

ლ. ავალიანი, გ. შვანია, დ. ხეცურიანი

**გავშვთა კრიტიკული
მდებარეობა ქიზურბიული
კათოლიციზმის დროს და მისი
ინტენსიური თეოკრატია**

ნაშრომში განხილულია ბავშვთა ქირურგიულ სტაციონარში ავადმყოფთა კრიტიკული მდგომარეობის განვითარების პათოგენეზური მექანიზმი. მთავარი ყურადღება ეთმობა სინდრომულ თერაპიას, რაც ტერმინალური მდგომარეობის შეურნალობის თავისებურებით არის განპირობებული. წარმოდგენილია ძირითად სამკურნალო პრეპარატთა მოქმედების პრინციპები და მათი პრაქტიკული გამოყენება.

წიგნი განკუთვნილია სამედიცინო ინსტიტუტის სტუდენტების, ბავშვთა ქირურგებისა და პედიატრებისთვის.

რეცენზენტები: პროფ. გ. ტატიშვილი, დოც. ა. სიმონიშვილი

შ ე ს ა ვ ა ლ ი

ბავშვთა ქირურგიულ პრაქტიკაში ხშირია ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციების უეცარი მოშლა, რაც სასწრაფო ღონისძიებათა ენერგიულ გატარებას საჭიროებს. ასეთ მდგომარეობას კრიტიკულსაც უწოდებენ.

ტერმინი „კრიტიკული მდგომარეობა“ ორი ათეული წელია რაც სამედიცინო პრაქტიკაში დაინერგა და „გადაუდებელი მდგომარეობის“ სინონიმად იქცა. ამრიგად, კრიტიკული ეწოდება ისეთ მდგომარეობას, როცა აღინიშნება ორგანიზმის ფიზიოლოგიურ ფუნქციათა მოშლა, ცალკეული სისტემის მუშაობის დარღვევა და საჭირო ხდება მათი ნაწილობრივი ან სრული კორექცია. ცხადია, კრიტიკული მდგომარეობის მკურნალობა რეანიმაციული და ინტენსიური თერაპიის ღონისძიებათა კომპლექსს მოიცავს.

ბავშვის ორგანიზმი ნაკლებადაა დაცული ისეთი უარყოფითი ფაქტორებისაგან, როგორც არის სხვადასხვა მძიმე ინფექცია, ტრავმა, ანთებადი პროცესი, მოწამვლა და ა. შ. ბავშვის ორგანოებსა და სისტემებს შეზღუდული კომპენსაციური შესაძლებლობანი აქვს. ამიტომ ავადმყოფები უფრო ადვილად ხვდებიან კრიტიკულ მდგომარეობაში, ვიდრე მოზრდილები. დროული, სწორი დახმარების გარეშე სასიცოცხლო ფუნქციები თანდათან ქვეითდება და ერთმანეთს ცვლის ტერმინალური მდგომარეობის სტადიები: პრეაგონაზ, აგონია და კლინიკური სიკვდილი. ასეთ შემთხვევებში რეანიმაციისა და ინტენსიური თერაპიის დანიშნულებათა ხელოვნურად უზრუნველყოს ან დროებით შეცვალოს სასიცოცხლო ორგანოთა და სისტემათა ფუნქცია (პირველ რიგში ეს ეხება სუნთქვისა და სისხლის მიმოქცევის ორგანოებს). ამ დროს მთავარი ყურადღება მახვილდება არა ძირითად დიაგნოზზე, არამედ კონკრეტულ შემთხვევაში გამოვლენილ სინდრომთა მკურნალობა-

ზე. ამით ექიმი იგებს დროს, რაც აუცილებელია პათოგენეზური მკურნალობის ჩასატარებლად.

რეანიმაციასა და ინტენსიურ თერაპიას დიდი ადგილი უჭირავს ბავშვთა სამედიცინო დახმარების სისტემაში. ფაქტურად ეს არის სამკურნალო საქმიანობის ძირითადი რგოლი და მის შედეგებზეა დამოკიდებული მთელი სამედიცინო სამსახურის ეფექტურობა.

ქართულ ენაზე ლიტერატურის ნაკლებობა აძნელებს პედიატრიული რეანიმაციისა და ინტენსიური თერაპიის საკითხების სწავლებას.

წინამდებარე ნაშრომის ავტორებმა გაითვალისწინეს ეს გარემოება და მიზნად დაისახეს მიაწოდონ სტუდენტებსა და ახალგაზრდა ექიმებს პრაქტიკული რეკომენდაციები კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფ ბავშვთა დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის თანამედროვე საკითხებზე.

1. სისხლის მიმოქცევის მწვავე ნაკლოვანება

ბავშვთა ასაკში პათოლოგიური მდგომარეობის სწორად გაგებისა და შეფასების დროს აუცილებელია ასაკობრივი ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებების ცოდნა და გათვალისწინება.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მორფოლოგიური და ფუნქციური თავისებურებანი უფრო ხშირია ახალშობილთა და ჩვილ ბავშვთა ასაკში. მათი ცოდნის გარეშე შეუძლებელია რეანიმაციული ღონისძიებებისა და ინტენსიური თერაპიის სწორად წარმართვა.

ახალშობილთა გულის მუშაობის უნარი მალაღია მისი შეფარდებით დიდი მასის, სისხლძარღვთა სანათურის სიფართისა და ნაყლები წინააღმდეგობის პირობებში. მაგრამ აუცილებელია ზოგიერთი ქვემოაღნიშნული თავისებურების გათვალისწინება, რომლებიც პათოლოგიის მიზეზი ხდება:

1) ახალშობილის გულის მარცხენა პარკუქის კუნთოვანი კედელი თხელია, მარცხენა პარკუქთან ნორმალური შესაბამისობა სამი თვის ასაკის შემდეგ მყარდება. ამის გამო მარცხენა პარკუქის ნაყოლაუნება სამ თვემდე უფრო სწრაფად ვითარდება;

2) ახალშობილებს აღენიშნებათ ფიზიოლოგიური არტერიულ-ვენური შერთულები, როგორცაა ოვალური ხერხელი (ფუნქციურად იხურება მე-7—10 დღეზე, ანატომიურად კი—მე-6—9 კვირასზე) და არტერიული სადინარის ღიაობა. სისხლის დაკარგვის, პიპოქსიის, სუფთა წანგბადის ხანგრძლივი სუნთქვის პირობებში ხშირად ოვალური ხერხელი იხსნება და სისხლი გულის მარცხენა ნახევრიდან მარცხნივ გადადის. ამას მოჰყვება მარცხენა პარკუქის გადატვირთვა და შემდგომი დეკომპენსაცია. ვითარდება განმანაწილებელ-დიფუზური ხასიათის სუნთქვის უქმარისობა. ოქსიგენოთერაპიის პირობებში ფილტვის ატელექტაზის საშიშროება იქმნება;

3) გულის მარცხენა ნახევარს, განსაკუთრებით წინაგულს, 2 თვის ასაკამდე გაჭიმვის ნაყლები უნარი აქვს, ამიტომ ფილტვის არტერიებში წნევის მომატება წინაგულთა სწრაფ გადატვირთვას იწვევს;

4) 9—10 თვის ასაკამდე მიოკარდიუმზე სიმპათიური ინერვაციის გაეღწევა პირობებს. ასაკობრივ ნორმალურ გულისცემის სიხშირესა და მაქსიმალურ დასაშვებ სიხშირეს შორის განსხვავება ძალიან მცირეა. ამის გამო ამ ასაკში ტაქიკარდიას უფრო საშიში პროგნოზული მნიშვნელობა აქვს;

5) ფილტვის კაპილართა განვლადობა მობრდილებთან შედარებით უფრო მაღალია, რაც ფილტვის ატელექტაზების წარმოქმნას უწყობს ხელს, განსაკუთრებით ოქსიგენოთერაპიის ფონზე;

6) სისხლის დაკარგვისაღმდეგ ახალშობილები ძალიან მგრძობიარენი არიან. სისხლის დენის კლინიკური სიმპტომები ვლინდება ცირკულირებადი სისხლის 7,5%-ის დაკარგვისას (სისხლის დეფიციტის კრიტიკული ზღვარი ამ ასაკში 15%-ს შეადგენს, მობრდილებში კი — 25%-ს. ამიტომ ევ მასაზე 10—15 მლ სისხლის ან 50—60 მლ წყლის კარგავს მძიმე დეკომპენსაცია მოჰყვება);

7) სისხლის მიმოქცევის კომპენსაციური შესაძლებლობები შეზღუდულია, რად-

გან ახალშობილს გამოხატული აქვს ფიზიოლოგიური ცენტრალიზაცია და კრიტკული მდგომარეობის დროს მისი კუნთები, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი, თირკმლები და სხვა ორგანოებს გულიდან გადმოსროლილი სისხლის მხოლოდ 45%-ს, მოზრდილებისა კი — 76%-ს.

სისხლის მიმოქცევის მწვავე ნაკლოვანება ისეთი პათოლოგიური მდგომარეობაა, როცა გულ-სისხლძარღვთა სისტემას ორგანიზმის ნორმალური ცხოველმყოფელობისთვის აუცილებელი სისხლის მიწოდება აღარ შეუძლია.

სისხლის მიმოქცევას ორგანიზმში სამი ფაქტორი განაპირობებს: გულის შეკუმშვადობა (გამოდევნის ძალა), სისხლძარღვთა სისტემის ტონუსი და ცირკულირებადი საკმარისი სისხლი. ეს ფაქტორები ერთმანეთთან მჭიდრო კავშირშია და ერთ-ერთი მათგანის დარღვევა სხვა დანარჩენთა ცვლილებასაც იწვევს, საბოლოო ჯამში კი სისხლის მიმოქცევა უანგბადზე ორგანიზმის მინიმალურ მოთხოვნილებასაც ვეღარ აკმაყოფილებს.

პრაქტიკულ მედიცინაში არჩევენ სისხლის მიმოქცევის მწვავე ნაკლოვანების შემდეგ სახეებს: 1. გულის მწვავე ნაკლოვანებას (მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭოვანი, ტოტალური), 2. სისხლძარღვთა მწვავე ნაკლოვანებას (შოკი, კოლაფსი, გულისწასვლა), 3. გულისა და სისხლძარღვების ერთდროულ დაზიანებას.

ასეთ დაყოფას მნიშვნელობა აქვს მკურნალობის შერჩევის თვალსაზრისით, თუმცა სისხლის მიმოქცევა ფუნქციურად ერთიანი მთლიანი სისტემაა. — გულის ნაკლოვანება სისხლძარღვთა ნაკლოვანებასაც განაპირობებს და პირიქით.

გულის მწვავე ნაკლოვანება

გულის ნაკლოვანება ისეთი პათოლოგიური მდგომარეობაა, როცა მისი დატვირთვა აღემატება ქსოვილთა ცვლითი მოთხოვნილების დასაკმაყოფილებლად სისხლის გადადენის შესაძლებლობას.

გულის მწვავე ნაკლოვანება სწრაფად ვითარდება და რამდენიმე წუთსა ან საათში შეიძლება ავადმყოფის მდგომარეობა კრიტიკული გახდეს. გულის ნაკლოვანება, როგორც დამოუკიდებელი პათოლოგია, შედარებით იშვიათად ვითარდება. უფრო ხშირად ის თან სდევს ამა თუ იმ დაავადებას და გამოვლინდება, როგორც მისი შედეგი.

ეტოლოგია და პათოგენეზი. ბავშვთა ქირურგიაში გულის მწვავე ნაკლოვანების მიზეზი შეიძლება გახდეს: მწვავე ჩირქოვანი პერიტონიტის, მწვავე პანკრეატიტის, პერიკარდიტის, დაჭიმული პიოპნევმოთორაქსის, ნაწლავთა მწვავე გაუვალობის დროს არსებული ინტოქსიკაცია, ანემია, მოწამვლა, ჰიპოქსიური მდგომარეობა, საანესთეზიო ნივ-

თიერებათა ტოქსიკური მოქმედება, გულის თანდაყოლილი მანკი და ა. შ., აგრეთვე ზოგი თერაპიული ღონისძიება, როგორცაა მიოკარდიტი და პნევმონიის დროს ინტრავენურად დიდი რაოდენობით სითხის სწრაფი შეყვანა, ცივი სისხლის ან ციტრატული სისხლის გადასხმა კალციუმის ქლორიდის შეყვანის გარეშე.

3. ა. სიდელნიკოვი (1977) გამოიწვევ მიზეზებს სამ ქვედალ ყოფს:

1. მიზეზები, რომლებიც იწვევენ მიოკარდის შეკუმშვადობის დაქვეითებას (სხვადასხვა ეტიოლოგიის მიოკარდიტი, მოწამლა, ანემია, ჰიპოქსია და სხვ.);

2. მიზეზები, რომლებიც ეწინააღმდეგებიან გულის ღრუს სისხლით ავსებას (პერიკარდიტი, პნევმოთორაკსი, გულის რიტმის დარღვევა);

3. მიზეზები, რომლებიც იწვევენ გულის ე. წ. ჰიპოდინამიკური ნაკლოვანების განვითარებას (მოწამლა, ხანგრძლივი ლებინება, თირკმლის უქმარობა და ა. შ.).

სხვადასხვა უარყოფითი ეტიოლოგიური ფაქტორის ზემოქმედებით გულის მწვავე ნაკლოვანება მცირე ასაკის ბავშვებს უფრო ხშირად უვითარდებათ, ვიდრე მოზრდილებს. ეს განპირობებულია ენდოკრინული რეგულაციის დაბლიობით, მიოკარდის მეტაბოლიზმის იოლი დარღვევით და პათოლოგიურ პროცესზე ორგანიზმის გენერალიზებული რეაქციით (ნ. ს. ტიურინა, 1978).

გულის ნორმალური ფუნქცია დამოკიდებულია კუმშვადი ცილების სისტემის მდგომარეობაზე, რომელიც მიოფიბრილა საფუძველს შეადგენს, ენერგეტიკულ სისტემაზე, რაც ძირითადად მიტოქონდრიებთან და ენერჯის გადამტან ფერმენტებთან არის დაკავშირებული, მეტაბოლურ გარემომცველ სისტემაზე, რომელშიც მიტოქონდრიებსა და მიოფიბრილებს უხდებათ ფუნქციონირება და, ბოლოს, გულის კუნთის შეკუმშვაში მონაწილე კალციუმის მარეგულირებელ სისტემაზე.

მიოკარდიუმის შეკუმშვადობას განაპირობებს კუმშვადი ცილების ფუნქცია, რაც ატფ-ის პიდროლიზის სისწრაფეზეა დამოკიდებული. ატფ ენერჯის ძირითადი წყაროა. მისი სინთეზი ხდება მიტოქონდრიებში, აქედან კი კრეატინფოსფატის საით გადადის მიოფიბრილებში, სადაც კვლავ ატფ-ად რესინთეზი ხდება.

გულის კუნთის ნერვულ-ტროფიკული ცვლილებები და ეანგზადით შიშობილი ენერჯის გამომუშავებას ამცირებს. ციტოპლაზმაში ფოსფორის ნაერთთა კონცენტრაციის დაქვეითება იწვევს გულის კუმშვადი მემბრანის მუშაობის დარღვევას, უჩრდის შიგნით თავისუფალი კალციუმის რაოდენობის მომატებას. ჰარბ კალციუმს მიტოქონდრიები შთანთქმებს, რასაც შედეგად მოჰყვება მიოკარდიუმის მემბრანის დაზიანება და კუმშვადუნარიანობის დაქვეითება.

სხვადასხვა დაავადებისა და ანთებითი პროცესის დროს გამოშვებული ეგზოტოქსინი უჩრდელ პროთეოლიზს იწვევს. წარმოიქმნება პლასმოკინინები, რომლებიც ჰისტამინისა და სეროტონინის მსგავსად მოქმედებენ, რასაც ვაზოპლეგია მოჰყვება. მცირდება ცირკულირებადი ლისხლის რაოდენობა, წყლისა და მარილების ბალანსი ირღვევა, ვითარდება უჩრდელარეთა დეჰიდრატაცია, მიკროციკულაცია მოიშლება. მცირდება გულის განდევნითი ძალა, ღრმავდება მისი ნაკლოვანება. ამრიგად, გულის ნაკლოვანება განპირობებულია სამი მიზეზით: მიოკარდიუმის შეკუმშვადობის დაქვეითებით, სისხლძარღვთა ტონუსისა და ცირკულირებადი სისხლის რაოდენობის შემცირებით.

კლინიკური ნიშნები. გულის ნაკლოვანების პირველი სიმპტომია ტ ა ქ ი კ ა რ დ ი ა, რასაც კომპენსაციური ხასიათი აქვს და რეფლექსურად ვითარდება ქვედა ღრუ ვენებში წნევის მომატების, ე. ი. გულის-

კენ სისხლის გაძლიერებული მიწოდების შედეგად. გულის ხშირი შეკუმშვები უზრუნველყოფს სისხლის გაძლიერებულ გადადენას, მაგრამ მხოლოდ მცირე ხნით: ტაქიკარდიის დროს დიასტოლის ხანგრძლივობა მცირდება, შეკუმშვადობისთვის აუცილებელი ენერჯიის აღსადგენად საჭირო დროც იკლებს, მცირდება გულის სასარგებლო მუშაობა. ამდენად, ტაქიკარდია ორგანიზმისთვის რენტაბელური არ არის. გულის გაძლიერებული მუშაობა მიოკარდიუმის პათოლოგიურ ჰიპერტროფიას იწვევს, გული მოცულობაში იზრდება. გვირგვინოვანი სისტემის სისხლი ვეღარ აკმაყოფილებს მიოკარდიუმის მოთხოვნილებას. ირღვევა ნერვული რეგულაცია, რადგან გამტარი სისტემა ჰიპერტროფიას არ განიცდის. გულს უკვე აღარ შეუძლია არტერიებში გადადენოს ენურის სისტემიდან მოტანილი სისხლი.

ქოშინი გულის ნაკლოვანების მეტად თვალსაჩინო გამოხატულებაა და ფილტვებში სისხლის შეგუბებაზე მიუთითებს. ქოშინის მძიმე ხარისხი ორგანიზმის სარეზერვო ძალისა და დაავადების სერიოზულობის მაჩვენებელია.

ქოშინი შეიძლება უმნიშვნელოდ იყოს გამოხატული სუნთქვაში ცხვირის ნესტოთა მონაწილეობით, ზოგჯერ კი ე.წ. გულის ასთმის სურათი იქმნება.

გულის ასთმა ქოშინის განსაკუთრებული ფორმაა, ვითარდება უეცრად, შეტევის სახით, განსაკუთრებით ღამით, ახასიათებს ცივი ოფლი, კახის მკრთალი ფერი, ფილტვებში — დასაწყისში ერთეული ხიხინი, ქვედა წილებში შეგუბების მოვლენებით. ნახველი თეთრია, ქაფიანი, ზოგჯერ ვარდისფრად შეფერილი.

გულის ასთმა უეცრად განვითარებული ფილტვის შეშუპების მაჩვენებელია. სისხლის ცირკულაცია შენელებულია მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის დაქვეითების გამო; ფილტვი იმდენად სისხლსავსეა, რომ პლაზმა ალვეოლებში გაჟონავს და მკვეთრად აფერხებს ალვეოლურ ვენტილაციას. ამას უერთდება ქანგბადისა და ნახშირორჟანგის დიფუზიის დარღვევა ალვეოლურ-კაპილარულ მემბრანაში. ჰიპოქსემიისა და ჰიპერკაპნიის განვითარება, მკვეთრი ციანოზი, ე. ი. გულის ნაკლოვანებას სუნთქვითი ნაკლოვანებაც თან ერთვის. ფილტვებში სხვადასხვა კალიბრის ხიხინი მოისმინება: ავადმყოფის მდგომარეობა მძიმეა, ხშირია ლებინება, ზოგჯერ ცნობიერების დაკარგვაც. უფროსი ასაკის ბავშვები გულის არეში ტკივილს უჩივიან, რაც გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის მოშლის შედეგია.

ორთოპნოე გულის ნაკლოვანების პათოგნომურ ნიშნად არ შეიძლება მივიჩნიოთ, რადგან მრავალ დაავადებას ახასიათებს (პნევმოთორაქსი, პიოპნევმოთორაქსი, პნევმონია და ა. შ.), მაგრამ არასოდეს ისე მკვეთრად არ არის გამოხატული, როგორც გულის ნაკლოვა-

ნების დროს. მისი წარმოშობის მიზეზია ვენური სტაზის პირობებში ფილტვების დაზიანება და სუნთქვის ცენტრის რეფლექსური გაღიზიანება.

შეშუპებებიც გულის ნაკლოვანების ერთ-ერთი ნიშანია. მარჯვენა პარკუჭი სისხლს ვეღარ განდევნის ღრუ ვენებიდან მცირე წრეში. ვითარდება შეგუბებითი მოვლენები დიდ წრეში, ლვილში. კუნთრი წნევა მკვეთრად მატულობს, დიდდება ლვილი, იბერება კანქვეშა და კისრის ვენები, ვითარდება პერიფერიული შეშუპებები, ზრგჯერ ასციტიც; სითხე შეიძლება პლევრის ღრუსა და პერიკარდულშიც დაგროვდეს.

ღვიძლის გადიდება გულის ნაკლოვანების მაჩვენებელი სიმპტომია. იკიმება გლისონის კაფსულა, რასაც მარჯვენა ფერდქვეშა არეში ტკივილი მოჰყვება. დაავადების სიმძიმისა და პროცესის განვითარების სისწრაფის მიხედვით ღვიძლის გადიდება სხვადასხვა ზომის შეიძლება იყოს.

ციანოზიც გულის ნაკლოვანების ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ნიშანია.

გულის ნაკლოვანება კლინიკურად მარჯვენა ამ მარცხენა პარკუჭის ნაკლოვანებით გამოიხატება. თითოეულს ახასიათებს გარკვეულად ჩამოყალიბებული ნიშნები და მათი გარჩევა ძნელი არ არის.

გულის მარცხენა პარკუჭის მწვავე ნაკლოვანების დროს მცირე წრეში ჰემოდინამიკა დარღვეულია, რაც კლინიკურად ფილტვის მწვავე შეშუპების ან გულის ასთმის სურათს იძლევა. ავადმყოფის მდგომარეობა მკვეთრად უარესდება, იგი მოუსვენარია, აქვს ციანოზი, ქოშინი, ხველა, გაბნელებული ხმაურიანი სუნთქვა, ფილტვებში მრავლობითი ხიხინი.

მარჯვენა პარკუჭის ნაკლოვანების დროს ავადმყოფი მკრთალი ფერისაა, ციანოზური, აქვს ქოშინი, გულის საზღვრები სწრაფად დიდდება, ყურადღებას იქცევს ტაქიკარდია, ხშირად ქენების რიტმი. არტერიული წნევა ეცემა, მაჯა სუსტი ავსებისაა, კისრის ვენები მკვეთრად იბერება, შეიგრძნობა ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშა არეში ღვიძლის სწრაფი გადიდების გამო.

უფრო ხშირია შერეული ტიპის გულის ნაკლოვანება, როცა ერთდროულად ზიანდება როგორც მარჯვენა, ასევე მარცხენა მხარე. ასეთი ნაკლოვანება ხშირია ენდომიოკარდიტის, ჩირქოვანი პერიკარდიტის დროს.

გულის გაჩერება. გულის გაჩერება გულის ნაკლოვანების ყველაზე მძიმე გამოვლენაა. ორგანიზმს ჟანგბადის მარაგი არა აქვს. მისი მოწოდების ერთადერთი წყაროა სისხლი, რჩემელსაც უჯრედებთან მიაქვს

აუცილებელი ნივთიერებანი და გამორეცხავს უჯრედშიგა ცელის საბოლოო პროდუქტებს. ამიტომ, სისხლის მიმოქცევის ხანმოკლე შეჩერებაც კი უჯრედთა დაღუპვას იწვევს. პირველ რიგში ზიანდება თავის ტვინის უჯრედები. მათთვის ჰიპოქსემიის დასაშვები ზღვარია 3-4 წუთი.

ბავშვთა ასაკში გულის გაჩერების ძირითადი მიზეზები შეიძლება იყოს ე. წ. რეფლექსური, ანუ „ვაგუსური“ გაჩერება პლევრის ღრუს პუნქციის, ბრონქოსკოპიისა და სხვადასხვა ქირურგიული მინიპულაციების დროს. გულის გაჩერებას იწვევს აგრეთვე ასფიქსია, ჰიპოქსია. სისხლის მასიური დაკარგვა, ელექტროტრავმა, გულმკერდის ტრავმული დაზიანება, სამკურნალწამლო ნივთიერებათა თანამოვლენები, მოწამვლა, ანაფილაქსიური შოკი, სეფსისური მდგომარეობა, ნარკოზის კარბი დოზა, რეფლექსოგენური ზონების არასაკმარისი გაუტკივარება ოპერაციის დროს, ჰიპერთერმია, ელექტროლიტთა ბალანსის დარღვევა და ა. შ. გულის მუშაობის მკვეთრი შენელება ანდა ფიბრილაცია უნდა მივიჩნიოთ გულის გაჩერებად.

გულის გაჩერების მექანიზმი რთულია და ნაირგვარი. გულის რეფლექსურ გაჩერებას იწვევს ვაგუსის რეფლექსის გაძლიერება, განსაკუთრებით ჰიპერკაპნიის პირობებში. ღიზიანდება მზის წნული, რასაც მუცლის ღრუს სისხლძარღვთა მკვეთრი გაფართოება და მათში სისხლის დეპონირება მოჰყვება, შემდგომში მოსალოდნელია არტერიული წნევის დაცემა, ზოგჯერ გულის გაჩერებაც კი.

ორგანიზმის ინტოქსიკაციის დროს გული ჩერდება ენერგიის წარმოქმნის დარღვევისა და გულის ქიმიური ენერგიის მექანიკურ ენერგიად გარდაქმნაში მონაწილე ყველა სახის ცვლითი პროცესების მოშლის შედეგად.

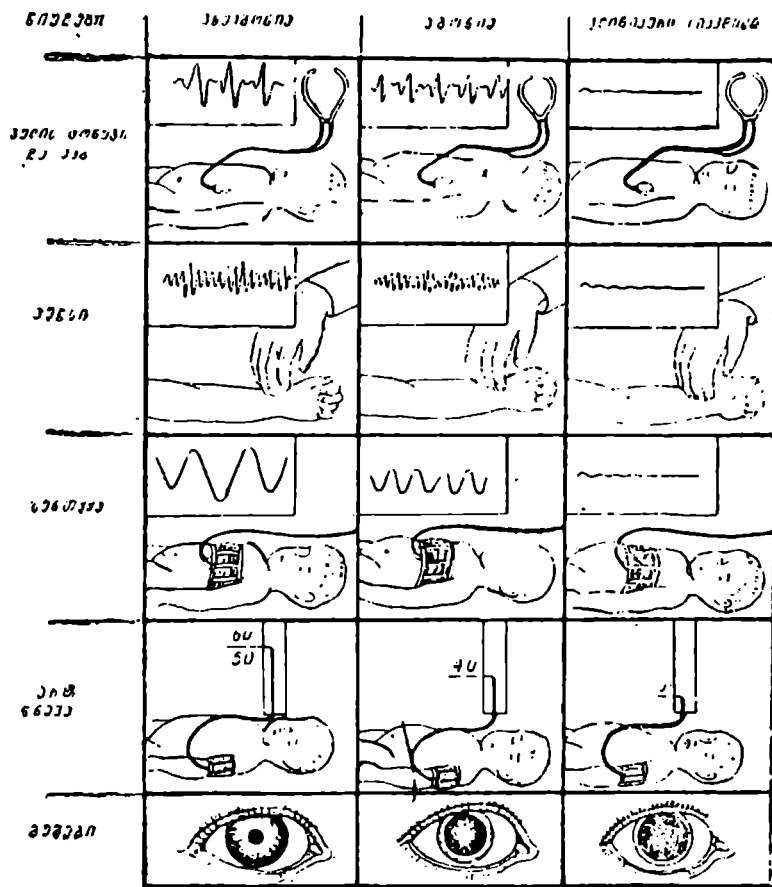
საანესთეზიო ნივთიერებათა დოზის გადაჭარბების დროს გულის გამტარი სისტემა ზიანდება, კრებსის ციკლში სუნთქვითი ჯაჭვი ირღვევა, ნერვულ უჯრედში მცირდება ატფ-ის რაოდენობა და ამით მისი ნორმალური ფუნქციური აქტივობა და მგრძნობელობა მოიშლება.

ელექტროლიტთა ბალანსის დარღვევიდან ყველაზე მნიშვნელოვანია კალიუმის რაოდენობის მკვეთრი შეცვლა, რაც გულის გაჩერების მიზეზი შეიძლება გახდეს, რამდენადაც კალიუმი ნახშირწყლების ცვლაში მონაწილეობს და კუნთოვანი ბოჭკოს ძალას განაპირობებს. ჰიპოქსიას, ჰიპერკაპნიას და მეტაბოლური აციდოზის განვითარებას მოჰყვება გულის კუნთში აგზნების, გამტარობისა და კუნთის კუმშვადუნარიანობის დარღვევა.

გულის გაჩერებას წინ უსწრებს: არტერიული წნევის მკვეთრი დაცემა, ბრადიკარდია ან, პირიქით, ძლიერი ტაქიკარდია კემოდინამიკურ დარღვევებთან ერთად, არიტმია, კანის ფერის სწრაფი ცვლილე-

ბები — ციანოზი და მიწისფერი. სუნთქვაც არიტმული ხდება. ელექტროკარდიოგრაფიაზე აღინიშნება ჯგუფური ექსტრასისტოლები. პაოკუ-კოვანი ტაქიკარდია, წინაგულ-პარაკუქშუა ბლოკადა. პერიფერიულ სისხლძარღვებზე პულსაცია და არტერიული წნევა აღარ ისინჯება. აუსკულტაციით სუსტი ტონები მოისმინება. თუ ამ ეტაპზე არ მივიღებთ ენერგიულ ზომებს, ვითარდება გულის სრული გაჩერება.

გულის სრული გაჩერების მაჩვენებელია: 1. პულსაციის გაქრობა მაგისტრალურ არტერიებზე, 2. ციანოზი ან ძლიერ მკრთალი ფერი, 3. სუნთქვის შეწყვეტა, 4. გუგების გაფართოება. 5. გულის ტონების გაქრობა.



სურ. 1. ტერმინალური მდგომარეობის სტადიები.

გულის გაჩერება-შეიძლება იყოს სამი ტიპის:

1. სინუსური კვანძის ბლოკადა, როცა მთლიანად შეწყვეტილია გულის კუმშვითი მოძრაობა, ყველაზე ხშირია კლინიკაში და პროგნოზის თვალსაზრისით ყველაზე საიმედოა; ასეთი გაჩერება რეფლექსური ხასიათისაა და ძირითადად ცდომილი ნერვის გაღიზიანებითაა გამოწვეული (ინტუბაცია, პირდაპირი ტრაქცია, ანალური არის გადაქიჩვა, არასრული ანესთეზია, მკვეთრი ჰიპერკალიემია, ჰიპოკალციემია და ა. შ.). კარდიოგრამაზე იზოელექტრული ხაზია წარმოდგენილი;

2. ატრიოვენტრიკულური კვანძის ბლოკადა. ამ დროს პარკუჭთა შეკუმშვა არ არსებობს. წინაგულები იკუმშება ან მათი ფიბრილაცია აღინიშნება. ასეთი ტიპის გაჩერება გულის სხვადასხვა დაავადების დროს გვხვდება. კარდიოგრამაზე შენარჩუნებულია P კბილი;

3. პარკუჭთა ფიბრილაცია გულის გაჩერების ყველაზე მძიმე ფორმაა. ფიბრილაციაა მიოკარდიუმის კუნთოვანი ბოჭკოების ცალკეულ ჯგუფთა უწყესრიგო შეკუმშვები დროის სხვადასხვა მონაკვეთში. მისი მიზეზი მრავალგვარია: სისხლში ადრენალინის ან ნორადრენალინის მომატება, პროზერინის, სტროფანტინის ჰარბი რაოდენობით შეყვანა, მასიური ჰორმონოთერაპია გლიკოკორტიკოიდული პრეპარატებით, ჰიპოკალიემია და ა. შ.

კლინიკაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს გულის გაჩერების წინასწარი ნიშნების ე. წ. „არაეფექტური გულის“, ტაქიკარდიის ანბრადიკარდიის, ციანოზის, ჰიპოტენზიური მდგომარეობის დროულად შენიშვნას და ენერგული ზომების მიღებას. ცნობილია, რომ გულის გაჩერების აცილება უფრო იოლია, ვიდრე მისი მუშაობის აღდგენა.

მკურნალობა. გულის მწვავე ნაკლოვანების მკურნალობა მიმართული უნდა იყოს ძირითადი პათოფიზიოლოგიური დარღვევების: ჰიპოქსიის, ჰიპოქსემიის, სისხლის მიმოქცევის დიდ და მცირე წრეში შეგუბებითი მოვლენების წინააღმდეგ, მიოკარდიუმის დაქვეითებული კუმშვადუნარიანობისა და ელექტროლიტური ბალანსის აღსადგენად.

ჰიპოქსიის წინააღმდეგ ბრძოლა ჟანგბადის ინჰალაციებით ხორციელდება. ავადმყოფს ხანგრძლივად აწვდიან ნოტიო ჟანგბადის 30—40%-იან ნარევს, რომელიც ხელს უწყობს გულის კუნთის ქსოვილოვანი სუნთქვის აღდგენას, მიოკარდიუმის კუმშვადუნარიანობის გაძლიერებას. ავადმყოფის მდგომარეობის მიხედვით ჟანგბადის მიცემა სხვადასხვა მეთოდით ხორციელდება (იხ. გვ. 41).

სისხლის მიმოქცევის დიდ და მცირე წრეში შეგუბებითი მოვლენების არსებობისას გულის დატვირთვის შემცირების მიზნით საჭიროა:

1. ქვედა კიდურებში სისხლის დეპონირება, რაც შესაძლებელი ხდება მათზე ლასტის გადაკერით 20—30 წუთის განმავლობაში. ლასტის

რიცხოვანი გადაუქცერთ ჯერ ერთ. შემდეგ მეორე ფეხზე ვენური სისხლის შეგუბების მიზნით;

2. სითხის გაძლიერებული გამოღვენა ორგანიზმიდან. ამ მიზნით ხმარობენ შარდმდენ საშუალებებს: ლაზიქსს 1--3 მგ/კგ მასაზე (შეიძლება განმეორებითი შეყვანა 6 საათის შემდეგ), მანიტოლის 20%-იან ხსნარს 20%-იან გლუკოზასთან ერთად (1 გ მშრალი ნივთიერება კგ მასაზე); მაღალი არტერიული წნევისას — განგლიობოოკატორებს: პენტამინის 5%-ანი ან ჰექსონიუმის 2%-ანი ხსნარის 0, 5 — 1, მლ-ს, 40%-ან გლუკოზის ხსნართან ერთად. შეყავთ ნელა. არტერიული წნევის კონტროლით. კარგ შემდეგ იძლევა ეუფილინის 2,4%-ანი ხსნარის შეყვანა ვენაში, 1 მლ თითო წელზე, დღეში 1-2-ჯერ.

3. გულის კუნთის შეკუმშვადობის გასაუმჯობესებლად გულის გლიკოზიდებს ხმარობენ. გულის გლიკოზიდები იწვევენ გულის ავტომატიზმისა და გულის კუნთის სისხლით მომარაგების გაუმჯობესებას, მიოკარდიუმის შეკუმშვადობის გაძლიერებას. სისტოლის გახანგრძლივებას, გულის შეკუმშვათა რიცხვის გაიშვითებას, მიოკარდიუმში ცვლითი პროცესების შემცირებას. აღსანიშნავია, რომ მათი მოქმედებით გულის კუნთის შეკუმშვადობა ძლიერდება ჟანგბადის მოხმარების ზრდის გარეშე. მატულობს ქიმიური ენერჯის მექანიკურ ენერჯიად გარდაქმნის ეფექტურობა, გულის კუნთში გლიკოგენისა და ენერჯით მდიდარი, მაკროერგული ფოსფოროვანი ნაერთების რაოდენობა, მცირდება გულის კუნთის მიერ ჟანგბადის ხარჯვა.

თანამედროვე მონაცემების თანახმად, გულის გლიკოზიდები გავლენას ახდენს კალციუმის იონის ცვლაზე, მოქმედებს სარკობლასმური რეტიკულუმის ტრანსპორტულ ატფ-ზე, რის გამოც ფერხდება კალციუმის იონის შეჭრა და ნატრიუმის იონის გამოსვლა უჯრედიდან. კალციუმი კი დიდი რაოდენობით თავისუფლდება სარკობლასმური რეტიკულუმიდან, იზრდება მიოფიბრილებში იონიზებული კალციუმის კონცენტრაცია, რაც გულის სწრაფ და ძლიერ შეკუმშვებს განაპირობებს. ამით გულის კუნთს შესაძლებლობა ეძლევა მეტი სისხლი გადადუნოს პერიფერიაზე. იზრდება გულის წუთმოცულობა და სისხლის ნაკადის სისწრაფე.

ბავშვთათვის გულის გლიკოზიდების დანიშვნა დიდი სიფრთხილით არის საჭირო. მხედველობაში უნდა მივიღოთ, რომ ადრეული ასაკის ბავშვთა მიოკარდიუმში გლიკოზიდების კონცენტრაცია სწრაფად მატულობს ტაბეზური ვენების ფუნქციონირებისა და გულის კუნთის სიფაშრის გამო. ბავშვის გულის კუნთი უფრო ტოლერანტულია გლიკოზიდების მიმართ და შედარებით მეტი დოზაა საჭირო თერაპიული ეფექტის მისაღებად. ამავე დროს ძლიერ მცირე ინტერვალი თერაპიულ და ტოქსიკურ დოზას შორის.

გულის გლიკოზიდებიდან ბავშვთათვის უფრო ფართოდ ხმარობენ სტროფანტინს, კორგლიკონს, დიგოქსინს, დიგოტოქსინს და იზოლანდს. მკურნალობა ორ ფაზას მოიცავს: 1. გაქვრების ფაზას, როცა გლიკოზიდი შეყავთ მაქსიმალური დო-

ზით, რათა მიადწიონ მაქსიმალურ თერაპიულ ეფექტს, ინტოქსიკაციის ნიშნების გამოვლენის გარეშე; 2. დაცვით ფაზას, როცა გლიკოზიდი შეეყავთ მისი სადღეღამისო დაქარგვის კომპენსაციისთვის.

დაცვითი ფაზისთვის დოზის გამოანგარიშება საჭიროა პრეპარატის ელიმინაციის, ე. ი. ორგანიზმიდან დღელამური გამოყოფის სისწრაფის მიხედვით.

გულის მწვავე ნაკლოვანების დროს გლიკოზიდები შეეყავთ მაქსიმალურად დასაშვები დოზით, რათა სწრაფი გაჭერების ეფექტი მიიღონ.

ცხრილი 1

გულის გლიკოზიდების დოზები ასაკის მიხედვით

№	ასაკი	დიგოქსინის 0,025 ხსნარის მლ კგ/მასსაზე	სტროფანტინის 0,05% და კორგლიკონის 0,06% ხსნარის მლ კგ/მასსაზე
1	0—1 წლამდე	0,15	0,025
2	1—5 წლამდე	0,13	0,022
3	6—10 წლამდე	0,11	0,019
4	11—14 წლამდე	0,10	0,017

სადღეღამისო დოზას სამად ყოფენ და 8 საათში ერთხელ უყუთებენ ბავშვს. გულის გლიკოზიდების დაშლა და ორგანიზმიდან გამოყოფა თანდათანობით ხდება: სტროფანტინისა და კორგლიკონის დღიური დოზიდან ორგანიზმში მეორე დღეს რჩება დაახლოებით 50%, გამოიყოფა 50% (ელიმინაცია 50%), დიგოქსინის 80% მეორე დღეს კიდევ რჩება ორგანიზმში, გამოიყოფა მხოლოდ 20% (ელიმინაცია 20%). თუ გულის გლიკოზიდი ეფექტს მოგვეცემს (საერთო მდგომარეობა გაუმჯობესდება, ქოშინი გაქრება ან შემცირდება, დიურეზი შოიმატებს, პულსი გაიშვინათდება, ეკგ-ზე P—Q ინტერვალი გაიზრდება, Q—T შემცირდება და T კბილი გადასწორდება), მეორე დღეს პრეპარატი უნდა შევიყვანოთ მხოლოდ იმ რაოდენობით, როგორც გამოიყო, ე. ი. სტროფანტინისა და კორგლიკონისთვის წინა დღეს შეყვანილი დოზის 50%, დიგოქსინისთვის — 20%; შემდეგ დღეებშიც ამავე დოზას ვიყენებთ.

გულის გლიკოზიდებით მყურნალობის პროცესში აუცილებელია კალიუმის ქლორიდის ან კალიუმის აცეტატის დანიშვნა, რადგან ხშირია კალიუმის დეფიციტი. განსაკუთრებით შარდმდენი პრეპარატებისა და კორტიკოსტეროიდების გამოყენების შემთხვევაში, რომლებიც დიდი რაოდენობით გამოდენიან კალიუმს ორგანიზმიდან.

გლიკოზიდების დოზის გადაჭარბებისას ტოქსიკური ეფექტი ვითარდება, რაც გამოიხატება ექსტრასისტოლებით. უფრო მძიმე შემთხვევებში კი ვითარდება ბრადიკარდია, თავის ტკივილი, თავბრუ, ყურებში შუილი, გულისრევა, ღებინება; თუ დოზა დროზე არ შევემცირეთ, მოსალოდნელია პარკუტთა ციმციმი და, ბოლოს, გულის გაჩერებაც კი. გულის გლიკოზიდებთან ერთდროულად არ შეიძლება კალციუმის პრეპარატების შეყვანა, რადგან ისინი აძლიერებენ გლიკოზიდების ტოქსიკურ მოქმედებას.

ტოქსიკური მოქმედების შემთხვევაში დაუყოვნებლივ უნდა შეეწყვიტოთ გულის გლიკოზიდების გამოყენება, ენაში შევიყვანოთ მაგნიუმის სულფატი, ნატრიუმის ციტრატის 2%-იანი ხსნარი, რომელიც ორგანიზმიდან კალციუმის გამოძევ-

ბან უწყობს ხელს, პაპაერიანი, კოკარბოქსილაზა. ორგანიზმიდან გლიკოზიდების გამოდენისას მხედველობაში უნდა მივიღოთ, რომ სტროფანტინი თირკმლებშია გზით გამოყოფა, დიგოქსინი კი — ნაწლავების გზით. ამიტომ შესაბამისად ან შარდ-მდენი საშუალებები უნდა დაეუნიწონოთ ან მარილოვანი საფლარათო ნივთიერებანი.

აუცილებელია კალიუმის პრეპარატების დანიშვნა. უმჯობესია პანანგინის სახით (0,2 მლ/კგ მასაზე), რომელიც 5%-იანი გლუკოზის ხსნართან ერთად შეყავთ წვეთოვნად. კარგ ეფექტს იძლევა კენტებში უნიტოლის 5%-იანი ხსნარის 2—5 მლ-ის შეყვანა დღეში 2-ჯერ.

გულის გლიკოზიდების დანიშვნა უყენაჩვენებია ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის, გულის გამტარობის დარღვევის, პარკეტოვანი წარმოშობის არტემიისა და პიპოკალემიის დროს. ბრადიკარდიის შემთხვევაში სტროფანტინის გამოყენება შეიძლება, თუ წინასწარ ეფედრინის 5%-იან ხსნარს შევიყვანთ.

ეუ ფი ღ ი ნ ი გულის ნაყოფანების სამკურნალო ეფექტური პრეპარატია. იგი იწვევს გულის შეკუმშვას სტიმულირებას, ზრდის შეთმობულობას და გულის განდენის ძალას, ამცირებს სისხლძარღვთა წინააღმდეგობას, ავანიერებს გულის ვენურ სისხლძარღვებს, ამცირებს ფილტვის არტერიის სისტემაში წნევას, რითაც აუმჯობესებს შირე წრეში ჰემოდინამიკას. ეუფილინი ააქტიურებს გულის უკრელთა სენტეკით ფერმენტებს, აუმჯობესებს თირკმელში სისხლის მიმოქცევას და დიურეზული ეფექტი აქვს, ერთდროულად ავანიერებს ბრონქებს. შეყავთ ვენაში 2,4%-იანი ხსნარის 0,1 მლ/კგ მასაზე, დღეში 1—2-ჯერ. უყენაჩვენებია ტაქიკარდიისა და წნევის ძლიერი დაქვეითების დროს.

გულის მწვაე ნაყოფანების დროს პორმონული პრეპარატებიდან პიდროკორტიზონსა და პრედნიზოლონს იყენებენ. ისინი აუმჯობესებენ ქსოვილოვან პერფუზიას პერიფერიული ვაზოკონსტრიქციის ლიკვიდირების ხარჯზე, თრგუნავენ პიალურონიდაზის აქტივობას და ამცირებენ კაპილართა განულადობას, რის გამოც შესუბება აღარ ვითარდება.

