლის ფაზაში შევიწროებულ მარცხენა ვენტურ ხვრელში გამავალი სისხლის ჩუხჩუხით და ძალზე ემსგავსება კატის კრუტუნს. მარჯვენა პარკუჭის ძლიერი ჰიპერტროფიის გამო აშკარად აღინიშნება ეპიგასტრიული პულსაცია.

გულის საზღვრები გადიდებულია, უმთავრესად ზევით და მარჯვნივ. გულის ტალია გადასწორებულია მარცხენა წინაგულის გაფართოების და ფილტვის არტერიის გამოდრეკის გამო (სურ. 26).

გულის მოსმენით აღინიშნება პრესისტოლური ან ტოლის წინა (პრესისტოლური)



სურ. 26. გულის საზღვრები მარცხენა ვენტური ხვრელის სტენოზის დროს.

დიასტოლური უჟილი სისტოლის წინა (პრესისტოლური) გაძლიერებით მწვერვალზე, ან ცო-

ტა ზევით, ფილტვის არტერიის II ტონი აქცენტუანია და ხშირად გაორებულია. გულის მწვერვალზე I ტონი გაძლიერებულია, აქვს ტყაცუნა ხასიათი.

ფილტვის არტერიაზე მეორე ტონი აქცენტუანია ფილტვის არტერიაში სისხლის შეგუბების შედეგად ფილტვის არტერიის სარქველების ძლიერად დახურვის გამო. სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში წნევის აწევის შედეგად ფილტვის არტერიის სარქველი და აორტის სარქველები არაერთდროულად იხურება, ეს იწვევს ფილტვის არტერიაზე II ტონის გაორებას. ფილტვის არტერიაზე მეორე ტონის აქცენტი და ტონის გაორება განაპირობებს თავისებურ რიტმს („მწყერის რიტმი“).

პულსი ოდნავ გახშირებულია, სუსტი ავსებისაა (pulsus parvus) მარცხენა პარკუჭის სისხლით არასაკმარისი ავსების გამო. სისხლის არტერიული წნევა მცირეოდნად დაქვეითებულია.

ელექტროკარდიოგრამაზე მარცხენა ვენური ხვრელის სტენოზის დროს აღინიშნება P-კბილის ცვლილებები სამივე სტანდარტულ განხრაში, რაც გამოხატავს მარცხენა წინაგულის კედლის ჰიპერტროფიასა და გადაძაბვას. P<sub>1</sub> და P<sub>2</sub> ან P<sub>3</sub>-ც გაფართოებულია და დაკბილული. გულის ელექტრული ღერძი გადახრილია მარჯვნივ.

მიტრალური სტენოზის არსებობის მაჩვენებელია ე. წ. მოციმციმე არითმიის (იხ. ქვევით) მოვლენები ელექტროკარდიოგრამაზე, გულის ელექტრული ღერძის მარჯვნივ გადახრით, რაც გულის სხვა მანკს არ ახასიათებს.

რენტგენოსკოპით, მიტრალური სტენოზის დროს აღინიშნება გულის მიტრალური კონფიგურაცია, ე. ი. გულის მარცხენა ყური-სა და ფილტვის არტერიის რკალის გამოდრეკა, რაც ავსებს გულის ე. წ. ტალიას (II და III რკალის გამოდრეკა). გულის უკანა სივრცე შევიწროებულია გადიდებული მარცხენა წინაგულით, ფილტვებში შეგუბებითი მოვლენებია: გაფართოებული ჰილუსები, ფილტვის სურათის გაძლიერება, დაბინდული ფილტვის ველები (სურ. 27).

მარცხენა ვენური ხვრელის სტენოზის დროს ხშირად აქვს ადგილი რიტმის დარღვევას. მარცხენა წინაგულის ძლიერი გადატვირთვის გამო ხშირად წარმოიშვება ექსტრასისტოლები. გულის მდგომარეობის გაუარესებასთან ერთად შესაძლოა განვითარდეს პაროქსიზმული ტაქიკარდიის მოვლენებიც. ამ მანკს ხშირად სდევს თან ე. წ. მოციმციმე არითმია (arythmia perpetua), რომელიც მარცხენა წინაგულის ფუნქციის გაუარესების მაჩვენებელია; პირველ ხანებში ის შეტევების სახით ვითარდება, შემდეგ კი

თანდათან მუდმივ ხასიათს იღებს, მეტად არღვევს გულის კუნთის ნორმალურ კვებას და მის ფუნქციას (იხ. არითმიები).

ალსანიშნავია, რომ მოციმციმე არითმიის განვითარებასთან ერთად მარცხენა ვენური ხერხელის სტენოზის დროს ქრება პრესისტოლური შუილი (წინაგულის არასრული სისტოლის შედეგად).

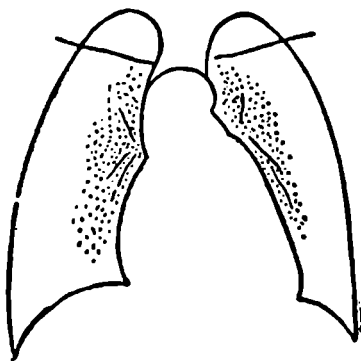
მიტრალური სტენოზის მიმდინარეობა და გართულება ი. მარცხენა ვენური ხერხელის სტენოზი განვითარების ადრეულ სტადიაში ჩვეულებრივ მძიმე სუბიექტურ მოვლენებს მაინცა და მაინც არ იძლევა. ობიექტური გასინჯვის დროს შეიძლება მოვისმინოთ მოკლე არადამახასიათებელი დიასტოლური შუილი. ამ პერიოდში რენტგენოსკოპია აღმოაჩენს მარცხენა წინაგულის გადიდებას და ფილტვის არტერიის რკალის გამოდრეკას.

მნიშვნელოვანი ჩივილები ქოშინზე, ხველაზე, სისხლიან ნახველზე ავადმყოფს ეწყება მარცხენა წინაგულის უკმარისობის განვითარებასთან ერთად, რასაც მოსდევს მცირე წრეში სისხლის შეგუბება. შესაძლოა ავადმყოფს ამ პერიოდში, ფიზიკური დატვირთვის დროს, განუვითარდეს ძლიერი სისხლდენა ფილტვებიდან.

ამ სტადიას მოსდევს მიტრალური სტენოზის განვითარების მესამე სტადია—მარჯვენა პარკუჭის უკმარისობის შედეგად სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში შეგუბების განვითარება: ღვიძლის გადიდება, შეშუპება, ასციტი. ღვიძლის შეგუბების შედეგად განვითარებული ცვლილებები იწვევს სიყვითლეს. ამ მოვლენის ჩამოყალიბებასთან ერთად ხველა, ქოშინი, სისხლიანი ნახველი მნიშვნელოვნად იკლებს.

მარჯვენა პარკუჭის უკმარისობის პერიოდში, მიტრალური სტენოზის დროს ზოგჯერ ვითარდება სამკარიანი სარქველის შედარებითი უკმარისობა.

სამკარიანი სარქველის შედარებითი უკმარისობის განვითარებასთან ერთად იცვლება მიტრალური სტენოზისათვის დამახასიათებელი ობიექტური ნიშნები: სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში



სურ. 27. რენტგენოლოგიური სურათი მარცხენა ვენური ხერხელის სტენოზის დროს (სქემა).

მარჯვენა პარკუქის დასუსტების შედეგად წნევა მცირდება, ამის შედეგად ისპობა როგორც ფილტვის არტერიის მეორე ტონის აქცენტი, ისე ამ ტონის გაორება.

ღიასტოლოური შუილი, ტკაცუნა I ტონი მწვერვალზე და „კატის კრუტუნის“ მნიშვნელოვნად სუსტდება.

გართულებებიდან ყველაზე მნიშვნელოვანია ემბოლია, რომელიც შეიძლება მიტრალური სტენოზის ადრეულ პერიოდშიც განვითარდეს.

ემბოლიის წყაროს წარმოადგენს მარცხენა გულში წარმოშობილი თრომბის ნაწილაკის მოწყვეტა და სისხლის ნაკადით მისი წაღება.

ემბოლია ვითარდება თავის ტვინის არტერიაში, რაც ან უეცარ სიკვდილს, ან დამბლის განვითარებას იწვევს.

ემბოლის მოტანა ფილტვების, ელენთის, თირკმლების და სხვა ორგანოების საბოლოო არტერიებში იწვევს ინფარქტის განვითარებას.

პარკეტული თრომბი მარცხენა წინაგულში ზოგჯერ თავისუფლად მოძრაობს წინაგულის ღრუში. ამ ბურთისმაგვარ თრომბს, რომელიც დაღეჭილი სისხლის ფიბრინის ხარჯზე თანდათან იზრდება, შეუძლია დახუროს მარცხენა ვენტური ხერელი და უძლიერესი ციანოზი და ზოგჯერ უეცარი სიკვდილიც კი გამოიწვიოს.

სხვა გართულებებიდან აღსანიშნავია ძლიერი სისხლით ხველა და ენდოკარდიტის გამწვავება.

სისხლიანი ნახველი და სისხლდენა ფილტვებიდან მეტწილად მანკის იმ პერიოდშია, როდესაც ადგილი აქვს მცირე წრეში სისხლის შეგუბებას.

თუ მიტრალური სტენოზით ავადმყოფს ტემპერატურის აწევა დასჩემდა თუნდაც 37,2—37,3°-დღე, სისხლში განუვითარდა ლეიკოციტოზი, ედრ აუჩქარდა, უნდა ვიფიქროთ შებრუნებით ენდოკარდიტზე, თუ, რა თქმა უნდა, ავადმყოფს არა აქვს სიცხის აწევის სხვა რაიმე მიზეზი.

**ღიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** მარცხენა ვენტური ხერელის სტენოზის დიაგნოზი არანაკლებ ძნელია, ვიდრე მიტრალური უკმარისობა. მცირე ავსების პულსი ხშირად არითმიულია (მოციმციმე არითმიის ტიპის); პაროქსიზმული ტაქიკარდიის შეტევები, დამახასიათებელი ციანოზი, ეპიგასტრიული პულსაცია, „კატის კრუტუნის“, გულის მიტრალური კონფიგურაცია, პრესისტოლოური ან ღიასტოლოური შუილი მწვერვალზე, ფილტვის მეორე ტონის აქცენტი და გაორება, ტკაცუნა I ტონი მწვერვალზე—ყველაფერი ეს იძ-

ლევა მანკის ამოცნობის საშუალებას. საგულისხმოა ის გარემოება, რომ ზოგჯერ მოციმციმე არითმიის დროს შუილი შესაძლოა ვერ გავიგონოთ, მაგრამ დანარჩენი სიმპტომებიც საკმარისია დიაგნოზის დასასმელად. თუ ავადმყოფს ანამნეზში აქვს რევმატიზმი, ეს კიდევ უფრო სარწმუნოდ ხდის სტენოზის არსებობას, განმეორებით სისხლით ხველა აგრეთვე დამახასიათებელი სიმპტომია.

როგორც უკვე იყო აღნიშნული, მარცხენა ვენური ხერხელის სტენოზი იზოლირებულად იშვიათად გვხვდება. ის უფრო ხშირად თან სდევს მიტრალურ უკმარისობას, ამიტომ შესაძლოა სტენოზის სიმპტომებთან ერთად უკმარისობის მოვლენებიც იყოს.

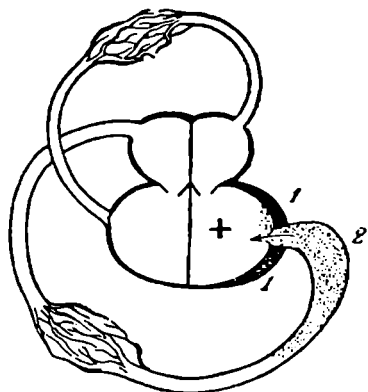
უკანასკნელის სასარგებლოდ ლაპარაკობს მუდმივი ხასიათის აშკარა, მბერავი სისტოლური შუილი მწვერვალზე. მიტრალური უკმარისობის და სტენოზის დიაგნოზის დროს ხშირად საჭიროა იმის გადაწყვეტა, არის მხოლოდ მიტრალური უკმარისობა, თუ მხოლოდ სტენოზი, ან არის ერთი და მეორეც, ე.ი. აქვს ავადმყოფს შერეული მანკი, თუ არა.

სისტოლური შუილი მწვერვალზე შესაძლოა ორკარიანი სარქვლის უკმარისობის გარდა სხვა ცვლილებების დროსაც მოვისმინოთ (იხ. მიტრალური უკმარისობა), მაგრამ დიასტოლური ან პრესისტოლური შუილის მოსმენა მწვერვალზე, ტაკუნა პირველ ტონთან და ფილტვის არტერიის მეორე ტონის აქცენტთან ერთად, ყოველთვის მარცხენა ვენური ხერხელის სტენოზზე მიგვითითებს.

#### აორტის სარქველების უკმარისობა (Insufficiencia valvularum semilunarium aortae)

აორტის სარქვლების უკმარისობა, ისე როგორც მიტრალური მანკი, გულის სხვა მანკებთან შედარებით, უფრო ხშირია, მას მეორე ადგილი უკავია სისხირის მხრივ მიტრალური მანკის შემდეგ. მაშინ, როდესაც მიტრალური მანკის უხშირეს მიზეზს რევმატიზმი წარმოადგენს, აორტული მანკი ხშირად ლუესის შედეგია, არაიშვიათად ის რევმატიზმის შედეგადაც ვითარდება. მოხუცებულებს ათეროსკლეროზის ნიადაგზე შეიძლება განუვითარდეს აორტის სარქველების უკმარისობა. ახალგაზრდა ასაკში აორტული სარქველების მანკი ყოველთვის რევმატიზმის შედეგია, მოხუცებულებში კი უფრო ლუესური მეზოარტიტის ან აორტის სკლეროზისა. ამ მანკით უფრო ხშირად ავად ხდებიან მამაკაცები, თუმცა, ზოგი ავტორის აზრით, შესაძლებელია ტრავმა გახდეს აორტის სარქვლების მანკის მიზეზი, მაგრამ ასეთი შესაძლებლობა ფრიალ იშვიათია.

აორტის სარქველების ო რ გ ა ნ უ ლ ი უკმარისობის გარდა, რაც შედეგია რევმატიზმის, ლუესის ან ათეროსკლეროზისა, შესაძლებელია განვითარდეს აორტის სარქველების ე. წ. შე დ ა რ ე ბ ი თ ი უკმარისობა აორტის ანევრიზმის ძლიერი გაფართოების ან ჰიპერტონიული სნეულების დროს (იხ. ქვემოთ).



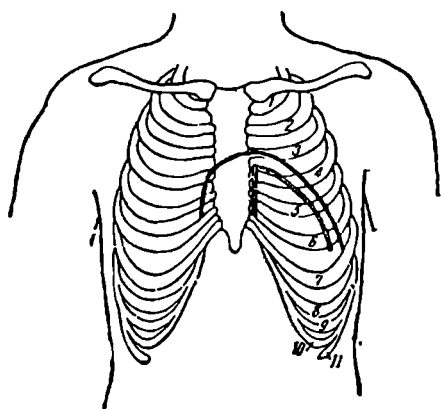
სურ. 28. სისხლის მიმოქცევის სქემა აორტის სარქველების უკმარისობის დროს. 1 — მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია და დილატაცია; 2 — აორტის რკალის გაგანიერება.

ბული წნევის შედეგად, უკანვე კუჭი, რომელშიაც ამ დროს მარცხენა წინაგულიდანაც ჩადის სისხლი, იღებს სისხლს ზომაზე მეტი რაოდენობით და ამის შედეგად გაგანიერებას განიცდის. სისტოლის დროს მარცხენა პარკუჭს გადაჭარბებული მუშაობა უხდება ამ სისხლის გასადენად აორტაში, ამიტომ მისი კედელი სქელდება — ჰიპერტროფიას განიცდის. გაგანიერებისა და ჰიპერტროფიის შედეგად მარცხენა პარკუჭი დიდდება (სურ. 28 და 29). მარცხენა პარკუჭის გაგანიერებისა და მისი კედლის გაჭიმვის გამო, ზოგჯერ განიერ-

აორტის სარქველების რევმატული ეტიოლოგიის უკმარისობას ხშირად თან ახლავს აორტის ხერხლის სტენოზი და მიტრალური მანკი. ლუესური ეტიოლოგიის აორტული უკმარისობა ყოველთვის იზოლირებულია.

აორტის ხერხლი განიერდება, სარქველები მას მჭიდროდ ვეღარ ხურავს და ვითარდება უკმარისობა.

აორტის სარქველების უკმარისობის გამო დიასტოლის დროს სისხლის ნაწილი, აორტაში არსებულ ბრუნდება მარცხენა პარკუჭში; პარ-



სურ. 29. გულის საზღვრები აორტული მანკის დროს.



დება მარცხენა ვენური ხერელის რგოლი, ვითარდება ორკარიანი სარქველის შედარებით უქმარისობა და, როგორც აზობენ, „აორტული მანკის მიტრალიზაცია“.

ასეთ შემთხვევაში აორტის სარქველების უქმარისობის კლინიკურ მოვლენებს ემატება მიტრალური უქმარისობის კლინიკური ნიშნები.

**კლინიკური ნიშნები.** აორტის სარქველების უქმარისობით ავადმყოფები დიდხანს არაფერს უჩივიან. მიტრალური უქმარისობა, მით უმეტეს „მიტრალური ავადმყოფობა“ პირველ ხანებში გაცილებით მეტ სუბიექტურ ჩივილებს იძლევა, ვიდრე აორტის სარქველის უქმარისობა.

ავადმყოფებს დროგამოშვებით აწუხებთ თავბრუ, თავის ტკივილი, გულისცემა.

ავადმყოფის დათვალეობით აღინიშნება მთელი რიგი, ამ მანკისათვის დამახასიათებელი მოვლენები. ავადმყოფი, პერიფერიული არტერიების სისხლით არასაკმაოდ ავსების გამო, ფერმკრთალია, კისრის მიდამოში მას ემჩნევა საძილე არტერიების პულსაცია („კაროტიდების ცეკვა“), რომელიც ზოგჯერ იმდენად ძლიერია, რომ ავადმყოფის თავი, გულს ყოველი სისტოლის დროს შერხევას განიცდის (ე. წ. მიუსეს სიმპტომი). ასეთივე პულსაციას იძლევა სხვა სისხლის ძარღვებიც (art. art. temporalis brachialis. dorsalis pedis).

პულსი აორტის სარქველების უქმარისობის დროს დამახასიათებელ ცვლილებებს განიცდის. პულსი გაზირებულია (pulsus frequens), სწრაფია (pulsus celer) და მაღალი (p. altus). სისხლის ძარღვების პულსაცია გადაეცემა კაპილარებსაც, ამის შედეგად ვითარდება კაპილარების გაძლიერებული პულსაცია, რაც ე. წ. კაპილარულ პულსს იძლევა (ე. წ. კვინკეს სიმპტომი), რომელიც აშკარად ემჩნევა ლორწოვან გარსებზე და ფრჩხილებზე, მონაცვლეობით გაწითლება-გაფითრების სახით.

სისხლის არტერიული წნევა აორტის სარქველების უქმარისობის დროს დამახასიათებელ ცვლილებებს განიცდის. მაქსიმალური წნევა მომატებულია, მინიმალური კი ძალზე დაქვეითებულია, ზოგჯერ 0-მდე აღწევს, ამის შედეგად საპულსო წნევა დიდია.

გულის მიდამოს დათვალეობის დროს ემჩნევა ძლიერი პულსაცია, რაც გულმკერდის სისტოლურ შერხევას იძლევა. ზოგჯერ გულის მიდამო გამოზნექილია („გულის კუზი“), გულის საძვე-

რი ამწევია, გაფანტული, გადანაცვლებულია მარცხნივ და ქვევით, მე-6 და ზოგჯერ მე-7 ნეკნთაშუა არეში.

პერკუსიით გულის მარცხენა საზღვარი მეტად გაღივებულია და ხშირად ილღის წინა ან შუა ხაზს აღწევს.

გულის მოსმენით აღინიშნება აორტის მოსასმენ ადგილზე მ ბ ე - რ ა ვ ი დ ი ა ს ტ ო ლ უ რ ი შ უ ი ლ ი, რომელიც სხვა სარქველების მოსასმენ ადგილებზედაც ტარდება. ამ შუილის მოსმენა უფრო კარგად შეიძლება მარჯვენა II ნეკნის მკერდის ძვალთან შეერთების ადგილას ან მარცხენა მესამე-მეოთხე ნეკნთაშუა სივრცეში მკერდის ძვალთან ე. წ. ბოტკინის წერტილში (მეხუთე წერტილი). შუილი გრძელია, მუსიკალური, დასაწყისში უფრო ძლიერია, სისტოლის დასასრულისათვის კი თანდათან სუსტდება. ამ შუილთან ერთად შესაძლოა ზოგჯერ მოკლე სისტოლური შუილიც გავიგონოთ, რაც მაჩ-

ვენებელია აორტის ხვრელის სტენოზის განვითარებისა. ტონები ამ მანკის დროს არ არის მაინც და მაინც შეცვლილი. ზოგჯერ შეიძლება II ტონი აორტაზე შესუსტებული იყოს. პირველი ტონი მწვერვალზე შესუსტებულია.

სისხლის მიღების (მაგ., ბარძაყის არტერიის) მოსმენისას ამ მანკის დროს გავიგონებთ ორ ტონს (ტრაუბეს ორმაგი ტონი), ხოლო თუ სტეტოსკოპით დავაწვევით მილს, ნაცვლად ერთი შუილისა, რომელიც „ნორმალურადაც“ ისმის, მოვისმენთ

სურ. 30. რენტგენოლოგიური სურათი აორტული მანკის დროს (სქემა).

ორ მ ა გ შ უ ი ლ ს (დიუროზიეს ორმაგი შუილი).

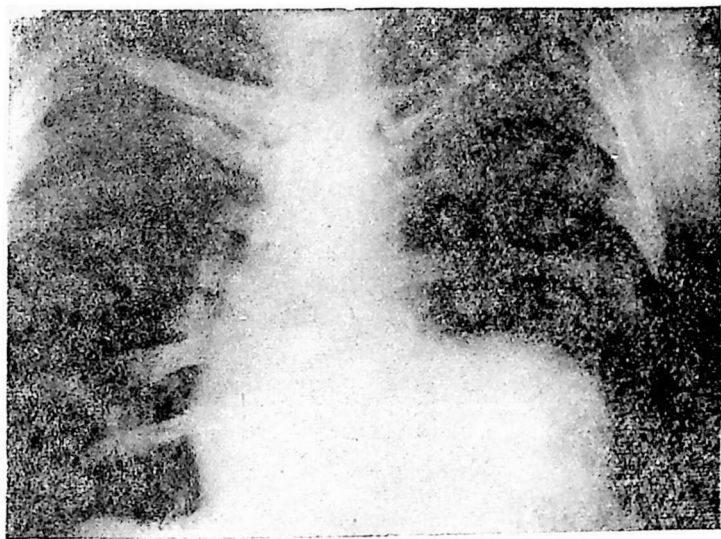
უნდა ითქვას, რომ ეს ორი სიმპტომი ყოველთვის არ აღინიშნება.

რენტგენოლოგიურად აღინიშნება მარცხენა პარკუჭის ძლიერი გადიდება, გულის „აორტული კონფიგურაცია“ და გულის ჩრდილი თავისი მოყვანილობით ან დამჯდარ იხვს ემსგავსება, ან ჩექმას (სურ. 30 და 31).

ელექტროკარდიოგრამაზე აღინიშნება მარცხენაგრამა და R-T ინტერვალის გადიდება.

მანკის განვითარების მოგვიანო პერიოდში, ელექტროკარდიოგრამაზე აღინიშნება ცვლილებები, რომლებიც დამახასიათებელია აორტის ხვრელის სტენოზისათვის და ხშირად ჰიპერტონიული დაავადებისათვის. გულის ელექტრული ღერძის მარცხნივ გადახრის გარ-

და (მარცხენაგრადა), აღინიშნება QRS კომპლექსის მაღალი ვოლტაჟი; შემდეგში, გულის კუნთის დისტროფიული ცვლილებების გამო იცვლება T კბილი, ის 2-ფაზიანია, პირველსა და მეორე განხრაში



სურ. 31. რენტგენოგრაფია აორტული მანკის დროს.

(T<sub>1</sub> T<sub>2</sub>), S-T ინტერვალი პირველ განხრაში იზოელექტრული ხაზის ქვემოთ არის დაწეული.

**მიმდინარეობა და გართულებანი.** აორტული სარქველების უკმარისობის დროს, რა მიზეზითაც არ უნდა იყოს ის გამოწვეული — რევმატიზმით, სიფილისით თუ ათეროსკლეროზით, სისხლის მიმოქცევა დიდხანს არ ირღვევა. კომპენსაციის მექანიზმი, ძლიერი მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის გამო, იმდენად მტკიცეა, რომ ის მრავალი წლის განმავლობაში უზრუნველყოფს სისხლის ნორმალურ მიმოქცევას.

მაგრამ დროთა განმავლობაში, მარცხენა პარკუჭის კედელი, გადაძაბვისა და დისტროფიული ცვლილებების შედეგად სუსტდება, დუნდება. მარცხენა პარკუჭის კედლის მოღუნების გამო განიერდება მარცხენა პარკუჭის ღრუ და მასთან ერთად გაგანიერებას განიცდის მარცხენა ვენური ხვრელი და ვითარდება ორკარიანი სარქველის ზემოხსენებული შედარებითი უკმარისობა. უკვე განმარტებული პა-

თოგენეზური მექანიზმის შედეგად, განიერდება და ჰიპერტროფიას განიცდის მარცხენა წინაგული და მისი კედელი. გულის მოყვანილობა იცვლება; მარცხენა პარკუჭის ძლიერი გადიდების გარდა, დიდდება მარცხენა წინაგულიც და ამრიგად აორტული მანკი განიცდის „მიტრალისპაციას“. სისხლი შეგუბდება მარცხენა წინაგულში და სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში. გულის მწვერვალზე ავადმყოფს გამოაჩნდება ორკარიანი სარქველის შედარებითი უკმარისობით გამოწვეული სისტოლური შუილი და ფილტვის არტერიაზე მეორე ტონის აქცენტი. ამ ცვლილებებთან ერთად რამდენადმე იცვლება აორტული სარქველის უკმარისობის დამახასიათებელი ზოგი კლინიკური ნიშანი: დიასტოლური შუილი აორტაზე სუსტდება, პულსის სისწრაფე მცირდება, ელექტროკარდიოგრამაზე ელექტრული ღერძი ნაკლებადაა გადახრილი მარცხნივ.

აორტიდან უკან დაბრუნებული სისხლის ძლიერი ნაკადი აწეება აორტასთან ახლო მდებარე მიტრალური სარქველის ფურცელს და იწვევს მიტრალური ხერხელის ფუნქციურ შევიწროებას, რასაც მოჰყვება მწვერვალზე დიასტოლური ან პრესისტოლური შუილის წარმოშობა (ე. წ. ფლინტის შუილი).

აორტული სარქველების უკმარისობის მტკიცე კომპენსაცია. მაინც, მანკის არსებობის ამა თუ იმ პერიოდში, უფრო ხშირად ფიზიკური გადატვირთვის ან ინფექციური დაავადების შედეგად, განიცდის მოშლას, დეკომპენსაციას. აღსანიშნავია, რომ დეკომპენსაციის განვითარება, მაგალითად, მიტრალური მანკის შემთხვევებთან შედარებით, გვიან ხდება და კომპენსაციის აღდგენა გაცილებით უფრო ძნელია. სიფილისით გამოწვეულ აორტული სარქველების უკმარისობის შემთხვევაში, მანკის მიმდინარეობა ნაკლებ კეთილთვისებიანია, ვინაიდან გვირგვინოვან სისხლის ძარღვებში ათერომატოზული პროცესის გამო ირღვევა გულის კუნთის კვება.

აორტული სარქველების უკმარისობას შესაძლოა მიემატოს აორტის ხერხელის სტენოზი, რაც შედარებით იშვიათია.

აორტული სარქველების უკმარისობის ერთ-ერთ მძიმე გართულებას წარმოადგენს ქვემწვავე, გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტი. ასეთი გართულება რევმატული ეტიოლოგიის აორტული მანკის დროს უფრო გვხვდება და ის მეტად ამძიმებს მანკის მიმდინარეობას.

**ღიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** აორტის სარქველების უკმარისობის დიაგნოზი, ვინაიდან მას ბევრი დამახასიათებელი სიმპტომი აქვს, არ არის ძნელი. თუ ზოგი ე. წ. პერიფერიული სიმპტომი (კაპილარული პულსი, დიუროზიეს შუილი, ტრაუბეს ორ-

მაგი ტონი) არ აღინიშნება, დიაგნოზი უნდა ემყარებოდეს დამახასიათებელ დიასტოლურ შუილს, გულის აორტულ კონფიგურაციას. სწრაფ პულსს და სისხლის წნევის დამახასიათებელ ცვლილებას.

რადგანაც აორტის სარქველების უკმარისობა შესაძლოა რევმატიზმის გარდა გამოწვეული იყოს ლუესით და ათეროსკლეროზით, ამას კი პროგნოზისათვის და მკურნალობისათვის გარკვეული მნიშვნელობა აქვს, საჭიროა ამ მანკის ეტიოლოგიის გამორკვევა.

ამ საქმეში დახმარებას გვიწევს ანამნეზი და სისხლის გამოკვლევა ვასერმანის რეაქციაზე. ეტიოლოგიური დიაგნოზის დადგენის დროს შეიძლება ვინელმძღვანელოთ შემდეგით: თუ აორტის მანკი ახალგაზრდა პირს აქვს, ის უფრო რევმატიზმის შედეგია, თუ შუა ხნის ავადმყოფს -- ეს უფრო ლუესურ ეტიოლოგიაზე ლაპარაკობს. მოხუცებულებს აორტის სარქველების უკმარისობა უფრო ხშირად სკლეროზის ნიადაგზე აქვთ.

აორტული სარქველების უკმარისობის რევმატულ ბუნებაზე მიუთითებს ანამნეზში რევმატიზმის მოვლენების არსებობა, მანკის მკაფიოდ გამოხატული დამახასიათებელი სიმპტომები და აორტის ზვრელის შევიწროების განვითარება, რაც უფრო რევმატული ეტიოლოგიის მანკის დროს ხდება.

აორტული მანკის სიფილისური ეტიოლოგიის შესახებ ლაპარაკობს: ანამნეზური ცნობები ლუესით ავადმყოფობის შესახებ, დადებითი ვასერმანის ან ციტოქოლის რეაქცია, ლუესური მეზოაორტიტის არსებობა, აორტის ანევრიზმული გაგანიერება, სტენოკარდიული ტკივილები მკერდის უკან. აღსანიშნავია ერთი თავისებურება: სიფილისური ეტიოლოგიის აორტული უკმარისობის დროს, სისხლის დიასტოლური წნევა არასოდეს ისე დაბალი არ არის, როგორც რევმატული მანკის დროს და ამასთანავე აორტის მეორე ტონი მკაფიოდ აქცენტირანია.

თუ აორტული მანკით ავადმყოფი მოხუცია, აქვს აორტის ათეროსკლეროზისა და პერიფერიული სისხლის ძარღვების ათეროსკლეროზი, ცხადია, მანკის ათეროსკლეროზული ეტიოლოგიის დადგენა დასაბუთებული იქნება.

აორტული სარქველების უკმარისობის დიფერენციული დიაგნოსტიკის დროს მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული მარცხენა ვენური ზვრელის სტენოზი, ფილტვის არტერიის სარქველის უკმარისობა, აორტის ანევრიზმა.

დიასტოლური შუილი რევმატული აორტული მანკის დროს უფრო მკაფიოდ ისმის მარცხნივ (მეხუთე წერტილში), ხოლო სიფილისური აორტული მანკის დროს მარჯვნივ მკერდის ტართან.

მარცხენა ვენური ხერხელის სტენოზის დროს დიასტოლური შუილი გულის მწვერვალის არეშია, აორტული უკმარისობის დროს კი ის კარგად ტარდება გულის სხვა მოსასმენ ადგილებზეც. გარდა ამისა, ეს შუილი სტენოზის დროს უფრო სუსტია.

მთელი რიგი, აორტული უკმარისობისათვის დამახასიათებელი სიმპტომები (პულსი, სისხლის წნევა, გულის კონფიგურაცია და სხვ.), გვიადვილებს სწორ დიაგნოზს და განასხვავებს აორტის სარქველების უკმარისობას მიტრალური სტენოზისაგან, ფილტვის არტერიის სარქველის უკმარისობისაგან და აორტის ანევრიზმისაგან (იხ. ქვევით).

თუ აორტის სარქველების უკმარისობით ავადმყოფს დასჩემდა ტემპერატურის აწევა, განუფითარდა ანემია, კეროვანი ნეფრიტი, ელენთის გადიდება, თითების კომბლისებრი შემსხვილება და სხვ. ეს სრულ საფუძველს გვაძლევს ვიფიქროთ, რომ ადგილი აქვს განხგრძლივებული ენდოკარდიტით გართულებას.

აორტის სარქველების უკმარისობას, როგორც აღვნიშნეთ, ზოგჯერ თან ერთვის ორკარიანი სარქველის ფუნქციური უკმარისობა.

ასეთ შემთხვევაში გულის მწვერვალზე ისმის სისტოლური შუილი, ფილტვის არტერიაზე II ტონი აქცენტირებული ხდება, გულის კონფიგურაცია მიტრალური სარქველის უკმარისობისათვის დამახასიათებელ მოხაზულობას იღებს (მიტრალიზაცია); ეს ცვლილებები გვეხმარება დაავადების ამოცნობაში.

#### აორტის ხრალის სტენოზი (Stenosis ostii aortae)

ეს მანკი უფრო იშვიათია, ვიდრე გულის მანკის უკვე აღწერილი სახეები. აორტის ხერხელის სტენოზი მეტწილად რევმატული ენდოკარდიტის შედეგია და, ჩვეულებრივ, აორტის სარქველების უკმარისობასთან ერთად ვითარდება. გასქელებული, ნაწიბურებით დამახინჯებული სარქველები შეეზრდება აორტის ხერხელის რგოლს და ვითარდება ხერხელის სტენოზი. შესაძლოა იშვიათად ის სკლეროზის ნიადაგზედაც განვითარდეს. აორტის ხერხელის სტენოზის სუფთა შემთხვევები მეტად იშვიათია და უფრო თანდაყოლილია.

შევიწროებულ ხერხელში, მარცხენა პარკუჭის სისტოლის დროს, სისხლი თავისუფლად ვეღარ გადის, სისხლის ნაწილი რჩება მარცხენა პარკუჭში და დიასტოლის დროს მარცხენა წინაგულიდან პარკუჭში შემოსული სისხლი ემატება იქ დარჩენილ სისხლს.

ამის გამო შემდეგი სისტოლის დროს მარცხენა პარკუქს გადა-  
მეტებული მუშაობა უხდება და ის ჰიპერტროფიას განიცდის.

**კლინიკური ნიშნები.** ამ მანკის დროს ავადმყოფებს მაინც და  
ჭაინც ბევრი ჩივილი არა აქვთ.

ობიექტური გამოკვლევის დროს აღსანიშნავია ავადმყოფე-  
ბის ფერმკრთალობა; გულის საძვარი დაწეულია მარცხნივ, პარკუ-  
ქის ჰიპერტროფიის გამო; ამავე მიზეზის შედეგად გულის საზღვარი  
გადიდებულია მარცხნივ. გულის მიდამოს ხელით გასინჯვის დროს  
შეიძლება შევიგრძნოთ „კატის კრუტენი“.

მოსმენით მარჯვენა მეორე ნეკნთაშუა არეში აღინიშნება სი ს-  
ტოლური შუილი ტლანქი ხასიათისა, რომელიც თანდათან ძლი-  
ერდება და ვრცელდება მარჯვნივ საძილე არტერიისაკენ. ასეთი  
გავრცელებით შეიძლება ეს შუილი განსხვავებული იყოს მიტრა-  
ლური სარქველის უკმარისობით გამოწვეული შუილისაგან.

ელექტროკარდიოგრამაზე, აორტის ხერელის სტენოზის ჩამო-  
ყალიბებულ შემთხვევაში, აღინიშნება ელექტრული დერძის მარცხ-  
ნივ გადახრა, QRS კომპლექსის მაღალი ვოლტაჟი და P კბილის  
ცვლილებები I და II განხრაში. S-T მონაკვეთი I განხრაში იზოხაზს  
ქვემოთ არის, III განხრაში კი ზემოთ.

რენტგენოსკოპიის დროს გულის მარცხენა პარკუქი გადიდებუ-  
ლი მოჩანს; გულის მოხაზულობა „აორტულია“.

პულსი დამახასიათებელია — იშვიათი (pulsus rarus), ნელი  
ავსებისა (p. tardus), მარცხენა პარკუქიდან აორტაში სისხლის თან-  
დათანობით გადასვლის გამო და პატარა (p. parvus). სისხლის არტე-  
რიული წნევა, ჩვეულებრივ, დაქვეითებულია.

მაქსიმალური არტერიული წნევა არ აღემატება 90-100 მმ, სი-  
სხლის წნევის ამპლიტუდა მცირეა, საპულსო წნევა მცირეა და ჩვე-  
ულებრივ 20 მმ არ აღემატება.

აღსანიშნავია, რომ ბრადიკარდია, რაც ამ მანკს ახასიათებს, დე-  
კომპენსაციის პერიოდშიც კი არ იცვლება.

**მიმდინარეობა.** აორტული ხერელის სტენოზის მიმდინარეობა-  
ში თუ მარცხენა პარკუქის კედლის დასუსტების გამო მარც-  
ხენა პარკუქის გაგანიერება განვითარდა, შესაძლოა ამას, მეორადად,  
მარცხენა ვენური ხერელის გაგანიერების შედეგად ორკარიანი სარ-  
ქველის შედარებითი უკმარისობაც მოჰყვეს. ეს კი გამოიწვევს სის-  
ხლის მიმოქცევის მცირე წრეში სისხლის შეგუბების განვითარებას,  
გულის ასთმას, ფილტვის შეშუპების მოვლენებით.

მარჯვენა პარკუქის დასუსტებასთან ერთად მარცხენა პარკუ-  
ქის უკმარისობას ემატება მარჯვენა პარკუქის უკმარისობაც, სის-

ხლის მიმოქცევის დიდ წრეში შეგუბების განვითარებით და დეკომპენსაციის სრული სურათით.

აორტული ხვრელის სტენოზის დროს დეკომპენსაცია გვიანამდე არ ვითარდება, ზოგჯერ ასეთი ავადმყოფები მოხუცებულობამდე ცოცხლობენ, დაავადების შესახებ არაფერი იციან და მანკი შემთხვევით აღმოაჩნდებათ ხოლმე.

აორტული ხვრელის სტენოზს სჩვევია სტენოკარდიული ტკივილები, გულისწასვლა ჰიპოტონიური სინდრომის შედეგად, ზოგჯერ შეიძლება უეცარი სიკვდილიც გვირგვინოვან სისხლძარღვებში სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლილობის შედეგად.

დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი. აორტის ხვრელის სტენოზის დიაგნოზი დამახასიათებელი სიმპტომკომპლექსის მიხედვით, ჩამოყალიბებული მანკის შემთხვევაში, არ არის ძნელი.

ამ მანკისათვის დამახასიათებელი სიმპტომები — შენელებული სუსტი ავსების პულსი, დაბალი არტერიული წნევა პატარა საპულსო წნევით, სისტოლური „კატის კრუტუნი“, მარცხენა პარკუჭის ძლიერი ჰიპერტროფია, დამახასიათებელი ტლანჭი სისტოლური შუილი მკერდის მარჯვენა კიდეზე მე-2 ნეკნის მიმაგრების ადგილას, საკმაო საბუთს გვაძლევენ აორტის ხვრელის სტენოზის დიაგნოზის დასასმელად. რენტგენისა და ელექტროკარდიოგრაფის მონაცემები კიდევ უფრო განამტკიცებენ დიაგნოზს.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა გვიხდება ლუესურ აორტიტთან, აორტის ათეროსკლეროზთან, აორტის ხვრელის სტენოზის თანდაყოლილ ფორმასთან, გულის სხვა ლოკალიზაციის მანკებთან.

ლუესურ აორტიტს და აორტის ათერომატოზს შეუძლიათ გამოიწვიონ სისტოლური შუილი ისე, როგორც აორტის ხვრელის სტენოზს. მაგრამ ეს შუილი უფრო ნაზია, პარკუჭის იმდენად ძლიერ ჰიპერტროფიას ადგილი არა აქვს, პულსი კარგი ავსებისაა. ლუესური აორტიტის დიაგნოსტიკაში დახმარებას გვიწევს ვასერმანისა და კანის რეაქციები, ხოლო აორტის ათერომატოზი უფრო სარწმუნოა მოხუცებულობის ასაკში.

აორტის ხვრელის სტენოზის თანდაყოლილი ფორმის დროს დიაგნოზისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ანამნეზს: ავადმყოფის შშობლების გადმოცემით ირკვევა, რომ ავადმყოფს ადრეულ ბავშვობაში ჰქონდა ჩივილები გულის მხრივ. ხშირად ასეთ ავადმყოფებს აქვთ „გულის კუზი“.

გულის სხვა ლოკალიზაციის მანკებთან დიფერენციული დიაგნოსტიკა არ არის ძნელი, თუ მივიღებთ მხედველობაში, რომ ყველა



მანკს თავისი, საკმაოდ ჩამოყალიბებული სიმპტომოკომპლექსი ახასიათებს.

ეტიოლოგიური დიაგნოზი ემყარება, ერთი მხრივ, ანამნეზს (რევმატიზმით ან ლუესით ავადმყოფობა წარსულში), მეორე მხრივ, ავადმყოფის შესწავლის მონაცემებს (ვასერმანის, ციტოქოლის რეაქცია).

ხანში შესულ პირებს უფრო ხშირად ათერომატოზული პროცესის შედეგად უვითარდებათ აორტის ხვრელის სტენოზი, შუახნის პირებს შესაძლოა ის ლუესის ნიადაგზე განუვითარდეს, ახალგაზრდებს კი უფრო ხშირად ეს მანკი რევმატიზმის შედეგად განუვითარდებათ ხოლმე. თუ აორტის ხვრელის სტენოზთან ერთად აორტის სარქველების უკმარისობაც აღინიშნება, მანკის მიზეზი უფრო რევმატიზმია.

#### სამკარიანი სარქველის უკმარისობა (Insufficiencia valvulae tricuspidalis)

სამკარიანი სარქველის უკმარისობა, როგორც ორჯანული მანკი, გვხვდება გულის რევმატული დაავადების ყველა შემთხვევის 15-20%-ში. უფრო ხშირია სამკარიანი სარქველის შედარებითი უკმარისობა, რომელიც ვითარდება მიტრალური მანკის მოგვიანებით პერიოდში მარჯვენა პარკუჭის გადატვირთვის შედეგად, მისი კედლის გაგანიერების გამო. ამ მანკის მიზეზი ყოველთვის თითქმის რევმატიზმია. სამკარიანი სარქველის უკმარისობის დროს მარჯვენა პარკუჭიდან სისტოლის დროს სისხლის ნაწილი უკანვე ბრუნდება მარჯვენა წინაგულში; ამის შედეგად მარჯვენა წინაგული განიერდება (სურ. 32).

მარჯვენა პარკუჭი დიასტოლის დროს იღებს მარჯვენა წინაგულიდან სისხლის მომეტებულ რაოდენობას, რის შედეგად ის განიერდება და მისი კედელი განიცდის ჰიპერტროფიას. მარჯვენა პარკუჭიდან მომდევნო სისტოლის დროს, სისხლის ნაწილის უკან დაბრუნების გამო, მარჯვენა ვენურ ხვრელში სისხლის გავლის შედეგად წარმოიშვება სისტოლური შუილი, ხოლო წინაგულის პულსაცია გადაეცემა საუღლე ვენებსა და ღვიძლის ვენებს (დადებითი, პარკუჭოვანი ვენური პულსი და ღვიძლის ვენური პულსაცია).

ფილტვის არტერიაში წნევა კლებულობს, მცირე წრის განტვირთვის შედეგად, შეგუბების მოვლენები იკლებს და აქცენტი ფილტვის არტერიის მეორე ტონზე სუსტდება.

კომპენსაცია ამ მანკის დროს ხორციელდება სუსტი მარჯვენა

პარკუჭით, რომელიც მალე დუნდება და ადრე ვითარდება მარჯვენა პარკუჭოვანი ტიპის დეკომპენსაცია.

**კლინიკური ნიშნები.** სამკარიანი სარქველის უკმარისობით ავადმყოფი უჩივის ქოშინს. ობიექტურად აღინიშნება ძლიერი ციანოზი. კისრის ვენები შებერილია და პულსაციას იძლევა. გულის საძგერი სუსტად შეიგრძნობა.

გულის მარჯვენა საზღვარი გადიდებულია მარჯვენა წინაგულის გადიდების გამო.

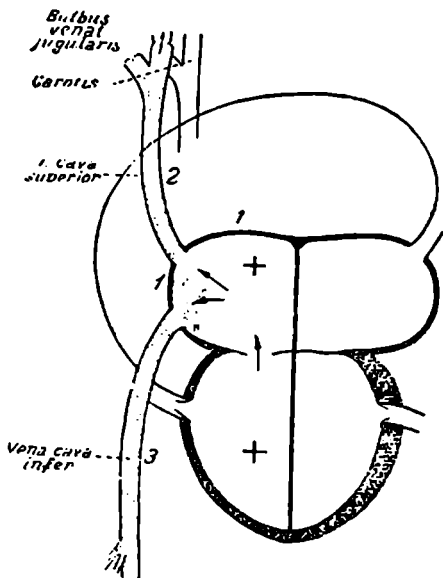
თუ სამკარიანი სარქველის უკმარისობასთან ერთად აღინიშნება მიტრალური მანკიც, მაშინ გული ყველა მიმართულებითაა გადიდებული, მაგრამ უფრო მეტად მინც მარჯვნივ.

აუსკულტაციით მკერდის ძვლის მახვილისებრი მორჩის არეში ისმის სისტოლური შუილი, რომელიც სარქველის ორგანული უკმარისობის დროს უფრო ძლიერია, შედარებითი უკმარისობის დროს კი უფრო სუსტი, ნაზი. ეს შუილი ვრცელდება მარჯვნივ.

პულსი ავადმყოფს გახშირებული აქვს, სუსტი ავსების და ზოგჯერ არითმიული.

სისხლის არტერიული წნევა დაბალია. ვენური წნევა კი ხშირად მომატებული.

ამ მანკის დამახასიათებელ სიმპტომად ითვლება ე. წ. დ ა დ ე ბ ი თ ი ვ ე ნ უ რ ი პ უ ლ ს ი. ვენური პულსაცია არის მარჯვენა პარკუჭიდან სისხლის უკანვე დინების შედეგი სარქველის უკმარისობის გამო, რომელიც გადაეცემა ზემო ღრუ ვენას და აქედან კისრის ვენებს. ეს მოვლენა ვითარდება მარჯვენა პარკუჭის დასუსტების დროს, ე.ი. მანკის მოგვიანო სტადიაში. ამ პერიოდში აღინიშნება



სურ. 32. სისხლის მიმოქცევის სქემა სამკარიანი სარქველის უკმარისობის დროს. 1. მარჯვენა წინაგულის გაგანიერება; 2 — შეგუბება ზემო ღრუ ვენაში (დადებითი ვენური პულსი); 3 — შეგუბება ქვემო ღრუ ვენაში (დვიძლის ვენური პულსი).

აგრეთვე ღვიძლის პულსაცია და ღვიძლის გადიდება.

დადებითი (პარკუქოვანი) ვენური პულსის დასადგენად საუ-  
ლვე ვენას კისერზე თითს მიაქერენ; თითის დაქერის ადგილის ზე-  
ვით ვენის პულსაცია არ ემჩნევა, მის ქვემოთ კი აღინიშნება ვენის  
პულსაცია (უკუპულსაცია), რომელიც ემთხვევა პარკუქის სის-  
ტოლას.

ღვიძლის პულსაციის გამოკვლევა შეიძლება ღვიძლის პალპა-  
ციით. ღვიძლის შეხებითი გასინჯვისას შეიგრძნობა პულსაცია, რო-  
მელიც შეესაბამება პარკუქოვან სისტოლურ ტალღას.

პარკუქიდან მარჯვენა წინაგულში და აქედან ღრუ ვენე<sup>ში</sup> სი-  
სხლის უკან დაბრუნების შედეგად, მარჯვენა წინაგულში მიმდინარე  
ვენურ სისხლის ნაკადს წინააღმდეგობა ხვდება, გულმკერდის შიდა  
წნევა ჩქარა ეცემა, ამას კი მოჰყვება გულმკერდის სისტოლური ჩა-  
ზნევა.

რენტგენოსკოპიით აღინიშნება გულის ძლიერი გადიდება უმ-  
თავრესად მარჯვენა წინაგულისა და პარკუქის ხარჯზე, მანკის მოგ-  
ვიანო სტადიაში კი მარცხენა გულის გადიდებაც ვითარდება და  
გულის ზომები მეტად დიდდება. ყურადღებას იპყრობს ის გარემო-  
ება, რომ ჰილუსებში შეგუბების არაერთი მოვლენები არ აღინი-  
შნება, ვინაიდან სამკარიანი სარქველის უკმარისობის დროს მცირე  
წრეში სისხლის შეგუბება არ არის, გაგანიერებულ მარჯვენა პარ-  
კუქში მისი განტვირთვის გამო.

ელექტროკარდიოგრაფიაზე აღსანიშნავია ელექტრული ღერძის  
მარჯვნივ გადახრა.

სამკარიანი სარქველის ორგანული უკმარისობა მძიმე ფორმის  
მანკს წარმოადგენს, ვინაიდან გულის კომპენსაცია ჩქარა ირღვევა.  
ამ სარქველის შედარებითი უკმარისობა კი მაჩვენებელია გუ-  
ლის მუშაობის მოახლოებული მოშლისა მარჯვენა პარკუქის კედ-  
ლის დასუსტების გამო.

ღიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი. სამკარიანი სარქ-  
ველის უკმარისობის დიაგნოზი ძნელი არ არის. მნიშვნელო-  
ვანი ციანოზი, გულის საზღვრების მკაფიო გადიდება განსა-  
კუთრებით მარჯვნივ, სისტოლური შუილი მახვილისებრ მორჩთან  
და, რაც მთავარია, დადებითი ვენური პულსი და ღვიძლის პულსა-  
ცია საშუალებას გვაძლევს შეუცდომლად ამოვიცნოთ დაავადება.

უფრო ძნელია სამკარიანი სარქველის ორგანული და შედარე-  
ბითი უკმარისობის გარჩევა.

საერთოდ, სამკარიანი სარქველის იზოლირებული ორგანული  
უკმარისობა იშვიათია. თუ რევმოკარდიტის რეციდივების დროს

მიტრალურ ან აორტალურ მანკს დაემატა სანკარიანი სარქველის უკმარისობისათვის დამახასიათებელი სიმპტომოკომპლექსი, განსაკუთრებით კი დადებითი ვენური პულსი და ღვიძლის ვენური პულსაცია, მაშინ სამკარიანი სარქველის უკმარისობაზე შეიძლება ფიქრი.

მიტრალური მანკის დეკომპენსაციის პერიოდში განვითარებული შედარებითი უკმარისობა სამკარიანი სარქველისა, მიტრალური მანკის გაუმჯობესებისა და კომპენსაციის აღდგენის პერიოდში, უმჯობესდება—დადებითი ვენური პულსი და ღვიძლის პულსაცია ქრება; ორგანული უკმარისობის დროს კი სამკარიანი სარქველის უკმარისობის დამახასიათებელი მოვლენები უცვლელი რჩება.

სამკარიანი სარქველის უკმარისობის გარჩევა ძნელია ზოგჯერ ფილტვისმიერი გულისაგან (cor pulmonale). ავადმყოფის დაწვრილებითი გამოკვლევა, ფილტვების იმ დაავადებათა გამორიცხვა, რომლებიც შეიძლება მიზეზი იყოს ფილტვისმიერი გულის განვითარებისა, დაგვეხმარება ამ ორი დაავადების დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში.

საჭირო ხდება ზოგჯერ დიფერენციული დიაგნოსტიკა შეხორცებითი პერიკარდით გამოწვეულ გულ-ღვიძლის სინდრომთან, რაც დაავადების შემდგომ განვითარებაში ე. წ. ღვიძლის პერიკარდითული ფსევდოციროზით (იხ. ქვევით) თავდება.

შეხორცებითი პერიკარდით გამოწვეული გულ-ღვიძლის სინდრომი ხასიათდება ციანოზით, სუსტი ავსების პულსით, დაბალი არტერიული წნევით, მარჯვენა ტიპის ელექტროკარდიოგრამით, ღვიძლის გადიდებით, მაგრამ ამ სინდრომის დროს არ არის დამახასიათებელი სისტოლური შუილი, დადებითი ვენური პულსი, ღვიძლის სისტოლური პულსაცია, გულის მარჯვნივ გადიდება. სამაგიეროდ აღინიშნება პარადოქსული პულსი, რენტგენოლოგიურად შეხორცებითი პერიკარდითი, ზოგჯერ ე. წ. „ჩაქვნიანი გულის“ სურათი და დამახასიათებელი რენტგენოკიმოგრამა

#### მარჯვენა ვენური ხვრელის შევიწროება (Stenosis ostii venosi dextri)

მარჯვენა ატრიოვენტრიკულური ხვრელის სტენოზი იშვიათი მანკია, გვხვდება მანკების შემთხვევათა დაახლოებით 5%-ში. ეს მანკი შესაძლებელია ჩანასახის პერიოდში განვითარდეს, მაგრამ უფრო ხშირად რევმატული ენდოკარდით არის გამოწვეული და ისე, როგორც მიტრალურ უკმარისობას ახლავს მარცხენა ვენური ხვრე-

ლის სტენოზი, მარჯვენა ვენური ხვრელის სტენოზი თან ახლავს სამკარიანი სარქველის უკმარისობას.

ვენური ხვრელის შევიწროების გამო სისხლი გადადის მარჯვენა წინაგულიდან მარჯვენა პარკუჭში, რის შედეგად მარჯვენა წინაგული განიერდება და გადამეტებული მუშაობის გამო მისი კედელი ჰიპერტროფიას განიცდის.

მარჯვენა წინაგულის სისხლსავესობის გამო ხდება შეგუბება მარჯვენა ზემო ღრუ ვენაში და შემდეგ დიდი წრის ვენებში და ლვიძლში. ამ მანკთან ერთად ხშირად მიტრალური ავადმყოფობაც აღინიშნება.

**კლინიკური ნიშნები.** გულის მარჯვენა საზღვარი გადიდებულია, კისრის ვენები სისხლსავესეა, მაგრამ სამკარიანი სარქველის უკმარისობისაგან განსხვავებულად დადებითი ვენური პულსი ამ მანკის დროს არ აღინიშნება. ავადმყოფს აქვს ციანოზი, ლვიძლი გადიდებულია, მაგრამ ლვიძლის პულსაცია არ ემჩნევა. მოსმენით მკერდის ძვლის მარჯვენა კიდეზე მე-4 ნექნის შეერთების ადგილას ისმის პ რ ე ს ი ს ტ ო ლ უ რ ი შ უ ი ლ ი და გაძლიერებული პირველი ტონი.

ვინაიდან ამ მანკთან ერთად ხშირად მიტრალური მანკიც აღინიშნება, უკანასკნელის მოვლენები ფარავს მარჯვენა ვენური ხვრელის სტენოზის მოვლენებს.

#### **ფილტვის არტერიის სარქველების უკმარისობა (Insufficiencia valvularum arteriae pulmonalis)**

ფილტვის არტერიის სარქველების უკმარისობა ფრიად იშვიათია. ის, ჩვეულებრივ, თან ახლავს გულის განვითარების რაიმე ანომალიას და ამრიგად თანდაყოლილ მანკს უფრო წარმოადგენს, ვიდრე შექმნილს. მოზრდილებში ფილტვის არტერიის სარქველების უკმარისობა, ჩვეულებრივ, არ გვხვდება, ვინაიდან ამ მანკით ავადმყოფი ბავშვები ადრე იღუპებიან. კლინიკური მნიშვნელობა ამ მანკისა მეტად მცირეა.

**კლინიკური ნიშნებიდან** აღსანიშნავია დიასტოლური შუილი ფილტვის არტერიაზე, მარჯვენა პარკუჭის დილატაციისა და ჰიპერტროფიის შედეგად გულის მარჯვენა საზღვრის გადიდება. რენტგენოსკოპიის დროს გულის მარჯვნივ გადიდებასთან ერთად აღინიშნება ფილტვის არტერიის რკალის გამოდრეკა (მეორე მარცხენა რკალი).

ელექტროკარდიოგრაფიაზე აღინიშნება მარჯვენაგრამა.

მარცხენა ვენური ხერელის ძლიერი შევიწროების დროს, შესაძლოა, მცირე წრეში ძლიერი შეგუბების შედეგად, განვითარდეს ფილტვის არტერიის სარქველების შედარებითი უკმარისობა.

### კომბინირებადი მანკი

ზემოთ განხილული იყო გულის მანკის ცალკეული ფორმები. აღნიშნული იყო ისიც, რომ სინამდვილეში ავადყოფს ხშირად აქვს სარქველის უკმარისობის შეუღლება სათანადო ხერელის სტენოზთან, მაგ., მიტრალური სარქველის უკმარისობას ერთვის მარცხენა ვენური ხერელის სტენოზი, აორტული სარქველების უკმარისობას აორტის ხერელის სტენოზი და სხვ.

ცხადია, არის სარქველის ან ვენური ხერელის „სუფთა“ მანკი — უკმარისობა ან სტენოზი. რევმატული მანკის შემთხვევაში, რევმოკარდიტის რეციდივის შედეგად, შესაძლოა უკმარისობას სტენოზი დაემატოს.

მაშასადამე, ერთსა და იმავე ვენურ ხერელში და მასში მოთავსებულ სარქველში შესაძლოა ერთსა და იმავე დროს ან თანმიმდევრობით განვითარდეს მანკი — უკმარისობა და სტენოზი და ამრიგად, „უბრალო“ მანკი „შერეულ“ მანკად იქცეს. მაგალითად, ორკარიანი სარქველის უკმარისობა და მარცხენა ვენური ხერელის სტენოზი, აორტის სარქველების უკმარისობა და აორტის ხერელის სტენოზი და სხვ.

ასეთი ფორმების გარდა, არჩევენ ორსარქველიან და სამსარქველიან ე. წ. კომბინირებულ მანკებს (*vitium cordis combinatum*).

ასეთ შემთხვევაში ადგილი აქვს ორი ან სამი სარქველის და ვენური ხერელის დაზიანებას, რაც იწვევს ერთსა და იმავე დროს მიტრალურსა და აორტულ მანკს, მიტრალურ-აორტულ და სამკარიანი სარქველის მანკს და სხვ. (ვ. თ. ზელენინით).

რევმოკარდიტის განმეორებითი შეტევების დროს ასეთი კომბინირებული მანკის განვითარების მიზეზია ახალ-ახალი სარქველების ჩათრევა რევმატულ პროცესში და შემდგომი დანაწიბურების შედეგად სარქველების დამახინჯება.

პირიქით, ლუესური და ათეროსკლეროზული წარმოშობის მანკები ერთი სარქველით (უფრო ხშირად აორტულით) განისაზღვრება.

კლინიკურ სურათში, ჩვეულებრივ, ჰარბობს რთული მანკის შემადგენელი ერთ-ერთი მანკის მოვლენები.

ავადყოფის მდგომარეობა კომბინირებული მანკის დროს და-

მოკიდებულია არა მარტო ცალკეული მანკის ხასიათზე, არამედ მათ კომბინაციაზე. საერთოდ რთულ მანკს მძიმე მიმდინარეობა აქვს.

აღსანიშნავია, რომ კომბინირებული მანკის არსებობის დროს, ზოგი, ამ რთული მანკის შემადგენელი ცალკეული მანკის კლინიკური სურათი იცვლება, ცალკეული სიმპტომი რსობა, ამა თუ იმ მანკის განვითარების მექანიზმში ჰემოდინამიკური ძვრები ერთმანეთს ეწინააღმდეგება და სხვ.

მარცხენა ვენური ხვრელის ძლიერი შევიწროვების დროს თუ აორტული სარქველების უკმარისობა განვითარდა, შესაძლოა უკანასკნელისათვის დამახასიათებელი *pulsus celer* ვერ ვნახოთ, რაც შედეგია ვენური ხვრელის სტენოზის არსებობისა. სამკარინი სარქველის უკმარისობა ამცირებს სისხლის სტაზს ფილტვის არტერიის სისტემაში; ამის შედეგად ფილტვის არტერიაზე მეორე ტონი მიტრალური აფექციის დროს აღარ არის აქცენტუანი, თუ მიტრალურ მანკთან ერთად სამკარინი სარქველის უკმარისობაც აღინიშნება და სხვ.

გულის ამა თუ იმ სარქველის უკმარისობა და სათანადო ხვრელის სტენოზი (შერეული ან რთული მანკი) და გულის სხვადასხვა სარქველის უკმარისობის ან სტენოზის ერთდროული არსებობა (კომბინირებული მანკი) სხვადასხვა სიხშირით გვხვდება. ყველაზე უფრო ხშირია ორკარინი სარქველის უკმარისობა და მარცხენა ვენური ხვრელის სტენოზი, შემდეგ მას მისდევენ ორკარინი სარქველისა და აორტული სარქველების უკმარისობა, აორტის სარქველები უკმარისობა და ორკარინი სარქველის უკმარისობა მარცხენა ვენური ხვრელის სტენოზით, აორტის სარქველების უკმარისობა და აორტის ხვრელის სტენოზი, ორკარინი სარქველის უკმარისობა, მარცხენა ვენური ხვრელის სტენოზი და სამკარინი სარქველის უკმარისობა.

რთული მანკების კლინიკა თავისებურია, ამიტომ საჭიროა მანკების სხვადასხვა კომბინაციის კლინიკური სურათის ცალ-ცალკე განხილვა.

**ორკარინი სარქველის უკმარისობა და მარცხენა ვენური ხვრელის სტენოზი. მიტრალური ავადმყოფობა**  
**(Insufficiencia valvulae bicuspidalis et stenosis ostii venosi sinistri. Affectio mitralis)**

უკვე აღნიშნული იყო, რომ მიტრალური სარქველის უკმარისობა და მარცხენა ვენური ხვრელის სტენოზი უფრო იშვიათად გვხვდება ცალ-ცალკე, ვიდრე მათი თანაარსებობა. ამრიგად, უფრო ხში-

რად ვხვდებით რთულ მიტრალურ მანკს, რომელიც მიტრალური ავადმყოფობის<sup>1</sup> სახელწოდებით არის ცნობილი.

ზოგ შემთხვევაში ამ რთული მანკის არსებობის დროს ჰარბობს ან სარქველის უკმარისობა, ან მარცხენა ვენური ხვრელის სტენოზის მოვლენები.

პირველ ხანებში უფრო აშკარად არის გამოხატული მიტრალური სარქველის უკმარისობა, შემდეგში კი გამოიხატება სტენოზის მოვლენებიც. უფრო ხშირად სტენოზის მოვლენები, დაავადების თანდათანობით განვითარებასთან ერთად, გადააქარბებს უკმარისობის მოვლენებს.

მიტრალური ავადმყოფობა წარმოადგენს მძიმე დაავადებას. მიტრალური სარქველის უკმარისობას კიდევ უფრო ართულებს ვენური ხვრელის სტენოზი.

დიაგნოზი ემყარება გულის საზღვრების გადიდებას, გულის მიტრალურ კონფიგურაციას, სისტოლურ შუილს მწვერვალზე, ტაკუნა I ტონს იქვე, ფილტვის არტერიის II ტონის აქცენტს, დიასტოლურ ან პრესისტოლურ შუილს მწვერვალზე და სხვა დამახასიათებელ სიმპტომებს, რაც ზევით იყო აღწერილი.

მიტრალური დაავადების მიმდინარეობა დამოკიდებულია იმაზე, თუ როგორი მოვლენები ჰარბობს რთული მიტრალური მანკის დროს. იქ, სადაც ორკარიანი სარქველის უკმარისობასთან ერთად აღინიშნება ზომიერი სტენოზი, მანკის მიმდინარეობა კეთილთვისებიანია. მანკის კომპენსაცია დიდხანს რჩება შენახული და დეკომპენსაციის შემთხვევაში მისი აღდგენა შედარებით ადვილად ხერხდება. იქ, სადაც სტენოზის მოვლენები სჰარბობს, მანკს მძიმე მიმდინარეობა აქვს — შეგუბებითი მოვლენები მცირე წრეში ძლიერია, ავადმყოფს აწუხებს ქოშინი, სისხლით ხველა, აქვს ციანოზი, შეტევითი ხველა და სხვ., კომპენსაცია აღრე ირღვევა და მისი აღდგენა გაცილებით მეტ სიძნელეს წარმოადგენს.

#### აორტული სარქველმანკის უკმარისობა და აორტის ხვრელის სტენოზი (Insufficiëntia v. v. aortae et stenosis ostii aortae)

აორტის სარქველების უკმარისობა შესაძლოა იზოლირებულად განვითარდეს. ასეთი შესაძლებლობა გაცილებით ხშირია. შესაძლოა

<sup>1</sup> ზოგი ავტორი (ვ. თ. ზელენინი) ტერმინს Affectio mitralis სრულ ფილოლოგიურ უაზრობად თვლის და არ მიაჩნია ის მართებულად. მიუხედავად იმისა, რომ ეს აზრი ზევსწორად მიგვაჩნია, მაინც ვტოვებთ ამ ტერმინს იმდენად, რამდენადაც ის ფართო ხმარებაშია როგორც ლიტერატურაში, ისე პრაქტიკაში.



აორტის სარქველების უკმარისობასთან ერთად ადგილი ჰქონდეს აორტის ხერელის სტენოზსაც. ასეთი შემთხვევები შედარებით იშვიათია.

კლინიკურად, შერეული მანკის ეს ფორმა ხასიათდება აორტის სარქველების უკმარისობისათვის დამახასიათებელი ნიშნებით, რომლებიც აორტის ხერელის სტენოზის ზეგავლენით სრულიადაც არ იცვლება, მხოლოდ ამ ნიშნებთან ერთად აღინიშნება მოკლე სისტოლური შუილი აორტაზე. ეს გარემოება აიხსნება იმით, რომ აორტის ხერელის სტენოზი არ არის მკაფიოდ გამოხატული და დიდ გავლენას უკმარისობაზე არ ახდენს (ვ. თ. ზელენინი).

თუ უკმარისობა განუვითარდა ავადმყოფს, რომელსაც აქვს აორტის ხერელის თანდაყოლილი სტენოზი, მაშინ ავადმყოფს განუვითარდება ისეთივე კლინიკური სურათი, როგორც ახასიათებს აორტის ხერელის სტენოზს, რაც აღწერილი იყო ზემოთ. ამავე დროს აორტის სარქველების უკმარისობის კლინიკური სურათი იცვლება, მისთვის დამახასიათებელი ნიშნები სუსტდება, გაურკვეველი ხდება, ვინაიდან აორტის ხერელის სტენოზის მოვლენები ფარავს აორტის სარქველების უკმარისობით გამოწვეულ კლინიკურ სიმპტომებს: უკმარისობისათვის დამახასიათებელი ტლანჭი, მბერავი დიასტოლური შუილი სუსტდება, პულსი სწრაფის ნაცვლად ნელი ხდება, არ აღინიშნება პერიფერიული სისხლძარღვოვანი ფენომენები და სხვ.

### მიტრალურ-აორტული მანკი

მიტრალურ-აორტული მანკი სხვა კომბინირებულ მანკებთან შედარებით უფრო ხშირად გვხვდება. იმის მიხედვით, თუ რომელი სარქველი ზიანდება უფრო ადრე ან უფრო გვიან, ლაპარაკობენ, ან მიტრალურ-აორტულ, ან აორტულ-მიტრალურ მანკზე.

პირველ შემთხვევაში რევმოკარდიტის შედეგად ვითარდება ორკარიანი სარქველის უკმარისობა ან უკმარისობა და შემდეგ სტენოზი. რევმატული პროცესის ევოლუციის შედეგად მიტრალურ მანკს ემატება აორტული სარქველების უკმარისობა. ასეთი კომბინაციონობილია როგორც მიტრალურ-აორტული მანკი.

მეორე შემთხვევაში აორტული სარქველების მანკს ემატება ორკარიანი სარქველის უკმარისობა და ზოგჯერ მარცხენა ვენური ხერელის სტენოზი. ასეთ შემთხვევაში საქმე აორტულ-მიტრალურ მანკთან გვაქვს.

როგორი თანმიმდევრობითაც არ უნდა განვითარდეს გულის მანკების ზემოხსენებული კომბინაცია, ჩამოყალიბებული მიტრალურ-

აორტული მანკის შემთხვევაში აღინიშნება შემდეგი კლინიკური ნიშნები: გულის საზღვრები გადიდებულია ყველა მიმართულებით, გულის კონფიგურაცია მიტრალურ-აორტულია. აუსკულტაციით გულის მწვერვალზე აღინიშნება ორკარიანი სარქველის უკმარისობის სისტოლური შუილი, ხოლო აორტის მოსასმენ ადგილზე (უფრო უკეთ ბოტკინის წერტილში) აორტული სარქველების უკმარისობის დამახასიათებელი მბერავი დიასტოლური შუილი *crescendo*'ს ხასიათისა.

ამავე დროს აღინიშნება ფილტვის არტერიაზე მეორე ტონის აქცენტი და აორტული სარქველების უკმარისობისათვის დამახასიათებელი სიმპტომები — *pulsus celer*, კაპილარული პულსი, სისხლის არტერიული წნევის ცვლილებები, დიუროზიეს ორმაგი შუილი, ტრაუბეს ორი ტონი და სხვ.

თუ ავადმყოფს მიტრალური უკმარისობისა და აორტული სარქველების უკმარისობის გარდა, მარცხენა ვენური ხვრელის სტენოზიც აქვს, მაშინ გულის მწვერვალზე სისტოლური შუილის გარდა აღინიშნება ტაკაუნა პირველი ტონი, მეორე ტონის გაორება და დიასტოლური შუილი, რომელსაც სისტოლის წინა გაძლიერება ემჩნევა, და აორტული სარქველების უკმარისობის დიასტოლური შუილიდან ამის გარდა განსხვავდება იმით, რომ ვრცელდება არა მარჯვნივ, არამედ მარცხნივ.

ასეთი ფორმის კომბინირებული მანკის დიაგნოსტიკაში ექიმს დიდ დახმარებას უწევს მოციმციმე არითმიის მოვლენები, სისხლით ხველა, ციანოზი, რაც დამახასიათებელია მიტრალური მანკისათვის.

ელექტროკარდიოგრაფიაზე ასეთ შემთხვევაში მარცხენაგარამა აღარ არის მკაფიოდ გამოხატული, P კბილი განიერია და დაკბილული.

თუ მიტრალურ უკმარისობასა და სტენოზს თან ახლავს აორტული უკმარისობა და სტენოზი, მაშინ, ჩამოთვლილი სიმპტომების გარდა, აორტაზე მოვისმენთ, დიასტოლურ შუილთან ერთად, სისტოლურ შუილსაც.

ამრიგად, გამოხატული იქნება ორი დიასტოლური და ორი სისტოლური შუილი შესაბამის ადგილებში. უნდა გვახსოვდეს, რომ ასეთ შემთხვევაში, აორტის ხვრელის შევიწროების გამო, აორტული სარქველების უკმარისობისათვის დამახასიათებელი სიმპტომები *pulsus celer*, კენკეს ფენომენი, დიუროზიეს ორმაგი შუილი შეიძლება შესუსტდეს ან სულ არ აღინიშნოს.

მანკის ასეთი კომბინაცია უფრო იშვიათია, ვიდრე მიტრალურ-აორტული და ბ. ა. ჩერნოგუბოვის სტატისტიკით, ის ყველა მანკის შემთხვევათა 18,6%-ში გვხვდება (ვ. თ. ზელენინით).

თუ მიტრალურ-აორტული სარქველების მანკს რევმატული ელ-ვულიტის შედეგად მიემატება 3-კარიანი სარქველის უკმარისობა, მაშინ მიტრალური და აორტული სარქველების უკმარისობის კლინიკური ნიშნების გარდა ავადმყოფს ექნება სამკარიანი სარქველის უკმარისობის ნიშნები — გულის მიტრალურ-აორტულ კონფიგურაციასთან ერთად, გული კიდევ უფრო გადიდება, განსაკუთრებით მარჯვენა წინაგულისა და მარჯვენა პარკუჭის გადიდების შედეგად, ავადმყოფს დაემჩნევა ძლიერი ციანოზი, კისრის ვენები გაჭირვდება, აღენიშნება დადებითი ვენური პულსი, ღვიძლი მნიშვნელოვნად გადიდებულია და ემჩნევა სისტოლური პულსაცია. ვენური წნევა მომატებულია. გულის ელექტრული ღერძი მარცხნიდან მარჯვნივ გადაიხრება, P კბილი მაღალი გახდება. ვითარდება გულის დეკომპენსაცია.

შესაძლოა სამკარიანი სარქველის უკმარისობა არა ორგანული, არამედ შედარებითი ხასიათის იყოს. ასეთ შემთხვევაში სამკარიანი სარქველის უკმარისობის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები წარმავალი ხასიათისაა, შეიძლება დროებით მოიხსნოს, შემდეგ ისევ იჩინოს თავი, მაშინ როდესაც ორგანული უკმარისობის დროს, მათ მყარი ხასიათი აქვთ.

### გულის თანდაყოლილი მანკი

#### (Vitium cordis congenitum)

გულის თანდაყოლილი მანკის არსებობა დიდი ხანია ცნობილია მედიცინაში. რამდენიმე ასეული წლის წინათ აღნიშნული იყო გულის და მსხვილი სისხლის ძარღვების აგებულების ცვლილებები, მაგრამ მათი წარმოშობის მიზეზები, დაავადების განვითარების მექანიზმი და კლინიკური სურათი არ იყო საკმარისად გამოკვლეული და შესწავლილი. გასული საუკუნის განმავლობაში კლინიკური დაკვირვების და სექციის მონაცემების დაპირისპირებით თანდათან ჩამოყალიბებულ იქნა გულისა და მსხვილი სისხლის ძარღვების ანომალიის სხვადასხვა ფორმა და მათი კლინიკა.

თუ წინათ კმაყოფილდებოდნენ „თანდაყოლილი მანკის“ საერთო დიაგნოზით, ამჟამად მოსახერხებელი გახდა ამა თუ იმ სახის

თანდაყოლილი მანკის კლინიკური ფორმის ზედმიწევნით დაზუსტება.

გულის ქირურგიის განსაკუთრებულმა განვითარებამ და გულის თანდაყოლილი მანკის ზოგი ფორმისა და მსხვილი სისხლის ძარღვების ანომალიის წარმატებითმა ქირურგიულმა მკურნალობამ უკანასკნელი 20 წლის განმავლობაში, დაბეჭილებით მოითხოვა გულის თანდაყოლილი მანკის კლინიკის და დიაგნოსტიკის საკითხების დამუშავება, რასაც განსაკუთრებით შეუწყო ხელი გულის რენტგენოლოგიური გამოკვლევის თანამედროვე მეთოდებმა (კონტრასტული ანგიოკარდიოგრაფია და აორტოგრაფია დიოდრასტიით).

გულის ღრუების კათეტერიზაციით მოსახერხებელი გახდა წინაგულეებში და პარაკუქებში სისხლის წნევის გაზომვა და ქანგბადის რაოდენობის გამოკვლევა გულის სხვადასხვა ღრუში არსებულ სისხლში.

ეს გამოკვლევები და დიაგნოსტიკის ბევრი სხვა მეთოდი, რაც იხმარება კარდიოლოგიაში, საშუალებას იძლევა დაწვრილებით გამოვიკვლიოთ სისხლის მიმოქცევის მოშლის ხასიათი გულის თანდაყოლილი მანკის დროს.

ამჟამად საკმაოდ დამუშავებულია როგორც გულისა და მსხვილი სისხლის ძარღვების ანომალიის ბევრი ფორმის კლინიკა, ისე მათი დიაგნოსტიკა და ქირურგიული მკურნალობის მეთოდები, ჩამოყალიბებულია მკურნალობის ჩვენებანი და უკუჩვენებანი.

გულის თანდაყოლილი მანკი, როგორც სახელწოდება გვიჩვენებს, წარმოადგენს დაავადებას, რომელიც ადამიანს დაბადებიდანვე თან დაჰყვება. თანდაყოლილი მანკი გაცილებით უფრო იშვიათია, ვიდრე შეძენილი, იშვიათად გვხვდება მოზრდილებში, ვინაიდან თანდაყოლილი მანკის უმრავლეს შემთხვევაში ავადმყოფი ბავშვობიდანვე იღუპება.

როგორც ქვემოთ დავინახავთ, თანდაყოლილი მანკის უმრავლესობა მარჯვენა გულში ვითარდება, შეძენილი მანკები კი, როგორც უკვე ვიცით, უფრო მარცხენა გულში ლოკალიზდება.

გულისა და მსხვილი სისხლის ძარღვების განვითარების ანომალიის დროს მკვეთრად ირღვევა სისხლის მიმოქცევა, სისხლის არტერიალიზაცია მეტად შეფერხებულია და ამ დაავადებით შეპყრობილი ბავშვები ძალიან ჩამორჩებიან ზრდა-განვითარებაში, უმრავლეს შემთხვევაში აქვთ ძლიერი ქოშინი, ზოგი თანდაყოლილი მანკის დროს ძლიერი ციანოზი და სხვ.

არსებობს გულისა და მსხვილი სისხლის ძარღვების განვითარების ანომალიისა და გულის თანდაყოლილი მანკის ბევრი ფორმა. ძი-

რითადად ეს ფორმებია: 1) გულის მდებარეობის ანომალია (გულის ექტოპია და დექსტროკარდია), 2) გულის სისხლმომარაგების ანომალია, 3) გულის გამტარებელი სისტემის ანომალია, 4) გულის ძგიდეების ანომალია (foramen ovale apertum, პარკუქთა შუა ძგიდის დეფექტი და სხვ.), 5) სარქველების ანომალია (ფილტვის არტერიის ხერელის იზოლირებული სტენოზი და სხვ.), 6) მსხვილი სისხლის ძარღვების ანომალია (ფალოს ტეტრალოგია) და სხვ.), 7) აორტის რკალის ანომალია (ბოტალის ღია სადინარი, აორტის კოარქტაცია) და სხვ. (ი. ლიტმანით და რ. ფონოთი).

გულის და მსხვილი სისხლის ძარღვების თანდაყოლილი ანომალიების კლინიკური კლასიფიკაცია ჯერ კიდევ ზუსტად ჩამოყალიბებული არ არის.

მოყვანილი კლასიფიკაციის გარდა, გამოყოფენ გულის თანდაყოლილი მანკის ჯგუფს, სადაც ციანოზი არ არის ან ის მხოლოდ დეკომპენსაციის დროს ვითარდება. ამას ეკუთვნის ბოტალის ღია სადინარი, ტოლოჩინოვ-როჟეს ავადმყოფობა, ღია ოვალური ხერელი, აორტის ყელის სტენოზი, ფილტვის არტერიის იზოლირებული სტენოზი; და მეორე ჯგუფს, სადაც ციანოზი ადრევე იჩენს თავს (ფალოს ტეტრალოგია და სხვ.).

**ეტიოლოგია და პათოგენეზი.** გულის თანდაყოლილი მანკი მეტწილად გულის განვითარების ანომალიის შედეგად ვითარდება. ეტიოლოგია დღემდე საბოლოოდ გამორკვეული არ არის. ის აზრი, რომ თანდაყოლილი მანკის წარმოშობაში გარკვეულ როლს თამაშობს ნაყოფის დაავადება ენდოკარდიტით, ბევრს დღესდღეობით სარწმუნოდ არ მიაჩნია. ის გარემოება, რომ გულის თანდაყოლილი მანკით გამოწვეული სიკვდილის შემთხვევაში, გაკვეთაზე გულის სარქველებისა და ხერელების ანთებით ცვლილებებს ვერ ნახულობენ, არამედ ადგილი აქვს სარქველების და ხერელების არანორმალურ განვითარებას, ლაპარაკობს იმაზე, რომ ნაყოფის ენდოკარდიტს თანდაყოლილი მანკის წარმოშობაში არავითარი მნიშვნელობა არა აქვს (ი. ლიტმანი და რ. ფონო). ამავე მონაცემების საფუძველზე, სადავოდ მიაჩნიათ ლუესის ეტიოლოგიური როლიც.

გულის თანდაყოლილი მანკის ეტიოლოგიაში უკანასკნელ ხანებში დიდ როლს აკუთვნებენ სხვადასხვა ვირუსულ დაავადებებს და განსაკუთრებით წითურას (rubeola) ორსულობის პირველი 3 თვის განმავლობაში. დედის ვირუსული დაავადებით გამოწვეული ე. წ. „ვირუსული ემბრიოპათიის“ შესაძლებლობა, რასაც შესაძლოა ნაყოფის გულის მანკის განვითარება მოჰყვეს, ამჟამად, განსაკუთრებით უცხოელ ავტორებს, დასაშვებად მიაჩნიათ.

დასაშვებია გულის თანდაყოლილი მანკის განვითარებაში სხვა ეტიოლოგიური ფაქტორის მნიშვნელობაც. ასეთებია ერთფეროვანი, ვიტამინებით ღარიბი საკვებით კვება ორსულობის პერიოდში, სხვადასხვა მექანიკური, ქიმიური, თერმული ზეგავლენა და სხვ. რამდენად მნიშვნელოვანია ეტიოლოგიის თვალსაზრისით ყველა ეს მომენტი თანდაყოლილი მანკის წარმოშობაში, ჯერ კიდევ საბოლოოდ დადგენილი არ არის.

აღსანიშნავია ის გარემოება, რომ თანდაყოლილი მანკი არაიშვიათად რთულდება სეფსისური ენდოკარდიტით.

კომპენსაციის მექანიზმი თანდაყოლილი მანკის სხვადასხვა ფორმის დროს სხვადასხვაა. უფრო ხშირად ადგილი აქვს მარჯვენა პარკუჭის გადატვირთვას, არტერიული და ვენური სისხლის შერევას, ვენური ანოქსემიის განვითარებას, რაც იწვევს ძლიერ ციანოზს. უკანასკნელი თანდაყოლილი მანკის ბევრი ფორმისათვის დამახასიათებელია. სისხლის არტერიალიზაციის მოშლის გამო ანოქსემიის შედეგად ხშირია ძლიერი ქოშინი. არაიშვიათად, ავადმყოფებს აღენიშნებათ თითების ბოლო ფალანგების კომბლისებურად შემსხვილება.

### **ბოტალის ღია სადინარი**

#### **(Ductus Botalli apertus)**

ბოტალის ღია სადინარი ისეთი მდგომარეობაა, როდესაც ბავშვის დაბადების შემდეგ ductus arteriosus შეუხორცებელი, დაუხუროავი რჩება. ცნობილია, რომ ნაყოფის სისხლის მიმოქცევის თავისებურების გამო სისხლი ფილტვის არტერიიდან ბოტალის სადინარით უშუალოდ გადადის აორტაში და იქიდან ნაყოფის მთელ სხეულში ნაწილდება. ამრიგად, ნაყოფის სისხლი ფილტვის არტერიიდან უშუალოდ აორტაში გადასვლის შედეგად გვერდს აუხვევს ფილტვებს, ფილტვების ვენებს, მარცხენა წინაგულსა და პარკუჭს.

ნაყოფის დაბადების შემდეგ, სუნთქვის აქტის დაწყებასთან და სისხლის მიმოქცევის მკირე წრის ამუშავებასთან ერთად, ბოტალის სადინარი იხურება.

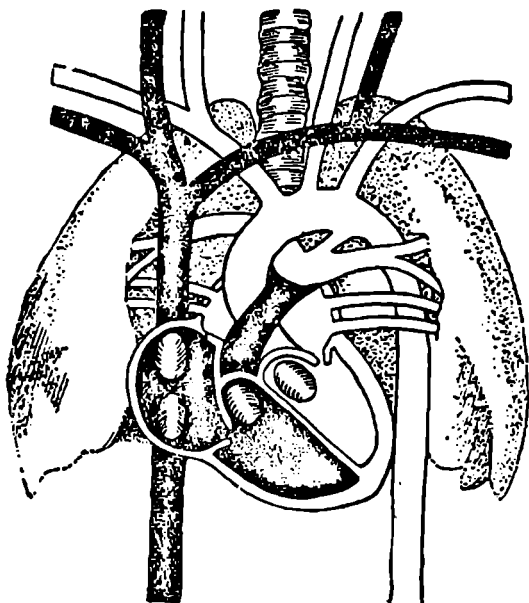
ზოგ შემთხვევაში ბოტალის სადინარი არ იხურება და ღია რჩება ადამიანის მთელი სიცოცხლის მანძილზე, აქ ადგილი აქვს არა განვითარების ანომალიას, არამედ რალაც მიზეზების გამო სადინარის ფიზიოლოგიური დახურვის შეფერხებას (სურ. 33).

უფრო ხშირად ბოტალის ღია სადინარი იზოლირებულია, უფრო იშვიათად ის კომბინირდება გულის განვითარების რომელიმე ანომალიასთან.

გულის სხვა თანდაყოლილ მანკებთან შედარებით ბოტალის ღია სადინარი მოზრდილებში უფრო ხშირად გვხვდება, განსაკუთრებით ქალებში.

ბოტალის სადინარის ღიად დარჩენის მიზეზები ცნობილი არ არის.

ახალი სტატისტიკური მონაცემებით, ნაყოფის დაბადებიდან 12 კვირის შემდეგ, ბოტალის სადინარი ობლიტერაციას განიცდის შემ-



სურ. 33. ბოტალის ღია სადინარი (ლიტმანით და ფონოთ).

თხვევათა 95%-ში, ხოლო 1 წლის ასაკში ბოტალის ღია სადინარი მხოლოდ შემთხვევათა 1%-ში გვხვდება (ი. ლიტმანი და რ. ფონო).

თუ ბოტალის სადინარი დიდხანს დარჩა ღია, ცხადია, ჰემოდინამიკა მნიშვნელოვნად ირღვევა, ვინაიდან აორტაში სისტოლისა და დიასტოლის დროს წნევა უფრო მაღალია, ვიდრე ფილტვის არტერიაში. სისხლი მუდამ გადადის აორტიდან ფილტვის არტერიაში, რომელშიც წნევა მატულობს. ამრიგად, მარჯვენა პარაკუქს უხდება დიდი წინააღმდეგობის დაძლევა სისტოლის დროს და ის განიცდის ჰიპერტროფიას. მარცხენა პარაკუქი, რათა უზრუნველყოს პერიფერიაზე არტერიული სისხლის საკმარის რაოდენობით მიწოდება,

სისხლის მომეტებულ რაოდენობას გადაისვრის აორტაში, რის შედეგად მარცხენა პარკუჭი განიცდის დილატაციას და ჰიპერტროფიას.

**კლინიკური ნიშნები და მიმდინარეობა.** ბავშვები ბოტალის ღია სადინარით გამოირჩევიან სიგამზდრით, სისუსტით, ჩამორჩენილი არიან ფიზიკური განვითარებით. პირველ ხანებში არაფერს უჩივიან. გულის მხრივ არაფერს გრძნობენ. შემდეგში მათ თანდათან უვითარდებათ გულის დაავადების დამახასიათებელი ჩივილები: აქვთ ქოშინი, ჩქარა იღლებიან, თამაშის დროს აწუხებთ სულისხუთვა. ბოლოს ჩამოყალიბდება გულის დეკომპენსაციის სურათი ყველა დამახასიათებელი სიმპტომით. აღსანიშნავია, რომ ზოგ შემთხვევაში დაავადება ფარულად მიმდინარეობს და თანდაყოლილი მანკი აღმოჩნდება შემთხვევით, ავადმყოფის გასინჯვის დროს. როგორც აღვნიშნეთ, ეს მანკი მოზრდილებსაც აქვთ ხოლმე. ყოფილა შემთხვევები, რომ ბოტალის ღია სადინარით ავადმყოფს 60 წლის ასაკამდე უცოცხლია.

ავადმყოფის დათვალეირების დროს, ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩენის გარდა, აღსანიშნავია გულის არეში გაძლიერებული პულსაცია, რაც გამოწვეულია ჰიპერტროფიული მარჯვენა პარკუჭის შეკუმშვით. ეს პულსაცია უფრო კარგად ეპიგასტრიულ კუთხეშია შესამჩნევი. პალპაციით გულის არეში შეიგრძნობა სისტოლური „კატის კრუტუნი“. ციანოზი ავადმყოფს არა აქვს.

პერკუსიით აღინიშნება მარცხენა საზღვრის გადიდება პარკუჭების ჰიპერტროფიის გამო და მკერდის ძვლის მარცხნივ II ნეკნის არეში მოყრუება, რაც გამოწვეულია ფილტვის არტერიის გაფართოებით.

აუსკულტაციის დროს ყურადღებას იპყრობს დამახასიათებელი სისტოლური შუილი ფილტვის არტერიაზე. ეს შუილი ტლანქია და მუდმივი, წააგავს მანქანის მუშაობის ხმას. საინტერესოა, შუილის განსხვავების თვალსაზრისით, რომ ეს შუილი ღრმად ჩასუნთქვის დროს სუსტდება (ლ. ი. ფოგელსონით). ფილტვის არტერიაზე მეორე ტონი აქცენტია.

სისხლის სისტოლური წნევა ნორმალურია, დიასტოლური დაქვეითებული, საპულსო წნევა ჩვეულებრივ 40 მმ-ზე გაცილებით მეტია. ზოგ შემთხვევაში დატვირთვის დროს სისტოლური წნევა უცვლელი რჩება, დიასტოლური კი კიდევ ქვევით იწევს და 0-მდე ჩამოდის.

სისხლის წნევის ცვლილებების შესაბამისად ზოგჯერ აღინიშნება *pulsus celer et altus*.



ელექტროკარდიოგრამაზე ღირსშესანიშნავი ცვლილებები, ჩვეულებრივ, არ აღინიშნება, ზოგჯერ სკარბობს მარჯვენა პარკუჭი.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს აღინიშნება გულის საზღვრების გადიდება უმთავრესად მარცხნივ და ფილტვის არტერიის გამოდრეკა (გულის მარცხენა კონტურის მეორე რკალი).

ბოტალის ღია სადინარი ბოლოს და ბოლოს გულის დეკომპენსაციას იწვევს ან ის შეიძლება გართულდეს ენდოკარდიტით, რომლის სისშირე, სხვადასხვა ავტორით, 10—40%-დე მერყეობს. დაახლოებით, შემთხვევათა 20%-ში მანკი რთულდება გახანგრძლივებულ სეფსისური ენდოკარდიტით.

ღიაგნოზი ყველა ზემოხსენებული ნიშნის მიხედვით სიძნელეს არ წარმოადგენს.

პროგნოზი არ არის ცუდი, თუ მანკს არ დაერთო მოხსენებულ გართულებები ან სხვა რომელიმე ანომალია.

მკურნალობა ბოტალის ღია სადინარისა მხოლოდ ოპერაციულია. სეფსისური ენდოკარდიტით გართულების დროს ოპერაცია უკუნაჩვენებია. ოპერაციული ჩარევა ამ მანკის დროს კარგ შედეგს იძლევა. მიმართავენ სადინარის გადაკეანძვას.

### პარაკუჭთაშუაპიჯილის ღებეჭიბი (Defectus septi interventricularis)

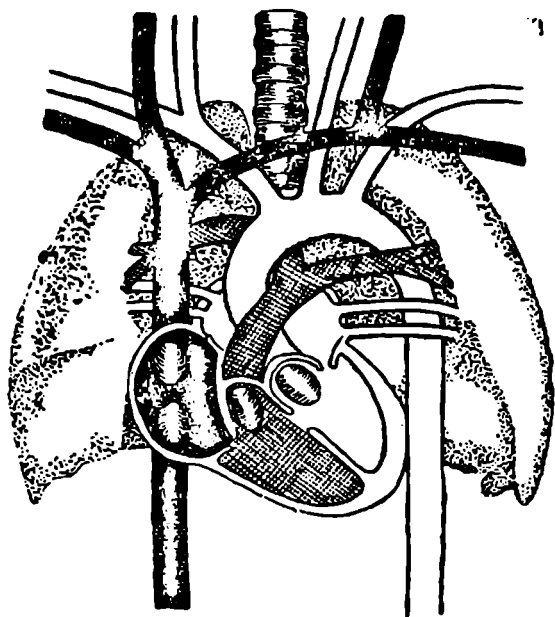
#### (ტოლოჩინოვ-როჟეს დაავადება)

თანდაყოლილი მანკის ეს სახე პირველად აღწერა ტოლოჩინოვმა (1874 წ.), ხოლო როჟემ (1879 წ.) ჩამოაყალიბა მისი კლინიკური ნიშნები. ტოლოჩინოვ-როჟეს დაავადება არ არის ხშირი, დაახლოებით შემთხვევათა 4—5%-ში გულის ყველა ანომალიის მიმართ.

მანკი მდგომარეობს იმაში, რომ პარაკუჭების შუა ძვიდის კუნთოვან ნაწილში ან მემბრანაში არის ხერხელი ზომით 0,5 სმ. ამ ნახერხით სისხლი გადის მარცხნიდან მარჯვნივ. ზოგჯერ ამ მანკთან ერთად ადგილი აქვს ფილტვის არტერიის სტენოზს და ბოტალის ღია სადინარს. სისხლის ქარბი რაოდენობის მარჯვენა პარაკუჭში დაგროვების გამო, მარჯვენა პარაკუჭი განიცდის დილატაციას და ჰიპერტროფიას, ფილტვის არტერიაც განიერდება. დიასტოლის დროს სისხლის მომეტებული რაოდენობა გადადის უკანვე მარცხენა პარაკუჭში, ამის შედეგად უკანასკნელი განიცდის ჰიპერტროფიას (სურ. 34).

პარაკუჭების სისტოლის დროს, მარცხენა პარაკუჭიდან მარჯვენაში სისხლის დიდი წნევის ქვეშე გადასვლის გამო წარმოიშვება ტლანქი სისტოლური შუილი. დიასტოლის დროს მარჯვენა პარაკუჭი-

დან მარცხენა პარკუჭში სისხლის შედარებით დაბალი წნევის ქვეშ გადასვლის გამო დიასტოლური შუილი არ წარმოიშვება. გულის კომპენსაცია დიდხანს არ ირღვევა.



სურ. 34. პარკუჭთაშუა ძვლის დეფექტი (ლიტმანით და ფონოთი).

კლინიკური ნიშნები. ავადმყოფები არაფერს უჩივიან: ციანოზი ავადმყოფებს არ ემჩნევათ.

პერკუსიით აღინიშნება გულის საზღვრის გადიდება გარდიგარდმო, ფილტვის არტერიის რკალის მიდამოში ზოგჯერ აღინიშნება მოყრუება.

გულის მიდამოს პალპაციით მკერდის ძვლის არეში შეიგრძნობა „კატის კრუტენი“.

მოსმენით ვნახულობთ დამახასიათებელ ტლანქ სისტოლურ შუილს, რომელიც უკეთ ისმის მარცხნივ მკერდის ძვალთან მესამე ნეკნთაშუა არეში, ვრცელდება შუილი მკერდის ძვალზე, ილიისაკენ და ხშირად ისმის ზურგზედაც ბექებსშუა არეში.

პულსი და სისხლის არტერიული წნევა ნორმალურია. ელექტროკარდიოგრაფიაზე ზოგ შემთხვევაში მარჯვენაგრაფა, ზოგში კი მარცხენაგრაფა აღინიშნება. შესაძლებელია იყოს ატრიო-ვენტრიკულური ბლოკადის მოვლენები.

მოსალოდნელია პარადოქსული ემბოლია (ემბოლის მოხვედრა მარჯვენა წინაგულიდან უშუალოდ მარცხენაში).

დიაგნოზი სიძნელეს არ წარმოადგენს დამახასიათებელი ლოკალიზაციის ძლიერი სისტოლური შუილის საფუძველზე, რომელიც ვრცელდება მკერდის ძვლის გასწვრივ და ტარდება ბეჭებისაკენ. მწოლარე მდებარეობაში შუილი უფრო ძლიერია. დიაგნოზი გაცილებით ძნელია გულის სხვა ანომალიებთან კომბინაციის დროს.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა გვიხდება უმთავრესად ბოტალის ღია სადინარის შემთხვევებთან.

პროგნოზი ტოლოჩინოვ-როეის დაავადების იზოლირებულ ფორმის დროს კარგია. ავადმყოფი არც კი გრძნობს დაავადებას და შრომის უნარს დიდხანს ინარჩუნებს.

მკურნალობა იზოლირებული ფორმის დროს საჭირო არ არის.

### ღია ოვალური ხვანძი

(Foramen ovale apertum)

წინაგულთაშუა ძგიდეში, როგორც განვითარების ანომალია, შეიძლება არსებობდეს ერთი ან რამდენიმე ღია ხვრელი, რაც წინაგულების ძგიდის განუვითარებლობის შედეგია. თუ დაბადების შემდეგ ხვრელი არ დაიხურა, იმ შემთხვევაშიაც წინაგულთა ძგიდეში დარჩება დეფექტი.

პათოლოგანატომების მონაცემებით, წინაგულთა ძგიდის დეფექტი ოვალური ხვრელის მიდამოში გვხვდება სხვადასხვა მიზეზით გარდაცვლილთა 30%-ში (ა. ნ. ბაკულევით და ე. ნ. მეშალკინით).

ღია ოვალური ხვრელი შესაძლოა იყოს მეტად მცირე, ქინძისთავის ოდენობიდან — 2,5—3 სმ. ამის მიხედვით ერთი წინაგულიდან მეორეში, როგორც ერთი, ისე მეორე მიმართულებით, გადის სისხლის მეტი ან ნაკლები რაოდენობა. გულის ღრუების კათეტერიზაციის მეთოდით შეიძლება გამოკვლევულ იქნეს ჟანგბადის რაოდენობა წინაგულის სისხლში. ამ მეთოდით ირკვევა, რომ არტერიული და ვენური სისხლის ერთმანეთთან შერევა ღია ოვალური ხვრელის სიდიდის მიხედვით სხვადასხვა რაოდენობით ხდება და ზოგჯერ ის მეტად მცირეოდნად იცვლება: მარჯვენა წინაგულში ის მატულობს 0,5—1%-ით, მარცხენაში — ოდნავ იკლებს.

დაავადება ხშირად უსიმპტომოდ მიმდინარეობს და შემთხვევით აღმოჩნდება სექციისზე. ძალიან იშვიათად შეიძლება მოვისმინოთ შუილი, მაგრამ დაავადების კლინიკური ამოცნობა და ამ შუილის ახსნა წინაგულთა ძგიდის დეფექტით, შეუძლებელია.

ზოგს, დადებითი ვენური პულსისა და ღვიძლის პულსაციის არსებობა ორკარიანი სარქველის უკმარისობის დროს, მიაჩნია წინაგულთა ძგიდეში ღია ოვალური ხვრელის არსებობის მაჩვენებლად და ვენური პულსის წარმოშობას ხსნის მარცხენა წინაგულიდან მარჯვენაში ძგიდის დეფექტით სისხლის სისტოლური ტალღის გავრცელებით (ვ. თ. ზელენინი).

ე. წ. პარადოქსული ემბოლია (ღრუ ვენებიდან უშუალოდ მარცხენა გულში და აორტაში ემბოლის მოხვედრა) ამ სახის მანკის დროს, ისე როგორც ტოლოჩინოვ-როეის დაავადების დროს, სავსებით შესაძლებელია.

### აორტის ულის სტენოზი. აორტის კოარქტაცია (Stenosis isthmus aortae. Coarctatio aortae)

აორტის ულის სტენოზი, ანუ აორტის კოარქტაცია ეწოდება აორტის იმ ადგილის შევიწროებას, სადაც აორტის რკალი გადადის აორტის დასწვრივ ნაწილში. პირველად აღწერილია 1760 წ. მორგანის მიერ, დეტალურად შესწავლილია ანატომ პარისის მიერ 1789 წ. შემდეგში ამ ანომალიას სულ უფრო ხშირად ნახულობენ, მაგრამ საერთოდ მისი რიცხვი არ არის მაინც და მაინც ხშირი. ამბოტის სტატისტიკით, გულის თანდაყოლილი მანკის 1000 შემთხვევაზე მოდის აორტის კოარქტაციის 142 შემთხვევა; მამაკაცებს აორტის შევიწროება 3-ჯერ უფრო ხშირად აქვთ, ვიდრე ქალებს.

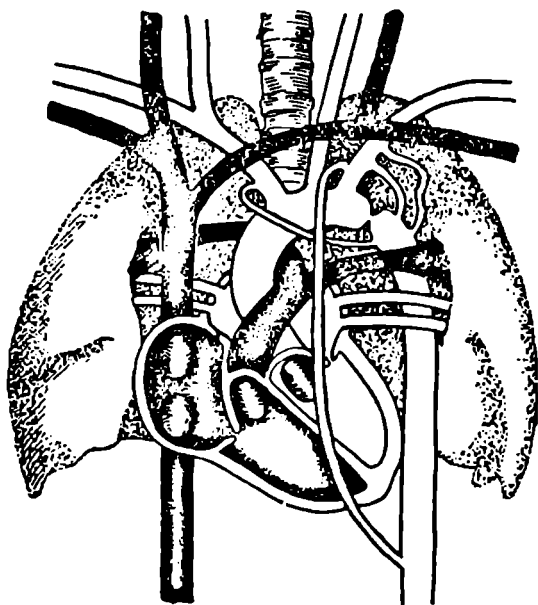
პათოგენეზი დაავადებისა დღემდე ცნობილი არ არის. არსებობს რამდენიმე თეორია. უმრავლესობის აზრით, აორტის კოარქტაცია განვითარების ანომალიაა. შევიწროება ზოგჯერ იმდენად ძლიერია, რომ აორტის სანათური სრულიად იხშობა და სისხლის მიმოქცევა წარმოებს კოლატერალების საშუალებით (სურ. 35).

კლინიკური ნიშნები. აორტის შევიწროება გამრწვეულია აორტის სანათურის ნაწილობრივი ან მთლიანი დახშვით და შეიძლება 3 ჯგუფად იყოს განაწილებული: 1) სხეულის ზემო ნაწილის ჰიპერტონია, 2) სხეულის ქვემო ნაწილის ჰიპოტონია და 3) სისხლის კოლატერალური მიმოქცევის სიმპტომები (ი. ლიტმანი და რ. ფონო).

აორტის შევიწროების შედეგად სისხლის მიმოქცევის შეფერხებას მოსდევს სისხლის გადანაწილება სხეულის ზედა და ქვედა ნაწილებში, რაც იძლევა თავისებურ კლინიკურ ნიშნებს.

აორტის ასწვრივი ტოტი, მარცხენა პარკუჭი, ლავიწქვეშა არტერიები, საძილე არტერიები და მათი ტოტები გადავსებულია სისხლით. ამის შედეგად ავადმყოფებს აქვთ ჰიპერემიული სახე, სისხლის

მიწოლა თავში, სკლერები ინიცირებულია, თვალის ფსკერზე ჰიპერტონიისათვის დამახასიათებელი სიმპტომებია (სალუსის და გადაჭვარედინების სიმპტომები). სისხლის ძარღვები იძლევა პულსაციას.



სურ. 35. აორტის კოარქტაცია (ლიტმანით და ფონოთ).

სისხლის არტერიული წნევა ზემო კიდურებზე მომატებულია. გულის მარცხენა პარკუჭი გაგანიერებული და ჰიპერტროფიულია.

პირიქით, სხეულის ქვემო ნაწილი, რომელიც იკვებება დასწერივი აორტიდან გამოსული სისხლის ძარღვებით და მათი ტოტებით, მოკლებულია სისხლის ნორმალურ რაოდენობას და სისხლის ძარღვები აქ ჰიპოტონიურია. სისხლის არტერიული წნევა ქვემო კიდურებზე დაქვეითებულია, პულსაცია ქვემო კიდურების არტერიებზე არ აღინიშნება. ციანოზი ამ დაავადებამ არ იცის.

კოლატერული სისხლის მიმოქცევა აორტის კოარქტაციის დროს განსაკუთრებულ განვითარებას აღწევს. წლების მანძილზე კოლატერალური სისხლის მიმოქცევა თანდათან ძლიერდება, ნეკნებზე ზეწოლის გამო ნეკნების ქვემო კიდურებზე ჩნდება ღარები, რომლებიც კარგად ჩანს რენტგენოგრაფიაზე. დაღარული ნეკნები დამახასიათებელია აორტის კოარქტაციისათვის და მათ დიდი დიაგნოზური მნიშვნელობა აქვთ, ვინაიდან სხვა დაავადების დროს ეს არ გვხვდება.

აორტის შევიწროებულ ნაწილში სისხლის გავლის დროს წარმოიშვება ტლანქი სისტოლური შუილი, რომელიც კარგად იმის I ან II ნეკნთა შუა არეში მარცხნივ, ვრცელდება უკან და ტარდება ბეჭების შუა არეში. აორტაზე მეორე ტონი აქცენტია. რენტგენოლოგიურად აღინიშნება გულის აორტული კონფიგურაცია. აორტოგრაფიის დროს (აორტის გადაღება, აორტაში საკონტრასტო ნივთიერების — დიოდრასტის, კარდიოტრასტის ან იოდურონის შეყვანის შემდეგ) ნათლად ჩანს აორტის შევიწროებული ადგილი და ქარბად განვითარებული კოლატერალები.

ელექტროკარდიოგრაფია დამახასიათებელს არაფერს იძლევა, აღინიშნება მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის შედეგად მარცხენა-გრამა.

დიაგნოზი ემყარება სხეულის ზემო ნაწილში ჰიპერტონიის, ქვემო ნაწილში კი ჰიპოტონიის მოვლენებს, კოლატერალურ სისხლის მიმოქცევას და რენტგენოაორტოგრაფიას, რომელიც დამახასიათებელ სურათს იძლევა.

პროგნოზი. აორტის კოარქტაცია ადრე იწვევს გულის დეკომპენსაციის მოვლენებს, აპოპლექსიას, აორტის გახეთქას. ამრიგად, ის მძიმე პათოლოგიას წარმოადგენს, მაგრამ ცალკეულ შემთხვევაში შესაძლოა ავადმყოფმა დიდხანს იცოცხლოს. ბევრია დამოკიდებული შევიწროების ხარისხზე და კოლატერალების განვითარებაზე.

მკურნალობა თანამედროვე პირობებში ოპერაციულია. ოპერაციული მეთოდი კარგ შედეგს იძლევა. თუ გულის დეკომპენსაცია განვითარდა, საჭიროა სათანადო მკურნალობა.

### ფილტვის არტერიის სარქვლოვანი შევიწროება

#### (Stenosis arteriae pulmonalis)

ფილტვის არტერიის სარქვლოვანი შევიწროება იშვიათი თანდაყოლილი მანკია. ამბოტის სტატისტიკით, თანდაყოლილი მანკების მიმართ ფილტვის არტერიის სტენოზი შემთხვევათა 2,5%-ში გვხვდება. წინათ მას ფილტვის არტერიის „იზოლირებულ“ შევიწროებად თვლიდნენ, ამჟამად გამოარკვეულია, რომ ამ მანკს უფრო ხშირად თან ახლავს ღია ოვალური ხვრელიც.

ამ მანკით ავადმყოფი ბავშვები ადრე იღუპებიან და იშვიათად ცოცხლობენ 3 წელზე მეტს.

ფილტვის არტერიის სტენოზს საფუძვლად უდევს განვითარების ანომალია, რომლის შედეგად ფილტვის არტერიის სარქვლები შეზრდილია და ერთ ფირფიტას წარმოადგენს.

ზოგი ამ მანკს „ღ ურჯ ავადმყოფობას“ უწოდებს, მაგრამ უნდა ითქვას, რომ ციანოზი ფილტვის არტერიის სტენოზის დროს ოდნავ არის გამოხატული. როგორც ჩანს, ფილტვის არტერიის სტენოზის ის ფორმები, სადაც ამავე დროს პარკუჭთა ძგიდის დეფექტიც არის, ციანოზით მიმდინარეობს. ასეთი ფორმები ე. წ. ფალოს ტეტრალოგიაში შედის და ქვემოთ იქნება განხილული.

ფილტვის არტერიის სტენოზისათვის დამახასიათებელია ქოშინი, ჩქარი დაღლა, სისტოლური შუილი ფილტვის არტერიაზე, მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია და ფილტვის არტერიის რკალის გამოდრეკა. დიდილი გადიდებულია და იძლევა პულსაცუას. სისხლის არტერიული წნევა მომატებულია დაავადების ადრეულ პერიოდშიც. ელექტროკარდიოგრამა — მარჯვენა ტიპისაა.

მკურნალობა შეიძლება ოპერაციული, შევიწროებული ადგილის გაფართოებით.

### ფალოს ტეტრალოგია

ფალოს ტეტრალოგია, ანუ როგორც მას სხვანაირად კიდევ ფალოს ტეტრადას უწოდებენ, გულის განვითარების ანომალიის შედარებით ხშირი ფორმაა. თანდაყოლილი მანკების იმ ფორმებს შორის, რომლებიც ძლიერი ციანოზით მიმდინარეობენ (morbus coeruleus), ფალოს ტეტრალოგიას ყველაზე ხშირად ეხვდებით. ამბოტის სტატისტიკით, ფალოს ტეტრადის სიხშირე თანდაყოლილი მანკების მიმართ 14% უდრის. ამ მანკით ავადმყოფებს დიდხანს შეუძლიათ სიცოცხლე და 2 წლის ასაკზე უფროს ციანოზურ ბავშვებში ფალოს ტეტრადა გვხვდება შემთხვევათა 75%-ში.

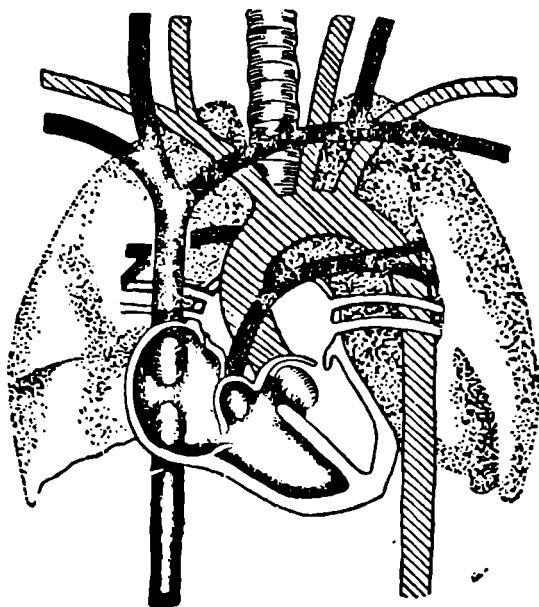
ფალოს ტეტრალოგია კომბინირებულ თანდაყოლილ მანკს წარმოადგენს, რომლის შემადგენლობაში შედის ოთხი კომპონენტი (ამიტომ მას უწოდებენ ტეტრალოგიას, ანუ ტეტრადას) — ფილტვის არტერიის სტენოზი, აორტის დექსტროპოზიცია, პარკუჭთა ძგიდის დეფექტი, მარჯვენა პარკუჭის კუნთის ჰიპერტროფია (სურ. 36).

ე ტ ი ო პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი გარკვეული არ არის.

პ ა თ ო ლ ო გ ა ნ ა ტ ო მ ი უ რ ა დ განვითარების ანომალიის ამ ფორმის დროს აორტა ნაწილობრივ გამოდის მარცხენა, ნაწილობრივ კი მარჯვენა პარკუჭიდან. არის შემთხვევები, რომ აორტის უმეტესი ნაწილი გამოდის მარჯვენა პარკუჭიდან, უმცირესი კი — მარცხენა-დან. ასეთ პირობებში აორტაში უმეტესად ვენური სისხლი გადადის. ფილტვის არტერია მეტ-ნაკლებად შევიწროებულია. პარკუჭების ძგიდეში არის დეფექტი ღია ხვრელის სახით. ასეთი ანომალიის გამო ად-

გილი აქვს ვენური სისხლის გადასროლას არტერიულ სისხლში, რაც განაპირობებს ციანოზს.

არტერიულ სისხლში ჟანგბადის შეცულობა შესაძლოა ასეთ პირობებში ხუთჯერ შემცირდეს.



სურ. 36. ფალოს ტეტრადა (ლიტმანით და ფონოთი).

კლინიკური ნიშნებიდან აღსანიშნავია ძლიერი ციანოზი, ქოშინი მოძრაობის დროს, კომბლისებურად შემსხვილებული თითები, სხეულის კანზე ვენური ძარღვების გაგანიერება.

ავადმყოფის ობიექტური გამოკვლევის დროს ყურადღებას იპყრობს სისტოლური შუილი მკერდის ძელის მარცხნივ სტერნალური ხაზის გაყოლებით მეორე ნეკნთაშუა სივრცეში. რენტგენოსკოპიით გამოკვლევის დროს გულის სილუეტი შეცვლილია, აღინიშნება ფილტვის არტერიის რკალის ჩაზნეჭა. პულსი სუსტი ავსებისაა, რიტმული, სისხლის არტერიული წნევა დაბალია. ყურადღებას იპყრობს პერიფერიულ სისხლში ერითროციტების მომატება 6—8—10 მილიონამდე და ჰემოგლობინის რაოდენობის გადიდება.

ბავშვებს ხშირად მოსდით ქოშინის შეტევა, რასაც თან სდევს ციანოზის გაძლიერება. ამ დროს ბავშვი ჩაცუცქდება, მუხლებს მო-



იტანს ნიკაბთან და ასეთ მდგომარეობაში რჩება რამდენიმე წუთს, ვიდრე შეტევა არ გაივლის.

ასეთი შედარებით მსუბუქი შეტევა შეიძლება გადავიდეს ფალოს ტეტრალოგის დამახასიათებელ შეტევაში. ბავშვს მოსდის ძლიერი ქოშინი, ის მთლიანად გალურჯდება, აქვს შეშინებული სახე, სისხლიანი ხველა და წევს მოკუნტული, გარინდებული, რამდენიმე წუთის განმავლობაში. ზოგჯერ შეიძლება ცნობიერება დაკარგოს.

საინტერესოა, რომ ამ დროს სისტოლური შუილი გულზე აღარ ისმის. თანდათან შეტევა გაუვლის და მაშინ სისტოლური შუილი ისევ გამოჩნდება.

ღიაგნოზი ემყარება ზემოჩამოთვლილ კლინიკურ ნიშნებს, დაავადების ზუსტ დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს გულის კათეტერიზაციას და ანგიოკარდიოგრაფიას.

პროგნოზი ძალიან მძიმეა. ბავშვები არ იზრდებიან. ერთ-ერთი ზემოაღნიშნული შეტევის დროს შეიძლება განვითარდეს თავის ტვინის სისხლის ძარღვების თრომბოზი და ავადმყოფი დაიღუპოს.

მკურნალობა. ამჟამად მიმართავენ ოპერაციულ მკურნალობას. ფალოს ტეტრადას შეტევების დროს ნაჩვენებია ქანგბადი, მორფინის პრეპარატები და სისხლის გამოშვება.

### გულის მანკის მიმდინარეობა, პროგნოზი და მკურნალობა

ორგანული უემარისობის ან სტენოზის სახით განვითარებული გულის მანკი არ იკურნება (რა მიზეზითაც არ უნდა იყოს ის გამოწვეული), მაგრამ გულის მანკით ავადმყოფები მრავალი წლის განმავლობაში ცოცხლობენ და მუშაობენ; ზოგი ფორმის მანკით ავადმყოფები მძიმე მუშაობას ეწევიან, ქალები იტანენ ორსულობასა და მშობიარობას.

გულის სარქველოვანი აპარატის მოშლის მიუხედავად, გულს მაინც შესწევს უნარი თავისი სამუშაო შეასრულოს, რომ სისხლის მიმოქცევა არ მოიშალოს.

მანკის ცალკე ფორმების განხილვის დროს განმარტებული იყო, რომ გულის სარქველის ან მისი შესაბამისი ხერხელის დამახინჯების დროს ირღვევა სისხლის მიმოქცევა გულში და ამის საპასუხოდ ვითარდება გულის ამა თუ იმ ნაწილის პარკუჭის ან წინაგულის, ან ორივესი ერთად გაგანიერება და კედლის ჰიპერტროფია. ასეთი ცვლილებების განვითარებით გული მარაგ ძალებს იკრებს მანკით გამოწვეული სისხლის მიმოქცევის შეფერხების გამოსასწორებლად. ასეთ მექანიზმს გ უ ლ ი ს კ ო მ პ ე ნ ს ა ც ი ა ე წ ო დ ე ბ ა .

მანამ გულის ეს მარაგი ძალები არ გამოილევა, გულის მუშაობა არ ირღვევა, ასრულებს თავის ამოცანას, როგორც იტყვიან, გულის მანკი კომპენსიურია, ანუ კომპენსაციის ფაზაშია.

კომპენსირებული გულის მანკი არ იწვევს სისხლის მიმოქცევის შესამჩნევ მოშლილობას და ამიტომ ავადმყოფები ან თითქმის არ გრძნობენ თავის ავადმყოფობას, ან მათი საერთო მდგომარეობა მაინც და მაინც დარღვეული არ არის. ავადმყოფებს, რომელთაც გულის კომპენსიური მანკი აქვთ, შეიძლება ჰქონდეთ დროგამოშვებითი გულისცემა („გულის ფრიალი“), მცირეოდენი ქოშინი და ჩქარი დაღლილობა, ისიც გადაჭარბებული მუშაობის, ჩქარი სიარულის, სიმალლეზე ან კიბეზე ასვლისას, სიცხის აწვევის დროს და სხვ.

ზოგი მანკის დროს (მაგ., მარცხენა ვენური ხვრელის სტენოზი), რომელიც სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში და ფილტვებში შეგუბებით მოვლენებს იწვევს, ავადმყოფებს აწუხებს ხველა.

გულის მანკით ავადმყოფი ქრონიკული ავადმყოფია და თუ კომპენსაცია საკმარისად მტკიცეა, მას შეუძლია 10—20 წელიწადი და მეტი ხანი დამაკმაყოფილებელ მდგომარეობაში იყოს, იცხოვროს და იმუშაოს.

რა თქმა უნდა, ავადმყოფი ისეთ ცხოვრებას და მუშაობას უნდა ეწეოდეს, რომელიც არ დაღლის გულს, არ წაუყენებს მას ზედმეტ მოთხოვნილებებს, და ამრიგად, მალე არ გამოფიტავს მის მარაგ ძალებს.

წლების განმავლობაში ზედმეტი მუშაობა, რომელიც უხდება გულს მანკის არსებობის შედეგად, ღლის მას, ასუსტებს გულის კუნთს, გული მარაგი ძალების დახარჯვის გამო, ვეღარ ერევა თავის სამუშაოს და ვითარდება კომპენსაციის მოშლა, ანუ დეკომპენსაცია (decompensatio cordis).\*

გულის დეკომპენსაცია თანდათან იწყება, თუ არ იქნა მიღებული სათანადო ზომები, ის დღითიდღე მატულობს და ავადმყოფი დაღუპემდე მიჰყავს.