პიდროკორტიზონი შეყავთ ვენაში წვეთოვანი გზით, დღეში 2-ჯერ, გლუკოზის 5%-იან ან ფიზიოლოგიურ ხსნართან ერთად. ერთ წლამდე ასაკში სადღეღამისო დოზაა კგ მასაზე 5 მლ, 1-დან — 5 წლამდე — 4,5 მგ, 6-დან — 10 წლამდე — 4 მლ და 11-დან — 14 წლამდე — 3,5 მგ (ფლკონი შეიცავს 5 მლ ხსნარს, რომელშიც 125 მგ ნივთიერებაა).

პრედნიზოლინი კორტიზონისა და პიდროკორტიზონის სინთეზური ნაწარმია. ის ორჯერ უფრო აქტიურია, ვიდრე პიდროკორტიზონი. პრედნიზოლონის დოზირება საკმაოდ დიდ ფარგლებში ცვალებადობს. საშუალოდ ერთ წლამდე ასაკში შეყავთ კგ მასაზე 1,8 მგ, 1-დან — 5 წლამდე — 1,6 მგ, 6-დან — 10 წლამდე — 1,4 მგ და 11-დან — 14 წლამდე — 1,2 მგ (ამპულა შეიცავს 1 მლ 3%-იან ხსნარს, რომელშიც 30 მგ ნივთიერებაა).

აღსანიშნავია, რომ გლუკოკორტიკოსტეროიდული პორმონები კომპენსირებას უკეთებს ადრენოკორტიკულ უკმარისობას, რაც გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ნაყოფანების ერთ-ერთი მიზეზიც შეიძლება იყოს.

გულის კუნთში მეტაბოლური დარღვევის აღსადგენად და ელექტროლიტთა ბალანსის შესავსებად გამოყენებულია:

სპეცილური მაპოლარიზებული ნარევი, რომელიც შეიცავს: 200 მლ 5%-ან გლუკოზას, 2-3 ერთ. ინსულინს, 5—10 მლ პანანგინს, 100-200 მგ კოკარბოქსილაზას, 2-2 მლ B₆ და C ვიტამინებს. ეს ნარევი ხელს უწყობს უკრელში კალიუმის შეღწევას, აუმჯობესებს ატფ-ის ტამომუშაებას.

პ ა ნ ა გ ი ნ ი შედგება კალიუმისა და მაგნიუმის 'სპარაგინატისგან, რომელიც

ხელს უწყობს უკრედში კალიუმისა და მაგნიუმის შეღწევას და ამით აუმჯობესებს უკრედის ენერგეტიკულ და პლასტიკურ ხარჯვას, ამცირებს ჰიპოქსიის შედეგად ჰიოკარდიუმის მეტაბოლიზმის დარღვევას, უზრუნველყოფს უფრო ღრმა დაზიანების აცილებას. შეყავთ ასაკის მიხედვით, თითო წელზე 1 მლ/კალიუმისა და მაგნიუმის იონთა კარგვის, გულის რიტმის დარღვევის დროს).

ინსულინი ხელს უწყობს გლუკოზის გატარებას უკრედულ მემბრანაში. მაქრის ათვისებას. გლუკოზიდან გლიკოგენის წარმოქმნას და ლვიძში დაგროვებას. 4-5 გ მშრალ გლუკოზსთან ერთად შეყავთ ინსულინის ერთი ერთეული.

ინსულინი გართულებებსაც იძლევა. ხშირია მისი გადაკარბებული დოზის შეყვანა და ჰიპოგლიკემიური შოკის განვითარება, პარკუქის ფიბრილაცია. ამიტომ ინსულინის დოზის გაანგარიშება და შეყვანა ღიდ სიზუსტეს მოითხოვს.

გლუკოზის ჰიპერტონიული ხსნარი იწვევს სისხლის ოსმოზური წნევის მატებას, ძლიერდება სისხლის გადასვლა ქსოვილებიდან სისხლძარღვებში და ნივთიერებათა ცვლა, ლვიძის ანტიტოქსიკური ფუნქცია უმჯობესდება, ველის კუნთის შეკუმშვუნარჩინობა მატულობს, სისხლძარღვები ფართოვდება, ღირწივი უმჯობესდება.

ინსულინის. ატფ-ის და სხვა ფერმენტთა გააქტიურების მიზნით გულის ნაყოფანების სამკურნალოდ უნიტოლსაც იყენებენ. შეყავთ 5 მგ/13 მასაზე. უნიტოლი აუმჯობესებს ქსოვილოვან სუნთქვას, ამცირებს სისხლის შეღებების უნარს, რითაც კაბილარულ სისხლის მიმოქცევას და კორონალურ კვებას აუმჯობესებს.

გულის კუნთის მეტაბოლიზმის გაუმჯობესების მიზნით შეყავთ პლაზმა, B₆, B₁₅, PP ვიტამინები, ნატრიუმის ჰიდროკარბონატი, ატფ.

ატფ ადამიანის ორგანიზმის ქსოვილთა ბუნებრივი შემადგენელი ნაწილია. მისი დაშლით მიღებული ენერგია ხმარდება კუნთების მექანიკური მუშაობის შესრულებას. ატფ-ს უნიშნავენ მიოკარდიუმის დისტროფიული პროცესების დროს.

ექიმის ტაქტიკა გულის გაჩერების დროს. გულის გაჩერების პირველი ნიშნების გამომკლავლებისთანავე ექიმის ვალია ჩაატაროს პათოგენეზური ღონისძიებანი. კერძოდ, უზრუნველყოს ფილტვების ადეკვატური ვენტილაცია, გააძლიეროს გულის კუმშვადუნარჩინობა ხელოვნური მასაჟის გამოყენებით. ამ ეტაპზე გულის ანალექტიკების შეყვანა არ არის გამართლებული, რადგან მიოკარდიუმის ჰიპოქსემიის ფონზე შეიძლება პარკუქთა ფიბრილაცია განვითარდეს. საჭიროა კალციუმის ქლორიდის 1—5%-იანი ხსნარის 2—5 მლ-ის შეყვანა ვენაში ან უშუალოდ გულის ღრუში (უმჯობესია მარჯვენა პარკუქში). პრეპარატი თერაპიულ ეფექტს აღწევს კალციუმის იონებით, რითაც უმჯობესდება ნერვული სისტემის ფუნქცია (ნერვულ იმპულსთა გადაცემა), მცირდება თავისა და ზურგის ტვინის ცენტრების აგზნება, ძლიერდება კუნთთა შეკუმშვადობის ძალა (მათ შორის გულის კუნთის), მცირდება სისხლძარღვთა განვლადობა, აღინიშნება ჰიპოსენსიბილიზაციური ეფექტი, უმჯობესდება სისხლის შეღებების უნარი, კალიუმის იონების გადასვლა სისხლის პლაზმიდან ქსოვილთა უკრედებში. არაეფექტურობის შემთხვევაში ნორადრენალინი ან ატროპინი შეყავთ. ატროპინი ეწინააღმდეგება ვაგუსის გავლენას გულზე და იწვევს გულის მუშაობის გახშირებას, ამიტომ იგი რეფლექსური ბრადიკარდიის,

ვაგუსისმიერი გულის გაჩერების დროს ძალიან ეფექტური საშუალებაა.

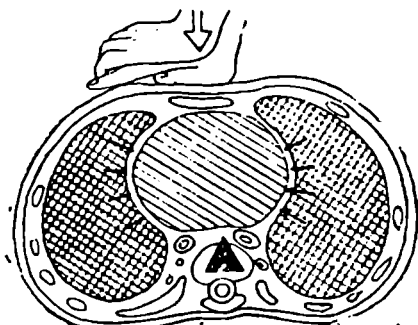
ნორადრენალინი აეიწროებს ყველა სისხლძარღვს, გარდა გეირგინროვანისა. ამასთან დაკავშირებით არტერიული წნევა ზევით იწევს.

ნორადრენალინი უკუნაჩვენებია გულის სისუსტის, ატრიოვენტრიკულარი ბლოკადის დროს. ნორადრენალინი შეყავთ ვენაში წვეთოვანი გზით, ერთდროულად ზომავენ არტერიულ წნევას ყოველ 1-2 წუთში. შეყვანის სისწრაფეს აჩვენებენ ისე, რომ არტერიული წნევა დაახლოებით ნორმალურ ღონეზე იყოს. ნორადრენალინის სადღეღამისო დოზაა ერთ წლამდე ასაკში 0,1 %-იანი ხსნარის 0,3—0,5 მლ, 1-დან 5 წლამდე 0,9 მლ, 6-დან 10 წლამდე — 1,5 მლ და 10-დან 14 წლამდე — 2,0. ერთდროულად ავადმყოფს უტარებენ გულის მასაჟს, ვენაში ტრანსფუზიას თანდართული კოლაფსის სამკურნალოდ. ჰპოკალიემიას აუცილებელია ვენაში სისხლის, მსხვილმოლეკულური სისხლის შემცვლელების გადასხმა.

გულის გაჩერების შემთხვევაში არაუიჯარო მედიკამენტების შეყვანა ეფექტს არ იძლევა. ერთადერთი საშუალება, რომელიც ადეკვატურ სისხლის მიმოქცევას უზრუნველყოფს, გულს მასაჟია. რეანიმაციულ ღონისძიებათა ეფექტურობისთვის ძირითადი მნიშვნელობა აქვს დროის ფაქტორს: სისხლის ცირკულაცია ხელოვნური მასაჟით პირველი 3—4 წუთის განმავლობაში უნდა აღდგეს.

გულის მასაჟი შეკუმშვების იმიტაცია და გულს მუშაობის ხელოვნური შეცვლა, რათა სასიცოცხლო ორგანოებმა მიიღონ ენგბადით მდიდარი სისხლი და თავის ტვინში შეუქცევადი უვლილებები არ განვითარდეს. არჩევენ გულის არაპირდაპირ და პირდაპირ მასაჟს.

გულის არაპირდაპირი მასაჟის ჩასატარებლად ავადმყოფი აუცილებლად მაგარ საწოლსა ან იატაკზე უნდა დავაწვინოთ. არაპირდაპირი მასაჟის პრინციპია გულის მიჭყლეტა მკერდის ძვლის უკანა კედელსა და ხერხემალს შორის. ამით ხელოვნური სისტოლა ვითარდება, სისხლი აორტასა და მის ტოტებში გადაიღენება. მკერდის ძვალზე ზეწოლის შეწყვეტისთანავე გულმკერდი ელასტიკურობით ფართოვდება, გული კვლავ სისხლით ივსება.



მასაჟის ტექნიკის თავისებურება ბავშვის ასაკზეა დამოკიდებული. რაც უფრო მცირე ასაკისაა ბავშვი, მით უფრო მალე მდებარეობს გული და მით უფრო ნაკლები ძალა სჭირდება გულს. ავალიანი და სპე.

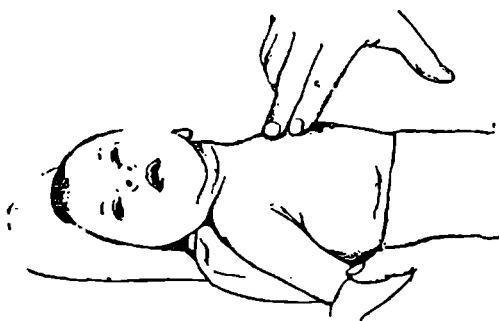
მკერდზე ზეწოლას. უფროსი ასაკის ბავშვებს მასაჟს უკეთებენ ერთი ხელისგულის დადებით მკერდის ძვლის ქვედა მესამედში შუა ხაზზე, მეორე ხელით კი აწვებიან პირველის ზურგს; ზეწოლის ძალა დაახლოებით ისეთი უნდა იყოს, რომ გამოიწვიოს მკერდის ძვლის მოახლოება ხერხემლისაკენ 4—5 სმ-ით. სიხშირე წუთში 60—80-ია.



სურ. 3. ახალშობილთა გულის მასაჟი.

სუნთქვა „პირით-პირში“ ანდა აპარატით.

არაპირდაპირი მასაჟის ეფექტურობის მაჩვენებელია ხელოვნური სისტოლის დროს პულსური ტალღის გადაცემა საძილე და ბარძაყის არტერიებზე. გუგების შევიწროება და სინათლეზე მათი რეაქციის აღდგენა, კანის ციანოზისა და მიწისფერის გაქრობა. აღსანიშნავია,



სურ. 4. ჩვილ ბავშვთა გულის მასაჟი.

რომ არაპირდაპირი მასაჟი ეფექტურია გულის უეცარი გაჩერების დროს. სასიცოცხლო ფუნქციათა ნელი გაქრობის შემდეგ, როცა გულის გაჩერებას წინ უძღვის ხანგრძლივი პიპოტენზია, ხელოვნური მასაჟი ნაკლებ შედეგს იძლევა გულისა და სისხლძარღვების ტონუსის მკვეთ-

2—6 წლის ბავშვს მასაჟი შეიძლება ერთი ხელითაც კი გაუკეთონ, ახალშობილებსა და ერთ წლამდე ბავშვებს კი — ორი თითით ანდა მარჯვენა ხელის ცერით. ამასთან, ზეწოლა საჭიროა მკერდის ძვლის შუა მესამედში. მკერდის ძვლის ჩაზნექის სიღრმე დაახლოებით 1,5—2 სმ უნდა იყოს, ზეწოლის სიხშირე — წუთში 40 — 120. გულმკერდზე ყოველი 4 ზეწოლის შემდეგ საჭიროა ჩა-

რი დარღვევის გამო. გულის არაპირდაპირი მასაჟი არ არის ეფექტური გულმკერდის დეფორმაციის, ნეკნების მრავლობითი მოტეხილობის, ორმხრივი პნევ-

მოთორაქსისა და პერიკარდიუმის ღრუში გამოწინააღმდეგნის არსებობის შემთხვევაში.

თუ გულის არაპირდაპირი მასაჟის დაწყებებიდან 3-4 წუთის შემდეგ ეფექტი ვერ მივიღეთ. კლინიკის პირობებში აუცილებელია გულის პირდაპირ მასაჟზე გადასვლა. ამ პერიოდში ექიმი უნდა მოემზადოს თორაკოტომიისთვის. გაამზადოს გულის მუშაობის აღსადგენი საშუალებანი, მათ რიცხვში დეფიბრილატორი და ელექტროსტიმულატორი.

გულის პირდაპირი მასაჟი. გულმკერდს სწრაფად ხსნიან IV ნეკნთაშუა სივრცეში მარცხნივ. განაკეთოს იწყებენ მკერდის ძელიდან 2 სმ-ის დაშორებით და ამთავრებენ შუა აქსილარულ ხაზზე მოზრდილი ბავშვების პლევრის ღრუს გახსნისთანავე გულს მარჯვენა ხელში იჭერენ ისე, რომ ცერი მარჯვენა პარკუქს სდებოდეს, სხვა თითები და ხელისგული კი -- მარცხენა პარკუქს. გულს აწევიან გამ-ლილი თითებით, რათა მიოკარდიუმის პერფორაცია არ გამოიწვიონ. ახალშობილებსა და ძუძუთა ასაკის ბავშვებს გულის მასაჟი შეიძლება ჩატარონ ორი თითის მიქერით და გულის მიკუყლეთით მკერდის ძვალზე. ახალშობილთა მასაჟის სიხშირე წუთში უნდა იყოს 100—120, მოზრდილთა — 60—100. ამ წელზე უფროსი ასაკის ბავშვთა პირდაპირი მასაჟის ჩატარება უმჯობესია ორი ხელით.

გულის პირდაპირი მასაჟი უფრო ეფექტურია, საშუალებას გვაძლევს უშუალოდ თვალყური ვადევნოთ გულის კუნთის მდგომარეობას, მის ავსებას, გაჩერების სახეს, ფიბრილაციას, უშუალოდ გულის ღრუში დარწმუნებით შევიყვანოთ სამკურნალწამლო ნივთიერებანი.

გულის მასაჟის გართულებებიდან აღსანიშნავია: არაპირდაპირი მასაჟის დროს ნეკნებისა და მკერდის ძელის მოტეხილობა, პნევმოთორაქსისა და პემოთორაქსის განვითარება, პირდაპირი მასაჟის დროს -- გულის კუნთის პერფორაცია.

მოკლედ შეგვხებით თერაპიულ ღონისძიებათა კომპლექსს გულის გაჩერების სხვადასხვა ფორმის შემთხვევაში.

1, სინუსური კვანძის ბლოკადის დროს. როცა გულის შეკუმშვები სულ გამჭრალია, ეკგ-ზე კი იზოელექტრული ხაზია, მკურნალობას შემდეგი თანმიმდევრობით ვატარებთ: გულის განუწყვეტელი მასაჟის დროს მის ღრუში შეგვყავს:

ა) კალციუმის ქლორიდის ან კალციუმის გლუკონატის 1—3%-იანი ხსნარის 1—4 მლ. კალციუმის იონი აუცილებელია, რათა ენერგია გარდაიქმნას გულის კუნთის მექანიკურ შეკუმშვად. მისი შემცირება სისტოლური შეკუმშვადობის ძალის დაქვეითებას და გულის გაგანიერებას იწვევს.

ბ) ატროპინის 0,1%-იანი ხსნარის 0,1—0,5 მლ.

გ) ადრენალინის 1 : 1000 განზავებული ხსნარის 1—3 მლ. ადრენა-

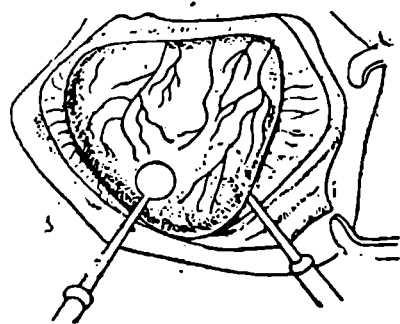
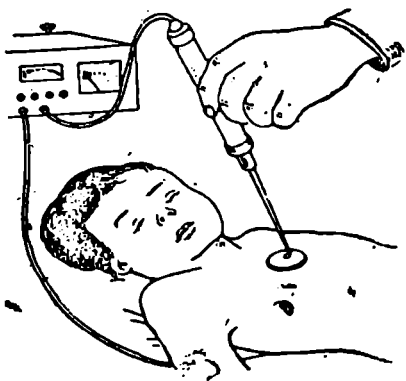
ლინი და ნორადრენალინი იწვევს გულის მკეებავ სისხლძარღვთა გაფართოებას და გულის კუნთის კვების გაუმჯობესებას.

დ) ნატრიუმის ბიკარბონატის 4%-იანი ხსნარის 1 მლ/კგ მასაზე გამრავლებული გულის გაჩერების ხანგრძლივობაზე (წუთებში). წამლები შეგვეყავს მაგისტრალურ ვენებსა ან გულის ღრუში.

2. ატრიოვენტრიკულური კვანძის ბლოკადის დროს გულის განუწყვეტელ მასაჟთან ერთად საჭიროა ისეთი სამკურნალწამლო საშუალებების შეყვანა, რომლებიც უზრუნველყოფენ ნორმალური გამტარობის აღდგენას: 0,1%-იანი ატროპინის 0,1—0,5 მლ, ადრენალინი 1 1000 განზავებით — 0,1—0,4 მლ.

3. პარკუჭთა ფიბრილაციის დროს შეყავთ: ა) არტერიაში ოქსიგენირებული სისხლი 10—25 მლ-ის რაოდენობით, ბ) 1 1000 განზავებული ადრენალინის 0,1—0,5 მლ ან 5—10% კალციუმის ქლორიდის 3—10 მლ მარცხენა პარკუჭში; გ) 4% ნატრიუმის ბიკარბონატის 1—2 მლ/კგ მასაზე.

დეფიბრილაციის მისაღწევად შემუშავებულია ორი სხვადასხვა მეთოდი: ქიმიური და ელექტრული. ქიმიური მეთოდის მიზანია მიოკარდიუმის კუნთთა ბოკოების კუმშვადუნარიანობის დათრგუნვა, რაც კალიუმის ქლორიდის 7,5%-იანი ჰიპერტონიული ხსნარის შეყვანით შეიძლება განხორციელდეს. ამით პარკუჭთა ფიბრილაცია გადაგყავს ასისტოლიაში. შემდგომში გულის კუნთის დამოუკიდებელი მუშაობა აღდგება გულის მასაჟით და კალიუმის ანტაგონისტის — კალციუმის მარილების შეყვანით. ამ მეთოდის გამოყენება შეიძლება მხოლოდ



სურ. 5. ელექტრული დეფიბრილაცია.

სურ. 6. დეფიბრილაცია ლა. გულმკერდზე.

უკიდურეს შემთხვევაში, როცა ელექტრული დეფიბრილაციის გაკეთების შესაძლებლობა არ არის და გულის დამოუკიდებელი მუშაობის აღდგენა ძნელდება.

ელექტრული დეფიბრილაციით მიოკარდიუმის კუმშვადუნარია-
ნობა კი არ ითარგუნება, არამედ აგზნების პროცესთა სინქრონიზაცია
ხდება, რაც შიილწევა ხანმოკლე და ძლიერი ელექტროდენის იმპულ-
სით.

დეფიბრილაციის დროს ერთ ელექტროდს დებენ მარცხენა ბეჭზე,
მეორეს — გულის არეში და ახორციელებენ 120 ვოლტის ძაბვის დე-
ნის 5—7 განმუხტვას 0,25 წამის განმავლობაში (სურ. 5, 6).

კლინიკური. სიკვდილის მდგომარეობიდან გამოყვანის შემდეგ
განმეორებით გულის გაჩერებისა და ტვინის შეშუპების აცილების
მიზნით ავადმყოფი უნდა იმყოფებოდეს მკაცრი მეთვალყურეობის
ქვეშ. მას თავზე ადებენ ყინულს, კენაში შეყავთ პლანშის ჰიპერტო-
ნიული ხსნარი, ნატრიუმის ოქსიბუტირატი და ა. შ.

სისხლძარღვთა მწვავე ნაკლოვანება

სისხლძარღვთა მწვავე ნაკლოვანება ისეთი პათოლოგიური მდგო-
მარეობაა, როცა ცირკულირებადი სისხლის რაოდენობასა და სისხლ-
ძარღვთა ტევადობას შორის მკვეთრი შეუსაბამობა მყარდება. მისი
ძირითადი მიზეზებია სისხლის ან პლანშის რაოდენობის შემცირება
და ვაზომოტორული ინერვაციის დარღვევა. სისხლის რაოდენობის
შემცირებას მოჰყვება მისი ცენტრალიზაცია, ე. ი. ნაკლებად საჭირო
ორგანოების სისხლმომარაგება მცირდება და ძირითადად სასიცოცხ-
ლო ორგანოები (ტვინი, გული, თირკმლები) მარაგდება. ხდება სისხ-
ლის სეკვესტრაცია. გროვდება მყავე პროდუქტები და კინინები, რაც
მიკროცირკულაციის დარღვევის შედეგია. სისხლძარღვთა ინერვაციის
მოშლით ფუნქციური ცვლილებები ვითარდება, კერძოდ, სისხლძარღვე-
ბი ფართოვდება. ასეთი მოშლის მიზეზია ვაზომოტორულ ცენტრზე ჰი-
პოქსემიის, ტოქსინების ზემოქმედება, თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქ-
ციის დაქვეითება და სხვა უარყოფითი ფაქტორები.

სისხლძარღვთა ნაკლოვანება კლინიკურად გამოვლინდება გულის-
წასვლის, კოლაფსისა და შოკის ფორმით.

გულისწასვლა. გულისწასვლა ნაკლოვანების ყველაზე იოლი ფორ-
მაა. იგი ხშირია ლაბილური ნერვული სისტემის მქონე, შიშის, ტვი-
ვილისადმი აწეული მგრძობელობის ბავშვებში, სხვადასხვა ინფექ-
ციური დაავადების, შინაგანი სისხლის დენისას, აგრეთვე დაქვეი-
თებული ადაპტაციური უნარის ბავშვებში სხეულის მდებარეო-
ბის უეცარი შეცვლის დროს. ავადმყოფს აქვს გულისრევის შეგრძ-
ნება, ყურებში ხმაური, თავბრუ, საერთო სისუსტე, თვალთ უბნელ-
დება. და მცირე ხნით გონებას კარგავს. კანი და ლორწოვანა მკრთალი
ფერის ხდება, გუბები შევიწროებულია, სინათლეზე რეაქცია ქრება,

რქოვანას რეფლექსი არ აღინიშნება. კიდურები ცივია, სუნთქვა -- ხერხელე და გაიშვიათებული, მაჯა ძაფისებრი, გულის ტონები -- მოყრუებული, არტერიული წნევა -- დაქვეითებული, ავადმყოფს ხშირად ცივი ოფლი ასხამს.

ჩვეულებრივ, გულისწასვლა 10—20 წუთი გრძელდება, შემდეგ თანდათანობით აღდება ნორმალური სუნთქვა, მაჯისცემა. ავადმყოფს ცნობიერება უბრუნდება. გულისწასვლა სწრაფად გაივლის, თუ ავადმყოფს ჰორიზონტალურად დავაწვენთ და ქვედა კიდურებს მალა აეუწვეთ. სუფთა ჰაერი, ცივი წყლის შესხმა სახეზე, ლოყებზე მირტყმა სწრაფად იწვევს ცნობიერების დაბრუნებას. გახანგრძლივებული გულისწასვლის დროს ავადმყოფს კუნთებში უკეთებენ კორდიამინს, კოფეინს. უფრო რთულ შემთხვევაში ხელოვნურ სუნთქვას მიმართავენ.

კოლაფსი. კოლაფსი სისხლძარღვთა ნაკლოვანების უფრო მძიმე გამოვლენაა. იგი გვხვდება ძირითადად ინფექციური დაავადებებისა და ჩირქოვან-სეფსისური პროცესების დროს.

კოლაფსი უეცრად ვითარდება ზოგადი მძიმე მდგომარეობისას ყურადღებას იქცევს კანის მკრთალი ფერი, ზოგჯერ მოლურჯო ელფერი, კიდურები ცივია, გუგები -- გაგანიერებული. მაჯა ხშირია, სუსტი აესების, ტანი დაფარულია ცივი ოფლის წვეთებით. ზოგჯერ ცნობიერების დაკარგვაც ვითარდება. ავადმყოფი მივარდნილია, მოღუნებული. არტერიული წნევა დაბალია, ტემპერატურა-დაქვეითებული.

მკურნალობის მიზნით ბავშვს ჰორიზონტალურად აწვენენ, ქვედა კიდურებს მალა უწვევენ, ათბობენ. მედიკამენტებიდან ძირითადია სისხლძარღვთა ტონუსის აწვევი საშუალებანი. ნორადრენალინი, მეზატონი. უკეთებენ კორდიამინს, კოფეინს, პარენტერულად შეყავთ პრედნიზოლონი. პლაზმა, სისხლი, გლუკოზის 10%-იანი ხსნარი, ჰემოდეზი და ა. შ.

შოკი. შოკი კრებითი ტერმინია და გულისხმობს ორგანიზმის ექსტრემულ მდგომარეობას, რაც გამოწვეულია ოლიერ დიდი გამლიზიანების შემოქმედებით და გამოიხატება ძირითადად სისხლის მიმოქცევის, მეტაბოლიზმისა და ცენტრალური ნერვული სისტემის მოქმედების დარღვევის კომპლექსით. ეს სახელწოდება სწორ ორიენტაციას აძლევს ექიმს ავადმყოფის განსაკუთრებულ მძიმე სიტუაციაში ყოფნის შესახებ.

არსებობს სხვადასხვა სახის შოკი: ჰემორაგიული, ტრავმული, ტოქსიკურ-ინფექციური, ანაფილაქსიური. ეს ტერმინები ეტიოლოგიურ მომენტებს ასახავს და დიდი კლინიკური მნიშვნელობა აქვს.

ჰემორაგიული შოკი: ჰემორაგიული შოკი სისხლის და-

კარგვის შედეგად ვითარდება. ძირითადი მნიშვნელობა აქვს სისხლის ღენის სისწრაფეს, მის რაოდენობას და ავადმყოფის ასაკს. მცირე ასაკის ბავშვის ორგანიზმის რეაქცია სისხლის ღენაზე უფრო მძიმეა, ვიდრე მოზრდილის.

სისხლის ძირითადი მოცულობა ვენურ სისტემაშია (სისხლის 75%). სისხლის ღენისას, რაც 5—10%-ს არ აღემატება, ვენური სისტემა კარგად განვითარებული მოტორული მექანიზმით სწრაფად ეგუება ცირკულირებადი სისხლის რაოდენობის შემცირებას. ამის შედეგად საკმაოდ დიდხანს ინახება ცენტრალური, ვენური წნევის მაღალი დონე, რაც მკდარ წარმოდგენას გვაძლევს მთლიანად ჰემოდინამიკის მდგომარეობაზე.

სისხლის შემდგომი კარგვისას ცენტრალური ვენური წნევა მცირდება. ამის შედეგად კლებულობს გულის შიერ გამოდევნილი სისხლის რაოდენობაც. ორგანიზმის კომპენსაციის მიზნით ჩქარდება გულისცემა, რაც ნორმალური წუთმოცულობის შენარჩუნების საშუალებას იძლევა. როცა სისხლის კარგვა 25—30%-ს მიაღწევს, ეს მექანიზმი კომპენსაციას ვეღარ უკეთებს დაკარგული სისხლის რაოდენობას და გულის წუთმოცულობა მკვეთრად ქვეითდება.

ორგანიზმის ადაპტაციური და კომპენსაციური რეაქციები მიმართულია სასიცოცხლო ორგანოთა (ტვინის, გულის, თირკმლების) სისხლმომარაგების შენარჩუნებისკენ. როცა ადაპტაციური მექანიზმებით ვეღარ ხერხდება ცირკულირებადი სისხლის ნორმალური რაოდენობის შენარჩუნება, აღინიშნება კომპენსაციის შემდგომი ეტაპი. ეს არის პერიფერიული ვაზოკონსტრიქცია, რაც ხელს უწყობს არტერიული წნევის აწევას კრიტიკულ ციფრებს ზევით. ამ ფენომენს „სისხლის მიმოქცევის ცენტრალიზაცია“ უწოდებენ. სისხლის მიმოქცევის ცენტრალიზაცია ასალმობილებში უფრო ნელა ხდება, ვიდრე მოზრდილებში. ამის გამო შოკის კლინიკური სურათი შედარებით გვიან ვითარდება. სამაგიეროდ, სასიცოცხლო ორგანოთა სისხლით მომარაგება არ უმჯობესდება (ე. ე. გავრიუშოვი, 1977).

ამ ეტაპზე იწყება სისხლში კატექოლამინების (ადრენალინის, ნორადრენალინის) მომატება ნორმასთან შედარებით 10—30-ჯერ. ვაზოკონსტრიქცია პათოლოგიურ ხასიათს ღებულობს, თან სდევს ქსოვილების ჰიპოქსია, აციდოზის განვითარება. აციდოზის გამო პრეკაპილარულ სპინქტერთა ტონუსი ქვეითდება, ისინი კატექოლამინებზე აღარ რეაგირებენ, პოსტკაპილარული სპინქტერები შენარჩუნებულია. იცვლება სისხლის ნაკადის ხასიათი (რეოლოგია). ამ პროცესს ხელს უწყობს კაპილართა განვლადობის გაზრდა, რის გამოც ინტერსტრიკულ სივრცეში გადის წყალი და ელექტროლიტები, ირღვევა ბალანსი, მალღდება სისხლის წებოვნება. კაპილარული სტაზისა და შეგუბები-

თი ჰიპოქსიის ფონზე ერთროციტების აგრეგაცია ხდება და შეწყბე-
ბითი მასა წარმოიქმნება (ვეილი და შუბინი, 1971; პეუნი, 1974; ტ. მ.
დარბინიანი, 1974 და სხვ.).

შოკის შემდგომი გარღმავებისას შეუქცევადი ფაზა ვითარდება. მი-
სი განვითარების ხელშემწყობი ფაქტორია წუთმოცულობის შემცი-
რება, ჰიპოტენზია, მეტაბოლური პროცესების დარღვევა, მიკროცირ-
კულაციის მოშლა, კაპილართა განვლადობა, ჰიპერკოაგულაცია. გან-
საკუთრებული ყურადღება ექცევა კინინებს, რომელთაც MDF
(Myocardial depressant factor) უწოდებენ. ეს ვაზოაქტიური ნივთი-
ერებები აქვეითებს არტერიულ წნევას, აღიდებს კაპილართა განვლადობას,
იწვევს ტკივილს. კინინები არააქტიური კინინოგენის სახით
პლაზმაში ან გლობულინთან არის შეკავშირებული. იგი აქტიურდება
პროთეოლიზური ფერმენტების მოქმედებით, რომლებიც დაზიანებუ-
ლი ქსოვილებიდან, კუჭუკანა ჩირკვილიდან ან წვრილი ნაწლავებიდან
თავისუფლდებიან მათი იშემიის დროს. პროთეოლიზური ფერმენტე-
ბის ჰიპერპროდუქცია შეიძლება აეცილოთ მათი ინჰიბიტორების
შეყვანით (კონტრიკალი, ტრასილოლი).

გამოყოფენ შოკის სამ სტადიას: კომპენსირებულ შექცევადს, დე-
კომპენსირებულ შექცევადს და შეუქცევადს.

კომპენსირებულ პემორაგიულ შოკის დროს
სისხლის დაკარგვა კომპენსირდება გულ-სისხლძარღვთა ფუნქციური
(არაპათოლოგიური) რეაქციით. ცნობიერება შენარჩუნებულია, კანი
მკრთალი ფერისაა, ცივი. კანქვეშა ვენები — ცარიელი. სისხლის დე-
ნის პირველი კლინიკური ნიშანია ტაქიკარდია. მაჯა ჩქარია, სუსტი ავ-
სების. არტერიული წნევა ნორმალური რჩება, ზოგჯერ მატულობს
კიდევ. აღინიშნება ოლიგურია, ცენტრალური ვენური წნევის შემ-
ცირება.

დეკომპენსირებულ შექცევად შოკის დროს
სისხლის მიმოქცევა მეტად ირღვევა. პერიფერიულ სისხლძარღვთა
სპაზმი კომპენსირებას ჯელარ უკეთებს სისხლის ნაკადის შემცირებას,
იწყება არტერიული წნევის დაქვეითება. ეს გვიჩვენებს. რომ სისხლის
ცენტრალიზაცია შეუძლებელია. იწყება ორგანოთა სისხლის მიმოქ-
ცევის მოშლა. გამოხატულია აკროციანოზი, კიდურთა გაცივება, ქო-
შინი, ღრმავდება ტაქიკარდია. გულის ტონები მოყრუებულია. დამახა-
სიათებელია ცენტრალურ და პერიფერიულ ტემპერატურათა შორის
დიდი სხვაობა — კანის ტემპერატურა ქვეითდება, რაც პერიფერიული
სპაზმის მაჩვენებელია. მკვეთრად შემცირებულია შარდის გამოყოფა
(ოლიგურია).

პერიფერიული ვაზოკონსტრიქციის გამო არტერიული სისხლი პირ-

დაპირ ვენურში გადადის არტერიულ-ვენური შერთულების გახსნის გამო, ამიტომ ვენური სისხლის ჟანგბადით გაჯერება მაღალია.

შეუქცევადი შოკი პირობითი ტერმინია. მისი განვითარება ძირითადად დროის ფაქტორზეა დამოკიდებული, ახასიათებს აკროციანოზი, ჰიპოტონია. ანურია. ხშირია ნაწლავებიდან სისხლის დენა, ნაწლავის ლორწოვანის ნეკროზი და მოცილება. ავადმყოფი უგონო მდგომარეობაშია, არტერიული წნევა, გადასხმების მიუხედავად, არ მატულობს. ქემატოკრიტის პროცენტი იზრდება, პლაზმის მოცულობა მცირდება, პლაზმაში თავისუფალი ქემოგლობინი წარმოიქმნება და ნეკროზებული ნაწლავის ლორწოვანიდან შეწოვის შედეგად.

მკურნალობა. ძირითადი პათოგენეზური ღონისძიებაა სისხლის დენის შეჩერება.

შოკის მკურნალობაში ბოლო წლებში შესწორებები შეიტანეს. ძირითადად არტერიული წნევის ასაწევად ვაზოპრესორები შეყავდათ დე მასიურ სისხლის გადასხმას აბორციელებდნენ. ვაზოპრესორების შეყვანა საწყის ფაზაში, როცა ისედაც ძლიერი ვაზოკონსტრიქციაა გამოხატული, უკუნაჩვენებო. მკურნალობის ძირითადი ეტაპებია: ა) ვენის კათეტერიზაცია სითხეების შესაყვანად და ცენტრალური ვენური წნევის გასაზომად, ბ) თბილი სისხლის, შემდეგ პლაზმის, ალბუმინის ან პროტეინის ნაკადური ან წვეთოვანი გადასხმა, გ) ვენაში ჰიდროკორტიზონის შეყვანა (აუმჯობესებს მიოკარდიუმის შეკუმშვის უნარს, პერიფერიულ სისხლძარღვთა სპაზმს სპობს), დ) შესაძლებლობის შემთხვევაში ცირკულირებადი სისხლის რაოდენობისა და ქემატოკრიტის განსაზღვრა, ე) განგლიობლოკატორების შეყვანა, ვ) შეუქცევადი შოკის დროს გადასხმების დაწყება დაბალმოლეკულური ხსნარებით (რეოპოლიგლუკინი); რომლებიც აგრეგაციის ფენომენს 'სპობენ, მიკროცირკულაციას აღადგენენ, დიურეზს აძლიერებენ, ზ) ნატრიუმის ბიკარბონატის 4%-იანი ხსნარის და 10%-იანი კალციუმის ქლორიდის ფრაქციული შეყვანა (უნდა გვახსოვდეს, რომ ცივი სისხლი+კალციუმის ქლორიდი — იწვევს პარკუტთა ფიბრილაციას), თ) ტრასილოლის შეყვანა შოკის დასაწყის სტადიაში (100—200 ათასი ერთეული), ი) ვაზოპრესორების გამოყენება არ შეიძლება, კ) სასუნთქი გზების ნორმალური გამტარობის უზრუნველყოფა, ჟანგბადის მიცემა, ლ) გულის უკმარისობის სიმპტომებისას დიგოქსინის ან სტროფანტინის შეყვანა. ფილტვების შეშუპების შემთხვევაში საჭიროა ეუფილინის 2,4%-იანი ხსნარის 0,2 მლ/კგ მასაზე.

ტრავმული შოკი. ტრავმის საპასუხოდ ორგანიზმში გამოიშვადება დიდი რაოდენობით კატექოლამინები (ადრენალინი, ნორადრენალინი), რასაც პერიფერიულ სისხლძარღვთა სპაზმი მოჰყვება. იზრდება პერიფერიული წინააღმდეგობა, არტერიოლებსა და ვენუ-

ლებს შორის არსებული ანასტომოზები იხსნება და სისხლი კაპილართა გამოტოვებით, არტერიოლებიდან ვენულებში გადადის, სისხლის მიმოქცევის „ცენტრალიზაცია“ ხდება, რასაც ბიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს, რადგან მატულობს სისხლის მიმოქცევის სისწრაფე, უმჯობესდება სასიცოცხლო ორგანოთა სისხლით მომარაგება. სისხლის მიმოქცევის „ცენტრალიზაცია“ ორგანიზმის კომპენსაციური რეაქციაა. ერთდროულად აღინიშნება სისხლის დეპონირება, რაც ამცირებს ცირკულირებადი სისხლის რაოდენობას. ტრავმული შოკის დროს დიდხანს გაურკვეველი იყო სისხლის დეპონირების ადგილი, ვერ პოულობდნენ ღვიძლისა და ელენთის სისხლსავესებებს. „სისხლის გაქრობის“ მექანიზმი უცხადი გახდა მიკროცირკულაციის შესწავლის შემდეგ, როცა დადგინდა, რომ სისხლი კუნთთა კაპილარებში დეპონირდება, რაც მთელი ორგანიზმის სისხლის 70%-ს შეადგენს.

პერიფერიულ სისხლძარღვთა ხანგრძლივი სპაზმის შედეგად კაპილართა ატონია ვითარდება, მატულობს შათი კედლის განვლადობა. იზრდება სისხლის სიბლანტე და მცირდება სისხლის მიმოქცევის სისწრაფე. შენელებულ ნაკადში ერითროციტთა აგრეგაცია ხდება, მიკროთრომბები და ემბოლიები წარმოიქმნება (სისხლძარღვშია დასემინირებული მიკროთრომბოზი). ასეთი პროცესი ყველა ორგანოში მიმდინარეობს, მაგრამ ყველაზე ადრე სისხლის მიმოქცევა ირღვევა თირკმლებში, შემდეგ ფილტვებში, ღვიძლში, ტვინში, ნაწლავებში. კლინიკურად თირკმლის დაზიანება ანურით გამოიხატება, პათანატომიურად ორმხრივი ქერქოვან-თირკმლოვანი ნეკროზი ვითარდება, ფილტვებში აღინიშნება შეშუპება, ატელექტაზები, სისხლჩაქცევები („შოკური ფილტვები“), ტვინში—კაპილართა თრომბები, ინფარქტები, სისხლჩაქცევები, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვანში — წვრილი სისხლჩაქცევები, წყლულები, რაც ცრუ ენტეროკოლიტის სურათს ქმნის. კლინიკურად ეს ცვლილებები მძიმე ჰემორაგიული სინდრომით გამოვლინდება (ნაწლავებიდან, ფილტვებიდან სისხლის ღენით, კანში სისხლჩაქცევებით და ა. შ.).

ტრავმული შოკის კლინიკური სურათი ჯერ კიდევ ნ. ი. პიროგოვმა აღწერა კლასიკურად: კანი მკრთალია, ზოგჯერ მიწისფერი, კიდურები — ცივი. ხშირად კანი ცივი ოფლითაა დაფარული. მაჭა ხშირია ღია ზერელე ავსების, ზოგჯერ კიდურებზე პულსაცია არ ისინჯება. არტერიული წნევა დაქვეითებულია, გუგები — გაგანიჭრებული და სინათლეზე სუსტად რეაგირებს. დიურეზი ძალიან დაქვეითებულია ან სრული ანურიაა. აღინიშნება მეტაბოლური აციდოზი.

ბავშვთა ასაკში, განსაკუთრებით ერთ წლამდე, ტრავმული შოკის კლასიკური სურათი იშვიათია. ბავშვის ორგანიზმი ხანგრძლივი დროს განმავლობაში ინარჩუნებს სტაბილურ არტერიულ წნევას, საერთო

მდგომარეობა კი მიძიმდება. გამოხატულია მუდმივი ტაქიკარდია, მკვეთრი სიფერმკრთალე, ზოგჯერ „მარმარილოსებრი“ კანი, ტუჩებისა და ფრჩხილების ციანოზი, კიდურთა გაცივება, ოლიგურია. ხშირად კლინიკურ სურათში პირველ ადგილზეა სუნთქვითი უკმარისობის სიმპტომატიკა, რაც მცირე წრეში სისხლის მიმოქცევის დარღვევით არის განპირობებული (ვალგრენი, 1970). ავადმყოფის კლინიკურ მდგომარეობასა და დაზიანების ხარისხს შორის შეუსაბამობა და ცენტრალური ჰემოდინამიკის მოჩვენებითი „დამაკმაყოფილებელი“ მაჩვენებლები ბავშვთა ასაკის ტრავმული შოკის დამახასიათებელი ნიშნებია (გ. ა. ბაიროვი, 1976). ასეთი მოჩვენებითი დამაკმაყოფილებელი მდგომარეობა მკურნალობის გარეშე უეცრად იცვლება ჰემოდინამიკის დეკომპენსაციით, რაც ძნელად ექვემდებარება თერაპიას.

ბავშვთა ტრავმული შოკის დიაგნოზის დადგენა შეიძლება შემდეგი მონაცემებით: მაჯის სიხშირე და ხასიათი; არტერიული წნევის სიდიდე, კანისა და ლორწოვანის ფერი, მისი ტემპერატურა, ციანოზი, „თეთრი ლაქის“ სიმპტომის აჩვენება. მინიმალური ლაბორატორიული გამოკვლევებია: სისხლის საერთო ანალიზი თრომბოციტების ჩათვლით, კოაგულოგრამისა და რეზუსფაქტორის შესწავლა, კაპილარული ჰემატოკრიტის განსაზღვრა, რაც წარმოდგენას გვაძლევს ჰემოკონცენტრაციის ხარისხსა და სისხლის რეოლოგიურ დარღვევაზე. აუცილებელია შარდის ანალიზი მისი ხვედრითი წონისა და შესაძლო ჰემატურიის დასადგენად, საათობრივი დიურეზის განსაზღვრა. ინტენსიური თერაპიის პალატაში დამატებით უნდა გაზომონ ცენტრალური ვენური წნევა და ცირკულირებადი სისხლის რაოდენობა, მკვებ-ტუტოვანი წონასწორობა.

მკურნალობა. ტრავმული შოკის მკურნალობა ეფექტური გაუტკივარებით იწყება. ამ მიზნით იყენებენ ანალგეტიკურ და ნეიროპლეგიურ საშუალებებს დაზიანების ზონაში ადგილობრივ ანესთეზიასთან ერთად.

აუცილებელია ანტიბიოტიკური საშუალებები (დიმედროლი, პიპოლფენი). კორტიკოსტეროიდული ჰორმონების მალალი დოზები (5—10 მგ/კგ მასაზე). ვენაში რეპოლიგლუკინი, რეომაკროდექსი, პოლიგლუკინი, ალბუმინი, პლაზმა. აციდოზის საწინააღმდეგოდ ნატრიუმის ბიკარბონატის შეყვანა, გადასხმის შემდეგ ოსმოსური დიურეტიკები. უკანასკნელ წლებში განგლიობლოკატორებსაც (პენტამინს, ჰექსონიუმს) იყენებენ. მკურნალობის კომპლექსში ხმარობენ ჰეპაზინს, სისხლძარღვთა გამფართოებელ საშუალებებს. კარგ ეფექტს ვეაძლევს ახალი სისხლის გადასხმა. განსაკუთრებით მძიმე შოკის დროს. დრმა ჰაპოტონიის დროს ზოგჯერ ზორადრენალინიც შეყავთ დიდი სიფრთხილით. შოკურ მდგომარეობაში ავადმყოფებს პარენტე-

რულად კვებავენ, უსხამენ გლუჯობის ხსნარს ვიტამინებთან ერთად, შეყავთ ამინოზოლი, ინტრალიპიდი და ა. შ.

დამწვრობითი შოკი. დამწვრობითი შოკის განვითარებაში მნიშვნელობა აქვს როგორც ტკივილის ფაქტორს, ასევე დაზიანებულ ქსოვილებში პლაზმის გაუნთავს, დაკარგვას, რაც მაქსიმუმს აღწევს 6—8 საათის შემდეგ. პლაზმის კარგვას მოპყვება ჰემოკონცენტრაცია და პლაზმის რაოდენობის შემცირება; იზრდება ჰემატოკრიტის რიცხვი, იცვლება სისხლის რეოლოგიური თვისებები, მატულობს მასი ხვედრითი წონა, სიბლანტე. სისხლის სიბლანტის ზრდა იწვევს შეწყობებას კაპილარებში, ვენურ სტაზს. ამ პროცესს აჩქარებს ჰიპერკოაგულაცია. რაც ვითარდება დამწვრობითი შოკის დროს. ტკივილი იწვევს პერიფერიულ სისხლძარღვთა სპაზმს. ამ ფონზე ჰიპოვოლემია და სისხლის რეოლოგიური თვისებების შეცვლა ქსოვილოვანი ჰიპოქსიის მიზეზი ხდება. იზრდება სისხლძარღვთა კედლების გამტარობა, რაც უფრო აძლიერებს სისხლის კარგვას და ჰიპოვოლემიას. თანდათან მატულობს ტაქიკარდია, გულის ნაკლოვანება. ცვლილებები თირკმლებში, არტერიული წნევა კი მოგვიანებით კლებულობს, ისევე, როგორც ტრავმული შოკის დროს.

დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს შოკის დროულ დიაგნოსტიკას. კლინიკური ნიშნებიდან შოკის დროს ყურადღებას იქცევს წყურვილი, ღებინება, ოლიგურია ან ანურია და კრუნჩხვები. შოკის ხარისხის დადგენის კრიტერიუმებია: დამწვრობის ფართობი, მაჯის სისშირე, არტერიული წნევის სიდიდე, ჰემატოკრიტის რიცხვი (იხ. ცხრილი 2).

ცხრილი 2

დამწვრობითი შოკის კლასიფიკაცია

შოკის ხარისხი	დამწვრობის ფართობი %	მაჯა	არტ. წნევა	ჰემატოკრიტი
I	8—13%	125—150% ასაკობრივი ნორმის	ნორმა	+ 5 მოც. %
II	14—19%	150%-ზე მეტი	ნორმაზე მაღალი	+ 10 მოც. %
III	20%-ზე მეტი	ტაქიკარდია ან ბრადიკარდია	ჰიპოტონია	+ 15 მოც. %

დამწვრობითი შოკის მკურნალობის დასაწყისში ჭერ უნდა შევაფასოთ დამწვრობის ფართობი და შოკის ხარისხი. თუ შოკი დადგინდა, პირველადი დამუშავება არ უნდა ჩავატაროთ. დამწვრობის ზედპირ-

ზე დაეფარებთ სტერილურ საფენს და ავადმყოფს გადავიყვანთ რეანიმაციის პალატაში.

პირველ რიგში საჭიროა ტკივილგამაყუჩებელი საშუალებანი და ინფუზიური თერაპიის დაწყება.

გაუტკივარების მიზნით ვენაში შეყავთ 0,25%-იანი ნოვოკაინის ხსნარი წვეთოვნად, 2 მლ/კგ მასაზე და I ხარისხის შოკის დროს პიპოლფენი ანალგინთან ერთად ან პრომედოლი 6—8 საათში ერთხელ, II—III ხარისხის შოკის დროს კი უმატებენ ნატრიუმის ოქსიბუტირატს ინტრავენურად ან ინჰალაციურ ნარკოზს ფთოროტანით.

ინფუზიურ თერაპიას ძირითადი მნიშვნელობა ენიჭება. პირველი 24 საათის განმავლობაში შესაყვანი სითხის რაოდენობას დამწვრობის ფართისა და ავადმყოფის ასაკის მიხედვით ვანგარიშობთ სპეციალური ცხრილის მიხედვით (ცხრილი 3).

ცხრილი 3

ინფუზიური თერაპიისთვის საჭირო სითხის რაოდენობა დამწვრობის პირველ დღეს

ასაკი	0—3 თვე	3—6 თვე	6—9 თვე	9—12 თვე	1—2 წელი	2—3 წელი	3—5 წელი	5—7 წელი	8—10 წელი
სითხე დამწვრობის 1%-ზე	14 მლ	20 მლ	24 მლ	26 მლ	30 მლ	42 მლ	48 მლ	60 მლ	80—100 მლ

საინფუზიო სითხე უნდა შეიცავდეს: გლუკოზის 10%-იან ხსნარს ინსულინით, პოლიგლუქსინს, პლაზმას ან ალბუმინს, ფიზიოლოგიურ ხსნარს. სითხის შეყვანა თანაბრად უნდა მიმდინარეობდეს მთელი დღე-ღამის განმავლობაში. მკურნალობის ეფექტურობის მაჩვენებელია საათობრივი დიურეზის აღდგენა (1 წლამდე -- 15—20 მლ/სთ, 3—5 წლამდე 25—30 მლ/სთ, 6 წლის შემდეგ 40—60 მლ/სთ) ცენტრალური ვენური წნევის ნორმალიზაცია (წყლის სვეტის 80 მმ).

დამწვრობის მეორე დღეს ვენაში შესაყვანი სითხის რაოდენობა 50%-ით მცირდება.

დამწვრობითი შოკი რამდენიმე საათიდან 2—3 დღემდე შეიძლება გაგრძელდეს.

ს ე ფ ს ი ს უ რ ი შ ო კ ი. სეფსისური, ენდოტოქსიკური, ანუ ინფექციური შოკი პირველად ვაისბრენმა და ბორდენმა აღწერეს 1951 წელს. გავრცელებულია ტერმინი „ტოქსიკური შოკი“. რაც დაავადების ეტიოლოგიურ და პათოგენეზურ არსს გამოხატავს; ამასთან „ინფექციური“ გულისხმობს არა სპეციფიკურ პროცესს, არამედ ბანალურ-ქირურგიულ ინფექციას.

სეფსისური შოკი სიხშირით მესამე ადგილზეა პიპოველემიური და კარდიოგენული შოკის შემდეგ, ლეტალობის მიხედვით კი — პირველ ადგილზე (70—80%, ვ. ს. საველევი, 1976, გ. ა. რიაპოვი, 1979).

გამომწვევი მიზეზი შეიძლება იყოს გრამდადებითი (პნევმოკოკი, სტაფილოკოკი), გრამუარყოფითი (E. Coli, კლებსიელი, პროთეუსი) და ანაერობული მიკროორგანიზმების მიერ გამომუშავებული ენდოტოქსინი ან ქსოვილთა დაშლის ტოქსიკური პროდუქტები. ენდოტოქსინი იწვევს სისხლძარღვთა კედლის გამაჟღობის გაძლიერებას, ენდოთელიუმის დაზიანებას. ხელს უწყობს ლეიკოციტებიდან კალიკრეინის განთავისუფლებას და კინინის პროდუქციას. აღწევს ადრენალინისა და ნორადრენალინის მოქმედებას სისხლძარღვებზე. რასაც არტერიული წნევის დაქვეითება მოჰყვება. ენდოტოქსინის მოქმედებით აღინიშნება სისხლძარღვთაშია დიფუზიური კოაგულაცია ფიბრინის წარმოშობით, ცილოვანი და ნახშირწყლოვანი ცვლის დარღვევა.

სეფსისური შოკის დიაგნოზს ადგენენ შემდეგი კლინიკური ნიშნების მიხედვით: ჩირქოვანი ქირურგიული კერის არსებობის ფონზე განვითარებული შემცივნება, ტემპერატურის ძლიერი მომატება, საერთო მდგომარეობის სწრაფი გაუარესება. დასაწყისში კანი თბილია, მშრალი, შემდეგ სველი, ცივი, მკრთალი ფერის ხდება, ზოგჯერ ციანოზურია. კიდურები ცივია. ყურადღებას იპყრობს ტაქიკარდია და არტერიული წნევის დაქვეითება. მიკროცირკულაციის მოშლა: სუნთქვა გახშირებულია და ზერელე. შარდის გამოყოფა — მკვეთრად შემცირებულია. ლაბორატორიულად სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტოზი მთუმწიფებელი ფორმებით. მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევა, წყლისა და ელექტროლიტთა ცვლის მოშლა, დისპროტეინემია.

სეფსისური შოკის თავისებურებაა დასაწყისში უფრო ხშირად სუნთქვის უკმარისობის ნიშნების გამოვლენა (ტაქიპნოე, სუნთქვის პათოლოგიური ტიპი, ჰიპოქსემია) და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობის სწრაფი განვითარება. პემოცირკულაციის დარღვევა შეიძლება რამდენიმე წუთში შეუქცევადი გახდეს.

დიდი მნიშვნელობა აქვს კოაგულოპათიურ დარღვევებს — ვითარდება დისემინირებული სისხლძარღვთაშია კოაგულაცია (პარდევი, ბერგენცი). ლვიძლში აღინიშნება ადრეული დარღვევები: ლიზოსომების დესტრუქცია მისი ფუნქციის მოშლით: თირკმლებში — შეუქცევადი ცვლილებები მასიური ტუბულარული ნეკროზის განვითარებით, რაც სეფსისური შოკის დამახასიათებელია. ნეკროზული ცვლილებება

ვითარდება პანკრეასსა და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტშიც. რაც ჰემორაგიული გასტროენტერიტით რთულდება.

მკურნალობა. სეფსისური შოკის მკურნალობა სასწრაფოდ უნდა დაიწყოთ. დაყოვნება ძალიან სახიფათოა ავადმყოფის სიცოცხლისთვის. ინტენსიური თერაპია მოიცავს: მიკროციკულაციის აღდგენას, აერთა ცვლის მოწესრიგებას, მეტაბოლურ დარღვევათა კორექციას, აუცილებელ ანტიბიოტიკ-თერაპიას და იმუნორეაქტიულობის აღდგენას.

მკურნალობა ინტრავენური გადასხმებით იწყება. ცირკულირებადი სისხლის ნორმალური რაოდენობის აღსადგენად ვენაში შეყავთ რეოპოლიგლუკინი, პოლივინილპიროლიდონი ჰეპარინთან ერთად (10 ათასი ერთეული 500 მლ სითხეზე). ჰეპარინის დროული დანიშვნა აკავაცილებს შეუქცევადი პრატესის განვითარებას, ბლოკირებას უკეთებს ენდოტოქსინს, სისხლძარღვთაშიც კოაგულაციის სამკურნალო საშუალებაა. ინტრავენურ გადასხმებს კვლავ განაგრძობენ პარენტერული კვების, ქალასშიცა წნევის შემცირების, ღეზინტოქსიკაციის, მუცელ-ტუტოვანი წონასწორობის აღდგენის. ცილოვანი და ელექტროლიტთა ბალანსის შევსების მიზნით, ვენაში შეყავთ კორტიკოსტეროიდების მაღალი დოზები 2—3 დღის განმავლობაში (ე. წ. „ფარმაკოლოგიური დოზა“). პიდროკორტიზონის მაღალ დოზას შოკის საწინააღმდეგო ეფექტი ახასიათებს, მოქმედებს, როგორც ადრენერგული ბლოკატორი. ამცირებს სისხლძარღვთა სპაზმს, რძისმჟავას პროდუქციას, ეწინააღმდეგება კინინოგენიდან კალიკრეინის მოქმედებით კინინის წარმოქმნას (პოდესი, 1977).

კარგ შედეგს იძლევა პროთეოლიზურ ფერმენტთა ინჰიბიტორების—კონტრიკალის, ტრასილოლის შეყვანა ვენაში; ისინი ქომოტრიფსინისა და პლაზმინის ფერმენტული აქტივობის დათრგუნვასთან ერთად კინინების მოქმედებასაც აქვეითებენ (დორობიში, 1972).

აერთა ცვლის ნორმალიზების მიზნით ხშირად საჭირო ხდება დამხმარე და მართვითი სუნთქვის ჩატარება.

დიდი ყურადღება ეთმობა სწორ ანტიბიოტიკთერაპიას. უპირატესობა ენიჭება ბაქტერიოციდულ პრეპარატებს (პენიცილინს, გარამიცინს, ცეფალოსპორინებს). საჭიროა 2—3 ანტიბიოტიკის ერთად დანიშვნა. ეფექტურია ინტრავენურად პენიცილინის მაღალი დოზის შეყვანაც (კგ მასაზე 5 000 000—1 000 000 ერთ.). აუცილებელია ვიტამინები, კოკარბოქსილაზა, სადესენსიბილიზაციო საშუალებათა გამოყენება.

დიდი მნიშვნელობა აქვს პასიური იმუნოზაციის ჩატარებას. სტაფილოკოკური სეფსისის დროს კარგ შედეგს იძლევა სტაფილოკოკური გამა-გლობულინის შეყვანა, ინტრავენურად — ჰიპერიმუნოზებული

პლაზმის გადასხმა. ეფექტურია იმუნოზებული სისხლის პირდაპირი გადასხმა წინასწარ რეზუსფაქტორისა და ჯგუფობრიობის შესაბამისობის დადგენის შემდეგ.

ინტენსიური თერაპია შედეგს არ მოგვეცემს, თუ არ მოვსპეთ ინფექციის კერა. აუცილებელია ჩირქის გამოშვება, კერის სანაცია.

ანაფილაქსიური შოკი. ანაფილაქსიური შოკი ორგანიზმის ჰიპერრეაქციაა და განპირობებულია ამა თუ იმ ანტიგენის მიმართ პლაზმაში ანტისხეულების წარმოქმნით.

ანტიგენი შეიძლება იყოს: სხვადასხვა ცილოვანი პრეპარატი, შრატის, ვაქცინა, ანატოქსინი, მცენარეული და ცხოველური შხამი, სხვადასხვა სამკურნალო პრეპარატი და ა. შ. ორგანიზმში მათი მოხვედრისას გამოიყოფა ჰისტამინი, სეროტონინი, ბრადიკინინი, რომლებიც იწვევენ არტერიოლების ვაზოდილატაციასა და მათი განვლადობის ზრდას. სისხლძარღვთა ვაგანიერების გამო სისხლი, პერიფერიაზე გადაინაცვლებს. პლაზმის ნაწილი იკარგება სისხლძარღვთა აწეული ვაშვლობის გამო.

კლინიკურად უეცრად იწყება კანის ქაეილი, სიმძიმის შეგრძნება, ტკივილი გულისა და აბიგასტრიუმის არეში, სუნთქვის გაძლიერება, ქოშინი. კანი დასაწყისში გაწითლებულია, შემდეგ მკრთალი ფერის ხდება. არტერიული წნევა უეცრად ეცემა. მოსალოდნელია გულისწასვლა და კრუნჩხვებიც, მძიმე შემთხვევა რამდენიმე წუთში შეიძლება სიკვდილით დამთავრდეს.

მკურნალობა ვაზოდილატაციის საწინააღმდეგოდაა მიმართული. კარგი შედეგი აქვს ვენაში ადრენალინის 0.1%-იანი ხსნარის შეყვანას. რეკომენდებულია ადრენალინი. მეტარამინოლი. კატექოლამინები პერიფერიულ სისხლძარღვთა სპაზმს იწვევს. ორგანიზმის რეაქტიულობის დაქვეითების მიზნით შეყავთ გლუკოკორტიკოიდები, ეფექტურია ეუფილინიც. მკურნალობის კომპლექსში აუცილებელია ანტიჰისტამინური პრეპარატების (პიპოლფენის, დიმედროლის, ტავეგილის) ჩართვა. ინფუზიური თერაპიისთვის დაკარგული სითხის დეფიციტის შევსების მიზნით მარილოვან და გლუკოზის ხსნარებს იყენებენ.

II. სუნთქვის მწვავე ნაკლოვანება

ტერმინი „სუნთქვა“ მოიცავს რთულ ბიოლოგიურ პროცესებს: ერთი მხრივ, ფილტვების მიერ ჟანგბადის შთანთქმას და ნახშირორჟანგის გამოყოფას. მეორე მხრივ, სისხლის გზით ჟანგბადის მიტანას ქსოვილებთან. ნახშირორჟანგის დაბრუნებას ფილტვებში და, ბოლოს, ქსოვილთა მიერ ჟანგბადის შთანთქმას და ნახშირორჟანგის გამოყოფას

სისხლში. საკმარისია რომელიმე ეტაპის ნორმალური მიმდინარეობის დარღვევა. რომ სუნთქვის ნაკლოვანება განვითარდეს.

ტერმინი „სუნთქვის ნაკლოვანება“ 1857 წელს შემოიღო მ. ი. ვენტრიხმა.

სუნთქვის ნაკლოვანება ორგანიზმის ისეთი მდგომარეობაა, როცა გარეგანი სუნთქვა ვერ აკმაყოფილებს სისხლის ნორმალურ აირიკან შემადგენლობას ანდა ინარჩუნებს მას ძალების მაქსიმალური დაძაბვის ფასად.

ეტიოლოგია. ბევრთა ასაკში სუნთქვის ნაკლოვანების გამომწვევი უამრავი მიზეზია. იგი განპირობებულია სასუნთქი სისტემის დამახასიათებელი მორფოლოგიურ-ფუნქციური თავისებურებებით. პირველ რიგში უნდა აღვნიშნოთ ბავშვთა ასაკში, დიდებთან შედარებით, უანგბადის უფრო მეტი მოხმარება (10 მლ/კგ მანაზე ბავშვებში და 3,9 მლ/კგ მასაზე მოზრდილებში; ჩაიკა, 1961). რაც უფრო მატულობს ტემპერატურის აწევის დროს. სასუნთქი სისტემის ანატომიური არასრულყოფა უანგბადის მკლალ მოთხოვნილებას არ შეესაბამება: ზედა სასუნთქი გზების სივიწროვე, სისხლით უხვი მომარაგება და ლორწოს მაღალი სეკრეცია ქმნის ბრონქების ოლიერ წინააღმდეგობას, სუსტ სასუნთქ კუნთებს დიდი მუშაობის გადაღახვა უხდებათ. რაც იწვევს მათ გადაღლას და სუნთქვის ნაკლოვანების განვითარებას. დიდი ზომის ენა და ნუშისებრი ჭირკვლები ავიწროებს ისედაც ვიწრო სასუნთქ გზებს. ფილტვების ელასტიკური ქსოვილის სუსტი განვითარება, მისი სისხლსავსეობა ხელშემწყობი ფაქტორია ატელექტაზისა და ანთებადი პროცესების განვითარებისთვის. პლევრის გადაკეცივის უნარი იწვევს შუასაყრის ორგანოთა ცდომას პლევრის ღრუში სითხის ან ჰაერის დაგროვების დროს, რის შედეგადაც ვითარდება სუნთქვის ნაკლოვანება. ბავშვთა ნეკნების პორიზონტალური მდებარეობა, მოკლე გულმკერდის ღრუ, რომელიც თითქმის ყოველთვის შესუნთქვის მდგომარეობაშია, ზერელე, დიაფრაგმულ სუნთქვას განაპირობებს.

ნეკნთა დახრილობის კუთხე 3—5 წლისათვის შედარებით იზრდება. ვითარდება ნეკნთაშუა მუსკულატურა და სუნთქვა გულმკერდის ტიპისა ხდება (ვ. ი. ბურაკოვსკი, ბ. ე. კონსტანტინოვი, 1970; ა. ზ. მანვეიჩი. 1970).

ჩვილ ბავშვთა ასაკში მეტეორიზმი დიდად ამცირებს ფილტვების ენტილაციას. ვითარდება ე. წ. რესტრიქტული (ზეწოლითი) სუნთქვის დარღვევა. სასუნთქი ცენტრიკ არ არის კარგად განვითარებული. ყოველივე ამას ახალშობილობისას არცთუ იშვიათად ემატება ზედა სასუნთქი გზების, ფილტვების, საყლაპავი მილისა და დიაფრაგმის განვითარების მანკი, უფრო მოზრდილ ბავშვებში — ცრუ კრუპი, სასუნთქი

3. ლ. ავალიანი და სხვ.

სისტემის უცხო სხეულები, ფილტვების სტაფილოკოკური დესტრუქციები, გულმკერდის ტრავმული დაზიანებანი, მოწამელა და სხვ.

ცალკე უნდა გამოვეყოთ ოპერაციის შემდგომი სუნთქვის მწვავე ნაკლოვანება. ეს არის ოპერაციისა და ანესთეზიის შედეგად განვითარებული გარეგანი სუნთქვის ისეთი დარღვევა. როცა ორგანიზმს კომპენსაციური მექანიზმების მაქსიმალური დაძაბვითაც კი აღარ ძალუძს ადეკვატური აირთა ცვლის უზრუნველყოფა (ბ. ა. კოროლეე, მ. ი. შმერელსონი, 1975).

არსებობს სუნთქვის ნაკლოვანების მრავალი კლასიფიკაცია, რომლებიც დამყარებული არიან ეტიოლოგიურ, პათოგენეზურ და მორფოლოგიურ პრინციპებზე. პრაქტიკული მუშაობისათვის უფრო მარტივი და მისაწვდომია მოსკოვის 11 სამედიცინო ინსტიტუტის ბავშვთა ქირურგიული კლინიკის მიერ მიღებული კლასიფიკაცია, რომლის მიხედვითაც სუნთქვის მწვავე უკმარისობა დაყოფილია სამ დიდ ჯგუფად:

I. სუნთქვის მექანიკური, ანუ ობსტრუქციული ნაკლოვანება, როცა უმეტესად აღინიშნება სასუნთქი გზების დაავადება ან განვითარების მანკი.

II. გამანაწილებელ-დიფუზური ნაკლოვანება, როცა ფილტვის ქსოვილი დაზიანებულია.

III. ვენტილაციური ნაკლოვანება, როცა სუნთქვის დარღვევის მიზეზი სასუნთქი სისტემის გარეთაა (სასუნთქი ზედაპირის შემცირება ზეწოლით, ცენტრალური წარმოშობის ჰიპოვენტილაცია და ა. შ.).

პათოგენეზი. ფილტვებში სრულდება სამი ძირითადი პროცესი: ვენტილაცია, დიფუზია და ფილტვის სისხლის მიმოქცევა (პერფუზია). იმის მიხედვით, თუ რომელი პროცესი ირღვევა, პათოგენეზიც სხვადასხვაა. უფრო ხშირად კომბინირებული დარღვევებია, მაგრამ იზოლირებულად ცალკეული რომელიმე პროცესიც შეიძლება მოიშალოს.

ფილტვების ადეკვატური ვენტილაცია განპირობებულია რამდენიმე ფაქტორით, როგორცაა: სუნთქვის ცენტრალური რეგულაცია, გულმკერდის მთლიანობა და მოძრაობა, სასუნთქი გზების გამაღვლობა, ფილტვის ქსოვილის ელასტიურობა და ა. შ.

სუნთქვის ცენტრალური რეგულაციის მოშლა აღნიშნება ტრავმის, სიმსივნის, ტენიის შეშუპების, ინტოქსიკაციის, კლინიკური სიკედილის შემთხვევებში. კლინიკურად იგი გამოიხატება სუნთქვის რიტმისა და სიღრმის შეცვლით, თვით ანოეს განვითარებამდეც კი.

გულმკერდის მთლიანობა ირღვევა მძიმე ტრავმული დაზიანების დროს, რასაც ზოგჯერ ნეკნთა მრავლობითი მოტეხილობა და პნევმოთორაქსის განვითარება მოყვება.

გულმკერდის ნორმალურ მოძრაობას ხელს უშლის დიაფრაგმის ექსკურსიის შეზღუდვა, რაც ხშირად მუცლის კუნთთა დაკიმვის (პერიტონიტი), ნაწლავთა პარეზის, კუჭის გაგანეურების შედეგია. არანაყოლები მნიშვნელობა აქვს მცირე ასაკის ბავშვთა გულმკერდის ან მუცლის მკიდროდ შეხვევას, რაც სუნთქვით მოძრაობას აფერხებს.

სასუნთქი გზების გამაღვლობის დარღვევა შეიძლება გამოწვეული იყოს მასში უცხო სხეულების მოხვედრით, ანთებადი შეშუპებით - (კრუპი, ინტუბაციის შემდგომი პერიოდი, დამწვრობა და ა. შ.).

აღვეთილი ქსოვილის ელასტიურობა დაქვეითებულია სხვადასხვა პათოლოგიური მდგომარეობის დროს, როგორცაა: პნევმონია, ატელექტაზი, ფილტვის კო-

ლაგენოზი. ალვეოლების კვდები შიგნიდან გამოფენილია აქტიური ნივთიერებით — სურფაქტანტით, რომელიც მის გაქიშვადობას უწყობს ხელს. მაგრამ გულის ნაკლოვანების, ჰიპოტონიისა და სხვადასხვა პათოლოგიური მდგომარეობის დროს სურფაქტანტის რაოდენობა მკვეთრად მცირდება. რის შედეგადაც სუნთქვის რესტრიქტული დარღვევა ვითარდება.

ვენტილაციის დარღვევას მოჰყვება ფილტვის სისხლის მიმოქცევის შეფერხება, ამ შემთხვევაში ირღვევა ალვეოლების კვდელთა კება, რაც მათ განვლადობას ადრედებს და შეშუპების განვითარებას ხელს უწყობს. სურფაქტანტის პროდუქციის შემცირება კი ატელექტაზების განვითარებას განაპირობებს. ინტერსტიციული ქსოვილი შეშუპდება, აღინიშნება ლიმფოსტაზი, რაც იწვევს სუნთქვითი კუნთების მუშაობის გაძნელებას. ატელექტაზებისა და შეშუპების განვითარება აუარესებს ვენტილაციას. ატელექტაზური უბნებიდან ენერი სისხლი გადადის მიმოქცევაში, რაც არსებულ ჰიპოქსიას უფრო აძლიერებს.

აღვთო ღრ-კაპილარული დიფუზია მემბრანის გზით ხორციელდება მის ორივე მხარეზე არსებულ პარციალური წნევის სხვაობით. დიფუზია მოიწოდება ფილტვის შეშუპების, ანთების, ლიმფოსტაზის პირობებში.

ფილტვების პერფუზია განპირობებულია მარჯვენა პარქუესა და მარჯვენა წინაგულს შორის წნევათა სხვაობით. მისი მარჯველირებელი შექანნიშია ფილტვის სისხლძარღვთა წინააღმდეგობა. ფილტვის კაპილარები, სხვა კაპილარებისგან განსხვავებით, ლებულობს ვენურ სისხლს და გარდაქმნის მას არტერიულად. პერფუზიის მოშლის დროს ვენური სისხლის ნაწილი პირდაპირ არტერიულში გადადის, რაც უფრო აძლიერებს არსებულ ჰიპოქსიას. ვენტილაციურ-პერფუზიული შეფარდება ირღვევა, რაც აირთა ცვლის მთავარი მახასიათებელია.

კლინიკური ნიშნები. სუნთქვის ნაკლოვანების კლინიკური გამოხატულებაა ქოშინი. მისი წარმოშობა დაკავშირებულია არტერიულ სისხლში ჟანგბადისა და ნახშირორჟანგის ნორმალური შემცველობის დარღვევასთან. ჟანგბადით შემშოლის საპასუხოდ ბავშვის ორგანიზმი სუნთქვას ახშირებს და მისმა რიცხვმა შეიძლება წუთში 60-დან 100-მდე მიაღწიოს. სუნთქვაში დამხმარე კუნთებიც მონაწილეობს. სუნთქვა ხმაურიანი ხდება, ისმის გარკვეულ მანძილზე. დამხმარე კუნთთა მუშაობაზე დიდძალი ჟანგბადი იხარჯება და სისხლში ისედაც დაქვეითებული ჟანგბადის რაოდენობა უფრო მცირდება. ავადმყოფები აგზნებული არიან. გამოხატულია ლორწოვანი გარსების, ცხვირ-ტუჩის ციანოზი, მკვეთრი ტაქიკარდია. შორსწასულ შემთხვევებში სუნთქვა პათოლოგიური ხასიათის ხდება: ჩინ-სტოქსის, კუსმაულის ან ბიოტის ტიპის. ასეთი პერიოდული სუნთქვა მიუთითებს სასუნთქი ცენტრის მძიმე ჰიპოქსიურ დაზიანებაზე და სასწრაფო ზომების მიღებას საჭიროებს.

სუნთქვის ნაკლოვანების დიაგნოზის დადგენა საჭიროა კლინიკური მონაცემების საფუძველზე. მისი ხარისხის შეფასება კი — ფუნქციური მონაცემების მიხედვით.

სუნთქვის მწვავე ნაკლოვანების მაჩვენებელია არტერიულ სისხლში ნახშირორჟანგის შემცველობის ზრდა ვ. წყ. სვ. 40 მმ-ზე მეტად.

და ჟანგბადის შემცველობის დაქვეითება 80 მმ-ზე დაბლა, მკავა-ტუტოვანი წონასწორობის დაწევა 7,35-ზე ქვევით.

ახალშობილთა სუნთქვის ნაკლოვანების აღრეული გამოვლენის მიზნით სარგებლობენ სილვერმანის მონაცემებით, რომლის მიხედვითაც აღგენენ სუნთქვაში დამხმარე კუნთთა მონაწილეობას და შეაფასებენ სუნთქვის ნაკლოვანების ხარისხს (ცხრილი 4). შეფასება ყოველ 6 საათში ხდება. 2 და მეტი ქულა სუნთქვის დარღვევაზე მიუთითებს. 10 ქულა ცუდი პროგნოზის მაჩვენებელია.

ცხრილი 4

სუნთქვის ნაკლოვანების შეფასება სილვერმანის ცხრილით

ქულა	სუნთქვის დროს გულშეკრდის და მუცლის კედლების მოძრაობა	შეზიდა შესუნთქვისას		ქვედა უბის ჩამოშვება შესუნთქვისას	ხმაურიანი ამოსუნთქვა
		ნეკნთაშუა არეების	შეკრდის ძელის		
0	სინქრონული	არ არის	არ არის	არ არის	არ არის
1	სუსტად გამოხატული ასინქრონია	ზომიერი	ზომიერი	ზომიერი	მხოლოდ აუსკულტაციით
2	პარადოქსული	მნიშვნელოვანი	მნიშვნელოვანი	მნიშვნელოვანი	ისმის მანძილზე

სიმძიმის მიხედვით სუნთქვის ნაკლოვანება იყოფა 4 ხარისხად:

I ხარისხი სუნთქვის ფარული ნაკლოვანებაა და მოსვენებულ მდგომარეობაში არ არის გამოხატული. შეინიშნება მხოლოდ ფიზიკური დატვირთვის დროს.

II ხარისხის მკაფიოდ გამოხატული სუნთქვის ნაკლოვანებაა, ახასიათებს ჰიპერვენტილაცია, ფილტვის ტევალობისა და სარეზერვო სუნთქვის შემცირება, სუნთქვითი ეკვივალენტის ზრდა. ავადმყოფებს სუნთქვის სარეზერვო შესაძლებლობანი შენარჩუნებული აქვთ. არტერიულ სისხლში ჟანგბადის პარციალური წნევა ვ. წყ. სვ. 70—85 მმ-ის ფარგლებშია (მსუბუქი ხარისხის ჰიპოქსია).

III ხარისხი მკვეთრად გამოხატული სუნთქვის ნაკლოვანებაა. მცირდება სუნთქვის სარეზერვო მოცულობა, იცვლება ალვეოლური ჰაერის აიროვანი შემადგენლობა, მცირდება ჟანგბადის მზხმარება და იზრდება სუნთქვითი ეკვივალენტი. სუნთქვა ხშირია, წუთმოცულობა — ნორმალური. არტერიულ სისხლში ჟანგბადის პარციალური წნევა 60—70 მმ-მდე ქვეითდება (საშუალო ხარისხის ჰიპოქსია).

IV ხარისხის სუნთქვის ნაკლოვანება აგონიურ პერიოდს ახასიათებს. გამოხატულია გარეგანი სუნთქვის სრული დისფუნქცია; სუნთქვა არიტიმიულია, ფილტვების წუთმოცულობა — მკვეთრად შემცირებული. არ-

ტერიულ სისხლში ეანგზადის პარკიალური წნევა 50 მმ-ზე დაბალია (მძიმე ხარისხის ჰიპოქსია). მაჯა შენელებულია, არიტმიული, არტერიული წნევა მკვეთრად ეცემა. გამოხატულია სახისა და კიდურთა კუნთების კოუნჩხვითი მოძრაობა. კანი ციანოზურია, კიდურები — ცვი.

სასწრაფო ზომების მიღების გარეშე ჰიპოქსიას შეიძლება მოჰყვეს მძიმე გართულებები, როგორცაა ტენის შეშუპება, დეცერებრაცია, და ავადმყოფი გარდაიცვალოს. ამიტომ ჰიპოქსიის ნიშნების გამოვლენისთანავე უნდა დავაღვინოთ მისი გამომწვევი მიზეზი.

სუნთქვის ნაკლოვანების დროს ყურადღებას იქცევს შემდეგი დარღვევები:

ჰიპერკაპნია სისხლში ნახშირორჟანგის პარკიალური წნევის მომატებაა ვ. წყ. სვ. 40 მმ-ზე ზევით. ხშირად მას თან სდევს ჰიპოქსია, მაგრამ შეიძლება მის გარეშეც განვითარდეს. ჰიპერკაპნია ძირითადად ალკოჰოლური ჰიპოვენტილაციის შედეგია. მას ახასიათებს: გაძლიერებული ოფლიანობა, კანის წითელი ფერი პერსფერიულ სისხლძარღვთა გაფართოების გამო, სუნთქვის გახშირება, სასუნთქი ცენტრის სტიმულაციის შედეგად, ტაქიკარდია.

ჰიპოკაპნია სისხლში ნახშირორჟანგის რაოდენობის შემცირებაა, რაც მართვითი სუნთქვის დროს ფილტვების ჰიპერვენტილაციისა და, აგრეთვე, სასუნთქი გზების სანათურის შევიწროების შედეგად ვითარდება. კლინიკური გამოვლენებაა კუნთების სისუსტე, კიდურების დაბუჯების შეგრძნება, თავბრუ, ზოგჯერ კრუნჩხვები. ამ დროს სუნთქვა იშვიათდება, ზოგჯერ სულ ჩერდება; აღინიშნება ბრადიკარდია, არტერიული წნევის დაცემა, ცირკულირებადი სისხლის რაოდენობის შემცირება მუცლის ღრუს ორგანოებში მისი დეპონირების გამო. ვითარდება ტენის სისხლძარღვთა სპაზმი.

მეტაბოლური აციდოზი ვითარდება ეანგზადით შიშხილის გამო შეტბოლიზმის დარღვევისა და დიდი რაოდენობით ორგანული შეავების დაგროვების შედეგად. გულის მეშობა ითრგუნება, სისხლძარღვთა ტონუსი ქვეითდება, რის გამოც ეცემა არტერიული და ვენური წნევა. სისხლით ტენის მომარაგება ელებულობს, ეკგ-ზე აღინიშნება აგზნების, გამტარობისა და რიტმის დარღვევა. მკირდება ვოლტაჟი. სისხლში მატულობს კატექოლამინების რაოდენობა, პლაზმაში კალიუმის იონთა კონცენტრაცია იზრდება.

მკურნალობის ზოგადი პრინციპები. სუნთქვის მწვავე ნაკლოვანების მკურნალობა მოიცავს: სასუნთქი გზების გამავლობის აღდგენას და ფილტვების საჭირო ვენტილაციის უზრუნველყოფას, ჰიპოქსიის ლიკვირაციას და ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციას.

სასუნთქი გზების გასუფთავება. სასუნთქი გზების გამავლობის დარღვევა ზოგჯერ ენის ძირის გადაეარდნით და ხორხსარქველის დახშობითაა განპირობებული. ამიტომ ქვედა ყბის გამოწვევა და ენის ძირსა და ხახის უკანა კედელს შორის აირგამტარის ჩადგმა ავადმყოფს აცილებს ამ გართულებას.

ხშირად გამავლობის დარღვევას იწვევს ნაღებიანების მასა, ლორწო და ნახველი. მათი ამოქაჩვა საჭიროა ლარინგოსკოპიით. დიდი რაოდენობით ნახველის და ლორწოს არსებობისას აკეთებენ ინტუბაციას

ბრონქების შიგთავსის ამოსაქაჩად. სქელი, მწებავი ნახველის გასათხიერებლად რეკომენდებულია ინჰალაციები, პროთეოლიზური ფერმენტების შეყვანა. ეფექტურია ხელოვნური ხველის გამომწვევი აპარატის გამოყენება.

ზოგჯერ მიკროტრაქეოსტომიას მიმართავენ: კეთდება ტრაქეის პუნქცია და მასში ნემსის საშუალებით პოლიეთილენის მილის ჩადგმა. ამ მილიდან შეყავთ თბილი ფიზიოლოგიური ხსნარი და მუკოლიზური საშუალებები ნახველის გათხიერების და ხველის სტიმულაციისათვის.

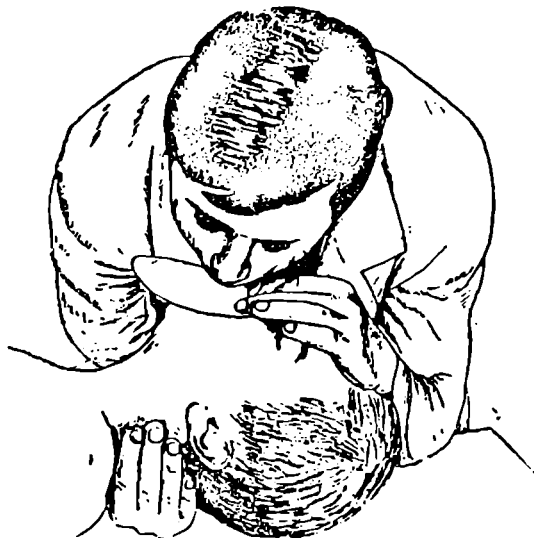
თუ სასუნთქი გზების ამოსუფთავება ზემოჩამოთვლილი საშუალებებით ვერ მოხერხდა, მაშინ საჭირო ხდება ტრალეტი ბრონქოსკოპიის გზით. ბრონქოსკოპიისთვის აუცილებელია ზოგადი ნარკოზი, მიორელაქსანტების გამოყენებით.

კონსერვატიული მკურნალობის უეფექტობის შემთხვევაში ტრაქეოსტომიას მიმართავენ. ტრაქეოსტომიის ჩვენებაა: ზედა სასუნთქი გზების გამავლობის დახშობა, ტრაქეიდან და ბრონქებიდან ლორწოსა და სეკრეტის მუდმივი ამოქაჩვის საჭიროება, ფილტვების ხანგრძლივი ხელოვნური ვენტილაციის აუცილებლობა. ტრაქეოსტომია ასეპტიკურ პირობებში უნდა განხორციელდეს. სეკრეტის ამოსაქაჩავად მხოლოდ სტერილური კათეტერები გამოიყენება. ტრაქეოსტომია სუნთქვიდან თიშავს ზედა სასუნთქ გზებს, სადაც ჰაერი სუფთავდება, ტენიანდება და თბება. ამიტომ, ტრაქეოსტომის გაკეთების შემდეგ აუცილებელია ავადმყოფს გამთბარი და დატენიანებული ქანგბადი ან ჰაერი მიევაწოდოთ.

ხელოვნური სუნთქვა. სუნთქვის გაჩერების დროს სტიმულატორთა გამოყენება სუნთქვის აღდგენის მიზნით ეფექტს არ იძლევა. დაუყოვნებლივ უნდა დავიწყოთ ხელოვნური სუნთქვა „პირით პირში“ ან „პირით ცხვირში“. ავადმყოფს ჰორიზონტალურად ვაწვენთ მაგარ საწოლზე, თავს მაქსიმალურად გადავუწევთ უკან, ქვედა ყბას გამოვეუწევთ წინ, გავასუფთავებთ სასუნთქ გზებს ნაღებინების მასის, ლორწოსა და უცხო სხეულებისგან და ვიწყებთ ხელოვნურ სუნთქვას. 1 წლის ასაკამდე სუნთქვის სიხშირე უნდა იყოს წუთში 30, მოტულობა კი — 100—120 მლ (ჩაებერავთ ჩვენს მიერ ამოსუნთქულ ჰაერის დაახლოებით 1/4-ს), ამოსუნთქვის ხანგრძლივობა 2-ჯერ უფრო მეტი უნდა იყოს ჩასუნთქვაზე. უფრო მოზრდილ ბავშვთა სუნთქვის სიხშირე 20—24-ს ზრ უნდა აღემატებოდეს. ჩაბერვისას ჰაერი კუჭში ხვდება და თანდათანობით ავსებს მას ყოველი შემდგომი ხელოვნური ჩასუნთქვის დროს. ასეთ შემთხვევაში კუჭში ზონდი უნდა ჩავუშვათ. საჭიროა ისიც გვახსოვდეს, რომ ეპიგასტრიუმის არეზე ხელის დაჭერით არ შეიძლება კუჭის დაკლა ჰაერისაგან, რადგან შესაძლებელია მასთან ერ-

თად კუჭის შიგთავსიც წამოვიდეს და სასუნთქ გზებში მოხვდეს. ხელოვნურ სუნთქვასთან ერთად გულის მასაჟიც უნდა ჩაატაროთ.

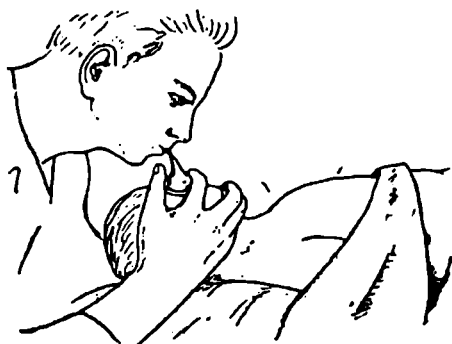
ხელოვნური სუნთქვის ეფექტურობის მაჩვენებელია გულმკერდის მოძრაობა ჩასუნთქვა-ამოსუნთქვასთან დაკავშირებით. უანგბადით შიმშილის ნიშნების გაქრობა.



სურ. 7. ხელოვნური სუნთქვა „პირით პირში“.

ხანგრძლივი ხელოვნური სუნთქვის ჩასატარებლად სხვადასხვა აპარატია გამოყენებული. ყველაზე მარტივია ნიღბისა და სასუნთქი ტოპრაკის კომპლექტი (ამბუს ტიპის): ნიღბს მკვიდროდ. ჰერმეტიკულად მოვარგებთ სახეზე (ცხვირსა და პირზე). ვაწვევით სასუნთქ ტოპრაკს, ვბერავთ გულმკერდს, შემდეგ კი ვუშვებთ ხელს, ხდება ამოსუნთქვა. სასუნთქ აპარატებს იყენებენ ტრაქეის ინტუბაციის შემდეგ. ხელოვნური სუნთქვის აპარატების „„RA-1“, „RA-2“, RA-5“ საშუალებით ფილტვებში აირის აქტიური ჩაბერვა და პასიური ამოსუნთქვა ხდება. უფრო სრულყოფილია რესპირატორები „PO-1“, „PO-3“, განსაკუთრებით კი „PO-5“. მათში ხელოვნური სუნთქვა ხორციელდება არა წნევის, არამედ აირის მოცულობის რეგულირებით. მათი გამოყენება მკირე ასაკის ბავშვებისთვისაც შეიძლება. ახალშობილებში და უმცროსი ასაკის ბავშვებისთვის წარმატებით გამოიყენება მოცულობითი რესპირატორები — Вита-1, Вита-2.