მანამ დეკომპენსაციის გარეგანი ნიშნები — ქოშინი, სილურჯე, შეშუპებები, ღვიძლის გადიდება, სითხის დაგროვება სეროზულ ღრუებში და სხვ. გამოაჩნდებოდეს ავადმყოფს, მას ეწყება დეკომპენსაციის სუბიექტური ნიშნები, რაც ფარული დეკომპენსაციის მაჩვენებელია.

ავადმყოფი ამჩნევს, რომ მას აღარ შეუძლია შეასრულოს ის სა-

\* იხ. აგრეთვე გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობა.

მუშაო, რასაც წინათ ასრულებდა. ის ჩქარა იღლება, იძულებულია ნელი სიარულის დროსაც კი ხშირად დაისვენოს, კიბეზე და სიმალღეზე ასვლა უჭირს — უვითარდება გულის ცემა და ქოშინი. შემდეგში ის ამჩნევს ფეხების მკირეოდენ შეშუპებას, რომელიც საღამოს მეტია, დილისათვის კი ისევ ქრება. ყველა ეს მოვლენა პროგრესულად მატულობს და ავადმყოფს უვითარდება გულის დეკომპენსაციის სრული სურათი.

ეს მოვლენები ვითარდება გულის კუნთის დასუსტების შედეგად. ცნობილია, რომ გულის მუშაობის დროს არტერიული სისტემა მიდენის სისხლს, რომელსაც ის იღებს ვენური სისტემიდან. გულის მუშაობა ნორმალურად ისეა მოწყობილი, რომ არტერიულ სისტემაში გადენილი სისხლის რაოდენობა ვენური სისტემიდან მოდენილი სისხლის თანაბარია. თუ გულის კუნთი დასუსტდა და მას ძალა აღარ შესწევს ვენური სისტემიდან მიღებული სისხლი გადენოს არტერიულ სისტემაში, ცხადია, ვენურ სისტემაში განვითარდება ვენური შეგუბება. ზევით, მანკების პათოგენეზის განხილვის დროს, აღნიშნული იყო, თუ როგორ ხდება შეგუბება სისხლის მიმოქცევის მკირე წრეში მიტრალური მანკების დროს, შეგუბება ზემო ღრუ ვენის სისტემაში მარჯვენა გულის მანკების დროს და სხვ.

ვენურ შეგუბებას მოსდევს სისხლის არტერიალიზაციის შეფერხება, პიპოქსემიის (სისხლის გაღარიბება ჟანგბადით) მოვლენების განვითარება და ამის შედეგად ქოშინი და ციანოზი.

ვენების სისტემაში შეგუბება იწვევს მასში წნევის აწევას, ამას კი მოჰყვება კაპილარებიდან სისხლის თხიერი ნაწილის გაჟონვა კანქვეშა ქსოვილში და შეშუპებების განვითარება; სისხლის არტერიული წნევა, პირიქით, ეცემა. რა თქმა უნდა, ვენურ სისტემაში სისხლის შეგუბება პირველ რიგში გამოიწვევს ღვიძლში შეგუბების განვითარებას, რასაც ღვიძლის გადიდება მოჰყვება, ღვიძლის გადიდების გამო გაიჭიმება ღვიძლის კაფსულა და ის მეტად მტკივნეული გახდება.

შეგუბებითი მოვლენები ვითარდება აგრეთვე თირკმელებში, კანქვეშა ქსოვილში სისხლის თხიერი ნაწილის გაჟონვის გამო შარდის რაოდენობა მკირდება, შარდის ხვედრითი წონა მატულობს, შარდში ჩნდება ცილა.

ქოშინი უფრო და უფრო ძლიერდება: ავადმყოფებს სულ აღარ ძალუძთ სიარული და წოლა, ისინი იძულებულნი არიან საწოლში წამოძვარდნა მდგომარეობაში გაატარონ მთელი ღამეები (ორთოპნოეს მდგომარეობა). ბრონქების ლორწოვანის შეშუპების გამო ვითარდება ბრონქიტი, ამის შედეგად კი შემაწუხებელი ხველა.

გულის და სისხლძარღვების მხრივ ამ პერიოდში გარკვეული

ცვლილებებია: მაჯა გაზშირებულია, სუსტი ავსებისაა; ხშირად არითმული, გულის საზღვრები გაგანიერებული, ტონები ძალზე მოყრუებული; ხშირად აღინიშნება სამტონიანი რიტმი (ე. წ. ჰენების რიტმი).

გულის მუშაობის უაღრესად ძლიერი დასუსტებისა და ვენური შეგუბების მატებასთან ერთად შეშუპებები ვრცელდება ქვემო კიდურებიდან ზევით, გარეთა სასქესო ორგანოებზე, მუცელზე და ბოლოს — სეროზულ ღრუებში, პერიტონეუმში, პლევრაში, პერიკარდიუმში გროვდება წყალმანკის სითხე (ასციტი, ჰიდროთორაქსი, ჰიდროპერიკარდიუმი). ამრიგად, დგება ზოგადი შეშუპებისა და წყალმანკის პერიოდი (ანასარკა — anasarca).

ასეთ პერიოდში ავადმყოფები მძიმე შთაბეჭდილებას ტოვებენ. ყველა აღნიშნული მოვლენის გარდა, მათ აქვთ სრული უძილობა, უმადობა, ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის გამო ფსიქიკაც შეცვლილია, მათ გული ერევათ და პირიდან ასაქმებთ (კუჭის ლორწოვანი გარსის შეშუპების გამო — შეგუბებითი გასტრიტი); უვითარდებათ მსუბუქი სიყვითლე და ბოლოს ნივთიერებათა ცვლის მოშლა, დაუძლურება და კახექსია.

ასეთი მდგომარეობიდან ავადმყოფის გამოყვანა ენერგიული მკურნალობითაც კი თითქმის შეუძლებელია და ის, ჩვეულებრივ, იღუპება.

დეკომპენსაციის გარდა, გულის მანკით ავადმყოფს კიდევ მოვლის საშიშროება, ეს არის ენდოკარდიტის გამწვავება, შებრუნებითი ენდოკარდიტის ან გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტის სახით.

ჩვეულებრივ, ასეთი მოვლენა უფრო ხშირად იმ ავადმყოფებს უვითარდებათ, რომელთაც ენდოკარდიტული მანკი აქვთ. ცხადია, სისხლში შექრილი ინფექცია წინათ დაზიანებულ ენდოკარდიუმზე უფრო ადვილად იკიდებს ფეხს და ხდება ენდოკარდიტული პროცესის ხელახლა აფეთქება.

ასეთ შემთხვევაში ავადმყოფის მდგომარეობა კიდევ უფრო მძიმდება, რადგან მანკს ემატება მძიმე დაავადების გამწვავება, რაც თავის მხრივ კიდევ უფრო აჩქარებს გულის დეკომპენსაციის განვითარებას.

**პროგნოზი.** გულის მანკი მძიმე, ქრონიკული, განუკურნებელი ავადმყოფობაა, მაგრამ როგორც უკვე აღვნიშნეთ, გულის მანკით ავადმყოფის არსებობა და მუშაობა საცხებით შესაძლებელია.

ყველაფერი დამოკიდებულია იმაზე, თუ რამდენხანს შეინარჩუნებს გული კომპენსაციის მდგომარეობას.

ამ მხრივ მნიშვნელობა აქვს რამდენიმე მომენტს.

გულის სხვადასხვა მანკი, კომპენსაციის ხასიათის მიხედვით, ერთნაირი ხანგრძლიობით არ ინარჩუნებს კომპენსაციის მდგომარეობას.

მიტრალური მანკის კომპენსირება ხდება შედარებით სუსტი მარცხენა წინაგულით და მარჯვენა პარკუჭით. ამიტომ მიტრალური მანკის დროს კომპენსაცია ხშირად ირღვევა, მაგრამ სათითურას პრეპარატებით მკურნალობით მალე ისევ აღსდგება.

სამაგიეროდ, აორტული მანკების კომპენსაცია დიდხანს არ ირღვევა, რადგან ეს მანკები კომპენსირდება ძლიერი მარცხენა პარკუჭით, რომელსაც ბევრი მარაგი ძალა შესწევს, მაგრამ თუ აორტული მანკის დროს გულის კომპენსაცია ერთხელ დაირღვა, მისი გამოსწორება გაცილებით უფრო ძნელია. გულის კუნთის მდგომარეობას აგრეთვე დიდი მნიშვნელობა აქვს კომპენსაციის შენახვის საქმეში: გულის კუნთის სკლეროზული ცვლილებები, კუნთის რევმატული ან სიფილისური ანთება და სხვ., რა თქმა უნდა, არახელსაყრელ პირობებს უქმნის გულს კომპენსაციის შენახვის საქმეში.

სხვადასხვა ინფექცია კომპენსაციის დარღვევას აჩქარებს და პროგნოზს უფრო სერიოზულსა ხდის.

ჩიკოვანი ინფექციის ქრონიკული ბუდეები (დაჩირქებული ლიმფური ჯირკვლები, კარიესული კბილები და სხვ.) ქმნიან ენდოკარდიტის გამწვავების საშიშროებას და ამით ხელს უწყობენ მანკიანი გულის წონასწორობის დარღვევას. პროგნოზის თვალსაზრისით მნიშვნელობა აქვს მანკის გამომწვევ ინფექციას. რევმატული ენდოკარდიტით გამომწვეული მანკი, მაგალითად, უკეთეს პროგნოზს იძლევა, ვიდრე ლუესური.

მეტად ამძიმებს გულის მანკის პროგნოზს ენდოკარდიტის გამწვავება. გარდა იმისა, რომ ენდოკარდიტი ხელს უწყობს დეკომპენსაციის განვითარებას, ხელს უშლის კომპენსაციის აღდგენას, შესაძლოა ავადმყოფს განუვითარდეს გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტი, რაც თითქმის ყოველთვის ავადმყოფის დაღუპვით მთავრდება.

გულის მანკის დროს ენდოკარდიტის გამწვავებისას, ხშირად ვითარდება 'ემბოლიური გართულებები (იხ. ენდოკარდიტი) მძიმე შედეგებით.

ჩამოთვლილი მომენტების გარდა, გულის მანკის პროგნოზისათვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს იმ პირობებს, რომლებშიაც ავადმყოფს უხდება ცხოვრება და მუშაობა.

თუ მანკით ავადმყოფი ფიზიკური მუშაა, ხშირად უხდება ფი-

ზიკური დადლა, თუ ის მოუსვენარ ცხოვრებას ეწევა, მანკის კომპენსაცია უფრო ჩქარა ირღვევა.

საერთოდ, უნდა ითქვას, რომ მიტრალური სარქველის უკმარისობა შედარებით კარგ პროგნოზს იძლევა, აორტული მანკი (უკმარისობა და სტენოზი) პროგნოზისათვის კიდევ უფრო საიმედოა, ხოლო რაც შეეხება მარცხენა ვენური ხვრელის სტენოზს, კომბინურ მიტრალურ მანკს და განსაკუთრებით სამკარიანი სარქველის უკმარისობას, ეს მანკები პროგნოზის მხრივ უფრო მძიმე მანკებს წარმოადგენენ.

მარცხენა ვენური ხვრელის სტენოზი პროგრესულ მიმდინარეობას იჩენს, მიმდინარეობს ხშირად რიტმის დარღვევით, რაც მეტად აუარესებს გულის კუნთის კვებას, ხშირად იძლევა კომპენსაციის მძიმე დარღვევას. ეს ეხება, როგორც სუფთა სტენოზს (რომელიც ძალიან იშვიათია), ისე მიტრალური სარქველის უკმარისობასა და სათანადო ხვრელის სტენოზს (რაც შედარებით ხშირია).

განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს სტენოზი გართულებული მოციმციმე არითმიის ტაქიკარდიული ფორმით.

**მკურნალობა და პროფილაქტიკა.** გულის მანკით ავადმყოფი, თუ მანკი სრული კომპენსაციის მდგომარეობაშია, რაიმე განსაკუთრებულ მკურნალობას არ მოითხოვს. საჭიროა მხოლოდ გაფრთხილება და გარკვეული რეჟიმის დაცვა. ყველაფერი ის, რაც ზედმეტად ტვირთავს გულს, მავნეა ავადმყოფისათვის. ამიტომ ის უნდა ერიდოს ყოველგვარ ინფექციურ ავადმყოფობას, სულიერ მღელვარებას, დაღლილობას როგორც გონებრივს, ისე, განსაკუთრებით, ფიზიკურს; ჩქარი სიარული, მაღალ კიბეზე ასვლა, სირბილი, ცეკვა მავნე გავლენას ახდენს ავადმყოფ გულზე და კომპენსაციის დარღვევას აჩქარებს. რამდენადაც უფრო გაუფრთხილდება ადამიანი თავის გულს, იმდენად უფრო დიდხანს შეინარჩუნებს ის კომპენსაციის მდგომარეობას. წინააღმდეგ შემთხვევაში, გული მალე დაკარგავს თავის მარაგ ძალებს და ავადმყოფს დეკომპენსაციის მოვლენები დაეწყება.

ამიტომ საჭიროა გულის მანკით ავადმყოფებისათვის მოწესრიგდეს როგორც ყოფა-ცხოვრებითი, ისე მუშაობის რეჟიმი. მძიმე სამუშაოდან ისინი გადაყვანილ უნდა იქნენ უფრო მსუბუქ სამუშაოზე. მაღალ სართულზე მცხოვრები მანკით ავადმყოფი უმჯობესია საცხოვრებლად დაბალ სართულზე გადავიდეს, აღმართზე სიარულს ერიდოს და სხვ.

გულის მანკით ავადმყოფის სამუშაოზე მოწყობის საკითხს ექიმი დიდი პასუხისმგებლობით უნდა მოეკიდოს და ყოველ ცალ-

კეულ შემთხვევაში უნდა გაითვალისწინოს გულის მანკის ფორმა, მისი კომპენსაციის მდგომარეობა და სხვ.

განსაკუთრებით დიდ ყურადღებას მოითხოვს გულის მანკით ავადმყოფი ქალების შეილოსნობის საკითხის გადაწყვეტა. თუ გულის მანკით ავადმყოფ ქალს აქვს გულის კომპენსაციის დარღვევის ნიშნები მანკის ფორმის მიუხედავად ან წარსულში ერთხელ მიინც ჰქონდა დეკომპენსაცია, მას ორსულობა და შეილოსნობა კატეგორიულად უნდა აეკრძალოს. თუ მანკი სავსებით კომპენსირებულია, იმ შემთხვევაში ორსულობა დასაშვებია მხოლოდ ზოგიერთი ფორმის მანკის დროს (ორკარიანი სარქველის უქმარისობა, აორტის სარქველების უქმარისობა). რთული მანკისა და მიტრალური სტენოზის დროს ორსულობა და მშობიარობა მეტად სახიფათოა და უმჯობესია ორსულობა შეწყდეს.

გულის მანკის კომპენსაციის პერიოდში საკმარისია ყოფა-ცხოვრებითი და შრომის რეჟიმის დაცვის გარდა, ავადმყოფს მიეცეს მსუბუქი მატონიზირებელი საშუალება, როგორცაა Rp. T-rae Valerianae aether. T-rae Convallar. majal. aa 10,0; T-rae Strophanthi 5,0; MdS. 20—20 წვეთი დღეში სამჯერ.

ამასთან საჭიროა ავადმყოფს განუემარტოთ, რომ თუმცა გულის მანკი სერიოზული ავადმყოფობაა, მაგრამ გონიერი მოქცევითა და ზემოაღნიშნული ზომების დაცვით მას შეუძლია დიდხანს იცოცხლოს და იმუშაოს.

თუ ავადმყოფს გულის დეკომპენსაციის ნიშნები აღენიშნა, საჭიროა მას ენერგიულად ვუმჯურნალოთ. პირველ ყოვლისა, ის უნდა ჩაწვეს ლოგინში; ეს აუცილებელი პირობაა, რაც სამწუხაროდ ხშირად არ სრულდება არც ავადმყოფის და არც მკურნალის მიერ. გულის დეკომპენსაციის დროს, მართალია, პირველ ხანებში ავადმყოფს უჭირს წოლა, მას უძლიერდება ქოშინი და ის ცდილობს წამოდგეს, მაგრამ წამოდგომა და გავლა მდგომარეობას აუარესებს. ამიტომ საჭიროა ავადმყოფი იწვეს და სულ მოკლე ხანში ის შეებას იგარძნობს, ვინაიდან წოლა თავისთავად უკვე სამკურნალო საშუალებაა გულის დეკომპენსაციის დროს.

გულის მანკის დეკომპენსაციის საუკეთესო სამკურნალო საშუალებას წარმოადგენს სათითურა (დიგიტალისი).

სათითურა აძლიერებს გულის შეკუმშვას, ახანგრძლივებს დიასტოლას და ამრიგად ანელებს მაჯისცემას; პულსი უკეთესი ავსებისა ხდება, მცირდება ვენური შეგუბება და ქოშინი, სისხლის მიმდინარეობის სისწრაფე მატულობს, მატულობს შარდის გამოყოფაც. სათითურა გულის დეკომპენსაციის დროს მასზე ძლიერ გავლენას ახ-

დენს. დიგიტალისის მოქმედება მეღვენდება პირის ღრუდან მიცემის მე-3—4 დღეზე და მიცემის შეწყვეტის შემდეგ კიდევ გრძელდება 7—10 დღეს.

სათითურას აქვს თვისება ორგანიზმში დაგროვდეს (კუმულაცია) და ორგანიზმის მოწამვლა გამოიწვიოს, უკანასკნელ შემთხვევაში მაჩისცემა ძლიერ ნელდება, იგი წყვილდება (ბიგემინია), ე. ი. მაჩის ყოველი ორი დარტყმის შემდეგ ვითარდება პაუზა, რასაც მოსდევს კიდევ მაჩის ორი დარტყმა.

ეს მოვლენა დიგიტალისით მოწამვლის მომასწავებელია და პრეპარატის მიცემა მაშინვე უნდა შეწყდეს.

გარდა ამისა, დიგიტალისით ინტოქსიკაციის დროს ავადმყოფს ეწყება გულისრევა, პირღებინება, რაც აგრეთვე გვაიძულებს დიგიტალისი შევწყვიტოთ ან ერთი-ორად შევამციროთ მისი დოზა.

დიგიტალისის მიცემა, თუ ავადმყოფი მას კარგად იტანს, შეიძლება ავადმყოფის მდგომარეობის კონტროლის ქვეშ საკმაოდ დიდხანს გაგრძელდეს — საშუალოდ 10 დღის განმავლობაში, ზოგჯერ უფრო მეტსაც და ამრიგად ავადმყოფმა ის 3—4 გრამი მიიღოს.

ჩვეულებრივ, დიგიტალისი ავადმყოფს ეძლევა შიგნით. თუ ადგილი აქვს ძლიერ შეგუბებით მოვლენებს ღვიძლში, უმჯობესია დიგიტალისი სანთლების სახით იყოს დანიშნული.

დიგიტალისი, გულის მანკის დეკომპენსაციის უმრავლეს შემთხვევაში კარგ შედეგს იძლევა შარდდამდენ საშუალებებთან ერთდროულად დანიშვნის დროს და მთლიანად შეშუპებულ ავადმყოფს მალე ათავისუფლებს შეშუპებისაგან.

დიგიტალისი გამოიწერება გამონაცემის, ფხვნილების ან სანთლების სახით (რეცეპ. №№ 1, 2, 3, 4).

დიგიტალისის გამონაცემის ან ფხვნილის ნაცვლად შეიძლება ავადმყოფს მიეცეს დიგიტალისის სხვა პრეპარატები: დიგალენი ან დიგიპურატი; ისინი თავისუფალი არიან დიგიტალისისათვის დამახასიათებელი თანამოვლენებისაგან: არ იძლევიან კუმულაციას, გულისრევას, პირღებინებას, სამაგიეროდ, უფრო სუსტად მოქმედებენ, ვიდრე დიგიტალისის ფხვნილი.

დიგალენი საბჭოთა კავშირში ფართოდ იხმარება „დიგალენ-ნეოს“ (Digalen-Neo) სახით კანქვეშ გასაყეთებლად (რეც. № 7).

დიგიტალისზე უფრო სუსტად მოქმედებს Adonis vernalis, რომლის გამონაცემი ხშირად იხმარება გულის დაავადებათა მკურნალობაში. ეს პრეპარატი ხშირად იწვევს ფალარათს, გულისრევას და პირღებინებას. ამ მიზეზის გამო მისი დიდხანს ხმარება არ არის სასურველი (რეც. №№ 11, 16).



ფართო ხმარებაშია აღონილენი და აღონიზიდი (რეც. №№ 12,13).

აღონისის პრეპარატები ენიშნებათ გულის მანკით ავადმყოფებს მაშინ, როდესაც კომპენსაციის მოშლის მოვლენები არ არის მაინცა და მაინც შორს წასული და შეიძლება ვიქონიოთ იმედი, რომ ეს პრეპარატებიც საკმარისი იქნება, ან ისეთ შემთხვევაში, სადაც დიგიტალისის დანიშვნა რაიმე მიზეზის გამო არ შეიძლება. ასეთებია სათითურასადმი ინდივიდუური აუტანლობა, დიგიტალისით გამოწვეული ინტოქსიკაციის მოვლენები (ბრადიკარდია, ბიგემინია, პირსაქმება და სხვ.), ენდოკარდიტის გამწვავება, ექსტრასისტოლია და სხვ.

თუ ექვი გვაქვს ენდოკარდიტის გამწვავების არსებობაზე, უმჯობესია ავადმყოფს სათითურა ან სულ არ მივცეთ, ან მეტად ფრთხილად ვაძლიოთ მცირე დოზებით, ყოველდღიური კონტროლის ქვეშ.

ავადმყოფისათვის, რომელსაც მოციმიციმე არითმიის ტაქიკარდიული ფორმით მიმდინარე გულის მანკი აქვს, დიგიტალისზე უკეთესი წამალი არ არსებობს. გულის კომპენსაციის აღდგენის შემდეგ დიგიტალისით მკურნალობა უნდა შეწყდეს და ავადმყოფს დაენიშნოს ქინაქინის პრეპარატები — ქინიდინი ან ქინაქინი.

შეიძლება ქინაქინი დიგიტალისტან ერთად მივცეთ ავადმყოფს აბების სახით ხანგრძლივად (რეც. №№ 5, 27).

თუ დიგიტალისმა შედეგი არ მოგვცა, შეიძლება ავადმყოფი გადაყვანილ იქნეს სტროფანტინის ინტრავენურ ინექციებზე. საჭიროა დიგიტალისით მკურნალობის შემდეგ ერთმა კვირამ მაინც განვლოს სტროფანტინის ინექციების დაწყებამდე, წინააღმდეგ შემთხვევაში შესაძლოა გულის დამბლა განვითარდეს, ვინაიდან დიგიტალისი კუმულაციის გამო დაგროვილია სხეულში და ასეთ პირობებში სტროფანტინის შეყვანა სახიფათოა.

პირიქით, სტროფანტინის შემდეგ დიგიტალისზე გადასვლა მაშინვე შეიძლება, რადგან სტროფანტინი არ არის კუმულაციური.

მძიმე დეკომპენსაციის შემთხვევებში ამ წამლებთან ერთად ხშირად საჭირო ხდება კანქეშა ინექციების გაკეთება, რისთვისაც იხმარება ქაფურის ზეთი, კოფეინის ხსნარი, კორდიაზოლი, კორდიამინი და სხვ.

ძლიერი შეშუპების დროს საჭიროა შარდდამდენი საშუალებების დანიშვნა. ამ მიზნით იხმარება დიურეტიკი, თეოცინი, აგურინი, ეუფილინი. საუკეთესო დიურეზული საშუალებაა სინდიცის პრეპარატი მერკუზალი და ნოვურიტი. პირველი უფრო ენერგიულად მოქმედებს, სამაგიეროდ ნოვურიტი უფრო ნაკლებ ალიზინებს თირკმლებს.

მერკუზალი ან ნოვურიტი უნდა გაკეთდეს 3—4 დღეში ერთხელ

ან 1 ან 2 მლ რაოდენობით, თუ ავადმყოფს არა აქვს თირკმლების ანთება, ფლარათი ან ძლიერი დაუძლურება (რეცეპ. №№ 59, 60).

მერკუზალის დანიშვნა ამჟამად უფრო ხშირად იხმარება პატარა დოზებით 0,5 მლ დღეგამოშვებით. უმჯობესია მერკუზალი დაინიშნოს ქლორიანი ამონიუმით ან ნიკოტინის მეხვეით ავადმყოფის მომზადების შემდეგ, რადგან, მაშინ მერკუზალი უკეთ მოქმედებს.

ამჟამად ხმარებაშია აგრეთვე ნოვეურიტი სანთლებში (რეცეპ. № 133).

გულის მანკის დეკომპენსაციის დროს ავადმყოფს ესაჭიროება განსაკუთრებული მოვლა; გარდა იმისა, რომ დეკომპენსაციით ავადმყოფი ლოგინში უნდა იწვეს, მისთვის აუცილებელია სრული მოსვენება როგორც ფიზიკური, ისე სულიერი. მომვლელი უნდა ცდილობდეს დღისით და ღამით ისეთი პირობები შეუქმნას ავადმყოფს, რომ მას არ აწუხებდეს ხმაური, ხმამაღლა ლაპარაკი, ყველაფერი ის, რაც აღელვებს გულით ავადმყოფს, განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა აქვს გულის დეკომპენსაციის მკურნალობისათვის ავადმყოფის ძილის მოწესრიგებას. უნდა ვეცადოთ, რომ ავადმყოფს ჰქონდეს მშვიდი ძილი.

გულის დეკომპენსაციით ავადმყოფს ხშირად აწუხებს უძილობა და ის მთელ დამეებს უძილოდ ატარებს. საჭიროა მას დასაძინებელი საშუალებები მიეცეთ. ამ მიზნით იხმარება ბრომი, ლუმინალი, მედინალი და თუ ეს საშუალებები არ მოქმედებს, ავადმყოფს უნდა გაუკეთდეს კანქვეშ პანტოპონი (რეც. 59, 60).

ავადმყოფის საწოლი უნდა იყოს მოხერხებული, ქვეშააგები რბილი; ქოშინის დროს სასთუმალქვეშ საჭიროა რკინის ბალიშის ამოდება.

თუ ავადმყოფს წოლა არ შეუძლია, ის შეიძლება სავარძელში ჩავსვათ და ფეხქვეშ ბალიში დაეუდოთ.

ფილტვებში შეგუბებითი მოვლენების განვითარების დროს ავადმყოფს დიდ შვებას აძლევს ირგვლივ მშრალი კოტონების დაყრა. ქოშინისა და ციანოზის დროს კარგია ქანგბადით მკურნალობა.

დიდი ყურადღება უნდა მიექცეს ავადმყოფის ჰიგიენას, ის ზედმიწევნით სუფთად უნდა იქნეს მოვლილი, რადგან შეშუპებული კანქვეშა ქსოვილი და კანში სისხლის მიმოქცევის შეფერხება ხელს უწყობს ინფექციის განვითარებას და ამ დროს ავადმყოფები ადვილად ხდებიან ავად წითელი ქარით. ძლიერი შეშუპების გამო შესაძლოა წვივებზე კანი დასკდეს და იქიდან ჟონვა დაიწყოს სითხემ, რომ ეს არ მოხდეს, ავადმყოფს კანზე უნდა წაესვას ვაზელინი ან ლანოლინი.

ნაწოლის განვითარების თავიდან აცილების მიზნით მიღებული

უნდა იქნეს გამაფრთხილებელი ზომები: დაწითლებული ადგილის დაზელა ქაფურის სპირტით, რეზინის რგოლი და სხვ.

დეკომპენსაციით ავადმყოფს ყოველდღიურად უნდა გაეზომოს შარდის დღე-ღამის რაოდენობა. შარდის რაოდენობის მომატება შეშუპების შემცირების მაჩვენებელია, დაკლება კი, პირიქით, მოასწავებს შეშუპების მატებას.

ამავე მიზნით, შეიძლება ავადმყოფი პერიოდულად აეწონოთ. შეშუპების მატებასთან ერთად ავადმყოფი წონაში იმატებს.

გულით ავადმყოფთა მკურნალობისათვის აუცილებელია სწორად შედგენილი დიეტა, სითხის მიცემა უნდა შემცირდეს 600--800 მლ-მდე დღე-ღამეში, სუფრის მარლიც უნდა შემცირებულ იქნეს.

გულის დეკომპენსაციით ავადმყოფი ცოტ-ცოტას და ხშირად უნდა სჭამდეს, რომ კუჭი ერთბაშად არ აივსოს. საუკეთესო საკვებია ავადმყოფისათვის რძე, არაჟანი, თოხლო კვერცხი, თეთრი პური, კარაქი, კარტოფილის პიურე, ახალი თევზი, ჩახარშული წიწილი, თათარა და სხვ. სასარგებლოა ნახშირწყლები ხილისა და მურაბების სახით და B და C ვიტამინები.

ნაწლავები უნდა გათავისუფლდეს ოცნისა ან ნელი სასაქმებლის საშუალებით.

გულის მანკის და მანკით გამოწვეული გულისხლძარღვთა უკმარისობის ზოგიერთი მსუბუქი ფორმის თანამედროვე მკურნალობაში მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია კურორტულ მკურნალობას. სსრ კავშირში და კერძოდ საქართველოში ბევრია სახელგანთქმული კურორტი, სადაც გულის მანკით ავადმყოფი (დაავადების სხვადასხვა სტადიაში) შეიძლება სამკურნალოდ გაიგზავნოს.

საერთოდ საჭიროა იმის ცოდნა, რომ გულის მანკით ავადმყოფი, თუ მას ენდოკარდიტის გამწვავება აქვს ან თუნდაც ექვია მხოლოდ ასეთზე, აქვს რაიმე გართულება და გულის დეკომპენსაცია გამოვლინებული ობიექტური ნიშნებით, კურორტზე არ გაიგზავნება და მას ესაჭიროება სტაციონარული მკურნალობა.

გულის რევმატული მანკით ავადმყოფი კომპენსაციის ფაზაში ან გულის დეკომპენსაციის მსუბუქი ნიშნებით (I ხარისხის ლანგით), შეიძლება გაგზავნილ იქნეს წყალტუბოში, მენჯში, სოკა-მაცესტაში.

წყალტუბოში ავადმყოფებს ენიშნებათ აბაზანები ბუნებრივი რადიოაქტიული წყლისა, ბუნებრივი  $t^{\circ}$ -ისა (23—35°), 15—20 წუთის ხანგრძლიობით, დღეში 1—2-ჯერ, სულ 20—30 აბაზანა.

მენჯის გოგირდწყალბადოვანი ქლორიდულ-ნატრიუმის მინერალური წყალი აგრეთვე კარგად მოქმედებს გულით ავადმყოფებზე.

აბაზანები ავადმყოფებს ენიშნებათ დღეგამოშვებით, 36—30° ტემპერატურისა. მკურნალობის კურსია 15—20 აბაზანა (მ. ნოდია).

სოჭაში ავადმყოფებს მკურნალობენ მაცესტას გოგირდწყალბადოვანი აბაზანებით, მკურნალობის კურსია 10—15 აბაზანა, წყლის ტემპერატურა 36—34°, აბაზანის ხანგრძლიობა 5—15 წუთი.

რევმატული მანკის მკურნალობაში აღნიშნულ ბალნეოლოგიურ კურორტებზე მკურნალობას ის მნიშვნელობაც აქვს, რომ გულის რევმატული მანკით ავადმყოფს ხშირად აქვს მოვლენები სახსრების მხრივაც, რის წინააღმდეგ მოხსენებულ კურორტებზე ავადმყოფთა მკურნალობას გარკვეული ღირებულება ენიჭება.

ზოგ შემთხვევაში წარმატებით შეიძლება გამოყენებული იყოს თბილისის ბალნეოლოგიური კურორტიც, სადაც ასეთ ავადმყოფებს შეიძლება უმკურნალონ თერმული გოგირდიანი წყლებით.

საკირთა გვახსოვდეს, რომ საკურორტო მკურნალობისათვის გულის მანკით ავადმყოფების შერჩევა უნდა ხდებოდეს მოფიქრებით, დაავადების ფორმის, მიმდინარეობის და კომპენსაციის ხარისხის გათვალისწინებით, წინააღმდეგ შემთხვევაში სარგებლობის ნაცვლად, შესაძლოა ავადმყოფს ზიანი მოუტანოთ.

### გულის კუნთის სნეულეზანი

გულის სხვადასხვა დაავადებათა განვითარებაში, გულის კუნთის ცვლილებებს დიდი მნიშვნელობა აქვს. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მოშლილობანი უმრავლეს შემთხვევაში გულის კუნთის დაზიანებითა და მისი ფუნქციის შეცვლით არის გამოწვეული.

გულის მანკი, გულის კუნთის სხვადასხვა დაავადება, ჰიპერტონიული სნეულება და სხვ. არსებითად იწვევენ გულის კუნთის მორფოლოგიურ და ფუნქციურ ცვლილებებს, რაც საბოლოო ჯამში განაპირობებს ფუნქციურ უკმარისობას.

თვით გულის კუნთის სხვადასხვა ხასიათის დაავადებები, ინფექციური, ათეროსკლეროზული, ცვლითი, ენდოკრინული, ვიტამინური უკმარისობის და სხვა ხასიათისა, მეტად მრავალფეროვანია, ხშირად დაკავშირებულია ერთიმეორესთან და განაპირობებს გულის უკმარისობის რთულ ბუნებას.

სრულიად დასაშვებია გულის კუნთის დაავადების გენეზში გულის ნევროზის სხვადასხვა სახის გარკვეული როლის არსებობაც. პაროქსიზმული ტაქიკარდია (რეფლექსური ხასიათისა), მოციმციმე არითმია (ფუნქციური), კორონაროსპაზმი (ათეროსკლეროზის გარეშე) შესაძლოა გახდეს გულის კუნთის დაზიანებისა და, ამრიგად, გულის უკმარისობის მიზეზი.

აქედან გასაგები ხდება, რომ გულის კუნთის სხვადასხვა დაავადებათა ეტიოპათოგენეზი სხვადასხვაა, კლინიკური მიმდინარეობაც განსხვავდება და გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიაში მათ თავიანთი მნიშვნელობით სხვადასხვა ადგილი ეკუთვნის.

თანამედროვე კლინიკაში გულის კუნთის დაავადებათა შემდეგ ფორმებს არჩევენ: მიოკარდიტი, კარდიოსკლეროზი და მიოკარდიოდისტროფია.

წინათ ტერმინი „მიოკარდიტი“ ფართოდ იხმარებოდა გულის კუნთის დაზიანებათა აღსანიშნავად. ამჟამად მიოკარდიტის სახელწოდებით გულისხმობენ გულის კუნთის ანთებით ცვლილებებს (იხ. მიოკარდიტი). კარდიოსკლეროზის ტერმინით აღნიშნავენ გულის კუნთის ათეროსკლეროზულ დაზიანებას, რაც გვირგვინოვანი სისხლის ძარღვების ათეროსკლეროზის (კორონაროსკლეროზის) შედეგად ვითარდება.

გულის კუნთის დისტროფია, რაც გულის კუნთში ბიოქიმიური, ფიზიკურ-ქიმიური და ბიოენერგეტიკული პროცესების მოშლილობის შედეგს წარმოადგენს, შეადგენს გულის კუნთის დაავადებათა გარკვეულ ჯგუფს.

უნდა აღინიშნოს, რომ გულის კუნთის დაავადებათა ეს ფორმები ხშირად კლინიკურად ძნელი გასარჩევია და მხოლოდ ეტიოპათოგენეზის გათვალისწინებით მოსახერხებელი ხდება ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში მათი ზუსტი დიაგნოზი (იხ. სათანადო თავები).

### მიოკარდიტი

(Myocarditis)

გულის კუნთში, სხვადასხვა ინფექციურ დაავადებათა დროს, შესაძლებელია განვითარდეს ანთებითი ცვლილებები. გულის კუნთის ანთება — მიოკარდიტი — ასეთ შემთხვევაში მწვავედ მიმდინარეობს და ხასიათდება სხვადასხვა ცვლილებებით: კუნთოვანი ბოჭკოების გადაგვარება, გულის კუნთში ანთებითი გამოყოფა სისხლის ძარღვებიდან, შემაერთებელი ქსოვილის განვითარება და სხვ.

მწვავე რევმატიზმი, მუცლისა და პარტახტიანი ტიფი, დიფთერია, ქუნთრუშა, წითელი ქარი, სეფსისი და სხვ. ხშირად იწვევენ მიოკარდიტს.

პათოლოგანატომიურად მიოკარდიტის გამომწვევი ინფექციის ხასიათის მიხედვით მიოკარდიუმში ნახულობენ სხვადასხვა ცვლილებებს.

აღსანიშნავია გულის კუნთის ანთებისათვის დამახასიათებელი

ორი ტიპობრივი სურათი. მწვავე რევმატიზმის დროს თითქმის ყოველთვის ვითარდება მწვავე მიოკარდიტი. გულის კუნთის ბოჭკოებს შორის წვრილ სისხლძარღვებთან ხდება შემაერთებელი ქსოვილის უჯრედებისა და ლეიკოციტების დალაგება კვანძების სახით, რომლებსაც აშოფ-ტალალაევის გრანულომები ეწოდება (იხ. რევმატიზმი). დიფთერიით გამოწვეული მიოკარდიტის დროს კი გულის კუნთის ბოჭკოები განიცდის სხვადასხვა სახის გადაგვარებით ცვლილებებს. იქ ვითარდება მარცვლოვანი, ცხიმოვანი, ჰიალინური გადაგვარება. ბოჭკოების ნაწილი ილუპება და შემდგომში იცვლება შემაერთებელი ქსოვილით. ამრიგად, დიფთერიული მიოკარდიტი გულის კუნთის ღრმა დიფუზურ დაზიანებას იძლევა და უფრო მძიმედ მიმდინარეობს.

სხვა ინფექციით გამოწვეული მიოკარდიტების დროს ადგილი აქვს აგრეთვე გულის კუნთის ბოჭკოების გადაგვარებით ცვლილებებს, რაც დიფუზურად აზიანებს გულის კუნთს.

გულის კუნთის დაზიანება მიოკარდიტის დროს ერთ შემთხვევაში დიფუზურია, ზოგჯერ მას შესაძლოა ადგილობრივი, კეროვანი ხასიათი ჰქონდეს.

მწვავე მიოკარდიტი ხშირად ქრონიკულ ფორმაში გადადის. გადაგვარებული კუნთოვანი ბოჭკოების ადგილას ვითარდება შემაერთებელი ქსოვილი, გულის კუნთში ჩნდება ნაწიბურები და ამრიგად ჩამოყალიბდება გულის კუნთის ფიბროზი (გულის მიოფიბროზი), ანუ მიოკარდიტული კარდიოსკლეროზი.

კლინიკური ნიშნები და მიმდინარეობა. მწვავე მიოკარდიტი ხშირად ფარულად მიმდინარეობს. ვინაიდან ავადმყოფის ზოგად კლინიკურ სურათში ჭარბობს მისი გამომწვევი მწვავე ინფექციური დაავადების კლინიკური ნიშნები.

ავადმყოფი უჩივის უსიამოვნო შეგრძნებებს გულის არეში, გულისცემას, ძლიერ სისუსტესა და ქოშინს; ობიექტური გასინჯვის დროს აღინიშნება ავადმყოფის ფერმკრთალობა და მსუბუქი ციანოზი. პულსი გახშირებულია, რბილი, ხშირად არითმიული, გულის გარდიგარდმო საზღვრები გაგანიერებულია, გულის ტონები მოყრუებული. ხშირად გულის მწვერვალზე მოისმის სისტოლური შუილი, სამტონიანი რიტმი, სისხლის არტერიული წნევა დაქვეითებულია.

მიოკარდიტის მძიმე ფორმის დროს შესაძლოა გულის უკმარისობის მოვლენებიც განვითარდეს: ავადმყოფს აქვს ღვიძლის გადიდება, შეშუპება ქვემო კიდურებზე, სველი ხიხინი ფილტვების ქვემო წილებში, ორთოპნოეს მდგომარეობა.

ელექტროკარდიოგრამაზე დამახასიათებელი ცვლილებებია: ინ-

ტერვალი P—R გახანგრძლივებულია, კბილი T დაბალია და ხშირად გაუყუღმართებული, S—T მონაკვეთი განიცდის ცთომას. დაავადების განვითარების სხვადასხვა პერიოდში აღინიშნება სხვადასხვა სახის არითმია და ბლოკადა. ხშირად ადგილი აქვს ბრადიკარდიას.

მწვავე მიოკარდიტი მიმდინარეობს სხვადასხვაგვარად. უფრო ხშირად მას შედარებით მსუბუქი მიმდინარეობა აქვს, უფრო იშვიათად, ის მძიმედ მიმდინარეობს. რევმატიზმით გამოწვეული მწვავე მიოკარდიტი შესაძლებელია რამდენიმე თვეს გაგრძელდეს, მას უფრო კეთილთვისებიანი მიმდინარეობა ახასიათებს. დიფთერიით გამოწვეული მიოკარდიტი იმდენად აზიანებს გულს და არღვევს სისხლის მიმოქცევას, რომ შესაძლებელია ავადმყოფის საწოლიდან წამოდგომა და კი უეცარი სიკვდილი გამოიწვიოს. საერთოდ, მწვავე ინფექციურ დაავადებათა დროს დიდი ყურადღება უნდა ექცეოდეს გულს და, თუ იქ მწვავე მიოკარდიტის მოვლენები განვითარდა, საჭიროა დიდი გაფრთხილება და სათანადო მკურნალობა, რომ არ განვითარდეს გულისა და სისხლის ძარღვების მწვავე უკმარისობა.

ინფექციური დაავადების დროს (დიფთერია, მუცლის და განსაკუთრებით პარტახტიანი ტიფი) ხშირად აქვს ადგილი არა მარტო გულის, არამედ სისხლის ძარღვების ცვლილებებსაც. ასეთ შემთხვევაში ავადმყოფებს უვითარდებათ ძლიერი საერთო სისუსტე, ქოშინი; კანი და ლორწოვანი გარსები ციანოზურია, პულსი სუსტი ავსებისაა და გახშირებული, გულის საზღვრები გაფართოებულია, სისხლის წნევა ეცემა და ხშირად ადგილი აქვს გულის წასვლას. მწვავე მიოკარდიტი შესაძლოა ავადმყოფის სრული გაჯანსაღებით დამთავრდეს, ხოლო ზოგჯერ შეიძლება ის ქრონიკულ ფორმაში გადავიდეს. ასეთ შემთხვევაში ზოგადი მოვლენები — სისუსტე, ქოშინი, მაჯის გახშირება, ციანოზი, სისხლის წნევის დაქვეითება — გაივლის, გულის საზღვრების გაგანიერება შემცირდება, მაგრამ გულის საზღვრების ცვლილებები, ტონების მოყრუება და სხვ. შესაძლებელია სამუდამოდ დარჩეს ავადმყოფს.

**ღიაგნოზი და დიფერენციული ღიაგნოზი.** მწვავე მიოკარდიტის ღიაგნოზი, თუ დაავადების კლინიკური ნიშნები მკაფიოდ არ არის გამოხატული, არ არის ადვილი. ინფექციურ დაავადებათა მიმდინარეობაში განვითარებულ მწვავე მიოკარდიტზე უნდა ვიფიქროთ იმ შემთხვევაში, თუ ავადმყოფს განუვითარდა განსაკუთრებული ჩივილები გულის მხრივ. გულის საზღვრების გადიდება, გულის ტონების მოყრუება, სისტოლური შუილი, არითმია და დამახასიათებელი ცვლილებები ელექტროკარდიოგრაფიაზე, გვაძლევს საფუძველს დავსვით მიოკარდიტის ღიაგნოზი.

თუ ავადმყოფს გულსისხლძარღვთა უკმარისობის სურათი განუვითარდა, მაშინ მწვავე მიოკარდიტის დიაგნოზი ადვილია.

ქრონიკული მიოკარდიტის (მიოკარდიოფიბროზის, მიოკარდიტული კარდიოსკლეროზის) დიაგნოზი შეიძლება დაისვას, თუ ავადმყოფს გადატანილი აქვს ზემოხსენებული ინფექციები, უფრო ხშირად რევმატიზმი, და მათ მიმდინარეობაში ავადმყოფს ჰქონდა მწვავე მიოკარდიტის მოვლენები.

ასეთ შემთხვევაში ავადმყოფს, მწვავე მიოკარდიტის შედეგად, შესაძლოა დარჩეს ქრონიკული მიოკარდიტი. უკანასკნელი გამოვლინდება გულის საზღვრების გადიდებით, მოყრუებული ტონებით და დამახასიათებელი ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებებით, როგორცაა QRS კომპლექსის გაფართოება 0,1" მეტად და ამ კომპლექსის დაკბილიანება, გაპობა, ცვლილებები S—T მონაკვეთის მხრივ, T კბილის შემცირება და სხვ.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა მწვავე მიოკარდიტის შემთხვევაში საჭიროა სისხლძარღვთა მწვავე უკმარისობასთან, კოლაფსთან. ქრონიკული მიოკარდიტი უნდა განვასხვავოთ ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზისა და გულის კუნთის დისტროფიის სხვადასხვა ფორმისაგან (იხ. კარდიოსკლეროზი).

პროგნოზი დამოკიდებულია მწვავე მიოკარდიტის გამომწვევი ინფექციის ხასიათისაგან. დიფთერიული, ტიფოზური, სკარლატინოზური წარმოშობის მიოკარდიტი უფრო მძიმე პროგნოზს იძლევა, ვიდრე, მაგალითად, რევმატული მიოკარდიტი. საერთოდ, რამდენადაც მწვავე ინფექციური მიოკარდიტი ამა თუ იმ ინფექციური დაავადების გართულებას წარმოადგენს, მისი არიდება ძნელია. პროფილაქტიკის მხრივ საჭიროა მკურნალობის დროულად და ენერგიულად ჩატარება, დიფთერიის დროს შრატის შეყვანა, რევმატიზმის დროს სალიცილით მკურნალობა, წოლის მკაცრი რეჟიმის დაცვა და სხვ.

მკურნალობა მიმართული უნდა იყოს, ერთი მხრივ, ძირითადი დაავადების წინააღმდეგ, მეორე მხრივ კი, საჭიროა გულის გასამაგრებელი საშუალებების დანიშვნა.

დიდი მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფის მოვლას. ავადმყოფი არ უნდა წამოდგეს საწოლიდან, ზოგჯერ საწოლში წამოჯდომაც კი დაუშვებელია. ავადმყოფის მდებარეობის შეცვლა საწოლში უნდა ხდებოდეს მედპერსონალის დახმარებით.

შარდზე და განავალზე გასვლა უნდა ხდებოდეს სპეციალურ ჭურჭელში (შარდმიმღები, ქვესადგამი ჭურჭელი). ამასთან, საჭიროა უზრუნველყოთ ავადმყოფის სრული სიმშვიდე.



იმ შემთხვევაში, როდესაც ინფექციური დაავადების დროს მწვავე მიოკარდიტი განვითარდა, საჭიროა ავადმყოფი გამოკეთების შემდეგაც იწვევს ლოგინში, მანამ არ გაივლის როგორც სუბიექტური, ისე ობიექტური მოვლენები გულის მხრივ.

გამოკეთება მწვავე მიოკარდიტის შემდეგ მეტად ნელა და თანდათანობით მიმდინარეობს, ამიტომ ავადმყოფს დიდი მოთქრებით და სიფრთხილით უნდა მიეცეს საწოლიდან წამოდგომის და მით უმეტეს სამუშაოზე დაბრუნების ნება. მხოლოდ თანდათანობით, ხშირად 1—2 თვის შემდეგ, ავადმყოფი შეიძლება დაუბრუნდეს ჩვეულებრივ ცხოვრებას და მუშაობას.

განსაკუთრებულ ყურადღებას მოითხოვს ავადმყოფი, რომელსაც აქვს გულისა და სისხლძარღვთა მწვავე უკმარისობის ნიშნები.

ეს მდგომარეობა იმდენად სახიფათოა ავადმყოფისათვის, რომ დაუყოვნებლივ მოითხოვს ზომების მიღებას.

ასეთ შემთხვევაში ავადმყოფს უნდა დაენიშნოს გულის ასაგზნები საშუალებები (კოფეინი, სტრიქნინი, ქაფური, კორაზოლი, ადრენალინი).

სათითურა უკუნაჩვენებია.

გულისა და სისხლძარღვების მწვავე უკმარისობა, რაც გულისა და სისხლის ძარღვების ტონუსის მწვავე დაცემის (კოლაფსი) შედეგია, შესაძლოა საბედისწერო გახდეს ავადმყოფისათვის.

გულის მწვავე უკმარისობის დროს საჭირო ხდება შემდეგი წამლების დანიშვნა (რეც. №№ 22, 23, 26, 28, 31, 32, 42).

საკვები უნდა იყოს კალორიულად მდიდარი, ადვილად მოსანელებელი და შეიცავდეს საკმარის რაოდენობით ცილასა და ვიტამინებს.

ქრონიკული მიოკარდიტი (თუ გულის კომპენსაცია დარღვეული არ არის), მედიკამენტოზურ მკურნალობას თითქმის არ მოითხოვს, საჭიროა დაცვითი და ჰიგიენურ-კვებითი რეჟიმი (იხ. აგრეთვე ათეროსკლეროზის და კარდიოსკლეროზის მკურნალობა).

### კარდიოსკლეროზი

(Cardiosclerosis)

ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზი, განსაკუთრებით 40 წლის ასაკს ზევით (მეტადრე მამაკაცებს შორის), გულის კუნთის დაავადების ყველაზე უფრო ხშირ ფორმას წარმოადგენს.

გულის კუნთის ამ დაავადებას საფუძვლად უდევს გულის კუნთის ათეროსკლეროზული ცვლილებები და ამიტომ გულის კუნთის სკლეროზის ეს ფორმა ცნობილია ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზის (cardiosclerosis atherosclerotica) სახე-

ლით. ამრიგად, კარდიოსკლეროზის ეს ფორმა არსებითად განსხვავდება მიოკარდიტული კარდიოსკლეროზისაგან. რომელსაც საფუძვლად გულის კუნთის ანთებითი ცვლილებები უძევს (იხ. მიოკარდიტი).

ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზი, როგორც ჩანს, იწყება გულის გვირგვინოვანი არტერიების ათეროსკლეროზით (კორონაროსკლეროზი).

გულის გვირგვინოვან არტერიებში ათეროსკლეროზის ნიადაგზე განვითარებული სისხლის მიმოქცევის მოშლა იწვევს გულის კუნთში დეგენერაციული კერების, და ზოგჯერ ნეკროზული უბნების წარმოშობას, სადაც შემდეგში ჩანაცვლების სახით ვითარდება შემაერთებული ქსოვილი და ბოლოს სკლეროზი.

კარდიოსკლეროზის განვითარების ასეთი მექანიზმის მიხედვით ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზი წარმოადგენს კორონაროსკლეროზულ კარდიოსკლეროზს (cardiosclerosis coronarosclerotica).

ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზი წარმოადგენს ზოგადი ათეროსკლეროზის (იხ. ათეროსკლეროზი) თანამოვლენას, სხვადასხვა ინტენსივობით არის გამოხატული, წლების მანძილზე თანდათან ვითარდება და ზოგადი ათეროსკლეროზის მიმდინარეობასთან დაკავშირებით ხან უფრო ადრე იჩენს თავს, ხან უფრო გვიან.

კორონაროსკლეროზი და ათეროსკლეროზული (კორონაროსკლეროზული) კარდიოსკლეროზი შესაძლოა ზოგჯერ შედარებით ახალგაზრდა პირსაც განუვითარდეს, რასაც ხელს უწყობს საერთოდ ათეროსკლეროზის განვითარებისათვის განსაკუთრებით ხელსაყრელი პირობების არსებობა და ისეთი დაავადებით ავადმყოფობა, როგორიცაა ჰიპერტონიული დაავადება და დიაბეტი, რომელიც ჰიპერქოლესტერინემიითა და ნერვულ-ტროფიკული რეგულაციის მოშლით მიმდინარეობს.

**კლინიკური ნიშნები და მიმდინარეობა.** კარდიოსკლეროზი წლების მანძილზე შესაძლოა აშკარა კლინიკურ ნიშნებს არ იძლეოდეს. ვიდრე გულის კუნთში არ განვითარდება ღრმა ცვლილებები და გულის კუნთის ფუნქცია არ დაირღვევა, ავადმყოფს განსაკუთრებული ჩივილები არა აქვს. დაავადების განვითარებასთან ერთად ავადმყოფს ეწყება ჩივილები ჩქარ დაღლილობაზე, მას უჭირს ჩქარი სიარული, კიბეზე ასვლა, სიმძიმის ტარება. თუ გვირგვინოვანი არტერიების სკლეროზის გამო, მას კორონარული სისხლის მიმოქცევა დარღვეული აქვს, აღენიშნება ტკივილის შეგრძნება გულის არეში (იხ. სტენოკარდია).

ამ შეგარძნებებთან ერთად ავადმყოფს ფიზიკური დაძაბვის დროს აქვს გულისცემა და ქოშინი.

ობიექტური გამოკვლევის დროს, ათეროსკლეროზისათვის დამახასიათებელი ზოგადი ნიშნების (მოხუცის შესახედაობა, პერიფერიული არტერიების სკლეროზი, დამქანარი კანი და სხვ.) გარდა, აღინიშნება ცვლილებები გულისხსლძარღვთა სისტემის მხრივ. პულსი ზოგჯერ გაიშვიათებულია, არითმიული (ექტრასისტოლია) და დაქიმული. გულის საზღვრები გარდიგარდმო გაფართოებულია, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის გამო; გულის ტონები, განსაკუთრებით პირველი ტონი, მოყრუებულია. თუ კარდიოსკლეროზს თან სდევს ჰიპერტონია, აორტაზე მეორე ტონი აქცენტიანია. გულის მწვერვალზე, ორკარიანი სარქველის შედარებითი უკმარისობის შედეგად, ისმის სისტოლური შუილი.

სისხლის არტერიული წნევა ხშირად ნორმალურია. აორტის ათეროსკლეროზის დროს ყურადღებას იპყრობს საპულსო წნევის გადიდება დიასტოლური წნევის დაქვეითების გამო.

რენტგენოსკოპიის დროს აღინიშნება გულის საზღვრების გარდიგარდმო გადიდება, გულის აორტული კონფიგურაცია, აორტა დაგრძელებული და გაფართოებული მოჩანს, ზოგჯერ აღინიშნება კალციუმის მარილების დაგროვება აორტის კედელში.

ელექტროკარდიოგრამაზე აღინიშნება სხვადასხვა ხასიათის ცვლილებები იმის მიხედვით, თუ რამდენად არის მოშლილი კორონარული სისხლმიმოქცევა, არის თუ არა დარღვეული გამტარებლობა და სხვ.

კარდიოსკლეროზის დროს აღინიშნება ელექტრული ღერძის გადახრა მარცხნივ, ატრიოვენტრიკულური და პარკუჭთაშიდა გამტარებლობის შეფერხების გამო ე. წ. გულის ბლოკადის (იხ. არითმიები) სხვადასხვა სახეები, ექსტრასისტოლური და მოციმციმე არითმია და სხვ.

ყველა ეს ცვლილება სხვადასხვა სახით არის გამოხატული კარდიოსკლეროზის დროს და დამოკიდებულია დაავადების განვითარების ხასიათზე და ხარისხზე.

კარდიოსკლეროზის დროს ავადმყოფს შეიძლება განუვითარდეს სტენოკარდიული შეტევები და გულის კუნთის ინფარქტი კორონარული სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლილობის შედეგად (იხ. სტენოკარდია და გულის კუნთის ინფარქტი).

გულის კუნთის ღრმა სკლეროზული ცვლილებების შედეგად ზოგჯერ ვითარდება გულის სარქველების უკმარისობა დამახასიათებ-

ლი კლინიკური ნიშნებით, რაც ზემოთ უკვე იყო განმარტებული (იხ. გულის მანკი).

კარდიოსკლეროზს ხშირად თან სდევს ჰიპერტონიული დაავადება დამახასიათებელი ნიშნებით (იხ. ჰიპერტონიული დაავადება), რომელიც კიდევ უფრო უწყობს ხელს კარდიოსკლეროზის განვითარებას.

კარდიოსკლეროზის მიმდინარეობაში, სკლეროზული პროცესის თანდათანობით განვითარების შედეგად, გულის კუნთის ფუნქციის დასუსტებასთან ერთად, ავადმყოფს ეწყება გულის უკმარისობის მოვლენები. ჯერ ვითარდება მარცხენა პარკუჭის უკმარისობა, ავადმყოფს მოსდის ძლიერი ქოშინის შეტევები (გ უ ლ ის ა ს თ მ ა), უვითარდება შეგუბება სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში, შემდეგში მარცხენა პარკუჭის უკმარისობას ემატება მარჯვენა პარკუჭის უკმარისობა (ღვიძლის გადიდება, ქვემო კიდურების შეშუპება, ვენური წნევის მომატება და სხვ.) და ბოლოს გამოვლინდება გულის უკმარისობის სრული სურათი (იხ. გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობა).

ღიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი. თუ ხანში შესულ პირს აქვს ჩივილები გულზე, როგორცაა, ქოშინი ფიზიკური დატვირთვის დროს, სტენოკარდიული ხასიათის ტკივილები გულის არეში, გულის მუშაობის რიტმის მოშლა და გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობის მოვლენები, საფუძველი გვაქვს ვიფიქროთ, რომ ის დაავადებულია კარდიოსკლეროზით.

ასეთ შემთხვევაში ობიექტური გამოკვლევის მონაცემები გულის მხრივ, გარდიგარდმო საზღვრების გადიდება, გულის ტონების (განსაკუთრებით პირველი ტონის) მოყრუება, დამახასიათებელი ცვლილებები ელექტროკარდიოგრაფიაზე დაგვეხმარება კარდიოსკლეროზის ამოცნობის საქმეში.

ძნელი გადასაწყვეტია საკითხი — საქმე გვაქვს მიოკარდიტულ, თუ ათეროსკლეროზულ კარდიოსკლეროზთან. რა თქმა უნდა, გარკვეულ ასაკში მიოკარდიტულ კარდიოსკლეროზს თან ახლავს ათეროსკლეროზის მოვლენებიც და ასეთ შემთხვევაში მიოკარდიტული წარმოშობის კარდიოსკლეროზის სუფთა ფორმის არსებობაზე ლაპარაკი შეუძლებელია.

თუ შედარებით ახალგაზრდა პირს, რომელსაც წარსულში უავადნია რევმატიზმით, დიფთერიით ან ტიფით, კარდიოსკლეროზის მოვლენები ემჩნევა, აქ დასაშვებია მიოკარდიტული კარდიოსკლეროზის არსებობა. თუ ავადმყოფს ასეთი ანამნეზი არა აქვს, შესაფერის ასაკში, გულის დაავადების მიზეზი ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზი უნდა იყოს.

იმავე დროს საჭიროა გვახსოვდეს, რომ ქოშინი, ხველა, ტკივილი გულის არეში, რიტმის ცვლილებები, გულის ტონების მოყრუება, შუილი და სხვ. ყოველთვის არ არის გამოწვეული კარდიოსკლეროზით და შეიძლება სხვა რაიმე დაავადების ან გულის არა სკლეროზული, არამედ სხვა ხასიათის დაზიანების შედეგი იყოს.

ექიმს ხშირად უხდება გადაწყვეტოს ძნელი საკითხი — ავადმყოფს გულის რევმატული მანკი აქვს, თუ კარდიოსკლეროზი. სისტოლური შუილი მწვერვალზე შესაძლოა ორკარიანი სარქველის სკლეროზული ცვლილებებითა და ამის შედეგად სარქველის უკმარისობით იყოს გამოწვეული. დიასტოლური შუილი აორტაზე შესაძლოა აგრეთვე აორტის სარქველების სკლეროზული ცვლილებების შედეგი იყოს.

თუ ავადმყოფს რევმატიზმით არ უავადმყოფნია და მას გულის მოვლენები მოხუცებულობაში განუვითარდა, არ აღენიშნება გულის რევმატული მანკისთვის დამახასიათებელი გულის კონფიგურაციის ცვლილებები, პრესისტოლური შუილი ტკაცუნა პირველი ტონით მწვერვალზე და, პირიქით, აღენიშნება სტენოკარდიული ტკივილები, ჰიპერტონია და დამახასიათებელი ელექტროკარდიოგრამა, ასეთ შემთხვევაში დასაშვებია კარდიოსკლეროზის არსებობა.

გულის არეში ტკივილები ახალგაზრდებში შესაძლოა ანგიონევროზის შედეგი იყოს და არა კორონაროსკლეროზისა. ქოშინი და გულის ტონების მოყრუება შესაძლოა ფილტვების ემფიზემით იყოს გამოწვეული, რაც ყოველთვის არ იძლევა იმის საფუძველს, რომ კარდიოსკლეროზის დიაგნოზი დაისვას.

ჰიპერტონიული დაავადების მიმდინარეობაში ხშირად აქვს ადგილი გულის ცვლილებებს. გულის საზღვრების გადიდება, შუილი მწვერვალზე ან აორტაზე, ტკივილები გულის არეში, დამახასიათებელი ელექტროკარდიოგრამა და სხვა მოვლენები, რაც კარდიოსკლეროზს ახასიათებს, ხშირია ჰიპერტონიული დაავადების დროს; ეს გასაკებიცაა იმდენად, რამდენადაც ჰიპერტონიული დაავადება და ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზი ხანში შესულ ავადმყოფებში თითქმის ყოველთვის შეუღლებული გვხვდება.

თუ ჰიპერტონიული დაავადებით ხანგრძლივად ავადმყოფს გულის დაავადების ნიშნები აქვს, ის ჩვეულებრივ ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზით არის გამოწვეული.

კარდიოსკლეროზის, გულის კუნთის დისტროფიის და ფილტვის-მიერი გულის დიფერენციული დიაგნოზი ზოგჯერ გარკვეულ სიძნელეს წარმოადგენს.

მიოკარდიოდისტროფიის სასარგებლოდ ლაპარაკობს ავადმყოფის ორგანიზმში ისეთი ცვლილებების არსებობა, რასაც ჩვეულებრივ

თან ახლავს გულის კუნთის დისტროფია. ასეთებია ავიტამინოზი, თირეოტოქსიკოზი, სხვადასხვა ეგზოგენური ინტოქსიკაცია, ანემია და კახექსია.

ფილტვისმიერი გულისათვის (cor pulmonale) დამახასიათებელია ციანოზის ადრე განვითარება, სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში შეგუბების არ არსებობა, მარჯვენა ტიპის ელექტროკარდიოგრამა და, რაც მთავარია, ავადმყოფის ხანგრძლივი ავადმყოფობა ფილტვების დაავადებით, როგორცაა, ემფიზემა, შეხორცებითი პლევრიტი, ბრონქოექტაზიული სნეულება, ფიბროზული ტუბერკულოზი, პნევმოსკლეროზი, კიფოსკოლიოზური გულმკერდი და სხვ.

**პროგნოზი.** კარდიოსკლეროზის პროგნოზის დადგენა ძნელია. იმის მიხედვით, თუ როგორ გამოვლინდება და რა მიმდინარეობა აქვს კარდიოსკლეროზს, პროგნოზიც შეტად სხვადასხვანაირია.

კარდიოსკლეროზის ისეთი ფორმები, რომლებიც კორონაროსკლეროზის მოვლენებით, სტენოკარდიული შეტევებით ან გულის უკმარისობით მიმდინარეობს, მძიმე პროგნოზს იძლევა. პირიქით, კარდიოსკლეროზის დასაწყისი ფორმების დროს, პროგნოზი შედარებით კარგია და ავადმყოფები დიდი ხნით ინარჩუნებენ შრომის უნარს.

კარდიოსკლეროზის შედეგად განვითარებული გულის უკმარისობა მძიმე პროგნოზს იძლევა. კარდიოსკლეროზის მძიმე ფორმები ან გულის უკმარისობით, ან გულის კუნთის ინფარქტით თავდება, რაც კარდიოსკლეროზით ავადმყოფის სიკვდილის ყველაზე ხშირი მიზეზია.

გარდა ამისა, ავადმყოფის სიკვდილი შეიძლება გამოიწვიოს გულის გამტარებლობის მძიმე დარღვევამ, გულის სრული ბლოკადის და ადამს-სტოქსის სინდრომის მოვლენებით (იხ. გულის ბლოკადა).

**მკურნალობა და პროფილაქტიკა.** როგორც ზევით იყო აღნიშნული, კარდიოსკლეროზის უხშირეს მიზეზს ათეროსკლეროზი წარმოადგენს, ამიტომ გასაგებია, რომ ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზის პროფილაქტიკა ისეთივე უნდა იყოს, როგორცაა საერთოდ ათეროსკლეროზის პროფილაქტიკა. ათეროსკლეროზის პროფილაქტიკა კი თანამედროვე მედიცინის ერთ-ერთ ფრიად მნიშვნელოვანსა და იმავე დროს ძნელ ამოცანას წარმოადგენს (იხ. ათეროსკლეროზი).

კარდიოსკლეროზის საწინააღმდეგო პროფილაქტიკური ღონისძიებანი ძირითადად მიმართული უნდა იყოს იმ მიზეზების წინააღმდეგ, რომლებიც იწვევს. ან ხელს უწყობს კარდიოსკლეროზის განვითარებას. ასეთებია: რევემატული ინფექცია, ქრონიკული მოწამვლა ნიკო-

ტინით ან ალკოჰოლით, არარაციონალური კვება ქოლესტერინით მდიდარი საკვებით, უმოდრაო ცხოვრება; ჰიპერტონიული დაავადება, სიმსუქნე, შაქრიანი დიაბეტი და სხვ. უნდა აღინიშნოს, რომ მრავალი მიზეზის არიდება, რომლებიც ხელს უწყობს კარდიოსკლეროზის წარმოშობა-განვითარებას, ხშირად მეტად ძნელია.

ამიტომ არის, რომ კარდიოსკლეროზით ავადმყოფის მკურნალობა არსებითად მიმართულია გულის უკმარისობის წინააღმდეგ და კორონარული სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესების მხრივ, ვინაიდან, როგორც ზევით იყო ნათქვამი, ავადმყოფს ამ მხრივ მოელის საშიშროება.

გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ზოგადი ჰიგიენური რეჟიმის მოწესრიგებას. ავადმყოფს უნდა აეკრძალოს ფიზიკური დატვირთვა — ბევრი, ჩქარი სიარული, ფიზიკური მუშაობა, სიმაღლეზე ასვლა, ღლის განმავლობაში ის რამდენჯერმე უნდა ისვენებდეს. თუ გულის მუშაობის უკმარისობის მოვლენები აშკარად არის გამოხატული, ავადმყოფს აწუხებს ქოშინი, აქვს შეშუპებები, ის ლოგინში უნდა ჩავაწვინოთ და ავუკრძალოთ ყოველგვარი მოძრაობა.

კვების რეჟიმის დაცვა ასეთ შემთხვევაში აუცილებელ საჭიროებას წარმოადგენს. ღლის განმავლობაში ავადმყოფი რამდენჯერმე უნდა ჰკამდეს ცოტ-ცოტას, რომ კუჭი ერთბაშად არ აივსოს. ნაწლავების მუშაობის მოსაწყესრიგებლად საჭიროა ნელი სასაქმებელი ან გამწმენდი ოყნა. მიღებული სითხის რაოდენობა ავადმყოფს უნდა შეუმცირდეს, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც მას შეშუპებები დაემჩნევა. ალკოჰოლი და თამბაქო უთუოდ უნდა აეკრძალოს.

თუ ავადმყოფი მეტად მსუქანია, კარგია დიეტის ისე გამოანგარიშება, რომ ავადმყოფი წონაში იკლებდეს. ამ მიზნით სასურველია ხილისა და რძის ღლეების დანიშვნა.

მედიკამენტოზური მკურნალობა, ჩვეულებრივ, მიმართული უნდა იყოს გულის მუშაობის გაძლიერებისაკენ. ამ მიზნით იხმარება ყველა ის საშუალება, რომლებიც ზევით იყო ჩამოთვლილი გულის დეკომპენსაციისა და მიოკარდიტის მკურნალობის განხილვისას.

კორონაროსკლეროზული კარდიოსკლეროზის დროს ავადმყოფს უნდა დაენიშნოს იოდის პრეპარატები ხანგრძლივი დროის განმავლობაში სათანადო ინტერვალებით იოდოვანი კალიუმის ან ნატრიუმის, ლუგოლის ხსნარის, ან შიგნით მისაღები იოდის სახით (რეც. №№ 78, 116).

ზოგჯერ კარდიოსკლეროზით ავადმყოფს ათაშანგი აღმოაჩნდება, ამ დროს საჭიროა ბიოქინოლის, ბიეტის მიქსტურის ან იოდოვანი კალიუმის დანიშვნა (რეც. №№ 113, 125).

კორონარული სისხლის მიმოქცევის მოშლის დროს საკურონარო ეუფილინის, თეობრომინის, დიურეტიკის დანიშვნა, რაც დაწვრილებით მოყვანილია სტენოკარდიის მკურნალობის თავში.

კარდიოსკლეროზის შედეგად განვითარებული გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობა უკანასკნელის ფორმის, სტადიისა და ხარისხის მიხედვით იმკურნალება საერთო წესით (იხ. გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობა).

კარდიოსკლეროზის დროს სათითურას დანიშვნა არ არის მიზანშეწონილი, ვინაიდან ის ავიწროებს უამისოდაც შევიწროებულ გვირგვინოვან არტერიებს, აძლიერებს ექსტრასისტოლებს და აუარესებს ატრიოვენტრიკულურ გამტარებლობას, რაც თავისთავად დარღვეულია კარდიოსკლეროზის დროს.

### მიოკარდიოდისტროფია

#### (Myocardiodystrophia)

გულის კუნთის ანთებითი დაავადების — მიოკარდიტის და ათეროსკლეროზული ცვლილებების (ათეროსკლეროზული, კორონაროსკლეროზული კარდიოსკლეროზი) გარდა, შინაგან სნეულებათა კლინიკაში ვხვდებით გულის კუნთის დისტროფიას — მიოკარდიოდისტროფიას. გ. თ. ლანგის აზრით, გულის კუნთის ანთებით. ათეროსკლეროზული და სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეული კუნთის დეგენერაციული ცვლილებების გარდა, ადგილი აქვს ხშირად გულის კუნთის დისტროფიულ ცვლილებებს, რასაც საფუძვლად უძევს ფიზიკურ-ქიმიური, ბიოქიმიური და ბიოენერგეტიკული პროცესების მოშლა მიოკარდიუმში.

აღსანიშნავია, რომ ამ პროცესების დარღვევის შედეგად გულის კუნთში განვითარებული ცვლილებები უფრო ფუნქციური ხასიათისაა (პირველ ხანებში მაინც) და შესაძლოა ამ პერიოდში „დეგენერაციული“ ცვლილებები გულის კუნთში არც იყოს. ამრიგად, გულის კუნთის დისტროფია უფრო ფუნქციურ-კლინიკური ცნებაა და არ გამოირიცხავს გულის კუნთის ფუნქციურ უკმარისობას, კუნთის მორფოლოგიური ცვლილებების უარსებობის პირობებში.

მიოკარდიუმის დისტროფიის წარმოშობაში, ცვლითი ფაქტორის გარდა, მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს ნერვული სისტემის ტროფიკული ფუნქციის მოშლას (ე. მ. ტარევევი).

სადღესოდ ტერმინი — მიოკარდიოდისტროფია მიღებულია შინაგანი მედიცინის თეორიასა და პრაქტიკაში, მიუხედავად იმისა, რომ ზოგი ავტორი მიოკარდიოდისტროფიის ცნების წინააღმდეგია.

მიოკარდიოდისტროფია ვითარდება უფრო როგორც მეორადი



მოვლენა, თანდათანობით, მიოკარდიუმის კვების მოშლის შედეგად, ისეთი დაავადებების და მოწამვლის შედეგად, როგორცაა: 1) თირეოტოქსიკოზი, 2) ავითამინოზი, განსაკუთრებით B<sub>1</sub> ავითამინოზი (ბერი-ბერი), 3) მძიმე ანემიები, 4) ინტოქსიკაცია (ქლოროფორმი, ფოსგენი, ნახშირბადის ქანგი, ფოსფორი და სხვ.) და 5) კახექსია.

შესაძლოა გულის კუნთის დისტროფია განვითარდეს ზოგჯერ გულის ძლიერი გადატვირთვის შედეგად მძიმე ფიზიკური დაძაბვის დროს.

თირეოტოქსიკული გული. თირეოტოქსიკოზის დროს გულის კუნთში ადგილი აქვს ბიოქიმიურ, შემდეგში პათოჰისტოლოგიურ ცვლილებებს. გულის კუნთში განვითარებული ბიოქიმიური ცვლილებები, ქანგვითი პროცესების და ქანგბადის ნაკლებობის გამო, ქსოვილებში ნივთიერებათა ცვლის მოშლის შედეგია.

თირეოტოქსიკოზის გამოხატულ შემთხვევებში ადგილი აქვს გულის გარკვეულ ცვლილებებს, რაც გულის კუნთის დისტროფიით უნდა აიხსნას. ავადმყოფები უჩივიან გულისცემას, ჩქარ დაღლილობას, ქოშინს. გულის საზღვრები გაფართოებულია, ტონები გაძლიერებული, მწვერვალზე და მე-2 ნეკნის დონეზე მარცხნივ ისმის სისტოლური შუილი. არაიშვიათია მოციმციმე არითმია, პულსი გახშირებულია, სწრაფია, სისხლის არტერიული წნევა სისტოლური — მომატებულია, დიასტოლური — ნორმის ფარგლებშია, წნევის ამპლიტუდა გადიდებულია.

შორსწასულ შემთხვევაში შესაძლოა ავადმყოფს განუვითარდეს ქვემო კიდურების შეშუპებები, ღვიძლის შეგუბებითი გადიდება და ჩამოყალიბდეს გულის დეკომპენსაციის კლინიკური სურათი. ცხადია, ასეთ შემთხვევაში, თირეოტოქსიკოზით ავადმყოფი შესაძლოა გულის უკმარისობით დაიღუპოს კიდევ.

გულის კუნთის თირეოტოქსიკული დისტროფიის დიაგნოზი ზოგჯერ გარკვეულ სიძნელეს ხვდება. გულის კუნთის დისტროფიის შედეგად მარცხენა ვენტური ხვრელის გაფართოება ორკარიანი სარქველის შედარებით უკმარისობას იწვევს, რაც გულის მანკის შთაბეჭდილებას ახდენს. თუ გავითვალისწინებთ იმ გარემოებას, რომ თირეოტოქსიკოზი თითქმის ყოველთვის სუბფერირლურ ტემპერატურასაც იძლევა, ცხადი გახდება, რომ ეს გარემოება ორკარიანი სარქველის უკმარისობასთან ერთად შებრუნებითი ენდოკარდიტის არსებობაზე ბადებს ეჭვს. თირეოტოქსიკოზის წინააღმდეგ ჩატარებული ენერგიული მკურნალობა, როგორც კონსერვატიული, ისე ქირურგიული, ხშირად იძლევა გულის მოვლენების ლიკვიდაციას, რაც მიოკარდიუმის დისტროფიის უკუგანვითარების შესაძლებლობას ამტკიცებს.

ანემიური გული. სხვადასხვა ფორმისა და წარმოშობის მძიმე ანემია აგრეთვე იწვევს მიოკარდიუმის დისტროფიას.

ანემიით ავადმყოფები ხშირად უჩივიან გულს: მათ აწუხებთ ქოშინი, უსიამოვნო შეგრძნებები გულის არეში, არაიშვიათად, მათ აქვთ ტკივილები გულის არეში სტენოკარდიული ხასიათისა, გრძნობენ გულისცემას, ჩქარა იღლებიან. ყველა ეს მოვლენა გამოწვეულია ქსოვილებისა და კერძოდ გულის კუნთის უანგბადით გაღარიბებით (ჰიპოქსია, ანოქსია).

გულის კუნთი ამ დროს შეცვლილია: კუნთოვანი ბოჭკოები განიცდიან ცხიმოვან გადაგვარებით ცვლილებებს. გულის საზღვრები მძიმე ანემიის დროს გაგანიერებულია გულის კუნთის მოღუნების შედეგად, ტონები მოყრუებულია, პულსი გახშირებულია, სუსტი ავსებისაა, სისხლის არტერიული წნევა დაქვეითებულია. გულის მოსმენისას ყველგან ისმის სისტოლური შუილი, რომელიც უფრო მკაფიოა გულის ფუძეზე. ეს შუილი ფუნქციური ხასიათისაა, ანემიური და შედეგია სისხლის წებოვნობის დაქვეითებისა და გულის ტონუსის შესუსტებისა.

ქრონიკულად მიმდინარე ანემიების შორსწასულ შემთხვევებში, უფრო ე. წ. პერნიციოზული ანემიის დროს შესაძლოა ავადმყოფს განუვითარდეს შემუშებები, რაც ნაწილობრივ მიოკარდიუმის უკმარისობის, ნაწილობრივ კი ჰიპოპროტეინემიის შედეგია.

მიოკარდიო დისტროფია ავტიტამინოზის დროს, როგორც ზევით იყო აღნიშნული, ხშირად ვითარდება, განსაკუთრებით B<sub>1</sub> ავიტამინოზის დროს. გულის კუნთის კვების მოშლის ნიადაგზე, რასაც ადგილი აქვს სხვადასხვა ავიტამინოზის დროს, გულის კუნთის ბოჭკოები განიცდის გაფუებას, მათში ვითარდება სეროზული ანთების მოვლენები.

კლინიკურად გულის კუნთის ეს ცვლილებები ვლინდება გულის საზღვრების გაფართოებით, მოყრუებული ტონებით, ფუნქციური ხასიათის სისტოლური შუილით, სისხლის არტერიული წნევის დაქვეითებით, პულსის გახშირებით და შესუსტებით.

ავადმყოფები უჩივიან ქოშინს, გულისცემას. ზოგჯერ მათ აქვთ ღვიძლში შეგუბება და კიდურების შეშუპება.

ჰიპო-ავიტამინოზის წინაღმდეგ ჩატარებული მკურნალობის შედეგად, ჩვეულებრივ, ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობის გაუმჯობესებასთან ერთად, მოვლენები გულის მხრივ უმჯობესდება.

პროგნოზი მიოკარდიო დისტროფიისა დამოკიდებულია ძირითადი დაავადების მიმდინარეობაზე.

თუ დროულად დაწყებული მკურნალობის შედეგად ძირითადი

დაავადება გაუმჯობესდა, მიოკარდიოდისტროფიის მოვლენებიც უკუგანვითარებას განიცდის და ავადმყოფი იკურნება. შორსწასულ და დაგვიანებით ნამკურნალევე შემთხვევებში გულის კუნთში შესაძლოა შეუქცევადი ცვლილებები განვითარდეს.

მკურნალობა უნდა ტარდებოდეს როგორც ძირითადი დაავადების წინააღმდეგ, რამაც გამოიწვია მიოკარდიუმის დისტროფია, ისე ამ უკანასკნელის მიმართ.

თირეოტოქსიკოზის, ანემიის, ავიტამინოზის მკურნალობა აღწერილია სათანადო თავებში (იხ. თირეოტოქსიკოზი, ანემიები, ავიტამინოზი); გულის მკურნალობა ტარდება მიოკარდიტის და გულის უკმარისობის მკურნალობის პრინციპების თანახმად (იხ. მიოკარდიტი, გულის უკმარისობა).

### ფილტვისმიერი გული

(Cor Pulmonale)

ფილტვებისა და პლევრის ზოგი ქრონიკული დაავადების შედეგად ვითარდება გულის უკმარისობის თავისებური სახე, რაც „ფილტვისმიერი გულის“ სახელით არის ცნობილი.

ფილტვების ემფიზემა, ქრონიკული ბრონქიტი, ბრონქოექტაზიული სნეულება, ბრონქული ასთმა, განსაკუთრებით კი პნევმოსკლეროზი, ფილტვების ციროზული ტუბერკულოზი და პლევრის ფურცლების ფართო შეხორცებები, წლებისა და ათეული წლების განმავლობაში სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში იწვევენ სისხლის მიმოქცევის მოშლას.

ფილტვებში შემავრთებელი ქსოვილის განვითარება და ფილტვების სისხლძარღვთა კაპილარების დახშობა, ხელს უშლის ფილტვებში და აქედან სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში სისხლის ნორმალურ მიმოქცევას; მცირე წრეში ვითარდება ჰიპერტონია. ამის შედეგად, წლების მანძილზე გულის მარჯვენა პარკუჭს უხდება მუდმივად დიდი წინააღმდეგობის დაძლევა, პარკუჭის კედელი განიცდის ჰიპერტროფიას და დილატაციას.

პარკუჭის კედლის სისუსტის გამო, ის ჩქარა სუსტდება და ავადმყოფს ეწყება მარჯვენა გულის უკმარისობის მოვლენები. ამრიგად, ჩამოყალიბდება ის კლინიკური სინდრომი, რაც „ფილტვისმიერი გულის“ სახელით არის ცნობილი და რასაც საფუძვლად უდევს არა მარტო გულის, არამედ ფილტვების უკმარისობა.

გასაგებია, რომ აქ არსებითად საქმე ეხება კარდიოპულმონალურ უკმარისობას. ცხადია, ფილტვისმიერი გული არ არის

ცალკე ნოზოლოგიური ერთეული<sup>1</sup> და მორფოლოგიურად ამ შემთხვევაში ფილტვების სისხლძარღვთა და ფილტვის ქსოვილის მორფოლოგიურ ცვლილებებთან ერთად, ადგილი აქვს გულის კუნთის ან მიოკარდიტულ, ან ათეროსკლეროზულ, ან დისტროფიულ ცვლილებებს იმდენად, რამდენადაც ფილტვისმიერი გული თითქმის ყოველთვის უვითარდება ხანში შესულ პირებს, რომელთაც გულის კუნთის აღნიშნული ცვლილებები უმრავლეს შემთხვევაში თავისთავადაც აქვთ ხოლმე.

ფილტვისმიერი გულით განპირობებული კარდიო-ვასკულური უკმარისობა ხასიათდება ზოგი თავისებურებით, რაც რამდენადმე განსხვავებს მას როგორც კლინიკური გამოვლინების, ისე მიმდინარეობისა და პროგნოზის მხრივ.

**კლინიკური ნიშნები და მიმდინარეობა.** ქრონიკული ფილტვისმიერი გულის კლინიკური ნიშნები გამოწვეულია ფილტვების იმ დაავადებით, რომელმაც განაპირობა გულის უკმარისობა, მეორე მხრივ, ეს სიმპტომები აიხსნება თვით გულის ცვლილებებით.

თავიდანვე იპყრობს ყურადღებას დაჟინებითი, ძლიერი ხველა ნახველით, ქოშინის შეტევები, ციანოზი. დრო და დრო ეს მოვლენები იკლებს, შემდეგში ისევ მატულობს. ამ პერიოდში ქოშინი, ხველა, ციანოზი და სულისხეთვის შეტევები ფილტვების ამა თუ იმ დაავადებით — პნევმოსკლეროზით, ფილტვის ემფიზემით და ბრონქოსპაზმით განპირობებული პულმონალური უკმარისობის შედეგია.

ავადმყოფის ობიექტური გასინჯვით აღინიშნება ფილტვების ქრონიკულ დაავადების დამახასიათებელი სიმპტომები — ემფიზემური ან ასიმეტრიული გულმკერდი (შეხორცებითი პლევრიტების დროს), კოლოფისებური ხმა ფილტვების პერკუსიული გამოკვლევის დროს, ბგერითი რხევის შესუსტება, მკვრივი სუნთქვა გაგრძელებული ამოსუნთქვით, სხვადასხვა ყალიბის სველი ხიხინი და სხვ.

ამ პერიოდში, ავადმყოფს სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში თუმცა უკვე გამოხატული აქვს ჰიპერტონიის მოვლენები, მარჯვენა პარკუჭი გაგანიერებულია, მაგრამ გულის უკმარისობის მოვლენები ჯერ კიდევ არ ემჩნევა. თანდათანობით, ფილტვების დაავადებისა და უკანასკნელით გამოწვეული პულმონალური უკმარისობის კლინიკურ სიმპტომებს, ემატება გულის (უმთავრესად მარჯვენა გულის) უკმარისობის სიმპტომებიც.

ავადმყოფს სახე გაჭირვებულ აქვს, ციანოზური, კისრის ვენე-

<sup>1</sup>) ამის მიუხედავად ჩვენ მიზანშეწონილად დავინახეთ (პედაგოგიური მოსახარებით) ეს სინდრომი ცალკე მოგვეყვანა, ისე როგორც ფილტვების ინფარქტი და ფილტვების შეშუპება.

ბი დაბერილი სისხლსავესეობის გამო, ნათლად ჩანს ვენების პულსაცია. კიღურები ციანოზურია. თითების ფალანგები კომბლისებურად შემსხვილებულია. მარჯვენა პარკუქი გაგანიერებულია. მახვილისებრი მორჩის არეში მოსმენით აღინიშნება სისტოლური შუილი, რაც სამკარიანი საჩქელის შედარებითი უკმარისობით არის გამოწვეული.

გულის ტონები მოყრუებულია. პულსი გახშირებულია, მაგრამ თითქმის არასდროს არ არის არითმიული, ნორმალურია; არტერიული წნევა შეიძლება ოდნავ მომატებული იყოს, ვენური წნევა კი ადრევე მატულობს და 200 მმ აღწევს. აღინიშნება დადებითი ვენური პულსი და ღვიძლის სისტოლური პულსაცია.

ელექტროკარდიოგრამა ერთხანს არ იძლევა დამახასიათებელ გადახრებს, შორსწასულ შემთხვევებში მარჯვენა პარკუქის ჰიპერტროფიის გამო აღინიშნება მარჯვენაგრამა და  $T_2$  და  $T_3$  კბილის გაუქუღმართება,  $S-T_2$  და  $S-T_3$  ინტერვალის ცთომა ქვევით. ვოლტაჟის შემცირება,  $P_2$  და  $P_3$  კბილების გადიდება (ფილტვისმიერი კბილი  $P$ ). პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ერითროციტოზი.

გულის უკმარისობის გაძლიერებასთან ერთად ავადმყოფს უვითარდება ღვიძლის შეგუბებითი გადიდება, კიღურების შეშუპება, შეგუბებითი მოვლენების განვითარება ფილტვებში, თირკმლებში, სეროზულ ღრუებში ორტოპნოეს მდგომარეობა. ამ პერიოდში ავადმყოფი მეტად მძიმე მდგომარეობაში ვარდება და იღუპება გულის სრული ასისტოლიით.

**ღიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** ფილტვისმიერი გულით განპირობებული უკმარისობის დიაგნოსტიკა ყოველთვის არ არის ადვილი. ფილტვების ქრონიკული დაავადებით (ყერძოდ, ემფიზემით) გამოწვეული პულმონალური უკმარისობის კლინიკური სურათი იმდენად შეიძლება წააგავდეს კარდიოპულმონალურ უკმარისობას, რომ საჭიროა სიფრთხილე დაავადების დიაგნოსტიკის დროს.

თუ ავადმყოფს არ აღენიშნება ვენური წნევის მომატება, სისხლის ნაკადის სისწრაფის შენელება (მაგნეზიური დროს გახანგრძლივება), შეგუბებითი მოვლენები ღვიძლში, თირკმლებში, სეროზულ ღრუებში და ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები (იხ. ზევით) — ფილტვისმიერი გულით განპირობებულ კარდიოვასკულარულ უკმარისობაზე, შეგუბებით ღეკომპენსაციაზე, ლაპარაკი არ შეიძლება, ვინაიდან ისეთი სიმპტომები, როგორც არის ქოშინი, ციანოზი, გულის მოყრუებული ტონები, სულისხუთვის შეტევები, ტაქიკარდია, შესაძლოა იყოს პულმონალური უკმარისობის დროსაც, გულის უკმარისობის გარეშე.

კარგად შეკრებილი ანამნეზი, ფილტვების მდგომარეობის გულ-

მოდგინე შესწავლა გვეხმარება ფილტვისმიერი გულის უკმარისობის დიაგნოსტიკის საქმეში.

ფილტვებით ავადმყოფის ანამნეზი, დაავადების განვითარების სურათის გათვალისწინება, მკვეთრი ციანოზი, ერითროციტოზი, ნორმალური არტერიული წნევა, არითმიის უარსებობა და მარჯვენა ტიპის ელექტროკარდიოგრამა, გულის უკმარისობის სხვა დამახასიათებელ სიმპტომებთან ერთად უფრო კარდიოპულმონალურ უკმარისობაზე მიგვითითებს. დიფერენციული დიაგნოსტიკა საქირთა დეკომპენსირებულ მიტრალურ მანკთან, დეკომპენსირებულ ათეროსკლეროზულ კარდიოსკლეროზთან, სამკარიანი სარქველის ორგანულ უკმარისობასთან.

**პროგნოზი.** ქრონიკული ფილტვისმიერი გულით ავადმყოფს, თუ მას მხოლოდ პულმონალური უკმარისობა აქვს, კიდევ შენარჩუნებული აქვს შრომისუნარი. პერიოდული მკურნალობით მას შეუძლია აღადგინოს თავისი ჯანმრთელობა ნაწილობრივ მაინც. თუ ავადმყოფს გულის უკმარისობაც დაერთო, პროგნოზი გაცილებით უფრო მძიმე ხდება. კარდიოპულმონალური უკმარისობის შორსწასულ შემთხვევებში, პროგნოზი უიმედოა.

**მკურნალობა** ტარდება გულისსხლძარღვთა უკმარისობის პრინციპების მიხედვით (იხ. გულით ავადმყოფის მკურნალობა), მხოლოდ უნდა აღინიშნოს, რომ ფილტვისმიერი გულის დეკომპენსაციის დროს ერთადერთი ეფექტური საშუალება არის სტროფანტინის ინექციები ვენაში გლუკოზასთან ერთად და სინდიყის შარდდამდენი საშუალებები (მერკუზალი, ნოვურიტი).

ფილტვების მკურნალობა საქირთა მათი დაავადების ხასიათის მიხედვით.

მორფინისა და პანტოპონის ინექციები უკუნაჩვენებია სასუნთქი ცენტრის დამბლის საშიშროების გამო.

#### პერიკარდიტი

#### (Pericarditis)

გულის გარეგანი გარსის ანთებას ეწოდება პერიკარდიტი (pericarditis). პერიკარდიტს იწვევს სხვადასხვა, როგორც მწვავე, ისე ქრონიკული ინფექცია. ყველაზე უფრო ხშირი მიზეზი პერიკარდიტისა არის რევმატიზმი.

ზოგჯერ რევმატიზმი ენდომიოკარდიტთან ერთად იწვევს პერიკარდიტსაც და ამრიგად ვითარდება გულის სამივე გარსის ანთება — რევმატიკარდიტი. რევმატიზმის გარდა პერიკარდიტის გამოწვევაში მნიშვნელობა აქვს ტუბერკულოზურ ინფექციას. ეს ორი

ინფექცია — რევმატული და ტუბერკულოზური უფრო ხშირი მიზეზია პერიკარდიტისა, ვიდრე რომელიმე სხვა. პერიკარდიტი ვითარდება ზოგჯერ როგორც გართულება ქუნთრუმის, წითელას, გრიპის, სეფსისის, ტიფის დროს.

მეზობელი ორგანოების დაავადების დროს პერიკარდიტი ვითარდება ანთებითი პროცესის პერიკარდიუმის ფურცლებზე გადასვლის გზით. ასე, მაგალითად, პლევრიტი, ფილტვების ანთება და სხვ. შეიძლება გართულდეს პერიკარდიტით. ასეთ შემთხვევაში პერიკარდიტის გამოწვევაში მნიშვნელობა აქვს აღნიშნულ დაავადებათა გამომწვევი ინფექციას.

თირკმლების ანთებით გამოწვეული ურემია ხშირად რთულდება ე. წ. ურემიული პერიკარდიტით (pericarditis uraemica). პერიკარდიტი ვითარდება აგრეთვე გულის ანგინის დროს განვითარებული მიოკარდიუმის ინფარქტის შედეგად (pericarditis epistenocardica).

არჩევენ მშრალ პერიკარდიტს, ექსუდაციურ პერიკარდიტს და შეხორცებითს, ანუ ადჰეზიურ პერიკარდიტს.

მშრალი პერიკარდიტის (pericarditis sicca) დროს პერიკარდიუმის ფურცლებზე გროვდება ფიბრინით მდიდარი მოსქო გამონაჟონი, რაც პერიკარდიუმის ფურცლების ზედაპირს უსწორმასწოროს ხდის. ამის გამო პერიკარდიუმის ღრუსაკენ მიმართული ფურცლების ერთმანეთთან შეხების გამო წარმოიშვება ე. წ. პერიკარდიუმის ხახუნი, რომელიც ისმის გულის შეკუმშვის დროს და განირჩევა პლევრის ხახუნიდან იმით, რომ ის თანაბარია გულის მუშაობასთან, ისმის სუნთქვის გარეშეც და მხოლოდ გულის მიდამოს პატარა, გარკვეულ უბანზე. მშრალი პერიკარდიტის დროს ავადმყოფი გრძნობს გულის არეში ჩხვლვით ტკივილს, რომელიც ზოგჯერ საკმაოდ ძლიერია. ტემპერატურა მაინც და მაინც მაღალი არ არის, უფრო ხშირად ის სუბფებრილურია.

მშრალი პერიკარდიტი თავისთავად მძიმე მოვლენებს არ იწვევს, მაგრამ ის ხშირად მოასწავებს ერთ-ერთ ზემოხსენებულ მძიმე დაავადებას.

მშრალი პერიკარდიტი შესაძლოა სრულიად შეუმჩნეველი დარჩეს, ვინაიდან პერიკარდიუმის ხახუნი ზოგჯერ შეიძლება რამდენიმე საათში გაქრეს. ზოგ შემთხვევაში პერიკარდიუმის ფურცლების ანთება იმდენად ძლიერ ხახუნს იძლევა, რომ შეიძლება მისი შეგრძნება ხელით. ასეთ შემთხვევაში უფრო მოსალოდნელია, რომ პერიკარდიუმის ღრუში ჩადგეს სითხე და განვითარდეს ექსუდაციური პერიკარდიტი (pericarditis exsudativa).

იმის მიხედვით, თუ როგორი ანთებითი გამონაჟონი დაგროვდება პერიკარდიუმის ღრუში, შესაძლოა პერიკარდიტიც სხვადასხვა ხასიათისა იყოს.

უფრო ხშირად პერიკარდიუმის ღრუში გროვდება გამჟვირვალე. ქარვისფერი სეროზული სითხე (ე. წ. ს ე რ ო ზ უ ლ ი პ ე რ ი კ ა რ დ ი ტ ი). უფრო იშვიათად სითხე სისხლიანი — კემორაგიული (კ ე მ ო რ ა გ ი უ ლ ი პ ე რ ი კ ა რ დ ი ტ ი) ან ჩირქოვანი ხასიათისაა (ჩ ი რ ქ ო ვ ა ნ ი პ ე რ ი კ ა რ დ ი ტ ი).

სითხის რაოდენობა პერიკარდიუმის ღრუში ექსუდაციური პერიკარდიტის დროს შესაძლოა უმნიშვნელო იყოს, ზოგჯერ კი მისი რაოდენობა 1—2 ლიტრს აღწევს.

რა ხასიათისაც არ უნდა იყოს ექსუდაციური პერიკარდიტი, ის მძიმე მდგომარეობაში აყენებს ავადმყოფს.

პერიკარდიტით ავადმყოფი უჩივის სიმძიმესა და უსიამოვნო შეგრძნებას გულის არეში, გულისცემას; მას უჭირს სუნთქვა, აქვს საერთო სისუსტე. ჩვეულებრივად, ავადმყოფს სიცხე აწეული აქვს 38,0°—38, 5°-მდე, ზოგჯერ მეტიც, ტემპერატურა ხანგანელებით ხასიათის არის. ავადმყოფს ამცივნებს, მოსდის ოფლი. ვინაიდან გულის მუშაობა მეტად შეზღუდულია პერიკარდიუმის ღრუში დაგროვილი სითხით, მცირეოდენი ფიზიკური დატვირთვაც, მაგალითად, საწოლში გადაბრუნება, უძლიერებს ავადმყოფს გულისცემას და ქოშინს. ავადმყოფს უჭირს წოლა და ამჯობინებს მჯდომარე მდგომარეობას. ეს მოვლენა მით უფროა გამოხატული, რაც მეტია სითხე პერიკარდიუმის ღრუში. ავადმყოფები გრძნობენ გულის არეში ტკივილებს. ობიექტური გამოკვლევებისას აღინიშნება ფერმკრთალობა, სახე და ფრჩხილები ციანოზურია, გულის მიდამო გამოზნეჭილია, ნეკნთაშუა მიდამოები გადასწორებულია. გულის საძვერი არ აღინიშნება, ზოგჯერ გულის მიდამოში ემჩნევა გულის საძვერის ტალღისებური გავრცელება. ვენური სისხლის ძარღვები კისრის არეში ავადმყოფს დაბერილი აქვს.

პულსი სუსტი ავსების, გახშირებული, ზოგჯერ არითმიულია. გულის მოყრუების საზღვრები გარდიგარდმო გაგანიერებულია და ზოგჯერ მარჯვენა საზღვარი მარჯვენა დერილის ხაზს აღწევს, ხოლო მარცხენა — მარცხენა წინა აქსილარულ ხაზს. გულის მოყრუება შემოფარგლულია სამკუთხედით, რომლის ფუძე დიაფრაგმაზე ძევს. ხოლო მწვერვალი ზევითაა მიმართული; გულ-ღვიძლის კუთხე გადასწორებულია, გულის ტონები მოყრუებულია და ზოგჯერ სრულებითაც არ ისმის (სურ. 37).

მარცხენა ფილტვის მოსმენისას ბეჭის კუთხესთან ისმის ბრონ-

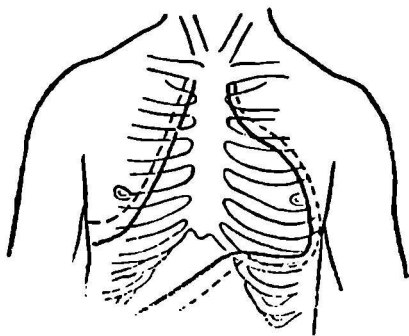


ქული სუნთქვა და კრეპიტაცია; ზოგჯერ აქვე აღინიშნება პერკუსიული ხმიანობის მოყრუება და ბგერითი რხევის გაძლიერება. აღნიშნული მოვლენები პერიკარდიუმში დაგროვილი სითხის ფილტვზე ზეწოლისა და ამით გამოწვეული ატელექტაზის შედეგია.

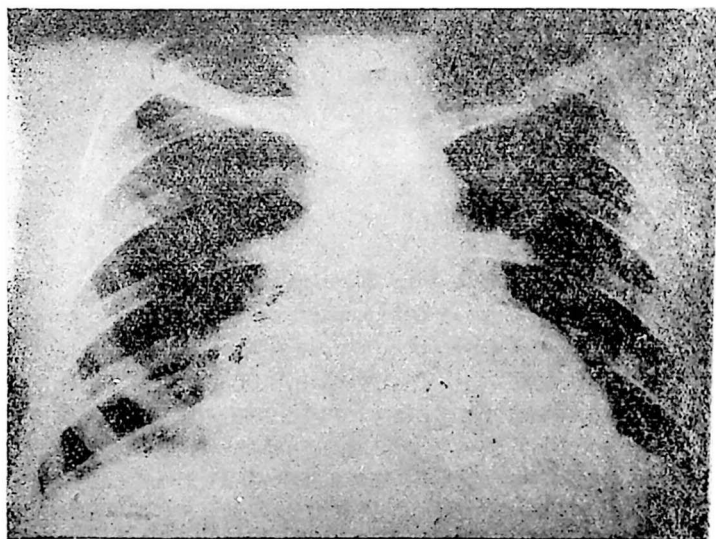
სისხლის არტერიული წნევა დაქვეითებულია, ვენური წნევა კი მომატებული (წყლის სვეტის 250—300 მმ-მდე და ზოგჯერ მეტად).

მეტად დამახასიათებელია ექსუდაციური პერიკარდიტის რენტგენოლოგიური სურათი, რაც დიაგნოზის დასმაში დიდ დახმარებას გვიწევს. გულის სილუეტი შეცვლილია, მას სამკუთხი მოყ-

ვანილობა აქვს, გულის ნორმალური კონტურების რკალები წაშლილია, გულ-ღვიძლის კუთხე მარჯვნივ გამანვილებულია (სურ. 38).

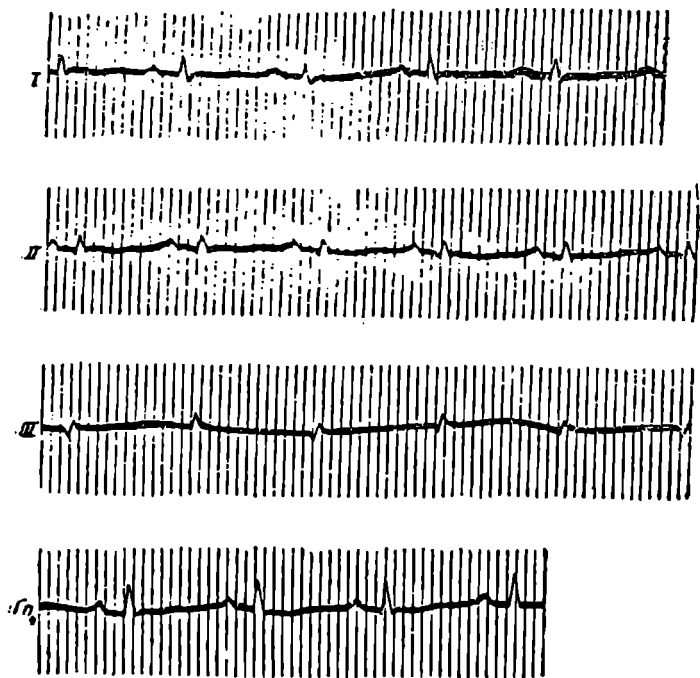


სურ. 37. გულის საზღვრები ექსუდაციური პერიკარდიტის დროს.



სურ. 38. ექსუდაციური პერიკარდიტი.

ექსუდაციური პერიკარდიტის დროს შეცვლილია ავადმყოფის ელექტროკარდიოგრამაც. დამახასიათებელია QRS კომპლექსისა და ელექტროკარდიოგრამის კბილების დაბალი ვოლტაჟი. S—T<sub>1-3</sub> მონაკვეთი აწეულია ზემოთ, T კბილი დაბალია (სურ. 39).



სურ. 39. ელექტროკარდიოგრამა ექსუდაციური პერიკარდიტის დროს.

პერიკარდიუმის ღრუში სითხის დიდი რაოდენობით დაგროვების გამო შესაძლოა ავადმყოფს სახე წამობერილი და შეშუპებული ჰქონდეს. საყლაპავ მილზე გადიდებული გულის მიწოლის გამო ავადმყოფებს უძნელდებათ ყლაპვა, შებრუნებით ნერვზე ზეწოლის შედეგად მათ ეკარგებათ ხმა, სასულესა და ბრონქების კომპრესია იწვევს შემაწუხებელ ხველას, შუასაძგიდის ნერვის გალიზიანების შედეგად კი შეიძლება ავადმყოფს სლოკინი და გულისრევა დასჩემდეს.

პერიკარდიუმის ღრუში სითხის დაგროვების შედეგად გულის შუშაობის შეზღუდვის გამო ვითარდება შეგუბებითი მოვლენები

ღვიძლში. ღვიძლი დიდდება, მტკივნეული ხდება და მეტად აწუხებს ავადმყოფს.

ექსუდაციური პერიკარდიტის მიმდინარეობა დამოკიდებულია დაავადების გამომწვევე მიზეზებზე და გამონაჟონის ხასიათზე.

საერთოდ ექსუდაციური პერიკარდიტი მძიმე ავადმყოფობას წარმოადგენს. განსაკუთრებით მძიმე მიმდინარეობით ხასიათდება პემორაგიული, ჩირქოვანი და ლზობითი (იქოროზული) პერიკარდიტი.

თუ მშრალი პერიკარდიტი რამდენიმე საათს ან დღეს გრძელდება და ზოგჯერ სრულიად შეუმჩნეველი არის, ექსუდაციური პერიკარდიტი საშუალოდ 1—2 თვეს გასტანს ხოლმე. ჩირქოვანი და ლზობითი პერიკარდიტი, ჩვეულებრივ, ავადმყოფის სიკვდილით თავდება.

თუ ექსუდაციურმა პერიკარდიტმა მკურნალობის მიუხედავად შესრუტვა არ განიცადა და პირიქით, უფრო იმატა, შესაძლოა ავადმყოფი გულის დასუსტების გამო დაიღუპოს. სითხის მიწოლის შედეგად შესაძლებელია განვითარდეს გულის ე. წ. ტ ა მ პ ო ნ ა და, რაც ავადმყოფის უეცარი სიკვდილით მთავრდება.

ავადმყოფობის კეთილთვისებიანი მიმდინარეობის შემთხვევაში სითხე თანდათან ისრუტება, ყველა კლინიკური მოვლენა ცხრება და ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა უმჯობესდება.

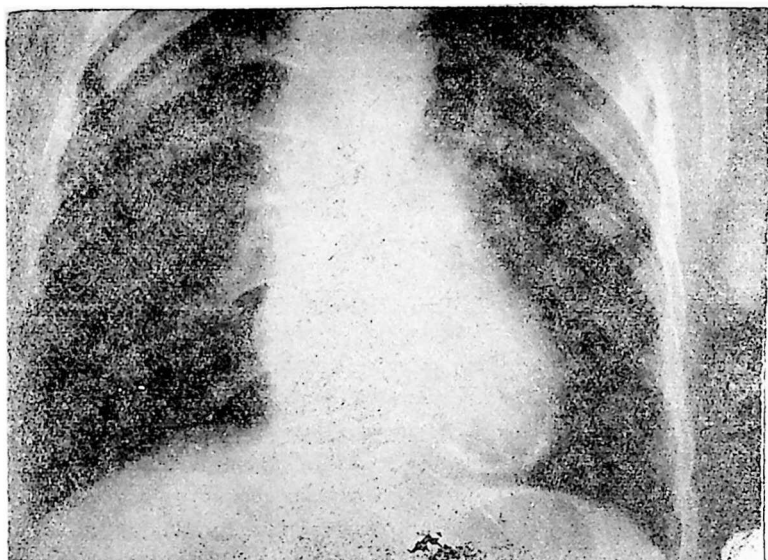
სითხის შესრუტვის შემდეგ ექსუდაციური პერიკარდიტის შედეგად შესაძლოა განვითარდეს ე. წ. შე ხ ო რ ც ე ბ ი თ ი პ ე რ ი კ ა რ დ ი ტ ი; პერიკარდიუმის ღრუ შეიძლება მთლიანადაც შეხორცდეს (obliteratio pericardii). პერიკარდიუმში განვითარებული შეხორცებები შესაძლოა გაიკიროს, რაც ე. წ. „ჭ ა ვ შ ნ ი ა ნ ი გ უ ლ ი ს“ განვითარებას გამოიწვევს (სურ. 40 და 41).

პერიკარდიტის შედეგად ზოგჯერ პერიკარდიუმის პარიეტალური ფურცელი შეეზრდება ხოლმე პლევრას, დიაფრაგმას, მეზობელ ორგანოებს; ასეთ შემთხვევაში გულის მუშაობა სამუდამოდ შეზღუდული რჩება, ამას კი მოჰყვება გულის მუშაობის მდგრადი შეფერხება, რაც იწვევს სისხლის მიმოქცევის დარღვევას — ქოშინით, ციანოზით, ღვიძლის გადიდებით, შეშუპებით და ასციტით.

ქრონიკული შეხორცებითი პერიკარდიტის ნიადაგზე შეიძლება განვითარდეს ე. წ. ღვიძლის პ ე რ ი კ ა რ დ ი ტ უ ლ ი ც ი რ ო ზ ი (პიკის ციროზი).

ღიაგნოზი და დიფერენციული ღიაგნოზი. მშრალი პერიკარდიტის ღიაგნოზი ძირითადად პერიკარდიუმის ხახუნის მოსმენაზე ემყარება. ვინაიდან ეს ხახუნი ზოგჯერ ხანმოკლე დროის განმავლობაში ისმის ხოლმე, საჭიროა ავადმყოფი ყოველდღე, ზოგჯერ კი დღეში

რამდენჯერმე იყოს გასინჯული. გულის დაკვირვებით მოსმენის დროს, ხშირად წამომჭდარი ავადმყოფის მოსმენისას განსაკუთრებით, შეიძლება მოვისმინოთ ნაზი, დამახასიათებელი ხახუნი.

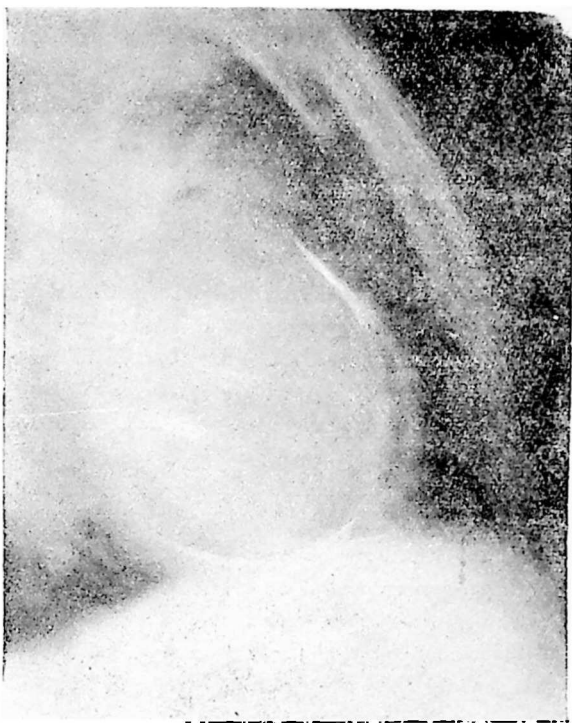


სურ. 40. ქაეშნიანი გულის რენტგენოგრაფია.

იმ დაავადებების მიმდინარეობაში, რომლებიც ზოგჯერ რთულდება მშრალი პერიკარდით (იხ. ზევით), პერიკარდიუმის ხახუნი გულმოდგინედ უნდა ვეძებოთ.

ექსუდაციური პერიკარდის დიაგნოზი, თუ ექიმს არ ჰქონდა საშუალება დაესვა მშრალი პერიკარდის დიაგნოზი, რასაც შემდეგში მოჰყვა ექსუდატის დაგროვება, შესაძლოა გაძნელდეს, პირველ ხანებში განსაკუთრებით.

ვიდრე პერიკარდიუმის ღრუში საკმაო რაოდენობით დაგროვდებოდეს სითხე, რაც გამოიწვევს ზემოთ ჩამოთვლილ სიმპტომების განვითარებას, ექსუდაციური პერიკარდის ამოცნობა არც თუ ისე ადვილია. დიაგნოზის საკითხს წყვეტს ავადმყოფზე დაკვირვება რამდენიმე დღის განმავლობაში; გულის საზღვრების სწრაფი გადიდება, ტონების თანდათან მოყრუება, გულის საძგერის წაშლა და დამახასიათებელი რენტგენოლოგიური და ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემების ჩამოყალიბება ავადმყოფის ზოგად მდგომარეობასთან ერთად, იძლევა დაავადების ამოცნობის საშუალებას.



სურ. 41. პერიკარდიუმის ფურცლების გაკირვა (გვერდითი მიმართულებით გადაღებისას).

ექსუდაციური პერიკარდიტი შეიძლება შეგვეშალოს მარცხენა პლევრის ღრუში სითხის დიდი რაოდენობით დაგროვებასთან ან ძალზე გადიდებულ გულთან (*cor bovinum*). ამიტომ ყველა საექვო შემთხვევაში უნდა მივმართოთ რენტგენით გამოკვლევას.

შეხორცებითი პერიკარდიტის ამოცნობა ძნელი საქმეა. ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელია ე. წ. პარადოქსული პულსი, გულის საქგერის გაჭრობა, გულის მოყრუებული ტონები, გულის საქგერის მიდამოს სისტოლური შეზნეკა და ციანოზი.

პროგნოზი მშრალი პერიკარდიტის დროს დამოკიდებულია იმ დაავადების ხასიათზე, რამაც გამოიწვია პერიკარდიტი.

ექსუდაციური პერიკარდიტის პროგნოზი, რა მიზეზითაც არ უნდა იყოს ის გამოწვეული, ყოველთვის სერიოზულია.

იქოროზული პერიკარდიტი ყოველთვის სიკვდილით თავდება.

პროგნოზი ბევრად არის დამოკიდებული დროულ დიაგნოზზე და სათანადო მკურნალობაზე.

მკურნალობა. პერიკარდიტით ავადმყოფი მოითხოვს განსაკუთრებულ ყურადღებას, ვინაიდან მშრალი პერიკარდიტიც კი სერიოზულ დაავადებას წარმოადგენს. ექსუდაციური პერიკარდიტით ავადმყოფს უნდა მიეცეს საწოლში მოხერხებული მდებარეობა; ავადმყოფი უმჯობესია ნახევრად წამოძვარი და ოდნავ წინ წამოწეული იყოს, ვინაიდან ასეთ მდგომარეობაში ის თავს უკეთ გრძნობს.

თუ ავადმყოფს გულის არეში ძლიერი ტკივილები აქვს, შეიძლება ყინულის პარკი ვიხმაროთ.

თუ პერიკარდიტი რევმატიზმის მიმდინარეობაში განვითარდა, ავადმყოფს უნდა მიეცეს სალიცილის პრეპარატები (სალიცილის ნატრიუმი, ასპირინი, პირამიდონი) რევმატიზმის სამკურნალო დოზებით (რეც. № 93, 94, 90, 89).

ტუბერკულოზური პერიკარდიტის დროს სხვა საშუალებებთან ერთად საჭიროა სტრეპტომიცინი და ფტივაზიდი (რეცეპტი № 115).

პერიკარდიუმის ღრუში სითხის დიდი რაოდენობით დაგროვების დროს, როდესაც ავადმყოფს გულის მუშაობის შეზღუდვის მოვლენები ემჩნევა, საჭიროა დროულად გაუკეთდეს პუნქცია და გამოეშვას სითხე, ზოგჯერ განმეორებითაც.

ჩირქოვანი პერიკარდიტის დროს პუნქცია არ უნდა დაგვიანდეს.

გულის მუშაობის დასუსტების შემთხვევაში უნდა ვიხმაროთ გულის გასამაგრებელი საშუალებები (რეცეპტი № 28, 30, 31, 32).

თუ პერიკარდიტის შედეგად დიდი შეხორცებები განვითარდა და ამან გულის მუშაობის მძიმე მოშლა გამოიწვია, საჭიროა გაკეთდეს ოპერაცია — კარდიოლიზი ან პერიკარდიოლიზი.

#### აორტის სიფილისი

სისხლის ძარღვების სიფილისური დაზიანების ყველაზე ხშირ ფორმას აორტის სიფილისი წარმოადგენს.

სიფილისური ინფექციით უპირატესად აორტა და განსაკუთრებით მისი გულმკერდის ნაწილი ზიანდება.

გულისა და სისხლძარღვთა სისტემის, ისე როგორც ცენტრალური ნერვული სისტემის, სიფილისური დაზიანება, სიფილისური ინფექციის მოგვიანებით გამოვლინებას წარმოადგენს, და ინფექციის შეყრიდან 10—20 წლის შემდეგ იჩენს თავს. ამრიგად, ეს ცვლილებები უპირატესად ხანში შესული პირების დაავადებაა.

სსრ კავშირში გულისა და სისხლძარღვთა ლუესი, ისე როგორც ვისცერალური ლუესის სხვა ფორმები, უკანასკნელ ხანებში, სისტემატური, გეგმიანი, დროული მკურნალობის შედეგად უფრო და უფრო მცირდება.

აორტის სიფილისი უფრო ხშირად გვხვდება მამაკაცებში.

არჩევენ აორტის სიფილისის განვითარების შემდეგ სახეებს:

- 1) სიფილისურ აორტიტს (გაურთულებელსა და გართულებულს აორტის სარქველების და გვირგვინოვანი არტერიების დაზიანებით)
- და 2) აორტის ანევრიზმას.

ს ი ფ ი ლ ი ს უ რ ი ა ო რ ტ ი ტ ი (aortitis syphilitica).

სიფილისური აორტიტის დროს პათოლოგიურ პროცესში ჩათრეულია უპირატესად აორტის აღმავალი (დასაწყისი) ნაწილი, აორტის სარქველები და გვირგვინოვანი არტერიების პირი.

სისხლის მიღების კედლები და აორტის სარქველები ზიანდება გუმოზური პროცესით, რაც სისხლის ძარღვების სამივე შრეს მოიცავს, მაგრამ აორტაში განსაკუთრებით (mesaortitis luetica) ზიანდება მისი კედლის შუა შრე.

გუმოზური დაშლის შედეგად ირღვევა აორტის კედლისა და სარქველების ქსოვილი, მის ნაცვლად კი შემავალი ქსოვილი განიზრდება; უკანასკნელის დანაწიბურების შედეგად აორტის კედელი ნაკლებ ელასტიური ხდება, განიერდება, აორტის სარქველები იჭმუხნება, ხოლო გვირგვინოვანი არტერიების პირი ვიწროვდება და გულის კუნთის კეება ირღვევა, რასაც კორონარული უკმარისობა მოსდევს.

აორტის კედლის გაჭიმვისა და გათხელების შედეგად ვითარდება აორტის კედლის გამოზნექა და ე. წ. ანევრიზმის განვითარება.

კლინიკური ნიშნები. სიფილისური აორტიტის კლინიკური ნიშნები გამოიხატება აორტის ვაფართოებით. ავადმყოფს აქვს გულის საზღვრების ვაფართოება, ტკივილები გულის არეში ან მკერდის ძვლის ტარის მიდამოში. აორტაზე ისმის ტლანქი სისტოლური შუილი. და მე-2 ტონის აქცენტი. აორტის სარქველების დაზიანების დროს აორტაზე მოვისმენთ დიასტოლურ შუილს. გვირგვინოვანი არტერიების დაზიანების დროს ხშირია სტენოკარდიული შეტევები.

არაიშვიათად, ავადმყოფებს მოსდის გულის ასთმის შეტევები მძიმე ქოშინით.

ღიაგნოზი. აორტის სიფილისის ამოცნობა მარტო ამ ჩამოთვლილი ნიშნებით ძნელია. აორტისა და გულის არასიფილისურ დაზიანებასაც (მაგ., ათეროსკლეროზს) შეუძლია გამოიწვიოს ყველა ეს ნიშანი. ამიტომ საჭიროა ანამნეზის დაწვრილებით შეკრება. სიფილისით დაავადება წარსულში, ნეიროლუესის მოვლენები, მუცლის ხშირი მოშლა თავისთავად, საექვოა ლუესზე. საჭიროა სისხლის გამოკვლევა ვასერმანის რეაქციაზე, რომელიც ხშირად დადებითი აღმოჩნდება.

სიფილისური აორტიტის ღიაგნოზში დიდ დახმარებას გვიწევს

რენტგენოსკოპია, რაც ლუესური მეზორტიტის ტიპობრივ სურათს იძლევა.