ხელოვნური სუნთქვის ჩატარებისას საკმაოდ რთული ამოცანაა ავადმყოფის სინქრონიზაცია აპარატთან. ამ მიზნით ძირითადად მო-
რელაქსანტებია გამოყენებული (ლისტენონის 1-2 მგ/კგ მასაზე). ხმა-



სურ. 8 ხელოვნური სუნთქვა ნიღბის სა-
შუალებით.

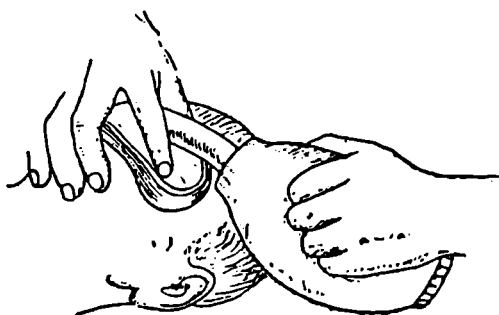
რობენ ნატრიუმის ოქსიბუ-
ტირატსაც (50 — 100 მგ/კგ
მასაზე) 10 — 20%-იანი ხსნა-
რის სახით და ანალგეზიურ
საშუალებებს.

სპონტანური სუნთქვის
აღდგენისთანავე ხელოვნუ-
რი სუნთქვის შეწყვეტა არ
შეიძლება: ანოეს შემდეგ
რამდენიმე ხანს სპონტანუ-
რი სუნთქვა არ არის საკმა-
რისი არსებული ჰიპოქსიუ-
რი დარღვევების და რესპი-
რაციული აციდოზის გამო-

სასწორებლად. ხელოვნური სუნთქვა გრძელდება, სანამ ავადმყოფის
სუნთქვა აქტიური და საკმაო სიღრმის გახდება.

სასუნთქ სისტემაში მუდმივი დადებითი წნე-
ვის შექმნა. ეს მეთოდი სუნთქვის ნაკლოვანების მკურნალობის
ეფექტური საშუალებაა და მიმართავენ, როცა PO_2 ხანგრძლივად რჩე-

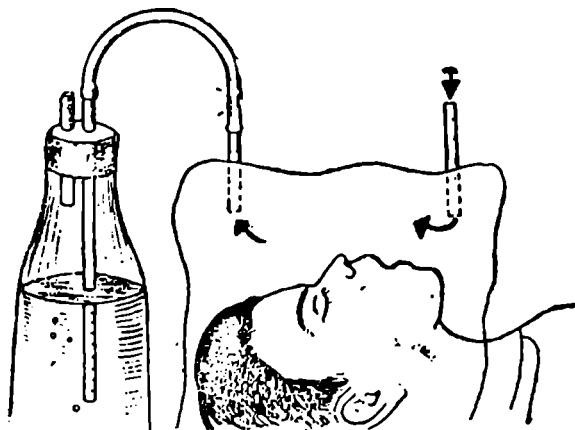
ბა ვ. წყ. სვ. 90 მმ ქვე-
ვით. მისი მექანიზმი შემ-
დეგში მდგომარეობს: სა-
სუნთქ გზებში წნევის
მცირე მომატება ატელექ-
ტაზური და ჰიპოვენტი-
ლაციური ალვეოლების
გაშლას იწვევს. ფილტვე-
ბის ფუნქციური ნარჩენი
მოცულობა იზრდება, ვენ-
ტილაციურ-პერფუზიული
შესაბამისობა უმჯობეს-
დება, ვენებსა და არტე-
რიებს შორის არსებული



სურ. 9. ხელოვნური სუნთქვა ამბუს ტაპის
აპარატით.

შერთულების უმეტესობა იხურება, ინტერსტიციული და ალვე-
ოლებსშიგა შეშუპება მცირდება. დადებითი წნევით სუნთქვა სურ-
ფაქტანტის დაქვეითების პირობებში ბიოლოგიური პროტექტორის
როლს ასრულებს.

მარტივად ამ მეთოდით დადებითი წნევის შექმნა შეიძლება პოლიეთილენის პარკის თავზე ჩამოცმით. ბავშვის თავსა და პარკს შორის მანძილი 7—8 სმ უნდა იყოს. პარკთან ორი მილია შეერთებული: ერთი მილიდან უანგბადისა და ჰაერის ნარევი შეღის. მეორიდან კი წყლის



სურ. 10. სასუნთქ გზებში დადებითი წნევის შექმნა.

სვეტის მანომეტრის (ბობროვის აპარატის) გავლით ამონასუნთქი ჰაერი გადის. წყლის სვეტის სიმაღლე სისტემაში წნევის სიდიდის მაჩვენებელია. პროცედურის დასაწყისში წნევა წყლის სვეტის 5—10 სმ-ს შეადგენს, შემდეგ საჭიროების მიხედვით ცვლიან. სეანსის ხანგრძლივობა 60—180 წუთია, ზოგჯერ შეიძლება რამდენიმე დღეც გაგრძელდეს.

უკუჩვენებაა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მწვავე ნაკლოვანება დეჰიდრატაციასა და წნევის დაქვეითებასთან ერთად, ბრონქული ფისტულის, პნევმოთორაქსის არსებობა.

ასეთი ოქსიგენოთერაპია აწეული წინააღმდეგობით ამოსუნთქვის პირობებში, ხანგრძლივად არ შეიძლება ჩატარდეს. საშიშია აგრეთვე წნევის მომატება წყლის სვეტის 5—10 სმ ზევით, რასაც შეიძლება მცირე წრეში წნევის აწევა მოჰყვეს და საბოლოოდ სუნთქვის გაჩერებით დამთავრდეს.

უანგბადის გამოყენება. სუნთქვის ნაკლოვანების აუცილებელი კომპონენტია უანგბადი. განსაკუთრებით ეფექტურია იგი ჰიპოქსიური და შერეული ტიპის ჰიპოქსიის სამკურნალოდ. უანგბადი ამცირებს არტერიულ ჰიპოქსიას, აუმჯობესებს ქსოვილოვან სუნთქვას და უანგვა-აღდგენითი ფერმენტების მოქმედებას, აწესრიგებს ვენტილაციასა და ფილტვის პერფუზიას შორის შეფარდებას.

უანგბადის მიწოდება სხვადასხვა მეთოდით შეიძლება განხორციელდეს. მათ შორის ყველაზე მარტივია ბობროვის აპარატში ჩასხმულ წყალში გატარება და კათეტრით ცხვირში შეყვანა. სახეზე კათეტრის ფიქსაცია ლეიკოპლასტიკით უნდა მოვახდინოთ. ეს მეთოდი საშუალებას იძლევა შესუნთქულ ჰაერში უანგბადის შემცველობა 25—50%-მდე გადიდდეს. მისი უარყოფითი მხარეებია: უანგბადის მაღალი კონცენტრაციის შექმნა არ შეიძლება, დიდი ხნის განმავლობაში მიცემა აშრობს სასუნთქ გზებს, რადგან ბობროვის აპარატში გატარებით უანგბადი საჭირო სინოტივეს მინც ვერ იძენს; მცირე ასაკის ბავშვები რეაგირებენ ცხვირში კათეტრის არსებობაზე მოუსვენრობით, უძნელდებათ ცხვირით სუნთქვა. კათეტერი მალე იხშობა ლორწოთი. ამის გამო ახალშობილებსა და მცირე ასაკის ბავშვებში უფრო ფართოდ გამოიყენება უანგბადის კარვები და კიუვეზები. კარვებში იქმნება მულმივი ტემპერატურა და სინოტივე. უანგბადი ტარდება ცხელ წყალში. კარავში უანგბადის კონცენტრაცია 30—70%-ს აღწევს.

უანგბადით ხანმოკლე მკურნალობისათვის ნიღბური მეთოდიც გამოიყენება. მისი საშუალებით შეიძლება ორგანიზმს მივაწოდოთ 30-დან 100%-მდე უანგბადი.

ოქსიგენოთერაპიის ეფექტურობის მაჩვენებელია არტერიულ სისხლში უანგბადის პარციალური წნევის ნორმალიზება. ციანოზის გაქრობა, სუნთქვის სიხშირის და არსებული ტაქიკარდიის შემცირება, არტერიული წნევის აწევა.

ჰიპერბარული ოქსიგენაცია. ოქსიგენოთერაპია ხშირად სასურველ ეფექტს ვერ იძლევა, რადგან ჰემოგლობინით უანგბადის გადატანა მხოლოდ გარკვეულ ზღვრამდე შეიძლება გაიზარდოს, პლაზმაში გახსნილი უანგბადი (ნორმაში 0,3 მოც.%) კი არ მატულობს. უფრო ეფექტურია უანგბადის მიწოდება მაღალი ატმოსფერული წნევით. ე. წ. ჰიპერბარული ოქსიგენაცია. უანგბადის მაღალი წნევის პირობებში სისხლის თხიერ ნაწილში (პლაზმაში, ლიმფაში, ზურგის ტყინის სითხეში და ა. შ.) იხსნება დიდი რაოდენობით უანგბადი: 1,5 ატმ წნევის დროს — 3,4 მოც.%, 3 ატმ წნევის დროს — 4,7 მოც.%. ასეთი დიდი რაოდენობით გახსნილ უანგბადს მთლიანად შეუძლია დააკმაყოფილოს ორგანიზმის მოთხოვნილება. იზრდება „ქსოვილოვანი“ სუნთქვა, შესაძლებელია ჰიპოქსიურ უბნებში უანგბადის ინტენსიური დიფუზიის უზრუნველყოფა. ეს მეთოდი ფართოდ არის გამოყენებული მწვავე ჰიპოქსიური მდგომარეობის სამკურნალოდ, განსაკუთრებით ინტენსიური თერაპიისა და რეანიმატოლოგიის პრაქტიკაში. გამოშვებულია ერთადგილიანი ბაროკამერები, სადაც ათავსებენ ავადმყოფს და უანგბადის წნევა თანდათანობით აყავთ 1—2 ატმოსფერომდე. ბავშვებისთვის ხმარობენ სამამულო წარმოების ბაროკამერას

„КБ-02“. მოზრდილებისთვის — „OKA — MT“-ს. ფართოდ გავრცელდა ვიკერსის სისტემის ბაროკამერებიც.

ამრიგად, ჰიპერბარული ოგსიგენაციის საფუძველია უანგბადის მაღალი წნევა შესუნთქულ ჰეოში და მისი დიდი რაოდენობით გახსნა ორგანიზმის თხიერ ნაწილში. ამას გარდა, უანგბადი მოქმედებს ორგანიზმის რეაქტიულობაზე, როგორც არასპეციფიკური გამლიზიანებელი, ძლიერებს იმუნოლოგიურ პროცესებს.

ასეთია მოკლედ სუნთქვის მწვავე ნაქლოვანების მკურნალობის ზოგადი პრინციპები. ახლა დავახასიათებთ იმ ძირითად დაეიდებებს და მდგომარეობას. რომლებიც ბაეშვთა ქირურგიაში უფრო ხშირად განაირობებენ სუნთქვის მწვავე ნაქლოვანებას.

1. სუნთქვის ოპერაციის შემდგომი მწვავე ნაქლოვანება

სუნთქვის ოპერაციის შემდგომი მწვავე ნაქლოვანება ხშირია ბაეშვთა ქირურგიულ პრაქტიკაში. იგი ძირითადად გულმკერდისა და მუცლის ღრუს ორგანოებზე ჩატარებული ოპერაციების, გულმკერდის კედლის ტრავმის, ღია პნევმოთორაქსის შედეგად ვითარდება.

ხშირია ე. წ. ჰიპოვენტილაციური სინდრომი, როცა ოპერაციის შემდეგ შეეცლილია სუნთქვის ბიომექანიკა (ზერელე სუნთქვა ფილტვის ქსოვილის ჰიპოვენტილაციით). მისი ძირითადი მიზეზებია ტკივილის ფაქტორი, მიორელაქსანტების ნარჩენი მოვლენები (კურარინზაცია), ნაწლავთა პარეზი, კუჭის გადავსება და ა. შ.

ა) ტკივილის ფაქტორი, როგორც ოპერაციის შემდგომი ჰიპოვენტილაციის მიზეზი, განსაკუთრებით ხშირია გულმკერდის ღრუს ორგანოებზე ოპერაციის შემდგომ პერიოდში. ტკივილითი გაღიზიანება ცენტრალურ ნერვულ სისტემას გადაეცემა და სუნთქვითი მოძრაობის ამპლიტუდა იზღუდება. სუნთქვა ზერელე და განშორებული ხდება, იგი ვეღარ აკმაყოფილებს ორგანიზმის მოთხოვნილებას უანგბადზე და ვითარდება ვენტილაციური სუნთქვითი ნაქლოვანება. გარდა ამისა, ტკივილი ხელს უშლის ხველითი რეფლექსების აღდგენას, რის გამოც სასუნთქ სისტემაში გროვდება ლორწო, ხახველი, სისხლი. იხშობა წვრილი ბრონქები. ფილტვის სასუნთქი ფართი მცირდება და ჰიპოვენტილაცია ვითარდება. მისი ლიკვიდაციის კარგი საშუალებაა ოპერაციის შემდგომი გაუტკივარება. ნეიროლეპტანალგეზია, გახანგრძლივებული პერიდურული ანესთეზია. ტკივილგამაყუჩებელი საშუალებებიდან ნარკოზული ტიპის ანალგეტიკების შეყვანა მცირე ასაკის ბავშვებში არ არის მიზანშეწონილი, რადგან სასუნთქი ცენტრის დათრგუნვას იწვევს. უფრო კარგი შედეგები მივიღეთ ფენტანილისა და დროპერიდოლის გამოყენებით. მივმართავთ ვაგოსიმპა-

თიკურ ბლოკადასა და გახანგრძლივებულ პერიოდურულ ანესთეზიას ლიდოკაინის ფრაქციული შეყვანით.

ბ) მიორელაქსანტების ნარჩენი მოვლენები შემორჩენილი ანტიდეპოლარიზაციული ნერვ-კუნთოვანი ბლოკით. მისი კლინიკური გამოხატულებაა ოპერაციის შემდეგ სუნთქვის დაგვიანებული აღდგენა. აღინამია, დიაფრაგმისა და გულმკერდის სუნთქვის ასინქრონიულობა (დამის სიმპტომი). ასეთ შემთხვევებში დეკურარიზაციის ჩატარებამ პროზერინით კარგი შედეგები მოგვცა.

გ) არანაკლები მნიშვნელობა აქვს მცირე ასაკის ბავშვებში სუნთქვის დარღვევის ე. წ. რესტრიქტულ ტიპს, რაც ჩვენს შემთხვევებში ნაწლავის პარეზისა და კუჭის გადაბერვის, შუასაყარის ემფიზემის შედეგად განვითარდა. პარეზული ნაწლავები და გადაბერილი კუჭი აწეება დიაფრაგმას, მალა სწევს მას. აფერხებს მის მუშაობას, ამცირებს სასუნთქ ზედაპირს, რის შედეგადაც ძლიერდება ჰიპოქსია, ვითარდება მეტაბოლური აციდოზი; მკავე რადიკალები გამოიყოფა კუჭის ლორწოვანი გარსიდან, რაც პილორუსის სპაზმს იწვევს. ირღვევა ევაკუაცია. კუჭი კიდევ უფრო იბერება, მეტად აწეება დიაფრაგმას. ავადმყოფს ეწყება ღებინება. წარმოიქმნება მანკიერი წრე. ამის ასაცილებლად ოპერაციის შემდგომ პერიოდში კუჭში კათეტერი უნდა ჩავდგათ და პერიოდულად ამოვრეცხოთ; ნაწლავთა პარეზის საწინააღმდეგოდ უნდა გამოვიყენოთ პერიოდური ანესთეზია, პროზერინი, კალიმინი, ჰიპერტონიული ხსნარის ოყნა, აირგამყვანი მილი.

დ) შუასაყარის ემფიზემა უფრო ხშირად ფილტვების ბაქტერიული დესტრუქციის და, აგრეთვე, ყვიანახველის გართულების შედეგია. ალვეოლური ქსოვილის სუბპლევრული გაგლეჯის შემდეგ ჰაერი გადის შუასაყარში და ვრცელდება ბრონქებისა და ფილტვების სისხლძარღვთა მიმართულებით. მისი დამახასიათებელია კისერზე კანქვეშა ემფიზემის წარმოქმნა, ქოშინი, გულის მუშაობის მკვეთრი გაუარესება. სამკურნალოდ მედიასტინოტომიას ან მცირე ზომის ნაჩხვლეტების გაკეთებასა და დიუფოს ტიპის ნემსის ჩადგმას მივმართავთ.

ე) სუნთქვის ნაკლოვანება ხშირად გამოწვეულია ინტუბაციის შემდგომი ხორხის შეშუპებით. რაც უფრო მცირე ასაკისაა ბავში, მით უფრო ხშირია მსგავსი გართულება ზედა სასუნთქი გზების ანატომიური თავისებურების გამო. კლინიკური სურათი დამოკიდებულია სტენოზის ხარისხზე.

I ხარისხის სტენოზის დროს ხმა ხრინწიანია, მოსვენებულ მდგომარეობაში სუნთქვის ნაკლოვანების ნიშნები არ არის.

II ხარისხის სტენოზის დროს აუადმყოფი აგზნებულია, სუნთქვა ხმაურიანია, მასში ცხვირის ნესტოები მონაწილეობს; კანი წითელი ფერისაა. დასაწყისში ჰიპერვენტილაცია შეინიშნება, შემდეგ სუნთვა ნელდება და მისი სიღრმე მცირდება.

III ხარისხის სტენოზის დროს სუნთქვა გაძნელებულია, თან სღვეს ქოშინი, ციანოზი. ტაქიკარდია. ცივი ოფლი. გაგანიერებული გუგები, შეშინებული გამომეტყველება. ხველა მყეფავი ხასიათისაა. სუნთქვაში ყველა დამხმარე კუნთი მონაწილეობს. ვითარდება მეტაბოლური აციდოზი.

IV ხარისხის სტენოზის დროს ასფიქსია ვითარდება.

სტენოზის მკურნალობა კომპლექსურია. პირველ რიგში საჭიროა ნახველისა და ლორწოს ასპირაცია. ავადმყოფს უენიშნავთ ანტიბიოტიკ-ტამინურ პრეპარატებს, ანტიბიოტიკებს, კორტიკოსტეროიდულ ჰორ-მონებს, ვუკეთებთ მდოგვის საფენებს; სოლიანი წყლით პროთეოლი-ზური ფერმენტებით ინჰალაციებს ვუტარებთ. შეშუპების რეფლექსური მექანიზმის ზემოქმედებისა და სპაზმური კომპონენტის საწინააღმდე-გოდ ცხვირშიგა ნოვოკაინის ბლოკადაა რეკომენდებული. სედატიური საშუალებებიდან კარგ შედეგს იძლევა სედუქსენი, ნატრიუმის ოქსი-ბუტირატი. ზოგჯერ ფთოროტანის ნარკოზსაც მივმართავთ. ჩატარე-ბული მკურნალობის არაეფექტურობის შემთხვევაში ტრაქეოსტომაა საჭირო.

ვ) შედარებით იშვიათად სუნქვის ნაკლოვანების მიზეზია ოპერა-ციის შემდგომი ფილტვის ატელექტაზი, ან უკო-ლაფსი. რაც ძირითადად გულმკერდის ღრუზე ოპერაციის შემდეგ ვითარდება. შეგვხვდა როგორც ე. წ. ობსტრუქციული ატელექტაზი, გამონწვეული ბრონქის გამავლობის დარღვევით, ასევე კომპრესიული ატელექტაზი, გამონწვეული ფილტვის ქსოვილზე ზეწოლითი (ჰაერი, ჩირქი, სისხლი). ობსტრუქციული ატელექტაზის მკურნალობა ძირი-თადად ხორციელდება ბრონქოსკოპიის მეშვეობით — ნახველის, სისხ-ლის, ჩირქის ამოქაჩვით და ატელექტაზიური წილის გაშლით. კომპრე-სიული ატელექტაზის დროს კი საჭიროა ჰაერისა და სითხის ამოქაჩვა, პლევრის ღრუს პუნქციის ან თორაკონტეზის გაკეთება.

ზ) ოპერაციის შემდგომი პნევმონია ხშირად ვითარ-დება და სუნთქვის ნაკლებობის მიზეზი ხდება. ამ გართულების ხელ-შემწყობი ფაქტორებია: ორგანიზმის რეაქტიულობის დაქვეითება. მიკ-რობთა აქტივობის გაზრდა, ბრონქების ღრენაეის ფუნქციის დარღვე-ვა, ფილტვის ქსოვილში შეგუბებითი მოვლენების განვითარება ნერ-ვეული ტროფიკისა და სისხლის მიმოქცევის მოშლის გამო.

სამკურნალოდ აუცილებელია ნახველისა და ლორწოს ამოსუფთა-ვება, ინჰალაციები ნახველის გამათხიერებელი საშუალებებით და ჰიდ-როკორტიზონის ხსნარით, ოქსიგენოთერაპია. საჭიროა მაღალი სპექტ-რის ანტიბიოტიკების დანიშვნა, ინტრავენურად გლუკოზის, პლაზმის, ჰემოდეზის გადასხმა, ჰეპარინის შეყვანა დღე-ღამეში 5-10 ათასი ერთეულის რაოდენობით, ვიტამინოთერაპია.

თ) ფილტვების შეშუპება ოპერაციის შემდგომი პერიოდის ძლიერ მძიმე გართულებაა. მისი მიზეზებია ორგანიზმის ზოგადი მძიმე მდგომარეობა, არასრულფასოვანი ანესთეზიოლოგიური სამსახური, ოპერაციის დროს ძლიერი სისხლის დენა, ხანგრძლივი ჰიპოქსია, სისხლის ოსმოსური და ონკოზური წნევის დაქვეითება (ჰიპერჰიდრატაცია, ჰიპოპროტეინემია); გულის, კერძოდ. მარცხენა პარკუჭის მწვავე ნაკლოვანების განვითარება, როცა მცირე წრიდან შეფერხებულია სისხლის გაღინება.

ფილტვების შეშუპების ნიშნებია სუნთქვის ძლიერი გახშირება და გაძნელება. ავადმყოფი ცდილობს წამოჩდეს ლოგინში (ორთოპნოე), ცივი ოფლი ასხამს, ეწყება ხეელა ქათიანი ნახველის გამოყოფით, რომელიც ზოგჯერ ვარდისფრადაა შეღებილი. ფილტვებში მოისმინება მრავლობითი ხიხინი, ვითარდება ტაქიკარდია, რენტგენოლოგიურად დამახასიათებელია ჰილუსიდან პერიფერიისკენ გავრცელებული სიმეტრიული დაჩრდილვა, რაც პეპელას ფრთებს მოგვაგონებს.

სამკურნალო საშუალებები გამიზნული უნდა იყოს გულისკენ მიმავალი ვენური სისხლის ნაკადის შემცირების, სისხლძარღვთა კედლების გამავლობის დაქვეითების, გულის მუშაობის გაძლიერებისა და ადეკვატური სუნთქვის აღდგენისთვის. ავადმყოფს ათავსებენ მჯდომარე მდგომარეობაში, კიდურებზე ადებენ ლანტს, უკეთებენ ვაგოსიმპათიკურ ბლოკადას, ვენაში შეყავთ გლუკოზა ეუფილინით, ანტიბისტამინური პრეპარატები, კალციუმის ქლორიდი, ჰიდროკორტიზონი სისხლძარღვთა აწეული გამტარობის შესამცირებლად. გულის ნორმალური მუშაობის აღსადგენად იყენებენ კორგლიკონს, სტროფანტინს, პანანგინს, ჰიპოქსიის საწინააღმდეგოდ კუახგბადს. აუცილებელია ბრონქებიდან სეკრეტის ამოსუფთავება, ზოგჯერ კი ხელოვნური სუნთქვის ჩატარება.

ავადმყოფს უკეთებენ შარდმდენ საშუალებებს (ლაზიქსს, ფონურიტს, ფუროსემიდს), კოკარბოქსილაზას. C ვიტამინს, ნახველში ქაფის შემცირების მიზნით ეფექტურია სპირტით ინჰალაცია. სპირტი ცვლის ქაფის ბუშტუკების ზედაპირულ დაკიმულობას, ისინი სკდებიან და ათავისუფლებენ სასუნთქ გზებს (აირის მდგომარეობიდან გადადის თხევადში და ნაკლებ მოცულობას იჭერს). უფრო აქტიურად მოქმედებს პრეპარატი ანტიფომსილანი. კარგ შედეგს იძლევა ფთოროტანის ნარკოზიც, რომელიც ქაფის შემცირებას იწვევს.

2. სუნთქვის ნაკლოვანება სასუნთქ გზებში უცხო სხეულის მოხვედრის გამო

სასუნთქი სისტემის უცხო სხეულებს ბავშვთა ასაკში დიდი ხვედრითი წონა უკავია. ძირითადი მიზეზია ბავშვების ჩვევა— მკირე ზომის საგნების პირში ჩადება. ხშირია უცხო სხეულების ასპირაცია ქაშის, სირბილის, სიცილის დროს. შეიძლება სასუნთქ სისტემაში მოხვდეს მზესუმზირას, ლობიოს, სიმინდის, პურის მარცვლები, კაკლის ლებნები, ზორცის ნაქერი, თევზის ფხა, ქინძისთავი, ნემსი, ლურსმანი, ხრახნი და სხვ. ფორმისა და წონის მიხედვით უცხო სხეული შეიძლება გაეჩხროს ხორხში, ტრაქეაში, ბრონქებში, განსაკუთრებით ხშირად მარჯვენა ბრონქში, რადგან მისი სანათური უფრო ფართოა, მარცხენასთან შედარებით, იგი ტრაქეის თითქმის პირდაპირი გაგრძელებაა (კუთხე ტრაქეასთან მარჯვენა მხარეს 25° -ს უდრის, მარცხენა მხარეს კი — 46° -ს).

კლინიკური სურათი უცხო სხეულის ლოკალიზაციაზე, სიღიღესა და ხასიათზეა დამოკიდებული. უცხო სხეულის ასპირაციის პირველ წამებში ბავშვს უეცრად ეწყება სხვადასხვა ხანგრძლივობის შეტევითი ხასიათის ხველა, რასაც ხშირად თან სდევს ციანოზი, ზოგჯერ მოხრჩობა და გონების დაქარგვა.

ხორხში უცხო სხეულის მოხვედრისას ხანმოკლე ასფიქსია ვითარდება, შემდეგ კი ავადმყოფს სტენოზური სუნთქვა ეწყება. ყლაპვისას შეიგრძნობა ტკივილი, რომელიც ირადიაციას იძლევა ყურწყენ. ხმა ჩახლეჩილია და აგონია ვითარდება. ხანდახან ხორხის ლორწოვანა შეშუპდება, ვითარდება ინსპირაციული ქოშინი. სუნთქვა ძნელდება, სუნთქვაში დამხმარე კუნთები მონაწილეობს.

ტრაქეის უცხო სხეულს ახასიათებს შეტევითი, ყვიანა-ხველისმაგვარი ხველა, რომელიც ხანგრძლივად არ ცხრება. ხველა განსაკუთრებით ძლიერდება ღამით და ავადმყოფის მოუსვენრობის დროს. ხველით შეტევას თან სდევს სახის ციანოზი, ლებინება. უცხო სხეული პაერის ნაკადთან ერთად მოძრაობს და ხმაურით ეხეთქება მბგერავ ორგებს. ხველა განსაკუთრებით შემაწუხებელია, როცა სხეული ბიფურკაციას შეეხება, რომლის ლორწოვანი გარსი გარეგან გამლიზიანებელთა მიმართ ყველაზე მგრძობიარეა. უცხო სხეულის ამოგდებას ტრაქეიდან ხველების დროს წინააღმდეგობას უწევს მბგერავი ორგები, რომლებიც უცხო სხეულთან შეხებისას იკუმშებიან და ხურავენ გასავალს. ასეთი მოძრავი უცხო სხეული ძლიერ საშიშია, რადგან შეიძლება გაეჩხროს ხმოვან ორგებს შორის და ასფიქსია გამოიწვიოს. არცთუ იშვიათად ასპირირებული უცხო სხეული ჩაეჭვდება ტრაქეის კედელში, იწვევს მის შეშუპებას, ტრაქეის დახშობას და სუნთქვის გაძ-

ნელებას. ავადმყოფს სუნთქვის გაძნელებასთან ერთად აწუხებს გულის არემი მოქერის შეგრძნება და მუდმივი ტკივილი მკერდის ძვალთან. ზოგჯერ ტრაქეის ლორწოვანის დაზიანების გამო სისხლის დენაც იწყება.

ბრონქებში უცხო სხეულის მოხვედრას ნაირსახოვანი კლინიკა ახასიათებს. შედარებით დიდი ზომის უცხო სხეულის ასპირაცია მთავარ ან წილოვან ბრონქში იწვევს შეტევეთი ხასიათის ხველას და სუნთქვის დარღვევას. შეტევეთაშორის პერიოდში ბავშვი წყნარად წევს, სუნთქვა თავისუფალია. მცირე ზომის უცხო სხეულებს, რომლებიც სეგმენტურ ბრონქებსა და მათ განტოტებებში მოხვდებიან, ადრეულ პერიოდში რაიმე კლინიკური გამოვლენა არ ახასიათებს. სეგმენტური ბრონქის მთლიანი დაზოზობაც კი ხანგრძლივი დროის განმავლობაში შეიძლება არ გამოვლინდეს, მხოლოდ ხანგამოშეებით „უმიზეზო“ ხველება შეიძლება შევნიშნოთ.

მკურნალობა. უცხო სხეულის მოხვედრა სასუნთქ გზებში სიცოცხლისათვის ძალიან საშიშია. ერთ შემთხვევაში ასპირაციას თან არ სდევს სუნთქვის მწვავე ნაკლოვანება და სპონტანურა სუნთქვა რამდენიმე წამში აღდგება, მეორე შემთხვევაში კი ასფიქსიის სურათი ვითარდება, ავადმყოფის სიცოცხლე საფრთხეში ვარდება და საჭირო ხდება სასწრაფოდ უცხო სხეულის ამოღება. სამედიცინო მუშაკი (ექიმი, ექთან) ამ დროს ვალდებულია სასწრაფოდ ტრაქეოტომია გააკეთოს, რათა ფატალური გამოსავალი ააცილოს და შემდეგ ბავშვი სასწრაფოდ უახლოეს სამედიცინო დაწესებულებაში მიიყვანოს.

უფრო ხშირად ავადმყოფს პერიოდული ასფიქსიური შეტევები აქვს. ასეთ შემთხვევაში სპეციალიზებულ სამკურნალო სტაციონარში მიყვანა შედარებით გაადვილებულია.

სტაციონარში უცხო სხეულის ამოღების შემდეგი წესები არსებობს: პირდაპირი ლარინგოსკოპია, ტრაქეობრონქოსკოპია, ტრაქეოტომია და თორაკოტომია შემდგომი ბრონქო- ან პნევმოტომიით.

პირდაპირ ლარინგოსკოპიას აკეთებენ ზოგადი ნარკოზით ან ეშკი-ათად ადგილობრივი ანესთეზიით. კოკაინის 3%-იანი და დიკაინის 1%-იანი ხსნარის გამოყენებით. წინასწარ ავადმყოფს ასაკობრივი დოზით აუცილებლად უკეთებენ ატროპინს და პრომედოლს. პირდაპირი ლარინგოსკოპიის ჩვენებაა უცხო სხეული ხორხსა და ტრაქეაში; უკუჩვენებაა... მზარდი სუნთქვის უკმარისობის ფონზე გულის მუშაობის დაქვეითება.

უფრო ფართოდ ახორციელებენ ტრაქეობრონქოსკოპიას ნარკოზით. ეს მეთოდი როგორც სადიაგნოსტიკო, ასევე სამკურნალო საშუალებაა. ჩვენებებია: უცხო სხეული ტრაქეასა და ბრონქებში, ფილტვის ან მისი წილის მწვავე ატელექტაზის განვითარება, სისხლის დენა.

უუჩვენება: ავადმყოფის ძლიერ მძიმე მდგომარეობა. გულ-სისხლ-
ძარღვთა სისტემის ნაკლოვანებით, თირკმლისა და ღვიძლის დეკომ-
პენსაციით და ა. შ.

ტრაქეოტომიას უცხო სხეულების ამოსაღებად ძალიან იშვიათად
აკეთებენ. მას აქვს ჩვენებანი: როდესაც უცხო სხეული მიმაგრებუ-
ლია სასუნთქ გზებზე და იწვევს ზოოხის ძლიერ შეშუპებას, როცა გან-
ვითარებულია სუნთქვის მწვავე ნაკლოვანება უცხო სხეულის გამო
და ბრონქოსკოპიის ჩატარების ტექნიკური შესაძლებლობა არ არის,
როცა ზოოხის პროგრესირებადი სტენოზის განვითარების საშიშრო-
ებაა, სუნთქვის ნაკლოვანების მოვლენები უკვე გამოხატულია და
ერთდროულად გულის მუშაობაც უარესდება.

უცხო სხეულები ხანგრძლივი დროის განმავლობაში თუ რჩე-
ბა სასუნთქ სისტემაში, ვითარდება ქრონიკული ჩირქოვანი პროცესი
და საჭირო ხდება ოპერაციული ჩარევა.

მ. სუნთქვის ნაკლოვანება ფილტვების გაპტერიული დესტრუქციის დროს

სუნთქვის მწვავე ნაკლოვანების ერთ-ერთი მიზეზია ფილტვების
ბაქტერიული დესტრუქცია, რაც ბავშვთა ასაკის მძიმე პათოლოგიაა
და სიკვდილიანობის მაღალ პროცენტს იძლევა. ეს დაავადება უმეტე-
სად ადრეულ ბავშვთა ასაკში გვხვდება და მით უფრო მძიმედ მიმდი-
ნარეობს, რაც უფრო მცირეა ბავშვის ასაკი. სიმძიმე განპირობებულია
ჰემოლიზური სტაფილოკოკის შედარებით მაღალი ტოქსიკურობით,
სტრუქტურულ-ბიოქიმიური დარღვევების სწრაფი განვითარებითა და
ბავშვის ორგანიზმის მორფოლოგიურ-ფუნქციური თავისებურებებით.

პათოგენოზი. დაავადებას ძირითადად სტაფილოკოკი იწვევს. პა-
თოგენური სტაფილოკოკი გამოიმუშავებს ტოქსინებს და ფერმენტებს,
რომლებიც დამლუპველ გავლენას ახდენენ ქსოვილებზე. ასე მაგალი-
თად, ლეტალოტოქსინის გამოიმუშავება სისხლში ტოქსემიას იწვევს.
ლეიკოციდინი უარყოფითად მოქმედებს ლეიკოციტებზე და მათ ფა-
გოციტურ აქტივობას აქვეითებს. ჰემოტოქსინი, ანუ სტაფილოლიზინი
ერითროციტთა დაშლას იწვევს; ენტეროტოქსინი — ნაწლავთა ფუნქ-
ციის მოშლას. ასევე დამლუპველი მოქმედება ახასიათებს სტაფილო-
კოკის მიერ გამოიმუშავებულ ფერმენტებს: კოაგულაზას, ჰიალურონი-
დაზას, პენიცილინაზას, რომლებიც ხელს უწყობენ ანთებადი პროცე-
სის გავრცელებას, იწვევენ პლაზმის კოაგულაციას, თრგუნავენ ფაგო-
ციტოზს და განაპირობებენ მიკრობთა შტამების მგდრალობას ანტი-
ბიოტიკების მიმართ. განსაკუთრებით დიდ როლს ანიჭებენ ნეკროტოქ-
სინსა და ჰიალურონიდაზას, რომელთა მოქმედებითაც ფილტვის
4. ლ. ავლიანი და სხვ.

ქსოვილი სწრაფად იშლება და წარმოიქმნება ნეკროზული უბნები სწრაფი გავრცელების უნარით. პროცესი პლევრაზეც გადადის, ვითარდება ფიბრინულ-ჩირქოვანი ნადებები, ჩირქოვანი ღრუები. დამახასიათებელია ჩირქოვანი ბრანქიტის და პერიბრონქიტის განვითარება, პროცესის პერიფერიულად გავრცელება და ბრონქიოლების ნეკროზი. სუბპლევრულად გროვდება ჩირქი, ჰაერი, რომელიც იხსნება პლევრის ღრუში და პიოთორაქსის ან პიოპნევმოთორაქსის კლინიკურ სურათს ქმნის. პლევრის ფურცელთა ქარბი სისხლმომარაგება, შეწოვის დიდი უნარი, დიდი ფართი განაპირობებს ორგანიზმის მძიმე ინტოქსიკაციას და დაავადების ზოგადი სეფსისით მიმდინარეობას. ვითარდება გულ-მკერდის ღრუს ე. წ. „დაჭიმულობის სინდრომი“. პლევრული გართულებანი 80—90%-ს აღწევს. ასეთ გართულებას თან სდევს სუნთქვის მკვეთრად გამოხატული ნაკლოვანება, რასაც გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ნაკლოვანებაც ემატება მრავალრიცხოვანი მეტაბოლური დარღვევით. სუნთქვის ნაკლოვანება ფილტვის დიფუზიურ-განმანაწილებელი და ვენტილაციური მექანიზმების დარღვევით არის განპირობებული.

ფილტვების დესტრუქციის დამახასიათებელია ჰაეროვანი ღრუების ე. წ. ბულების წარმოქმნა, რასაც ხსნიან ალვეოლთაშორისი ხარისხების დარღვევით, სარქველოვანი მექანიზმის გამო მათი გადაჭიმვითა და გაგანიერებით, ჰაერის დაგროვებით.

კლასიფიკაცია. მწვავე ბაქტერიული დესტრუქცია პირველადი, ანუ აერო-ბრონქოგენული და მეორადი, ანუ ჰემატოგენური შეიძლება იყოს და განვითარდეს სხვა ჩირქოვანი პროცესის მიმდინარეობის ფონზე. ჩვენი მასალის მიხედვით, ყველაზე ხშირია ჰემატოგენური ოსტეომიელიტის მიმდინარეობის გართულება ფილტვების ბაქტერიული დესტრუქციით.

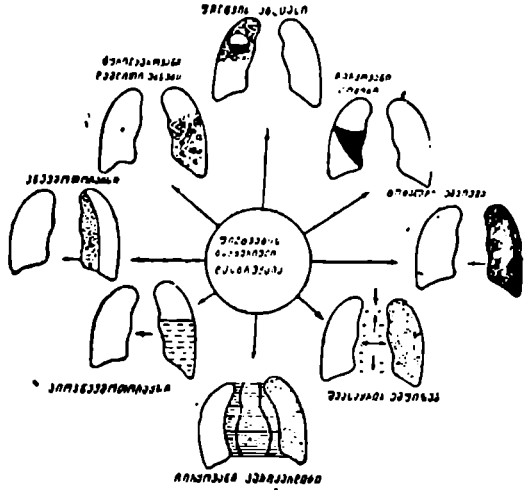
კლინიკურ-რენტგენოლოგიურად არჩევენ შემდეგ ფორმებს:

1. ფილტვის შიგნითა დესტრუქციას: წერილკეროვან დესტრუქციას, მშრალ „ბულებს“, ფილტვშიგა აბსცესებს;
2. დესტრუქციას პლევრული გართულებებით: ა) პიოთორაქსს, ბ) პიოპნევმოთორაქსს (დაჭიმული, დაჭიმვის გარეშე, შემოფარგლული); გ) პნევმოთორაქსს (დაჭიმული, დაჭიმვის გარეშე, შემოფარგლული);

3. დესტრუქციის ფილტვის ან პლევრული ფორმა გართულებული ჩირქოვანი პერიყარდიტით და მედიასტინიტით (სურ. 11).

კლინიკა იწყება მწვავედ. ხშირად კატარული მოვლენებით, მაღალი ტემპერატურით, ქოშინით, ციანოზით. არტუ იშვიათად ვითარდება აბდომინური სინდრომი (ღებინება, მუცლის ტკივილი, ნაწლავთა პარეზი). პლევრულ გართულებას ერთვის საერთო მდგომარეობის დამძი-

მება, ქოშინისა და ციანოზის გაძლიერება, გულმკერდის არეში მოკერის შეგრძნება, ტკივილი, მოუსვენრობა. მძიმე მდგომარეობა ვითარდება ე. წ. დაკვიმულ პიოპნევმოტორაქსის დროს: ავადმყოფი გაფითრებულია, ცივი ოფლი ასხამს, მკვეთრადაა გამოხატული ციანოზი, ძლიერი ქოშინი, ზოგჯერ ასფიქსიაც კი ვითარდება. მაქა ძაფისებრი ხდე-



სურ. 11. ფილტვის ბაქტერიული დესტრუქციის ფორმები.

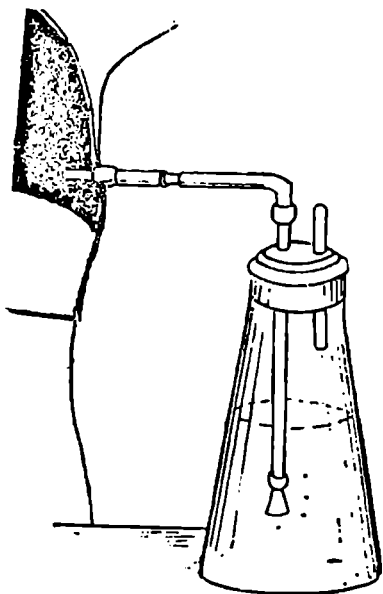
ბა, აღინიშნება სახის შეშინებული გამომეტყველება. მდგომარეობის ასეთი სწრაფი გაუარესება გამოწვეულია სასუნთქი ზედაპირის უეცარი შემცირებით, სუნთქვის სიღრმისა და რიტმის დარღვევით, შუასაყარის ორგანოებზე ზეწოლით, რაც შოკოგენური ფაქტორია. მექანიკური ზეწოლისა და ღრუ ვენების მიკყლეტის გარდა, რეფლექსურად ჰემოდინამიკაც ირღვევა.

ტოქსიკური პროდუქტების შეწოვა პლევრის ღრუდან უფრო აძლიერებს მეტაბოლურ დარღვევას.

პიოტორაქსისა და დაკვიმვის გარეშე არსებული პნევმოტორაქსის დროს სუნთქვის დარღვევა ფილტვის კოლაფსის ხარისხის პროპორციულია. ტოტალური ემპიემის დროს კლინიკა დაკვიმული პიოპნევმოტორაქსის ანალოგიურად გამოვლინდება.

დიაგნოსტიკაში. ფიზიკალური მონაცემების გარდა, ძირითადი მნიშვნელობა ენიჭება რენტგენოლოგიურ მონაცემებს.

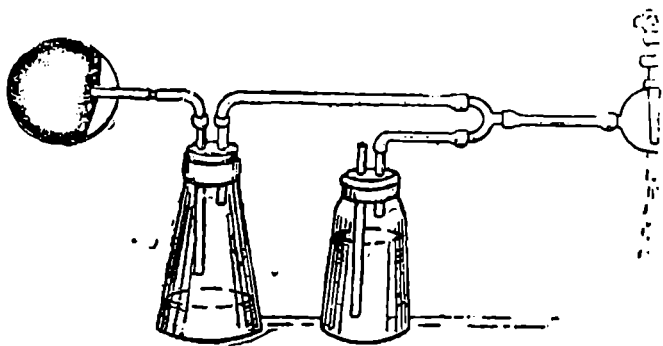
მკურნალობა. მკურნალობის თანამედროვე ძირითადი მეთოდი აქტიურ-კონსერვატიულია, რაც მდგომარეობს „ასპირაციულ“ მკურნალობასა და ინფექციის წინააღმდეგ ენერგიულ ბრძოლაში, ორგანიზმის იმუნო-ბიოლოგიური ძალების აღდგენასა და ჰიპოქსიის საწინააღმდეგო საშუალებების გამოყენებაში; დეზინტოქსიკაციასა და ჰომეოსტაზის აღდგენაში.



სურ. 12. ბიულაუს დრენაჟის სქემა.

მოხატული სუნთქვის ნაკლებობისას დამხმარე ან მართვით სუნთქვას გამოვიყენებთ. სუნთქვის ძლიერი დათრგუნვის ან სრული შეჩერების დროს სუნთქვით აპარატებს მოვიშველიებთ. ტკივილის საწინააღმდეგოდ საჭიროა ვაგოსიმპათიკური ბლოკადა ვიშნევსკის მეთოდით.