**აორტიის ანევრიზმა (aneurysma aortae).** ანევრიზმა ეწოდება არტერიული სისხლის ძარღვის კედლის გაფართოებას განსაზღვრულ ადგილას. ასეთი გაფართოება ცოტად თუ ბევრად თანაბარი შეიძლება იყოს ან თითისტარისებური, ანუ დიფუზური. ან არტერიის კედელი შესაძლებელია გამობერილი იყოს როგორც პარკი: ასეთ ანევრიზმას ეწოდება პარკისებური ანევრიზმა.

ანევრიზმის განვითარება ხდება მაშინ, როდესაც სისხლის ძარღვის კედელი პათოლოგიური ცვლილებების გამო მოქნილობას კარგავს და უფრო ადვილად ჭიმვადი ხდება. **აორტიის ანევრიზმის ყველაზე ხშირი მიზეზი არის ათაშანგი.** ჩვეულებრივ, ანევრიზმა უფრო ხშირად ვითარდება აორტის რომელიმე ადგილას, განსაკუთრებით კი აორტის დასაწყის ნაწილში ან რკალის მიდამოში.

ანევრიზმა შეიძლება სხვადასხვა ზომის იყოს და ზოგჯერ შესაძლოა ბავშვის თავის ზომასაც კი მიაღწიოს; ასეთი ზომის ანევრიზმის შედეგად გულმკერდი გამოიდრიკება ანევრიზმული პარკის დაწოლის გამო.

ანევრიზმული პარკის ზრდასთან ერთად მეზობელი ორგანოები ზიანდება ანევრიზმის მიწოლის შედეგად, გულმკერდის კედელი თხელდება, ნეკნებმა შეიძლება განლევა განიცადოს და ასეთ შემთხვევაში ანევრიზმა გამოიდრიკება გულმკერდზე როგორც მფეთქავი სიმსივნე.

დროთა მსვლელობაში სისხლის მუდმივი დაწოლის შედეგად ანევრიზმის კედელი სულ უფრო და უფრო თხელდება და ბოლოს სკდება, რასაც სასიკვდილო სისხლდენა და ავადმყოფის უეცარი სიკვდილი მოჰყვება.

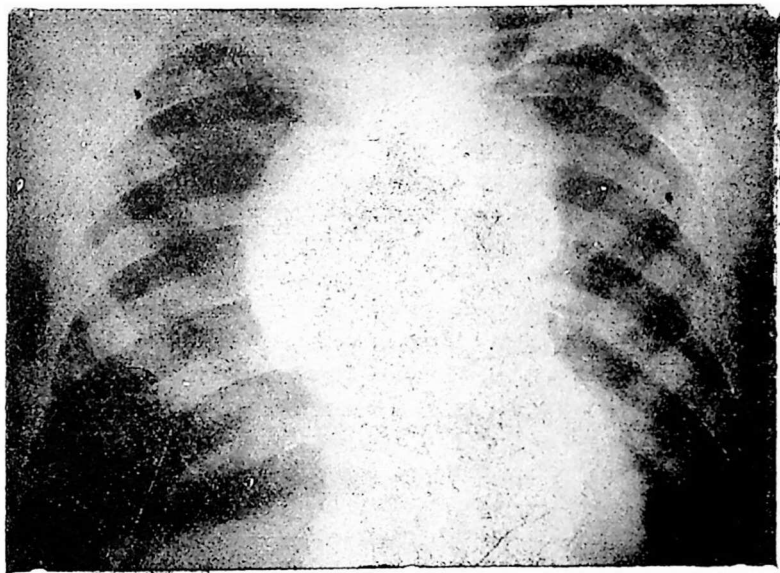
**კლინიკური ნიშნები.** აორტის ანევრიზმა, თუ ის პატარაა, არაფერს არ აგრძნობინებს ავადმყოფს; ანევრიზმის ზრდასთან ერთად ავადმყოფს შესაძლოა დასჩემდეს ტკივილები მკერდის არეში. თუ ანევრიზმა მიაწვა მარცხენა ბრონქს, მარცხენა ცთომილ ნერვზე მიწოლის გამო, ავადმყოფს, ჩვეულებრივ, ხმა ეკარგება. საყლაპავ მილზე ზეწოლის შედეგად ავადმყოფს უძნელდება ყლაპვა (დისფაგია), ზედა ღრუ ვენაზე ზეწოლის გამო მას უვითარდება შეგუბებები ზემო კიდურებში და მკერდის არეში.

ავადმყოფის ობიექტური გასინჯვის დროს, თუ ანევრიზმა მოზრდილია, გულმკერდის არეში აღინიშნება პულსაცია ან გამოზნექილობა. პერკუსიით აორტის არეში აღინიშნება მოყრუება, ხელის შეხებით



კი გაძლიერებული პულსაცია. მოსმენის დროს ისმის ტლანქი სისტოლური შუილი აორტაზე. ზოგ შემთხვევაში, ანევრიზმულად გაგანიერებული აორტის ბრონქებზე ზეწოლის შედეგად აორტის პულსაციის შესაბამისად, ბრონქისა და სასულეს ქვემოთ დაწვევის გამო, რიტმულად ქვემოთ იწევს ხორხიც (ოლივერ-კარდარელის სიმპტომი). ხშირად ანევრიზმით ავადმყოფს აღენიშნება დიფერენციული პულსი (pulsus differens): მარჯვენა და მარცხენა ხელზე პულსი სხვადასხვა აესეებისაა.

ეს ნიშნები საშუალებას გვაძლევს ამოვიცნოთ ანევრიზმა. მაგრამ ანევრიზმის ამოსაცნობ საიმედო საშუალებას წარმოადგენს რენტგენის სხივებით გამოკვლევა. რენტგენის ეკრანზე ჩანს აორტის გაგანიერებული ან პარკისებურად გამოზნექილი ჩრდილი. რომელსაც პულსაცია ემჩნევა (სურ. 42). ანევრიზმის რენტგენოდიაგნოსტიკისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს რენტგენოკიმოგრაფიას.



სურ. 42. აორტის ანევრიზმა.

ანევრიზმა ქრონიკული ავადმყოფობაა, რომელიც წლობით ვითარდება და ბოლოს ავადმყოფის დაღუპვით თავდება, გასკდომისა და სისხლდენის შედეგად.

**მკურნალობა.** თუ აორტის ანევრიზმა აორტის ლუესური დაზიანების შედეგად განვითარდა, ანტილუესური მკურნალობის ჩატარე-

ბით შესაძლებელია დაავადება დროებით შევანელოთ და გაუმჯობესება მივიღოთ.

იოდის, სინდიყის და დარიშხანის პრეპარატები ლუესური ანევიზმის შემთხვევებში ავადმყოფს შვებას მისცემს.

ნაჩვენებია მკურნალობა პენიცილინით. თუ ანევიზმით ავადმყოფს სტენოკარდიის მოვლენები ან გულის ასთმა დასჩემდა, შეიძლება მივმართოთ იმ წამლებს, რომლებიც ასეთ შემთხვევაში იხმარება (რეცეპტები № 51, 52, 19, 20).

აორტის ანევიზმით ავადმყოფი უნდა ერიდოს ყოველგვარ ფიზიკურ დატვირთვას და ნერვულ დაძაბვას.

### არტერიოსკლეროზი. ათეროსკლეროზი (Arteriosclerosis. Atherosclerosis)

არტერიული სისხლძარღვები სხვადასხვა დაზიანებას განიცდის. ერთ შემთხვევაში ადგილი აქვს არტერიების შიგნითა გარსის (ინტიმას) დაზიანებას, როდესაც უკანასკნელში გროვდება ცხიმოვანი (ლიპოიდური) ნივთიერება, რასაც ათერომატოზი ეწოდება. მეორე შემთხვევაში ზიანდება უმთავრესად არტერიების შუა კუნთოვანი კედელი კიროვანი მარილების დაგროვების გამო. ასეთი დაზიანება კალცინოზის სახელითაა ცნობილი. არტერიული სისხლის ძარღვების ათერომატოზისა და კალცინოზის გარდა, უწვრილეს სისხლის ძარღვებში, არტერიოლებში ზოგჯერ ვითარდება ჰიალინოზი — სისხლის ძარღვის კედლის ჰიალინური გადაგვარება ცხიმოვანი ინფილტრაციით. ათერომატოზურად გადაგვარებული სისხლის ძარღვის შიგნითა გარსის ქსოვილი განიცდის დაშლას. აქ ჩნდება ხაჭოსებრი მასა, რომელიც შედგება ცხიმოვანი ნივთიერებისა და დეტრიტისაგან. შემდეგში ქსოვილის დაშლის ადგილას შესაძლოა მოხდეს კიროვანი მარილების დაგროვება, შემაერთებული ქსოვილის ბოჭკოების განვითარება, რასაც სისხლის ძარღვის კედლის დანაწიბურება და დეფორმაცია მოჰყვება.

ეს ცვლილებები არტერიების კედლებში აღინიშნება საერთო სახელწოდებით — არტერიოსკლეროზი. არტერიები ამ დროს გამკვრივებული და დაქლბაქნილბა; სისხლის ძარღვის კედლის ელასტიკურობა შემცირებულია, წვრილი არტერიების სანათური შევიწროებულია.

იმ ადგილებში, სადაც სისხლის ძარღვის შიგნითა კედელი უფრო ღრმადაა დაზიანებული, შესაძლოა გაჩნდეს თრომბი. ამრიგად, სისხლის მიმოქცევა არტერიოსკლეროზით შეცვლილ სისხლ-

ლის ძარღვებში მოშლილია და ამ ორგანოების კვება, სადაც ეს სისხლძარღვები მიდის, დარღვეულია.

**ეტიოლოგია და პათოგენეზი.** არტერიოსკლეროზის გამოწვევაში მნიშვნელობა აქვს არა რომელიმე ერთ, არამედ მრავალ სხვადასხვა მიზეზს. არტერიოსკლეროზი უფრო ხანშესულ პირებს უვითარდება, მაგრამ ეს კიდევ არ ნიშნავს იმას, რომ არტერიოსკლეროზის განვითარებაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ასაკს. უფრო მნიშვნელოვანია გარემოს გავლენა ადამიანის ცხოვრებაზე; მავნე ჩვევები (თამბაქოს წევა, ალკოჰოლიზმი, გადაჭარბებული ქაშა, განსაკუთრებით ხორცისა), დიაბეტი, რომლებიც უთუოდ ხელს უწყობდნენ არტერიოსკლეროზის განვითარებას. მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე კონსტიტუციურ ფაქტორსაც. მოქმედებს რა ათეული წლების მანძილზე სისხლძარღვთა სისტემაზე, აღნიშნული მიზეზები იწვევს არტერიოსკლეროზის განვითარებას.

სისხლძარღვთა კედლების კვებისა და სისხლმიმოქცევის მარეგულირებელი ნერვული აპარატის მოშლილობას დიდი მნიშვნელობა აქვს ათეროსკლეროზის წარმოშობა-განვითარებაში.

ყველა დანარჩენი ეტიოპათოგენეზური მომენტები წარმოადგენენ შემდგომი ხასიათის ცვლილებებს პათოლოგიურ პროცესში.

**ა ნ ი ჩ კ ო ვ ი ს** თეორიით, ათეროსკლეროზს საფუძვლად უძევს ქოლესტერინის ცვლის მოშლა, რაც იწვევს სისხლში ქოლესტერინის დაგროვებას (ჰიპერქოლესტერინემიას). ქარბი რაოდენობით დაგროვილი ქოლესტერინი ლაგდება სისხლის ძარღვების შინაგან გარსში, რასაც მოსდევს დეგენერაცია — ნეკროზული ცვლილებები შემდგომი უჯრედული ინფილტრაციით, შემაერთებელი ქსოვილის განვითარებითა და კირის დალექვით.

აღნიშნული ცვლილებები იწვევს არტერიების კედლების ცვლილებებს, მათ გამკვრივებას, მოქნილობის შემცირებას, სანათურის შევიწროებას. არტერიები ვეღარ უპასუხებს ორგანიზმის მოთხოვნილებას შევიწროება-გაგანიერებით, რასაც მოსდევს კლინიკური მოვლენების მთელი რიგი.

**კლინიკური ნიშნები.** არტერიოსკლეროზის კლინიკური სურათი მეტად მრავალფეროვანია და დამოკიდებულია სისხლის ძარღვის ცვლილებების ხასიათისაგან და იმ გარემოებისაგან, თუ რომელი ორგანოს კვებაა მოშლილი არტერიოსკლეროზის ნიადაგზე.

ზოგადი არტერიოსკლეროზის დროს ადგილი აქვს თითქმის ყველა არტერიის ცოტად თუ ბევრად დაზიანებას. უფრო ხშირად ზიანდება ცალკეული ორგანოების — თავის ტვინის, გულის, თირკმელების, კიდურების — არტერიები.

ამის მიხედვით იცვლება არტერიოსკლეროზის კლინიკური სურათიც. ზოგადი არტერიოსკლეროზის დროს საფეთქლის, სხივის, ტერფის ზურგის პერიფერიული სისხლძარღვები ხელით გასინჯვისას მკერძია, მოქნილობა დაქვეითებული აქვთ, დაკლაკნილია. არტერიოსკლეროზის მძიმე, შორსწასული ფორმების დროს, სხივის არტერიაზე პულსის გასინჯვის დროს აღინიშნება სხივის არტერიის უსწორმასწორო ზედაპირი, სიმკვრივე და მოუქნელობა.

ზოგადი არტერიოსკლეროზით დაავადებული ავადმყოფის კანი კვების მოშლის გამო მშრალია, ხშირად აქერცლილი, კრიალა ზედაპირით, ტურგორი დაქვეითებულია.

წვრილი არტერიების სკლეროზის ნიადაგზე ირღვევა სისხლის ნორმალური მიმოქცევა, მატულობს სისხლის არტერიული წნევა, გულის მარცხენა პარკუჭი განიცდის ჰიპერტროფიას.

მძიმე არტერიოსკლეროზით დაავადებულს კიდურებში სისხლის მიმოქცევის მოშლის შედეგად ეწყება ტკივილები თითებში, წვივებში, ჩხელეტის შეგრძნება, ზოგჯერ კიდურების დაბუყება, ქავილი. სიარულის დროს ავადმყოფი არაიშვიათად გრძნობს ძლიერ ტკივილს წვივებში, რის გამოც ის იძულებულია შეჩერდეს. შესვენების შემდეგ ტკივილი გადაუვლის ხოლმე და მას შეუძლია განაგრძოს გზა. ამ მოვლენას გ ა რ დ ა მ ა ვ ა ლ, ანუ ხ ა ნ გ ა მ ო შ ვ ე ბ ი თ კ ო კ ლ ო ბ ა ს (claudicatio intermittens) უწოდებენ.

გულის გვირგვინოვანი არტერიების სკლეროზის ნიადაგზე განვითარებული კლინიკური მოვლენების შესახებ ზევით უკვე იყო ლაპარაკი (იხ. კარდიოსკლეროზი და გულის ანგინა).

თირკმლების უწვრილესი არტერიების სკლეროზული ცვლილებების ნიადაგზე ვითარდება თირკმლების სკლეროზი (ნეფროანგიოსკლეროზი), რაც განხილული იქნება ქვევით (იხ. თირკმლების სნეულებანი).

ხშირია თავის ტვინის არტერიული სისხლის ძარღვების სკლეროზი. არტერიოსკლეროზის ეს ფორმა სხვადასხვა კლინიკური ნიშნებით ხასიათდება. ტვინის ქსოვილის სისხლით კვების შემცირების გამო, ტვინის არტერიების სკლეროზის დროს ავადმყოფი მალე იღლება გონებრივი მუშაობისაგან, მას უსუსტდება მეხსიერება, აქვს თავის ტკივილი, თავბრუ, ზოგჯერ გულის წასვლა.

თავის ტვინის სისხლის ძარღვების მძიმე დაზიანების დროს, განსაკუთრებით, თუ ავადმყოფს ამავე დროს სისხლის წნევაც მომატებული აქვს, შესაძლებელია განვითარდეს ტვინში სისხლის ჩაქცევა — ა პ ო კ ლ ე ქ ს ი ა (apoplexia cerebri). ტვინის სისხლის ძარღვში სისხლის მიმოქცევის შეფერხების შედეგად ზოგჯერ ვი-

თარღება თრომბი. ტვინში სისხლის ჩაქცევის ან თრომბოზის დროს ტვინის ის უბანი, სადაც ეს მოხდა, განიცდის დარბილებას (encephalomalacia), რასაც, ცხადია, იმის მიხედვით, თუ რამდენად მნიშვნელოვანია ეს უბანი სიცოცხლისათვის, შესაძლოა მოჰყვეს ან სწრაფი სიკვდილი, ან მგრძობელობისა და მოძრაობის ამა თუ იმ ხარისხის მოშლილობა.

აპოპლექსიის დროს ავადმყოფი კარგავს ცნობიერებას, არ იძლევა რეაქციას სინათლეზე და სხვადასხვა გაღიზიანებაზე, აქვს ხშირად უნებლიე შარღვა და განავალზე გასვლა. სახე ავადმყოფს წამოწითლებული აქვს, სუნთქვა ხრიალა, ზოგჯერ ჩეინ-სტოქსის ტიპისა. ასეთი მდგომარეობა აპოპლექსიური კომისა შესაძლოა გაგრძელდეს რამდენიმე საათიდან რამდენიმე დღემდე და ავადმყოფის სიკვდილით დამთავრდეს. თუ ავადმყოფს ასეთი მდგომარეობა გაუვლის, მას შესაძლოა დარჩეს დამბლა, მეტყველების მოშლა და სხვა მძიმე ცვლილებები.

**ლიაგნოზი.** პერიფერიული სისხლის ძარღვების სკლეროზის დიაგნოზი სიძნელეს არ წარმოადგენს. გულისა და თირკმლების არტერიების სკლეროზის ამოცნობა აგრეთვე არ არის ძნელი იმ კლინიკური ნიშნების მიხედვით, რომლებსაც ის იძლევა. დიფერენციული დიაგნოსტიკა აორტის ათერომატოზის დროს საჭირო ხდება უმთავრესად ლუესური ხასიათის დაზიანების მიმართ.

**პროგნოზი** არტერიოსკლეროზისა დამოკიდებულია იმაზე, თუ რომელ ფორმასთან გვაქვს საქმე. გვირგვინოვანი არტერიების სკლეროზი, თუ ის სტენოკარდიის შეტევებს იძლევა, მძიმე მიმდინარეობით ხასიათდება და პროგნოზიც ცუდია. სერიოზულია პროგნოზი აგრეთვე ტვინის სისხლის ძარღვებისა და ნეფროსკლეროზის დროს. აორტის სკლეროზული ცვლილებები შედარებით უფრო კარგ პროგნოზს იძლევა.

**მკურნალობა.** არტერიოსკლეროზის მკურნალობის საქმეში უმთავრესი მნიშვნელობა აქვს ცხოვრების, მუშაობისა და კვების პირობების მოწესრიგებას. წამლებით მკურნალობას არტერიოსკლეროზის დროს იმდენად დიდი მნიშვნელობა არა აქვს და ის უფრო დამხმარე საშუალებას წარმოადგენს.

არტერიოსკლეროზით ავადმყოფი უნდა ერიდოს ფიზიკურ და გონებრივ გადაღლას; მისთვის საჭიროა მშვიდი და მოსვენებული ცხოვრება. როგორც წესი, არტერიოსკლეროზით ავადმყოფი უნდა ისვენებდეს დღისით 1—2 საათს მაინც, გვიან ღამით არ უნდა მუშაობდეს. მისი საკვები უმთავრესად ბოსტნეულისა, რძის პროდუქტებისა და ხილისაგან უნდა შედგებოდეს.

თამბაქოს მოწვევა, მაგარი სასმელების ხმარება და გადაჭარბებული კვება ავადმყოფს უნდა აეკრძალოს.

ნაწლავების მოქმედება ავადმყოფს ყოველდღიურად უნდა ჰქონდეს და თუ მას შეკრულობა დასჩემდა, ნელი სასაქმებლის ან გამწმენდი ოყნის ხმარებით კუჭ-ნაწლავის მოქმედება უნდა მოაწესრიგოს.

არტერიოსკლეროზის დროს მიღებულია იოდის მცირე დოზების ხმარება ხანგრძლივი დროის განმავლობაში, უმთავრესად წლის თბილ პერიოდში (რეცეპტი № № 78, 116).

არტერიოსკლეროზის შედეგად ამა თუ იმ ორგანოში გამოწვეული ცვლილებების დროს მკურნალობა უნდა ტარდებოდეს დაავადების გამოვლინების მიხედვით. კარდიოსკლეროზის, გვირგვინოვანი არტერიების სკლეროზის (სტენოკარდიული შეტევებით), ჰიპერტონიისა და ნეფროსკლეროზის მკურნალობა განხილულია სათანადო თავებში.

ქვემო კიდურების არტერიების სკლეროზის დროს ტკივილები და სისხლის მიმოქცევის მოშლილობა მცირდება სითბოს ხანგრძლივი ხმარების შედეგად, რისთვისაც შეიძლება გამოყენებული იქნეს სათბურები, თერმოფორი, ფეხების ცხელი აბაზანები.

## სტენოკარდია

(Stenocardia)

გულის მკვებავი გვირგვინოვანი არტერიების დაავადების შედეგად, ათეროსკლეროზი იქნება ეს, თუ ხანგრძლივი, განმეორებითი სპაზმი, ვითარდება გვირგვინოვანი (კორონარული) არტერიების სანათურის შევიწროვება. უკანასკნელის შედეგად გულის კუნთის კვება ირღვევა და ვითარდება თავისებური დაავადება, უფრო სწორად სიმპტომოკომპლექსი, რაც გ უ ლ ი ს ა ნ გ ი ნ ი ს, ანუ ს ტ ე ნ ო კ ა რ დ ი ი ს სახელით არის ცნობილი.

როდესაც გულს დაძაბული მუშაობა უხდება, გულის კუნთი მოითხოვს გაძლიერებულ კვებას სისხლით. დასკლეროზებული და შევიწროებული გვირგვინოვანი არტერიები საჭირო რაოდენობით ვეღარ აწვდიან გულის კუნთს სისხლს და გულის კუნთის კვების მწვავე მოშლის გამო ავადმყოფს ეწყება გულის არეში ტკივილი. რომელიც ხშირად საკმაოდ ძლიერი, ზოგჯერ კი აუტანელი არის. როდესაც გულის ანგინას საფუძვლად კორონარული სპაზმი უძევს, შესაძლებელია გულის კუნთის კვება ისევე შეფერხდეს და ავადმყოფმა იგრძნოს ტკივილი გულის არეში.

ავადმყოფს შესაძლებელია ჰქონდეს ტკივილის შეგრძნება გულის არეში, განსაკუთრებით ჩხვლეტითი ხასიათისა, მაგრამ ეს კიდევ არ ნიშნავს, რომ მას გულის ანგინა ან ანგინოზური ტკივილი აქვს. ასეთი ტკივილი, კარდიალგია, შესაძლოა გულის ნერვული დაავადების შედეგი იყოს (იხ. ქვევით). გულის ანგინა გარკვეული სპეციფიკური ნიშნებით ხასიათდება და აღსანიშნავია, რომ ანგინოზურ ტკივილს თან ახლავს გულის არეში მოჭერის გრძნობა და სიკვდილის შიში.

ეს დაავადება პირველად ჰებერდენმა აღწერა 1768 წელს გულის ანგინის (angina pectoris) სახელწოდებით.

ამჟამად გულის ანგინის ნაცვლად ხმარობენ ტერმინს — სტენოკარდია, რაც ნიშნავს „მოჭერას გულში“.

სტენოკარდიული ტკივილი შესაძლოა ჰქონდეს ავადმყოფს გულის აორტული ან მიტრალური მანკის დროს, ჰიპერტონიული დაავადებისას, სიფილისური აორტიტის დროს და სხვა, მაგრამ ეს ტკივილი, რომელიც ძალიან წააგავს იმ ტკივილს სტენოკარდიის დროს რომ აღინიშნება, არ არის ნამდვილი სტენოკარდია.

სტენოკარდია უმთავრესად შუა ხნისა და ხანში შესული პირების ავადმყოფობაა, მაგრამ არც თუ ისე იშვიათია ის შედარებით ახალგაზრდებშიაც.

ვ. თ. ზელენინს მოჰყავს ვ. ე. ნეზლინის სტატისტიკური მონაცემები, საიდანაც ჩანს, რომ სტენოკარდია 41—50 წლის ასაკში გვხვდება შემთხვევათა 48%-ში, 51—60 წლის ასაკში — 28,6%-ში, 61—70 წლამდე — 7,4%-ში, 31—40 წლამდე კი — 13%-ში.

იმავე სტატისტიკით, მამაკაცები ორჯერ უფრო ხშირად ავადმყოფობენ სტენოკარდიით, ვიდრე ქალები; გ. თ. ლანგით კი — მამაკაცები ხუთჯერ უფრო ხშირად ხდებიან ავად ქალებთან შედარებით.

ეთიოლოგია და პათოგენეზი. სტენოკარდიის წარმოშობა-განვითარებაში მნიშვნელობა აქვს ძირითადად ორ მომენტს: ეს არის გვირგვინოვანი არტერიების როგორც მორფოლოგიური ცვლილებები, ისე მათი სპაზმი.

ცნობილია, რომ სტენოკარდიით დაავადებულთა თითქმის 90%-ს აქვს კორონარული არტერიების ათეროსკლეროზი. ამრიგად, ათეროსკლეროზის მნიშვნელობა გულის კორონარული არტერიების დაავადებაში უდავოა. მაგრამ არის შემთხვევები — დაახლოებით 10%-მდე, სადაც ათეროსკლეროზი არ აღინიშნება და სტენოკარდიის შეტევები, უნდა ვიფიქროთ, გამოწვეულია კორონარული ანგიოსპაზმით.

შემჩნეულია, რომ მოუსვენარი, დაძაბული ცხოვრება ძლიერი სულიერი განცდებით ხელს უწყობს გულის ანგინის წარმოშობას.

ყოველივე ის, რაც ხელს უწყობს ათეროსკლეროზის განვითარებას, ხელს უწყობს აგრეთვე გულის ანგინის წარმოშობასაც. ათაშანგი, რომელიც ძალიან აზიანებს გულსა და აორტას, აგრეთვე დიდ როლს თამაშობს გულის ანგინის წარმოშობაში. დიდ მნიშვნელობას აწერენ თამბაქოს და აღნიშნულია გულის ანგინის შეტევები თამბაქოს ქარბად ხმარების ნიადაგზედაც.

გულის ანგინის შეტევები უფრო ხშირად ფიზიკური ან ნერვული გადაღლის დროს იწყება, მაგრამ შესაძლოა ზოგჯერ მოსვენებულ მდგომარეობაშიც იჩინოს თავი, რაც სტენოკარდიის უფრო მძიმე ფორმების დროს აღინიშნება ხოლმე.

მას შემდეგ რაც სტენოკარდია პირველად იქნა აღწერილი, თიოქმის ორმა საუკუნემ განვლო და ამ ხნის განმავლობაში ბევრი თეორია იყო მოწოდებული როგორც გულის ანგინის მიზეზების და მისი წარმოშობის ასახსნელად, ისე სტენოკარდიის შეტევის და კერძოდ ტკივილის მექანიზმის გასაშუქებლად.

ყველაზე მეტად მაინც კორონარული თეორია შეიძლება ჩაითვალოს მართებულად, მხოლოდ იმ გაგებით, რომ გულის გვირგვინოვანი არტერიების მორფოლოგიურ ცვლილებებს ემატება მათი ფუნქციური ცვლილებები არტერიების სპაზმის სახით.

მოსაზრება, რომ ფუნქციური, ნერვული ფაქტორი, წამყვანია კორონარული არტერიების შევიწროებაში და სტენოკარდიის წარმოშობაში, ჯერ კიდევ წარსულ საუკუნეში იყო გამოთქმული უმათერესად გ. ი. სოკოლსკისა და ს. პ. ბოტკინის მიერ.

უკანასკნელმა გამოთქვა აზრი გულის ანგინის რეფლექტორულად წარმოშობის შესაძლებლობის შესახებ ცთომილი თირკმლის არსებობის დროს.

შემდეგში დადასტურდა ასეთი რეფლექსური მექანიზმი მთელი რიგი დაავადებების დროს, როგორიცაა ნაღვლის კოლიკა, კუჭ-ნაწლავის შებერვა და სხვ.

უკანასკნელ ხანებში, სსრ კავშირში განსაკუთრებით, სტენოკარდიას განიხილავენ ბოტკინ-პავლოვის ნერვიზის პოზიციებიდან და თვლიან მას კორტიკო-ვისცერულ ნევროზად.

ათეროსკლეროზის მნიშვნელობის უარყოფა გულის გვირგვინოვანი არტერიების ცვლილებებში, სტენოკარდიის დროს არ შეიძლება, მაგრამ ნერვულ ფაქტორს გადამწყვეტი მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს. ცნობილია, რომ კორონარული არტერიების ათეროსკლეროზი ბევრს აქვს გარკვეულ ასაკში, მაგრამ სტენოკარდიით ყველა-



ნი არ ხდებიან ავად. პირიქით, სტენოკარდიით ავადმყოფობა გვხვდება კორონარული ათეროსკლეროზის გარეშეც.

სტენოკარდიის ნერვულ ბუნებას ე. წ. პირობით-რეფლექსური მექანიზმით გამოწვეული სტენოკარდიის ფორმებიც ადასტურებს, რაც ცხოვრებაში ზოგჯერ გვხვდება ხოლმე. ცნობილია, რომ თუ სტენოკარდიის შეტევა მოუვიდა ავადმყოფს გარკვეულ პირობებში, გარკვეულ ადგილას, მაგ., თეატრში, შეიძლება იმავე პირობებში შეტევა ისევ განმეორდეს.

თანამედროვე შეხედულების მიხედვით გვირგვინოვანი არტერიების ათეროსკლეროზი სისხლის ძარღვის კედლის და მისი ნერვული აპარატის სენსიბილიზაციას იძლევა, რაც ხელს უწყობს კორონაროსპაზმის წარმოშობას.

ისეთი დაავადებები, როგორიცაა შაქრიანი დიაბეტი, ჰიპერტონიული სნეულება, სიმსუქნე ხელს უწყობენ ათეროსკლეროზის განვითარებას და ამრიგად, სტენოკარდიასაც.

სისხლის ძარღვების რეგულაციის მოშლის დროს სტენოკარდიის შეტევები ახალგაზრდებსაც უვითარდებათ, მაგ., თამბაქოს ჭარბად ხმარების დროს, ქალებს კლიმაქტერიუმის პერიოდში და სხვ.

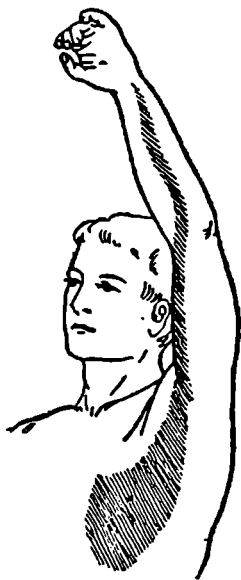
შემჩნეულია, რომ ატმოსფერული ცვლილებები გავლენას ახდენს კორონარულ ანგიოსპაზმზე, ასეთია ბარომეტრული წნევის ცვალებადობა, ცივი ქარი, ცივი ჰავა უარყოფითად მოქმედებს სტენოკარდიით ავადმყოფებზე და იწვევს ტკივილებს შეტევას.

ტკივილის წარმოშობას გულის არეში უკავშირებენ კორონარული ანგიოსპაზმის შედეგად გულის კუნთში განვითარებულ იშემიას და ანოქსიას, რასაც მიოკარდიუმში ნივთიერებათა ცვლის მოშლა და ტკივილის შეგრძნება მოჰყვება.

**კლინიკური ნიშნები.** გულის ანგინის შეტევა შესაძლებელია მოუვიდეს ავადმყოფს მოულოდნელად და იმდენად ძლიერი იყოს, რომ ავადმყოფი რამდენიმე წუთში დაიღუპოს. ზოგჯერ გულის ანგინის შეტევას წინ უძღვის ტკივილის შეგრძნება გულის არეში, რომელიც მალე გაივლის ხოლმე. ასეთ ტკივილს გულის არეში, უფრო ხშირად მკერდის ძვლის უკან, ავადმყოფი გრძნობს სიარულის დროს. ავადმყოფი იძულებული ხდება გაჩერდეს, რადგან ყოველი ნაბიჯის გადადგმა ტკივილს აძლიერებს, ხოლო გაჩერდება თუ არა, ტკივილი გადაუვლის. ასეთივე ტკივილს გრძნობს ავადმყოფი სხვა სახის ფიზიკური გადატვირთვის ან მღელვარების დროსაც (მაგ.: განარისხება).

თუ ავადმყოფს წინათ ასეთი მოვლენები ჰქონდა, შესაძლოა ერთ დღეს მას განუვითარდეს სტენოკარდიის ტიპობრივი შეტევა.

ავადმყოფი გრძნობს გულის არეში მოჭერას და ტკივილს მკერდის ძვლის უკან, რომელიც ზოგჯერ მეტად ძლიერია და ვრცელდება მარცხენა ან ორივე მკლავში, კისრისაქენ და ბეჭის მიდამოში (სურ. 43). ავადმყოფი ამჩნევს, რომ მას მარცხენა ხელის თითები, უმთავრესად 4—5, დაუბუყდა. ამავე დროს ავადმყოფს აქვს სიკვდილის შიში (angor praecordialis), შეშინებული სახე, ის გაფითრებულია და ცივ ოფლს აყრის. ასეთ მდგომარეობაში ავადმყოფი მძიმე



სურ. 43. ჰიპერესთეზიის ზონა სტენოკარდიის დროს.

შთაბეჭდილებას ახდენს; ის ცდილობს არ გაინძრეს, რადგან მცირეოდენი მოძრაობაც კი ტკივილს აძლიერებს. ავადმყოფის გასინჯვით, ამ გარეგანი ნიშნების გარდა, შესაძლოა ღირსშესანიშნავი ვერაფერი ვნახოთ: პულსი ხშირად აჩქარებულიც კი არ არის, კარგი ავსებისაა და რიტმული. სისხლის წნევა შესაძლოა უცვლელი იყოს თუ ის ანგინის შეტევამდე შეცვლილი არ იყო. გულის გამოკვლევა გვაძლევს კარდიოსკლეროზისათვის დამახასიათებელ ნიშნებს — საზღვრების გადიდებას და გულის ტონების მოყრუებას.

გულის ანგინის გაურთულებელმა შეტევამ შესაძლოა გასტანოს რამდენიმე წუთს და თანდათან დაცხრეს. ტკივილი გაივლის, ავადმყოფი ფერზე მოვა, შიშის გრძნობა გაუვლის და მას დარჩება მხოლოდ ძლიერი საერთო სისუსტე და მოთენთილობა, რაც რამდენიმე საათს გასტანს.

სტენოკარდიის შეტევის სიმძიმე, როგორც აღნიშნული იყო, სხვადასხვაა: მეტად მსუბუქი, წაშლილი ფორმებიდან დაწყებული, მძიმე და უმძიმესი ანგინოზური შეტევით დამთავრებული.

ზოგ ავადმყოფს სტენოკარდიული ტკივილები, დამახასიათებელი ირადიაციით, ხშირად გაუხსენებს ხოლმე დამძავასთან ან ნერვულ განცდებთან დაკავშირებით და ნიტროგლიცერინის მიღების შემდეგ უმაღლე გაუვლის.

ასეთი განმეორებითი შეტევების მიუხედავად მას შესაძლოა ე. წ. დიდი შეტევა არც განუვითარდეს ან დიდხანს არ განუვითარდეს. ზოგს კი შეიძლება სტენოკარდიული შეტევა მოულოდნელად

მოუვიდეს, მძიმე მიმდინარეობა მიიღოს და ე. წ. მიოკარდიუმის ინფარქტის (იხ. ქვემოთ) განვითარება გამოიწვიოს.

სტენოკარდიის ზევით აღწერილი ტიპობრივი შეტევის დროს, გარდა მოხსენებული სიმპტომებისა, ავადმყოფს გამოაჩნდება ვეგეტატიური ნერვული სისტემის აგზნების ისეთი ნიშნები, როგორიცაა — ბოყინი ჰაერით, უნებლიე გასვლა შარდზე ან განავალზე, პირსაქმება, გახშირებული შარდვა (პოლაკიურია).

შეტევის დამთავრების შემდეგ ზოგჯერ ავადმყოფი გადის დიდი რაოდენობით ბაცი ფერის შარდზე (urina spastica).

არჩევნ სტენოკარდიის რამდენიმე ვარიანტს. სტენოკარდია, რომელიც ვითარდება ფიზიკური დაძაბვის შედეგად, ცნობილია დაძაბვის სტენოკარდიის სახელწოდებით. თუ ავადმყოფი მოსვენებულია, მას ტკივილი არა აქვს. საკმარისია ჩქარი ნაბიჯით გაიაროს ან კიბეზე ავიდეს, ან რაიმე ფიზიკური სამუშაო შეასრულოს. რომ ის იგრძნობს ტკივილს გულის არეში, რომელიც შესვენებისა და ნიტროგლიცერინის მიღების შედეგად უმაღვე გაივლის.

თუ გვირგვინოვანი არტერიების სანათური ძალიან შევიწროვდა ათეროსკლეროზული პროცესით, ავადმყოფს სტენოკარდიული ტკივილები მოსდის მოსვენებულ მდგომარეობაში, მაგალითად, ღამითაც ლოგინში წოლის დროს (მოსვენების სტენოკარდია). ეს ფორმა უფრო მძიმეა დაძაბვის სტენოკარდიასთან შედარებით და არაიშვიათად ინფარქტით რთულდება.

ფსიქოგენური სტენოკარდია ხშირად ფსიქიკური აგზნების, რომელიმე უარყოფითი ხასიათის ემოციის (შიში, განრისხება, საწყენი ამბავი) შემდეგ იწყება. ასეთი სახის სტენოკარდიას უფრო ფუნქციური ხასიათი აქვს. ზოგჯერ ფსიქოგენური სტენოკარდია პირობით-რეფლექსურ ხასიათს ატარებს, ის გონებრივ მუშაებს და ახალგაზრდებს უვითარდებათ.

თამბაქოს მიერი სტენოკარდია დაკავშირებული: თამბაქოს ჭარბად ხმარებასთან. აღწერილია შემთხვევები, როდესაც თამბაქოს დიდი რაოდენობით ხმარების შემდეგ განვითარებულა სტენოკარდიის შეტევა.

დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი. სტენოკარდიის ტიპობრივი შეტევის ამოცნობა არ არის ძნელი, ზოგ არატიპობრივ შემთხვევაში კი დიაგნოზი გაცილებით უფრო ძნელია.

დაავადების ამოცნობის დროს უნდა ვიხელმძღვანელოთ სტენოკარდიისათვის დამახასიათებელი ტკივილით, რომელიც მკერდის უკანა (რეტროსტერნული) ტკივილის სახით იწყება ავადმყოფს;

ვრცელდება უფრო ხშირად მარცხენა ხელში ნიდაყვის ნერვის გასწვრივ, მარცხენა ბეჭში, კისრის მარცხენა ზედაპირზე.

უნდა გვახსოვდეს, რომ ზოგჯერ ამ ტკივილს სხვადასხვა გავრცელება ახასიათებს — მარჯვენა ხელში, ქვედა ყბაში, კბილებში და სხვ.

ტკივილთან ერთად ავადმყოფს აქვს სიკვდილის შიშის გრძნობა, აღენიშნება სიფითრე და ოფლი. თუ ეს მოვლენები ხანში შესულ პირს განუვითარდა, რომელსაც, უნდა ვიფიქროთ, ათეროსკლეროზი აქვს, საფუძველი გვექნება სტენოკარდიის დიაგნოზი დავსვათ. ეს დიაგნოზი კიდევ უფრო სარწმუნო გახდება, თუ ტკივილს ნიტროგლიცერინის მიღება სწრაფად დააწყნარებს.

სტენოკარდიის ამოცნობაში გვეხმარება ზახარინ-ჰედის ჰიპერალგეზიის ზონების აღმოჩენა.

სტენოკარდიის შეტევის დროს არტერიული წნევა ხშირად აიწევს; რაც დიაგნოზის დასმაში აგრეთვე დახმარებას გვიწევს.

სტენოკარდიის დიაგნოზი შეიძლება დაისვას მაშინაც, როდესაც ავადმყოფს სულიერი მღელვარების, სიარულის, ფიზიკური დატვირთვის დროს აქვს თუნდაც მცირე ტკივილის შეგრძნება მკერდის ძვლის არეში, რაც შესვენების ან ნიტროგლიცერინის მიღების შემდეგ გაივლის.

სტენოკარდიის ასეთი შეტევის დროს ობიექტურად შესაძლოა ვერაფერი ვნახოთ. ელექტროკარდიოგრამაც ხშირად დამახასიათებელს არაფერს გვიჩვენებს. ზოგჯერ ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ გადაღებულ ელექტროკარდიოგრამაზე აღინიშნება S—T მონაკვეთის ცთომლა.

სტენოკარდიის დიფერენციული დიაგნოზის დროს საჭიროა სტენოკარდიული ტკივილის განსხვავება გულმკერდის არეში იმ ტკივილებისაგან, რომლებიც არ არის მიოკარდიუმის იშემიის შედეგი. ასეთია რეტროსტერნული ტკივილი პარამედიასტინური პლევრიტის დროს, დიაფრაგმითის დროს, ტკივილები მარცხენა ძუძუს არეში ნეკნთაშუა ნევრალგიის დროს, მიოზიტი, ე. წ. ფრენოკარდია დიაფრაგმის მალლა დგომის დროს და სხვ.

არაიშვიათად, აორტიტის დროს ავადმყოფები გრძნობენ ტკივილებს მკერდის უკან, მაგრამ ტკივილის შეგრძნება ჩამოთვლილ დაავადებათა დროს არ არის დაკავშირებული სიარულთან, დაძაბვასთან, მღელვარებასთან და ნიტროგლიცერინის მიღებაც ამ ტკივილს არ ამშვიდებს.

**პროგნოზი.** სტენოკარდიის მიმდინარეობა და პროგნოზი მეტად ვარიაბილურია. არიან ავადმყოფები, რომლებიც წლების განმავლო-

ბაში ავადმყოფობენ სტენოკარდიით, მაგრამ ინარჩუნებენ შრომის უნარს. პირიქით, ზოგ შემთხვევაში სტენოკარდიის პირველივე შეტევა შესაძლოა მიოკარდიუმის ინფარქტით ან ავადმყოფის სიკვდილით დამთავრდეს.

გულმოდგინე მკურნალობა. შრომისა და ცხოვრების რეჟიმის შეცვლა ზოგჯერ იძლევა კარგ შედეგს და ავადმყოფობა შესაძლოა რამდენიმე წლით შეჩერდეს.

რა თქმა უნდა, სტენოკარდიის მძიმე ფორმები, განსაკუთრებით ისეთი, რომლებიც მოსვენების მდგომარეობაში იძლევა ტკივილებს, ავადმყოფს შრომის უუნაროსა ხდის.

საერთოდ, პროგნოზი სტენოკარდიის დროს სიფრთხილით უნდა დაისვას, ვინაიდან ძნელია იმის თქმა, თუ როგორი მიმდინარეობა შეიძლება მიიღოს ავადმყოფობამ.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა. სტენოკარდიის შეტევის დროს საჭიროა ავადმყოფი ჩაწვეს ლოგინში და მიიღოს ვალიდოლის რამდენიმე წვეთი (რეცეპტი № 19) შაქარზე, ან ენის ქვეშ ჩაიდოს ნიტროგლიცერინის (რეცეპტი № 20) 1 ტაბლეტი. კარგად მოქმედებს მდოგვიანი ქალაღი გულმკერდის მარცხენა მხარეზე ან სათბური გულის არეზე, მარცხენა ბეჭისა და კისრის მიდამოში. კარგია ხელების ცხელი აბაზანის გაკეთება. თუ ავადმყოფს ამ ღონისძიების 5—10 წუთის შემდეგ ტკივილმა არ გაუარა, მას უნდა გაუკეთდეს პანტოპონი ან მორფინი (რეცეპტი № 49—50), ატროპინთან ერთად (რეცეპტი № 45).

სისხლის ძარღვებზე უფრო ხანგრძლივი მოქმედებისათვის ავადმყოფებს ენიშნებათ ნატრიუმის ნიტრიტი (რეცეპტი № 24), ეუფილინი პაპავერინთან და ლუმინალთან ერთად (რეცეპტი № 38), კელინი (0,02 სამჯერ დღეში ტაბლეტებში).

თუ ავადმყოფს შედარებით მსუბუქი სტენოკარდიული ტკივილები აქვს, ის დადის ან მუშაობს, საჭიროა მან თან ატაროს ვალიდოლი და ნიტროგლიცერინი ტაბლეტებში, რომ საჭიროების დროს უმაღლვე მიიღოს წამალი.

ფიზიოთერაპიულ საშუალებებს გარკვეული ღირებულება აქვთ სტენოკარდიის მკურნალობაში და მკურნალობის ეს მეთოდები შეიძლება გამოყენებულ იქნეს დაავადების ფორმისა და სიმძიმის გათვალისწინებით. სტენოკარდიის ყველა შემთხვევაში, რა თქმა უნდა, მისი დანიშვნა არ შეიძლება. ასეთი მეთოდებია კისრის სიმპათიკური წნულების იონოგალვანიზაცია, ზოგადი ან ადგილობრივი (გულის მიდამოს) დ'არსონვალი, დიათერმია, კვარცის ნათურით დასხივება

(ფრთხილად!), წიწვიანი აბაზანები, წიწვიან-ზღვის წყლის აბაზანები და სხვ.

ფიზიოთერაპიული პროცედურები შეიძლება გამოყენებულ იქნეს სტენოკარდიის იოლი ფორმების დროს, უმჯობესია საავადმყოფოს ან სანატორიუმის პირობებში.

სტენოკარდიის ზოგი ფორმის დროს, სადაც კავადების პათოგენეზში შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების მონაწილეობა გამორიცხული არ არის, შეიძლება ავადმყოფს დაენიშნოს ფოლიკულინი, ტესტოსტერონი, მეტილტესტოსტერონი და ზოგი სხვა.

ბოლო წლებში სულ უფრო და უფრო ხშირად მიმართავენ მკურნალობის ქირურგიულ მეთოდებს. როგორცაა *art. mammae interna*-ს ორმხრივი გადაკვეთვა (ფიესკის ოპერაცია) ან გულზე ბადექონის მიკერება, რათა ამ გზით გააუმჯობესონ კორონარული სისხლის მიმოქცევა (გულის რევასკულარიზაცია).

ამ ოპერაციებს ჯერჯერობით დიდი გავრცელება არა აქვს და მათი ეფექტიანობის შესახებ საბოლოო აზრის გამოტანა ჯერ ნაადრევია.

სტენოკარდიის პროფილაქტიკა მოითხოვს შრომისა და ყოფაცხოვრების რეჟიმის მოწესრიგებას. საჭიროა ადამიანმა ადრევე იზრუნოს, რომ კვება, მუშაობა და დასვენება მოაწესრიგოს, ერიდოს მანენ ჩვევებს — ალკოჰოლს, თამბაქოს, ცხიმით მდიდარ საკვებს, ბევრ ჭამას, სიმსუქნეს, ღამით დაძინების წინ ჭარბად ჭამას და უმოძრაო ცხოვრებას.

რაციონალური კვება, დასვენება, ტანვარჯიში საუკეთესო საშუალებაა სტენოკარდიის თავიდან ასაცილებლად. საჭიროა ნერვულ-ფსიქიკური სფეროს განტვირთვა, ვინაიდან, როგორც ცნობილია, ქერქული რეგულაციის დარღვევა ხელს უწყობს სტენოკარდიის ჩამოყალიბებას.

### **მიოკარდიუმის ინფარქტი** **(Infarctus myocardii)**

მიოკარდიუმის ინფარქტი მეტად მძიმე ღიავადებაა და უვითარდებათ უფრო ხშირად იმ პირებს, რომლებიც ავადმყოფობენ სტენოკარდიით. თუ გვირგვინოვანი არტერიის ესა თუ ის ტოტი მთლიანად დაიხშო ათეროსკლეროზისა და სპაზმის შედეგად ან განვითარებული თრომბით, მიოკარდიუმის ის უბანი, რომელიც დაცობილი არტერიით იკვებებოდა, განიცდის ნეკროზს, რაც ცნობილია გულის კუნთის ინფარქტის სახელწოდებით.

ეთილოგია და პათოგენეზი. ყველა იმ მიზეზს, რაც ხელს უწყობს სტენოკარდიის, ათეროსკლეროზისა და ჰიპერტონიული სნეულების განვითარებას, შეუძლია ხელი შეუწყოს და გახდეს მიზეზი მيوკარდიუმის ინფარქტის წარმოშობისა.

მიოკარდიუმის ინფარქტით უფრო ხშირად ავად ხდებიან ის პირები, ვისაც ათეროსკლეროზით დაზიანებული სისხლის მილები, კერძოდ კორონარული სისხლის მილები აქვთ, ამასთანავე ავადმყოფობენ ჰიპერტონიული სნეულებით და უხდებათ დაძაბული ნერვებით ცხოვრება და მუშაობა. ინფარქტით უფრო ხშირად ავად ხდებიან კაცები 40—60 წლის ასაკში. ქალებში ინფარქტი 5-ჯერ უფრო იშვიათია.

მიოკარდიუმის ინფარქტის პათოგენეზში გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს გვირგვინოვანი არტერიის სანათურის დაცობას თრომბით. უკანასკნელის წარმოშობაში რამდენიმე მიზეზს აქვს მნიშვნელობა. ნერვული სისტემის მარეგულირებელი ძალის გავლენა გვირგვინოვან არტერიებზე ცხადი ხდება, მაგალითად, იმ ფაქტით, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტი ხშირად ღამით ვითარდება, სწორედ მაშინ, როდესაც ცთომილი ნერვის ტონუსის მომატების გამო, სისხლის ნაკადი კორონარულ სისტემაში შენელებულია, კორონარული არტერიები შევიწროებულა და თრომბის წარმოშობის შესაძლებლობა მეტია. თრომბის გაჩენას ხელს უწყობს ათეროსკლეროზით შეცვლილი სისხლის მილების მდგომარეობაც. გვირგვინოვანი არტერიის კედელი ზოგჯერ დაწყლულებულია. თრომბის წარმოშობას ხელს უწყობს თვით სისხლის ფიზიკურ-ქიმიური თვისებების შეცვლაც — სისხლის წებოვნების მომატება, ფიბრინოგენისა და პროთრომბინის მომატება.

კორონარული თრომბოზის განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს გვირგვინოვანი არტერიების თანდათან შევიწროებას მზარდი ათეროსკლეროზით, რაც ბოლოს და ბოლოს არტერიის სანათურის დახშობას იწვევს. იშვიათ შემთხვევაში მიოკარდიუმის ინფარქტი შესაძლოა განვითარდეს გვირგვინოვანი არტერიის დაცობის შედეგად ემბოლით, მაგალითად, სეფსისური ენდოკარდიტის ან თრომბოფლებიტის დროს.

შესაძლოა მიოკარდიუმის ინფარქტი განუვითარდეს ახალგაზრდა პირს, რომელსაც გვირგვინოვანი არტერიების ათეროსკლეროზი ჯერ კიდევ არა აქვს. ასეთ შემთხვევებში საქმე ხანგრძლივ კორონაროსპაზმს ეხება, რაც მიოკარდიუმის იშემიასა და ინფარქტს იწვევს.

**პათოლოგიური ანატომია.** მარცხენა ან მარჯვენა გვირგვინოვანი არტერიის, ან მათი ამა თუ იმ ტოტის დახშობის მიხედვით მიოკარ-

დიუმში ვითარდება სხვადასხვა ლოკალიზაციის ინფარქტი. მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის დაზოზბას მოჰყვება მარცხენა პარკუჭის წინა კედლის, გულის მწვერვალის, პარკუჭთა შუა ძგიდის წინა ნაწილის ინფარქტი ე. წ. წინა ინფარქტი.

ამავე არტერიის ირგვლივი ტოტის დაზოზობა გვერდითს ინფარქტს იწვევს.

მარჯვენა გვირგვინოვანი არტერიის დაზოზობა კი მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის უკანა კედლის ინფარქტის განვითარების მიზეზია.

მიოკარდიუმის ინფარქტი იშემიური ხასიათისაა, იშვიათად მას ჰემორაგიული ან იშემიურ-ჰემორაგიული ხასიათი აქვს.

თუ დაინფარქტებული უბანი აღწევს პერიკარდიუმს, ვითარდება ფიბრინოზული ან ფიბრინოზულ-ჰემორაგიული პერიკარდიტი. ხოლო თუ დაინფარქტებული უბანი ენდოკარდიუმს ჩაითრევს, მაშინ ავადმყოფს გაუჩნდება ე. წ. თრომბოენდოკარდიტი, საიდანაც მოწყვეტილი თრომბები შეიძლება მიოკარდიუმის ინფარქტის მიმდინარეობაში არტერიული სისტემის სხვადასხვა უბანში გადატანილი ემბოლიის წყარო გახდეს.

ამით აიხსნება ინფარქტით მძიმე ავადმყოფობაში ემბოლიების განვითარება ფილტვებში, ტვინში და ა. შ.

მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარებაში ადგილი აქვს გულის კუნთის დარბილებას და გულის კუნთის ანეკრიზმის განვითარებას (მწვავე ანეკრიზმა გულისა) ან დანეკროზებული უბნის ჩანაცვლებას შემაერთებული ქსოვილით (myocardiofibrosis). ეს ადგილი შეიძლება დანაწიბურდეს. შესაძლოა აქ პარკუჭის ქრონიკული ანეკრიზმა გაჩნდეს (aneurysma cordis). პარკუჭის ანეკრიზმა როგორც ქრონიკული, ისე განსაკუთრებით მწვავე, შეიძლება გასკდეს (ruptura cordis) და პერიკარდიუმის ღრუში მოხდეს სისხლის ჩაღვრა, რასაც ჩვეულებრივ გულის ე. წ. ტამპონადა და უეცარი სიკვდილი მოჰყვება.

**კლინიკური ნიშნები და მიმდინარეობა.** მიოკარდიუმის ინფარქტი ჩვეულებრივ სტენოკარდიული ტკივილების შეტევით იწყება. ავადმყოფს, რომელსაც მანამდე მოსდიოდა სტენოკარდიული ტკივილების შეტევა ან აწუხებდა დაძაბვის ან მოსვენების სტენოკარდია, ეწყება ტკივილი მკერდის ძვლის არეში, რომელიც ჩქარა ძლიერდება და აუტანელი ტკივილის ხასიათს იღებს. ტკივილი ვრცელდება ისე, როგორც ეს სტენოკარდიულ ტკივილს ახასიათებს და სამკურნალო ღონისძიებების (სათბური გულის არეში, ვალიდოლი, ნიტროგლიცერინი) მიღების მიუხედავად სრულიადაც არ იკლებს.



აუტანელი ტკივილი გრძელდება 1 საათიდან რამდენიმე საათამდე და ზოგჯერ მთელი დღე-ღამის განმავლობაში (status stenocardicus, ანუ status anginosus).

მიოკარდიუმის ინფარქტის დასაწყისი ყოველთვის ასე ტიპური როდია. უმრავლეს შემთხვევაში მას ასეთი დასაწყისი აქვს, მაგრამ ზოგჯერ ის შესაძლოა ატიპიურად დაიწყოს. ტკივილი შედარებით ნაკლები ინტენსივობისაა, მისი ირადიაცია უჩვეულოა — არა მარცხენა ბეჭში და მარცხენა ხელში, არამედ მარჯვენა ხელში, კეფაში, მარჯვენა ფერდქვეშა ან ეპიგასტრიუმის არეში. უკანასკნელ შემთხვევაში შეიძლება შთაბეჭდილება შეიქნას მუცლის ორგანოების შწვავე დაავადებისა (status gastralgicus).

შედარებით იშვიათია მიოკარდიუმის ინფარქტის დაწყება ტკივილის გარეშე. ასეთ შემთხვევებში ავადმყოფი ტკივილს არა გრძნობს და მას უვითარდება მოულოდნელად, რაიმე წინამორბედი მოვლენების გარეშე, გულის ასთმის მოვლენები, რაც, თუ შეიძლება ასე ითქვას, ტკივილების ეკვივალენტს წარმოადგენს (status asthmaticus).

სტენოკარდიული ტკივილების ძლიერ შეტევას ზოგჯერ წინ უძღვის ფიზიკური გადაძაბვა ან უარყოფითი ემოციები. ერთ ჩვენ ავადმყოფს მიოკარდიუმის ინფარქტი განუვითარდა უშუალოდ მას შემდეგ, რაც მან მძიმე ხელბარგი გაიტანა სადგურზე 1 კილომეტრის მანძილზე, მეორეს კი — ძლიერი განრისხების შემდეგ. არის შემთხვევები, როცა ტკივილის შეტევა ზოგჯერ ეწყება ისეთ ავადმყოფს, რომელსაც მანამდე სტენოკარდიის მოვლენები არ აღენიშნებოდა. მაგრამ ასეთ შემთხვევებში ანამნეზში შეიძლება გამოვლინდეს პროდრომული მოვლენები. როგორცაა გაურკვეველი ხასიათის ტკივილები გულმკერდის არეში, უგუნებობა, ჩქარი დაღლილობის შეგრძნება და სხვ.

ანგინოზური შეტევის დროს ტკივილის გარდა ავადმყოფს აქვს კლინიკური მოვლენების მთელი რიგი. ისე როგორც სტენოკარდიის ზევით აღწერილი შეტევისას (იხ. სტენოკარდია), ავადმყოფი გაფითრებულია, აქვს სიკვდილის შიშის გრძნობა (angor praecordialis). აყრის ცივ ოფლს, მაგრამ თუ ის სტენოკარდიის შეტევის დროს ცდილობს არ იმოძრაოს, მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს ტკივილის პერიოდში ავადმყოფი ვერ ისვენებს, მოძრაობს, ადგილს ვერ პოულობს.

ხშირად ავადმყოფს განმეორებით პირიდან ასაქმებს, უნებლიეთ გადის შარდზე და განაეალებს, აღენიშნება შემცივნება, მთქნარება,

სტენოკარდიული შეტევისათვის დამახასიათებელი გახშირებული, დიდი რაოდენობით ბაცი ფერის შარღზე გასვლა (urina spastica).

გულ-სისხლძარღვთა სისტემაში აღინიშნება გარკვეული ძვრები. ანგინოზური შეტევის დროს პულსი შეიძლება არ იყოს შეცვლილი, ზოგჯერ ის შენელებულია ან გახშირებული. სისხლის არტერიული წნევა მოკლე ხნით აიწევს ხოლმე, შემდეგში მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარებასთან ერთად სისხლის წნევა ქვევით იწევს და თუ მარცხენა პარკუჭის უკმარისობა დაიწყო, წნევა რჩება დაბალ ციფრებზე. მძიმე ანგინოზური შეტევა ზოგჯერ კოლაფსის ან შოკის მდგომარეობაში მოაქცევს ავადმყოფს; ის გაფითრებულია, ხელფეხი გაციებული აქვს, სისხლის წნევა დაქვევითებულია, იწურება ოფლში და ზოგჯერ ამ მდგომარეობაში მყოფმა ავადმყოფმა შეიძლება გონებაც დაკარგოს და დაიღუპოს კიდევ.

მიოკარდიუმის ინფარქტის დასაწყის პერიოდში გულის საზღვრები არ არის შეცვლილი, ტონები მოყრუებულია, ზოგჯერ აღინიშნება სამტონიანი რიტმი, რაც სისხლის მიმოქცევის მოსალოდნელი უკმარისობის მომასწავებელია.

გულის რიტმი შეიძლება დაირღვეს, განვითარდეს ერთეული ან მრავლობითი (პარკუჭოვანი) ექსტრასისტოლები, მოციმციმე არითმია. გამტარებლობის დარღვევის გამო შესაძლოა გულის სხვადასხვა სახის ბლოკადის წარმოშობა.