ასპირაციული მკურნალობა მოიცავს პლევრის ღრუს პუნქციებსა და დრენირებას. პუნქცია საჭიროა პლევრული გართულების ყველა შემთხვევაში, მას სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობაც აქვს. ემპიემის დროს ყოველდღიურ პუნქციას აკეთებენ ჩირქის ასპირაციით და პლევრის ღრუში ანტიბიოტიკების შეყვანით. დრენირებას მიმართავენ პუნქციური მეთოდის არაეფექტურობის შემდეგ და პიოპნევმოთორაქსის ყველა შემთხვევაში. აქტიური ასპირაცია ხორციელდება წყლის სვეტის 10 სმ წნევით. მკურნალობისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ნოტიო უანგბადის მიწოდებას. პიოპსიის მოვლენების გაძლიერებისას ავადმყოფი უანგბადის პალატაში უნდა მოვათავსოთ. ძლიერ მკვეთრად გა-



სურ. 13. წყლის კავლის დრენაჟის სქემა.

ასპირაციული მეთოდი გულისხმობს აგრეთვე ბრონქების შიგთავსის ამოქაჩვას და სასუნთქი სისტემის ნორმალური გამტარობის უზრუნველყოფას, მუკოლიზური ნივთიერებების გამოყენებას.

ოპერაციული ჩარევა მხოლოდ კონსერვატიული მკურნალობის არაეფექტურობის შემთხვევაში ტარდება.

მკურნალობის კომპლექსი მოიცავს აგრეთვე სადებინტოქსიკაციო და ანტიბაქტერიულ მკურნალობას: სისხლის, პლაზმისა და მათი შემცველების, ანტისტაფილოკოკური პლაზმისა და გამა-გლობულინის, ანტიბიოტიკების, ვიტამინების, სადესენსიბილიზაციო საშუალებების, პროთეაზების ინჰიბიტორების, ჰეპარინოთერაპიის გამოყენებას.

III. ჰიპერთერმიული სინდრომი

ტემპერატურის აწევა ინფექციის ან სხვა პიროგენული აგენტის წინააღმდეგ ორგანიზმის ნორმალური ფიზიოლოგიური რეაქციაა. ამ დროს აღინიშნება იმუნოლოგიურ რეაქციათა გააქტივება, ანტისხეულთა ენერგიული წარმოქმნა, ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტიუობისა და რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემის ფუნქციის გაუმჯობესება. ფილტვების, კანისა და თირკმლების გზით სითხის კარგვა ძლიერდება, რაც სათანადო შევსების პირობებში ორგანიზმის თვითგაწმენდას უწყობს ხელს. მაგრამ ასეთი ფიზიოლოგიური რეაქცია ხშირად პათოლოგიურში გადადის: ტემპერატურა ძლიერ მაღალ ციფრებს აღწევს, ნივთიერებათა გაძლიერებული ცვლის კომპენსაცია ძნელდება, გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქი სისტემის ფუნქცია ქვეითდება.

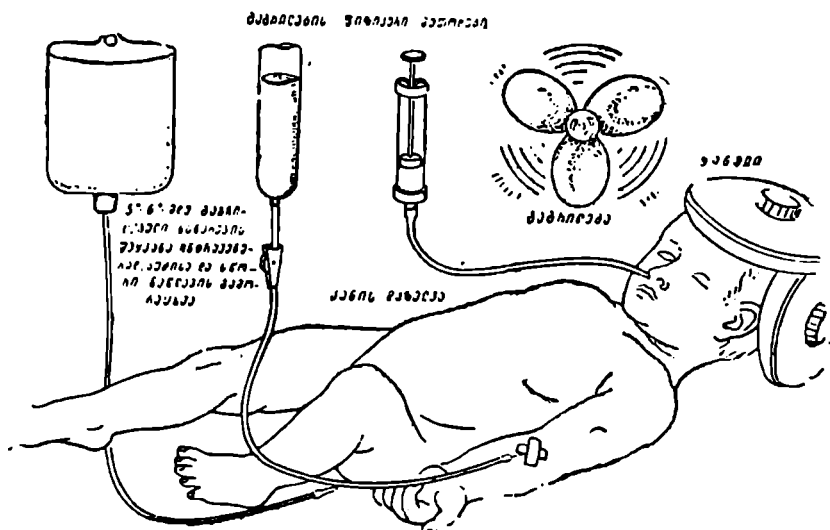
სითბურ ბალანსს არეგულირებს ცენტრალური ნერვული სისტემა ჰიპოთალამუსში არსებული თერმორეგულაციის ცენტრის საშუალებით. ამ პროცესში მონაწილეობს აგრეთვე სისხლძარღვთა მამოძრავებელი, ოფლის გამოყოფის, სუნთქვის მარეგულირებელი ცენტრებიც.

თერმორეგულაციის მოშლა განსაკუთრებით ხშირია ახალშობილობისას და ჩვილ ასაკში. მისი წარმოშობის მექანიზმში მნიშვნელობა აქვს თერმორეგულაციის ცენტრის არასრულყოფილ განვითარებას, ცენტრალური ნერვული სისტემის მოუმწიფებლობას, ჰომეოსტაზის იოლ დარღვევას ამ პეროდში. ჰიპერთერმიის მიზეზი შეიძლება იყოს არაინფექციური და ინფექციური ხასიათის აგენტი: ჰიპერვიტამინოზი, გადახურება, გამოწრობა, ტოქსოპლაზმოზი; მწვავე რესპირაციული, ინფექციური და ჩირქოვანი დაავადებანი, აცრები, ოპერაციული ჩარევები და ა. შ.

ტერმინი „ჰიპერთერმიული სინდრომი“ რუსტერმა და პოლაჩეკმა შემოიღეს. დაავადება კი ომბრედანმა აღწერა 1922 წელს. უეცრად ვითარდება მაღალი ტემპერატურა, კანი მკრთალი ფერისაა, ირღვევა

ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქცია, აღინიშნება ტვინის შეშუპება, ტონურ-კლონური ხასიათის კრუნჩხვები, ცნობიერების დაკარგვა, პალუცინაცია, მაჯა ძაფისებრია, ზოგჯერ პერიფერიაზე აღარ ისინჯება. არტერიული წნევა ეცემა. აღინიშნება პერიფერიულ სისხლძარღვთა სპაზმი, რის გამოც მკვეთრად ქვეითდება სითბოს გაცემა (ოფლის გამოყოფის შეწყვეტის შედეგად).

მკურნალობა კომპლექსურია და მოიცავს: დეზინტოქსიკაციას. ტვინის დეჰიდრატაციას, აციდოზის, კრუნჩხვების წინააღმდეგ ბრძოლას, მიკროცირკულაციის აღდგენას, გულის მუშაობის გაუმჯობესებას, წყლისა და მარილთა ცვლის ნორმალიზებას (სურ. 14).



სურ. 14. ჰიპერტერმული სინდრომის მკურნალობა.

სითბოს წარმოქმნის შესამცივებლად კუნთებში შეყავთ ამილოპირინის 4%-იანი ხსნარის 0,5—1 მლ თითო წელზე ანდა 1%-იანი ხსნარის 0,5 მლ/კგ მასაზე, ანალგინის 50%-იანი ხსნარი 0,1 მლ თითო წელზე (ერთ ინექციაზე). ამილოპირინის შეყვანა შეიძლება გაიმეორონ 2 საათში, ანალგინისა — 12 საათში. ეს პრეპარატები ამცივებს ჰიპოთალამუსის ავზნებადობას, აუმჯობესებს პერიფერიული სისხლის მიმოქცევას, აძლიერებს ოფლის გამოყოფას, იწვევს ჰიპერვენტილაციას. არაფექტურობის შემთხვევაში იყენებენ ჰიპოლფენისა და ამინაზინის 2,5%-იან ხსნარს — 1,5—2 მგ/კგ მასაზე დღე-ღამეში. ამინაზინი

შეიძლება დიმედროლთან ერთად შეიყვანონ. მისი სადღეღამისო დოზა ორად ნაწილდება. ასეთი ლითიური ნარევეები ნელა აქვეითებს ტემპერატურას, კოლაფსის მოვლენების გარეშე.

ერთდროულად სითბოს გაცემა უნდა გაძლიერდეს, რაც პერიფერიულ სისხლძარღვთა სპაზმის ლიკვიდირებით შეიძლება. ამ მიზნით კანს ზეღენ წყლიან-სპირტიანი ხსნარით, სანამ ვარდისფერი გახდება. სითბოს გადაცემა მატულობს გაცივების ფიზიკური მეთოდების გამოყენებითაც: მაგისტრალურ სისხლძარღვებზე (საზარდულის არე, კისრის გვერდითი ზედაპირები, საფეთქლები) ადებენ ყინულის ბუშტს, მიმართავენ „ნაწლავთა შხაპს“ — სწორი ნაწლავიდან 18° ტემპერატურის გლუკოზის ხსნარის შეყვანას. ვენაში შეყავთ 4°C-მდე გაცივებული გლუკოზის 20%-იანი ხსნარი.

თუ ჰიპერთერმიის დროს აღინიშნება აკროციანოზი, მარმარილოსებრი კანი, კიდურთა გაცივება, კანის ძლიერი სიფერმკრთალე, ავადმყოფს გაათბობენ, დაალევიანებენ ცხელ სასმელს და ცდილობენ სპაზმოლიზური საშუალებებით (ეუფილინით, პაპავერინით, ნო-შპით) და განგლიობლოკატორებით მოსპონ პერიფერიულ სისხლძარღვთა სპაზმი, აღადგინონ მიკროცირკულაცია. განგლიობლოკატორებიდან იყენებენ: ბენზოჰექსონიუმის 2,5%-იან ხსნარს, ვენასა ან კუნთებში შეყავთ 0,05—0,1 მლ ბავშვის 6-დან 12 თვემდე ასაკში, 1 წლის შემდეგ კი — 0,1 მლ თითო წელზე. პენტამინის 5%-იან ხსნარს განაზავებენ 10 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში და ერთჯერადად შეყავთ 0,5—1 მლ კვ მასაზე. არტერიული წნევის შემცირებისას იყენებენ მეზატონის 1%-იანი ხსნარის 0,1 მლ თითო წელზე ან ნორადრენალინის 0,1%-იანი ხსნარის 0,1—0,2 მლ, ეფედრინის 1%-იანი ხსნარის 0,1—0,2 მლ ვენაში 20% გლუკოზასთან ერთად. ზოგჯერ სისხლძარღვთა სპაზმის ლიკვიდირება შესაძლებელია ეუფილინის 2,4%-იანი ხსნარის ვენაში შეყვანით, 0,1 მლ კვ მასაზე ერთ წლამდე ასაკში და უფრო მოზრდილებში კი — 1 მლ თითო წელზე გლუკოზის 20%-იან ხსნართან ერთად. მიკროცირკულაციის გასაძლიერებლად ხმარობენ ნატიურ პლაზმას, რეოპოლიგლუტინს, ჰემოდებს, ნეოკომპენსანს 5—10 მლ/კვ მასაზე.

ჰიპერთერმიული სინდრომის სამკურნალოდ იყენებენ გლუკოკორტიკოიდულ პრეპარატებსაც: პრედნიზოლონს 1—2 მგ/კვ მასაზე, ჰიდროკორტიზონს 3—5 მგ/კვ მასაზე (ვენაში შეყავთ გლუკოზის 20%-იან ხსნართან ერთად).

აციდოზის წინააღმდეგ ბრძოლა, სითხეთა დეფიციტის აღდგენა, მიოკარდიუმის ფუნქციური გადაღლის შემცირება, ტვინის დეჰიდრატაცია ჩვეულებრივი წესით ხორციელდება.

აუცილებელია ანტიბიოტიკების დანიშვნა, რადგან, ჯერ ერთი, ძირითადად ინფექციური ხასიათის ჰიპერთერმიასთან გვაქვს საქმე, მე-

ორეც — ჰიპერტერმიისა და აციდოზის ფონზე ორგანიზმის დაკვითი ძალები ქვეითდება.

კრუნჩხვებით მიმდინარე ჰიპერტერმიის დროს აუცილებელია მკურნალობის კომპლექსის დაუმატოთ უანგბადის მიცემა, სელუქსენის 0,5 %-იანი ხსნარის 0,1—0,2 მლ თითო წელზე, ნატრიუმის ოქსიბუტირატის 20 %-იანი ხსნარის 100 მგ/კგ მასაზე. ამ უკანასკნელს აქვს სედატური ეფექტი, იწვევს ძილს, მოძრაობითი აქტივობის დაქვეითებას, მკვავატუტოვანი წონასწორობის აღდგენას. ჰექსანალის 1 %-იანი ხსნარის 2—3 მგ-ის. ვენაში ნელი შეყვანა სწრაფად სპობს კრუნჩხვებს. გარდა ამისა, კუნთებსა ან ვენაში შეყავთ მაგნეზიის სულფატის 25 %-იანი ხსნარი 0,2 მლ/კგ მასაზე. იგი ნელი, მაგრამ, ხანგრძლივი მოქმედების პრეპარატია.

აღსანიშნავია, რომ კომური მდგომარეობა, სუნთქვითი არიტმია, არტერიული წნევის დაქვეითება უკუნაჩვენებია სედატურ და ნეიროპლეგიურ ნივთიერებათა დასანიშნად.

ომბერდანის ტიპური სინდრომის განვითარებისას, როცა ჩატარებული მკურნალობა შედეგს არ იძლევა, რეკომენდებულია ფთოროტანის ნარკოზის მიცემა ტემპერატურის დაქვეითებამდე (ვ. მ. ბალაგინი, 1970).

IV. კრუნჩხვითი სინდრომი

კრუნჩხვა კუნთთა უნებლიე შეკუმშვაა, რომელიც მოულოდნელად იწყება შეტევის სახით და სხვადასხვა ხანგრძლივობა ახასიათებს.

კრუნჩხვა ორი სახისაა: კლონური და ტონური.

კლონური კრუნჩხვა კუნთთა სწრაფი, ერთიმეორეს მიყოლებული შეკუმშვაა, რომლებიც სხვადასხვა ხანგრძლივობისაა და დროის სხვადასხვა მონაკვეთში ვითარდება. ჩვეულებრივ, ჯერ იწყება სახის კუნთთა შეკუმშვა, რაც კიდურებზე გადადის და დიფუზიურად ვრცელდება. სუნთქვა ხმაურიანია, ავადმყოფს პირზე ქაფი უგროვდება. კანი მკრთალი ფერისაა, ყურადღებას იპყრობს ტაქიკარდია. კლონური კრუნჩხვა ქერქის აგზნების მაჩვენებელია.

ტონური კრუნჩხვა კუნთთა ხანგრძლივი შეკუმშვაა. ის ნელა იწყება და დიდხანს გრძელდება, შეიძლება კლონური კრუნჩხვის შემდეგ განვითარდეს. ტონური კრუნჩხვა ქერქვეშა სტრუქტურის აგზნებაზე მიუთითებს.

ბავშვთა ასაკში კრუნჩხვის მიზეზი მრავალგვარია: ტრავმა, ინტოქსიკაცია, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაავადება, ენცეფალიტი, მენინგიტი, თავის ტვინის სიმსივნე, ნივთიერებათა ცვლის მოშლა (ჰიპოგლიკემია, ჰიპოკალციემია, აციდოზი), გადახურება, ორგანიზმის გამოშრობა, ეპილექსია და ა. შ. ახალშობილთა კრუნჩხვის მიზეზია პე-

რინატალური ასფიქსია, ქალასშიგა სისხლჩაქცევა, ტოქსოლაზმოზი, ჰემოლიზური დაავადება, სპაზმოფილია, ცენტრალური ნერვული სისტემის განვითარების მანკი და სხვ.

სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეული კრუნჩხვა დაყოფილია შემდეგ ჯგუფებად:

1. კრუნჩხვა, როგორც ნერვული სისტემის სპეციფიკური რეაქცია (ენცეფალური რეაქცია) სხვადასხვა გამლიზიანებელზე, დაავადებაზე, ტრავმაზე.

2. კრუნჩხვა, როგორც ნერვული სისტემის ორგანული დაზიანების სიმპტომი (სიმპტომური კრუნჩხვა);

3. კრუნჩხვა, როგორც ეპილეფსიის გამოვლენა.

ენცეფალური რეაქცია ძირითადად მკირე ასაკის ბავშვებს უვითარდება. ზოგადი ტოქსიკოზის, ინფექციურ დაავადებათა ფონზე ყურადღებას იპყრობს გენერალიზებული კრუნჩხვა, ცნობიერების მოშლა, ფსიქომოტორული აგზნება და სხვ. კრუნჩხვა ტონური ან ტონურ-კლონური ხასიათისაა და მიკრობთა. ინვაზიით გამოწვეული ენცეფალური რეაქციის გამოვლენაა. ტემპერატურის დაცემასთან ერთად კრუნჩხვა ქრება. ენცეფალურ რეაქციას საფუძვლად უდევს ტვინის შეშუპება-გაფუფება, სისხლის შეგუბება. პლაზმორაგია და დიაპედუზური ჰემორაგია.

დაავადების სახე განსაზღვრავს კრუნჩხვის ხასიათს. ასე მაგალითად, ჩირქოვანი მენინგიტის დროს ყურადღებას იპყრობს კიდურთა კუნთების ტონური დაკიმვა და სახისა და სხეულის კუნთთა კლონური შეკუმშვა. ქალა — ტვინის ტრავმის დროს კლონურ-ტონური ხასიათის კრუნჩხვაა. ხშირად მას ერთვის ცნობიერების დაკარგვა, ღებინება. ჰემიპლეგია, ნისტაგმი, ანიზოქორია, სუნთქვის დარღვევა. სამშობიარო ტრავმის შედეგად ტონური ან ტონურ-კლონური ხასიათის გენერალიზებული კრუნჩხვა ვითარდება. მას თან სდევს ციანოზი, სუნთქვის დარღვევა, ზოგჯერ ჰიპერტერმია. ხშირია დიდი ყიფლიბანდის დაკიმვა და ღებინება. სეფსისური პროცესის შედეგად განვითარებული კრუნჩხვა კლონური ან ლოკალური კლონურ-ტონური ხასიათისაა. მას თან სდევს ცნობიერების დაკარგვა, რაც დაკავშირებულია ტვინის სისხლის მიმოქცევის მწვავე დარღვევასთან.

სიმპტომური კრუნჩხვა გვხვდება თავის ტვინის ორგანული დაზიანების დროს (თავის ტვინის სიმსივნე, თავის ტვინის სისხლძარღვთა განვითარების მანკი, სისხლჩაქცევები, თავის ტვინის სისხლძარღვთა ემბოლია და ა. შ.).

თავის ტვინის სიმსივნის დროს კრუნჩხვა ხშირად ზოგადია, ზოგჯერ ეპილეფსიური სტატუსი ვითარდება (განსაკუთრებით სამ წლამდე ასაკში), უფრო მოზრდილ ასაკში კი იგი უმეტესად ლოკალური ხასიათისაა. მას თან სდევს დამახასიათებელი სიმპტომები, განსაკუთრებით

ძლიერი თავის ტკივილი, რასაც ტოპიკურ-დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს.

თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლის მიზეზი ხშირად სისხლძარღვთა განვითარების მანკია, განსაკუთრებით ანევრიზმის ან ანგიომატოზის სახით. ასეთ შემთხვევებში ბავშვებს აღენიშნებათ თავის ტკივილი, ეპილექსიური შეტევები. მოსალოდნელია ანევრიზმის გახეთქა და სისხლჩაქცევა სუბარაქნოიდულ სივრცეში, რასაც ცხადყოფს სისხლის არსებობა ზურგის ტვინის სითხეში.

თავის ტვინის სისხლძარღვთა ემბოლია ძირითადად სეფსისური პროცესის, ენდოკარდიტის, გულის მანკის, ლულოვანი ძელების მოტეხილობის შედეგად ვითარდება. ხშირია ცნობიერების დაკარგვა, ზოგადი და ლოკალური კრუნჩხვები, თავის ტვინის ბუდობრივი დაზიანების ნიშნები, კიდურთა პარეზი და დამბლა. მწვავე შემთხვევებში დაავადებას თან სდევს თავის ტკივილი და ღებინება.

სინუსის ვენების თრომბოზის დროს ყურადღებას იქცევს სეფსისური ტემპერატურა, ჰიპერჰიდროზი, ბუდობრივი ნერვული სიმპტომატიკა.

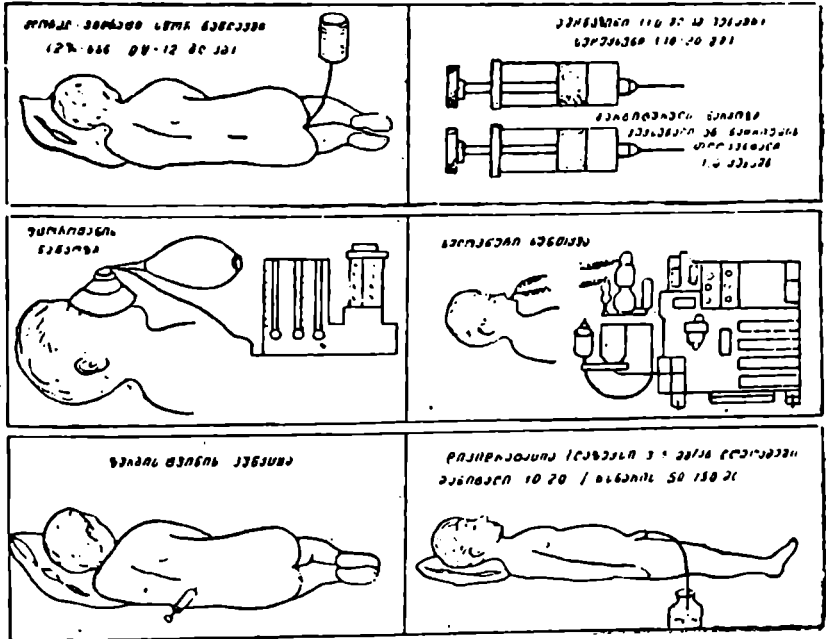
ეპილექსიის დროს ხშირად ე. წ. ეპილექსიური სტატუსი ვითარდება. დამახასიათებელია ზოგადი კრუნჩხვა ცნობიერების დაკარგვით, პირზე ქაფი, ხანგრძლივი უგონო მდგომარეობა. არსებობს სიმპტომური ეპილექსიური სტატუსიც, რაც სხვადასხვა ინფექციური დაავადების, ჩირქოვანი მენინგიტის, ენცეფალიტის, ალერგიული პროცესის ფონზე ვითარდება. დიდი მნიშვნელობა აქვს კრუნჩხვის მიზეზის დადგენას, რადგან კრუნჩხვის ლიკვიდირების პარალელურად უნდა ვებრძოლოთ ძირითად დაავადებასაც.

კრუნჩხვითი სინდრომის მიზეზების დასადგენად დიდი მნიშვნელობა აქვს ანამნეზურ მონაცემებს: მშობიარობის მიმდინარეობას, დაავადების დასაწყისს და ა. შ. გამოკვლევის სპეციალური მეთოდებიდან მიმართავენ ელექტროენცეფალოგრაფიას: პოტენციალთა ჰიპერსინქრონული აქტივობა, პიკთა კომპლექსი ნელი ტალღებით და მათი პაროქსიზმულობა ეპილექსიური პროცესის დამახასიათებელია.

ზურგის ტვინის სითხის მაღალი წნევა და მასში სისხლის არსებობა სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის მაჩვენებელია, ზურგის ტვინის სითხეში უჯრედთა მომატება, ლიმფოციტური პლეოციტოზი, სეროზულ მენინგიტზე მიუთითებს. მღვრიე სითხე ნეიტროფილური პლეოციტოზით, ცილის მომატება ჩირქოვანი მენინგიტის მაჩვენებელია. ლიქვორში ცილის მომატება სტაბილური პლეოციტოზის ფონზე ზურგის ტვინის სითხის გამტარი გზების ბლოკადაზე მიგვანიშნებს.

მკურნალობა. კრუნჩხვითი სინდრომის მკურნალობა კომპლექსურია და მოიცავს: კრუნჩხვის ლიკვიდაციას, სასიცოცხლო ფუნქციათა და-

ვას. ქალასშიგა წნევის შემცირებას. თერაპია უნდა ჩაატაროთ სწრაფად და ენერგიულად, რამდენადაც კრუნჩხვა იწვევს სასუნთქი ცენტრის დათრგუნვას, ტვინის შეშუპებას, რის გამოც ბავშვის სიცოცხლეს ხიფათი ელის. არ უნდა ველოდოთ კრუნჩხვის მიზეზების დადგენას, საჭიროა მაშინვე დავიწყოთ მის წინააღმდეგ ბრძოლა.



სურ. 15. კრუნჩხვითი სინდრომის მკურნალობა.

კრუნჩხვის საწინააღმდეგოდ ყველაზე ეფექტური საშუალებაა სელექსენი, რომელიც ვენაში შეყავთ ნელა, 2,5-დან 10 მგ-მდე ასაკის მიხედვით, გლუკოზის ხსნართან ერთად (0,5%-იანი ხსნარის 0,1—0,2 მლ თითო წელზე).

კარგ ეფექტს იძლევა ნატრიუმის ოქსიბუტირატი. მისი 20%-იანი ხსნარი შეყავთ ვენაში, წვეთოვნად, თითო წელზე 1 მლ ზაოდენობით ხსნიან გლუკოზის 5%-იან ან ფიზიოლოგიურ ხსნარში).

იყენებენ ლითიურ ნარევებსაც: ამინაზინს+ჰიპოლოფენს, 2—3 მგ/კგ მასაზე.

ხშირად კრუნჩხვის საწინააღმდეგოდ ვენაში შეყავთ ჰექსანალის 2%-იანი ან ნატრიუმის თიოპენტალის 1%-იანი ხსნარი. იგი შეყავთ ნელა, სანამ კრუნჩხვა გაივლის. ჩვეულებრივ: ამისთვის საჭიროა 3—5 მლ ხსნარი. აღსანიშნავია, რომ ეს პრეპარატები იწვევს სასუნთქი ცენტ-

რის დათრგუნვას, ამიტომ დიდი სიფრთხილით უნდა გამოვიყენოთ.

კარგ ეფექტს იძლევა ჟანგბადისა და აზოტის ქვეყანგის ნარევი ფთოროტანთან ერთად 3:1 შეფარდებით. სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვის შემთხვევაში. შეყავთ მიორელაქსანტები და მართვით სუნთქვაზე გადადიან.

ერთდროულად აუცილებელია დეჰიდრატაციული მკურნალობის ჩატარება. ამ მიზნით კუნთებში შეყავთ მაგნიუმის სულფატის 25%-იანი ხსნარი, 1 მლ თითო წელზე. მძიმე შემთხვევებში პრეპარატი ვენაში შეყავთ. აკეთებენ კალციუმის ქლორიდის 10%-იანი (თითო წელზე 1 მლ რაოდენობით) და გლუკოზის 40%-იანი ხსნარის (10—20 მლ) ინტრავენურ ინიექციებს.

სწრაფი დიურეზული ეფექტი ახასიათებს სალურეტიკებს. ფართოდ ხმარობენ ლაზიქსს, ფურასემიდს, შეყავთ დღე-ღამეში კვ მასაზე 3—5 მლ რაოდენობით. ლაზიქსი 4 საათის განმავლობაში რჩება ორგანიზმში, რის შემდეგაც საჭიროების შემთხვევაში განმეორებით შეყავთ. თანაბარი დიურეზის მისაღწევად ხმარობენ: ნოვურიტს, ფონურიტს, 0,1 მლ-ს თითო წელზე.

კრუნჩხვითი სინდრომის დროს სასიცოცხლო ფუნქციათა დარღვევის შემთხვევაში პირველ რიგში მათი კორექციაა საჭირო. კერძოდ, სუნთქვის ნაკლოვანების დროს აუცილებელია სასუნთქი სისტემის ნორმალური გამტარობის აღდგენა, საჭირო შემთხვევაში ხელოვნური სუნთქვის ჩატარება, ჟანგბადის მიწოდება; წყლისა და ელექტროლიტთა ცვლის დარღვევისას — მათი ნორმალური ბალანსის აღდგენა, მკვავატუტოვანი წონასწორობის მოწესრიგება.

V. ტვინის შეშუპება

ტვინის შეშუპება შეიძლება გამოწვეული იყოს სხვადასხვა ეტიოლოგიური ფაქტორით: ქალა-ტვინის ტრავმით, სხეულის დამწვრობით, მოწამვლით, პერიტონიტით, ასფიქსიით, სხვადასხვა ინფექციური დაავადებით, ტოქსიკოზით, ჰიპერთერმიით, ჰიპერჰიდრატაციით და ა. შ. შეშუპების ძირითადი მიზეზია ჟანგბადით შიმშილი, რაც აძლიერებს სისხლძარღვთა კედლების გამაველობას, მათ დილატაციას, აძნელებს ქალას ღრუდან ვენური, სისხლის უკუგასვლას. ქალასშიგა წნევა მატულობს, სასიცოცხლო ფუნქციები ზიანდება. დიდი მნიშვნელობა აქვს ჰიპოპროთეინემიას და იონური წონასწორობის დარღვევასაც.

ტვინის შეშუპების კლინიკური გამოვლენაა თავის ტკივილი, დები-ნება, ცნობიერების მეტ-ნაკლები დარღვევა, კრუნჩხვა. კლინიკური ნიშნების გამოხატვის სიმძაფრე დამოკიდებულია შეშუპების განვითარების სისწრაფეზე, მის ლოკალიზაციასა და გავრცელებაზე. ზოგჯერ

შეშუპება ტვინის ღეროზეც გადადის და სასიცოცხლო ორგანოთა ცენტრები (გულ-სისხლძარღვთა სისტემის, სასუნთქი, თერმორეგულაციის და ა. შ.) ზიანდება. არცთუ იშვიათია ტვინის დისლოკაცია და ჩაქედვაც. ნათხემის ჩაქედვის ნიშნებია: ბრადიკარდიის განვითარება ვაგუსის გალიზიანების გამო, უეცარი ლებინება, დისფაგია, ზედა კიდურთა პარესთეზიები, კეფის კუნთთა რიგიდობა. ყველაზე მძიმე გართულება სუნთქვის გაჩერება, რაც უეცრად შეიძლება განვითარდეს.

დიაგნოსტიკური მეთოდებიდან დიდი მნიშვნელობა აქვს ლუმბალურ პუნქციას. ჩვეულებრივ, ტვინის შეშუპების დროს წნევა აწეულია წყლის სვეტის 200 მმ-ზე ზევით (თუ ჩაქედვა არ არის და სითხე თავის ქალას და ზურგის ტვინის სუბარაქნოიდულ ხერელებში თავისუფლად გადადის). ბლოკის არსებობისას სითხის გამოღებამ შეიძლება მდგომარეობა გააუარესოს, რადგან ჩაქედვა მატულობს. ასეთ შემთხვევებში პუნქციის გაკეთებისას გამოღებულ სითხეზე ოდნავ მეტი რაოდენობით ფიზიოლოგიური ხსნარი შეყავთ ზურგის ტვინის არხში. თავის ქალას რენტგენოგრაფიაზე თითისებრი ჩანაქედვები და თურქული კეხის დეკალცინაცია აღინიშნება. მცირე ასაკში ტვინის შეშუპების ადრეული ნიშანია ნაკერების დაცილება. ენცეფალოგრამაზე დამახასიათებელია დიფუზური ნელი ტალღები.

მკურნალობა სიმპტომურია. ძირითადი დაავადების წინააღმდეგ ბრძოლასთან კომპლექსში. უნდა გეცადოთ ქალასშივა წნევის შემცირებას, ტვინის სისხლის მიმოქცევის აღდგენას.

სადეჰიდრატაციო მკურნალობა ოსმოსური დიურეტიკებით ხორციელდება. ყველაზე ხშირად იყენებენ მანიტოლს, რომელიც არ არის ტოქსიკური, არ გადადის ზურგის ტვინის სითხეში, ეფექტურია განმეორებითი შეყვანის დროსაც. ხმარობენ 20%-იან ხსნარს ვენაში შესაყვანად, 1 გ/კგ მასაზე.

ძლიერი ოსმოსური დიურეტიკია შარდოვანა. ვენაში შეყავთ 30%-იანი ხსნარი, 1 გ/კგ მასაზე დღეღამეში. მისი უკუჩვენებაა ტრავმის-შემდგომი ქალა-ტვინის შეშუპება. რადგან შესაძლოა სისხლის ღენა გააძლიეროს. პრეპარატი აღიზიანებს კენის კედლებს, იწვევს ფლუბიტს.

სალურეტიკებიდან ხმარობენ ლაზიქსს, 3—5 მგ/კგ მასაზე დღეღამეში. კარგ ეფექტს იძლევა ვერცხლისწყლის პრეპარატები: ფონურიტი, ნოვურიტი (0,1 მლ თითო წელზე). დეჰიდრატაციის მიზნით ვენაში შეყავთ სხვადასხვა ჰიპერტონიული ხსნარი: 25%-იანი ალბუმინი, პლაზმის ჰიპერტონიული და გლუკოზის 10—20 %-იანი ხსნარი.

მიმართავენ გლიცერინის პერორალურ შეყვანას 1—2 გ/კგ მასაზე. გლიცერინი კარგი ჰიპოთენზიური ეფექტით ხასიათდება. არ არის ტოქსიკური; შეყავთ კუჭში ზონდის საშუალებით.

სისხლძარღვთა ტონუსის მოსაწესრიგებლად და სისხლის რეოლოგიური თვისებების გასაუმჯობესებლად ვენაში წვეთოვნად შეყავთ რეოპოლიგლუკინი ჰეპარინთან ერთად.

მკურნალობის პროცესში დიდი დოზით იყენებენ გლუკოკორტიკოიდულ პრეპარატებს: პრედნიზოლონს, ჰიდროკორტიზონს.

თუ ტვინის შეშუპება მედიკამენტურ მკურნალობას არ ექვემდებარება, რეკომენდებულია ხელოვნური ჰიპოთერმია, განსაკუთრებით კრანოცერებრული ჰიპოთერმიის სახით.

VI. ღვიძლის მწვავე ნაკლოვანება

ღვიძლის მწვავე ნაკლოვანება სხვადასხვა მძიმე დაავადების ფონზე სწრაფად განვითარებული ტოქსიკური დისტროფიაა. ღვიძლის ფუნქცია მოიშლება, პარენქიმის მასიური ნეკროზი ვითარდება.

ყველაზე ხშირად ღვიძლის მწვავე ნაკლოვანების მიზეზია შრატის-მიერი ვირუსული ჰეპატიტი, წამლისმიერი დაავადება (კატექოლამინები, ანტიბიოტიკები, ნარკოტიკები, სულფანილამიდები). ტრავმა, სეფსისი, მწვავე მოწამვლა, მძიმე ოპერაციული ჩარევები. კლინიკურად ყურადღებას იქცევს ენცეფალოპათია, დისპეფსიური მოვლენები: დებინება, მეტეორიზმი, ფაღარათი, ტკივილი მუცლის არეში. ღვიძლი გადიდებულია და მტკივნეული. გამოხატულია ტაქიკარდია, ზოგჯერ ბრადიკარდიაც.

არჩვენ მწვავე ნაკლოვანების განვითარების სამ სტადიას: I და II ხარისხის პრეკომასა და კომას.

I ხარისხის პრეკომის დამახასიათებელია მოუსვენრობა, უძილობა, თავის ტკივილი, მებსიერების დაქვეითება, თავბრუ, მსუბუქი ტრემორი, ატაქსია.

II ხარისხის პრეკომის დროს ფსიქომოტორული აგზნება მალე მოდუნებით იცვლება. ტრემორი ძლიერდება. აღინიშნება სახის, კიდურთა, გულმკერდის კუნთების თრთოლვა. შეიგრძნობა ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშა არეში. კანზე პეტექიებია, სიყვითლე. ღვიძლი გადიდებულია, პირიდან იგრძნობა სპეციფიკური „ღვიძლის სუნი“. ორგანიზმში მერკაპტანების დაგროვების გამო.

III სტადიაში კომური მდგომარეობა ვითარდება. ცნობიერება იკარგება, რეფლექსები ქრება, გუგები გაგანიერებულია, გამოხატულია მენინგეალური ნიშნები. აღინიშნება უნებლიე შარდვა და დეფეკაცია. ხშირია ჰემატომები ინიექციის ადგილზე. ცხვირიდან, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სისხლის დენა, რასაც თან სდევს არტერიული ჰიპოტონია და ტაქიკარდია. ტემპერატურა მატულობს, სიყვითლე მკვეთრად გამოიხატება, სისხლში ყურადღებას იქცევს ლეიკოციტოზი, ანე-

მია, და ედს-ის მომატება. ქვეითდება პროთრომბინის, თრომბოციტების, ფიბრონოგენის შემცველობა, ქოლესტერინის რაოდენობა, მატულობს ნარჩენი აზოტი, პირდაპირი ბილირუბინი. დასაწყის სტადიაში ალდოლაზას, ტრანსამინაზას აქტივობა აწეულია, მესამე სტადიაში კი ეცემა. აღინიშნება ბილირუბინ-ტრანსამინაზას დისოციაცია: ბილირუბინის აქტივობა მატულობს, ტრანსამინაზას აქტივობა კი მცირდება. შარდში პროთეინურიაა, ჰიალინური და მარცვლოვანი ცილინდრები; ამიაკის შემცველობა მატულობს, შარდოვანას რაოდენობა კლებულობს.

მკურნალობა. ძირითადი ყურადღება ეთმობა სადებინტოქსიკაციო მკურნალობას. ვენაში შეყავთ გლუკოზის 10%-იანი ხსნარი მარილოვან ხსნარებთან ერთად, 2:1 შეფარდებით, ჰემოდუზი, ნეოკომპენსანი. კომპური მდგომარეობის დროს არ შეიძლება პლაზმის. ამინოკრეონის, ამინოპეფტიდისა და სხვა ცილოვანი ჰიდროლიზატების შეყვანა. უკეთებენ დიდი რაოდენობით ასკორბინის მჟავას, B ჯგუფის ვიტამინებს. კოკარბოქსილაზას, ლიპის მჟავას, რომელიც მონაწილეობს ლიპიდურ და ნახშირწყლოვან ცვლაში, სადებინტოქსიკაციო ეფექტს იწვევს. ადრეული ასაკის ბავშვებს დასაღევად 25—50 მგ-ს, მოზრდილებს — 50—75 მგ-ს აძლევენ. პარენტერულად კი შეყავთ, 0,5—1%-იანი ხსნარი.

ჰემორაგიული მოვლენების შესამცირებლად უნიშნავენ რუტინს, ვიკასოლს, ამინოკაპრონის მჟავას. რუტინის დოზაა ადრეული ასაკისთვის — 0,01 გ დღეში 2-ჯერ, მოზრდილთათვის — 0,02 გ დღეში. 3-ჯერ. ვენაში შეყავთ ამინოკაპრონის მჟავა, რაც ფებრინოლიზს აფერხებს. ამიაკის სადებინტოქსიკაციოდ ხმარობენ ანტიბიოტიკებს, გლუტამინის მჟავას (10%-იანი ხსნარის 2—10 მლ ასაკის მიხედვით). უნიშნავენ გლუკოკორტიკოიდებს: პრედნიზოლონს ადრეული ასაკის ბავშვებს — 4—5 მგ/კგ მასაზე, უფრო მოზრდილებს — 100—150 მგ-ს დღე-ღამეში.

მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის მოწესრიგების მიზნით შეყავთ სოდის 4%-იანი ხსნარის 5—6 მლ/კგ მასაზე.

ავადმყოფს აწვდიან დანოტივებულ ჟანგბადს. უნიშნავენ საგულე გლიკოზიდებს; კრუნჩხვის დროს — ქლორალჰიდრატს. დროპერიდოლს; ვენაში შეყავთ ეუფილინი, მანიტოლი.

დიდი მნიშვნელობა აქვს დიეტოთერაპიას. ავადმყოფს აძლევენ ნახშირწყლებით მდიდარ საკვებს, არანაკლებ 1800—2000 კალორიისა დღეში, პარენტერულად შეყავთ გლუკოზის ხსნარები ინსულინთან ერთად, გლუტამინის მჟავა, კალციუმის ქლორიდი.

VII. თირკმლის მწვავე ნაკლოვანება

თირკმლის მწვავე ნაკლოვანება თირკმლის ფუნქციითა უეცარი დარღვევაა. მისი სახელწოდება შემირღო მერილმა 1957 წელს.

თირკმლის მწვავე ნაკლოვანების გამოწვევი მიზეზები შეიძლება იყოს: არტერიული წნევის უეცარი დაცემა (შოკური თირკმელი), შეუთავსებელი სისხლის გადასხმა, ორგანიზმის გამოშრობა (ღებინების, დისპეფსიის; დამწვრობის შედეგად), ძლიერი ინტოქსიკაცია (პერიტონიტის, ნაწლავთა გაუვალობის, მწვავე პანკრეატიტის შედეგად), ნეფროტოქსიური ნივთიერებებით მოწამვლა (ვერცხლისწყალი, ფოსფორი, ქლოროფორმი, სულემა, სოკოს შხამი), ინფექციური დაავადებანი (სეფსისი, ქუნთრუშა, ტიფი), საშარდე გზების გამავლობის მექანიკური დახშობა და ანთებადი პროცესები (თირკმლის მეჩხის, შარდსაწვეთების ქვები, შარდსაწვეთებისა და შარდის ბუშტის ანთებადი პროცესები, განვითარების მანკი, პიელონეფრიტი და ა. შ.).

პათოგენეზში გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება თირკმლის სისხლის მიმოქცევის ფუნქციურ და ორგანულ დარღვევას. ჩვეულებრივ, თირკმლები გულიდან გადმოსროლილი სისხლის $\frac{1}{4}$ -ს ღებულობს. სისხლის ასეთი გაძლიერებული მიმოქცევა აუცილებელია ფილტრაციისა და რეაბსორბციისთვის. ზემოჩამოთვლილი უარყოფითი ეტიოლოგიური ფაქტორების ზემოქმედებით თირკმლის იშემია ვითარდება, ამას მოყვება თირკმლის მილაკებში ცვლილებები, ოლიგურია ან ანურია. ზოგჯერ (მწვავე მოწამვლის დროს) ცვლილებები თირკმლის მილაკებში წინ უსწრებს მწვავე ნაკლოვანებას.

დაავადების მიმდინარეობაში არჩევენ ოთხ სტადიას: 1. დასაწყისი, ან შოკის სტადიას, 2. ოლიგოანურიას ჰიპოსტენურიით და აზოტემიით, 3. დიურეზის აღდგენის სტადიას, 4. გამოჯანმრთელების სტადიას.

დასაწყისში სტადიის დამახასიათებელია ძირითადი დაავადების კლინიკური ნიშნების სიჭარბე. უმცროსი ასაკის ბავშვებში აღინიშნება ტემპერატურის მომატება, ტკივილი წელის არესა და მუცელში, მაკროჰემატურია. სტადია გრძელდება რამდენიმე საათიდან რამდენიმე დღემდე. ტრავმული და ჰემორაგიული შოკის, მძიმე ოპერაციული ჩარევის შემდგომ პერიოდში აუცილებელია შარდის ხშირი კონტროლი, რათა ეს სტადია არ გამოგვრჩეს.

II სტადიაში მკვეთრად გამოხატული თირკმლის უკმარისობა ვითარდება. შარდი მუქი ფერისაა, სისხლიანი, დაბალი ხვედრითი წონის (1007—1010), შეიცავს დიდი რაოდენობით ერითროციტებს, ლეიკოციტებს, ცილინდრებს. მისი საერთო რაოდენობა მკვეთრად შემცირებულია; აღინიშნება შეშუპებები, სისხლში ლეიკოციტოზი ფორმულის მარცხნივ გადახრით, ელს-ის მომატება, ანემია. ირღვევა წყლისა

და ელექტროლიტთა ბალანსი, ვითარდება ჰიპოპროთეინემია, ჰიპერკალიემია, ჰიპერპიდრატაცია, ზოგჯერ ტეინის შეშუპების მოვლენებით. აღინიშნება ღებინება, გულის მუშაობის დაქვეითება, არიტმია, მიოკარდიტი და ენდოკარდიტი. ასეთ ავადმყოფებს ენა სველი აქვთ, წყურვილი არ აწუხებთ, სისხლში სწრაფად მატულობს აზოტის შემცველობა. დამახასიათებელია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში ტოქსიკური ცვლილებები: სტომატიტი, გასტრიტი, ენტეროკოლიტი.

ამ სტადიის ხანგრძლივობაა 1—10 დღე.

III სტადიაში დიურეზი ძლიერდება. შარდი დაბალი ხვედრითი წონის რჩება, შეიცავს დიდი რაოდენობით მარილებს; პროთეინურია შედარებით სუსტადაა გამოხატული, ერთროციტების რაოდენობა კი კვლავ მაღალია. ასევე დიდი რაოდენობით არის ლეიკოციტები და ცილინდრები. აზოტის გამოყოფა შარდით დღე-ღამეში 1—6 გ-ს შეადგენს. სისხლში შარდოვანას რაოდენობა ნორმაზე ბევრად მაღალია. ყოველივე ეს ნიშნავს, რომ აღსდგა მხოლოდ თირკმლის გორგლოვანი აპარატის ფუნქცია, თირკმლის მილაკებში პათოლოგიური პროცესი არ დამთავრებულა. ეს სტადია 5 დღემდე გრძელდება.

თუ პროცესი გამოჯანმრთელებისკენ მიდის, თანდათან მატულობს შარდოვანას და შარდმჟავას გამოყოფა, აზოტემიაც მცირდება. სადღე-ღამისო შარდის რაოდენობა თანდათან ნორმას უახლოვდება, ხვედრითი წონა მომატებულია, თუმცა ერთეულ შემთხვევებში ჰიპოსტენურია ხანგრძლივად რჩება. ამ სტადიაში ზოგჯერ დაავადება რთულდება სტაფილოკოკური პნევმონიით, ფილტვის აბსციდირებით, ენტეროკოლიტით, პიელონეფრიტით.

შეიძლება ამ სტადიაში კომა განვითარდეს: ბავშვი გონებას კარგავს, მოუსვენარია, შფოთავს, კლონური კრუნჩხვები ეწყება, პირიდან შარდოვანას სუნი ამოსდის, კანზე ზოგჯერ შარდოვანას კრისტალები შეინიშნება. პირის ღრუს ლორწოვანა ნეკროზულია, ცხვირიდან, ღრძილებიდან სისხლი სდის, ინიექციების ადგილზე სისხლჩაქცევებია. მაჯა არიტმიულია, მოისმინება პლევრისა და პერიკარდიუმის ხახუნი. გამოხატულია მენინგეალური მოვლენები: აფაზია, მიოზი, ჰემიპარეზი, მხედველობის მოშლა. მდგომარეობის შემდგომ გაუარესებას თან სდევს სუნთქვის პათოლოგიური ტიპი — კუსმაულის ან ჩეინ-სტოქსის სუნთქვა.

მეოთხე სტადია გამოჯანმრთელების სტადიაა. შარდის ხვედრითი წონა, შემადგენლობა ნორმას უბრუნდება. სისხლის შრატში შარდოვანას შემცველობა ნორმალურია. ასეთი მონაცემები აღინიშნება დაავადებიდან 3—6 თვის, ზოგჯერ კი 2 წლის შემდეგ.

დიგნოსტიკისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ლაბორატორიულ გამოკვლევებს: შარდში ცილას, ლეიკოციტებს, ერთროციტებს, ცი-
5. ლ. ავალიანი და სხვ.

ლინდრებს, სისხლში — ნატრიუმის რაოდენობის შემცირებას (120—125 მგ/კლ-მდე), ჰიპოქლორემიას, ფოსფორის რაოდენობის მომატებას, აციდოზს, ჰიპოპროთეინემიას (6 გ%-ზე დაბლა), დისპროთეინემიას, აზოტის რაოდენობის ზრდას, კრეატინინის მატებას (2 მგ%-ზე ზევით). ურემიული კომის დროს აღინიშნება: ავადმყოფის წონის მომატება წყლის შეკავების გამო, შარდის ძლიერი შემცირება, მისი ხვედრითი წონის დაქვეითება, შარდოვანას რაოდენობის დაკლება. დასაწყისში ნარჩენი აზოტი არ მატულობს, ის თირკმლის ნაკლოვანების მოგვიანებითი ნიშანია.

მკურნალობა. პირველ სტადიაში მკურნალობა ძირითადად ეტიოლოგიურ ფაქტორზე და მოკიდებული. ჰემორაგიული შოკის, ჰემოლიზის დროს აუცილებელია ანტიჰისტამინური საშუალებები, რეოპოლიგლუკინი, სისხლის შენაცვლებითი გადასხმა. ნაწლავთა გაუვალობის, ტოქსიკოზის შედეგად ცირკულირებადი სისხლისა და პლაზმის დეფიციტის დროს საჭიროა სისხლისა და პოლიგლუკინის შეყვანა, რეჰიდრატაცია; მძიმე ტრავმის, ოპერაციის შემდგომ პერიოდში — ნარკოზული ანალგეტიკები (პრომედოლის, ომნოპონის 1%-იანი ხსნარის 0,1 მლ თითო წილზე), სისხლძარღვთა კოლაფსის შემთხვევაში — ჰიდროკორტიზონი, 3—5 მგ/კგ მასაზე ან პრედნიზოლონი 1—2 მგ/კგ მასაზე, მოწამელისას — კუჭის ამორეცხვა, პერიტონული დიალიზი, ჰემოდიალიზი, ანტიდოტების შეყვანა. პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის დარღვევისას, როცა თირკმლის სისხლძარღვთა სპაზმიც აღინიშნება, აუცილებელია განგლიობკოლატორების გამოყენება, ვენაში ეუფილინის 2,4%-იანი ხსნარის 1 მლ-ის შეყვანა თითო წელზე, ანალგეზიური საშუალებანი, ანტიჰისტამინური პრეპარატები. წვეთოვანი გადასხმა მხოლოდ ამის შემდეგ არის რეკომენდებული.

მეორე სტადიაში ოლიგოანურიასთან დაკავშირებით ძირითადი მნიშვნელობა წყლისა და ელექტროლიტთა ბალანსის აღდგენას ენიჭება. ამასთან, შეყვანილი სითხე არ უნდა აღმატებოდეს გამოყოფილს. დიდი ყურადღება ექცევა დიეტას. საკვებიდან გამორიცხულია კალიუმის შემცველი პრეპარატები (რძე, ლიმონი, ბოსტნეული, კარტოფილი). ჰიპერკალიემიის დროს ვენაში შეყავთ კალიუმის ანტაგონისტი — კალციუმის გლუკონატის 10%-იანი და გლუკოზის ჰიპერტონიული ხსნარები; აციდოზის საწინააღმდეგოდ — ნატრიუმის ჰიდროკარბონატის 5%-იანი ხსნარი 1 მლ/კგ მასაზე. ფართოდ ხმარობენ დიურეზიულ საშუალებებს: ლაზიქსს (3—5 მლ/კგ მასაზე), კრუნჩხვის დროს შეყავთ ნატრიუმის ოქსიბუტირატის 15—30%-იანი ხსნარი. გოგირდმკვება მაგნეზიის შეყვანამ შეიძლება მდგომარეობა გააუარესოს.

ცვლითი პროცესების გააქტივების მიზნით ხმარობენ ატფ-ს, კოკარბოქსილაზას, C, B₁, B₆, B₁₂ ვიტამინებს, იყენებენ ანაბოლურ პორ-

მონებს (ნერობოლს 0,005 მგ/კგ მასაზე დღელამეში).

პროგრესირებად ანემიასთან საბრძოლველად საჭიროა 2—3 დღეში ერთხელ ახალი სისხლის გადასხმა. ინფექციის საპროფილაქტიკოდ უნიშნავენ ანტიბიოტიკებს (ნახევარი დოზა), სადენზიტოქსიკაციოდ — ვენაში ნეოკომპენსანი შეყავთ.

ჩატარებული მკურნალობის არაეფექტურობის შემთხვევაში მიმართავენ გასუფთავების თირკმელგარეთა მეთოდებს, კერძოდ კუჭის და ნაწლავთა დიალიზს, პერიტონულ დიალიზს, სისხლის შენაცვლებით გადასხმას, ექსტრაკორპორალურ დიალიზს.

კუჭ-ნაწლავის დიალიზის ყველაზე მარტივი სახეა კუჭის ამორეცხვა დღეში 4—5-ჯერ სოლის 1%-იანი ხსნარით. კუჭის ლორწოვანა დიალიზატორის როლს ასრულებს, ორგანიზმიდან გამოაქვს შარდოვანა, ქლორიდები, კალიუმი. რითაც სისხლში მათი კონცენტრაცია მცირდება. არსებობს კუჭის ამოსარეცხი ორარხიანი ზონდი: ერთი არხიდან შეყავთ სითხე, მეორიდან კი უკან გამოყავთ. ასეთი დიალიზი ავადმყოფთა მდგომარეობას აუმჯობესებს, გულისრევა, ღებინება მცირდება ან სულ ქრება.

დიალიზის მეორე სახეს — ნაწლავთა დიალიზს ახორციელებენ წვრილ ნაწლავებში აბოტ-მილერის ზონდის შეყვანით ანდა სიფონის ოყნის გაკეთებით. მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ელიმინაციის უნარი უფრო ნაკლებია, ვიდრე წვრილისა, ამიტომ წვრილი ნაწლავის გამორეცხვა უფრო ეფექტურია. მაგრამ ბავშვთა ასაკში დაავადებასთან სდევს მეტეორიზმი, ნაწლავთა სპაზმი და ყოველთვის ვერ ხერხდება ნაწლავთა გამორეცხვა.

პერიტონული დიალიზი დამყარებულია პერიტონეუმის თვისებებზე — გაატაროს სისხლში გახსნილი ნივთიერებები (შარდოვანა, კრეტინინი, კალიუმი) მუცლის ღრუში ან, პირიქით, სანამ გატოლდება კონცენტრაცია მუცლის ღრუს ფართი დიდია—20000 სმ², რაც მეთოდის ეფექტიანობას განაპირობებს. პერიტონული დიალიზის ჩასატარებლად შუა ხაზზე მცირე ლაპაროტომიულ განაკვეთს აკეთებენ და პერიტონეუმის ღრუში ჩადგამენ პოლიეთილენის კათეტერებს, რომელთა საშუალებითაც სადიალიზო ხსნარი შეყავთ მუცლის ღრუში, კგ მასაზე 40—50 მლ რაოდენობით. შეყვანილ სითხეს 40 წუთს ტოვებენ, შემდეგ კი გამოაქვთ უკან. ასე იმეორებენ რამდენჯერმე. მდგომარეობის გაუმჯობესება, სისხლში შარდოვანას, კალიუმის რაოდენობის დაქვეითება, ეკგ-ს ნორმალიზაცია ეფექტურობაზე მიუთითებს. ეს არის განუწყვეტელი დიალიზის მეთოდი. უფრო ფართოდ გავრცელდა ფრაქციული დიალიზი, რომელიც ასე ახორციელდება: ეპიგასტრიუმის არეში ადებენ ფისტულას, რომლის საშუალებითაც დაახლოებით 1 ლიტრი სადიალიზო სითხე შეყავთ მუცლის ღრუში. სითხეს 2 საათის გან-

მავლობაში აჩერებენ და იმავე მილიდან უკან გამოუშვებენ. ასეთ პროცედურას დღე-ღამეში რამდენჯერმე იმეორებენ.

როდის უნდა დაეიწყოთ პერიტონული დიალიზი? ამყამად დადგენილია, რომ რაც უფრო ადრე ჩაებატარებთ მას, შედეგი უკეთესია. სისხლში 150 მგ%-ზე მეტი შარდოვანას შემცველობა, 7 მეკვ/ლ და მეტი კალიუმის შემცველობა პერიტონული დიალიზის ჩვენებაა, თუ ამავე დროს არ შეინიშნება აზოტემიის დონის დაკლების ტენდენცია და კონსერვატიული მკურნალობა მდგომარეობას არ აუმჯობესებს (დ. მურვანიძე, 1975).

სისხლის შენაცვლებითი გადასხმა რეკომენდებულია, როცა თირკმლის ნაკლოვანება იწყება მწვავედ განვითარებული სისხლძარღვთაში-გა ჰემოლიზის შედეგად. მსხვილი სისხლძარღვიდან (ვენიდან ან არტერიიდან) სისხლს გამოუშვებენ და სხვა სისხლძარღვიდან ერთდროულად თანაბარი ოდენობით თანამოსახელე ჯგუფის ახალ სისხლს შეიყვანენ. დონორის ყოველ 100 მლ სისხლზე შეყავთ 5 მლ 10%-იანი კალციუმის გლუკონატის ხსნარი.

ექსტრაკორპორული ჰემოდიალიზის, ანუ ხელოვნური თირკმლის პრინციპი ასეთია: სისხლის გატარების შედეგად ნახევრად გამტარ აპკში, რომლის მეორე მხარეზე სადიალიზო ხსნარია, სისხლში შემცველი წიდა და ქარბი მარილები ხსნარში გადადის და სისხლი სუფთავდება.

ხელოვნური თირკმლის ხმარების ჩვენებაა: ჰიპერაზოტემია, სისხლში 200—300 მგ% და მეტი შარდოვანა, 7 მეკვ/ლ და მეტი კალიუმის შემცველობა, ფსიქიკური მოვლენები, მკეაუა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევა, ურემიული კომა, მკურნალობის სხვა მეთოდების არა-ეფექტურობა.

მეთოდი შედეგიანია მაშინ, როცა თირკმლის ქსოვილში შეუქცევადი პროცესები ჯერ კიდევ არ არის განვითარებული.

VIII. სისხლის დენა

1. სისხლის დენა სასუნთქი სისტემიდან

სასუნთქი სისტემიდან სისხლის დენის მიზეზი შეიძლება იყოს სხვადასხვა სახის ტრავმული დაზიანება, ანთებითი პროცესი, უცხო სხეული, ფილტვის ქსოვილის დესტრუქცია და ა. შ. სისხლის დენა ზოგჯერ იმდენად ძლიერია, რომ მწვავე ანემიას იწვევს.

ბავშვთა ასაკში ყველაზე ხშირია ცხვირიდან სისხლის დენა, მისი მიზეზია ცხვირის ტრავმა, ლორწოვანის დაზიანება, ან ჰიპერტროფია, ჰაიმორიტი, ანგიომა; ცხელებითი მდგომარეობა, ფიზიკური დამაბუვა და ა. შ.

მცირე რაოდენობით სისხლის დენისას ბავშვს ნესტოში ჩაუდებთ წყალბადის ზეჟანგით ან ამინოკაპრონის მჟავათი გაუღენთილ ფილთან, ჰემოსთაზურ ღრუბელს, შუბლზე ან ცხვირის არეში ვაფარებთ ცივ საფენებს. განმეორებითი სისხლის დენისას საჭირო ხდება ოტოლარინგოლოგის ჩარევა და სისხლმდენი უბნის მოწვა.

ცხვირის უკანა უბნებიდან სისხლის დენისას აკეთებენ უკანა ტამპონადას, ტამპონს 2 დღის განმავლობაში ტოვებენ. ვენაში შეყავთ კალციუმის ქლორიდის 5—10%-იანი ხსნარი, ამინოკაპრონის მჟავას 1%-იანი ხსნარი და ვიკასოლი. კარგ შედეგს იძლევა სისხლის პირდაპირი გადასხმა, ჰემოფილური სისხლის დენისას ანტიჰემოფილური პლაზმა და გლობულინი.

ფილტვებიდან სისხლის დენა ბავშვთა ასაკში შედარებით იშვიათია. მისი გამომწვევი მიზეზია ფილტვის აბსცესი და დესტრუქციული პნევმონია, უცხო სხეული, ტრავმული დაზიანება, ფილტვის ინფარქტი, ტუბერკულოზი. სისხლის დენა შეიძლება მიკროსკოპული ანდა პროფუზიული ხასიათისა იყოს. დამახასიათებელია ქაფიანი სისხლი, რომელიც არ დედება და კუჭის შიგთავსს არ შეიცავს. ხველისას სისხლის დენა ძლიერდება. საკმარაოდ რაოდენობით სისხლის დაკარგვას ერთვის თავბრუ, სისუსტე და კანის მკრთალი ფერი. ფილტვების აუსკულტაციით ხშირად კრეპიტაციასთან ერთად სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი მოისმინება: ავადმყოფი შეშინებულია, მოუსვენარი.

ფილტვებიდან სისხლის დენა საშიში სიმპტომია. ყველა შემთხვევაში საჭიროა ავადმყოფის სასწრაფო ჰოსპიტალიზაცია.

პირველი დახმარება გულისხმობს სისხლის დენის შემჩერებელი საშუალებების გამოყენებას. მიმართავენ: სისხლის პირდაპირ გადასხმას, კალციუმის ქლორიდის 10%-იანი ხსნარის, K ვიტამინის, ეუფილინის 2,4%-იანი ხსნარის შეყვანას ვენაში (მცირე წრეში წნევის შესამცირებლად), სედატიური საშუალებების დანიშვნას, კოდეინის მიცემას (ხველის რეფლექსის დასათრგუნავად); ერთდროულად გამოკვლევიც უნდა ჩავატაროთ სისხლის დენის მიზეზის დასადგენად. რენტგენოლოგიური გამოკვლევა საშუალებას გვაძლევს დავადგინოთ დესტრუქციული კერის, უცხო სხეულის არსებობა ფილტვებში. რთულ სადიაგნოსტიკო შემთხვევაში სისხლის დენის ფონზე შეიძლება ბრონქოსკოპია ჩავატაროთ, რათა ზუსტად დავადგინოთ კერის ლოკალიზაცია; განმეორებითი სისხლის დენის შემთხვევაში ჭირურგს საშუალება ექნება ზუსტად განსაზღვროს ფილტვის დაზიანებული სეგმენტი თუ წილი.

ოპერაციის ჩვენებაა მასიური სისხლის დენა ფილტვებიდან, რაც კონსერვატიულ მკურნალობას არ ექვემდებარება.

2. სისხლის დენა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან

ახალშობილთა პემორაგიული დაავადება. ახალშობილებში ხშირია¹ K ვიტამინის ნაკლებობა. იგი გამოიჭეუვდება ნაწლავებში სიმბიოზური მიკლოფლორის მონაწილეობით. დაბადებიდან პირველი კვირის განმავლობაში ეს ფუნქცია არ სრულდება. ვიტამინის შემცველობა ზოგჯერ გარკვეული კრიტიკული დონის ქვევით ჩამოდის, რაც სისხლის დენის მიზეზი ხდება. კუჭისა და ნაწლავის ლორწოვანი გარსის კაპილარებიდან დიაპედუზური სისხლის დენა ვითარდება. ჩვეულებრივ, დაბადების მე-3—4 დღეს უეცრად ბავშვს ეწყება სისხლიანი ლებინება და სისხლიანი განავალი. განავალში სისხლი ჟოლოსფერია, შეცვლილი და შეუცვლელი სისხლი ერთმანეთშია შერეული. სისხლის დენა ხშირად ძლიერია, სათანადო ზომების მიღების გარეშე ავადმყოფი შეიძლება დაიღუპოს.

პემორაგიული დაავადების დროს ახალშობილი მკრთალი ფერისაა, მაჯა აჩქარებულია, არტერიული წნევა — ნორმალური, დიდი რაოდენობით სისხლის დენისას შეიძლება დაქვეითებულიც იყოს. ტემპერატურა ნორმალურია. ყურადღებას იქცევს ანემია, პროთრომბინის დროის გახანგრძლივება.

ახალშობილთა მელენის შემთხვევებში უნდა გამოვრიცხოთ დედის ძუძუსთავებზე ნახეტქების არსებობა, რადგან წოვის დროს ბავშვმა შეიძლება ჩაყლაპოს სისხლი, რაც მელენის მიზეზი გახდება. ბავშვს უნდა დავუთვალაიროთ პირი და ხახა, სადაც შესაძლოა სისხლის დენა აღინიშნებოდეს.

მკურნალობის მიზნით ავადმყოფს უკეთებენ ვიკასოლს (0,3%-იანი ხსნარის 1 მლ დღეში სამჯერ) 2—3 დღის განმავლობაში, გადაუსხამენ თანამოსახელე ახალ სისხლს 25—50—100 მლ რაოდენობით დაკარგული სისხლის რაოდენობის გათვალისწინებით. ასეთი მკურნალობა საკმარისია სისხლის დენის შესაჩერებლად. შემდგომში ბავშვები ნორმალურად ვითარდებიან, სისხლის დენა არ აღინიშნებათ.

ნაწლავთა ინვაგინაცია. უკანა ტანიდან სისხლის დენა ხშირად ნაწლავთა ინვაგინაციის შედეგად ვითარდება, განსაკუთრებით ერთ წლამდე ასაკის ბავშვებში. ამ დაავადების დროს სისხლის დენა მკირეა და იშვიათად აღწევს მნიშვნელოვან რაოდენობას. ინვაგინაციის დროს ნაწლავის ჩაქედვისას მასთან ერთად ჯორჯალიც ჩაქედდება თავისი სისხლძარღვებით და ნერვებით. ვენებში სისხლი შეგუბდება, ინვაგინირებული ნაწლავის კედელი სისხლსავსე ხდება, შემუშუდება. კაპილართა მთლიანობა ირღვევა და მრავლობითი სისხლჩაქცევა ვითარდება. ყოველი პერიტალტიკური ტალღა ტკივილს იწვევს, რადგან ინვაგინატის თავი უფრო წინ მიდის, ღრმად ინერგება, ჯორჯალი იჭიმე-

ბა. ნაწლავის სანათურში გამოიყოფა ლორწო და სისხლი, რომელიც უკან ტანიდან გარეთ გამოდის. სისხლი შეიძლება იყოს ალისფერი, შედედებული კოლტების სახით, ხორცის ნახარშის მსგავსი ან განავალში შერეული.

ინვაგინაციის კლინიკურ სურათში სხვა სიმპტომებია წინა პლანზე: შეტევითი ხასიათის ტკივილი ნათელი პეროდით, პალპაციით ძეხვისებრივ სიმსივნის დადგენა და რბილი მუცელი, ღებინება; რექტალურად — ცარიელი ამპულა და ინვაგინატის თავის გასინჯვის შესაძლებლობა.

თუ ბავშვს მოგვიანებით მიიყვანენ ექიმთან, აღინიშნება მძიმე გართულებები: ავადმყოფი მივარდნილია, მაჯა ხშირია და სუსტი აესების, ენა და ტუჩები — მშრალი, მუცელი შებერილი, აირებზე არ გადის. უკანა ტანიდან გამოიყოფა მუქი ფერის სუნიანი სისხლი, სხეულის ტემპერატურა აწეულია. ასეთ დროს სწორი დიაგნოზის დასადგენად ძირითადი მნიშვნელობა ანამნეზურ მონაცემებს ენიჭება. დიდ დახმარებას გვიწევს რენტგენოლოგიური გამოკვლევა, რასაც ვერტიკალურ მდგომარეობაში მუცლის ღრუს მიმოხილვით რენტგენოსკოპიით ვიწყებთ. პათოგნომონურია მუცლის მარჯვენა ნახევარში ჰომოგენური დაჩრდილვა. უფრო უტყუარია უკანა ტანიდან ჰაერის ან ბარიუმის ფაფის შეყვანა. ჰაერი კონტრასტულია, აესებს მსხვილ ნაწლავებს და მოხაზავს ინვაგინატის თავს. თუ ინვაგინაცია არ აღინიშნება, მსხვილი ნაწვლებიდან ჰაერით თავისუფლად გადადის წვრილ ნაწლავებში.

ერთ წლამდე ასაკის ბავშვთა ინვაგინაციის ძირითადი მიზეზია პერიტალტიკის დროებითი დისკოორდინაცია, მოზრდილ ასაკში — სხვადასხვა სიმსივნე, მეკელის დივერტიკული, ანთებადი ინფილტრატი და ა. შ. ამიტომ საესებით გამართლებულად შეიძლება მივიჩნიოთ ერთ წლამდე ასაკის ბავშვების მკურნალობის კონსერვატიული მეთოდი, რომელიც ფართოდ გავრცელდა ჩვენს ქვეყანაში: ინვაგინატის ჩასწორების მიზნით დაავადების პირველი 12 საათის განმავლობაში უკანა ტანიდან წნევით შეყავთ ჰაერი, რომელიც აწეება ინვაგინატის თავს და ხშირად მის ჩასწორებას იწვევს (88%-ში ლ. რომალის მონაცემებით).

მეკელის დივერტიკული. მუცლადყოფნის პერიოდის მე-3 თვეზე ყვითრის სადინარის სრული ობლიტერაცია ხდება და ყვითრიდან კვების ნაცვლად დედის სისხლიდან კვება ყალიბდება. ზოგჯერ ყვითრის სადინარის არასრული ობლიტერაცია და მეკელის დივერტიკული ვითარდება. მეკელის დივერტიკული მდებარეობს ილიოცეკალური კუთხიდან დაახლოებით 40—60 სმ მანძილზე, თქმოს ნაწლავზე და ყრუდ დახურული დანამატია, ზოგჯერ აპენდიქსს მოგვაგონებს. მეკელის დი-

ვერტიკული ხშირად არ ვლინდება, შეიძლება შემთხვევით დადგინდეს ლაპაროტომიის დროს. გართულებებიდან ყველაზე ხშირია სისხლის დენა.

სისხლის დენის მიზეზი მეკელის დივერტიკულის ჰისტოლოგიური აგებულებაა. მისი ლორწოვანი გარსი კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანი გარსის, იშვიათად — პანკრეასის აგებულების მსგავსია. ატიპურად მდებარე ჭირკვლოვანი უჯრედების აქტიური სეკრეციის შედეგად ხშირია მეკელის დივერტიკულის კედლის ეროზიულ-წყლულოვანი პროცესი, რასაც უკანა ტანიდან სისხლის დენა მოჰყვება.

სისხლის დენა უეცრად იწყება, ტკივილის გარეშე. იშვიათად ბავშვები უჩივიან კიბის არეში ტკივილს. სისხლი მუქი ფერისაა, ზოგჯერ — ალისფერი, განავალში შერეული. სისხლის დენა ზოგჯერ მცირე ინტენსივობისაა, ზოგჯერ კი ძლიერი და ზოგადი მდგომარეობაც. სწრაფად უარესდება.

გასინჯვით ყურადღებას იპყრობს მუცლის კუნთთა დაჭიმულობა, ხშირი და სუსტი ავსების მაჯა, არტერიული წნევის დაქვეითება. ჩვეულებრივ, სისხლი განავალში ტკივილის დაწყებამდე გამოჩნდება, დებინება არ არის. ლაბორატორიულად შეიძლება გამოხატული იყოს ანემია, ლეიკოციტოზი.

სისხლის დენის მიზეზის დადგენა ძალიან ძნელია. რენტგენოლოგიური გამოკვლევაც ხშირად უშედეგოა და დიაგნოზის დადგენის საშუალებას არ იძლევა. უფრო შედეგიანია პირის ღრუდან ზონდით კონტრასტის შეყვანა წვრილ ნაწლავებში, რაც ხშირად მოხაზავს მეკელის დივერტიკულს.

სისხლის დენის კონსერვატიული მკურნალობის არაეფექტურობის შემთხვევაში (ვიკასოლი, კალციუმის ქლორიდი, სისხლის გადასხმა) საჭიროა ლაპაროტომია.

დიაფრაგმის ხაყლაპავი მილის ნაწილის თიაქარა. სისხლის დენა დიაფრაგმის საყლაპავი მილის ნაწილის თიაქარის არსებობისას უფრო მოზრდილი ასაკის ბავშვებს აღენიშნებათ და ზომიერი ხასიათი აქვს. სისხლი ნაღებინებ მასაშია შერეული ან განავალთან ერთად გამოიყოფა. სისხლის დენის მიზეზს სხვადასხვა ავტორი სხვადასხვანაირად ხსნის. ძირითად მნიშვნელობას ანიჭებენ საყლაპავ მილში კუჭის მყავე შიგთავსის მოხვედრას და მის დაწყლულებას, დიაფრაგმის კარდიალური სპინქტერით კუჭის კედლის მუდმივ ტრავმირებას და მის დაზიანებას პეპტიკური წყლულების წარმოქმნით და სისხლის დენით.

სისხლის დენის მიზეზის დადგენა საკმაოდ რთულია. ავადმყოფებს წლების განმავლობაში მკურნალობენ ანემიის, სისხლის დაავადების დიაგნოზით, რაც ეფექტს არ იძლევა. ბავშვები ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩებიან, ხშირად ავადმყოფობენ პნევმონიით. დიაგნოზის დად-

გენის დროს ყურადღება უნდა მიექცეოდეს ხშირ ღებინებას, განავალში მაკრო- და მიკროსკოპულად სისხლის შემცველობას, ტკივილს გულ-მკერდის არეში, ციანოზის განვითარებას, ყურყურს, რეციდივულ პნევმონიას. საბოლოო დიაგნოზის დადგენა მხოლოდ რენტგენოლოგიურად შეიძლება. ავადმყოფს ბაროუმის ფაფას აძლევენ ტრენდელენბურგის მდგომარეობაში. დიაგნოზის დაზუსტებისთანავე უნდა დაიხვედნენ ოპერაციული მკურნალობის საკითხი. ოპერაციის წინ აუცილებელია სისხლის გადასხმა, ვიტამინების, მარილოვანი ხსნარების შეყვანა.

საყლაპავი მილის ვენების ვარიკოზული გაგანიერება. საყლაპავი მილის ვარიკოზულად გაგანიერებული ვენებიდან სისხლის დენა პორტული ჰიპერტენზიის დამახასიათებელი ნიშანია. მას პროფუზიული ხასიათი აქვს, ძალიან საშიშია ავადმყოფისთვის და სასწრაფო ზომების მიღებას საჭიროებს.

საყლაპავი მილის ვენების გაგანიერება პორტული ჰიპერტენზიის დროს შემდეგი მექანიზმით ხდება: კარის ვენაში ხანგრძლივი დროის განმავლობაში აწეული წნევა იწვევს კოლატერალური სისხლის მიმოქცევის განვითარებას პორტოკავალური ანასტომოზების სისტემაში. ერთ-ერთი ასეთი ძირითადი სისტემაა გასტროეზოფაგური გზა: კუჭის, საყლაპავი მილის კარდიალური ნაწილის, ნეკნთა შუა, კენტი და ნახევრად კენტი ვენები, ზედა ღრუ ვენა. ვარიკოზულად გაგანიერებული საყლაპავი მილისა და კუჭის კარდიალური ნაწილის ვენებიდან სისხლის დენა იწყება პეპტიკური ეზოფაგოტის ან ვენის გათხელებული კედლის გაგლეჯის შედეგად.

სისხლის დენა გამოვლინდება სისხლიანი ღებინების და მელენის სახით. საშიშია არა მარტო დიდი რაოდენობით სისხლის დაკარგვა, არამედ ძირითადი დაავადების გამო ღვიძლის დარღვეული ფუნქციის უფრო მეტად მოშლა და ხშირად ღვიძლის უკმარისობის განვითარება.

ობიექტურად ყურადღებას იპყრობს ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩენა, კანის მოყვითალო ფერი, მუცლის წინა კედელზე და გულ-მკერდის არეში ვენური სურათის გაძლიერება. მუცელი ზომაზე დიდია, ღვიძლი ხშირად გადიდებულია, მკერდივი კიდეები აქვს. ყურადღებას იპყრობს სპლენომეგალია. ლაბორატორიულად გამოხატულია მკვეთრი ანემია, ლეიკოპენია, თრომბოციტოპენია. დამატებითი გამოკვლევებიდან აღსანიშნავია რექტორომანოსკოპიის ჩატარება ვარიკოზულად გაგანიერებული ჰემოროიდული ვენების დასადგენად; სპლენომეგალია (პორტულ სისტემაში წნევა წყლის სვეტის 400—450 მმ-მდე იზრდება); ღვიძლის პუნქციური ბიოფსია ღვიძლის ციროზის დასადგენად.

სისხლის დენის შეჩერება საყლაპავი მილის ვარიკოზულად გაა-

ნიერებული ვენებიდან საკმაოდ ძნელია. სასწრაფოდ იწყებენ ინტრავენუზურად სისხლის წვეთოვან გადასხმას. სისხლის სწრაფმა შეყვანამ შეიძლება სისხლის დენა გააძლიეროს, ამიტომ ერთდროულად უნიზონავენ ვიკასოლს, კალციუმის ქლორიდს. ღვიძლის ნაკლოვანების ასაცილებლად შეყავთ ვიტამინების კომპლექსი, გლუტამინმჟავა, ავადმყოფს აძლევენ ჟანგბადს. ენტერალურად საკვების მიცემას შეუწყვეტენ. იყენებენ გამწმენდ ოყნას ნაწლავებში არსებული სისხლის გამოსუფთავების მიზნით.

თუ ჩატარებული მკურნალობით სისხლის დენის შეჩერება ვერ მოხერხდა, შეყავთ ბლექმორის ზონდი, რომელსაც გასაბერი მუფთა აქვს, ეარიკოზულად გაგანიერებულ ვენებს აწვება და ახშობს მის სანათურს.

სისხლის მასიური დაკარგვის ფონზე ხშირად ფიბრინოლიზი ვითარდება და სისხლის დენის შეჩერება შეუძლებელი ზდება. ისეთ შემთხვევებში, როცა კონსერვატიული მკურნალობა ორი დღის განმავლობაში ეფექტს არ იძლევა, საჭიროა ოპერაციული ჩარევა. აკეთებენ ერთ-ერთ პალიატიურ ოპერაციას, კერძოდ, ბავშვთა ასაკში რეკომენდებულია გასტროტომია კუჭისა და სუპრაკარდიალურად მდებარე გაგანიერებული ვენების ამოკერვით.

კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული. სისხლის დენას უმეტესად წინ უსწრებს ეპიგასტრიუმის არეში ტკივილი, რასაც ხშირად პერიოდული ხასიათი აქვს. ზოგჯერ სისხლის დენა უეცრად იწყება, რაიმე წინასწარი კლინიკური ნიშნების გარეშე. ავადმყოფი გრძნობს სისუსტეს, დამახასიათებელია კუპრისფერი განავალი და სისხლიანი ლებინება. საერთო მდგომარეობა სწრაფად უარესდება. ავადმყოფი შეშინებულია, ფერმკრთალი, მაჯა — გახშირებულია, არტერიული წნევა ეცემა. ლაბორატორიულად გამოხატულია ანემია, ჰემოგლობინის მკვეთრი დაქვეითება, ედს-ის მომატება.

პირველი დახმარებაა სისხლის დენის შეჩერება. ავადმყოფს უკეთებენ ვიკასოლს, კალციუმის ქლორიდს, ახალ სისხლს გადაუსხამენ. დიაგნოზს აზუსტებენ საკონტრასტო რენტგენოლოგიური გამოკვლევით, რაც წყლულის დამახასიათებელ ავსების დეფექტს ან თორმეტგოჯა ნაწლავის ბოლქვის დეფორმაციას გამოავლენს.

სწორი ნაწლავის პოლიპი. ბავშვთა ასაკში ხშირია სწორ ნაწლავში და სიგმის ტერმინალურ ნაწილში ერთეული პოლიპის არსებობა. პოლიპოზი შედარებით იშვიათია.

პოლიპის დროს სისხლის დენა უკანა ტანიდან ძალიან ხშირია და, ჩვეულებრივ, მცირე რაოდენობით აღინიშნება დეფეკაციის აქტის ან მისი დამთავრების შემდეგ. სისხლი ალისფერია, შეუცვლელი. ზოგჯერ სისხლის დენა ძლიერია და ბავშვისთვის საშიში. ძლიერი სისხლის დენა

პოლიპის მოწყვეტის შედეგად ვითარდება. პოლიპის დამახასიათებელი სხვა რაიმე სიმპტომატიკა არ არსებობს. დიაგნოზის დასადგენად აუცილებელია უკანა ტანიდან თითოთ გასიჩქვა, რექტორომანოსკოპია ან საკონტრასტო ირიგოსკოპია. პოლიპის დაბალი მდებარეობისას (10—15 სმ) სწორი ნაწლავიდან მისი გამოტანა, გადაკეანძვა და მოკვეთა რთული არ არის. მაღალი მდებარეობისას კი საჭირო ხდება ლაპაროტომია. უკანასკნელ წლებში წარმატებით იყენებენ ფიბროსკოპონოსკოპიას (სადიაგნოსტიკოდ და სამკურნალოდ).

მსხვილი ნაწლავების პოლიპოზის დროს ავადმყოფი ხშირად ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩება, აღენიშნება ანემია, რადგან ყოველი დეფეკაციის დროს სკეპოლ რაოდენობით სისხლს კარგავს. სეგმენტური პოლიპოზის დროს ნაწლავის რეზექციას აკეთებენ, ტოტალური პოლიპოზის მკურნალობა კი — ძალიან რთულია. შეძლებისდაგვარად ერიდებიან ტოტალურ და სუბტოტალურ კოლექტომიას.

გ. სისხლის ღენა საშარდე სისტემიდან

სისხლიანი შარდი ბევრ სხვადასხვა თანდაყოლილ და შეძენილ დაავადებას ახასიათებს და ხშირად ერთადერთი სიმპტომია. მაკროჰემატურია შეიძლება იყოს თირკმლებიდან, შარდსაწვეთებიდან, შარდის ბუშტიდან და შარდსადენიდან. მისი გამოვლენისთანავე საჭიროა ავადმყოფის სასწრაფო ჰოსპიტალიზაცია. მშობლებისა და ახლობლების გულმოდგინე გამოკითხვით უნდა დავადგინოთ სისხლის ღენის დაწყების დრო, ხანგრძლივობა, ინტენსივობა და თანდართული სიმპტომები.

ახალშობილთა მაკროჰემატურიის მიზეზი შეიძლება გახდეს:

1) შარდმჟავა ინფარქტი, რაც ურატების გაძლიერებული გამოყოფით არის განპირობებული. 2) ახალშობილთა ჰემორაგიული სინდრომი, რომლის ერთ-ერთი გამოვლენაა სისხლის ღენა საშარდე სისტემიდან. 3) თირკმლის ვენის თრომბოზი, როგორც სამშობიარო ტრავმა. მას თან სდევს პროფუზიული მაკროჰემატურია და აზოტემია. ახალშობილი გაფითრებულია, ჰემოგლობინი ეცემა, თირკმელი ზომაში დიდდება. დიაგნოზის დასადგენად ლაბორატორიულ მონაცემებთან ერთად სარგებლობენ ვენური უროგრაფიით; დაზიანებულ მხარეზე თირკმლის ფუნქცია არ არსებობს. მკურნალობა კონსერვატიულია: ანტიბიოტიკები, K ვიტამინი, კალციუმის ქლორიდი, სისხლის დოზირებული გადასხმა, თირკმლის ვენების თრომბოზის დროს — ჰეპარინის წვეთოვანი შეყვანა.

შედარებით მოზრდილ ასაკში მაკროჰემატურია შეიძლება გამოწვეული იყოს მწვავე ნეფრიტით, შარდკენჭოვანი დაავადებით, სიმსივნით, პოლიკისტოზით ან ჰიდრონეფროზით, ტუბერკულოზით, შარდის ბუშტის ანთებით და ა. შ.

მწვავე ნეფრიტის დროს ჰემატურიას თან სდევს სიმპტომთა ტრი-
ადა: ცვლილებები შარდში (პროთეინურია, ჰემატურია, ცილინდრუ-
რია), შეშუპებები და არტერიული წნევის აწევა. ამდენად, სისხლის
დენის მიზეზის გამოცნობა შედარებით ადვილი ხდება.

შარდკენჭოვანი დაავადების დროს თირკმლის ქვალი ხშირად მაკ-
როჰემატურიით მიმდინარეობს. დიაგნოზის დასადგენად მნიშვნელობა
აქვს კლინიკური სურათის განვითარების თანმიმდევრობას: ჰემატურიის
დაწყება ძლიერი შეტევითი ტკივილის შემდეგ კენჭის არსებობაზე
მიუთითებს. ჰემატურია და შემდეგ ტკივილის დაწყება კი სიმსივნის
დამახასიათებელია (სისხლის კოაგულები ახშობს შარდსაწვეთებს და
მეორადი ტკივილი ვითარდება).

პოლიკისტოზის, ჰიდრონეფროზის დროს სისხლის დენა შედარე-
ბით იშვიათია. პალპაციით ისინჯება გადიდებული თირკმელი. ძირი-
თადი სადიაგნოსტიკო საშუალებაა ვენური უროგრაფია.

თირკმლის ტუბერკულოზური დაავადების დროს მიკროჰემატურია
ყოველთვის პიურიასთან ერთად გვხვდება.

თირკმლის ტრავმა, როგორც ჰემატურიის მიზეზი, სადიაგნოსტი-
კოდ ადვილია, რადგან ანამნეზში აღნიშნავენ ტრავმას.

მწვავე ცისტიტის დროს ჰემატურიასთან ერთად აღინიშნება დი-
ზურიული მოვლენებიც: გახშირებულია შარდვა, წვა შარდვის დროს
და ა. შ. მისი გამომწვევი მიზეზია მწვავე ანთებითი პროცესი (ჰემო-
რაგიული ცისტეტი), კენჭი, სიმსივნე, პოლიპი.

ჰემატურიის დროს ჰემოსტაზურ საშუალებათა დანიშვნამდე აუცი-
ლებელია სისხლის დენის მიზეზის დადგენა. მიმართავენ სასწრაფო
ცისტოსკოპიას, ათვლიერებენ შარდის ბუშტს, შარდსაწვეთების და-
ბოლოებას. იყენებენ ლაბორატორიულ გამოკვლევას, რენტგენოგრა-
ფიას (მიმოხილვითი, ექსკრეციული უროგრაფია ან აღმავალი ურეთ-
რობიელოგრაფია).

მკურნალობაა მკაცრი წოლითი რეჟიმი, ადგილობრივი ცივი საფე-
ნები, ჰემოსტაზურ ნივთიერებათა (ვიკასოლის, კალციუმის ქლორიდის,
სისხლის) შეყვანა, ძირითადი დაავადების წინააღმდეგ ბრძოლა.

4. კოაგულოპათიური სისხლის დენა

სისხლის დენის მიზეზი შეიძლება გახდეს ჰიპოკოაგულაცია — დარ-
ღვევა შედედების სისტემაში. ასეთი სისხლდენები გვხვდება როგორც
ოპერაციისა და მის შემდგომ პერიოდში, ასევე ჩირქოვანი პერიტონი-
ტის, სეფსისური პროცესის, მძიმე ტრავმის, სისხლის მასიური და-
კარგვისა და ტრანსფუზიის დროს და ა. შ. სისხლის დენა დაკავშირე-
ბულია, სისხლის შედედების სისტემის თანდაყოლილ არასრულფასოე-
ნებასთან ანდა დაავადების მიმდინარეობაში მის დარღვევასთან.

პემოსტაზის თანდაყოლილი დარღვევიდან აღსანიშნავია პემოფილია (A და B), თრომბოციტოპენია და ჰიპოფიბრინოგენემია, V, VII, X—XII ფაქტორთა დეფიციტი. ასეთ დაავადებათა დადგენა ძირითადად ანამნეზით ხერხდება.

პემოსტაზის შექნილი დარღვევებიდან საყურადღებოა თრომბო-პემორაგიული სინდრომი.

ავტორთა უმეტესობა მიიჩნევს, რომ თრომბოპემორაგიული სინდრომი კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფ ავადმყოფებს. უფითარდებათ: აღინიშნება მარმარილოსებური კანი, სისხლის დენა ინიექციების ადგილიდან, ლორწოვანი გარსებიდან, კანში პეტეჩიური სისხლჩაქცევები, კუჭის შიგთავსი „ყავის ნახარშის“ მსგავსია, განავალში სისხლია შერეული. ზოგჯერ სისხლის დენას მასიური ხასიათი აქვს და კატასტროფულად მთავრდება.

მ. მაჩაბელის მიხედვით, ამ სინდრომს ახასიათებს ოთხი სტადია:

I. ჰიპერკოაგულაციის სტადია. ორგანიზმის მძიმე მდგომარეობისას, როცა გამოხატულია ჰიპოქსია, აციდოზი, ჰიპოკალიემია, გულის ნაკლოვანება, პემოლიზი, ტოქსემია და ა. შ. სისხლში თრომბოპლასტინის რაოდენობა მატულობს. პერიფერიული ვაზოკონსტრიქციის არსებობა მიკროთრომბების წარმოქმნას უწყობს ხელს ფილტვში, ღვიძლში, ელენთაში, საკმლის მომწვანებელ სისტემაში და ა. შ. ლაბორატორიულად აღინიშნება რეკალციფიკაციის დროის შემცირება, თრომბოციტთა ადჰეზიურობის აწევა მათი რიცხვის შემცირებით, „ბ“ ფიბრინოგენის ფრაქციის მატება. სწრაფად განვითარებული მძიმე მდგომარეობისას ეს სტადია ისე ხანმოკლეა, რომ შეიძლება ვერც შეენიშნოს.

II სტადიას — მოხმარების კოაგულოპათიას ახასიათებს სისხლის შედედების კომპონენტთა (პროთრომბინის, ფიბრინოგენის) შემცირება, რამდენადაც ისინი იხარჯება მრავლობითი თრომბის წარმოქმნისას (თუმცა მათი რაოდენობა ნორმაზე მაღალი მაინც რჩება). „ბ“ ფიბრინოგენი სწრაფად იშლება, გამოიყოფა პეპტიდაზები, რაც სისხლძარღვთა სპაზმს იწვევს. ფიბრინოგენის სრული დახარჯვისას სისხლი სრულებით არ დედდება.