თუ მიოკარდიუმის ინფარქტის კერამ პერიკარდიუმს მიაღწია, ავადმყოფს პერიკარდიტის გაჩენის გამო გამოაჩნდება პერიკარდიუმის ხახუნი, რაც რამდენიმე საათის ან 1—2 დღის განმავლობაში ისმის. პერიკარდიტის არსებობა მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს პირველად რუსმა ექიმმა ვ. მ. კერნიგმა შეამჩნია. 1892 წ. რასაც შემდეგში pericarditis epistenocardica ეწოდა.

მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს დანეკროზებული კერა ზოგჯერ ენდოკარდიუმამდე აღწევს, მაშინ შეიძლება ე. წ. თრომბოენდოკარდიტი (endocarditis epistenocardica) ჩამოყალიბდეს, რასაც მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდგომ მიმდინარეობაში შესაძლოა არტერიული სისტემის სხვადასხვა უბანში ემბოლიური გართულებები მოჰყვეს.

მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარების პირველ საათებშივე ან შემდგომ მიმდინარეობაში შესაძლოა ავადმყოფს სისხლის მიმოქცევის მწვავე უკმარისობის მოვლენები განუვითარდეს, უმთავრესად მარცხენა პარკუჭის მწვავე დასუსტების გამო. ავადმყოფს ეწყება კარდიული ასთმის შეტევები, ხრიალა სუნთქვით, ვარდისფერი ან სისხლიანი ნახველით, ტაქიკარდიით, არითმიით,

ციანოზით, ფილტვების მწვავე შეშუპებით და ისედაც მძიმე მდგომარეობაში მყოფი ავადმყოფი, კიდევ უფრო მძიმე მდგომარეობაში ვარდება. შესაძლოა სისხლის მიმოქცევის მწვავე უკმარისობა ავადმყოფისათვის საბედისწერო გახდეს.

მიოკარდიუმის ინფარქტის გაჩენის პირველი დღის დასასრულს ან მეორე დღიდან ავადმყოფს ა უ წ ე ვ ს ტ ე მ პ ე რ ა ტ უ რ ა, რომელიც იშვიათად არის შალალი. ჩვეულებრივ ის 37,3°—38,0° ფარგლებში ირხევა, გრძელდება ერთ კვირამდე, იშვიათად უფრო მეტ ხანს და თანდათან იწვევს ნორმამდე. ეს მოვლენაც პირველად ვ. მ. კერნიგმა შეამჩნია. თუ ავადმყოფს პერიკარდიტი ან თრომბოენდოკარდიტი აქვს, ტემპერატურა ხანგრძლივდება.

მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს, პირველ დღიდანვე სისხლში ლეიკოციტოზია (10 000—16 000) ფორმულის მარცხნივ გადახრით, ხოლო 2—3 დღიდან აიწვევს ედრა (30—40 მმ). ლეიკოციტოზი 1 კვირამდე გასტანს, ედრა-ის მომატება კი 1 თვემდე, ამიტომ ლეიკოციტოზისა და ედრა-ის მრუდები ერთმანეთს კვეთენ, რაც მიოკარდიუმის ინფარქტისათვის დამახასიათებელია.

მიოკარდიუმის ინფარქტის კლინიკური სურათის შესწავლაში დიდი ღვაწლი მიუძღვით რუს მეცნიერებს. გარდა ექიმ ვ. მ. კერნიგისა, ინფარქტის კლინიკა, კერძოდ ანგინოზური შეტევის სხვადასხვა ფორმები, პირველად ჩამოაყალიბეს ვ. პ. ობრაზცოვმა და ნ. დ. სტრაჟესკომ.

როგორც ზემოთქმულიდან ჩანს, მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს მეტად დამახასიათებელი კლინიკური სურათი აღინიშნება. მაგრამ გამოკვლევის ფრიად მნიშვნელოვან მეთოდს წარმოადგენს ელექტროკარდიოგრაფია, რომელიც არამარტო ინფარქტის ამოცნობის საშუალებას იძლევა, არამედ გვეხმარება მიოკარდიუმის ინფარქტის ლოკალიზაციის ამოცნობაში. ელექტროკარდიოგრაფიული მეთოდის დინამიკურად გამოყენების დროს კი ეს მეთოდი ექიმს საშუალებას აძლევს თვალყური ადევნოს და ზუსტი წარმოდგენა იქონიოს მიოკარდიუმის ინფარქტის ევოლუციის შესახებ.

ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემები<sup>1</sup>. ნეკროზული კერა გულის კუნთში წარმოადგენს ახალ, პათოლოგიურად განპირობებულ ელექტრული პოტენციალების წყაროს, რის გამო მიოკარდიუმში ელექტრული პროცესების ნორმალური მიმდინარეობა ირღვევა და ელექტროკარდიოგრაფიის პარკუჭოვანი კომპ-

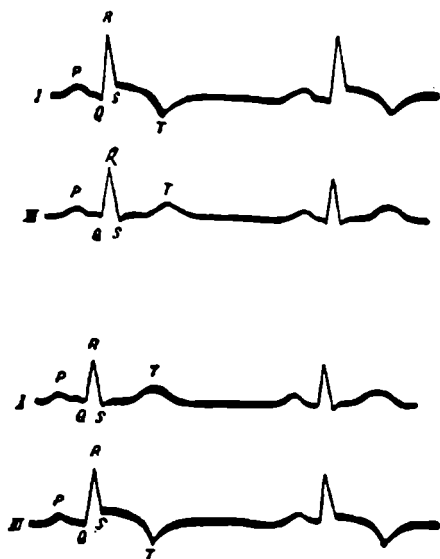
<sup>1</sup> მოკვავს В. Ф. Зеленник-ით — «Болезни сердечно-сосудистой системы, 1956. გვ. 166—168.

ლექსი (QRST) განიცდის ინფარქტისათვის დამახასიათებელ ცვლილებებს. მათ აქვთ ნეკროზული კერის ევოლუციისათვის ჩვეული თავისებური დინამიკა.

დამახასიათებელია ელექტროკარდიოგრამის შემდეგი ცვლილებები სტანდარტულ განხრებში. დასაწყისში გამოჩნდება დისკორდანტული (მოპირდაპირე სხვადასხვა განხრებში) ცომა RS-T<sub>1</sub> და RS-T<sub>3</sub> ინტერვალისა; მარცხენა პარკუჭის წინა კედლის ინფარქტის დროს RS—T<sub>1</sub> კანონზომიერად იწევს იზოელექტრული ხაზის ზევით, ხოლო RS—T<sub>3</sub>—მის ქვევით; უკანა კედლის ინფარქტის დროს, პირიქით, RS—T<sub>1</sub> იწევს ქვევით, ხოლო RS—T<sub>3</sub> — იზოხაზის ზევით. ამასთან ერთად ინტერვალები RS—T<sub>1</sub> და სშირად RS — T<sub>2</sub> იზოხაზის ზევით აწეული უერთდება T კბილს და

ქმნის თავისებურ „გუმბათს“ (მონოფაზური მრუდი). ჩვეულებრივ, ეს გუმბათი უახლოეს დღეებში ინფარქტის დაწყებიდან დაიწევს იზოხაზამდე; თანდათან კბილი T ხდება სულ უფრო და უფრო უარყოფითი, ე. ი. მიმართული იზოხაზიდან მწვერვალით ქვევით — ე. წ. კონარული T კბილი. ამავე პერიოდში კბილები და ინტერვალები III განხრაში ნორმალიზდება, მაგრამ გამოჩნდება პათოლოგიური Q კბილი ან QR, ან QS (სურ. 44, 45, 46).

მიოკარდიუმის წინა კედლის ინფარქტისათვის ყველა დამახასიათებელი ცვლილებები სამივე სტანდარტულ განხრაში უფრო მკაფიოდ არის გამოხატული ე. წ.



2

სურ. 44. ელექტროკარდიოგრამა უკანა კედლის ინფარქტის დროს: 1 — დასაწყისი პერიოდი; 2 — შემდგომი პერიოდი.

გულმკერდის განხრებში (CR და CF).

მრავალი კლინიკურ-ანატომიურ-ელექტროკარდიოგრაფიული გამოკვლევები გვიჩვენებს, რომ ელექტროკარდიოგრამის დამახასიათებელი ცვლილებები გულმკერდის განხრებში CR 1,2,3,4,5,6 თით-

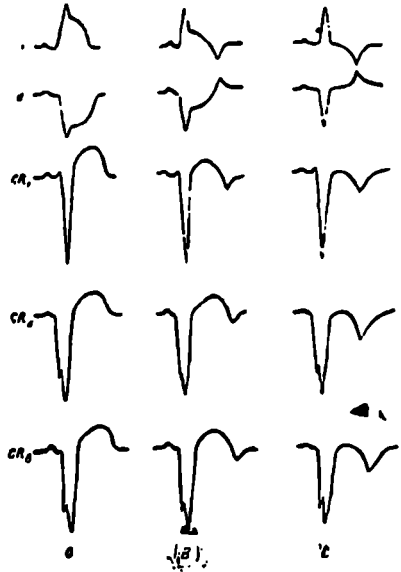
ქმის უდავოდ ადასტურებენ მიოკარდიუმის გარკვეული უბნების დაზიანებას: CR 1,2,3 — წინა კედელში და პარკუჭთა ძგიდეში, CR<sub>4</sub> — მარცხენა პარკუჭის წინა კედელში მწვერვალის მიდამოში, CR 5,6 — მარცხენა პარკუჭის გვერდით კედელში.

უკანა კედლის ინფარქტის დროს ცვლილებები არის სტანდარტულ განხრებში III-ში, არაიშვიათად II-ში. გულმკერდის განხრებში ამ დროს ცვლილებები არ არის. ამისათვის იღებენ ე. წ. გალიდებულ

ერთპოლუსიან განხრებს კიდურებიდან — მარჯვენა ხელისა (aVR) მარცხენა ხელისა — (aVL) და მარცხენა ფეხისა — (aVF). ამ უკანასკნელ განხრას (aVF) აქვს უდიდესი პრაქტიკული მნიშვნელობა. თუ ამ განხრებში მიღებული იქნება ინფარქტისათვის დამახასიათებელი მონაცემები (პათოლოგიური კბილი Q ან QR<sub>1</sub> QS ინტერვალ RS—T ცთომა იზოხაზის ზევით და უარყოფითი T კბილი), მაშინ მიოკარდიუმის უკანა კედლის ინფარქტის დიაგნოზი თითქმის უდავო ხდება.

ელექტროკარდიოგრაფის ცვლილებათა ვარიანტები მიოკარდიუმის ინფარქტის სხვადასხვა ლოკალიზაციის, ფორმისა და მიმდინარეობის დროს ძალიან ბევრია; მათი ცოდნა მოითხოვს ელექტროკარდიოგრაფიის თეორიისა და პრაქტიკის კარგ გაცნობას (იხ. სპეციალური ლიტერატურა).

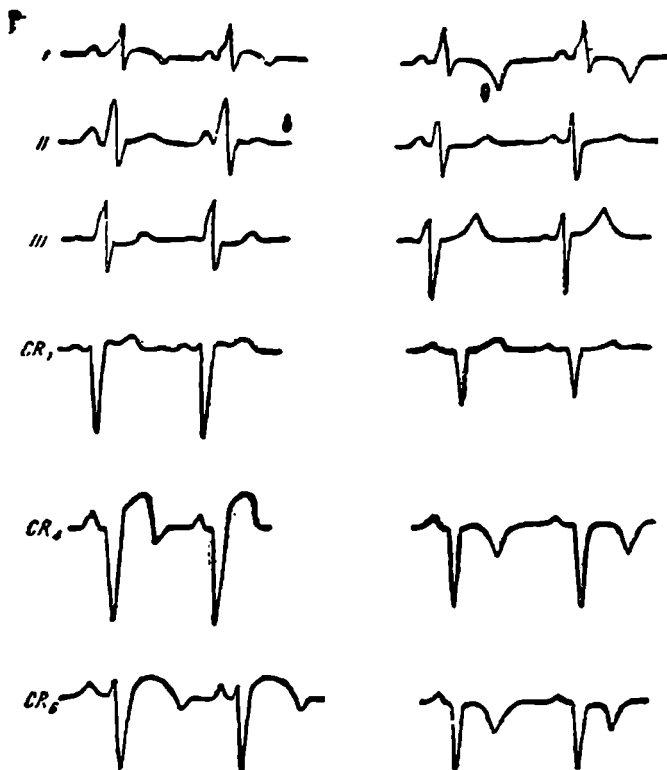
მიმდინარეობა მიოკარდიუმის ინფარქტისა შეიძლება სამ პერიოდად გაიყოს: მწვერვალზე, ქვემწვერვალზე და ქრონიკული. მწვერვალ პერიოდი — შეტევისა და მისი შემდგომი პერიოდია. გრძელდება ეს პერიოდი 12-14 დღე. ავადმყოფობის გამოვლინებისა და გამოსავლის მიხედვით ეს პერიოდი ყველაზე უფრო საშიში პერიოდია.



სურ. 45. ელექტროკარდიოგრაფია წინა კედლის ინფარქტის დროს: a—მწვერვალ პერიოდში; B—C შემდგომი ცვლილებები ელექტროკარდიოგრაფიაზე.

ქვემოწვავე პერიოდი, რომელსაც კიდევ რეპარაციის, ანუ კონსოლიდაციის პერიოდს უწოდებენ, გრძელდება 5—6 კვირას.

ამ პერიოდში ხდება ინფარქტის შესრუტვა და დანაწიბურება.

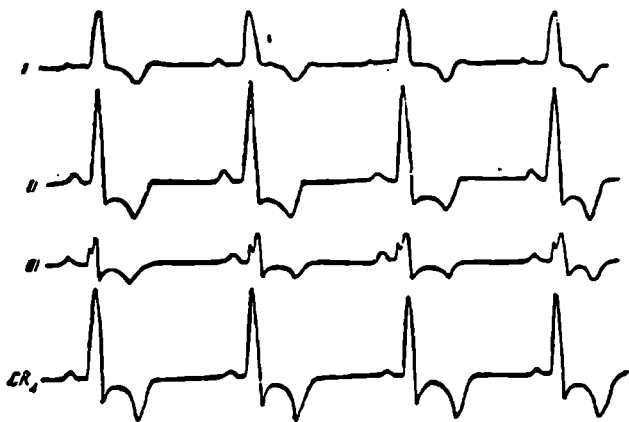


სურ. 46. ელექტროკარდიოგრამა წინა კედლის ინფარქტის დროს.

ქრონიკული პერიოდი გრძელდება თვეებისა და წლების განმავლობაში და თავდება მიოკარდიოფიბროზით (სურ. 47).

**დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** მიოკარდიუმის ინფარქტის დიაგნოზის დასმა შეიძლება იმ კლინიკური ნიშნების საფუძველზე, რაც ზევით იყო განხილული.

ანგინოზური შეტევების ტიპობრივი დაწყებისა და განვითარების შემთხვევაში, თუ შეტევების შემდეგ ავადმყოფს მისცა სიცხე, სისხლში აღმოჩნდა ლეიკოციტოზი და შემდეგ ედრ-ის აჩქარება, ინფარქ-



სურ. 47. ელექტროკარდიოგრამა მიოკარდიოფიბროზის დროს.

ტის ამოცნობა ძნელი არ არის. ელექტროკარდიოგრამა უმრავლეს შემთხვევაში გვიჩვენებს დამახასიათებელ ცვლილებებს.

მიოკარდიუმის ინფარქტის ატიპობრივ შემთხვევაში საჭირო ხდება განმეორებით სისხლის გამოკვლევა და ელექტროკარდიოგრამის გაკეთება.

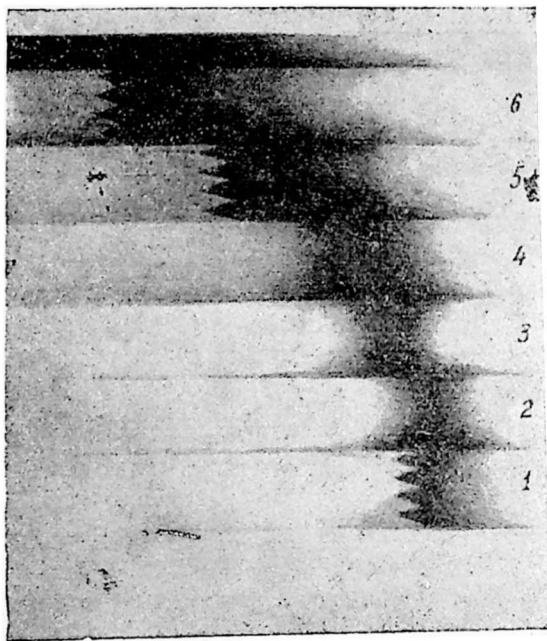
დახმარებას გვიწევს აგრეთვე რენტგენოკიმოგრაფია. რენტგენოკიმოგრამაზე ჩანს ე. წ. „მშვიდი ზონა“ (სურ. 48).

თანამედროვე კლინიკაში მიოკარდიუმის ინფარქტის დიაგნოზი ელექტროკარდიოგრაფიის გარეშე არ ისმება და შემთხვევათა 1/3-ში დიაგნოზის დასმა მხოლოდ ელექტროკარდიოგრამის დახმარებით ხერხდება (ე. თ. ზელენინი).

განსაკუთრებით ძნელია ინფარქტის ამოცნობა მაშინ, როდესაც დაავადება იწყება როგორც status gastralgicus.

ასეთ შემთხვევაში დიფერენციული დიაგნოზი საჭირო ხდება კუჭისა და 12-გოჯა ნაწლავის წყლულის პერფორაციასთან, მწვავე პანკრეატიტთან, ჯორჯლის არტერიის თრომბოზთან, ნაღველკენჭოვან ავადმყოფობასთან.

პროგნოზი. მიოკარდიუმის ინფარქტის პროგნოზი მეტად სერიოზულია. ანგინოზური შეტევის დაწყებიდანვე არასოდეს არ შეიძლება დამშვიდებული ვიყოთ, ვინაიდან არ შეიძლება ითქვას, როგორ გათავდება ეს შეტევა და რა მიმდინარეობას მიიღებს ავადმყოფობა. შესაძლოა ავადმყოფი ანგინოზური სტატუსის დროს დაიღუპოს. უნდა გვახსოვდეს, რომ პირველი ანგინოზური შეტევა შეიძლება უკა-



სურ. 48. რენტგენოკიმოგრაფია მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს. კბილები არ არის გამოხატული პარკუქის დაზიანების ადგილას („მწეილი ზონა“).  
(ე. მ. ტარევეით).

ნასკნელი გახდეს და ავადმყოფობა სიკვდილით დამთავრდეს. განსაკუთრებით საშიშია კოლაფსით და გულის ასთმით მიმდინარე შეტევები. პირველი 14 დღე ავადმყოფი დიდ ხიფათშია, ის შეიძლება დაიღუპოს შოკით, პარკუქების ციმციმით ან გულის მწვავე ანევრიზმის გასკდომით.

ინფარქტის ქვემწვავე და ქრონიკულ პერიოდში საშიშროება შედარებით ნაკლებია, მაგრამ ამ პერიოდშიც შესაძლებელია ისეთი გართულებები, როგორცაა თრომბოემბოლიები და პარკუქის ქრონიკული ანევრიზმის წარმოშობა, რაც ძალიან ამძიმებს პროგნოზს.

პროგნოზულად მძიმეა ის შემთხვევები, სადაც 1° ხანგრძლივდება, რაც რეპარაციის პროცესების შესუსტების მაჩვენებელია, ელექტროკარდიოგრაფია არ იცვლება, დინამიკაში აღინიშნება მდგრადი ტაქიკარდია. ჰიპერტონიული სნეულება და შაქრიანი დიაბეტი ძალიან ამძიმებენ მიოკარდიუმის ინფარქტის პროგნოზს.



მიოკარდიუმის ინფარქტის გადატანის შემდეგ 10 წელზე მეტს იშვიათად თუ ვინმე ცოცხლობს, ხოლო შრომის უნარი აღუდგება (ისიც ნაწილობრივ) ინფარქტის გადატანის შემდეგ დაახლოებით 1/3-ს.

საერთოდ მიოკარდიუმის ინფარქტის პროგნოზს ბევრი მომენტი განაპირობებს -- დროული, წესიერი მკურნალობა მწვავე პერიოდში, ცხოვრებისა და კვების რეჟიმის მუდმივი დაცვა და შრომის სწორი ორნაგიზაცია. ბევრია დამოკიდებული ინფარქტით ავადმყოფის დაავადებაზე ათეროსკლეროზით, ჰიპერტონიული სნეულებით და შაქრიანი დიაბეტით, რაც ამძიმებს პროგნოზს.

**მკურნალობა.** სტენოკარდიით ავადმყოფი მოითხოვს მკურნალობას ანგინოზური შეტევის დროს და შეტევის შემდგომ პერიოდში.

შეტევის დროს პირველ და აუცილებელ პირობას წარმოადგენს ავადმყოფის მოთავსება საწოლში. შეტევის დროს ავადმყოფის ადგილიდან დაძვრა არ შეიძლება. შეტევის შემდეგ, თუ ეს აუცილებელია (ავადმყოფი იმყოფება მაგ., დაწესებულებაში, ქუჩაში და სხვ.), შეიძლება მისი ფრთხილად გადაყვანა მწოლიარე მდგომარეობაში.

ტკივილის დროს, უმჯობესია მისი დაწყებისთანავე, მიეცეს ნიტროგლიცერილის 1%-ნი სპირტის ხსნარის 1-2 წვეთი და დაედოს სათბური გულის არეში. ხშირად ეს ორი ღონისძიება საკმარისია ტკივილების გასაყუჩებლად და შეტევის შესაწყვეტად. თუ ტკივილი არ შენელდა ან თავიდანვე ტკივილი მეტად ძლიერია, უნდა გაუკეთდეს კანქვეშ პანტოპონის 2%-ანი ამორფი უმის 1%-ანი ხსნარის 1 მლ, რაც შეიძლება გამეორდეს 1/2-1 საათის შემდეგ.

პანტოპონთან ან მორფიუმთან ერთად კარგია ატროპინის 0,1%-ნი ხსნარის გაკეთება კანქვეშ 1 მლ რაოდენობით.

თუ ავადმყოფს ანგინოზური სტატუსი აქვს, ხშირად საჭირო ხდება პანტოპონის ან მორფიუმის ხსნარის შეშხაპუნების რამდენჯერმე გამეორება და ნიტროგლიცერინის ხსნარის განმეორებითი მიცემაც.

გულის მწვავე დასუსტების განვითარების დროს ავადმყოფს კანქვეშ უნდა გავუკეთოთ კოფეინის 20%-ანი ხსნარის 1 მლ, ქაფურის 20%-ანი ზეთის 2 მლ და უფრო მძიმე შემთხვევებში მეზატონი (რეც. № 132) და ვენაში შევეყვანოთ გლუკოზის 40%-ანი ხსნარის 20 მლ 1/2-1 ამპულა სტროფანტინთან ერთად. ასეთი მკურნალობა უნდა გაგრძელდეს, ვიდრე შეტევა არ გაივლის და ზოგჯერ შეტევის გავლის შემდეგაც (რეცეპტ. №№ 20, 21, 22, 28, 30, 42, 45, 49, 50, 51).

ამ საშუალებების გარდა საჭიროა სათბურების დადგება ფეხებზე, ხელების ცხელი აბაზანები, მდოგვიანი ქალაღდი ბეჭების მიღამოში და კოტონშების დასხმა ირგვლივ.

თუ ავადმყოფი შეტევას გადაურჩა, უნდა ჩავუტაროთ შემდგომი მკურნალობა კლინიკური მოვლენების მიხედვით. სტენოკარდიის შეტევის შემდეგ, თუ მიოკარდიუმის ინფარქტი განვითარდა, ავადმყოფი უნდა იწვეს მოსვენებით არა ნაკლებ 6 კვირისა. ზედმეტი მოძრაობა და საწოლში წამოჯდომაც კი დაუშვებელია. კუჭის მოქმედება და მოშარდვა ქვესაღვამ ქურქელში უნდა ხდებოდეს საწოლში. არავითარი მაგარი სასმელი ავადმყოფს არ უნდა მიეცეს, თამბაქოს მოწვევა კატეგორიულად უნდა აეკრძალოს. კვება უნდა ჰქონდეს ისეთი, როგორც გულით მძიმე ავადმყოფს ენიშნება ხოლმე (იხ. ზევით). უნდა მიექცეს დიდი ყურადღება მუცლის რეგულარულ მოქმედებას, ვინაიდან აბერილი მუცელი და შეკრულობა აუარესებს გულის მუშაობას.

ავადმყოფის წამოჯდომის, გადაბრუნების ან წამოდგომის ვადები შეიძლება დავადგინოთ მხოლოდ პროცესის დინამიკის მიხედვით. საშუალოდ 6—7 კვირამდე ავადმყოფის წამოყენება არ არის დასაშვები.

ინფარქტით ავადმყოფთან მნახველების დაშვება, ამალელებელი საუბრები, წიგნის კითხვა არ არის სასურველი. საჭიროა ავადმყოფი გავამხნევოთ და ჩავუწერგოთ მორჩენის იმედი.

მიოკარდიუმის ინფარქტით ავადმყოფს უნდა დაენიშნოს კორონარული სისხლის ძარღვების გამაგანიერებელი საშუალებები — ე უ ფ ი ლ ი ნ ი, ნ ა ტ რ ი უ მ ის ნ ი ტ რ ი ტ ი, პ ა პ ა ვ ე რ ი ნ ი, პ ლ ა ტ ი ფ ი ლ ი ნ ი (რეც. №№ 24, 38, 130, 131).

ხშირად საჭირო ხდება საძილე საშუალებების დანიშვნა (რეც. №№ 80, 81, 82, 84).

პროთრომბინის დასაწევად კარგია დ ი კ უ მ ა რ ი ნ ი, პ ე ლ ე ნ ტ ა ნ ი (რეც. №№ 41, 43). ამ პრეპარატებს დიდი მნიშვნელობა აქვთ თრომბოემბოლიური გართულების თავიდან ასაცილებლად და მათი ხმარება დღეს უფრო და უფრო ვრცელდება. პროთრომბინის დონე სისხლში უნდა დავაყენოთ 40—50%-ზე, რისთვისაც საჭიროა აღნიშნული ანტიკოაგულანტების მოკლე და განმეორებითი კურსებით მიცემა ან წურბლების მოკიდება.

მიოკარდიუმის ინფარქტის მკურნალობის დროს საჭიროა საგულე საშუალებები — ვ ა ლ ე რ ი ა ნ ა, ა დ ო ნ ი ს ი და სხვ. (რეც. №№ 11, 13, 14, 15, 18, 19).

გამოკეთების შემდეგ ავადმყოფს ყოველთვის უნდა ახსოვდეს

თავისი ავადმყოფობა და უაღრესად ფრთხილობდეს. ბევრ შემთხვევაში საჭირო ხდება სამუშაოს გამოცვლა (უფრო მსუბუქ სამუშაოზე გადასვლა), ღამის სამუშაოზე უარის თქმა, დღის განმავლობაში რამდენჯერმე დასვენება, ღამით ძილის მოწესრიგება და სხვ. ყოველგვარი ფიზიკური და გონებრივი გადატვირთვა ასეთი ავადმყოფისათვის მავნეა.

ხშირად ავადმყოფს ავიწყდება თავისი ავადმყოფობა, თამაშდება, არღვევს რეჟიმს და ამით აჩქარებს დაავადების გაუარესებას.

### ჰიპერტონიული სნეულება (Morbus hypertonicus)

სისხლის არტერიული წნევის (მაქსიმალურისა და მინიმალურის) ხანგრძლივი მომატება არტერიოლების ხანგრძლივი სპაზმის შედეგად, რაც გამოწვეული არ არის რომელიმე ორგანოს ადგილობრივი ცვლილებებით, ცნობილია როგორც **ჰიპერტონიული სნეულება**.

სისტოლური და დიასტოლური არტერიული წნევის მომატებას ადგილი აქვს ისეთი დაავადებების დროსაც, როგორცაა ენდოკრინული სისტემის ზოგი სნეულება, თირკმლების დაავადებები, ენცეფალიტი, ქალას ტრემა, კონტუზია, ნივთიერებათა ცვლის ზოგი დაავადება, წინამდებარე ჭირკვლის დაავადება და სხვ. ზოგი დაავადების დროს აღინიშნება მხოლოდ სისტოლური არტერიული წნევის მომატება, დიასტოლური კი ან ნორმალურია ან ნორმალურზე დაბალი. ასეთი დაავადებებია მაგ., აორტის ათეროსკლეროზი, აორტის სარქველების უკმარისობა, ბაზედოვის სნეულება. მაგრამ ყველა ჩამოთვლილი დაავადებების დროს არტერიული სისხლის წნევის მომატება (ჰიპერტონია, ჰიპერტენზია) მეორადი ხასიათისაა, სიმპტომურია და ამიტომ ასეთ ჰიპერტონიას, ჰიპერტონიული სნეულებისაგან განსასხვავებლად, **სიმპტომურ ჰიპერტონიას** უწოდებენ.

ჰიპერტონიული სნეულება რთული, თავისებური ბუნების დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს თავისებური ეტიოპათოგენეზი, გარკვეული მორფოლოგიური ცვლილებები, მრავალფეროვანი, მაგრამ მისთვის ჩვეული კლინიკური სურათი და გარკვეული გამოსავალი. ამით ჰიპერტონიული სნეულება მკაფიოდ განსხვავდება ე. წ. სიმპტომური ჰიპერტონიებისაგან.

ჰიპერტონიული დაავადების ამ თავისებურებამ განპირობა მისი გამოყოფა ცალკე დაავადებად, სხვადასხვა სახის ჰიპერტონიული მდგომარეობიდან, ჰიპერტონიული სნეულების სახელწოდებით.

ჩვენს წარმოდგენას ჰიპერტონიის, როგორც პათოლოგიური მოვლენის შესახებ საერთოდ, დიდი ხნის ისტორია არა აქვს.

1828 წ. პუ ა ზ ე ლ მ ა გამოიყენა სინდიყის მანომეტრი სისხლის წნევის გასასინჯად და ამის შემდეგ ცნება „სისხლის წნევა“ შემოვიდა კლინიკაში.

მხოლოდ XX საუკუნის დასაწყისში სისხლის წნევის გაზომვამ კოროტკოვის მეთოდით ფართო გავრცელება პოვა კლინიკაში და აქედან დაიწყო სისხლის წნევის ფართო შესწავლა. მაგრამ სისხლის წნევის პათოლოგიური ცვლილებების გაგება და შესწავლა შესაძლებელი გახდა მხოლოდ ფიზიოლოგიის განვითარებისა და ექიმების შეხედულებათა მორფოლოგიური პოზიციების, ფიზიოლოგიური, ფუნქციური პოზიციებით შეცვლის შედეგად.

პირველ ხანებში მკვლევართა უმრავლესობა სისხლის არტერიული წნევის მომატებას თირკმლების ანთებას (ნეფრიტს) და გულ-სისხლძარღვთა სკლეროზს უკავშირებდა და ჰიპერტონია ამ პათოლოგიური მდგომარეობის შედეგად მიაჩნდა.

შემდგომი წლების დაკვირვებებმა ცხადყვეს ის საინტერესო გარემოება, რომ ჰიპერტონიულ მდგომარეობას ყოველთვის არ სდევს თან ცვლილებები თირკმლებისა და სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ, რომ ჰიპერტონიის ადრეულ პერიოდებში შესაძლოა შინაგან ორგანოებში და სისხლის ძარღვებში აშკარა მორფოლოგიური ცვლილებები არც იყოს.

ამ გარემოებამ მისცა საფუძველი მკვლევარებს ჰიპერტონიის ეს ფორმა გამოეყოთ როგორც თავისებური ავადმყოფური მოვლენა, რასაც XX საუკუნის დასაწყისში ფ რ ა ნ კ მ ა „ესენციური ჰიპერტონია“ უწოდა.

ჩვენი საუკუნის პირველი სამი ათეული წლის განმავლობაში დიდი მუშაობა ჩატარდა „ესენციური ჰიპერტონიის“ შესწავლის საქმეში. ამ მუშაობის მიზანი იყო გამორკვევა იმისა, თუ რამდენად არის დაკავშირებული ჰიპერტონია არტერიოსკლეროზთან და თირკმლების ანთებით ცვლილებებთან, რომელია მიზეზი და რომელი შედეგი. ის გარემოება, რომ ესენციური ჰიპერტონიით ავადმყოფთა ადრეულ პერიოდში არც სისხლძარღვებში, არც თირკმლებში კლინიკურად არ იყო გამოხატული სკლეროზის მოვლენები, ლაპარაკობდა იმის სასარგებლოდ, რომ ჰიპერტონია შედეგია უწვრილესი არტერიული სისხლის ძარღვების—არტერიოლების ტონური შეკუმშვისა, ხანგრძლივი სპაზმისა და ამრიგად, წარმოადგენს ფუნქციურ მოვლენას.

ჩვენი საუკუნის ოციან წლებში, საბჭოთა მეცნიერების, კერძოდ გ. თ. ლანგის და მისი სკოლის კვლევა-ძიების შედეგად. ი. პ. პავლოვის ფიზიოლოგიური მოძღვრების საფუძველზე გამორკვეულ იქნა, რომ ე. წ. „ესენციური ჰიპერტონია“ არის დამოუკიდებელი, პირველადი, თავისებური, ნერვულ-ჰუმორული ხასიათის დაავადება და მას სრულიად სამართლიანად „ჰიპერტონიული სნეულება“ ეწოდა.

როგორც ამას ქვევით დაეინახავთ (იხ. ეტიო-პათოგენეზი), ჰიპერტონიული სნეულება სისხლის წნევის მარეგულირებელი ნეირო-ჰუმორული აპარატის დაავადებაა და ამ აპარატის წამყვან ნაწილს ნერვული სისტემა წარმოადგენს. რომლის მოშლა პირველადი პროცესია, ხოლო მეორადი, მისგან დამოკიდებული კი ჰუმორული ფაქტორია (გ. თ. ლანგი).

ჰიპერტონიული სნეულება ფრიად გავრცელებული დაავადებაა, ათეროსკლეროზთან ერთად ის ამჟამად 40 წელზე უფროს ასაკში ინვალიდობისა და სიკვდილის უხშირესი მიზეზია. იმავე დროს ამ დაავადების და მასთან დაკავშირებული გულსისხლძარღვთა დაავადებების სიხშირე მატულობს, რაც მას თანამედროვე მედიცინის ფრიად აქტუალურ პრობლემად ხდის.

ჰიპერტონიული სნეულებით ერთნაირი სიხშირით ზღებიან ავად როგორც მამაკაცები, ისე ქალები განსაკუთრებით 40 წელზე უფროს ასაკში. მამაკაცებს აღენიშნებათ ავადმყოფობის რამდენადმე უფრო მძიმე მიმდინარეობა, მაგრამ ქალებს კლიმაქტერიულ პერიოდში აღენიშნებათ დაავადების გამწვავება ან დაავადება ამ პერიოდში იჩენს თავს (ე. მ. ტარევეი).

ჰიპერტონიული სნეულება ახალგაზრდა ასაკშიაც გვხვდება. აღნიშნულია ერთსა და იმავე ოჯახში რამდენიმე წევრის დაავადება ჰიპერტონიული სნეულებით. რასაც, როგორც ფიქრობენ, კავშირი უნდა ჰქონდეს გარემოს ერთი და იმავე ფაქტორების ზეგავლენასთან და ორგანიზმის კონსტიტუციურ თავისებურებასთან (ე. მ. ტარევეი).

**ეტიოლოგია და პათოგენეზი.** ჰიპერტონიული სნეულების ეტიოპათოგენეზი საკმაოდ რთულია. ჰიპერტონიისა და ჰიპერტონიული სნეულების საკითხის შესწავლის ისტორიის მთელ მანძილზე მკვლევართა ყურადღებას განსაკუთრებით იპყრობდა საკითხი ამ პათოლოგიური მოვლენის მიზეზებისა და პათოლოგიური პროცესის ორგანიზაციის შესახებ.

როგორც ზევით დაეინახეთ, სხვადასხვა დროს სხვადასხვა მკვლევარი ჰიპერტონიის მიზეზს ან თირკმელების დაავადებაში, ან სისხლძარღვების ცვლილებებში, ან ვეგეტატიურ-ენდოკრინულ მოშ-

ლილობაში ხედავდა. მათი აზრით, თირკმელების ანთების ან ვეგეტატიურ-ენდოკრინულ მოშლილობათა შედეგად ორგანიზმში წარმოიშევა ტოქსიკური პროდუქტები, რომლებიც პრესორულად (წნევის ამწვევად) მოქმედებენ უშუალოდ სისხლის ძარღვებზე და იწვევენ წნევის აწევას.

ამჟამად, ჩვენი სამამულო მეცნიერების გამოკვლევების შედეგად, ჰიპერტონიული სნეულების წარმოშობა-განვითარების საკითხის ასახსნელად დიდი პროგრესია მიღწეული.

ი. პ. პავლოვის მოძღვრებას განვითარებამ ჩვენში განაპირობა ჰიპერტონიული სნეულების მიზეზების მართებული ახსნა.

გ. თ. ლანგის, შემდეგში ა. ლ. მიასნიკოვის სკოლებმა, ფიზიოლოგებთან ურთიერთკავშირში (კ. მ. ბიკოვი და თანამშრომლები) და სსრ კავშირის სხვა წამყვანმა მეცნიერებმა შეიმუშავეს ჰიპერტონიული სნეულების წარმოშობა-განვითარების ნევროგენული კონცეფცია.

უკანასკნელის ჩამოყალიბებას ხელი შეუწყო, სხვათაშორის, დიდი სამამულო ომის პერიოდში ქ. ლენინგრადში შემჩნეულმა მწვავედ განვითარებული ჰიპერტონიული სნეულების გახშირებამაც, რომელსაც ლენინგრადელმა ექიმებმა „ბლოკადური ჰიპერტონია“ უწოდეს და რომლის ბუნება უდავოდ ნერვულ-ემოციური ხასიათისა იყო.

„ამჟამად ჰიპერტონიული სნეულების ეტიოლოგიასა და პათოგენეზში უდიდეს როლს აკუთვნებენ უმაღლესი ნერვული მოქმედების ფუნქციური მოშლილობას, ხოლო რთული ვეგეტატიურ-ენდოკრინული მოშლილობები, ნივთიერებათა ცვლისა და თირკმელების მუშაობის ცვლილებები, რომელთა მონაწილეობა ჰიპერტონიული სნეულების წარმოშობაში იმთავითვე იპყრობდა ყურადღებას, განიხილებიან როგორც მომდევნო პათოგენეზური მომენტები“ (ე. მ. ტარევი).

მაშასადამე, ჰიპერტონიული სნეულება, ნევროგენული კონცეფციის მიხედვით, დაავადების დასაწყისში მაინც, არის უმაღლესი ნერვული მოქმედების მოშლილობით განპირობებული ზოგადი სისხლძარღვოვანი ნევროზი, რომლის შემდგომ განვითარებაში მის პათოგენეზში ჩაერთვის ენდოკრინულ-ცვლითი და თირკმელების მექანიზმებიც.

უმაღლესი ნერვული მოქმედების ფუნქციური მოშლილობა, თანამედროვე შეხედულებით, შეიძლება შემდეგნაირად წარმოვიდგინოთ:

ტვინის ქერქული მოქმედების დარღვევა, მწვავე ფსიქოემოციური კონფლიქტის ან ხანგრძლივი ნერვულ-ფსიქიკური ტრავმატიზაციის შედეგად, ხდება უმაღლესი ნერვული მოქმედების „შეხლის“ სახით. ამის შედეგად ტვინის ქერქში ჩნდება აგზნების შეკავებითი კერები, რაც განაპირობებს ქერქ-ქერქქვეშა კავშირის დარღვევას — ჰიპოთალამუსის და ქვემდებარე სისხლძარღვთა ცენტრების პათოლოგიურ აგზნებას და აქედან არტერიოლების ხანგრძლივ სპაზმს, ჰიპერტონუსს და არტერიულ ჰიპერტონიას (გ. თ. ლანგი).

ჰიპერტონიის აღმოცენებისა და შემდგომი განვითარების ასეთი ნევროგენული მექანიზმის გარდა, ჰიპერტონიული სნეულების პათოგენეზში, როგორც ეს გამორკვეულია სამამულო და უცხოეთის მეცნიერების მრავალი გამოკვლევით, დიდი მნიშვნელობა აქვს ვეგეტატიურ-ენდოკრინულ, ნივთიერებათა ცვლისა და თირკმლების მონაწილეობას.

თუ ჰიპერტონიული სნეულება, როგორც ეს ზემოთ იყო განმარტებული, დაავადების ადრეულ პერიოდში სისხლძარღვოვან ფუნქციურ პროცესს, ნევროზს წარმოადგენს, შემდეგში ის ნერვულ-ჰუმორული პროცესია, რომელშიაც მონაწილეობს ვეგეტატიურ-ენდოკრინული, ცვლითი და თირკმლების მექანიზმი.

ქერ კიდევ ბოტკინის კლინიკაში, ექსპერიმენტულად, სტოლნიკოვის მიერ იყო გამორკვეული, რომ თირკმელში ხელოვნურად გამოწვეული იშემია იწვევს ხანგრძლივ არტერიულ ჰიპერტონიას. იგივე მოვლენა აღნიშნა გოლდბლატმა 1934 წ.

ამ გამოკვლევებმა რამდენადმე უქი მოჰინეს ჰიპერტონიის გენეზში თირკმლების როლის მნიშვნელობას. გამოირკვა, რომ იშემიური თირკმელი გამოყოფს თავისებურ ნივთიერებას — რ ე ნ ი ს, რომელიც გლობულინებს ეკუთვნის, წარმოიშვება თირკმლების ქერქოვან შრეში და თუმცა მას პრესორული თვისება არ გააჩნია, მაგრამ როგორც პროტეოლიზური ენზიმი მოქმედებს სისხლში მეორე ნივთიერებაზე—ალფა—2-გლობულინზე და ამრიგად წარმოიშვება მესამე ნივთიერება, უკვე პრესორული თვისების მქონე, ა ნ გ ი ო ტ ო ნ ი ნ ი, ანუ ჰ ი პ ე რ ტ ე ნ ზ ი ნ ი.

ალფა—2-გლობულინი — „რენინ-აქტივატორი“, როგორც მას ამჟამად უწოდებენ ჰ ი პ ე რ ტ ე ნ ზ ი ნ ო გ ე ნ ი წარმოიშვება ღვიძლში და ცირკულირებს სისხლში.

საკითხი იმის შესახებ თუ, როგორ ვითარდება ჰიპერტონიული სნეულების მიმდინარეობაში თირკმლების იშემია, ერთხანს არ იყო დაზუსტებული. ამჟამად გამორკვეულად უნდა ჩაითვალოს, რომ ჰიპერტონიული სნეულების მიმდინარეობაში, ჰიპერტონიის ხანგრძ-

ლივი ზეგავლენის გამო თირკმელების არტერიოლების განვითარებული არტერიოსკლეროზის შედეგად, ვითარდება თირკმელების იშვებია და პროცესში ჩაერთვის თირკმელების პრესორული მექანიზმი.

ამრიგად, პირველად ფაქტორს, ჰიპერტონიის ფაქტორ-ინიციატორს, დაერთვის მეორე ფაქტორი, ხელშემწყობი, ანუ გამგრძელებელი ფაქტორი. ჰიპერტონია ხდება უფრო მდგრადი და ძლიერი, რაც კიდევ უფრო აძლიერებს ზოგადი არტერიოსკლეროზის განვითარებას; ამრიგად, აქ იკვრება მანკიერი წრე (გ. თ. ლანგი).

ჰიპერტონიის გენეზში, თირკმელების ფაქტორის გარდა, არანაკლებ მნიშვნელოვანია ჰიპოფიზურ-თირკმელზედა ჯირკვლების მოქმედების გაძლიერების ფაქტორიც. ჰიპერტონიის დროს ადგილი აქვს როგორც თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქოვანი შრის (კორტიკოსტეროიდების), ისე ტვინოვანი შრის ნივთიერების — ადრენალინის — და განსაკუთრებით, ახლახან შესწავლილი ნორადრენალინის მომატებას, რომელსაც უფრო აქვს თვისება შეავიწროვოს არტერიოლები.

დანარჩენი ენდოკრინული ჯირკვლების მონაწილეობა ჰიპერტონიული მდგომარეობის პათოგენეზში სავსებით ნათელი არ არის.

მრავალი გამოკვლევა იმის სასარგებლოდ ლაპარაკობს, რომ ტვინის დანამატს, ქალთა სასქესო ჯირკვლებს და სხვ. გარკვეული როლი უნდა ეკუთვნოდეთ ჰიპერტონიული მდგომარეობის განვითარებაში, მაგრამ, როგორც ამას გ. თ. ლანგი სავსებით დასაბუთებულად ამტკიცებს, მათ არ შეიძლება მიეკუთვნოთ არც „ფაქტორ-ინიციატორის“, არც გამგრძელებელი პათოგენეზური ფაქტორის მნიშვნელობა, შესაძლოა მათ მხოლოდ ხელშემწყობი მნიშვნელობა ჰქონდეს.

ამრიგად, ჰიპერტონიული სნეულების საფუძველს ნერვულ პერიოდში წარმოადგენს სისხლის წნევის მარეგულირებელი უმაღლესი ნერვული ცენტრების პათოლოგიური ინერტობის და გალიზიანების პროცესების შეკავების მდგომარეობა, რაც გამოწვეულია მათი გადაძაბვით, ხანგრძლივად შეკავებული აფექტებითა და უარყოფითი ხასიათის ემოციებით (გ. თ. ლანგი).

ამ პირველ სუფთა ნევროგენულ პათოგენეზს მოსდევს მეორე შერეული ნევროგენული და ჰუმორალურ-ნევროგენული პათოგენეზი.

ჰიპერტონიული სნეულების ასეთი კორტიკოვისცერული ეტიოპათოგენეზი, რომელიც უმთავრესად ჩვენში დამუშავდა სამამულო მეცნიერების მიერ, დღეს უმრავლესობის მიერ აღიარე-



ბულია როგორც ჰიპერტონიული სნეულების წარმოშობა-განვითარების ერთადერთი მართებული ახსნა.

პათოგენეზური თვალსაზრისით, საინტერესოა ჰიპერტონიული სნეულებისათვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნების განვითარება.

ორი ძირითადი მომენტი განსაზღვრავს კლინიკურ ცვლილებებს ჰიპერტონიული სნეულების დროს. არტერიოლების გავრცელებული, ხანგრძლივი სპაზმი იწვევს სისხლის ძარღვების კედლების დაზიანებას, ამასთან, ორგანოების სისხლით კვების შეფერხების გამო ორგანოების დაზიანებასაც და ზოგადი ჰემოდინამიკის დაზღვევას, ამის შედეგად კი გულის მუშაობის მოშლას.

სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანება უმთავრესად არტერიო-სკლეროზული ხასიათისაა. სისხლის წერილი ძარღვების სანათურის შევიწროების გამო სისხლის ნაკადს უხდება გადაჭარბებული წინააღმდეგობის დაძლევა, რის შედეგად გულის მარცხენა პარკუჭი განიცდის ჰიპერტროფიას.

ასეთი ხასიათის ცვლილებები სისხლძარღვებში განსაკუთრებით აღინიშნება კორონარულ სისტემაში, თავის ტვინში, თირკმელებში და ჰიპერტონიული სნეულების დროს უპირატესად ზიანდება სწორედ ეს ორგანოები. ამის შესაბამისად ჰიპერტონიული სნეულები დროს თავს იჩენენ ცერებრული სისხლის მიმოქცევის მოშლილობები, გულის მოვლენები (კორონარული უკმარისობა და გულის ასთმა) და ნეფროანგიოსკლეროზი (თირკმელების არტერიოსკლეროზი), რომლებიც განაპირობებენ ჰიპერტონიული სნეულების მიმდინარეობაში მძიმე გართულებებს.

პ ა თ ლ ო გ ა ნ ა ტ ო მ ი უ რ ა დ ჰიპერტონიული სნეულების დროს აღინიშნება სისხლის ძარღვების ათეროსკლეროზი და არტერიოლოპიალინოზი. ათეროსკლეროზი ვითარდება აორტაში, გვირგვინოვან სისხლის ძარღვებში, ტვინის სისხლის ძარღვებში.

თირკმელების, თირკმელზედა ჯირკვლების, თვალის ბადურას სისხლის ძარღვებში ადგილი აქვს არტერიოლოპიალინოზს, არტერიოსკლეროზს.

გულის მარცხენა პარკუჭი განიცდის ჰიპერტროფიას.

კლინიკური ნიშნები და მიმდინარეობა. ჰიპერტონიული სნეულების პირველსა და ძირითად სიმპტომს სისხლის არტერიული წნევის მომატება წარმოადგენს.

ჯანმრთელ პირებს სისხლის არტერიული წნევა ცვალებადი აქვთ, ჯანმრთელის სისტოლური წნევა საშუალოდ სინდიკის სვეტის 100 — 130 მმ უდრის, დიასტოლური წნევა — 60-80 მმ, საპულსო

წნევა -- 40-50 მმ. ნორმალურად, საპულსო წნევა დიასტოლური წნევის სიდიდეზე ნაკლებია (ა. ლ. მიასნიკოვი).

თუ როგორ იცვლება არტერიული წნევა ასაკისა და სქესის მიხედვით, კონსტიტუციის მიხედვით და სხვ. ეს შინაგან სნეულებათა პროპედევტიკის საგანია და ჩვენ ამ საკითხის განხილვას აქ ვერ შევეუდგებით.

ჰიპერტონიული სნეულების კლინიკური ნიშნები მრავალფეროვანია და დამოკიდებულია დაავადების ფორმაზე და განვითარების სტადიაზე.

პათოგენეზის განხილვის დროს განმარტებული იყო, რომ თავის განვითარებაში ჰიპერტონიული სნეულება რამდენიმე პერიოდს გაივლის: დასაწყისში ის სისხლძარღვთა ნევროზის ხასიათს ატარებს, ის ფუნქციური ხასიათისაა, შემდეგში ვითარდება სისხლის ძარღვებისა და ორგანოების ანატომიური ცვლილებები (სკლეროზი) და ბოლოს ვითარდება შეცვლილი ორგანოების (გულის, თირკმლების, თავის ტვინის და სხვ.) უკმარისობა.

ჰიპერტონიული სნეულებით ავადმყოფები პირველ ხანებში აღნიშნავენ თავის ტკივილს კეფის არეში, რომელიც მათ უფრო დილით აღენიშნებათ, თავბრუს, ჩქარ დაღლილობას გონებრივი მუშაობის დროს. არაიშვიათად, ავადმყოფები გრძნობენ სისხლის მოწოლას თავში, პულსაციას საფეთქლების არეში, ხელფეხის დაბუყებას, აქვთ შუილი ყურებში, უძილობა.

აღსანიშნავია, რომ ეს მოვლენები ავადმყოფებს უფრო აწუხებთ დაავადების დასაწყისში, შემდგომში, როგორც ჩანს, ავადმყოფობასთან ორგანიზმის რამდენადმე შეგუების შედეგად, ავადმყოფის სუბიექტური შეგრძნებები ნაკლები ხდება.

სისხლის არტერიული წნევა დაავადების პირველ პერიოდში დრო და დრო იმატებს, დრო და დრო ის ნორმამდე ჩამოდის, ამიტომ შეიძლება ის ავადმყოფის ერთჯერადი გასინჯვის დროს ექიმისთვის შეუმჩნეველი დარჩეს.

სისხლის წნევის ასეთი ლაბილობა ახასიათებს ჰიპერტონიული სნეულების პირველ სტადიას და შესაძლოა რამდენიმე წლის განმავლობაში დარჩეს ავადმყოფს. შემდეგში, დაავადების პროგრესირებასთან დაკავშირებით სისხლის წნევა თანდათან სულ უფრო და უფრო მდგრადი ხდება და შინაგანი ორგანოების მხრივ ვითარდება ჰიპერტონიით გამოწვეული ცვლილებები, რომლებიც შეიძლება ობიექტურად იქნეს დადასტურებული.

ამ პერიოდში ავადმყოფის ზემოაღნიშნული ჩივილები, განსა-

კუთრებით თავის ტკივილი და თავბრუ, უფრო მუდმივ ხასიათს ატარებს, ავადმყოფებს აწუხებთ უძილობა.

სისხლის წნევა მომატებულია — მაქსიმალური 170 — 200 მმ-დე, მინიმალური 90—110 მმ-დე; დღე-ღამის ან დღეების განმავლობაში სისხლის წნევის რხევა არ აღემატება სინდიკის სვეტის 20 — 30 მმ.

ავადმყოფების დასვენება, მკურნალობა იწვევს სისხლის წნევის დაწევას, მაგრამ წნევა მალე ისევ იწევს ზევით.

გულის მხრივ ამ პერიოდში უკვე გარკვეული ცვლილებები აღინიშნება — გულის მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის გამო გულის მარცხენა საზღვარი გადიდებულია, გულის საძგერი გაძლიერებულია, ბიძგისებურია, აორტაზე II ტონი აქცენტანია, პულსი დაჭიმულია. ავადმყოფის ჩივილები გულის მხრივ თანდათან მატულობს, მას აწუხებს სიმძიმე გულის არეში, უჭირს მარცხენა გვერდზე წოლა, არაიშვიათად აღენიშნება ტკივილი გულის არეში, რაც გვირგვინოვანი არტერიების სპაზმისა და მიოკარდიუმის იშემიის შედეგია.

აორტა გაფართოებულია, იძლევა გაძლიერებულ პულსაციას, რაც კარგად ჩანს მკერდის ძვლის საუღლე აპონაქტევიში. აორტის შიდაშოში არაიშვიათია ტკივილი (აორტალგია).

დაავადების პროგრესირებასთან ერთად გულისა და სისხლძარღვების სკლეროზის მატების შედეგად, ყველა ზემოაღნიშნული მოვლენა მატულობს. გულის მწვერვალზე და აორტაზე, სარქველების და ხერხლების ცვლილებების შედეგად ისმის შუილი.

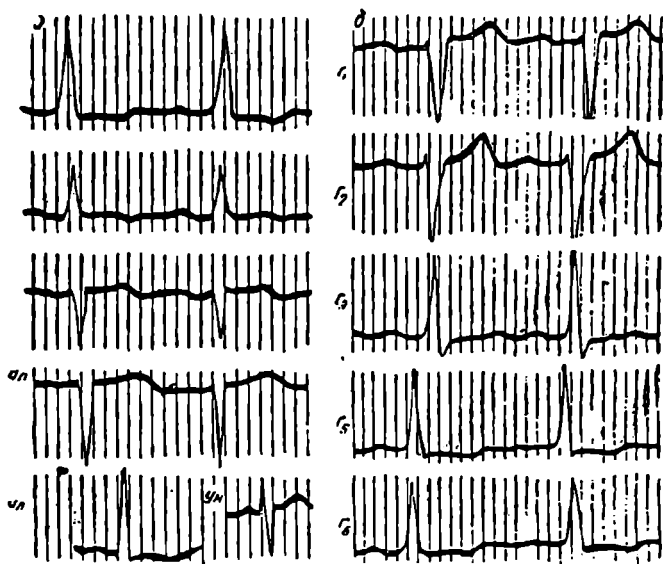
გულის რენტგენოლოგიური და ელექტროკარდიოგრაფიული გამოკვლევისას აღინიშნება დამახასიათებელი ცვლილებები: გული აორტული კონფიგურაციისა, გულის მწვერვალი მომრგვალებულია, აორტა გაფართოებულია და დაგრძელებული.

ელექტროკარდიოგრაფიაზე ჰიპერტონიული სინდრომის ადრეულ პერიოდში აღსანიშნავია გულის ელექტრული გადახრა მარცხნივ. კბილი T დამახინჯებულია პირველ და გულმკერდის განხრებში, შემდგომში გულის ცვლილებებთან დაკავშირებით შეცვლილია T<sub>2</sub>-ც. QRS კომპლექსის ვოლტაჟი მაღალია, S—T ინტერვალი პირველ სტანდარტულსა და გულმკერდის განხრებში განიცდის დეპრესიას (სურ. 49—50).

საინტერესო მონაცემებს იძლევა კაპილაროსკოპია. კაპილარები დაკლანკილია და მათი არტერიული მუხლი სპასტიკურად შეკუმშულია, ხოლო ვენური მუხლი ვარიკოზულად გაგანიერებულია, სისხლის ნაკადი მათში წყვეტილია; მძიმე ფორმების შემთხვევაში აღი-

ნიშნება მკრთალი ფონი და ღია კაპილარების რიცხვის შემცირება (ე. მ. ტარევევი).

თირკმელების მხრივ კლინიკურად, ვიდრე არ განვითარდება ნეფროანგიოსკლეროზის მოვლენები და ამის შედეგად თირკმლე-



49. ელექტროკარდიოგრამა ჰიპერტონიული სნეულების დროს: ა — სტანდარტული განხრები:  $R_1$ -ს მაღალი ამპლიტუდა და ღრმა  $S_{III}$ ;  $S-T$  დაწეულია I ვანხრაში, ორფაზიანი  $T_1$  და უარყოფით  $T_{II}$ -განხრაში  $V_H$ : მაღალი R დაწეული  $S-T$  ორფაზიანი T-თი. განხრაში  $V_H$ : ღრმა S და დადებით T; ბ — გულმკერდის განხრებში ( $\Gamma_H$ ): R შემცირებული მარჯვენა გულმკერდისაში და მაღალი R დაწეული  $S-T$ -თი და ორფაზიანი T-თი მარცხენა გულმკერდის განხრებში (გ. დ. ლეხტიარი).

ბის ღრმა ცვლილებები, შესაძლოა არაფერი აღინიშნებოდეს; შარდში ცილის ნიშნებისა და ერთეული ერითროციტების გარდა ცვლილებები არ არის.

ჰიპერტონიული სნეულებით ავადმყოფების შინაგანი ორგანოები მათში სკლეროზული მოვლენების მატებასთან ერთად კიდევ უფრო ღრმა დაზიანებას განიცდიან, იწყება მათი უკმარისობა, ფუნქციის მოშლა, რაც ავადმყოფებს მძიმე მდგომარეობაში აყენებს.

ყველაზე მეტად ჰიპერტონიული სნეულების დროს ზიანდება გული და სისხლძარღვთა სისტემა. ზოგი ავტორის აზრით, 50 წელზე

უფროს ასაკში გულის დაავადებათა უმრავლესობა ჰიპერტონიის შედეგია და სიკვდილის შემთხვევების 25% ჰიპერტონიით განპირობებული გულის დაავადებით უნდა იყოს გამოწვეული. ჰიპერტონიული სნეულებით დაავადების შემთხვევათა  $\frac{1}{3}$ -ში ჰარბობს თავის ტვინის ცვლილებები, ხოლო  $\frac{1}{10}$ -ში კი — თირკმელების ცვლილებები.

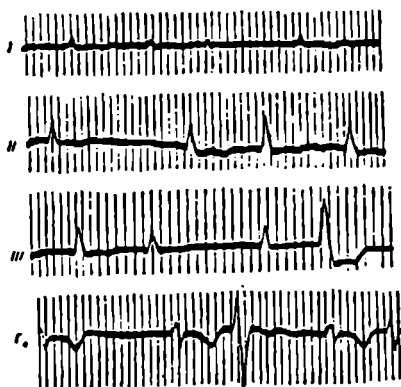
ჰიპერტონიული სნეულების შორსწასულ შემთხვევებში, გულის მხრივ, გარდა ზემოაღნიშნული სტენოკარდიული ტკივილებისა, შესაძლოა ავადმყოფს დაეწყოს ქოშინი ჭერ მარცხენა პარკუჭის დასუსტების შედეგად, რასაც შესაძლოა მოჰყვეს სულისხუთვის შემთხვევები, გულის ასთმა, ხოლო შემდეგ გულის მთლიანი უკმარისობის სურათი განვითარდეს ამ მდგომარეობისათვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნებით (იხ. გულის უკმარისობა).

თავის ტვინის სისხლის ძარღვების დაზიანების შედეგად ვითარდება მთელი რიგი ცვლილებები (ენცეფალოპათია).

თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის შედეგად შესაძლოა განვითარდეს ტვინის ნივთიერების შესუპება, ზოგჯერ ვითარდება სისხლის ძარღვების სპაზმი, რასაც ძლიერი თავის ტკივილები, თავბრუ, წონასწორობის დაკარგვა, მხედველობის შესუსტება, მეტყველების მოშლა, პირსაქმება და კიდურების პარეზი მოსდევს ხოლმე (ჰიპერტონიული კრიზი).

ასეთ მდგომარეობაში შესაძლოა ავადმყოფმა გონება დაკარგოს, რასაც შეიძლება მოჰყვეს ე. წ. ინსულტი (აპოლექსია) კიდურების დამბლებით და ტვინის ნივთიერების შემდგომი დარბილებით.

ჰიპერტონიით ავადმყოფის ასეთი მდგომარეობა ხშირად ავადმყოფის სიკვდილით თავდება.



სურ. 50. ელექტროკარდიოგრამა ჰიპერტონიული სნეულების დროს (შეშუპებები, შეგუბებული ლეიძლი, არტერიული წნევა 150/90 მმ). ელექტროკარდიოგრამის მარჯვენა ტიპი მოცემული არითმიით და პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლებით, S—T დაწეულია, T უარყოფითი (გ. დებტიარით).

მძიმე მდგომარეობაში აყენებს ჰიპერტონიული სნეულებით ავადმყოფს დაავადების უკანასკნელ სტადიაში თირკმელების არტერიოსკლეროზის (ნეფროანგიოსკლეროზი) განვითარება. ჰიპერტონიული სნეულების ფორმის მიხედვით ეს გართულება ან უფრო ადრე იჩენს თავს, ან უფრო გვიან და თირკმელების ფუნქციური უკმარისობის გამო, აზოტემიისა და აზოტემიური ურემიის შედეგად იწვევს ავადმყოფის სიკვდილს (იხ. თირკმელების სნეულებანი).

თვალის ფსკერის დაზიანება ჰიპერტონიული სნეულების მიმდინარეობაში ადრე იჩენს თავს, მაგრამ დაავადების განვითარების სტადიურობის მიხედვით ეს ცვლილებები სხვადასხვაა. ბადურას არტერიები შევიწროებულია და დაკლაკნილი, ვენები მცირედ გაგანიერებული; მხედველობის ნერვის დვრილი შეშუპებულია, ბადურაში წერტილოვანი სისხლჩაქცევები აღინიშნება და ადგილი აქვს გარსის დეგენერაციულ ცვლილებებს. ბადურა გარსის ეს ცვლილებები ჰიპერტონიული სნეულების მიმდინარეობაში ცნობილია ანგეოსპაზმური რეტინიტის სახელწოდებით.

თვალის ფსკერის ცვლილებები ჰიპერტონიული სნეულების დროს იმდენად დამახასიათებელია, რომ გამოცდილ ოფტალმოლოგს შეუძლია ამ ცვლილებების მიხედვით ეჭვი მიიტანოს ჰიპერტონიულ სნეულებაზე.

თვალის ფსკერზე განვითარებული ცვლილებები ჰიპერტონიული სნეულების მიმდინარეობაში თანდათან მატულობს, იწვევს მხედველობის დასუსტებას და ზოგჯერ სიბრმავით თავდება.

ჰიპერტონიული სნეულებით ავადმყოფებს ხშირად აქვთ ცვლილებები კუჭ-ნაწლავის მხრივ. ავადმყოფები აღნიშნავენ მუცლის შებერვას, აირების დაგროვების შედეგად დიაფრაგმა მალა იწევს, რაც აფერხებს გულის მუშაობას და აუარესებს კორონარულ სისხლის მიმოქცევას. ავადმყოფებს ხშირად აწუხებთ შეკრულობა.

ჰიპერტონიული სნეულებით ავადმყოფების სისხლში ხშირად არის მომატებული ქოლესტერინი, პროთრომბინი და ზოგჯერ შაქარი. ხშირად აღინიშნება ერითროციტების რიცხვის მომატება.

ჰიპერტონიული სნეულების მიმდინარეობა. ჰიპერტონიულ სნეულებას უმრავლეს შემთხვევაში ხანგრძლივი მიმდინარეობა აქვს. უფრო იშვიათად ის შედარებით სწრაფად ვითარდება და ავადმყოფის ღალუპვას იწვევს 1—2 წლის შემდეგ. ამის მიხედვით არჩევენ ჰიპერტონიული სნეულების ორ ფორმას: ნელა მიმდინარე და სწრაფად მიმდინარე; უკანასკნელი ჰიპერტონიული სნეულების ავთვისებიან ვარიანტად არის ცნობილი.

ჰიპერტონიული სნეულების სხვადასხვა ფორმისა და მიმდინარეობის ერთიანი კლასიფიკაცია დღემდე არ არის შემუშავებული. სხვადასხვა დროს მოწოდებული კლასიფიკაცია გ. თ. ლანგის, ვ. თ. ზელენინის, მ. დ. წინამძღვრიშვილის, ა. ლ. მისანიკოვისა და სხვების არ არის სრულყოფილი, მაგრამ ხმარებაშია და ჰიპერტონიული სნეულების ნელა მიმდინარე ფორმებს ძირითადად სამ სტადიად აჯგუფებს—I, II, III. პირველი სტადიისათვის დამახასიათებელია არტერიული წნევის რხევა ნორმალურ ციფრებამდე, სისხლის ძარღვების წარმოვალი სპაზმური შეკუმშვა. ამ სტადიაში სისხლძარღვთა სკლეროზულ ცვლილებებს ჯერ კიდევ არა აქვს ადგილი. ეს სტადია დაავადების ფუნქციურ სტადიას წარმოადგენს. ჰიპერტონიული სნეულების მიმდინარეობის მეორე სტადიაში უკვე ადგილი აქვს სისხლძარღვთა მორფოლოგიურ ცვლილებებს, რასაც მოსდევს ზომიერად გამოხატული ცვლილებები გულში, თავის ტვინში, თირკმელებში და თვალის ფსკერზე. მეორე სტადიას ზოგი სკლეროზულ სტადიად თვლის, ზოგს კი (ა. ნ. მისანიკოვი) ის ფუნქციურ სტადიად მიაჩნია. სისხლის არტერიული წნევა ამ სტადიაში, მართალია, განიცდის რხევას, მაგრამ ის ნორმულ ციფრებამდე არ ჩამოდის. ჰიპერტონიული სნეულების მესამე სტადიაში სისხლის არტერიული წნევა მუდმივ მაღალ ციფრებზე დგას, ის სტაბილურია. შინაგან ორგანოებში ღრმა სკლეროზული ცვლილებებია და ავადმყოფს ემჩნევა მათი უკმარისობა, კორონარული უკმარისობა (სტენოკარდია), თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლა (პარეზი, დამბლა), თირკმელების უკმარისობა (აზოტემია, ურემია), თვალის ფსკერის დაზიანების შედეგად მხედველობის შესუსტება და სხვ.

აღსანიშნავია, რომ ჰიპერტონიული სნეულების სხვადასხვა შემთხვევაში სჭარბობს მოვლენები ან გულის, ან თავის ტვინისა და თირკმელების მხრივ; ამის მიხედვით არჩევენ ჰიპერტონიული სნეულების კარდიულ, ცერებრულ და რენულ ფორმებს.

ჰიპერტონიული სნეულების ავთვისებიანი ვარიანტი უფრო ხშირად შედარებით ახალგაზრდა ასაკში გვხვდება, ჩქარა იწვევს განსაკუთრებით გულისა და თირკმელების ღრმა ცვლილებებს და ავადმყოფი  $1\frac{1}{2}$  — 2 წლის განმავლობაში იღუპება გულისა და თირკმელების უკმარისობით.

**ღიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.** ჰიპერტონიული სნეულების დიაგნოზი ძირითადად ემყარება სისხლის არტერიული წნევის მაქსიმალური და მინიმალური ციფრების ნორმალურზე ზევით აწევას. მაგრამ საქმე ის არის, რომ შესაძლოა ეს ციფრები აწეული იყოს და ადამიანი არ იყოს ავად ჰიპერტონიული სნეულებით:

ცნობილია სისხლის არტერიული წნევის აწევა ფიზიოლოგიურ პირობებში. შესაძლოა სისხლის არტერიული წნევა დროებით აწეული ჰქონდეთ ნევროზით შეპყრობილ პირებს. ბოლოს შესაძლოა საქმე ეხებოდეს ე. წ. სიმპტომურ ჰიპერტენზიას და არა ჰიპერტონიულ სნეულებას.

ამიტომ ჰიპერტონიული სნეულების დიაგნოზი არ უნდა დაისვას სისხლის არტერიული წნევის ერთჯერადი გაზომვის საფუძველზე. საექვო შემთხვევაში საჭიროა ავადმყოფი გამოკვლეული იყოს უფრო დაწვრილებით — სისხლის წნევა გაიზომოს რამდენჯერმე, დღის სხვადასხვა საათში, უმჯობესია მწოლიარე მდგომარეობაში, ავადმყოფის მოსვენების დროს, ავადმყოფი შესწავლილ უნდა იქნეს დისპანსერულად.

ჰიპერტონიული სნეულების სწორი დიაგნოზი უფრო ძნელია დასაწყისი ფორმების შემთხვევებში, ვიდრე განვითარებული დაავადების დროს. ამისათვის განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს ჰიპერტონიულ სნეულებაზე საექვო შემთხვევებს და დაკვირვებით იქნენ შესწავლილი ნევროზით ავადმყოფები და ჰიპერარეაქტორები, რომელთაც აწეული წნევა აღმოაჩნდებათ.

ჰიპერტონიული სნეულების ავთვისებიანი ფორმის დიაგნოზი შეიძლება დაისვას, თუ ახალგაზრდა პირს, უფრო ხშირად მამაკაცს, აღმოაჩნდება სწრაფად მიმდინარე ფორმა დაავადებისა გულისა და თირკმლების მხრივ, ადრე განვითარებული მძიმე ცვლილებებით.

დიფერენციული დიაგნოზის დროს ყველაზე უფრო ხშირად მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული ქრონიკული ნეფრიტი. ქრონიკული ნეფრიტისათვის დამახასიათებელია მწვავე ნეფრიტი ანამნეზში, უფრო მდგრადი ფორმა სისხლის წნევისა, შეშუპებები ანამნეზში და მიკროჰემატურია.

ჰიპერტონიულ სნეულებას უფრო ახასიათებს ცვლილებები თვალის ფსკერზე, ჰიპერქოლესტერინემია და გულის მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია. ახალგაზრდა ასაკი უფრო ხშირად ნეფრიტის სასარგებლოდ ლაპარაკობს, თუ საქმე ავთვისებიანი ვარიანტის ჰიპერტონიულ სნეულებას არ ეხება.

სიმპტომური ჰიპერტენზია თირკმლების სხვა დაავადებების დროს შეიძლება ამოცნობილ იქნეს უროლოგიური გამრკვლევის საფუძველზე. ენდოკრინული დაავადებები — იცენკო-კუშინგის სნეულება, ბაზედოვის სნეულება და სხვ. მოითხოვს ავადმყოფის სათანადოდ შესწავლას (იხ. ენდოკრინული სნეულებები).

რაც შეეხება ე. წ. სისტოლურ ჰიპერტონიებს, რომელთა დიფერენცირება ჰიპერტონიული სნეულების დროს ყოველთვის სა-



პირობა, მათი ამოცნობა შეიძლება გულის გამოკვლევით. აორტის; სარქველების უკმარისობას, აორტის ათეროსკლეროზს ჩვეულებრივ თან სდევს სისტოლური ჰიპერტონია, მაგრამ ამ დროს მინიმალური წნევა ნორმაზე დაბალია.

**პროგნოზი.** ჰიპერტონიული სნეულების პროგნოზი დაავადების ფორმაზეა დამოკიდებული. ჰიპერტონიული სნეულების ნელა მიმდინარე ფორმები წლობით და ათეული წლობით შეიძლება გრძელდებოდეს და, თუ რაიმე გართულება არ მოუვიდა ავადმყოფს, მან შეიძლება შრომის უნარი შეინარჩუნოს.

ჰიპერტონიული სნეულებით ავადმყოფი, განსაკუთრებით თუ მას დაავადების სკლეროზული სტადია აქვს, სერიოზული ავადმყოფია და მას მუდმივ მოვლის თავის ტვინის სისხლძარღვთა სპაზმის, კორონარული სისხლის ძარღვების სპაზმისა და მიოკარდიუმის ინფარქტის საშიშროება.

ჰიპერტონიული სნეულების სწრაფად მიმდინარე ფორმების დროს ავადმყოფი ჩქარა ილუპება გულისა და თირკმლების უკმარისობის გამო.

**პროფილაქტიკა და მკურნალობა.** ჰიპერტონიული სნეულების პროფილაქტიკა გულისხმობს უმთავრესად დაავადების ნაადრევი ფორმების გამოვლინებას, რისთვისაც საჭიროა, რომ ყოველ სრულასაკოვან ადამიანს, რომელიც ამა თუ იმ მიზეზის გამო საექიმო დაწესებულებას მიმართავს, — გაესინჯოს სისხლის წნევა. ჰიპერტონიულ სნეულებაზე საექმო პირები საჭიროებენ დისპანსერიზაციას სათანადო მკურნალობისათვის. უნდა გვახსოვდეს, რომ სწორედ დასაწყის სტადიაში ადვილად ავადმყოფის განკურნება ამ დაავადებისაგან, რომელიც მოგვიანებით ხანაში უკვე მეტად ძნელი სამკურნალოა.

ჰიპერტონიით დაავადებულის მკურნალობის მთავარი მომენტებია — ავადმყოფის შეძლებისდაგვარად განტვირთვა ყოველგვარი აღილეებისა და არასასიამოვნო განცდებისაგან, — სათანადო სამუშაო პირობების შექმნა. მუშაობის ხასიათის შეცვლა; დასასვენებელ სახლში, სანატორიუმში ან სუფთა ჰაერზე სოფელში გამგზავრება და სხვ. ამ პირობებში ბუნებრივია, ავადმყოფი ფსიქიკურად მშვიდდება, რაც თავის მხრივ განაპირობებს ვაზომოტორულ-ნერვულ აპარატის ავზნებადობის შემცირებას და სისხლის წნევის დაქვეითებას.

მაშასადამე, პირველ ყოვლისა, საჭიროა ავადმყოფის ცხოვრებისა და მუშაობის ნორმალური რეჟიმის დადგენა. ექიმმა უნდა აუხსნას ავადმყოფს სისხლის წნევის მომატების მიზეზები და ამის შესა-

ბანისად ურჩიოს ერიდოს ნერვულ დაძაბულობას, აღელვებას, გონებრივი და მძიმე ფიზიკური მუშაობით გადატვირთვას და სხვ.

ავადმყოფს ხაზგასმით უნდა მიეთითოს უძილო ღამეების უარყოფით გავლენაზე და პირიქით, მშვიდი ღრმა და ხანგრძლივი ძილის სამკურნალო მნიშვნელობაზე ამ ავადმყოფობის დროს. ავადმყოფს უნდა აეკრძალოს სპირტეული სასმელების ხმარება და თუთუნის წვეა. არ არის კარგი მაგარი ჩაის და ყავის ხმარება. დიეტის დაცვას გარკვეული მნიშვნელობა აქვს — წინააღმდეგნაჩვენებია ხორცეულით, მეტადრე შემწვარი ხორციტ ხშირად კვება; ავადმყოფი უნდა ერიდებოდეს კვერცხის, ტვინის, შიგნეულის, კარაქის (დიდი რაოდენობით) და საერთოდ ცხიმების და კონსერვირებული თევზეულის ჭამას.

არ ვარგა საკვებში მარილის ან პილპილის დიდი რაოდენობით ხმარებაც, რომ ავადმყოფს გაძლიერებული წყურვილი არ განუვითარდეს. სითხის საერთო რაოდენობა დღე-ღამეში 1 ლიტრამდე სავსებით დასაშვებია. უარყოფით გავლენას ახდენს აგრეთვე მზეზე დიდხანს ყოფნა. წამლებიდან ავადმყოფს უნდა დაენიშნოს ნერვული სისტემის დამამშვიდებელი, ძილის მომგვრელი და სისხლის წნევის დამწვევი საშუალებანი — ვალერიანა, ბრომი, ლუმინალი, პაპავერინი, დიურეტიკი, სალსოლინი, იოდი, იოდპიპერსოლი, დიბაზოლი და სხვ. (რეცეპტები №№ 35, 36, 37, 38, 14, 47).

კლიმაქსის ხანაში განვითარებული ჰიპერტონიის დროს სხვა პრეპარატებთან ერთად არ უნდა დავივიწყოთ ენდოკრინული პრეპარატების (ოვარიკრინის, ფოლიკულისის) დანიშვნა.

ჰიპერტონიის დროს კარგად მოქმედებს გულზე მიოლის წვეთები (რეც. № 34).

ბოლო წლებში კარგი შედეგებია მიღებული ჰიპერტონიული სნეულების რა უ ვ ო ლ ფ ი ა ს პრეპარატებით (რეზერპინი, სერპანზილი და სხვ.) მკურნალობით, რომელთაც კარგი ჰიპოტენზიური მოქმედება ახასიათებთ. ამ პრეპარატებით მკურნალობა მოითხოვს შკატრ ინდივიდუალიზირებას, ექიმის მეთვალყურეობას, რადგან მათ თანამოვლენები (გულის არეში ტკივილი, ბრადიკარდია, ძილიანობა და სხვ.) ახასიათებთ (რეცეპტები №№ 65, 66).

კარგად მოქმედებს ჰიპოთიაზიდი რეზერპინთან კომბინაციაში, ან უიმიზოდ (რეცეპტი № 67).

ჰიპერტონიული კრიზის დროს საუკეთესო საშუალებას წარმოადგენს დიბაზოლის 1% ხსნარის ვენაში შეყვანა 1—2 მლ რაოდენობით ან განმეორებითი ინექციები 25% გოგირდმყავა მაგნეზიუმის ხსნარისა, 5—10 მლ რაოდენობით კუნთებში, უმჯობესია პენიცილინის და ნოვოკაინის ხსნართან ერთად.

ზოგჯერ საჭირო ხდება ვენეპუნქცია 100 — 200 მლ სისხლის გამოშვებით ან წურბლების დასხმა 6 — 8 ცალის რაოდენობით ღვრილისებრ მორჩებზე და ფეხების ცხელი აბაზანები მდოგვით ან უამისოდ.

სამკურნალო მნიშვნელობას არ არის მოკლებული ზოგი ფიზიოთერაპიული პროცედურა — დ'არსონვალით და ღიათერმიით მკურნალობა კარგად მოქმედებენ დაავადების ზოგ პერიოდში (I სტადია უმთავრესად) საერთო თბილი აბაზანები. ავადმყოფი შეიძლება გაიგზავნოს მენჯში, წყალტუბოში, მაგრამ ჰიპერტონიული სნეულებით ავადმყოფის გაგზავნა ამ წყლებზე სამკურნალოდ დასაშვებია მხოლოდ იმ შემთხვევებში, თუ ავადმყოფს არა აქვს გამოხატული გართულების მოვლენები გულის, ტვინის ან თირკმლების მხრივ.

ასეთი გართულებების შემთხვევებში მკურნალობა აღწერილია სათანადო თავებში.

#### გულისა და სისხლქარღვთა სისტემის ნავროზები

გულის იმ დაავადებათა დროს, რომელიც ზემოთ იყო განხილული, როგორცაა ენდომიოკარდიტი, გულის მანკი, კარდიოსკლეროზი და სხვ., ავადმყოფი გრძნობს მთელ რიგ უსიამოვნო შეგრძნებებს გულის მხრივ (არითმია, გულისცემა, ტკივილები გულის არეში). ამ შეგრძნებებს საფუძვლად უქმევს გულის ესა თუ ის ორგანული დაავადება. ხშირად ვხვდებით ისეთ ავადმყოფს, რომელსაც აქვს ჩივილები გულის მხრივ, მას აწუხებს გულის ცემა, ჩხვლვითი ტკივილები გულის არეში, გულის „დასუსტების“ შეგრძნება და სხვ., მაგრამ გულის გასინჯვის დროს ვერ ვნახულობთ ვერც გულის მანკს, ვერც გულის კუნთის დაავადებას. ასეთ შემთხვევაში ლაპარაკობენ გულის ფუნქციურ სნეულებაზე და აღნიშნულ ჩივილებს ნერვების სისტემის ავადმყოფური მდგომარეობით ხსნიან.

უნდა აღინიშნოს, რომ დაავადებათა პათოგენეზის თანამედროვე გაგებით გულის დაავადებათა ასეთი დაყოფა „ორგანულ“ და „ფუნქციურ“ სნეულებად, არ არის სავსებით მართებული. არ შეიძლება გულის ამა თუ იმ ნაწილის ანატომიური ცვლილება დავუპირისპიროთ ფუნქციურ (ნევროზულ) ცვლილებებს, ვინაიდან მათ შორის ურთიერთკავშირი არსებობს და ხშირად ისინი ურთიერთს აპირობებენ.

ჩვენ ზევით დავინახეთ, რომ გვირგვინოვანი არტერიების სპაზმს შეუძლია გამოიწვიოს გულის კუნთის ღრმა და გამოუსწორებელი

ცვლილებები. გულის არითმიას მოჰყვება ზოგჯერ სისხლის განაწილების დარღვევა და სხვ. მაშასადამე, ამ ე. წ. „ფუნქციურ“ სნეულებებს შეუძლია გამოიწვიოს არა მარტო სუბიექტური შეგრძნებები, არამედ გულის ანატომიური ცვლილებებიც.

მართალია, ფუნქციური დაავადების გარკვეულ პერიოდში ობიექტური გამოკვლევით შესაძლოა გულის მხრივ არაფერი აღმოჩნდეს და სუბიექტურ შეგრძნებათა მიზეზი ნერვულ სისტემაში, შინაგანი სეკრეციის ჭირკვლებში და ნივთიერებათა ცვლაში უნდა ვეძიოთ.

გულისა და სისხლძარღვთა სისტემის ნევროზები ხასიათდება იმით, რომ პათოლოგიური პროცესის წამყვანი მომენტი არის იმპულსი, რომელიც მოდის ტვინის ქერქიდან, ვეგეტატიური ნერვული სისტემით აღწევს სისხლძარღვთა აპარატს და აქ ამა თუ იმ საპასუხო რეაქციას იწვევს.

რა თქმა უნდა, შინაგანი სეკრეციის მდგომარეობას, რომელიც გარკვეულ გავლენას ახდენს ვეგეტატიურ ნერვულ სისტემაზე, მნიშვნელობა აქვს სისხლის მიმოქცევის აპარატის მდგომარეობისათვის.

ადამიანის ფსიქიკის მდგომარეობა აგრეთვე გარკვეულ როლს ასრულებს სისხლის მიმოქცევის აპარატის ფუნქციის მდგომარეობაში. მთელი რიგი რეფლექსები, რომლებიც წარმოიშვება სხვადასხვა შინაგანი ორგანოებიდან (კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი, ნაღვლის ბუშტი, სასქესო ორგანოები და სხვ.), იწვევს რეფლექტორულად გულის მუშაობის მოშლილობას — გულისცემას, არითმიას და სხვ.

არიან ადვილად აგზნებადი პირები, რომელთაც აღლელების, განრისხების ან მცირეოდენი ფიზიკური დატვირთვის შედეგად ემჩნევათ ძლიერი გულისცემა (120—130 წუთში), ჩხვლეთითი ტკივილები გულში, არითმია და უსიამოვნო შეგრძნებები გულის არეში.

სხვადასხვა ინტოქსიკაციების გავლენა ცთომილ ნერვზე (თამბაქო, ალკოჰოლი) ან შინაგანი სეკრეციის ჭირკვლების ჰიპერფუნქცია (ბაზედოვის სნეულება) ხშირი მიზეზია გულის მუშაობის აჩქარებისა.

არჩევნ გულის მგრძნობიარე და მოძრაობით ნევროზებს.

მგრძნობიარე ნევროზებს აკუთვნებენ კარდიალგიას — ჩხვლეთითი ტკივილის შეგრძნებას გულის არეში, რომელიც თავისი ხასიათით სტენოკარდიას არა ჰგავს.

მოძრაობით ნევროზებს ეკუთვნის ფსიქოგენური არითმია. დამტკიცებულია, რომ გულის არითმია შესაძლოა განვითარდეს ფსიქონევრულ ნიადაგზე.

ნერვული გულისცემა ხშირად გვხვდება სხვადასხვა ფსიქონევროზების დროს. ავადმყოფი გრძნობს გულისცემას, გულის ძლიერ

ბიძგს მკერდში; ობიექტურად ხშირად აღენიშნება ტაქიკარდია; სხვა ცვლილებებს გულის მხრივ ვერ ვნახულობთ. როგორც ფიქრობენ, ასეთ შემთხვევებში ადგილი უნდა ჰქონდეს პავლოვის გამაძლიერებელი ნერვის ტონუსის აწევას (სიმპათიკური წნულის გულის ტოტი). ვეგეტონევროზით დაავადებულებს ხშირად აქვთ ექსტრასისტოლებიც, რომლებიც ფიზიკური აგზნების დროს კიდევ უფრო ძლიერდება.

სისხლის ძარღვების ნევროზის (neurosis vasorum) დროს ადგილი აქვს სისხლის ძარღვების ინერვაციის მოშლას; ამის შედეგად იცვლება მათი ტონუსი. სისხლძარღვები ან არაჩვეულებრივ გაგანჩერებას, ან კიდევ შევიწროებას, სპაზმს განიცდის, რასაც მოსდევს სისხლის მიმოქცევის შეფერხება.

სისხლის ძარღვების ასეთი მდგომარეობის შედეგად ვითარდება. მაგალითად, შაკიკის (hemicrania) სხვადასხვა ფორმები. ავადმყოფს ეწყება ძლიერი ტკივილი თავის ერთი ნახევრის მიდამოში, სახე წამოუწითლდება ან გაუფითრდება, ხელები უცივდება.

აკროპარესთეზიას ახასიათებს ქავილი, კიანჭველების ცოცვის გრძნობა და ჩხვლეტითი ტკივილები თითებში.

აკროციანოზი — ხელების სილურჯე და გაცივებაა. რენოს სნეულებას ახასიათებს სპაზმი წვრილი არტერიების შეტევების სახით, უმთავრესად კიდურებში. ხელების თითები ფითრდება, ცივდება, ავადმყოფი გრძნობს თითებში ტკივილს და სისხლის მიმოქცევის მოშლის გამო შესაძლებელია ბოლოს განგრენაც კი განვითარდეს.

ანგიონევროზული შეშუპება კვინკესი წარმოადგენს სისხლძარღვთა ნევროზის ერთ-ერთ სახეს, როდესაც ავადმყოფს უეცრად, უფრო ხშირად სახეზე, უვითარდება შემოფარგლული შეშუპება, რომელიც მალე გაივლის ხოლმე.

ზოგ შემთხვევაში სისხლძარღვთა ნევროზის ნიადაგზე ავადმყოფს შესაძლოა გულის წასვლაც დასჩემდეს.

მკურნალობა. სისხლის მიმოქცევის ორგანოთა ნევროზულ დაავადებათა დროს დიდი მნიშვნელობა აქვს ნერვული სისტემის გამამაგრებელ მკურნალობას მაგ., წყლით (ჰიდროთერაპია), სამკურნალო ვარჯიშს, გაძლიერებულ და რაციონალურ კვებას.

საკვიროა ავადმყოფს შევუქმნათ რწმენა, რომ მისი ჩივილები გამოწვეული არ არის გულის სერიოზული დაავადებით და ყველა ავადმყოფური მოვლენა შეიძლება განიკურნოს.

მაენე ჩვევების (თამბაქო, ალკოჰოლი) აკრძალვა, შინაგანი სეკრეციის ჭირკვლების დაავადებათა მკურნალობა, კუჭ-ნაწლის ტრაქ-

ტის მუშაობის მოწესრიგება კარგ გავლენას ახდენს გულისა და სისხლძარღვების ფუნქციის მდგომარეობაზე.

მედიკამენტოზური თერაპიისათვის იხმარება შემდეგი წამლები: ბრომი და კოფეინი წარმოადგენს ძირითად პათოგენეზურ სამკურნალო საშუალებას ნევროზის დროს. კარგია სხვადასხვა სედატიური საშუალებები (ლუმინალი, ქლორალჰიდრატი და სხვ.). კარგად მოქმედებს ვალერიანატების ხანგრძლივი მიღება, განსაკუთრებით ბრომსა და კოფეინთან კომბინაციაში. ბრადიკარდიის დროს კარგია ატროპინის ან პლატიფილინის ხმარება, ხოლო ტაქიკარდიის შემთხვევებში ნაჩვენებია ქინაქინის მცირე დოზები (რეცეპტები №№ 15, 45, 128).

### სისხლის მიმოქცევის მწვავე უკმარისობა

#### (Insufficiëntia cardio-vascularis acuta)

გულის მანკების განხილვის დროს განმარტებული იყო გულის დეკომპენსაცია. ცნება „დეკომპენსაცია“ გულისხმობს გულის კომპენსაციის დარღვევას, მოშლას. თუ გულის სნეულებით დაავადებულის გულის მუშაობა და ორგანიზმის მომარაგება სისხლით (კომპენსაციის ეს მექანიზმი, რომელიც ხშირად მრავალი წლის განმავლობაში მარაგი ძალების მეოხებით უზრუნველყოფილა იყო) გულის დაავადების და უმთავრესად მანკის შედეგად მოიშალა და დაირღვა. ვითარდება ე. წ. „დეკომპენსაცია“.

გულისა და სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობის დროს გულის კუნთის და სისხლის ძარღვების ტონუსი, გულის რიტმი, სისხლის დენის სისწრაფე, ცირკულაციაში მყოფი სისხლის რაოდენობა მოშლილია, სისხლის მიმოქცევა დარღვეულია და სიცოცხლისათვის მნიშვნელოვანი ორგანოების ფუნქცია არ არის უზრუნველყოფილი.

გულისა და სისხლძარღვების ზემოხსენებული დაავადებანი შესაძლებელია გახდეს მიზეზი მათი უკმარისობის განვითარებისა. ზოგ შემთხვევაში, თუ რაიმე მავნე მიზეზმა გულზე და სისხლის ძარღვებზე ძლიერი გავლენა მოახდინა, უკმარისობა მანამდე ჯანმრთელადამიანსაც განუვითარდება.

გულისა და სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობა მიმდინარეობს მწვავედ და ქრონიკულად.

გულისა და სისხლძარღვთა სისტემის მწვავე უკმარისობა გვხვდება ორი ფორმით: 1) გულის მწვავე უკმარისობა და 2) სისხლის ძარღვების მწვავე უკმარისობა.

გულისა და სისხლძარღვთა სისტემის მწვავე უკმარისობის ერთი-

მეორისაგან გამოყოფა რამდენადმე პირობითია. სისხლძარღვოვან უკმარისობას, ბუნებრივია, თან სდევს გულის უკმარისობაც და პირიქით, გულის მუშაობის ერთბაშად გაუარესებას, მოსდევს მძიმე სისხლძარღვოვანი უკმარისობა (კოლაფსი ან შოკი).

მიუხედავად ამისა, მაინც საჭიროა შესაძლებლობის ფარგლებში გამორკვევა იმისა, თუ რომელი სახის უკმარისობის მოვლენები სჭარბობს ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში, ვინაიდან ამაზე ბევრად არის დამოკიდებული მიზანშეწონილი, სწორი მკურნალობა. ასე მაგ., სისხლძარღვოვანი უკმარისობის შემთხვევებში უკუნაჩვენებია ისეთი საგულე საშუალებები, როგორც სათითურა და სტროფანტი ან ისეთი ღონისძიების გამოყენება, როგორც ჟანგბადით სუნთქვა და სისხლის გამოშვება მაშინ, როდესაც გულის უკმარისობის დროს ეს საშუალებები კარგ შედეგს იძლევა.

გულის მწვავე უკმარისობა. გულის დაავადების დროს, როგორცაა გულის მანკი, გულის კუნთის ფიბროზი, გვირგვინოვანი არტერიების სპაზმი, კორონაროთრომბოზი, მწვავე ინფექციური მიოკარდიტი, აგრეთვე მწვავე ნეფრიტის და ჰიპერტონიის დროს, შესაძლებელია განვითარდეს გულის მწვავე უკმარისობა.

ყოველგვარ ფიზიკურ ან ფსიქიკურ გადატვირთვას, მწვავე ინფექციურ დაავადებას, ფილტვების ანთებას, პერიკარდიტს ან პლევრიტს, შესაძლოა მოჰყვეს გულის მწვავე უკმარისობა.

კლინიკური ნიშნები გულის მწვავე უკმარისობის დროს ფრიად დამახასიათებელია. ავადმყოფი უჩივის ერთბაშად განვითარებულ ძლიერ სისუსტეს, თავბრუს, ქოშინს.

თუ ადგილი აქვს გულის მარცხენა პარკუჭის დასუსტებას, გული განიერდება მარცხნივ, სისხლის წნევა ეცემა, პულსი ხშირდება. ვინაიდან მარჯვენა პარკუჭი ამ დროს დამაკმაყოფილებლად მუშაობს, სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში სისხლი საკმაო რაოდენობით გადადის და განიცდის აქ შეგუბებას მარცხენა პარკუჭის დასუსტების გამო. მცირე წრეში სისხლის შეგუბების გამო ვითარდება ე. წ. გულის ასთმის მოვლენები, რასაც შესაძლოა ფილტვების შეშუპება მოჰყვეს. ავადმყოფს ეწყება ხრიალა სუნთქვა, ახველებს, ის იღებს ქაფიან მოვარდისფერო ნახეულს, გაფითრებულია, ცივი ოფლი მოსდის. ფილტვებში მრავლად მოისმის სველი ხიხინი; თუ ავადმყოფს დროულად სათანადო დახმარება არ აღმოვეუჩინეთ, მას განუვითარდება ე. წ. ჩეინ-სტოქსის სუნთქვა და ის დაიღუპება. მარჯვენა პარკუჭის მწვავე დასუსტების დროს (კრუპოზული პნევმონიის, მიტრალური სტენოზის შედეგად) გული განიერდება მარჯვნივ, ავადმყოფს აქვს ძლიერი ციანოზი, ქოშინი, გადიდებული და მტკივნეული ღვიძ-

ლი, კისრის ვენები დაბერილი, ცირკულაციაში მყოფი სისხლის რაოდენობა მომატებულია, სისხლის დენის სისწრაფე შენელებულია. გულის მწვავე უკმარისობა ფრიად მძიმე მდგომარეობაში აყენებს ავადმყოფს და მისი მომავალი ყოველთვის გაურკვეველია; არასოდეს არ შეიძლება ითქვას, როგორი იქნება გამოსავალი.

**მკურნალობა.** გულის მწვავე უკმარისობის დროს საჭიროა სასწრაფო ზომების მიღება. თუ ადგილი აქვს გულის მუშაობის მწვავე დაცემას მარცხენა პარკუჭის დასუსტების შედეგად, მაგალითად, ჰიპერტონიის ნიადაგზე, ავადმყოფს პულსი კარგი ავსების აქვს, სისხლის წნევა მაინც და მაინც დაქვეითებული არ არის და განვითარებულია ციანოზი, საჭიროა სისხლი გამოვეშვათ (300—500 მლ რაოდენობით) და გავუკეთოთ სტროფანტინი ან სტროფანტის ნაყენი, გლუკოზის ხსნარში ვენაში, ქაფური ან კოფეინი კანქვეშ.

კარგია კოტომების დასხმა ირგვლივ, მდოგვიანი აბაზანები კიდურებისათვის, მდოგვიანი საფენი ბეჭების მიდამოში.

მარჯვენა პარკუჭის მწვავე სისუსტის დროს ყველაფერზე უკეთ მოქმედებს სისხლის გამოღება ვენიდან.

თუ ავადმყოფს აქვს ძლიერი ქოშინი, რომელიც მას მეტად სტანჯავს, შეიძლება პანტოპონის ან მორფინის ხსნარის გაკეთება, ხოლო ჩეინ-სტოქსის სუნთქვის დროს ლობელინის 1% ხსნარის კანქვეშ შესაბუნება (ლობელინის ინექცია ქოშინის დროს წინააღმდეგანაჩვენებია).

სისხლძარღვთა სისტემის მწვავე უკმარისობის მიზეზს ეკუთვნის სხვადასხვა ინფექციები და ინტოქსიკაციები. მწვავე ინფექციურ დაავადებათა მიმდინარეობაში, როგორცაა დიფთერია, პარტახტიანი ტიფი, მუცლის ტიფი, შესაძლოა თავი იჩინოს სისხლძარღვთა სისტემის მწვავე უკმარისობამ. უკანასკნელი შეიძლება სხვადასხვა მოწამელის შედეგადაც წარმოიშვას.

მწვავე ინფექციების და ინტოქსიკაციების შედეგად განვითარებულ მწვავე კარდიოვასკულარულ უკმარისობას ეწოდება კოლაფსი (Collapsus).

გულისა და სისხლძარღვთა მწვავე უკმარისობა, განვითარებული დამწვრობის, პერფორაციული პერიტონიტის, ოპერაციული ჩარევის, კრილობის, მოტეხილობის, მძიმე ანაფილაქსიის დროს, ცნობილია როგორც შოკი.

როგორც კოლაფსის, ისე შოკის წარმოშობის მექანიზმი დაახლოებით ერთი და იგივეა და მას საფუძვლად უძევს ან ცირკულაციაში



მყოფი სისხლის რაოდენობის შემცირება, ან სისხლის ძარღვების მოცულობის გადიდება, ან ორივე აღნიშნული მოვლენა ერთად.

მწვავე ინფექციური დაავადების დროს ან ინტოქსიკაციის შედეგად, შესაძლებელია განვითარდეს ვენომოტორული ცენტრის ფუნქციის მოშლა, ვენებისა და ვენულების ტონუსის დაცემა.

წვრილი ვენური სისხლის ძარღვები (უმთავრესად მუცლის ღრუში) განიერდება და იქ გროვდება ვენური სისხლი; ამის შედეგად ვენური სისხლი უფრო მცირე რაოდენობით მოედინება გულისაკენ და გულიც სისხლის უფრო მცირე რაოდენობას გადასცემს არტერიულ სისტემაში. ამრიგად, ცირკულაციაში მყოფი სისხლის რაოდენობა მცირდება და სისხლის წნევა ეცემა.

დიდი სისხლის დენის დროს, როდესაც ადამიანი ბევრ სისხლს კარგავს, მაგალითად, ჭრილობის ან რაიმე სხვა მიზეზის გამო, გულისაკენ ვენური სისხლის შემცირებული რაოდენობა მიდის, გულიდან არტერიებში გადაცემული სისხლის რაოდენობაც კლებულობს და ცირკულაციაში მყოფი სისხლის რაოდენობა მცირდება; შემცირებული სისხლის რაოდენობისათვის სისხლის ძარღვების მოცულობა შეუსაბამოდ ფართო ხდება და სისხლის როგორც არტერიული, ისე ვენური წნევა ეცემა.

თუ სისხლის დაკარგვა ძალიან ძლიერი არ არის, წვრილი ძარღვების რეფლექტორულად შეკუმშვის შედეგად სისხლის წნევა თანდათან გამოსწორდება. წინააღმდეგ შემთხვევაში სისხლის წნევა დაქვეითებული რჩება, გულისაკენ სისხლი საკმარის რაოდენობით აღარ მიედინება და სისხლის მიმოქცევა წყდება.

სისხლის რაოდენობის შემცირება სისხლის ძარღვების სისტემაში შესაძლოა გამოიწვიოს: 1) სისხლის დიდი რაოდენობით დაკარგვამ (ჭრილობა, მშობიარობა, საშვილოსნოსგარეშე ორსულობა, კუჭის ან ნაწლავის წყლულიდან სისხლისდენა); 2) პირსაქმება, ძლიერი ფაღარათის ან სხვა მიზეზის შედეგად ორგანიზმის მიერ ბევრი სითხის დაკარგვამ.

ცირკულაციაში მყოფი სისხლის რაოდენობის შემცირების გარდა, შოკისა და კოლაფსის მიზეზი, როგორც აღნიშნული იყო, შესაძლებელია გახდეს სისხლის ძარღვების მოცულობის გადიდება მათი ტონუსის დაცემის გამო. ეს მდგომარეობა ვაზომოტორული ცენტრის დამბლის შედეგია მწვავე ინფექციების, ინტოქსიკაციების, ტრავმის, ძლიერი მტკივნეული გაღიზიანების ნიადაგზე.

სისხლძარღვთა მსუბუქი უკმარისობა — გულის წასვლა (Syncope) ხასიათდება არტერიული ტონუსის დაცემით, რასაც მოსდევს თავის ტვინის სისხლით კვების შეფერხება და ცნობიერების

ხანმოკლე დაკარგვა. გულის წასვლისას, იქნება ის გამოწვეული ძლიერი ფსიქიკური განცდით, ძლიერი ტკივილით, თუ წოლის შემდეგ სწრაფი წამოდგომით, ვითარდება სისხლძარღვთა სისტემის რეფლექტორული ცვლილება.

მაგრამ გულის წასვლას ზოგჯერ საფუძვლად უძევს უფრო სერიოზული მიზეზები, როგორცაა ძლიერი სისხლის დენა, ტვინის სისხლის ძარღვების სპაზმი არტერიოსკლეროზისა და ჰიპერტონიული სნეულების დროს.

**კლინიკური ნიშნები.** კოლაფსისა და შოკის დროს ავადმყოფი ძალიან ფერმკრთალია, გრძნობს ძლიერ საერთო სისუსტეს. შემდეგში ფერმკრთალობას ემატება ციანოზური ელფერი სახის, კიდურების და ბოლოს მთელი სხეულის კანზე.

ავადმყოფს აყრის ცივ ოფლს, სახის გამომეტყველება შეშინებული აქვს, ცხვირი წაწვეტიანებული, თვალები ჩაცვინული, გუგები გაგანიერებული.

პულსი სუსტი ავსებვისაა, ძალზე აჩქარებული, ხშირად ძაფისებური; გულის ტონები მოყრუებული და აჩქარებულია. სუნთქვა ზერელე და აჩქარებული, ენა მშრალია; ავადმყოფი გრძნობს ძლიერ წყურვილს. სხეულის ტემპერატურა დაქვეითებულია ზოგჯერ  $35^{\circ}$ -მდე.

მძიმე კოლაფსს (შოკს) შესაძლოა მოჰყვეს ავადმყოფის სიკვდილი.

გულის წასვლის წინ ავადმყოფი თავს ცუდად გრძნობს, მას აქვს ხმაური ყურებში, თავბრუ, თვალთ უბნელდება, კარგავს მხედველობას, გული ერევა; ავადმყოფი უეცრად ფითრდება, ხელ-ფეხი უცივდება: პულსი სუსტი ავსებვისაა, თითქმის არ ისინჯება, გულის ტონები მოყრუებულია, სუნთქვა შენელებული, თვალის გუგები შევიწროებული აქვს. გულის წასვლის შემდეგ ავადმყოფს ასხამს ძლიერ ოფლს.

შოკის (კოლაფსის) მდგომარეობა ყოველთვის სერიოზული და საშიშია და შეიძლება ავადმყოფის დაღუპვით დამთავრდეს. გულის წასვლა, თუ ის გამოწვეული არ არის რაიმე სერიოზული მიზეზით (სისხლდენა, ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა), რამდენიმე წამში ან წუთში გაივლის ხოლმე. მძიმე დაავადებით გამოწვეულ გულის წასვლის გამოსავალი დამოკიდებულია ძირითადი დაავადების ხასიათსა და მიმდინარეობისაგან.

**მკურნალობა.** კოლაფსის (შოკის) დროს საჭიროა სისხლის ძარღვების ტონუსის ამწევი საშუალება — ადრენალინი, ეფედრინი,

კორტინი; გარდა ამისა, ნაჩვენებია კოფეინის ხსნარი, ქაფური, სტრიქნინი (რეცეპტი № 32, 44, 46, 68).

ამ საშუალებების კანქვეშ შეყვანა შეიძლება განმეორდეს 2—3 საათის შემდეგ. სითხის დიდი რაოდენობით დაკარგვის შემთხვევაში, საჭიროა: ფიზიოლოგიური ხსნარის შეყვანა კანქვეშ ან ვენაში 0,5 ლიტრის რაოდენობით ან გლუკოზის 5% ხსნარით წვეთობრივი ოყნის გაკეთება (0,5—1 ლიტრის რაოდენობით).

სისხლის დიდი რაოდენობით დაკარგვის შემთხვევაში ავადმყოფის კოლაფსის მდგომარეობიდან გამოსაყვანად საუკეთესო საშუალებას წარმოადგენს სისხლის ან მისი შემცველების გადასხმა 500—800 მლ რაოდენობით. ძლიერი ტკივილით გამოწვეული შოკის დროს ნაჩვენებია მორფიუმი.

შოკით (კოლაფსით) ავადმყოფი უნდა დაეწვინოთ, თავქვეშ ბალიში გამოვაცალოთ, ფეხები ოდნავ ზემოთ ავუწიოთ, შემოვუწყოთ სათბურები, შევუხსნათ საყელო და ქამარი.

გულის წასვლის დროს ამ ღონისძიებებთან ერთად საკმარისია წყლის მისხურება სახეზე, ნიშადურის სპირტით ყნოსვა; იშვიათად, საჭირო ხდება გულის საშუალებების შემსახუნება.

### სისხლის მიმოქცევის ქრონიკული უკმარისობა

#### I (Insufficiencia cardio-vascularis chronica)

გულის მანკის მიმდინარეობის აღწერისას განმარტებული იყო გულის კომპენსაციისა და დეკომპენსაციის ცნება, აღწერილი იყო მათი განვითარების მექანიზმი და გულისა და სისხლძარღვთა უკმარისობის ძირითადი ნიშნები:

გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობა (insufficiencia cardio-vascularis), სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა, დეკომპენსაცია — ერთი და იგივე მნიშვნელობის ცნებაა.

სისხლის მიმოქცევის ქრონიკული უკმარისობის მიზეზია უმთავრესად გულის სარქველოვანი აპარატის ან გულის კუნთის ესა თუ ის დაავადება.

სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის მიმდინარეობაში (მწვავე იქნება ის თუ ქრონიკული) თანმიმდევრულად სჭარბობს მარცხენა ან მარჯვენა პარკუჭის, ან მთელი გულის დასუსტების მოვლენები.

ამის მიხედვით სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის სამ ტიპს არჩევენ: მარცხენაპარკუჭოვანს, მარჯვენაპარკუჭოვანსა და ტოტალურ უკმარისობას.

მარცხენა პარკუჭის უკმარისობის დროს სისხლის შეგუბება ვი-

თარღება მარცხენა პარკუჭის ზემოთ მდებარე უბანში, ე. ი. მარცხენა წინაგულში და სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში.

მარჯვენა პარკუჭის უკმარისობის დროს სისხლი შეგუბდება მარჯვენა წინაგულში და ღრუ ვენებში. ხოლო ტოტალური უკმარისობის დროს შეგუბებას ადგილი აქვს როგორც მცირე წრეში, ისე სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში.

მარცხენა პარკუჭოვანი ტიპის სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის დროს, მარცხენა პარკუჭის დასუსტების შედეგად ვითარდება სისხლის შეგუბება ფილტვებში და წვრილ ბრონქებში, რასაც სითხის გაფრთხილება მოსდევს ალვეოლებში. ავადმყოფს ეწყება ქოშინი მცირეოდენი ფიზიკური დაძაბვის დროს და ხველა. დაავადების განვითარებასთან ერთად ქოშინი მატულობს და მოსვენების მდგომარეობაშიც აწუხებს ავადმყოფს. ქოშინი ხშირად შეტევის სახით მოსდის ავადმყოფს განსაკუთრებით ღამით ან გათენებისას (გულის ასთმა).

ავადმყოფს არ შეუძლია წოლა, იძულებულია წამოჯდეს, უჭირს სუნთქვა, ხრიალებს, ახველებს, აძლევს ნახველს, რომელიც ქაფიანია და ვარდისფერი. ფილტვების მოსმენის დროს, განსაკუთრებით ქვემო წილებში, აღინიშნება სველი, სხვადასხვა ყალიბის ხიხინი.

ავადმყოფს აყრის ოფლს, ხელ-ფეხი გაციებული აქვს, ემჩნევა ციანოზი. პულსი აჩქარებულია, ხშირად არითმიულია. გული გაგანიერებულია მარცხნივ, ტონები მოყრუებული, სისხლის არტერიული წნევა იმ შემთხვევებში, თუ ავადმყოფს მანამდე ის მომატებული არ ჰქონდა, დაქვეითებულია. შეშუპებები ჩვეულებრივ არ აღინიშნება.

მარცხენა პარკუჭის უკმარისობის დროს, ქოშინის შეტევები უფრო და უფრო ხშირდება, იღებს სისტემატურ ხასიათს და ბოლოს ავადმყოფს ისეთ მდგომარეობაში აყენებს, რომ მას ეშინია ღამით საწოლში დაწოლისა.

გულის ასთმის ერთ-ერთი ასეთი შეტევის დროს ავადმყოფი შესაძლოა ფილტვების შეშუპებით დაიღუპოს.

სისხლის მიმოქცევის მარცხენა პარკუჭის ტიპის უკმარისობის დროს ავადმყოფი აღწერილი ქოშინის შეტევებით მეტად წვალობს.

როდესაც მარცხენა პარკუჭის უკმარისობასთან ერთად მარჯვენა პარკუჭის უკმარისობაც ვითარდება და სისხლი შეგუბდება სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში, მაშინ ავადმყოფს ქოშინის შეტევები დროებით მაინც შეუწყობრდება და ის სუბიექტურად უკეთ იგრძნობს თავს, მაგრამ ეს სუბიექტური გაუმჯობესება მოჩვენებითია, დროებითი და არ ნიშნავს ჰემოდინამიკის გაუმჯობესებას.

მარცხენა პარკუჭოვანი ტიპის უკმარისობა შესაძლოა თანდათან ვითარდებოდეს ისეთი დაავადებების დროს, როგორცაა ჰიპერტონიული სნეულება, კარდიოსკლეროზი, ქრონიკული ნეფრიტი, აორტის საარქველების უკმარისობა. შესაძლოა მარცხენა პარკუჭის უკმარისობა ერთბაშად განვითარდეს, მწვავედ, გამოიწვიოს ფილტვების შეშუპება და ავადმყოფის დაღუპვის მიზეზი გახდეს. ასეთ შემთხვევაში გულის უკმარისობა ერთბაშად განვითარებული გულის ასთმით ვლინდება.

ასეთ მდგომარეობას ხშირად ვხვდებით მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის (კორონაროთრომბოზის), მწვავე ნეფრიტის, ჰიპერტონიული სნეულების დროს.

მარჯვენა პარკუჭოვანი ტიპის უკმარისობის შემთხვევაში სისხლი შეგუბდება ღრუ ვენებში და ღვიძლში. ავადმყოფს დაემჩნევა ციანოზი ხელებისა და ფეხების ფალანგებზე (აკროციანოზი), სახეზე, ცხვირზე, ლოყებზე და ყურებზე, გაულურჯდება ტუჩები და ენა. ქვემო კიდურებზე განვითარდება შეშუპებები, რომლებიც უფრო ძლიერია სადამოთი, დილისათვის კი, წოლის შემდეგ, იკლებს. ღვიძლი თანდათან დიდდება მასში სისხლის შეგუბებების გაძლიერების გამო, მისი კაფსულა იჭიმება და ის სულ უფრო და უფრო მტკივნეული ხდება. ღვიძლი ზოგჯერ იმდენად დიდდება, რომ ის ტიპის დონემდე მიაღწევს ხოლმე.

დეკომპენსაციის მატებასთან ერთად, შეშუპებები მატულობს, შეშუპებითი მოვლენები ვითარდება თირკმლებში, ტვინის ქსოვილში, კუჭის ლორწოვან გარსში, ხოლო პერაკარდიუმის, პლევრისა და პერიტონეუმის ღრუში გროვდება წყალმანკოვანი გამონაჟონი (ჰიდროპერიკარდიუმი, ჰიდროთორაქსი, ასციტი). ელენთა ამ პერიოდში გადიდებულია.

ძლიერი შეშუპებების გამო მცირდება გამოყოფილი შარდის რაოდენობა, ხოლო შარდი კონცენტრული, მაღალი ხვედრითი წონისა და მუქი ფერისა ხდება.

ვენური წნევა მატულობს, მომატებულია ზოგჯერ არტერიული წნევაც (შეგუბებითი არტერიული ჰიპერტონია).

სისხლის დენის სისწრაფე შენელებულია, ხოლო ცირკულაციაში მყოფი სისხლის მოცულობა მომატებულია.

პულსი ავადმყოფს გახშირებული აქვს. კისერზე აღენიშნება ვენების სისხლსავესეობა და პულსაცია.

მარჯვენა პარკუჭის უპირატესი უკმარისობა ვითარდება ფილტვების ემფიზემის, პნევმოსკლეროზის, ფილტვისმიერი გულის, კიფოსკოლიოზის დროს.

მარჯვენა გულის უკმარისობა შეიძლება განვითარდეს მარცხენა პარკუჭის უკმარისობის შედეგად, სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში არსებული შეგუბებების გამო მარჯვენა პარკუჭის ზედმეტი გადატვირთვის შედეგად.

გულის ტოტალური უკმარისობა (გულის სრული ასისტოლია) გულისხმობს მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭის უკმარისობის შეუღლებას. გულის უკმარისობის ამ პერიოდში გულის ორივე პარკუჭის უკმარისობისათვის დამახასიათებელი ნიშნები შეჯამებულია და კიდევ უფრო აშკარად არის გამოხატული.

სხვა ზემოჩამოთვლილ ნიშნებთან ერთად აღსანიშნავია გულის საზღვრების გარდიგარდმო ზომებში გადიდება და ტონების მოყრუება. მეკრდის ძვალზე ისმის სისტოლური შუილი (სამკარიანი სარქველის შედარებითი უკმარისობის გამო); სისტოლური შუილი აღინიშნება მწვერვალზეც (ორკარიანი სარქველის უკმარისობის გამო).

ავადმყოფს ხშირად აქვს გულისრევა და პირსაქმება კუჭის ლორწოვანი გარსის შეშუპების გამო. თირკმლებში ძლიერი შეგუბებების შედეგად შარდში გამოჩნდება ცილა და ჰიალინური ცილინდრები.

ღვიძლი გამკვრივებულია (კარდიული ციროზი), შეშუპებები მეტად ძლიერია, სეროზულ ღრუებში გროვდება წყალმანკოვანი სითხე (anasarka).

გულის ქრონიკული უკმარისობის ხარისხის აღსანიშნავად სსრ კავშირში მიღებულია მისი დაყოფა სამ ხარისხად (გ. თ. ლანგი, ნ. დ. სტრაჟესკო და ვ. ხ. ვასილენკო).

ასეთი დაყოფა პირობითია, ამა თუ იმ ხარისხის ზუსტად განსაზღვრა თითქმის შეუძლებელია, მაგრამ პრაქტიკულად მეტად საჭირო და მნიშვნელოვანია მკურნალობის შესარჩევად და ავადმყოფის შრომის უნარის განსაზღვრისათვის. იმავე დროს აღნიშნავენ (გ. თ. ზელენინი), რომ ეს დაყოფა უფრო მოსახმარია მარჯვენა პარკუჭის უკმარისობისათვის. ქრონიკული მარცხენა პარკუჭოვანი უკმარისობის კლასიფიკაცია კი, მისი აზრით, უფრო ძნელია.

მოხსენებული კლასიფიკაციის მიხედვით არჩევენ სისხლის მიმოქცევის ქრონიკული უკმარისობის სამ ხარისხს: გულისა და სისხლძარღვთა უკმარისობა I, II და III ხარისხისა (insufficiētia cardiovascularis gr. I, II, III), რაც მოკლედ ასე აღინიშნება  $J_1$ ,  $J_{II}$ ,  $J_{III}$ .

პირველი ხარისხის უკმარისობა სისხლის მიმოქცევისა გამოიხატება თითქმის მხოლოდ ავადმყოფის სუბიექტური შეგრძნებებით, ობიექტური მონაცემები სისხლის მიმოქცევის მოშლისა ამ პერიოდში თითქმის არ აღინიშნება.

ავადმყოფი ამჩნევს, რომ მას უჭირს ისეთი ფიზიკური დატვირთვის შესრულება, რომელსაც ის მანამ თავისუფლად ასრულებდა. ზედმეტი დაძაბვის შედეგად ავადმყოფი იღლება, ეწყება გულისცემა, უჭირს თავისუფლად სუნთქვა. ზოგჯერ, თუ ავადმყოფმა ბევრი იარა ან დიდხანს მოუხდა ფეხზე დგომა, მას ფეხებზე, კოკების მიდამოში განუვითარდება მცირე შეშუპებები, რაც რამდენიმე, საათით დაწოლის შემდეგ გაუვლის ხოლმე.

ავადმყოფის გასინჯვით ამ პერიოდში შეიძლება აღვნიშნოთ პულსის მცირეოდენი გაზშირება და აღმოვაჩინოთ გულის ესა თუ ის დაავადება, რომელიც მანამდე შემაწუხებელ სუბიექტურ ჩივილებს არ იწვევდა.

მაშასადამე, სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის ამ პირველი ხარისხისას, საქმე ეხება გულის აკომოდაციის დარღვევას, რის შედეგად გული ზედმეტ დატვირთვისას ვეღარ სძლევს.

სისხლის მიმოქცევის მეორე ხარისხის უკმარისობა ხასიათდება ყველა იმ ნიშნით, რომლებიც აღწერილი იყო ზევით გულის მანკის დეკომპენსაციისა და სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის ტიპების აღწერისას.

მეორე ხარისხის უკმარისობის დროს ავადმყოფს აქვს გულის დეკომპენსაციისათვის დამახასიათებელი ობიექტური მოვლენებიც. მაგრამ მეორე ხარისხის უკმარისობის განვითარებაში შეიმჩნევა ორი პერიოდი: პირველ პერიოდში უკმარისობის მოვლენები — ტაქიკარდია, ქოშინი, ღვიძლში შეგუბება, შეშუპებები, შეგუბება ფილტვებში — ავადმყოფს სათანადო რეჟიმის დაცვისა და მკურნალობის შემდეგ გაუვლის, სისხლის მიმოქცევა აღდგება, ავადმყოფი თავს კარგად იგრძნობს.

მეორე ხარისხის უკმარისობის ეს პერიოდი აღინიშნება როგორც უკმარისობა II<sup>ა</sup> (J<sub>IIa</sub>). ამ პერიოდში მეტად ან ნაკლებად გამოხატულია მარჯვენა ან მარცხენა გულის უკმარისობა.

თუ მკურნალობა არ იყო საკმარისად ენერგიულად ჩატარებული ან ავადმყოფი ისევ შეუდგა ჩვეულ მუშაობას, დაარღვია გულით ავადმყოფის რეჟიმი, უკმარისობა ისევ იჩენს თავს, დეკომპენსაციის მოვლენები ავადმყოფს ისევ განუახლდება და მათი ლიკვიდაცია ყოველი შემდგომი დეკომპენსაციის დროს სულ უფრო და უფრო ძნელი ხდება. უკმარისობა გადადის მეორე ხარისხის შემდგომ პერიოდში, რომელიც აღინიშნება როგორც უკმარისობა II<sup>ბ</sup> (J<sub>IIb</sub>).