III სტადია — ფიბრინოლიზი (სისხლის დენა) დაცეითი რეაქციაა მრავლობით სისხლძარღვთაშიგა თრომბების წარმოქმნის წინააღმდეგ. ვლინდება სხვადასხვა ლოკალიზაციის პემორაგიის სახით.

IV სტადია აღდგენითი პერიოდია. მკურნალობის ფონზე შედედების კომპონენტები თანდათანობით ნორმას უბრუნდება, ორგანიზმის საერთო მდგომარეობა უმჯობესდება. ამ სტადიაში შესაძლებელია გამოვლინდეს ნარჩენი თრომბოზი და გამოიწვიოს თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლა, სუნთქვის უკმარისობა და ა. შ. მძიმე შემთხვევაში თრომბოპემორაგიული სინდრომი ღრმავდება და შეუქცევადი ცელილებები ვითარდება.

აღსანიშნავია, რომ კლინიკაში სტადიების ასეთი თანმიმდევრობით განვითარება თითქმის არ გვხვდება. ჰარბობს ერთ-ერთი სტადიის და-მახასიათებელი ნიშნები.

ლაბორატორიული გამოკვლევის სპეციფიკური მეთოდები ძალიან შეზღუდულია. თრომბოპემორაგიული სინდრომის კრიტერიუმებია: ჰიპოკოაგულაცია, რომელსაც თან სდევს ფიბრინოგენის რაოდენობის შემცირება 50%-ით და თრომბოციტთა რიცხვის დაკლება 150000-ზე მეტად.

დიდ ყურადღებას აქცევენ არაუტილიზებული პროთრომბინის განსაზღვრას მ. მაჩაბლის ფორმულით.

$$\times = \frac{\text{შრატის პროთრომბინის აქტივობა \%}}{\text{პლაზმის პროთრომბინის აქტივობა \%}} \cdot 100$$

ნორმაში ეს მაჩვენებელი 80-ია.

მკურნალობა მეტად ძნელია და თითოეულ კონკრეტულ შემთხვევაში ინდივიდუალურ მიდგომას საჭიროებს. მთავარია ბჭძოლა ძირითადი დაავადების წინააღმდეგ, ჰემოდინამიკის აღდგენა, მეაეა-ტუტოვანი, წყლისა და მარილების ცვლის დარღვევის კორექცია, სისხლის შედედების ნორმალიზება.

დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მკურნალობის კომპლექსში ჰეპარინის გამოყენებას. ჰეპარინის 250 ერთეული კგ მასაზე დღე-ღამეში შეყავთ რეოპოლიგლუკინთან ერთად, რომელსაც სადებიტოქსიკაციო ეფექტი ახასიათებს, ხელს უწყობს მიკროციკულაციის აღდგენას, აუმჯობესებს სისხლის რეოლოგიურ თვისებებს, იწვევს ერთროციტთა და თრომბოციტთა დეზაგრეგაციას. რეოპოლიგლუკინის დოზაა დღე-ღამეში 10 მგ/კგ მასაზე, 3—5 დღის განმავლობაში.

დაავადების II და III სტადიაში რეკომენდებულია ახალი სისხლის გადასხმა, ფიბრინოგენის და თრომბოციტების მასის შეყვანა. სისხლის გადასხმა ჰეპარინის შეყვანასთან ერთად არის საჭირო. ხმარობენ ანტიფიბრინოლიზურ საშუალებებსაც, როგორცაა ეფსილონ-ამინოკაპრონის მეაეას 30—100 მლ ასაკის მიხედვით (თრგუნავს პლაზმინოგენის აქტივობას) . შეყავთ ფიბრინოლიზის ინჰიბიტორი — ტრასილოლი 5000—20000 ერთ. ასაკის მიხედვით. სისხლძარღვთა კედლების აწეული გამტარობის საწინააღმდეგოდ ავადმყოფს უნიშნავენ რუტინს, C ვიტამინს, კალციუმის პრეპარატებს.

პროფილაქტიკა გულისხმობს ჰემოდინამიკის მოწესრიგებას და ტკივილის მინიმუმამდე შემცირებას, პროტეაზების ინჰიბატორთა შეყვანას, ჰემოდულიუციის მეთოდის გამოყენებას უფროს ასაკში, ჰიპოქსიისა და აციდოზის დროულ კორექციას.

IX. ბავშვთა ინფუზიური თერაპიის ძირითადი პრინციპები

გადაუდებელი და კრიტიკული მდგომარეობის თერაპიის კომპლექსში ინფუზიური თერაპია ძირითადი სამკურნალო ღონისძიებაა. ინტრავენური გადასხმა უზრუნველყოფს ცირკულირებადი სისხლის დეფიციტის სწრაფ შევსებას, წყლისა და ელექტროლიტთა ცვლის დარღვევის ნორმალიზებას, ინტოქსიკაციის შემცირებას. იმავე ხსნარების კანქვეშ და კუნთებში შეყვანისას კი სასურველ ეფექტს ვერ ვღებულობთ: ჰიპოქსიის, აციდოზის ინტოქსიკაციის შედეგად აღინიშნება მიკროცირკულაციის მოშლა, რაც განაპირობებს შეწოვის უნარის მკვეთრ დაქვეითებას.

ჭირურგიულ სტაციონარში ძალიან გაფართოვდა ხანგრძლივი ინტრავენური გადასხმის ჩვენება: პერიტონიტი, ჩირქოვან-სეფსისური პროცესი, მოწამვლა, დამწვრობა, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის გაუვალობა, ფილტვებისა და ტვინის შეშუპება.

პათოლოგიური მდგომარეობისას არსებული მაღალი ტემპერატურა, გახშირებული სუნთქვა, ზოგჯერ გამონადენის დაგროვება მუცლის ღრუში და ნაწლავთა სანათურში, ხშირი ლებინება ან კუჭ-ნაწლავის აშლილობა იწვევს ორგანიზმის ჰომეოსტაზის მოშლას, ტოქსიკოზს, მეავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევას და სათანადო დროული კორექციის გარეშე ორგანიზმში შეუქცევადი ცვლილებები ვითარდება.

ინფუზიური თერაპიის ძირითადი ამოცანებია: ცირკულირებადი სისხლის ნორმალური რაოდენობისა და მისი რეოლოგიური თვისებების აღდგენა, წყლისა და მარილების ნორმალური შემცველობის უზრუნველყოფა, სისხლძარღვთა ტონუსის აღდგენა, სამკურნალოწამლო პრეპარატების შეყვანა და ორგანიზმის კალორიული მოთხოვნილების დაკმაყოფილება.

სითხეების ხანმოკლე შეყვანა (რამდენიმე საათით) ხორციელდება ხელის მტევნის, იდაყვის, თავის არეში პერიფერიული ვენების პუნქციით. უფრო ხანგრძლივი გადასხმისთვის საჭიროა ვენასექცია პოლიქლორვინილის კათეტერის ჩადგმით, ლავიქქვეშა ან საულლე ვენის კათეტერიზაცია სელდინგერის მეთოდით; ახალშობილებს შეიძლება ჰიპის ვენებიდან ჩაუტაროთ სითხის ტრანსუმბილიკური გადასხმა.

ინფუზიური თერაპია დიდ დახელოვნებას საჭიროებს, განსაკუთრებით ბავშვის მიმართ, რომელთა ორგანიზმში სითხეთა და მარილთა ნორმალური მოთხოვნილება სხვადასხვა ასაკობრივი ჯგუფის მიხედვით დიდ დიაპაზონში ცვალებადობს.

საჭიროდ მიგვაჩნია მოვიყვანოთ ბავშვთა ასაკში წყლისა და მარილთა ცვლის თავისებურებანი, რაც განსაკუთრებით თვალსაჩინოდ არის გამოხატული დაბადების პირველ წელს.

ახალშობილს ახასიათებს საჭრთო წყლის მაღალი პროცენტული შემცველობა (80—85%), რაც ასაკთან ერთად პროგრესულად მცირდება. ამასთან, საერთო წყლის რაოდენობა უჭრედგარეთა სითხის ხარჯზეა გადიდებული და პროცენტულად 2-ჯერ მეტია მოზრდილთან შედარებით. ამვე დროს შენიშნეს ე. წ. უჭრედშიგა დეჰიდრატაციის სინდრომი.

ორგანიზმის მოთხოვნილება წყალზე სხვადასხვა ასაკში მკვეთრად განსხვავებულია (ცხრილი 5).

ც ხ რ ი ლ ი 5

სითხეთა სადღეღამისო მოთხოვნილება სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფში

ა ს ა კ ი	სითხის რაოდენობა მლ/კგ მასაზე	ა ს ა კ ი	სითხის რაოდენობა * მლ/კგ მასაზე
9—12 სთ	0	3 თვე	140
13—36-სთ	25	6 "	130
3 დღე	40	9 "	125
4 "	60	1—2 წელი	120
5 "	90	4—6 წელი	100
6 "	115	10 "	70
7—14 დღე	120—149	14 "	40

იონური შემადგენლობიდან საყურადღებოა ნატრიუმისა და ქლორის 2-ჯერ მაღალი შემცველობა მოზრდილებთან შედარებით, კალიუმში კი, პირიქით, მცირე რაოდენობითაა (30—40 მეკვ/ლ); ჰემატოკრიტი — მაღალია, 54-მდე აღწევს.

ახალშობილთა ორგანიზმიდან სითხის გამოყოფა მეტწილად ექსტრარენულად ხდება. მ. ს. მასლოვის მონაცემებით, კანისა და ფილტვების გზით ერთ წლამდე ასაკში ბავშვი კარგავს 50% წყალს. ეს უნდა აეხსნათ თირკმლების შედარებითი მოუმწიფებლობით, ბავშვის სხეულის ზედაპირის შედარებით დიდი ფართობით და განხორციელებული სუნთქვის ვით. დიურეზიც პირველი წლის 1 ნახევარში კვ/მსსაზე გაანგარიშებით 2—5-ჯერ მეტია, ვიდრე მოზრდილებში. წყლის გაძლიერებული ცვლის გამო თირკმლები ნორმალურ პირობებშიც კი მაქსიმალური დატვირთვით, ფიზიოლოგიისა და პათოლოგიის საზღვარზე მუშაობს. თირკმლები როგორც მორფოლოგიურად, ასევე ფუნქციურად მოუმწიფებელია. სხეულის 1 მ² ფართზე ნატრიუმის გამოყოფა ორგანიზმიდან 5-ჯერ დაბალია, ვიდრე მოზრდილებში: ამის გამო აღინიშნება მისი შეკავება და შეშუპებისადმი მიდრეკილება. წყლის მარაგით ბავშვის ორგანიზმი

ძალიან ღარიბია, რაც განპირობებულია მაღალი ძირითადი ცვლით და ასევე ექსტრარენული დიდი დანაკარგით. აქედან გამომდინარე, პათოლოგიური მდგომარეობისას, როცა წყლის კარგვა მატულობს, სწრაფად ვითარდება წყლის ცვლის დარღვევა და ორგანიზმის დეჰიდრატაცია.

ცხრილი 6

სითხეთა სადღეღამისო კარგვის დახლოებითი მონაცემები (მლ)
(პატლერისა და ტემპოტის მიხედვით)

№	ა ს ა კ ი	შარდის გზით	განაელის გზით	აორთქლების გზით	ს უ ლ
1	ახალშობილი	50—60	30—40	40—50	20
2	1 წლამდე	200—500	25—40	75—300	300—840
3	1—14 წ.	500—800	40—100	300—600	840—1500
4	მოზრდილი	800—1200	100	600—1000	1500—2100

6 თვის ასაკში სითხის შემცველობა შეესაბამება მოზრდილისას და შეადგენს სხეულის მასის 53—68%-ს. ამ ასაკში უკვე ყალიბდება თირკმლის ფილტრაციისა და კონცენტრაციის უნარი, მისი საბოლოო განვითარება კი 2 წლის ასაკში მთავრდება. თანდათან მცირდება ძირითადი ცვლა, კლებულობს სითხეთა სადღეღამისო მოთხოვნილება.

9—12 წლის ასაკში წყლისა და ელექტროლიტთა ცვლა პრაქტიკულად თითქმის ისეთივეა, როგორც მოზრდილის. ძირითადი ცვლისა და სითხეთა სადღეღამისო მოთხოვნილება კვლავ მცირდება. პერსპირაციის გზით ამ ასაკში სითხეთა კარგვა დღე-ღამეში კვ მასაზე 30 მლ-ს შეადგენს.

სწორი ინფუზიური თერაპიის ჩატარების ერთ-ერთი მაჩვენებელია შარდის გამოყოფა ასაკობრივი მონაცემების შესაბამისად. ამიტომ დარღვევათა სწორად გაგებისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს საათობრივი და სადღეღამისო დიურეზის ცოდნას ასაკის მიხედვით (ცხრილი 7).

სითხის გამოყოფა ორგანიზმიდან ძლიერდება ტემპერატურის მომატებასა და სუნთქვის გახშირებასთან დაკავშირებით. ი. ე. ველტიშჩევის მონაცემებით, ახალშობილთა ტემპერატურის აწევა ერთი გრადუსით იწვევს დამატებით 12,5 მლ სითხის კარგვას კვ მასაზე, უფრო მოზრდილ ასაკში კი 10 მლ/კვ მასაზე. პათოლოგიური სუნთქვის დროს ყოველ 10 სუნთქვით მოძრაობაზე (ასაკობრივი ნორმალური მონაცემების ზევით) დღე-ღამეში იკარგება სითხის 10 მლ/კვ მასაზე. ნაწლავთა პარეზით გამოწვეული სითხის დანაკარგია: II ხარისხის პარეზის დროს 20 მლ/კვ მასაზე, III ხარისხის პარეზის დროს — 40 მლ/კვ დღე-ღამეში. ღებინების შემთხვევაში, როდესაც გაძნელებულია ნაღებინების მასის რაოდენობის სწორი განსაზღვრა, დამატებით შეყავთ

გამოყოფილი შარდის რაოდენობა ასაკის მიხედვით (მლ)

ა ს ა კ ი	სადღელამისო შარდის რაოდენობა	კგ მასაზე გამოყოფილი შარდის რაოდენობა 1 საათში
1—2 დღე	30—60	2
3—10 დღე	100—300	8
10—60 დღე	250—450	15
2—12 თვე	400—500	18
1—3 წელი	500—600	22
4—5 წელი	600—700	27
6—8 წელი	650—1000	34
9—14 წელი	800—1400	46
14 წლის ზევით	1000—1600	50

კგ მასაზე 20 მლ სითხე. ამრიგად, ინფუზიური თერაპიის პროგრამა თითოეული ავადმყოფისთვის ინდივიდუალურად უნდა შედგეს, სადაც განისაზღვრება: შესაყვანი სითხის სადღელამისო რაოდენობა და მისი შემადგენლობა. სადღელამისო რაოდენობა სითხის ფიზიოლოგიური მოთხოვნილებისა და პათოლოგიური დანაკარგის ჯამს შეადგენს, შემადგენლობას კი განსაზღვრავს პათოლოგიური პროცესის სახე.

ხანგრძლივი ინფუზიური თერაპიის ჩატარებისას საჭიროა წყლისა და ელექტროლიტთა ჰომეოსტაზის მკაცრი კლინიკური და ბიოქიმიური კონტროლი. ავადმყოფი ყოველდღიურად უნდა აწონონ. სწორი ინფუზიური მკურნალობისას წონის ცვალებადობა დღე-ღამეში არ უნდა აღემატებოდეს ადრეული ასაკის ბავშვთა 20—40 გ-ს, უფროსი ასაკის ბავშვთა 100 გ-ს. სითხეთა ბალანსის განსაზღვრისთვის ორგანიზმში შეყვანილი სითხის რაოდენობას უნდა გამოაკლონ გამოყოფილი სითხის რაოდენობა (ყოველგვარი დანაკარგების გათვალისწინებით). ნორმალურად დიურეზის გზით გადასხმის დაწყებიდან 5—6 საათის შემდეგ უნდა გამოიყოს შეყვანილი სითხის 70—80%.

საჭიროა ჰემოდინამიკური მაჩვენებლები: არტერიული წნევის, პულსის სიხშირისა და აესების, ერთროტიტა რაოდენობის სისტემატური კონტროლი; ახალშობილთა ეს მონაცემები ძალიან ლაბილურია. უფრო ზუსტ წარმოდგენას გვაძლევს ცირკულირებადი სისხლის რაოდენობის განსაზღვრა. წყლის ცვლის ინფორმაციული მაჩვენებელია პლაზმის ოსმოსური წნევისა და ცენტრალური ვენური წნევის სიდიდეები. ლაბორატორიული მონაცემებიდან ყოველდღიურად საჭიროა საერთო ცილის, სისხლში შაქრის, ნარჩენი აზოტის, ელექტროლიტთა, შარდის ხვედრითი წონის კრეატინინისა და ნარჩენი აზოტის განსაზღვრა, მკვება-ტუტოვანი წონასწორობის კონტროლი.

ინფორმაციის თერაპიის საკვირო სითხეთა კლასიფიკაცია

სისხლის პრეპარატები	პემოდინამიკური	საფიზიოქსიკაციო	წილისა და ელემენტოლოგია რეგულაციის	პარენტერული კვების
<p>სისხლი იმუნოზებულ სისხლი პლაზმა</p> <p>ერთობლივების მასა</p> <p>ლეიკოციტების მასა</p> <p>თრომბოციტების მასა</p> <p>ფიბრინოგენი</p> <p>ანტიკოაგულური პლაზმა</p> <p>ანტიტაფილოკური პლაზმა</p> <p>ალბუმინი</p> <p>პროტეინი</p>	<p>დექსტრანის საშუალო მოლეკულური პრეპარატები:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. პოლიგლუკინი (სსრ კავშირი) 2. მაკროდექსი (შვეიცია) 3. ინტრადექსი (ინგლისი) 4. დექსტრანი (ბოლინეთი) <p>დაბალმოლეკულური:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. რეოზოლიგლუკინი (სსრ კავშირი) 2. რეომაკროდექსი (შვეიცია) <p>ქვლანის პრეპარატები:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ელტინოლი (სსრ კავშირი) 2. ჰემოქელი (გფრ) 3. პლაზმოქელი (საფრანგეთი) 	<p>ვინილის შენაერთთა პრეპარატები:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ჰემოდექსი (სსრ კავშირი) 2. პერიტონი (გფრ) 3. ნეოპემენანი (ავსტრია) 4. პოლიდექსი (სსრ კავშირი) 	<p>წყლის შემცველი:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. გლუკოზის 5-10-20-40%-იანი ხსნარები <p>მარილოვანი:</p> <p>ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონური ხსნარი</p> <ol style="list-style-type: none"> 2. რინგერის ხსნარი 3. ლაქტასოლი 4. დეროუს ხსნარი 5. მატურის ხსნარი 6. პარტმანის ხსნარი 7. ფილპსის ხსნარი 8. ნატრიუმის პიდოკარბონატის 4%-იანი ხსნარი <p>ოსმოლოგურტიკები:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. მანიტოლი 2. სორბიტოლი 	<p>ცილოვანი მიდოლოგურტიკები:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. კაზეინის მიდოლოგურტიკი (სსრ კავშირი) 2. ამინოპეპტიდი (სსრ კავშირი) 3. მიდოლოგურტიკი (სსრ კავშირი) 4. ამინოლო (შვეიცია) 5. ამიგენი (ავშ) 6. ამინონი (ფინეთი) <p>ამინოჰეპატო სხვაობები:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. პოლაგინი (სსრ კავშირი) 2. ფრაგინი (ავშ) 3. მორამინი (იაპონია) 4. ვამინი (შვეიცია) 5. ამინოფუზინი (გფრ) 6. ალკეზინი (გფრ) <p>ციტოვანი ემულსიები:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ლიპოლინი (სსრ კავშირი) 2. ინტრალიპიდი (შვეიცია) 3. ლიპოფუნდინი (გფრ) <p>ნაშვინაწყოვანი პრეპარატები:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ფრუქტოზა 2. ინფორტოზა 3. გლუკოზა

აუცილებელია სითხეთა შეყვანა თანაბარი სიჩქარით. თუ გადასხმა რამდენიმე დღის განმავლობაში გრძელდება, წვეთების სიხშირეს გამოვითვლით ფორმულით: $X = V \cdot F$, სადაც X წვეთების რიცხვია წუთში, V — სითხის სადღეღამისო მოცულობა ლიტრებით, F — მულღივა, რაც რიცხობრივად 14-ს უდრის. მაგალითად, თუ დღე-ღამეში 1 ლ სითხე უნდა გადავუხსათ ბავშვს, წუთში წვეთების რიცხვი იქნება: $X = 1 \cdot 14 = 14$.

ინფუზიური თერაპიის ჩასატარებლად ხმარობენ სხვადასხვა ხსნარს, რომლებიც პირობითად შეიძლება შემდეგ სახეებად დავყოთ: 1. ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის შესავსები; 2. სადებინტოქსიკაციო, 3. წყლისა და ელექტროლიტთა შემცველი; 4. პარენტერული კვების (ცხრილი 8). გადასახმელად მათი შერჩევისას უნდა გავითვალისწინოთ ავადმყოფის მდგომარეობა, დაავადების სახე, ჰომეოსტაზის დარღვევის ხასიათი.

1. სისხლის პრეპარატების გამოყენება.

სისხლის გადასხმა ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ფართოდ იყო გამოყენებული დაკარგული სისხლის აღსადგენად, სისხლის დენის შესაჩერებლად, სადებინტოქსიკაციოდ, სასტიმულაციოდ, ცილის დეფიციტის შესავსებად და ა. შ. უკანასკნელ წლებში დადგინდა, რომ სისხლი უნივერსალური ტრანსფუზიული საშუალება არ არის. მისი გადასხმა დიდ რისკთანაა დაკავშირებული და ორგანიზმისთვის საშიშია. სისხლის გადასხმა სხვადასხვა ორგანოს გადანერგვის ტოლფასია და დიდი ანტიგენური დატვირთვაა ორგანიზმისთვის. ციტრატული სისხლის გადასხმა ამცირებს რეციპიენტის ორგანიზმში კალციუმის რაოდენობას. მან შეიძლება მცირე წრეში სისხლძარღვთა სპაზმი განავითაროს, გულის არიტმია, გულის მწვავე ნაკლოვანება ან გულის გაჩერებაც კი გამოიწვიოს. ირღვევა მეტაბოლური წონასწორობაც, რადგან კონსერვირებულ სისხლში დიდი რაოდენობით არის კალიუმი, არაორგანული ფოსფორი. ვითარდება აციდოზი, განსაკუთრებით ახალშობილებსა და დღენაკლულ ბავშვებში. მასში შედის აგრეთვე ლევომიციტინი, რაც ხშირად მძიმე ალერგიულ რეაქციებს იძლევა.

აღნიშნული გართულებებისგან დაზღვეული ვართ, როცა სისხლის პირდაპირ გადასხმას მივმართავთ. მაგრამ ამ დროსაც მოსალოდნელია გართულებანი, რომელთა შორის პირველ ადგილზეა პოსტტრანსფუზიული ჰეპატიტი. ეპიდემიურ ჰეპატიტთან შედარებით იგი უფრო მძიმედ მიმდინარეობს, უფრო ხშირად ლეტულობს ქრონიკულ ხასიათს, იწვევს ღვიძლის ციროზს.

მძიმე გართულებაა უჭრედული და პლაზმის ანტიგენების საწინა-

აღმდეგო იზოიმიუნიზაცია. მისი მიზეზი: დონორისა და რეციპიენტის სისხლის ანტიგენური სპექტრის არაიდენტურობა. სისხლის შერჩევა ABO სისტემით. და რეზუს ფაქტორით ხდება. ყურადღების გარეშე რჩება ერითროციტების იზოანტიგენები, პლაზმის ანტიგენები (იმუნო-გლობულინები, გაბტოგლობინი, ლიოპროტეიდები, ტრანსფერინები და სხვა 60-მდე პლაზმის ცილა), ლეიკოციტთა ანტიგენები — HLA (Human Leucocyte antigen), რომელთა რიცხვი 70-ს აღწევს, თრომ-ბოციტთა ანტიგენები და ა. შ. ასეთი შეუთავსებლობა სხვა ანტიგენთა მიმართ იწვევს ანტისხეულთა წარმოქმნას და პოსტტრანსფუზიულ რეაქციებს, რაც სხვადასხვანაირად გამოვლინდება და ამძიმებს იმ ძი-რითად დაავადებას, რის გამოც რეციპიენტს სისხლი გადაუსხეს. გან-საკუთრებული სიფრთხილეა საჭირო გოგონებში სისხლის განმეორე-ბით შეყვანისას, რათა არ განვითარდეს იზოსენსიბილიზაცია, რომელიც შეიძლება მათ მთელი ცხოვრება გაყვეს. ხშირად განმეორებით სისხ-ლის გადასხმის შედეგად ზიანდება შედედების სისტემა — გამომუშავ-დება ანტისხეულები შედედების საწინააღმდეგოდ, რასაც სისხლჩაქ-ცევები და სისხლის დენა მოჰყვება. სისხლის მასიური გადასხმისას აღინიშნება ე. წ. პომოლოგიური სისხლის სინდრომი, რომლის მიზე-ზია დონორისა და რეციპიენტის სისხლის იმუნოლოგიური შეუთავ-სებლობა. ამ დროს ვითარდება სისხლის დესემინირებული შედედება სისხლძარღვებში, მიკროციტკულაციის ბლოკადა, რაც საბოლოოდ სი-სხლის დენით რთულდება.

როგორც ვხედავთ, სისხლის გადასხმა ბავშვის ორგანიზმისთვის დიდი ანტიგენური დატვირთვაა და ალერგიების განვითარების მიზეზი ხდება. ამიტომ სისხლის გადასხმა ზუსტი ჩვენების შემთხვევაში უნდა გამოვიყენოთ.

სადღეისოდ სისხლის გადასხმის ჩვენებად მწვავე სისხლის დენას-თან ერთად უნდა მივიჩნიოთ სხვადასხვა ეტიოლოგიის მძიმე ანემია. დაკარგული სისხლის შევსება ბავშვთა ასაკში ადრეკვატური უნდა იყოს. განსაკუთრებით მგრძნობიარენი არიან სისხლის დაკარგვის მიმართ ახალშობილები. საკმარისია აღვნიშნოთ; რომ 75 მლ სისხლის დაკარგ-ვა (15%) ახალშობილის სიცოცხლესთან პრაქტიკულად შეუთავსებე-ლია ორგანოებისა და სისტემების მოუმწიფებლობისა და მათში თვით რეგულაციის პროცესთა დაბალი დონის გამო.

სისხლის დენის გარდა, სისხლის გადასხმის პირდაპირი ჩვენებაა სხვადასხვა სახის ანემია. გადასხმული სისხლი იჩენს არა მარტო შე-ნაცვლებით ეფექტს, არამედ აძლიერებს ჰემოპოეზს, ზრდის სისხლის სასუნთქ ფართს, სპობს ქსოვილთა ჰიპოქსიას..

ანემიის გენეზში ერთ-ერთი მნიშვნელოვანია ჩირქოვანი ინფექ-ცია. ჩირქოვანი პროცესის დროს ბაქტერიული ტოქსინები, კერძოდ,

სტაფილოკოკის მიერ გამომუშაებული ლეიკოციდინი, ჰომოტოქსინი, ლეტალოტოქსინი იწვევს ერთროციტთა და ლეიკოციტთა გაძლიერებულ დაშლას, ანელებს ჰემოგლობინის სინთეზს, თრგუნავს ძვლის ტვინის ფუნქციას (ოშაკი, პოპკროვი; 1974; ვ. ი. სტრუჩკოვი, 1962 და სხვ.). ეს დარღვევები უფრო მკვეთრად გამოიხატება ე. წ. სეფსისური შოკის დროს. ასეთ შემთხვევებში სისხლის პირდაპირი გადასხმა, განსაკუთრებით დონორი მშობლისგან, კარგ ეფექტს იძლევა. მისი უპირატესობა შემდეგში მდგომარეობს: ავიცილებთ კონსერვანტის უარყოფით ზეფექტს, რაც განსაკუთრებით არასასურველია მცირე ასაკის ბავშვებისთვის, მაღალია სისხლის ბაქტერიოციდული და ჰემოსტაზური თვისება, ფაგოციტური აქტივობა და მინიმუმამდე მცირდება იმუნოლოგიური რეაქციები.

უფრო ეფექტურია იმუნიზებული სისხლის გადასხმა დონორი მშობლებისგან. წინასწარ ახორციელებენ მათ იმუნიზაციას სტაფილოკოკური ანატოქსინის სამჯერადი კანქვეშა ინექციით, ორ-ორი დღის ინტერვალით. იმუნიზაციის პერიოდის შესამცირებლად იყენებენ პროდიგოზანსაც, როგორც რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემის სტიმულატორს (ს. დოლეკი და სხვ., 1976). პროდიგოზანს ანატოქსინთან ერთად აკეთებენ სამჯერადად, 50 მკგ რაოდენობით. იმუნიზაციის შედეგს ამოწმებენ დონორის სისხლში ანტიტოქსინის ტიტრის შემცველობის მიხედვით, რომელიც 10—12 აე/მლ-მდე იზრდება. თანამოსახელე ჯგუფის სისხლის პირდაპირი გადასხმა კვირაში 2-ჯერ შეიძლება. ერთჯერადი გადასხმის დოზა დამოკიდებულია ავადმყოფის წონაზე, დაავადების სიმძიმეზე, ინტოქსიკაციის ხარისხზე. ჩვეულებრივ, ვილებთ 30—150 მლ სისხლს.

დაკარგული სისხლის შესავსებად ან ფორმიანი ელემენტების ნაკლებობის დროს ხმარობენ სისხლის სხვადასხვა პრეპარატსაც.

ერთროციტების მასა დონორის სისხლისგან არის დამზადებული. 1 მმ³ ერთროციტების მასა 10 მილიონ სისხლის წითელ ბურთულას შეიცავს. მისი გადასხმის ჩვენებაა ქრონიკული ან ქვემწვევე ანემია ჰემოლინამიკის დარღვევის გარეშე, როცა ერთროციტების რიცხვი 1 მმ³-ში შემცირებულია 3 მილიონზე მეტად, ჰემოგლობინი — 9 გ%-ს ქვევით. მას ხშირად იყენებენ ბავშვთა ჩირქოვანი ინფექციის მკურნალობის დროს. ანემიის ლიკვიდაციის გარდა, ერთროციტების მასის გადასხმის დადებით ეფექტს ჩირქოვანი პროცესების დროს ხსნიან ერთროციტთა უნარით ადსორბირება გაუკეთოს შხამებსა და ტოქსინებს. ერთროციტთა მასის გადასხმის უკუჩვენებაა მიკროციტულაციის დარღვევა.

ლეიკოციტების მასას დონორის სისხლისგან ამზადებენ. 500 მლ სისხლისგან დამზადებული ლეიკოციტების მასა შეიცავს 1—2

მილიარდ უჯრედს. იგი ნაჩვენებია სხვადასხვა გენებით განვითარებული ლეიკოპენიური სინდრომის დროს, როცა ლეიკოციტების რიცხვი პერიფერიულ სისხლში 2000-მდე მცირდება. მინიმალური სამკურნალო დოზაა 3-დან 10 მილიარდამდე ლეიკოციტი, შეყავთ 5—7 დღეში ერთხელ. გადასხმის დროს აუცილებელია რეზუსფაქტორისა და ჯგუფობრიობის შესაბამისობის მკაცრი დაცვა. წინააღმდეგ შემთხვევაში შეიძლება წარმოიქმნას ანტელეიკოციტური ანტისხეულები და არსებული ლეიკოპენია უფრო გაღრმავდეს.

თრომბოციტების მასას ახასიათებს კარგად გამოხატული ჰემოსტაზური თვისება, როდესაც შემორაგიული სინდრომი თრომბოციტთა რიცხვის დაქვეითებით არის განპირობებული. 1 მმ³ შეიცავს 5—7 მილიონს. მისი გადასხმის ჩვენებებია: 1 მმ³ პერიფერიულ სისხლში თრომბოციტთა რიცხვის შემცირება 60000-ზე ქვევით, ხანგრძლივი სისხლის დენა, ვერლჰოფის დაავადება და ა. შ. მოზრდილთა ვენაში შეყავთ 2 დღეში ერთხელ 150—300 მლნ. თრომბოციტების მასა. მისი ხანგრძლივი გამოყენებისას მოსალოდნელია ანტირომბოციტული ანტისხეულების გამომუშავება და ჰემორაგიული სინდრომის გაღრმავება.

ფიბრინოგენი სისხლის ბუნებრივი შემადგენელი ნაწილია. მას ამზადებენ დონორთა პლაზმიდან. იგი თეთრი ფერის მშრალი ფოროვანი მასაა. ფიბრინოგენს ხმარობენ, როგორც სისხლის დენის შემჩერებელ საშუალებას, როდესაც ფიბრინის შემცველობა სისხლში დაბალია ან აფიბრინემია ვითარდება. უშუალოდ ხმარების წინ მას ხსნიან 25—35°C-მდე გამთბარ წყალში ეტიკეტის ჩვენების მიხედვით; ვენაში შეყავთ წვეთოვნად; გადასასხმელი სისტემის ფილტრში გატარებით. ხსნარის გადასხმა შეიძლება მომზადებიდან 1 საათის განმავლობაში.

გადასხმის უქუჩვენებაა: თრომბოზი, სისხლის შედედების აწეული უნარი, მიოკარდიუმის ინფარქტი.

ფიბრინოგენი გამოშვებულია ჰერმეტულად დახურული მინის ფლაკონებში 250 და 500 მლ ტევადობით, მასში არის შესაბამისად 1 და 2 გ მშრალი ნივთიერება. შენახვა საჭიროა +2+10°C-ის პირობებში. უფრო მაღალ ტემპერატურაზე შენახვა მის დენატურაციას იწვევს.

ფიბრინოლიზინი ფერმენტული პრეპარატია, მას ამზადებენ ადამიანის სისხლის პროფიბრინოლიზინის ფერმენტ ტრიფსინით გააქტივების შედეგად. იგი თეთრი ჰიგროსკოპული ფხვნილია, რომელსაც ხმარების წინ ხსნიან ფიზიოლოგიურ ხსნარში (100 ერთეულის 1 მლ ხსნარში).

ფიბრინოლიზინი შედედების საწინააღმდეგო სისტემის ფიზიოლოგიური კომპონენტია. მისი მოქმედების საფუძველია ფიბრინის დაფე-

ბის გახსნისა და დაშლის უნარი, განსაკუთრებით კარგ ეფექტს იძლევა ფიბრინის ახალი კოლტების არსებობისას. ფიბრინოლიზინის გამოყენების ჩვენებებია: ფილტვისა და პერიფერიული არტერიების თრომბოზი, ტვინის სისხლძარღვთა თრომბოემბოლია, მწვავე თრომბოფლებიტი, მიოკარდიუმის ინფარქტის ახალი შემთხვევა და ა. შ. პრეპარატები შეყავთ ვენაში წვეთოვანი გზით. ხსნარს შეყვანის წინ უმატებენ ჰეპარინს — ყოველ 20 ათას ათეულ ფიბრინოლიზინზე 10 ათასი ერთეულის რაოდენობით. გადასხმა საჭიროა ნელა, წუთში 15—20 წვეთის რაოდენობით. სადღეღამისო დოზა მოზრდილებისთვის შეადგენს 20—40 ათას ერთეულს. ფიბრინოლიზინის გადასხმის შემდეგ ჰეპარინის კუნთებსა ან ვენაში შეყვანა გრძელდება 2—3 დღის განმავლობაში. ჰეპარინი ახალი თრომბების წარმოქმნას ეწინააღმდეგება და მკურნალობის ეფექტურობას ზრდის.

ფიბრინოლიზინით მკურნალობის პროცესში აუცილებელია სისხლის შედედების სისტემის კონტროლი. პროთრომბინის ინდექსი 40 %-ზე ნაკლები არ უნდა გახდეს, სისხლის შედედების დრო უნდა გაიზარდოს, მაგრამ არა უმეტეს 2-2,5-ჯერ. პლაზმის ფიბრინოგენიც მცირდება, მაგრამ 100 მგ %-ზე დაბალი არ შეიძლება იყოს.

ფიბრინოლიზინის გადასხმის დროს მოსალოდნელია ალერგიული რეაქციები ტემპერატურის მომატებით, შემცივნებით, სახის გაწითლებით, გამონაყარით და ა. შ. ასეთ შემთხვევებში შეყვანის სისწრაფეს ანელებენ; ხმარობენ ანტიჰისტამინურ ნივთიერებებს ან სულ წყვეტენ პრეპარატის გამოყენებას.

უკუჩვენებებია: სისხლის დენა, ჰემორაგიული დიათეზი, წყლულოვანი დაავადება, ნეფრიტი, ფილტვების ტუბერკულოზი, სხივიური დაავადება და ა. შ.

ფიბრინოლიზინი გამოშვებულია ჰერმეტულ ფლაკონებში, რომლებიც შეიცავს 20, 30 და 40 ათას ერთეულს. ინახავენ $+4+10^{\circ}\text{C}$ -ის პირობებში. ანტიჰემოფილურ პლაზმას დონორის სისხლისგან ამზადებენ. იგი შეიცავს ანტიჰემოფილურ გლობულინს, ძალიან ეფექტური საშუალებაა ჰემოფილიით დაავადებულთა სამკურნალოდ. დოზები და გადასხმის სიხშირე დამოკიდებულია დაავადების სიმძიმეზე, ასაკზე, შედედების სისტემის მდგომარეობაზე. შეყავთ ვენაში ყოველდღიურად ან დღეგამოშვებით, კლინიკური სიმპტომების გაქრობამდე და შედედების მაჩვენებელთა გაუმჯობესებამდე. ანტიჰემოფილური პლაზმის შენახვა საჭიროა გაყინულ მდგომარეობაში, -60°C -ზე ნაკლებ ტემპერატურაზე. ამზადებენ მშრალი სახითაც, რომელიც ოთახის ტემპერატურის პირობებში 1 წლამდე ინარჩუნებს ბიოლოგიურ თვისებებს.

ნ ა ტ ი უ რ ი პ ლ ა ზ მ ა ადამიანის პლაზმის შემადგენელ ყველა

კომპონენტს შეიცავს. მასში საერთო ცილის რაოდენობა 6 გ%-ს უდრის. ხმარობენ ძირითადად პლანზმის ცილების დეფიციტის შესავსებლად. საჭირო პლანზმას გაიანგარიშებენ ფორმულით: პლანზმის რაოდენობა = ავადმყოფის მასა (კგ) · საერთო ცილის დეფიციტზე (გ%-ში). ანალოგიურია მშრალი პლანზმაც. მათი შეყვანა გამართლებულია იმ შემთხვევებში, როდესაც ორგანიზმში ალბუმინებისა და გლობულინების რაოდენობა თანაბრად შემცირებულია. უფრო მკვეთრად გამოხატული ჰიპოალბუმინემიის დროს უპირატესობა უნდა მიენიჭოთ შრატის ალბუმინს ან პროტეინს.

ნატიურ პლანზმას ინახავენ +2+10 ტემპერატურაზე, ვარგისია, გადასახმელად 3 დღის განმავლობაში. მშრალ პლანზმას ოთახის ტემპერატურაზე ინახავენ და წლობით ინარჩუნებს თავის თვისებებს.

ალბუმინი სისხლის შრატის ცილოვანი ფრაქციაა. მას ამზადებენ პლაცენტური შრატისა და დონორის სისხლისგან. ხმარობენ სისხლის ჭკუფობრიობისა და რეზუს-ფაქტორის შემოწმების გარეშე, რადგან ჭკუფობრივ ანტისხეულებს არ შეიცავს. ალბუმინის შემადგენლობაშია ცილების მაღალი კონცენტრაცია: 96% ალბუმინი, 2,4% გლობულინი; იგი შეიცავს აგრეთვე მარილებს: 154 მეკვ/ლ ნატრიუმს, 0,5 მეკვ/ლ კალიუმსა და 124 მეკვ/ლ ქლორს. კოლოიდურ-ოსმოსური თვისებებით ალბუმინი ორჯერ აღემატება ნატიურ პლანზმას, არ ახასიათებს ვირუსით დაავადების საშიშროება, იმუნოაქტიური კომპონენტი და ჭკუფობრივი შეუთავსებლობა. გადასხმული ალბუმინი ხელს უწყობს სისხლის ონკოზური წნევის აწევას, ორგანიზმში რჩება 10 დღის განმავლობაში. 1 გ ალბუმინის შეყვანა ცირკულირებადი სისხლის რაოდენობას 20 მლ-ით აღიძვებს, აუმჯობესებს მიკროცირკულაციას. მისი კონცენტრირებული ხსნარი საშუალებას გვაძლევს შევიყვანოთ ორგანიზმში საჭირო რაოდენობით ცილა მინიმალური წყლის დატვირთვით. ალბუმინს ახასიათებს დეჰიდრატაციული ეფექტი.

ალბუმინი გამოვებულია 5,10 და 20%-იანი ხსნარების სახით. შესაბამისად 200 და 100 გ-იან ფლაკონებში.

დოზას გამოიანგარიშებენ ფორმულით:

ალბუმინის რაოდენობა = ავადმყოფი მასა (კგ) × ალბუმინის დეფიციტზე გ%-ობით (ნორმაში ალბუმინის რაოდენობა უდრის 4,0გ%-ს). უკუჩვენება თრომბოზი და ემბოლია.

ანტისტაფილოკოკურ პლანზმას უკანასკნელ წლებში ფართოდ იყენებენ სტაფილოკოკური ინფექციის მკურნალობის კომპლექსში. პირველად იგი მიიღეს 1967 წ. ჰემატოლოგიისა და სისხლის გადასხმის ცენტრალური სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის თანამშრომლებმა. ანტისტაფილოკოკურ პლანზმას დონორთა წინასწარი იმუ-

ნიზაციის შედეგად ღებულობენ: კანქვეშ სამეჯერადად უკეთებენ სტაფილოკოკურ ანატოქსინს, რაც იწვევს ორგანიზმში ანტისხეულთა გამომუშავებას. ასეთი დონორების პლაზმა შეიცავს სპეციფიკურ ანტიტოქსიკურ სტაფილოკოკის საწინააღმდეგო ანტისხეულებს. მაღალ ტიტრში. ავადმყოფ ორგანიზმში იმუნიზებული ანტისტაფილოკოკური პლაზმის გადასხმა იწვევს სტაფილოკოკის მიერ გამომუშავებულ ტოქსინთა განეიტრალებას, ღებინტოქსიკაციას, აუმჯობესებს ავადმყოფთა ზოგად მდგომარეობას, ანთებით-ჩირქოვანი პროცესის სწრაფად შემოფარგვლას. დოზა და შეყვანის ინტერვალი დამოკიდებულია ავადმყოფის ზოგად მდგომარეობაზე, დაავადების სიმძიმეზე. საშუალოდ კვ მასაზე 6—10 მლ ანტისტაფილოკოკური პლაზმა შეყავთ წვეთოვანი გზით ვენაში. გადასხმათა რაოდენობაა 3-დან 10-მდე.

ამჟამად მიღებულია მშრალი ანტისტაფილოკოკური პლაზმა, რომელიც უფრო მოსახერხებელია შესანახად და ტრანსპორტირებისთვის.

ანტისტაფილოკოკური პლაზმა ანტიმიკრობული პრეპარატი არ არის. ის მოქმედებს მხოლოდ მიკრობთა ტოქსინზე და არა მიკროორგანიზმზე. ამიტომ სრული ეფექტის მისაღებად აუცილებელია მისი გამოყენება ანტიბიოტიკებთან კომბინირებით. გადასხმის წინ აუცილებელია ჭგუფობრიობისა და რეზუს-ფაქტორის გათვალისწინებაც.

პროტეინს ადამიანის სისხლის შრატისა და ამაღლებენ. იგი შეიცავს 4,3—4,8% ცილას, რომლებიდანაც 75% ალბუმინია, 25%-მდე ალფა- და ბეტა-გლობულინი. ამის გარდა, პრეპარატშია ნატრიუმის ქლორიდი (0,7—0,9%) და სამეალენტიანი რკინა (2,5 მგზ).

პროტეინი ქარვისფერი სითხეა. იგი გამოყენებულია კლინიკაში ტრავმული და ოპერაციული შოკის, დამწვრობის, დეჰიდრატაციისა და ჰიპოპროტეინემიის, ჰიპოალბუმინემიის შემთხვევებში, ხანგრძლივი ჩირქოვანი ინფექციების მკურნალობის კომპლექსში. პროტეინს ხმარობენ აგრეთვე, როგორც სპეციფიკურ ანტიანემიურ საშუალებას ორგანიზმში რკინის დეფიციტის, ერითროპოეზური აქტივობის დაქვეითების დროს.