ეს პერიოდი II<sup>ბ</sup> პერიოდთან შედარებით უფრო მძიმეა, მაგრამ ჭერ კიდევ შექცევადია.

ამ პერიოდში გულის უკმარისობის ყველა მოვლენა კიდევ უფრო

მკათიოდ აქვს ავადმყოფს გამოხატული, მკურნალობა არ იძლევა მტკიცე გაუმჯობესებას და უკმარისობა, ყველა ზომების მიუხედავად, უფრო და უფრო ძლიერდება.

ავადმყოფს უვითარდება ანასარკა, ღვიძლის ციროზი (გულის-მიერი ციროზი), ქოშინი არ აძლევს მას დაწოლის საშუალებას და დგება გულის უკმარისობის III პერიოდი.

მესამე ხარისხის უკმარისობა (III), რომელსაც დისტროფიულ სტადიას უწოდებენ (ნ. დ. სტრაჟესკო) მიმდინარეობს სხვადასხვა შინაგანი ორგანოების (ღვიძლი, თირკმლები, კუჭ-ნაწლავი, კანი) შეუქცევადი ორგანული ცვლილებებით.

ამ პერიოდში ადგილი აქვს ჰემოდინამიკის უაღრეს მოშლას, რის გამოც ავადმყოფი იღუპება გულის სრული ასისტოლიით ან კახექსიით.

**პროგნოზი.** სისხლის მიმოქცევის ქრონიკული უკმარისობის პროგნოზი ყოველთვის სერიოზულია. I ხარისხის უკმარისობის დროს პროგნოზი შედარებით კარგია. II<sup>a</sup> ხარისხის უკმარისობის პროგნოზი სერიოზულია, მაგრამ სათანადო რეჟიმის დაცვით და შრომის პირობების მოწესრიგებით (შრომისუუნარობის III ჯგუფი) შეიძლება ერთხანს კომპენსაციის შენარჩუნება. II<sup>b</sup> ხარისხის უკმარისობა ცვალებად პროგნოზს იძლევა: ზოგჯერ ის შეიძლება უიმედო იყოს, ვინაიდან კომპენსაციის აღდგენა არ ხერხდება, ზოგჯერ კი პროგნოზი შედარებით უკეთესია და ავადმყოფს მუშაობაც კი შეუძლია დრო და დრო (შრომისუუნარობის II ჯგუფი). III ხარისხის უკმარისობის დროს პროგნოზი უიმედოა.

**მკურნალობა.** სისხლის მიმოქცევის ქრონიკული უკმარისობის მკურნალობა აღწერილი იყო ზევით, გულის მანკის მკურნალობის აღწერისას.

### გულის არათანაბარი მუშაობა (არითმია)

ჯანმრთელი ადამიანის გული იკუმშება გარკვეული თანმიმდევრობით: ჯერ წინაგულები, 0,16 — 0,18 წამის შემდეგ პარკუჭები, რასაც მოსდევს პარკუჭების დიასტოლური პაუზა; პარკუჭების დიასტოლის დასასრულს იწყება წინაგულების მომდევნო სისტოლა. გულის შეკუმშვა-მოდუნების შესაბამისად სცემს პულსიც. თუ მოვისმენთ გულს, გავიგონებთ სისტოლურსა და დიასტოლურ ტონებს, რომლებიც ერთიმეორეს მისდევენ გარკვეული პაუზების შემდეგ.

გულის ასეთი თანაბარი მუშაობა განპირობებულია იმ აგზნებით, რომელიც წარმოიშევა ე. წ. სინუსურ კვანძში (კისფლავის კვანძი), აქედან აგზნება ვრცელდება წინაგულებზე, რომლებიც იკუ-



მშება; შემდეგ აგზნება გაივლის გულის მეორე კვანძს (აშოფ-ტავარას კვანძი) და ე. წ. ჰისის კუნთოვანი კონით გავრცელდება პარკუჭებზე, რის შემდეგ პარკუჭებიც იკუმშება. გული და მისი კვანძები, სადაც აღნიშნული იმპულსები წარმოიშვება, ცთომილი და სიმპათიკური ნერვების გავლენის ქვეშ არის. ცთომილი ნერვის აგზნება, გალიზიანება ან ტონუსის აწევა იწვევს გულის მუშაობის შენელებას 60—50-მდე წუთში (ბ რ ა დ ი კ ა რ დ ი ა), ხოლო სიმპათიკური ნერვის გალიზიანების დროს ხდება გულის მუშაობის აჩქარება (ტ ა ქ ი კ ა რ დ ი ა).

ბრადიკარდია აღინიშნება ზოგიერთი მოწამვლის დროს (მაგ., ტყვიით, სათითურათი, თამბაქოთი), სიყვითლის დროს, ტვინის გარსების ანთების, ტვინის სიმსივნეების დროს და სხვ.

შესაძლებელია ბრადიკარდია იყოს კონსტიტუციურიც. ტაქიკარდია ვითარდება ცხელების დროს, ბაზედოვის სნეულების დროს, კოფეინით და ატროპინით მოწამვლის დროს და სხვ.

ზოგ შემთხვევაში შესაძლოა გულის თანაბარი მუშაობა დაირღვეს, ის არათანაბარი, ანუ როგორც იტყვიან, ა რ ი თ მ ი უ ლ ი გახდეს, ა რ ი თ მ ი ა განვითარდეს.

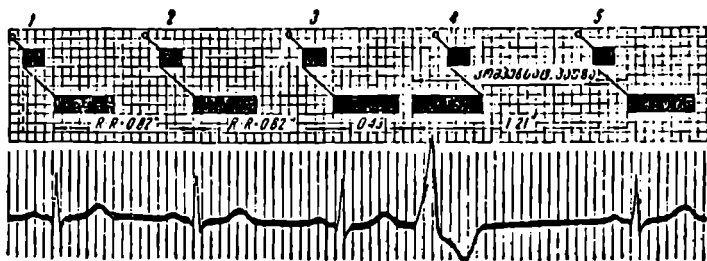
არჩევნ რამდენიმე სახის არითმიას. არითმიის ზოგიერთი სახე არ იძლევა მძიმე სუბიექტურ შეგრძნებებს და მკურნალობასაც არ მოითხოვს, ზოგი კი, პირიქით, მძიმე მოვლენებით ხასიათდება.

ს უ ნ თ ქ ე ი თ ე ა რ ი თ მ ი ა (Arythmia respiratoria) ხასიათდება ჩასუნთქვის დროს პულსის გახშირებით, ხოლო ამოსუნთქვის დროს მისი გაიშვიათებით; არითმიის ეს სახე ცთომილი ნერვის ადვილი აგზნებადობის შედეგია, გვხვდება ბავშვებში, ნერვებით ზოგიერთ ავადმყოფში და ინფექციური დაავადებებიდან გამოკეთების პერიოდში. ამ სახის არითმიას ავადმყოფი არც კი შეიგრძნობს და ის განსაკუთრებულ მკურნალობას არ მოითხოვს.

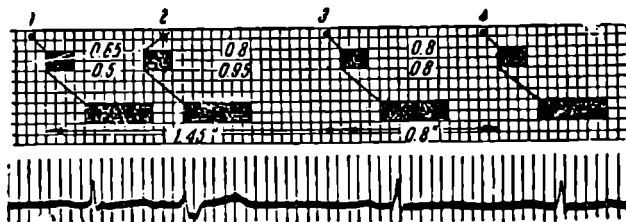
**ეკსტრასისტოლია (extrasystolia). პაროქსიზმული ტაქიკარდია**

**(tachycardia paroxysmalis)**

ეკსტრასისტოლია გულის ისეთ პათოლოგიურ მდგომარეობას გულისხმობს, როდესაც იმპულსები გულში ნაადრევად წარმოიშვება და იწვევს გულის ნაადრევ შეკუმშვას. ამრიგად, ხდება გულის დამატებითი (ეკსტრასისტოლური) შეკუმშვა (სურ. 51), რომელსაც მოსდევს გულის ნორმალური შეკუმშვა. ეკსტრასისტოლისა (სურ. 52) და სისტოლის მორიგეობა ცნობილია ბიგემინიის სახელ-



სურ. 51. პარკუტოვანი ექსტრასისტოლია სრული კომპენსატორული პაუზითა დიაგრამაზე  $R_2 - R_3 = 2 \times (R_1 - R_2)$ .



სურ. 52. წინაგულოვანი ექსტრასისტოლია ატიპიური პარკუტოვანი კომპლექსით: დიაგრამაზე  $R_1 - R_3 = 1,45$  წამს,  $2 \times (R_2 - R_3) = 1,6$  წამს.

წოდებით. ექსტრასისტოლების ხშირ გამეორებას ეწოდება პოლიგემინია (სურ. 53).

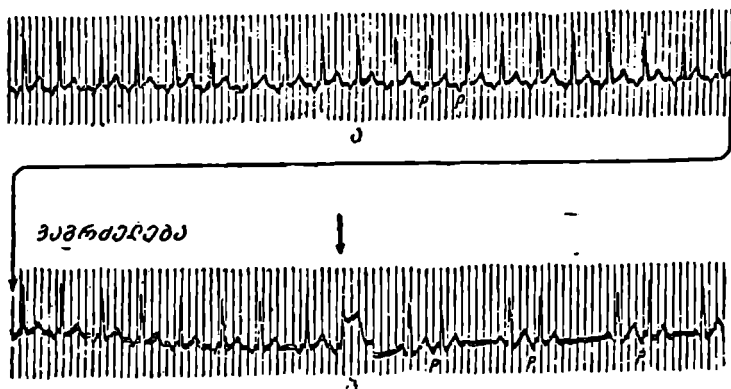
თუ პოლიგემინია ხანგრძლივია და შეტევების სახით წარმოიშვება, მაშინ ადგილი აქვს პაროქსიზმულ ტაქიკარდიას (სურ. 54).

ექსტრასისტოლების წარმოშობის მიზეზი მრავალფეროვანია.



სურ. 53. ელექტროკარდიოგრამა ავადმყოფისა პარკუტოვანი ექსტრასისტოლური ბიგემინიით (დიგიტალისის გავლენა).

გულის კუნთის ორგანული დაზიანება (მიოკარდიოსკლეროზი, გულის კუნთის ინფარქტი), გულის ნერვული აპარატის ზედმეტი გაღიზიანება როგორც ფსიქოგენური მომენტებით, ისე მოწამვლით (ნი-



სურ. 54. პაროქსიზმული ტაქიკარდია ატრიოვენტრიკულური ფორმისა: ა — შეტევის დროს: პარკუტა რიტმი 240 წუთში, უარყოფითი P წინ უძღვის QRS კომპლექსს;  $P-Q=0,07$  წამს; ბ — თვალის კაკლებზე ზეწოლის შემდეგ (↓) და მკვიდრდა ექსტრასისტოლური ბიგემინია (გ. ღებტიარით).

კოტინი, ღიგიტალისი) შესაძლოა გახდეს ექსტრასისტოლების წარმოშობის მიზეზი.

აღნიშნულ მომენტებს შეუძლია გამოიწვიოს როგორც ცალკეული ექსტრასისტოლები, ისე პაროქსიზმული ტაქიკარდიის შეტევები.

ექსტრასისტოლის დროს ავადმყოფი გრძნობს გულის შეჩერებას, რასაც მოსდევს ძლიერი ბიძგი გულის არეში. ავადმყოფი შესაძლებელია ზოგჯერ სრულიად არ გრძნობდეს ექსტრასისტოლებს.

თავისთავად ექსტრასისტოლები ყოველთვის როდი მოასწავებენ გულის მძიმე დაავადებას; შესაძლოა ისინი, როგორც აღნიშნული იყო, გამოწვეული იყოს ნერვული მომენტებით. ამის გარდა შემჩნეულია, რომ ექსტრასისტოლები აქვთ ჭანსად აღამიანებასაც. არიან ავადმყოფები, რომელთაც ექსტრასისტოლები ათეული წლების მანძილზე აღენიშნებათ, მაგრამ ეს სისხლის მიმოქცევის მოშლილობას არ იწვევს.

პაროქსიზმული ტაქიკარდიის შეტევა უეცრივ იწყება. ავადმყოფი გრძნობს ძლიერ ბიძგს გულის არეში, რასაც მოსდევს პულსის ძლიერი გახშირება — 180 — 200-მდე წუთში; ზოგჯერ პულსი იმდენად ხშირია, რომ მისი დათვლა შეუძლებელი ხდება.

გულის მოსმენის დროს ტონები თანაბარი ინტერვალებით მისდევენ ერთმანეთს (ემბრიოკარდია).

პაროქსიზმული ტაქიკარდიის შეტევის დროს ავადმყოფი ფითრდება, მას აყრის ოფლი, აქვს თავბურ, ზოგჯერ გულისრევა; ავადმყოფი გრძნობს მოუსვენრობას, უჭირს სუნთქვა, აქვს მსუბუქი ციანოზი. ტაქიკარდიის შეტევა შესაძლებელია რამდენიმე წუთიდან რამდენიმე დღემდე გაგრძელდეს და, ჩვეულებრივ, ის ისევ უეცრივ შეწყდეს, როგორც დაიწყო. ძლიერ ბიძგს გულის არეში მოპყვება გულის შეჩერება, კომპენსატორული პაუზა და შემდეგ გული ჩვეულებრივ მუშაობას იწყებს.

პაროქსიზმული ტაქიკარდიის შეტევების ხშირ გამეორებას შეუძლია დაარღვიოს გულის მუშაობა.

მკურნალობის მიზნით საჭიროა ექსტრასისტოლების და პაროქსიზმული ტაქიკარდიის გამომწვევი მიზეზების მოცილება, თუ ეს შესაძლებელია და ვალერიანის, ბრომიდების, ქინაქინისა და ლუმინალის დანიშვნა.

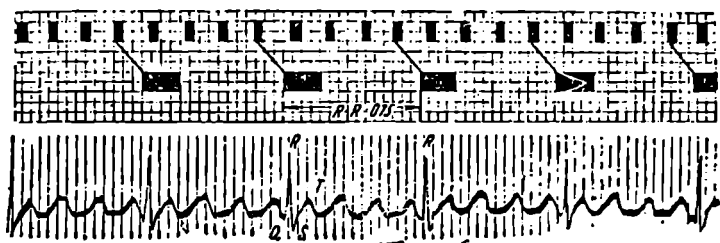
პაროქსიზმული ტაქიკარდიის შეტევის შეწყვეტა შეიძლება თუ გავალიზიანებთ ცთომილ ნერვს კაროტიდულ სინუსზე (მკერდ-ლავიწ-დვრილოვანი კუნთის გარეთა კიდებზე) ან თვალეზე ძლიერი ზეწოლით. მაგრამ ეს მეთოდი ზოგჯერ სახიფათოა (ი. vagus-ის ძლიერი აგზნებისა და არტერიოსკლეროზის შემთხვევებში), რადგან შესაძლოა მძიმე კოლაფსი განვითარდეს.

ექსტრასისტოლიისა და პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს კარგად მოქმედებს შემდეგი წამლები (რეცეპტი № 128, 129, 130).

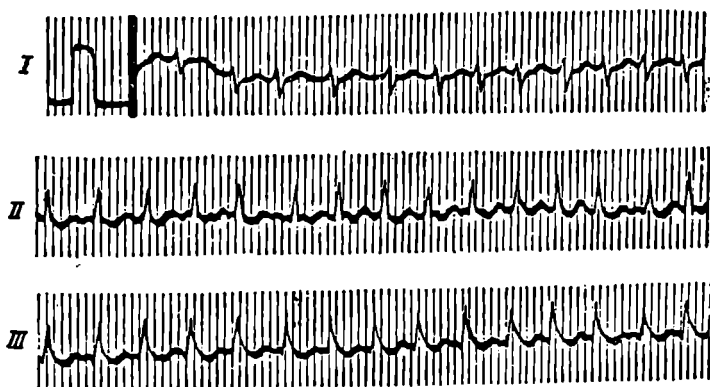
### არითმია პერპეტუა

#### (Arythmia perpetua)

ამ სახის არითმიას სხვანაირად კიდევ აბსოლუტურ არითმიას (Arythmia absoluta) ეძახიან; ის ხასიათდება მუდმივობით (perpetus). ამ არითმიის დროს ადგილი აქვს წინაგულების ციმციმს (fibrillatio atriorum), წინაგულების შეკუმშვა მთლიანად არ ხდება, იკუმშება მხოლოდ ცალკეული კუნთოვანი ბოჭკოები (სურ. 55), პარკუტები იღებს იმპულსებს უწესრიგოდ. მოციმციმე არითმია ხან ტაქიკარდიით მიმდინარეობს. (ტაქიკარდიული ფორმა), ხან კი ბრადიკარდიით (ბრადიკარდიული ფორმა), ცხადია, რომ მოციმციმე არითმია არღვევს გულის მუშაობას და ასუსტებს გულის კუნთს (სურ. 56 და 57).



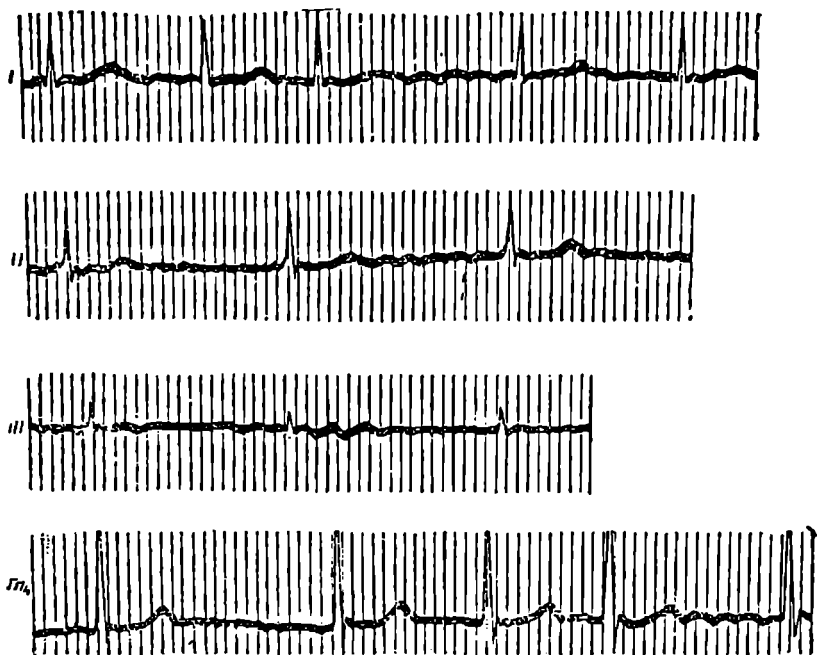
სურ. 55. წინაგულების ციმციმი 3:1 ღიაგრამაზე — პარკუქებისაკენ ტარდება ყოველი მეოთხე იშპულსი წინაგულიდან. ელექტროკარდიოგრამაზე — წინაგულეპრ. რიტმი 240. პარკუქების რიტმი 80—1' (გ. ლახტიარით).



სურ. 56. მოციმციმე არითმია (ტაქიარიტმიული ფორმა).

მოციმციმე არითმია თან სდევს მიტრალურ ავადმყოფობას, მარცხენა ვენური ხერელის სტენოზს, კარდიოსკლეროზის შორსწასულ ფორმებს.

მოციმციმე არითმიის ტაქიკარდიული ფორმის დროს, როდესაც პულსის სიხშირე 100—140 და ხშირად მეტსაც აღწევს ერთ წუთში, ავადმყოფს მკურნალობის მიზნით უნიშნავენ დიგიტალისს, შემდეგ კი ქინაქინს ან ქინიდინს. ქინაქინის დანიშვნა არ შეიძლება, თუ კომპენსაცია დარღვეულია.

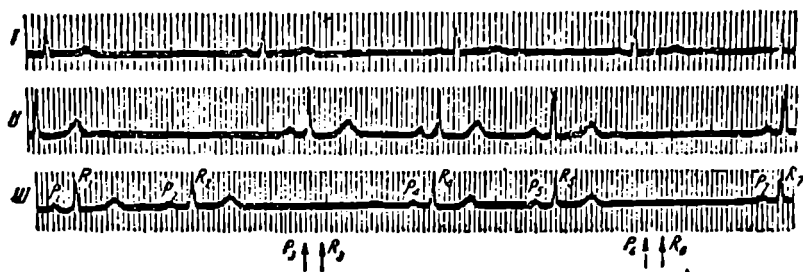


სურ. 57. მოციმციმე არითმია (ბრადიარითმიული ფორმა).

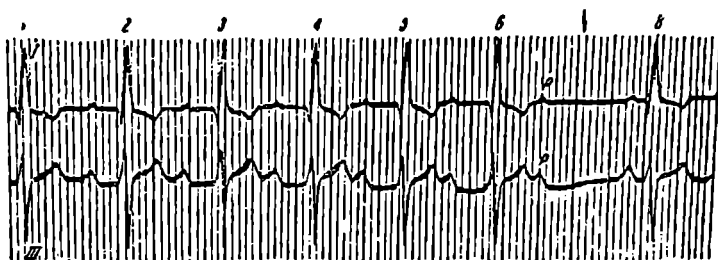
**ბულის ბლოკადა**  
(Dissociatio cordis)

ბლოკადა არის გულში აგზნების გამტარებლობის დარღვევა, როდესაც იმპულსის გატარება კის-ფლაკის კვანძიდან ჰისის კონით მისი ტოტების ბოლომდე არ ხდება ან ხდება არათავისუფლად, პარკუჭების აგზნება თავის დროზე არ წარმოიშვება და პარკუჭები არ იკუმშება. ამრიგად, წყდება კავშირი წინაგულებისა და პარკუჭების შეთანხმებულ მუშაობაში.

არჩევენ: 1) სინოაურიკულურ ბლოკადას, როდესაც სინუსურ კვანძში წარმოშობილი იმპულსი არ აღწევს წინაგულების მიოკარდიუმს (სურ. 58); 2) წინაგულ-პარკუჭთა ბლოკადას, რომლის დროსაც იმპულსი ბლოკირებულია წინაგულებსა და პარკუჭებს შორის (სურ. 59 და 60); 3) ჰისის კონის ტოტების ბლოკადას (სურ. 61 და 62) და 4) ჰისის კონის დაბოლოების ბლოკადას.



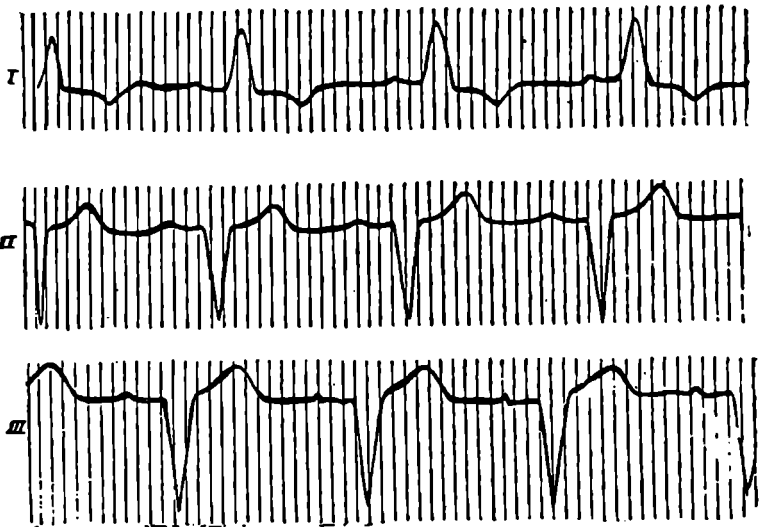
სურ. 58. სინოაუტორიული ბლოკადა  $R_1-R_2$  და  $R_2-R_3=0,95$  წამისა;  $R_2-R_3$  და  $R_4-R_5=2 \times 0,95$  წამისა (გ. დებტიარით).



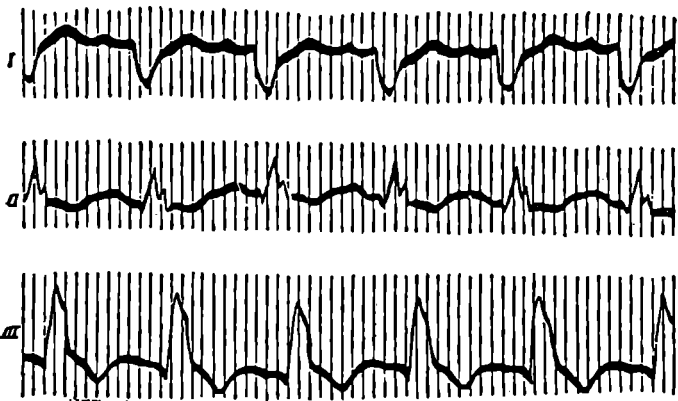
სურ. 59. არასრული ატრიოვენტრიკული ბლოკადა მეორე ხარისხისა (I და II განხრებში რეგისტრირებულია ერთმომენტთანად დროის შრიცხველ 0,05 წამის დროს) ინტერვალი P—Q თანდათან გრძელდება. ინტერვალი P და R შორის თანაბარია (გ. დებტიარით).



სურ. 60. სრული ატრიოვენტრიკული ბლოკადა გამოსატული Tp კბილებით (გ. დებტიარით).



სურ. 61. პისის კონის მარჯვენა ტოტის ბლოკადა (გ. დებტიარით).



სურ. 62. პისის კონის მარჯვენა ტოტის ბლოკადა (გ. დებტიარით).

გამტარებლობის შეწყვეტა შესაძლოა იყოს ნაწილობრივი (ნაწილობრივი ბლოკადა) ან მთლიანი (მთლიანი, ანუ სრული ბლოკადა). გულის კუნთის დაზიანება დიფთერიის, რევმატიზმის, ლუესის, არტერიოსკლეროზის ნიადაგზე არის უფრო ხშირად მიზეზი გამტარ-



რებლობის ასეთი დარღვევისა. ზოგ შემთხვევაში შესაძლოა ცთომილი ნერვის ზედმეტმა აგზნებამაც გამოიწვიოს ბლოკადის მოვლენები.

ბლოკადის დროს პარკუჭში წარმოიშვება საკუთარი იმპულსები და პარკუჭები იკუმშება წინაგულისაგან დამოუკიდებლად, ასეთ შემთხვევაში წინაგულები იკუმშება თავის საკუთარ (სინუსურ) რიტმში, ხოლო პარკუჭები თავის საკუთარ (კვანძოვან) რიტმში. ამრიგად, ვითარდება პ ა რ კ უ ჭ უ ლ ი ა ვ ტ ო მ ა ტ ი ზ მ ი. ვინაიდან სინუსური რიტმი უფრო ჩქარია (60—80 წუთში), ვიდრე პარკუჭის (კვანძოვანი) რიტმი (30—40 წუთში), ამიტომ სრული ბლოკადის დროს გული იკუმშება არა უმეტეს 30—40-ჯერ წუთში, რასაც მოჰყვება მაჭის ძლიერი შენელება, ბრადიკარდია. ამას თან სდევს ტვინის სისხლნაკლებობა და ზოგჯერ ავადმყოფი კარგავს ცნობიერებას.

ზოგჯერ ავადმყოფს შეიძლება ეპილექსიის მსგავსი გულყრებიც მოუვიდეს. ზემოაღნიშნული გულის ბლოკადით გამოწვეული მდგომარეობა ე დ ე მ ს - ს ტ ო ქ ს - ს ტ რ ა ე ე ს კ ო ს სინდრომის სახელით არის ცნობილი. გულის ბლოკადის დროს კარგად მოქმედებს ატროპინი და კოფეინი. ნაწილობრივი ბლოკადის დროს სისხლის მიმოქცევა მაინცდამაინც არ ირღვევა და მკურნალობა უფრო კარგ შედეგს იძლევა. სრული ბლოკადის დროს მკურნალობა უშედეგოა, თუ ბლოკადა არ არის გამოწვეული ლუესური პროცესით. ლუესით გამოწვეული დაზიანების შედეგად განვითარებული ბლოკადის დროს ანტილუესური მკურნალობის ჩატარება უფრო კარგ შედეგებს გვაძლევს.

ა ლ ტ ე რ ნ ი რ ე ბ უ ლ ი პულსი (Pulsus alternans) ეწოდება ისეთ პულსს, რომლის დროსაც ყოველ დიდ საპულსო ტალღას პატარა საპულსო ტალღა მოსდევს. ალტერნირებული პულსი წააგავს pulsus bigeminus-ს, მაგრამ განსხვავდება უკანასკნელისაგან იმით, რომ მეორე ტალღა მოდის არა ნაადრევად, როგორც ექსტრასისტოლის დროს, არამედ უფრო დაგვიანებით.

ალტერნირებული პულსი გვხვდება ინფექციურ დაავადებათა დროს (ტიფი, გრიპი, პნევმონია) და მომასწავებელია გულის კუნთის ღრმა და მძიმე დაზიანებისა. ამიტომ ალტერნირებული პულსის აღმოჩენა გვიკარანახებს, რომ ენერგიული სამკურნალო ზომები ვიხმაროთ გულის მუშაობის გამოსასწორებლად.

აღწერილი არითმიების სწორი ამოცნობა და მათი ერთმანეთისაგან განსხვავება ძნელი საქმეა. ელექტროკარდიოგრაფიული გამოკვლევის მეთოდი ასეთ შემთხვევებში დაუფასებელ დახმარებას გვიწევს და ის ფართოდ უნდა იქნეს გამოყენებული მსგავს შემთხვევებში.

**მკურნალობა.** გულის რიტმის მოშლილობისა და გულის გამტარებელი სისტემის დაზიანების დროს იხმარება ბევრი სხვადასხვა საშუალება.

ფუნქციური ექსტრასისტოლები დროს როგორც სამკურნალო საშუალება იხმარება ზოგადგამამაგრებელი მკურნალობა წყლის პროცედურების სახით, სამკურნალო ტანვარჯიში და სხვ. ავადმყოფებს უნდა ურჩიოთ ბენტერევის მიქსტურა, ლუმინალის მცირე დოზები, ბელადონი და სხვ. (რეც. №№ 16, 33, 81, 128, 130).

მოციმციმე არითმიის მკურნალობა უნდა ტარდებოდეს დიფერენცირებულად იმის მიხედვით — არითმია გამოწვეულია გულის მანკით, თუ სკლეროზული ცვლილებებით.

გულის მანკის შემთხვევაში მოციმციმე არითმიაზე კარგად მოქმედებს სათითურა, ქინაქინი და ქინიდინი (რეცეპტ. №№ 5, 27). ქინაქინის და ქინიდინის მიცემა მიზანშეწონილია კომპენსაციის აღდგენის შემდეგ, დეკომპენსაციის ფაზაში ქინაქინის პრეპარატების მიცემა სასურველი არ არის.

თუ მოციმციმე არითმია კარდიოსკლეროზის თანამგზავრი მოვლენაა, ის არც მოითხოვს სპეციალურ მკურნალობას, თუ ადგილი არა აქვს გულის უკმარისობას.

ასეთ შემთხვევაში ურჩევენ ქინიდინის ან ბრომიანი ქინაქინის დანიშვნას (რეცეპტ. 27, 128).

პაროქსიზმული ტაქიკარდიის სამკურნალოდ იხმარება აგრეთვე ქინიდინი, ქინაქინი, სათითურას პრეპარატები, სტროფანტინი ვენაში, ბრომიანი ქაფური, ვალერიანა (რეცეპტ. №№ 5, 22, 27, 33, 128).

გამტარებლობის დარღვევის დროს საჭიროა მკურნალობა ძირითადი დაავადების წინააღმდეგ იყოს მიმართული: ათაშანგის დროს — ბიოქინოლი და სალვარსანი; სკლეროზის დროს იოდის პრეპარატები. იხმარება ხშირად ადონისი და გლუკოზა. სათითურას პრეპარატები უკუნაჩვენებია.

---

კვანძები.

რომლებიც მითითებულია ტექსტში

№ 1

Rp. Pulv. fol. Digitalis 0,1  
Sacchari albi 0,3  
M. f. pulv. D. t. d. № 15  
S. თითო ფხენილი 3-ჯერ დღეში.

№ 2

Rp. Pulv. fol. Digitalis 0,05  
Diuretini 0,3  
M. f. pulvis D. t. d. № 12  
S. თითო ფხენილი 3-ჯერ დღეში.

№ 3

Rp. Pulv. fol. Digitalis 0,15  
Butyri Cacao 2,0  
M. f. supposit. D. t. d. № 10  
S. თითო სანთელი სწორნაწლავში  
დღეში 2 — 3-ჯერ.

№ 4

Rp. Jnf. fol. Digitalis  
ex 0,6 — 200,0  
Coff. n. — b. 1,0  
M. D. S. თითო სუფრის კოვზი  
3-ჯერ დღეში.

№ 5

Rp. Pulv. fol. Digitalis 0,1  
Chinini muriatici 0,05  
M. f. p. D. t. d. № 15  
S. თითო ფხენილი 3-ჯერ დღეში.

№ 6

Rp. Gitaleni 15,0  
D. S. 15 — 15 წვეთი დღეში 3-ჯერ.

№ 7

Rp. Digaleni—Neo 1,0  
D. t. d. № 6 in ampullis  
S. თითო მლ კანქვეშ  
დღეში 1 — 2-ჯერ.

№ 8

Rp. Digicileni 1,0  
D. t. d. № 12 in ampullis  
S. 0,5 — 2 მლ კანქვეშ  
დღეში 1-ჯერ 7 — 10 დღის  
განმავლობაში.

№ 9

Rp. Lantosidi 15,0  
D. S. 10 — 15 წვეთი  
დღეში 2 — 3-ჯერ.

№ 10

Rp. Tabulettarum Cordigiti № 10  
D. S.  $\frac{1}{2}$ —1 ტაბლეტი დღეში ორჯერ

№ 11

Rp. Jnf. herbae Adonidis vernalis  
ex 6,0 — 200,0  
Coffeini natr.-benz. 1,0  
M. D. S. თითო სუფრის კოვზი  
4-ჯერ დღეში.

№ 12

Rp. Adonileni 15,0  
S. 10 — 10 წვეთი 3-ჯერ დღეში.

№ 13

Rp. Adonisidi 20,0  
S. 15 — 15 წვეთი დღეში 3-ჯერ.

№ 14

Rp. T-rae Vallarianae simpl.  
 „ Convallariae majal.  
 $\frac{\text{an}}{\text{an}}$  15,0  
 Natrii bromati 3,0  
 Coff. natr.-benz. 0,5  
 M. D. S. 25 წვეთი 3-ჯერ დღეში.

№ 15

Rp. Mentholi 0,1  
 T-rae Valerianae simpl.  
 Convallariae majal.  
 $\frac{\text{aa}}{\text{aa}}$  10,0  
 „ Belladonnae 5,0  
 M. D. S. 20 — 20 წვეთი დღეში 3-ჯერ  
 (ვ. ზელენინის წვეთები).

№ 16

Rp. Jnf. herbae Adonidis vernalis  
 ex 6,0 — 180,0  
 Natrii bromati 4,0  
 Codeini phosphorici 0,2  
 M. D. S. თითო სუფრის კოვზი  
 დღეში 3-ჯერ (ვ. მ. ბებტერევის მიქსტურა).

№ 17

Rp. Adonisidi 6,0  
 Natrii bromati 2,0  
 Codeini phosphorici 0,2  
 Aq. destillatae 200,0  
 M. D. S. თითო სუფრის კოვზი დღეში 3-ჯერ

№ 18

Rp. Jnf. rad. Valerianae  
 ex 6,0 — 200,0  
 Natrii bromati 4,0  
 Codeini phosphor. 0,2  
 M. D. S. თითო სუფრის კოვზი  
 დღეში 3 — 5-ჯერ.

№ 19

Rp. Validoli 10,0

D. S. 5 წვეთი გულში ტკივილის დროს (შაქარზე).

№ 20

Rp. Sol. Nitroglycerini spirituosae 1%—5,0

D. S. 1—2 წვეთი შაქრის ნატეხზე ენის ქვეშ.

№ 21

Rp. Nitroglycerini 0,0005

D. t. d. in tabull.

ad. lag. origin. № I

S. თითო ტაბლეტი ენის ქვეშ.

№ 22

Rp. Sol. Strophanthini 0,05% — 1,0

D. t. d. № 10 in ampullis

S. ვენაში შესაყვანად 0,5 — 1,0 მლ—10,0 — 20,0 მლ სტერილურ ფიზიოლოგიურ ხსნარში, ან 40% გლუკოზის ხსნარში განზავებული. შეყვანა საკორონარო ნელა 3—5 წუთის განმავლობაში.

№ 23

Rp. Sol. Corglyconi 0,06% — 1,0

D. t. d. № 6 in ampullis

S. ვენაში შესაყვანად (ისევე როგორც სტროფანტინი იხ. რეც. № 22).

№ 24

Rp. Sol. Natrii nitrosi 1% — 200,0

D. S. თითო სუფრის კოვზი დღეში 3-ჯერ.

№ 25

Rp. Cardiovaleni 15,0

D. S. 15 — 20 წვეთი დღეში 2 — 3-ჯერ.

№ 26

Rp. Cordiamini 15,0  
D. S. 15 — 15 წვეთი დღეში 2 — 3-ჯერ.

№ 27

Rp. Chinidini sulfurici 0,1  
Sacchari albi 0,2  
M. f. pulvis D. t. d. № 10  
S. თითო ფხენილი 2 — 3-ჯერ დღეში.

№ 28

Rp. Sol. Coffeini natrio-benzoici 10% (20%) — 1,0  
D. t. d. № 10 in ampullis  
S. თითო ამპულა კანქვეშ.

№ 29

Rp. Coffeini natr.-benz. 0,2  
D. t. d. № 12  
S. თითო ფხენილი 3-ჯერ დღეში.

№ 30

Rp. Ol. Camphorati 20% 1,0  
D. t. d. in ampul. sterilis.  
S. კანქვეშ გასაქეთებლად 2 — 2 მლ.

№ 31

Rp. Cordiamini 1,0  
in ampul.  
D. t. d. № 10  
S. კანქვეშ თითო ამპულა დღეში 2—3-ჯერ.

№ 32

Rp. Sol. Strychnini nitrici 0,1% 1,0  
D. t. d. № 10 in ampul.  
S. კანქვეშ თითო ამპულა დღეში 1 — 2-ჯერ.

№ 33

Rp. Camphorae monobromatae 0,3  
D. t. d. № 12 in oblat.  
S. თითო ობლატი 3-ჯერ დღეში.

№ 34

Rp. Myoli 30,0  
D. S. 20 — 30 წვეთი დღეში 3-ჯერ.

№ 35

Rp. Dibasoli 0,03  
Sacchari albi 0,3  
M. f. p. D. t. d. № 15  
S. თითო ფხვნილი 3-ჯერ დღეში.

№ 36

Rp. Dibasoli 0,02  
Papaverini hydr. 0,03  
Diuretini 0,3  
M. f. p. D. t. d. № 12  
S. თითო ფხვნილი დღეში 3-ჯერ.

№ 37

Rp. Sol. Dibasoli 1% 10,0  
sterilisetur!  
D. S. თითო მლ კანქვეშ.

№ 38

Rp. Diuretini 0,3  
Euphyllini 0,15  
Luminali 0,03  
M. f. pulv. D. t. d. № 12  
S. თითო ფხვნილი დღეში 3-ჯერ.

№ 39

Rp. Euphyllini 0,3  
Butyr. cacao 2,0  
M. f. supposit. D. t. d. № 12  
S. თითო სანთელი 3-ჯერ დღეში.

№ 40

Rp. Sol. Euphyllini 25% 1,0  
D. t. d. in ampull. № 10  
S. 1 მლ გააზავეთ 20 მლ 40%-იან გლუკოზის  
ხსნარში და ნელა შეიყვანეთ ვენაში (ან კუნთებში).



№ 41

- Rp. Dicumarini 0,05  
 Sacchari albi 0,2  
 M. f. p. D. t. d. № 12  
 S. თითო ფხვნილი დღეში 1—2-ჯერ (პრო-  
 თრომბინის კონტროლით!).

№ 42

- Rp. Sol. Glucosae 40% 20,0  
 in ampul. steril.  
 D. t. d. № 10  
 S. ვენაში შესაყვანად თითო ამპულა.

№ 43

- Rp. Pelentani in tabulettis  
 D. ad lag. orig. N I  
 S.  $\frac{1}{2}$ —1 ტაბლეტი დღეში 1—2-ჯერ (პრო-  
 თრომბინის კონტროლით!).

№ 44

- Rp. Sol. Ephedrini hydrochl. 5% 1,0  
 D. t. d. № 10 in ampul.  
 S. კანკეუმ გასაყეთებლად 0,5—1 მლ.

№ 45

- Rp. Sol. Atropini sulfurici 0,1% 1,0  
 D. t. d. in ampul. sterilis. № 10  
 S. თითო ამპულა დღეში 1—2-ჯერ.

№ 46

- Rp. Sol. Adrenalini hydrochl. 0,1% 1,0  
 D. t. d. in ampull. steril. № 10  
 S. თითო ამპულა დღეში 1—2-ჯერ.

№ 47

- Rp. Sol. Magnesii sulfurici 25% 5,0  
 D. t. d. in ampullis № 10  
 S. ვენაში ან კუნთში შესაშხაპუნებლად  
 თითო ამპულა.

№ 48

Rp. Corglyconi 1,0  
D. t. d. in ampul. № 6  
S. ვენაში შესაყვანად (იხ. რეც. № 23)

№ 49

Rp. Sol. Morphini hydrochlorici 1% 1,0  
D. t. d. in ampullis № 10  
S. კანქვეშ გასაქეთებლად 0,5 — 1,0 — 2,0 მლ.

№ 50

Rp. Sol. Pantoponi 2% 1,0  
D. t. d. in ampullis № 6  
S. თითო ამპულა კანქვეშ.

№ 51

Rp. Sol. Omnoponi 2% 1,0  
D. t. d. in ampullis № 6  
S. 1 — 2 ამპულა კანქვეშ დღეში ერთხელ.

№ 52

Rp. Sol. Promedoli 2% 1,0  
D. t. d. in ampullis № 6  
S. კანქვეშ გასაქეთებლად თითო მლ დღეში  
2 — 3-ჯერ.

№ 53

Rp. Sol. Lobelini hydrochl. 1% 1,0  
D. t. d. in ampullis № 6  
S. კანქვეშ გასაქეთებლად 0,1 — 0,2 — 0,5 მლ.

№ 54

Rp. Cytitoni 1,0  
D. t. d. in ampullis № 6  
S. კანქვეშ, კუნთებში ან ვენაში გასაქეთებლად  
0, 5 მლ.

№ 55

Rp. Sol. Natrii chlorati  
isotonicae (physiologicae) 500,0  
Sterilis!  
D. S. კანქვეშ და ვენაში შესაყვანად.

№ 56

Rp. Sol. Natrii chlorati 10% 10,0  
sterilis!

D. S. ვენაში შესაყვანად.

№ 57

Rp. Sol. Calcii chlorati  
10% 10,0 sterilis!

D. S. ვენაში შესაყვანად.

№ 58

Rp. Sol. Calcii gluconici 10% 10,0  
sterilis!

D. S. კუნთებში და ვენაში შესაყვანად.

№ 59

Rp. Sol. Mercusali 1,0

D. t. d. in ampullis № 6

S. კუნთებში შესაყვანად 0,5 — 1,0 მლ.

№ 60

Rp. Novuriti 1,0

D. t. d. in ampull. № 6

S. კუნთებში შესაყვანად 0,5 — 1,0 მლ.

№ 61

Rp. Sol. Ammonii chlorati 5% 200,0

D. S. თითო სუფრის კოვზი 3—5-ჯერ დღეში.

№ 62

Rp. Theobromini 0,3

D. t. d. № 10

S. თითო ფხვნილი 3-ჯერ დღეში.

№ 63

Rp. Liq. Kalii acetici 20,0

Aq. destillatae 200,0

D. S. თითო სუფრის კოვზი 3-ჯერ დღეში.

№ 64

Rp. Salsolini 0,03  
 Sacchari 0,2  
 M. f. pulv. D. t. d. № 15.  
 S. თითო ფხვნილი 3-ჯერ დღეში.

№ 65

Rp. Reserpini 0,00025  
 D. t. d. № 50 in tabulettis  
 S. თითო ტაბლეტი საღამოთი.

№ 66

Rp. Tabulettarum Gendoni № 50  
 D. S. მიიღეთ თითო ტაბლეტი 2—3-ჯერ დღეში  
 ქამის შემდეგ (6 ტაბლეტამდე დღეში).

№ 67

Rp. Hypotiazidi 0,025  
 D. t. d. in tabulettis № 50  
 S. მიიღეთ თითო ტაბლეტი დღეში ორჯერ.

№ 68

Rp. Sol. Vasotoni (Sympatoli) 6% 1,0  
 D. t. d. in ampullis № 6  
 S. კანქვეშ ან კუნთებში გასაკეთებლად.

№ 69

Rp. Codeini puri 0,015  
 Sacchari albi 0,3  
 M. f. pulv. D. t. d. № 12  
 S. თითო ფხვნილი 3-ჯერ დღეში.

№ 70

Rp. Codeini phosphorici 0,015  
 Sacchari albi 0,2  
 M. f. pulv. D. t. d. № 12  
 S. თითო ფხვნილი 3-ჯერ დღეში.

№ 71

Rp. Dionini 0,2  
Aq. destillatae 20,0  
M. D. S. 8 — 10 წვეთი დღეში 3-ჯერ.

№ 72

Rp. Dionini 0,01  
Sacchari albi 0,3  
M. f. pulv. D. t. d. № 12  
S. თითო ფხვნილი დღეში 3-ჯერ.

№ 73

Rp. D<sup>ti</sup> rad. Altheae 200,0  
Natrii bicarbonici  
Natrii benzoici  $\overline{aa}$  3,0  
M. D. S. თითო სუფრის კოვზი დღეში 5-ჯერ  
(ყოველ ორ საათში).

№ 74

Rp. Jnf. rad. Jpecacuanhae ex 0,6 — 200,0  
Natrii bicarbonici 4,0  
M. D. S. თითო სუფრის კოვზი 3-ჯერ დღეში.

№ 75

Rp. Jnf. herbae Thermopsidis  
ex 0,6 — 200,0  
S. თითო სუფრის კოვზი 3-ჯერ დღეში.

№ 76

Rp. Codeini puri 0,015  
Terpini hydrati 0,3  
M. f. pulv. D. t. d. № 12  
S. თითო ფხვნილი დღეში 3-ჯერ.

№ 77

Rp. Ephedrini hydrochl. 0,025  
Sacchari albi 0,3  
M. f. pulv. D. t. d. № 12  
S. თითო ფხვნილი დღეში 3-ჯერ.

№ 78

Rp. Kalii jodati 6,0  
Aq. destillatae 200,0  
M. D. S. თითო სუფრის კოვზი დღეში 3-ჯერ.

№ 79

Rp. Veronali 0,3  
D. t. d. № 10  
S. თითო ფხვნილი ძილის წინ.

№ 80

Rp. Medinali 0,3  
D. t. d. № 10  
S. თითო ფხვნილი ძილის წინ.

№ 81

Rp. Luminali 0,1  
D. t. d. № 12  
S. თითო ფხვნილი ძილის წინ.

№ 82

Rp. Barbamyli 0,1  
D. t. d. № 10  
S. თითო ფხვნილი ძილის წინ.

№ 83

Rp. Amytali natrii 0,1  
D. t. d. № 6  
S. თითო ფხვნილი ძილის წინ.

№ 84

Rp. Nembutali 0,1  
D. t. d. № 6  
S. თითო ფხვნილი ძილის წინ.

№ 85

Rp. Sol. Natrii bromati ex 6,0—200,0  
D. S. თითო სუფრის კოვზი 3-ჯერ დღეში.

№ 86

Rp. Sol. Natrii bromati 10% 10,0  
sterilisetur!

S. ვენაში შესაყვანად 10—10 მლ.

№ 87

Rp. Jnf. rad. Valerianae

ex 6,0—200,0

Natrii bromati 2,0

Kalii bromati 2,0

M. D. S. თითო სუფრის კოვზი დღეში 3-ჯერ.

№ 88

Rp. Analgini 0,5

D. t. d. № 12

S. თითო ფხვნილი 3-ჯერ დღეში.

№ 89

Rp. Pyramidoni 0,25 (0,5)

Coffeini puri 0,05

M. f. pulv. D. t. d. № 6

S. თითო ფხვნილი 3-ჯერ დღეში.

№ 90

Rp. Natrii salicylici 1,0

D. t. d. № 20

S. თითო ფხვნილი 3-ჯერ დღეში.

№ 91

Rp. Aspirini 0,5

D. t. d. № 12

S. თითო ფხვნილი 6-ჯერ დღეში.

№ 92

Rp. Antipyrini 0,5

D. t. d. № 12

S. თითო ფხვნილი 3-ჯერ დღეში.

№ 93

Rp. Natrii salicylici 16,0

Aq. destillatae 200,0

M. D. S. თითო სუფრის კოვზი 6—8-ჯერ დღეში.

№ 94

Rp. Butadioni 0,15

D. t. d. in tabull. № 20

S. თითო ტაბლეტი დღეში 3-ჯერ.

№ 95

Rp. Atophani 0,5 (1,0)

D. t. d. № 10

S. თითო ფხვნილი 3-ჯერ დღეში  $\frac{1}{2}$  კიკა ბორჯომის წყალზე 5 დღეს, შემდეგ შესვენება 5 დღე.

№ 96

Rp. Norsulfazoli 1,0

D. t. d. № 20

S. თითო ფხვნილი დღეში 6-ჯერ.

№ 97

Rp. Sulfodimezini 1,0

D. t. d. № 20

S. თითო ფხვნილი დღეში 6-ჯერ.

№ 98

Rp. Sulfasoli 1,0

D. t. d. № 20

S. თითო ფხვნილი 6-ჯერ დღეში.

№ 99

Rp. Phtalazoli 0,5

D. t. d. № 10 in tabulettis

S. თითო-ორ-ორი ტაბლეტი ყოველ 4—6 საათში.

№ 100

Rp. Penicillini in flaconis

100 000 (200 000) E

D. t. d. № 10

S. გაიხსნას ფიზიოლოგიურ ხსნარში გაკეთდეს კუნთებში ყოველ 4 საათში 100 ათასი ერ.

№ 101

Rp. Streptomycini 0,5'

D. t. d. № 10 in flacon.

S. გაიხსნას 10 მლ სტერილურ ფიზიოლ. ხსნარში. გაკეთდეს კუნთებში დილით და საღამოს.



№ 102

Rp. Syntomycini 0,5  
D. t. d. № 10 in tabulettis  
S. თითო ტაბლეტი 4—6-ჯერ დღეში.

№ 103

Rp. Laevomycetini 0,5  
D. t. d. № 10 in tabulettis  
S. თითო ტაბლეტი 4—6-ჯერ დღეში.

№ 104

Rp. Ac. ascorbinici 0,1  
D. t. d. № 20  
S. თითო ფხვნილი დღეში 3-ჯერ.

№ 105

Rp. Ac. nicotinicij 0,025 (0,05)  
Sacchari albi 0,2  
M. f. pulv. D. t. d. № 10  
S. თითო ფხვნილი დღეში 3-ჯერ.

№ 106

Rp. Sol. Thiamini bromati 5% 1,0  
D. t. d. in ampul. № 10  
S. თითო ამპულა დღეში ერთხელ კუნთებში.

№ 107

Rp. Sol. Acidi ascorbinici 5% 1,0  
D. t. d. in ampul. № 10  
S. ვენაში გასაკეთებლად.

№ 108

Rp. Riboflavini 0,005  
Sacchari albi 0,3  
M. f. pulv. D. t. d. № 10  
S. თითო ფხვნილი 3-ჯერ დღეში.

№ 109

Rp. Vicasoli 0,05  
(vitamini K)  
D. t. d. № 20 in tabulettis  
S. თითო ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში.

№ 110

Rp. Thyreoidini 0,1

D. t. d. № 12

S. თითო ფხვინლი 3-ჯერ დღეში.

№ 111

Rp. Hormoni adrenocorticotropini

in flaconis origin. 20 E D

D. t. d. № 20

S. კუნთში გასაქეთებლად.

(გაიხსნას 2 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში, გაკეთ-  
დეს კუნთებში 0,5 მლ 4-ჯერ დღე-ღამეში.

№ 112

Rp. Dimedroli 0,03

Sacchari albi 0,2

M. f. pulv. D. t. d. № 6

S. თითო ფხვინლი დღეში 3-ჯერ.

№ 113

Rp. Bijochinoli 30,0

D. S. კუნთებში გასაქეთებლად 2 მლ დღეგამო-  
შვებით.

№ 114

Rp. Natrii paraaminosalicylici 2,0

D. t. d. № 40

S. თითო ფხვინლი 4-ჯერ დღეში.

№ 115

Rp. Phtivazidi 0,5

D. t. d. № 25 in tabul.

S. თითო ფხვინლი (ტაბლეტი) 2-ჯერ დღეში.

№ 116

Rp. Sajodini 0,5

D. t. d. in tabull. № 20

S. თითო ტაბლეტი დღეში 3-ჯერ კამის შემდეგ

№ 117

Rp. Sol. Cocaini muriat. 1%—10,0

Sol. Adrenalini 1‰ gtt X

M. D. S. 2 — 2 წვეთი თითოეულ ნესტოში დი-  
ლით და საღამოთი.

№ 118

Rp. Mentholi 0,1  
Vaselini 20,0  
Oxydi Zincii 0,5  
M. D. S. ნესტოში ბამბაზე,  
დილით და საღამოთი.

№ 119

Rp. Theophradini in tabull. № 20  
S. თითო ტაბლეტი 2--3-ჯერ დღეში.  
№ 120

Rp. Antasthmani  
in tabull.  
D. ad lag. orig. N I  
S. თითო ტაბლეტი 2 — 3-ჯერ დღეში.  
№ 121

Rp. Euphyllini 0,15  
Dimedroli 0,025  
Sacchari albi 0,2  
M. f. pulv. D. t. d. № 12  
S. თითო ფხვნილი 2 — 3-ჯერ დღეში.  
№ 122

Rp. Euphyllini 0,1  
Ephedrini hydr. 0,025  
Sacchari 0,2  
M. f. pulv. D. t. d. № 12  
S. თითო ფხვნილი 2 — 3-ჯერ დღეში.  
№ 123

Rp. Sol. Calcii chlorati  
10% 200,0  
D. S. თითო სუფრის კოვზი დღეში სამჯერ ჯამის  
შემდეგ.  
№ 124

Rp. Prednisoloni in tabull. № 100  
№ 125

Rp. Hydrargiri bijodati 0,06  
Kalii jodati 6,0  
Aq. destillatae 180,0  
M. D. S. თითო სუფრის კოვზი 3-ჯერ დღეში  
ჯამის შემდეგ.

№ 126

Rp. Sol. Kalii chlorici  
3% 200,0  
D. S. პირში გამოსავლებად  
(არ გადაყლაპოთ!)

№ 127

Rp. Nistatini in tabull.  
D. ad lag. orig. N I

№ 128

Rp. Chiini bromati (muriatici) 0,1  
Camphorae monobr. 0,25  
M. f. p. D. t. d. № 20  
in capsul. gelat.  
S. თითო კაფსულა დღეში 3-ჯერ.

№ 129

Rp. Chinini bromati 0,15  
Extr. Belladon. 0,015  
Luminali 0,03  
M. f. pulv. D. t. d. № 10  
S. თითო ფხვნილი 3-ჯერ დღეში.

№ 130

Rp. Sol. Atropini sulfur.  
0,1% -- 10,0  
D. S. 10 — 10 წვეთი დღეში ორჯერ.

№ 131

Rp. Sol. Platyphyllini bitartarici  
0,5% — 10,0  
D. S. 10 — 10 წვეთი 3-ჯერ დღეში.

№ 132

Rp. Sol. Mesatoni 1% 1,0  
D. t. d. in ampullis № 6  
S. 1 მლ კანექვეშ.

№ 133

Rp. Novuriti supposit. № 10  
S. სწორ ნაწლავში გასაქეთებლად დღეში 1-ჯერ.

## სარჩევი

<b>ავტორის ავანიშანი</b>	<b>3</b>
<b>შესავალი</b>	<b>5</b>
<b>თავი I სუნთქვის ორგანოთა სისტემის სნეულებანი</b>	<b>16</b>
სურდო (26); ცხვირის ლორწოვანი გარსის ქრონიკული კატარი. ქრონიკული სურდო (28); ხორხის მწვავე კატარი (29); ხორხის ქრონიკული კატარი (30); მწვავე ბრონქიტი (31); ქრონიკული ბრონქიტი (34); ბრონქული ასთმა (37); ფილტვების კრუპოზული ანთეზა (46); ფილტვების კეროვანი, წილაკოვანი ანთეზა (63); ფილტვების ინფარქტი (71); ფილტვების აბსცესი, ფილტვების განგრენა (74); ბრონქოექტაზიული სნეულება (87); ფილტვების ემფიზემა (93); პნევმოსკლეროზი (97); პნევმოკონიოზი (101); ფილტვების ტუბერკულოზი (103); ფილტვის კიბო (134); ფილტვების სიფილისი (141); აქტინომიკოზი (142); ფილტვის ექინოკოკი (146); ფილტვების კანდიდამიკოზი (144); პლევრის ანთეზა, პლევრიტი (149); ჰიდროთორაქსი (164); პნევმოთორაქსი (165).	
<b>თავი II შუასაყარის სნეულებანი</b>	<b>159</b>
შუასაყარის სიმსივნეები (169); მედასტინიტი (171);	
<b>თავი III რევმატიზმი</b>	<b>174</b>
<b>თავი IV სისხლის მიმოქცევის სისტემის სნეულებანი</b>	<b>191</b>
ენდოკარდიტი (191); რევმატული ენდოკარდიტი (191); მწვავე სეფსისური ენდოკარდიტი (196); ქვემწვავე სეფსისური ენდოკარდიტი (198); გულის მანკი (206); კოარიაინი სარქელის უემარისობა (207); მარცხენა ვენური სტრემის შევიწროება (211); მიტრალური ავადმყოფობა (233); აორტის სარქველების უემარისობა (217); სამკარიაინი სარქელის უემარისობა (227); კომბინირებული მანკი (232); გულის თანდაყოლილი მანკი (237); გულის მანკის მიმდინარეობა, პროგნოზი და მკურნალობა (251); მიოკარდიტი (263); კარდიოსკლეროზი (267); მიოკარდის დისტროფია (274); პერიკარდიტი (280); აორტის სიფილისი (288). ათეროსკლეროზი (292); სტენოკარდია (296); მიოკარდიუმის ინფარქტი (304); ჰიპერტონიული სნეულება (317); გულისა და სისხლძარღვთა ნევროზი (333); სისხლის მიმოქცევის მწვავე უემარისობა (336); სისხლის მიმოქცევის ქრონიკული უემარისობა (341); გულის არათანაბარი მუშაობა (არითმია) (346); ექსტრასისტოლია; პაროქს. ტაქიკარდია (347); გულის ბლოკადა (352).	
<b>რეცეპტები</b>	

Георгий Ноевич Мхендз

Внутренние болезни

Часть I

(на грузинском языке)

Государственное издательство  
учебно-педагогической литературы

Грузинской ССР

«Цодна»

Тбилиси — 1962

რედაქტორი პროფ. კ. ხ. ვირსალაძე  
გამომც. რედაქტორი ელ. ზაგრატიონი  
ტექნიკური მ. ახათიანი  
კორექტორი ც. ნევეროვსკაია  
გამომშვეები ო. შაჰავაჩიანი

გადაეცა ასაწყობად 26/II-62 წ. ხელმოწერილია დასაბეჭდად 23/IV-62 წ.

ანაწყობის ზომა 6×10. ქალაღდის ზომა 60×90. ნაბეჭდი თაბახი 23,5.

საავტორო თაბახი 20,34. სააღრიცხვო-საგამომც. თაბახი 20,7.

უე 03225

ტირაჟი 2.000 შეკვ. № 168

ფახი 82 კაპ.

---

მე-4 სტამბა, თბილისი, მეღქალაქი.

Типография № 4, Тбилиси, Медгородок.