პრეპარატი შეყავთ ვენაში წვეთოვნად. შოკური მდგომარეობისას სწრაფი გადასხმა იწვევს არტერიული წნევის აწევას, საერთო მდგომარეობის გაუმჯობესებას. სისხლის მასიური დაკარგვისას აუცილებელია მასთან ერთად სისხლის გადასხმაც. მოზრდილთა ერთჯერადი დოზაა 250—400 მლ. პროტეინის გამოყენებას ხშირად თან სდევს ალერგიული რეაქციები. ამის გამო აუცილებელია მასთან ერთად ანტიჰისტამინური პრეპარატების შეყვანა.

უკუჩვენება: გულის ნაკლოვანება, ტვინში სისხლჩაქცევა, თრომბოემბოლია. ბავშვთა ასაკში უმჯობესია პროტეინის გამოყენებისგან თავი შევიკავოთ, რადგან ხშირად მას ამაღლებენ პლაცენტური

და აბორტული სისხლის შრატისგან, რომელიც უხვად შეიცავს სასქესო და გონადოტროპულ ჰორმონებს.

პროტეინი გამოშვებულია 250, 400 და 500 მლ ფლაკონებში. შენახვა საჭიროა ოთახის ტემპერატურაზე.

2. სადენიტოქსიკაციო მკურნალობა

სადენიტოქსიკაციო მკურნალობის მიზანია სისხლში არსებული ტოქსინების შეკავშირება და გამოტანა ორგანიზმიდან, მათი კონცენტრაციის შემცირება და ორგანიზმის საერთო მდგომარეობის გაუმჯობესება.

ბავშვთა სადენიტოქსიკაციო მკურნალობა საჭირო ხდება სხვადასხვა ტოქსიკოზის დროს, რაც შეიძლება გამოწვეული იყოს მრავალი მიზეზით: პერიტონიტი, ნაწლავთა მწვავე გაუვალობით, მოწამვლით, ჩირქოვან-სეფსისური პროცესებით, დამწვრობით და ა. შ. ერთ წლამდე ასაკის ბავშვთა ტოქსიკური სინდრომი განსაკუთრებით იოლად ვითარდება და მძიმე მიმდინარეობა ახასიათებს, რაც განპირობებულია ორგანიზმის ჰომეოსტაზის მარეგულირებელი ნეიროენდოკრინული მექანიზმის მოუმწიფებლობით. ამავე ასაკში ყველაზე ხშირია ნეიროტოქსიკოზი, რადგან ზოგადი დეჰიდრატაციის, აციდოზის, ტოქსემიის ფონზე ტოქსინები იოლად აღწევს ჰემატო-ენცეფალურ ბარიერს და უშუალოდ ზემოქმედებს ქერქსა და ქერქქვეშა კვანძებზე. აქედან გამომდინარე, სადენიტოქსიკაციო მკურნალობის ჩატარებას პირველხარისხოვანი მნიშვნელობა აქვს სწორედ მცირე ასაკში.

ორგანიზმის სადენიტოქსიკაციისთვის ყველაზე საიმედო საშუალებაა პოლივინილპიროლიდონის დაბალმოლეკულური პრეპარატები: საბჭოთა პრეპარატი ჰემოდეზი და პოლიდეზი, გერმანიის ფედერაციული რესპუბლიკის პრეპარატი პერისტონი „ნ“ და ავსტრიული ნეოკომპენსანი.

ჰემოდეზი პოლივინილპიროლიდონის 6%-იანი ხსნარია, მისი მოლეკულური წონაა 12 600 — 2 700. ახასიათებს მაღალი ადსორბციული და ორგანიზმიდან სწრაფი გამოყოფის უნარი. გადასხმული სითხის 80% გამოიყოფა 4 საათში. ჰემოდეზს უნარი აქვს შეიერთოს სხვადასხვა სტრუქტურისა და მოლეკულური წონის ნივთიერებანი, მათ შორის სისხლში არსებული ტოქსინიც, რომელიც უკავშირდება პოლიმერს. კომპლექსის წარმოქმნის პროცესში ტოქსინის აქტივობა ძლიერ ქვეითდება ან სულ ქრება. პრეპარატის შეყვანიდან 10—15 წუთის შემდეგ ტოქსინთან შეკავშირებული ჰემოდეზი იწყებს ორგანიზმიდან გამოსვლას შარდის გზით (ვ. ვ. სუზდალევა, 1973), ერთდროულად აუმჯობესებს თირკმლის მიკროცირკულაციას და გორგლოვან ფილტ-

რაციას, აძლიერებს დიურეზს, აუმჯობესებს ღვიძლის ექსკრეციულ ფუნქციას, რაც განსაკუთრებით დარღვეულია ჩირქოვანი ინფექციის დროს.

ჰემოდეზი შეყავთ ვენაში კგ/მასაზე 10—15 მლ რაოდენობით, წვეთების სიხშირე 40—80-ს არ უნდა აღემატებოდეს. სწრაფი შეყვანისას მოსალოდნელია არტერიული წნევის დაცემა, ტაქიკარდია, სუნთქვის გაძნელება. აღსანიშნავია, რომ ჰემოდეზს უნარი აქვს კომპლექსები წარმოქმნას არა მარტო ტოქსინებთან, არამედ სხვადასხვა სამკურნალო პრეპარატთანაც, რითაც აქვეითებს მათ თერაპიულ ეფექტს. ამიტომ უკეთესი სადებინტოქსიკაციო ეფექტის მისაღებად ანტიბაქტერიული და სხვა მკურნალობა ჰემოდეზის გადასხმის შემდეგ არის საჭირო (ა. ნ. ფილატოვი, 1975).

ჰემოდეზის გადასხმის გამეორება შეიძლება 12 საათის შემდეგ: უკუჩვენებია: ბრონქული ასთმა, თავის ტვინში სისხლჩაქცევა, ნეფრიტი.

ჰემოდეზი გამოშვებულია 100 და 400 მლ ფლაკონებში. ინახება ოთახის ტემპერატურაზე 5 წლის განმავლობაში.

ამზადებენ ნეოჰემოდეზსაც, რომელიც უფრო დაბალმოლეკულური წონისაა და უფრო მკაფიოდ გამოხატული სადებინტოქსიკაციო ეფექტი ახასიათებს.

პოლიდეზინატრიუმის ქლორიდის იზოტონიურ ხსნარზე დამზადებული პოლივილინის სპირტის 3%-იანი ხსნარია. მისი მოლეკულური წონა 10 000—20 000, მოქმედების მექანიზმით ჰემოდეზის მსგავსია; ხმარობენ სადებინტოქსიკაციო საშუალებად. შეყავთ ვენაში ნელა, 20—40 წვეთი წუთში, კგ/მასაზე 5—8 მლ რაოდენობით. სწრაფმა შეყვანამ შეიძლება გამოიწვიოს თავბრუ, გულისრევა. 24 საათის განმავლობაში მთლიანად გამოიყოფა თირკმლების გზით.

ნეოკომპენსანი პოლივინილპიროლიდონის 6%-იანი ხსნარია, დამზადებული გლუკოზის იზოტონიურ ხსნარზე. მოლეკულური წონაა 12 600.

ნეოკომპენსანი ბიოლოგიურად ინდიფერენტულია, არ იწვევს ალერგიულ რეაქციებს. ახალშობილებს უკეთებენ ვენაში. 15 მლ-ს; 6 თვის ასაკის ბავშვებს — 70 მლ-ს, 1 წლის ზევით — 100 მლ-ს. გამოიყოფა თირკმლების გზით 24 საათის განმავლობაში და გამოაქვს ტოქსიკური ნივთიერებები. განსაკუთრებით ძლიერი სადებინტოქსიკაციო თვისებები ახასიათებს ბაქტერიული და მედიკამენტური ინტოქსიკაციის დროს, ორგანიზმიდან დაშლისა და ხრწნის პროდუქტები გამოაქვს.

პერიტონი პოლივინილპიროლიდონის 6%-იანი ხსნარია, განზავებული ფიზიოლოგიურ ხსნარში. ახასიათებს ძლიერი სადებინტოქსიკაციო და დიურეზული ეფექტი. შეყავთ როგორც ვენაში, ასევე კან-

ქვეშ. კანქვეშ შეყვანისას უმატებენ ფიზიოლოგიურ ხსნარს 1 1 შეფარდებით. 6 თვემდე ასაკში სადღეღამისო დოზაა 15 მლ/კგ მასაზე (არაუმეტეს 70 მლ-სა).

კარგი სადღეზინტოქსიკაციო ეფექტი ახასიათებს ანტიცეტაფილოკოკურ და ნატიურ პლაზმასაც (5—8 მლ/კგ მასაზე), ალბუმინს (8—10 მლ/კგ მასაზე). და სისხლის პირდაპირ გადასხმას.

განსაკუთრებით ეფექტურია სისხლის პირდაპირი გადასხმა დონორი მშობლისგან, რაც დიდად ამცირებს ჰემოტრანსფუზიულ გართულებებს. მშობელი წინასწარ უნდა შეამოწმონ (ეასერმანის რეაქცია, ღვიძლის ფუნქციები, სისხლის საერთო ანალიზი, არტერიული წნევის განსაზღვრა), შემდეგ კი აუღონ სისხლი ვენიდან ჰეპარინთან ერთად (2 ერთეული ჰეპარინი თითო მლ აღებულ სისხლზე) 30-დან 100 მლ-მდე რაოდენობით ავადმყოფის ასაკის მიხედვით და წვეთოვანი გზით ბავშვს ვენაში გადაუსხან.

ღღე-ღამის განმავლობაში სადღეზინტოქსიკაციოდ რამდენიმე სითხეს ვიყენებთ. სითხეებს ვუმატებთ C ვიტამინს, კოკარბოქსილაზას, კორგლიკონს, პანანგინს, ატფ-ს. დიურეზის დაქვეითებისას შეგვყავს დიურეტიკული საშუალებანი: მანიტოლის 0,1—1 გ მშრალი ნივთიერება კგ/მასაზე, ნოვეურიტის 0,1 მლ/თითო წელზე, ლაზიქსის 3—5 მგ/კგ მასაზე და ა. შ. დიურეზის გაძლიერებისა და ტოქსინთა უკეთესი გამოყოფის მიზნით ჩამოთვლილ სადღეზინტოქსიკაციო ხსნარებთან ერთად ვიყენებთ 10%-იან გლუკოზას, რინგერისა და სუფრის მარილის იზოტონიურ ხსნარებს. აუცილებელია დავიცვათ შეფარდება გლუკოზასა და მარილოვან ხსნარებს შორის: სამ თვემდე შეფარდება უნდა იყოს 4 : 1, ორ წლამდე ასაკში — 3 : 1, უფრო მოზრდილებისთვის — 2 : 1 — 1 : 1. მარილოვანი ხსნარები ხელს უწყობს ტოქსიკურ ნივთიერებათა გადასვლას ქსოვილებიდან სისხლძარღვთა ქსელში, მათი კონცენტრაციის შემცირებას, ორგანიზმიდან გამოტანას.

ხშირად მოწამვლის დროს საჭირო ხდება ფორსირებული დიურეზის გამოყენება. განსაკუთრებით ისეთ შემთხვევებში, როცა ტოქსინები დიდხანს ცირკულირებს სისხლძარღვებში, არ არის პლაზმის ცილებთან შეკავშირებული და შესაძლებელია თირკმლის მეშვრანიდან მათი დიალიზი (ბარბიტურატებით, სალიცილატებით, ანტიფრინით, რეზერპინით, დარიშხნით, შხამიანი სოკოთი, ვერცხლისწყლის მარილებით გამოწვეული მოწამვლისას).

ფორსირებული დიურეზის ჩატარება საპასუხისმგებლო და რთული პროცესია, საჭიროებს სითხეთა მოცულობისა და შემადგენლობის მკაცრ კონტროლს, ზუსტ ბიოქიმიურ კვლევას, დიურეტიკთა დროულ დანიშვნას და გამოყოფილი შარდისა და პერსპირაციულ დანაკარგთა გათვალისწინებას.

გადასხმულ სითხეთა რაოდენობა ფორსირებული დიურეზის დროს

ბავშვის წონა (კგ)	გადასხმული სითხე. მლ/კგ	სითხეთა შედგენილობა	
		ჰემოდინამიკური	მარილოვანი
10-მდე	180—220	1. პლაზმა 5—8 მლ/კგ	1. გლუკოზა და რინგერის ან ფიზიოლოგიური ხსნარი
10—15	150—180	2. ალბუმინი 2—10 მლ/კგ	
15—20	120—130	3. ჰემოდეზი, ნეოკომპენსანი 15—20 მლ/კგ	3 წლამდე შეფარდება 2:1, მოზრდილებში — 1:1
20—30	100—120	4. ელათინოლი 10—15 მლ/კგ	2. ნატრიუმის ჰიდროკარბონატი 200 მლ/კგ
30-ზე მეტი	90—120	5. რეოპოლიგლუქანი 10—20 მლ/კგ	3. კალციუმის პრეპარატები

ფორსირებული დიურეზის მიზანია ქარბი სითხის შეყვანითა და დიურეტიკული პრეპარატების გამოყენებით შარდის რაოდენობის გაზრდა.

ფორსირებული დიურეზი იწყება ჰემოდიალიზით, ე. ი. ცირკულირებადი პლაზმის მოცულობის ხელოვნური გაზრდით, დაბალმოლეკულური ცილების (ალბუმინის, ელათინოლის) ან მრავალტომიანი სპირტების (ჰემოდეზი, ნეოკომპენსანი) ხარჯზე. ეს პრეპარატები ზრდის პლაზმის კოლოიდო-ოსმოსურ წნევას, ადსორბციას უკუხეზს სისხლის მიმოქცევაში არსებულ ტოქსინებს და ხელს უშლის მათ გადასვლას ქსოვილებში, ერთდროულად აუმჯობესებს მიკროცირკულაციას, ზრდის დიურეზს.

სითხეებით დატვირთვა გლუკოზის 5—10%-იანი; რინგერის და ფიზიოლოგიური ხსნარების შეყვანით ხდება. პირველი სამი საათის განმავლობაში ვსწავლობთ ორგანიზმის რეაქციას წყლისა და დიურეზული საშუალებების შეყვანაზე (სულ ამ ეტაპზე შეგვყავს ფორსირებული დიურეზის ჩასატარებლად, განკუთვნილი სითხის 1/4 და მანიტოლი 1 გ/კგ მასაზე). თუ დიურეზი არ გაძლიერდა, შემდგომ სითხეთა შეყვანა უკუნაჩვენებია თირკმლის ნაქლოვანების გამო. საათობრივი შარდის შესასწავლად შარდის ბუშტის კათეტერიზაცია უნდა გავაკეთოთ. შეყვანილი და გამოყოფილი სითხის რაოდენობა თანაბარი უნდა იყოს, დასაშვებია სითხის შეკავება პირველი ორი საათის განმავლობაში, როცა ორგანიზმში სითხის დეფიციტის შევსებაც ხდება.

თირკმლის ნორმალური ფუნქციონირების შემთხვევაში განვაგრძობთ ფორსირებულ დიურეზს. შეგვყავს გადასხმული სითხის 1/2 და ლაზიქსი, 1—2 მგ/კგ მასაზე ანდა მანიტოლი 15%-იანი ხსნარის სახით, 1 გ/კგ მასაზე.

მესამე ეტაპზე დარჩენილი $1/4$ სითხე შეგვეყავს და ძირითადად ვაწესრიგებთ წყლისა და მარილების ბალანსს პლაზმის ელექტროლიტთა განსაზღვრისა და ეკგ-ის შესწავლის შედეგად.

ფორსირებული დიურეზის ჩატარების პროცესში უნდა დაეიცვათ შემდეგი პირობები: 1. გადასხმული სითხე უნდა აღემატებოდეს სადღე-ღამისო ფიზიოლოგიურ მოთხოვნილებას დაახლოებით 1,5-ჯერ, 2. შეფარდება მარილოვან და გლუკოზის ხსნარებს შორის ასაკობრივად უნდა იყოს დაკული, 3. აუცილებელია სოდის ხსნარისა და კალიუმის მარილის შეყვანა, 4. დაკული უნდა იყოს შეყვანილი და გამოყოფილ სითხეთა წონასწორობა, 5. შარდის ხვედრითი წონა არ უნდა იყოს 1020-ზე დაბალი. 6. შარდის PH უნდა იყოს 8,0—8,5-ის ფარგლებში.

სადეზინტოქსიკაციო მკურნალობის კომპლექსში მწვავე ანთებითი და ჩირქოვანი ინფექციით გამოწვეული ტოქსიკური მდგომარეობისას აუცილებელ კომპონენტად უნდა გამოვიყენოთ პროტეოლიზურ ფერმენტთა ინჰიბიტორები (კონტრიკალი, ტრასილოლი). ეს პრეპარატები იწვევს ტრიფსინის, კალიკრეინის, პლაზმინის აქტივობის შესუსტებას.

3. წყლისა და მარილების ცვლის დარღვევა და მათი კორექცია

სითხეთა ჰომეოსტაზის დარღვევა განსაკუთრებით ხშირად ადრეულ ბავშვთა ასაკში ვითარდება. ჰომეოსტაზი პირველ ყოვლისა ნიშნავს სითხეთა თვისებრივ და რაოდენობრივ მუდმივობას. განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს სწორედ წყლის ნორმალური შემცველობის შენარჩუნებას, რამდენადაც იგი ორგანიზმში ორი: მიმართულების სატრანსპორტო სისტემაა და ენზიმები, აირები, ელექტროლიტები, ანტისხეულები, მეტაბოლიზმის პროდუქტები გადააქვს ქსოვილთა უჯრედებიდან გარეთ და პირიქით. ადრეულ ბავშვთა ასაკის დამახასიათებელი თირკმლების მოუმწიფებლობა, არახელსაყრელი შეფარდება სხეულის ზედაპირის ფართსა და მასას შორის, ამასთან დაკავშირებული შეუსაბამობა უანგბაღზე მოთხოვნილებასა და წუთმოცულობას შორის, დაავადებათა სიხშირე ამ ასაკში — განაპირობებს წყლის არახელსაყრელ ცვლას და მის სხვადასხვა დარღვევას.

ძირითადად აღინიშნება ჰომეოსტაზის შემდეგი დარღვევები: 1) სითხეთა რაოდენობრივი ცვლილებები დეჰიდრატაციის ან ჰიპერჰიდრატაციის სახით, 2) სითხეთა ოსმოსური წნევის ცვლილებები ელექტროლიტთა ნორმალური შემცველობის დარღვევის გამო, 3) ორგანიზმის შინაგანი გარემოს რეაქციის ცვლილებები აციდოზის ან ალკალოზის სახით.

1. დეჰიდრატაცია, ანუ ექსიკოზი გამოხატულია ყვე-

ლა შემთხვევაში, როცა წყლის ქარბ დაკარგვასთან გვაქვს საქმე (ჰიპერენტილატია, ჰიპერთერმია, ხშირი ლებინება, კუქ-ნაწლავის აშლილობა და ა. შ.). კლინიკურად დეჰიდრატაციის მსუბუქი ხარისხის დროს ყურადღებას იქცევს ძლიერი წყურვილის გრძნობა. ამ დროს წყლის დეფიციტი სხეულის მასის 1—1,5%-ს არ აღემატება. II ხარისხის დეჰიდრატაციის დროს წყლის დეფიციტი სხეულის წონის 5—8%-ს აღწევს. ავადმყოფს აღენიშნება ტაქიკარდია, კანისა და ლორწოვანი გარსების სიმშრალე, ჩაუარდნილი ყიფლიბანდი, ოლიგურია. III ხარისხის დეჰიდრატაციის დროს წყლის დეფიციტი სხეულის წონის 10%-ზე მეტია; ავადმყოფი აგზნებულია, ეწყება ჰალუცინაციები, ცხელება, ანურია, წონაში დაკლება. ლაბორატორიულად გამოხატულია ჰემოგლობინისა და ერითროციტთა რიცხვის მომატება სისხლის შესქელების გამო, ელექტროლოზთა მაღალი შემცველობა. სამკურნალოდ შეყავთ გლუკოზის 5%-იანი ხსნარი, ალბუმინი, ჰემოდეზი, რინგერის ხსნარი. შეფარდება გლუკოზისა და მარილოვან ხსნარებს შორის უნდა იყოს 3 : 1. აუცილებელია გავითვალისწინოთ, რომ მარილოვანი ხსნარების შეყვანა მხოლოდ წყლის დეფიციტის შევსების შემდეგ შეიძლება. შესაყვანი სითხის გაანგარიშება საჭიროა ზეიფერტის ფორმულით:

$$\text{წყლის დეფიციტი (ლ)} = \frac{Ht_{\text{ავად.}} - Ht_{\text{ნორმ.}}}{Ht_{\text{ნორმ.}}} \times \frac{\text{სხეულის მასა}}{5}$$

Ht ავად. — მოცემული ავადმყოფის ჰემატოკრიტის რიცხვი,

Ht ნორმ. — ჰემატოკრიტის ნორმალური ასაკობრივი მონაცემები.

გადასახმელი სითხეების რაოდენობის გაანგარიშება შეიძლება დეჰიდრატაციის ხარისხისა და ავადმყოფის ასაკის მიხედვითაც. აუცილებელია გავითვალისწინოთ როგორც არსებული დეფიციტის შევსება, ასევე სადღეღამისო მოთხოვნილება და დანაკარგებიც.

ცხრილი 10

დეჰიდრატაციის დროს საჭირო სითხის რაოდენობა (მლ/კგ)
დენისის მიხედვით

ასაკი	სითხეთა რაოდენობა დეჰიდრატაციის ხარისხის მიხედვით		
	I ხარისხი	II ხარისხი	III ხარისხი
1 წლამდე	130—150	170—200	200—230
1-დან—5 წლამდე	100—125	130—170	175—200
6-დან—10 წლამდე	75—100	100—110	130—150

სწორი რეპიდრატაციის ჩატარებაზე მიუთითებს ავადმყოფის საერთო მდგომარეობის გაუმჯობესება, წონაში მომატება (24 საათის განმავლობაში დაახლოებით 7—9%-ით), ლაბორატორიული გამოკვლევებიდან ჰემატოკრიტისა და ჰემოგლობინის, ნატრიუმისა და კალციუმის შემცველობის მიახლოება ნორმალურ ასაკობრივ მაჩვენებლებთან.

რეპიდრატაციის გარდა, ზოგჯერ დეჰიდრატაციის ჩატარებაც საჭიროა იმ შემთხვევაში, როცა აღინიშნება ორგანიზმის „წყლით მოწამულა“, ჰიპერჰიდრატაცია. ძირითადი მიზეზებია: ჭარბი რაოდენობით სითხეების შეყვანა, თირკმლის მწვავე ნაკლოვანება, ადრენალურ-კორტიკული ნაკლოვანება და ა. შ. კლინიკური ნიშნებია: აპათია; ძილისადმი მიდრეკილება, კრუნჩხვები, შეშუპებები, ქალასშიგა წნევის მომატება, ზოგჯერ ცნობიერების დაკარგვა. ასეთი მდგომარეობა ინტენსიურ დეჰიდრატაციულ მკურნალობას საჭიროებს. სამკურნალოდ კენაში შეყავთ გლუკოზის ჰიპერტონიული ხსნარები, რაც დროებით ეფექტს იძლევა (გლუკოზა მალე იშლება თავისუფალი და ენდოგენური წყლის წარმოშობით). დიურეტიკებიდან უპირატესობას ანიჭებენ მანიტოლს. შეყავთ 10—25%-იანი ხსნარი, წუთში 120 წვეთის რაოდენობით. იყენებენ აგრეთვე ქსანტინის დერივატებს — ეუფილინს, ამინოფილინს. ეს პრეპარატები დიურეზს აძლიერებს თირკმლის გორგლოვან აპარატში გასაფილტრი წნევის მომატებით და მილაკებიდან წყლის უკუშეწოვის დაქვეითებით. დიურეზის გაძლიერება ელექტროლიტთა კარგვას იწვევს, ამიტომ მათი კორექციაც საჭიროა.

ხშირი ღებინების, ნაწლავთა აშლილობის, ნაწლავთა ფისტულების შემთხვევებში ავადმყოფები ელექტროლიტთა ნაკლოვანებას განიცდიან, განსაკუთრებით ნატრიუმის იონების შემცირების სახით. კლინიკურად მათ აღენიშნებათ სისუსტე, არტერიული წნევის დაქვეითება, ზოგჯერ კრუნჩხვები, პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის დარღვევა. ლაბორატორიულად ყურადღებას იქცევს სისხლის შესქელება, ჰემატოკრიტის რიცხვის მომატება, ჰიპონატრიემია (ნორმალურად ნატრიუმის შემცველობა ახალშობილებში 290—360 მგ%-ს შეადგენს, უფროსი ასაკის ბავშვებში კი— 310—350 მგ%-ს). კლინიკურად წყლისა და მარილთა ნაკლებობას შორის ძირითადი განსხვავებაა ძლიერი წყურვილი, რაც წყლის დეფიციტის დროს წინა პლანზეა წამოწეული.

შეიძლება ნატრიუმის იონთა სიჭარბეც განვითარდეს ბავშვთა ასაკში, განსაკუთრებით სუფრის მარილის ფიზიოლოგიური ან ჰიპერტონიული ხსნარების დიდი დოზით შეყვანის დროს, როცა აღინიშნება თირკმლის ნაკლოვანება მომატებულია ნატრიუმის რეაბსორბცია თირკმლის მილაკებიდან. ავადმყოფებს აღენიშნებათ შემცივნება, ტემპ. 7. ლ. ავალიანი და სხვ.

პერატურის აწევა, ოლიგურია. ეს ე. წ. მარილოვანი ცხელებაა, რომელიც დამოკიდებულია სისხლში ნატრიუმის სიჭარბეზე. მის განსაზღვებლად გლუკოზის 5—10%-იანი ხსნარი შეყავთ, რაც ამავე დროს სისხლის ოსმოსურ წნევასაც აქვეითებს.

პათოლოგიური მდგომარეობისას საკმაოდ ხშირია კალიუმის ცვლის დარღვევა. ნორმალურად ახალშობილთა პლაზმაში კალიუმის შემცველობა 14—31 მგ%-ს შეადგენს, უფროსი ასაკის ბავშვებში — 14—24 მგ%-ს. კალიუმის დეფიციტი ვითარდება ხანგრძლივი ლებინების, ფისტულების, ფართო დამწვრობის შემთხვევაში, მძიმე ოპერაციის შემდგომ პერიოდში, ტრავმების დროს, როცა დაშლილი უჯრედებიდან დიდი რაოდენობით კალიუმი სისხლში გადადის და თირკმლების გზით გამოიყოფა. ჰიპოკალიემიის დროს ავადმყოფი მოდუნებულია. აქვს მოძრაობათა დისკოორდინაცია, კიდურთა ტრემორი, ჰიპერრეფლექსია. გამოხატულია ბრადიკარდია, გულის ნაკლოვანების მოვლენები, კარდიოგრამაზე — გამტარობის შენელება, მაღალი P კბილი, S კბილის წარმოქმნა. ხშირია ფილტვებში შეგუბებითი მოვლენები, ნაწლავების პარეზი, ლებინება. სამკურნალოდ იყენებენ კალიუმის შემცველ პრეპარატებს დასალევად ან ვენაში შესაყვანად, კალიუმის ქლორიდის 5—10—20%-იან ხსნარს, ლაბორის ტრიადას გლუკოზა + კალიუმი + ინსულინი), პანანგინს. კალიუმის შემცველი პრეპარატები ვენაში წვეთოვანი გზით უნდა შევიყვანოთ. სწრაფმა შეყვანამ შეიძლება გულის გაჩერება გამოიწვიოს. აღსანიშნავია, რომ თირკმლის ფუნქციის დარღვევის დროს კალიუმის პრეპარატების შეყვანა უკუნაჩვენებია, რადგან თირკმლის გზით ვერ გამოიყოფა და ჰიპერკალიემია შეიძლება განვითარდეს.

ჰიპერკალიემია ძალიან საშიში გართულებაა და სასწრაფო კორექციას საჭიროებს. ჭარბი რაოდენობით კალიუმის შეყვანის გარდა, ჰიპერკალიემია შეიძლება განვითარდეს ორგანიზმის ჰიპოქსიური მდგომარეობის, ფართო და ღრმა დამწვრობის, მასიური ტრავმის დროს, როცა ქსოვილებიდან სისხლში ერთბაშად დიდი რაოდენობით კალიუმი გადადის და შეფარდებით ჰიპერკალიემიას იწვევს. ჰიპერკალიემიის კლინიკური ნიშნებია: კიდურთა პარეზი, და ჰიპერესთეზია, გულის მუშაობის დარღვევა, ნაწლავთა პერიტალტიკის გაძლიერება, ოლიგურია და ზოგჯერ ანურიაც. პლაზმაში 3,9 მგ%-მდე კალიუმის კონცენტრაციის გაზრდა გულის გაჩერებას იწვევს დიასტოლის ფაზაში. სამკურნალოდ შეყავთ გლუკოზის 40%-იანი ხსნარი ინსულინთან ერთად (გლიკოგენზის პროცესში აღინიშნება კალიუმის უტილიზაცია ღვიძლისა და კუნთების მიერ), კალიუმის ქლორიდის 10%-იანი ხსნარი, რაც უჯრედული მემბრანის გამავლობას აქვეითებს. იყენებენ კორტიკოსტეროიდულ ჰორმონებს, რომლებიც უჯრედებიდან კალიუმს გა-

მოდევნიან, შარდმდენ საშუალებებსაც. მძიმე შემთხვევებში თირკმლის დიალიზიც ხდება საჭირო.

არანაკლები მნიშვნელობა აქვს კალციუმის ცვლის დარღვევას. კალციუმის ნორმალური შემცველობა პლაზმაში 8—13 მგ%-ს შეადგენს. კალციუმის დეფიციტს ეხვდებათ მწვავე პანკრეატიტის, გავრცელებული კანქვეშა ფლეგმონის, ხანგრძლივი კორტიზონთერაპიის, დიდი ოდენობით ციტრატული სისხლის გადასხმისას.

ჰიპოკალციემიას ახასიათებს: ყურებში შუილი, ლარინგოსპაზმი, კრუნჩხვა, ტეტანია, გულის მუშაობის დაქვეითება. სამკურნალოდ ვენაში შეყავთ კალციუმის ქლორიდის 10%-იანი ხსნარი. სპაროფილაქტიკოდ ყოველ 100 მლ ციტრატული სისხლის გადასხმის შემდეგ უნდა შევიყვანოთ 1 მლ კალციუმის ქლორიდი (კონსერვირებული სისხლის ციტრატი უკავშირდება რეციპიენტის სისხლის კალციუმს და აქვეითებს იონიზებული კალციუმის რაოდენობას), რაც უარყოფითად მოქმედებს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მუშაობაზე.

მეავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევა. მეავა-ტუტოვანი წონასწორობა აუცილებელია ორგანიზმის ბიოქიმიური პროცესების ნორმალური მიმდინარეობისთვის. მისი თვითრეგულაცია ხდება ფილტვების, თირკმლების, აგრეთვე ქსოვილებისა და სისხლის ბუფერული სისტემის საშუალებით.

პათოლოგიური მდგომარეობისას მეავა-ტუტოვანი წონასწორობის სხვადასხვა დარღვევა ვითარდება. ყველაზე ხშირად ბავშვთა ასაკში რესპირაციული და მეტაბოლური აციდოზი შეინიშნება. რესპირაციული აციდოზის მიზეზია მეავა-ტუტოვანი წონასწორობის მარეგულირებელი ფილტვის მექანიზმის მოშლა (პნემომონია, ფილტვის ემფიზემა, სასუნთქი ცენტრის დათრგუნვა ბარბიტურატებით, მორფიუმის პრეპარატებით, შიორელაქსანტების ნარჩენი მოვლენებით და ა. შ.) და მისი რეგულაცია ადეკვატური ვენტილაციის აღდგენით ხდება.

მეტაბოლური აციდოზის მიზეზიც ხშირად სასუნთქი სისტემის მწვავე ნაკლოვანებაა (უცხო სხეულები, ხორხის შეშუპება, დაჭიმული პნემოთორაქსი, გულმკერდის ტრავმული დაზიანება და ა. შ.), აგრეთვე მძიმე ჩირქოვანი ინფექცია (სეფსისური პროცესები, პერიტონიტი, ფილტვების სტაფილოკოკური დესტრუქცია და სხვ.), თირკმლების ნაკლოვანება და ა. შ. კლინიკურად მეტაბოლური აციდოზის დროს გამოხატულია პერიფერიული ცირკულაციის მოშლა, მარმარილოსებრი კანი, ქოშინი, ჰიპერთერმია, ოლიგურია და საერთო ადინამია.

მეტაბოლური აციდოზის კორექციის მიზნით რეკომენდებულია ორგანიზმში ნატრიუმის ბიკარბონატის, ტრიპიდროქსიმეთილამიდომეთანის (ტრის-ბუფერი) ან ნატრიუმის ლაქტატის შეყვანა. სამივე ხსნარი

წყლისა და ელექტროლიტთა ხსნარების მოკლე დახასიათება

ხსნარის დასახელება	შემადგენლობა	ძირითადი თვისება	დოზა	ჩვენება
1.	2	3	4	5
1. გლუკოზის 5—10%-იანი ხსნარი	5—10 გ გლუკოზა 100 მლ წყალზე	წყლის დეფიციტს შეეცემა, ენერჯიის მარაგია	სათოში 0,5 გ/კგ. მასაზე.	ორგანიზმის დეჰიდრატაცია
2. გლუკოზის 20%-იანი ხსნარი	20 გ გლუკოზა 100 მლ წყალზე	ენერჯიის მარაგია; აძლიერებს დიურეზს; აწვეს წყლისა და ელექტროლიტთა კარგვას	არა უმეტეს 70 მლ-ისა კგ მასაზე დღე-ღამეში.	ჰიპერჰიდრატაცია. ტემპის შეშუბება, პარენტერული კვებისათვის.
3. სუფრის მარილის იზოტონური ხსნარი	1 ლ-ში 154 მეკე ნატრიუმი და ქლორი	აკუმებს ნატრიუმისა და ქლორის დეფიციტს ორგანიზმში.	არა უმეტეს 70 მლ-ისა კგ მასაზე დღე-ღამეში.	დეჰიდრატაციის, კუჭ-ნაწლავის წველის დეჰიდრატაციის, ილუკოზის დროს
4. ნატრიუმის ჰიდროკარბონატის 4%-იანი ხსნარი.	ნატრიუმი — 179 მეკე/ლ	ათვისებულაა წყალს არ შეიცავს, ამიტომ გლუკოზასთან ერთად უნდა შევიკვანოთ.	2—4 მლ/კგ მასაზე. რენინმაციისას — 5—10 მლ/კგ. მასაზე.	მეტაბოლური აციდოზის საკორექციოდ
5. დეგროუს ხსნარი	კალიუმის ქლორიდი — 2,7 გ. ნატრიუმის ქლორიდი — 6,0 გ. რიბოფლავინი — 0,02; გამომხდელი წყალი — 1000	კალიუმის რაოდენობას აღიღებს.	დღე-ღამეში 1,4—2 მეკე/კგ.	ჰიპოკალიემიის, დეჰიდრატაციის დროს.

1	2	3	4	5
6. ბატლერის ხსნარი	კალიუმის ქლორიდი—0,89 კალიუმის ფოსფატი—0,25 ნატრიუმის ლაქტატი—2,24 ამ ნატრიუმის პიდროკარბონატი—2,96 ნატრიუმის ქლორიდი—0,58 რიბოფლავინი—0,02 შუქობა—10%—1000	კალიუმის რაოდენობას აღიღებს, ტურბ რეაქციას ქმნის	1.4—2 გვე/კვ მასაზე	პიპოკალიემია, აციდოზი
7. პარტმანის ხსნარი	ნატრიუმის ქლორიდი—6,0 კალიუმის ქლორიდი—0,3 ნატრიუმის ლაქტატი—3,1 კალციუმის ქლორიდი—0,2 გამოსხლილი წყალი—1000	ნატრიუმის, კალიუმის, კალციუმის შეცვებობას აღიღებს	—	ზარალდემოციტური დეჰიდრატაცია
8. რინგერ-ლოცის ხსნარი	ნატრიუმის ქლორიდი—6,0 კალიუმის ქლორიდი—0,3 კალციუმის ქლორიდი—0,3 სიდა—0,1 გამოსხლილი წყალი—1000	ტურბ რეაქციას ქმნის	—	—
9. ფილპის ხსნარი	ნატრიუმის ქლორიდი—5,0 ნატრიუმის პიდროკარბონატი—4,0 კალიუმის ქლორიდი—1,0 გამოსხლილი წყალი—1000	აქვს მარილა დეფიციტს, ორგანიზმში ტურბ რეაქციას ქმნის	—	ორგანიზმის გამოშრობა, აციდოზი
10. რინგერის ხსნარი	ნატრიუმის ქლორიდი—8,6 კალციუმის ქლორიდი—0,3 კალციუმის ქლორიდი—0,33 გამოსხლილი წყალი—1000	წყლის დეფიციტს აქვს	—	ორგანიზმის გამოშრობა, დეჰიდრატაციისთვის

უნდა გამოვიყენოთ დიფერენცირებულად, სათანადო ჩვენებით. მაგალითად, ტრის-ბუფერი უკუნაჩვენებია თირკმლების ფუნქციის დაქვეითების დროს, ნატრიუმის ლაქტატი-ქსოვილოვანი ჰიპოქსიის დროს, ნატრიუმის ბიკარბონატი კი — ფილტვებში პერიფერიულ-ვენტილაციური შეფარდების დარღვევის შემთხვევებში.

შესაყვანი ნივთიერების რაოდენობას ანგარიშობენ სხეულის მასისა და ტუტეთა დეფიციტის (BE ასტრუპის მონაცემებით) გათვალისწინებით.

ნატრიუმის ბიკარბონატის 4%-იანი ხსნარის საჭირო რაოდენობაა: სხეულის მასა (კგ) $\times \frac{BE}{2}$.

ტრის-ბუფერის 3,6%-იანი ხსნარის საჭირო რაოდენობაა: სხეულის მასა (კგ) $\times BE$,

ნატრიუმის ლაქტატის 11%-იანი ხსნარის საჭირო რაოდენობაა: სხეულის მასა (კგ) $\times \frac{BE}{3}$.

თუ არა გვაქვს მიკროასტრუპის გამოყენების საშუალება, მაშინ გამოვიყენებთ ნატრიუმის ბიკარბონატის 4%-იან ხსნარს, ავადმყოფის კგ მასაზე 4 მლ რაოდენობით.

აციდოზის კორექციისთვის ორგანიზმში შეყავთ აგერთვე გლუკოზის 10%-იანი ხსნარი, კოკარბოქსილაზა, C₁, B₁, B₆ ვიტამინები, ატფ. პერიფერიული ცირკულაციის აღსადგენად და სისხლძარღვთა სპაზმის საწინააღმდეგოდ შეყავთ ნოვოკაინის 1%-იანი ხსნარი, PP ვიტამინი, რეოპოლიგლუკონი.

მკურნალობის ეფექტურობის მაჩვენებელია აკროციანოზის გაქრობა, საერთო მდგომარეობის გაუმჯობესება.

უფრო იშვიათად მყავა-ტუტოვანი წონასწორობის მოშლა რესპირაციული ან მეტაბოლური ალკალოზით გამოიხატება.

რესპირაციული ალკალოზის მიზეზი ჰიპერვენტილაციაა, მეტაბოლური ალკალოზი კი უფრო რთული მექანიზმით ვითარდება; დიდი მნიშვნელობა აქვს უჯრედების კალციუმით გაღარიბებას (შარდმდენი საშუალებების დანიშვნის შედეგად, ლებინების, ექსტრემული მდგომარეობისას) და ჭარბი რაოდენობით სოდის ხსნარის შეყვანას. კლინიკურად ყურადღებას იქცევს ადინამია, აპათია, პერიფერიული მიკროცირკულაციის მოშლა, წყლისა და მარილთა ჰომეოსტაზის დარღვევა.

სამკურნალოდ რეკომენდებულია კალიუმის პრეპარატების შეყვანა (ლბორის ტრიადა: გლუკოზის ხსნარი + ინსულინი + კალიუმი). უჯრედებში კალიუმის უკეთ შეღწევის მიზნით ხმარობენ ნეიროვეგეტაცი-

ური დაცვის პრეპარატებს — სედუქსენს, ამინაზინს, დროპერიდოლს; უკეთესია ნატრიუმის ოქსიბუტირატის შეყვანა 50—70 მგ რაოდენობით კგ მასაზე დღე-ღამეში, წვეთოვნად ვენაში, ლაბორის ტრიადასთან ერთად. ერთდროულად უნიშნავენ ანაბოლურ ჰორმონებს (რეტაბოლილს, ნერობოლილს, 25 მგ-ს კვირაში ერთხელ) და პროთეაზების ინჰიბიტორებს (კონტრიკალს, ტრასილოლს, 1000 ერთ/კგ მასაზე).

4. პარენტერული კვება

პარენტერული კვება მედიცინის შედარებით ახალი დარგია. სადღეისოდ იგი ერთ-ერთი ძირითადი პრობლემაა. ლინდსტრემის აზრით (1978) პარენტერული კვების დანერგვით ისევე იკლო ავადმყოფთა ლეტალობის შემთხვევებმა, როგორც ასეპტიკისა და ანტიეპტიკის შემოღებით.

მრავალრიცხოვანი გამოკვლევისა და შრომების მიუხედავად (ი. ნ. კრემერი, ა. ა. შმიდტი, 1964, 1976; ა. ვ. სუჯიანი, 1970, 1974; ნ. ფ. კოშელევი, 1975, რ. მ. გლანცი, 1974, 1979 და სხვ.), ჯერ კიდევ არ არის შემუშავებული ერთიანი სქემა პარენტერული კვების ჩასატარებლად, განსაკუთრებით ბავშვთა ასაკში; არ არის ერთიანი აზრი სხვადასხვა პრეპარატის ღირებულების, სხვადასხვა დაავადების დროს მათი გამოყენების შესახებ და ა. შ.

პარენტერული კვება ნიშნავს საკვები ნივთიერების შეყვანას ორგანიზმში საკმლის მომწელებელი ტრაქტის გარეშე: ინტრავენურად, კანქვეშ, კუნთებში, მუცლის ღრუში, ძვალში. როგორც ცნობილია, მრავალი დაავადების, განსაკუთრებით ექუ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიის დროს ავადმყოფი საჭირო საკვებს ვერ ღებულობს, ორგანიზმი შიმშილობს. დასაწყისში ენერგეტიკული დანაკარგი იზრდება, ნივთიერებათა ცვლა, ე. ი. კატაბოლიზმი ძლიერდება, შემდეგში კი ცხიმის დეპოებიდან ხდება მისი მობილიზაცია, ლეიძლში გადატანა და დაჟანგვა. მოგვიანებით — სარეზერვო ცილაც იშლება, რასაც მოჰყვება პლასტიკური ცილების არაეკონომიური ხარჯვა თვით სასიცოცხლო ორგანოებიდანაც კი. შარდის გზით აზოტის გამოყოფა მატულობს, ვითარდება ცილების ნაკლებობა, რასაც თან სდევს ცენტრალური ნერვული სისტემის ტროფიკის დარღვევა, ცვლილებები შინაგან ორგანოებში.

ბავშვის ორგანიზმში საკვები ნივთიერების, განსაკუთრებით პლასტიკური და ენერგეტიკული მასალის მარაგი ძალიან შეზღუდულია, ამავდროულად დროს მალაღია ცვლითი და სინთეზური პროცესები. ამის შედეგად უარყოფითი ენერგეტიკული და აზოტის ბალანსი ხანმოკლე პერიოდშიც კი მძიმე დარღვევებს იწვევს. აქედან გამომდინარე, იმ შემთხვევებში, როცა ბუნებრივი გზით კვება არ შეიძლება, ბავშვი სასწრა-

ფოდ ნაწილობრივ ან სრულ პარენტერულ კვებაზე უნდა გადავიყვანოთ.

პარენტერული კვების მიზანია ორგანიზმის პლასტიკურ მოთხოვნილებათა დაკმაყოფილება, ენერგეტიკულ, წყლისა და მარილთა ბალანსის უზრუნველყოფა, მკვავა-ტუტოვანი წონასწორობის აღდგენა.

არსებობს პარენტერული კვების აბსოლუტური და შედარებითი ჩვენებანი.

აბსოლუტური ჩვენებებია: კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის თანდაყოლილი და შექმნილი გაუვალობა, პერიტონიტი, მძიმე ტრავმა, ფართო დამწვრობა, მძიმე ჩირქოვან-სეფსისური მდგომარეობა, ნაწლავთა ფისტულები, ტერმინალური მდგომარეობა და ა. შ.

შედარებითი ჩვენებებია: ალიმენტური დისტროფია, ტოქსიკური დისპეფსია, მწვავე ოსტიომიელიტი, პლეურის ღრუს ემპიემა, ოპერაციისწინა მომზადება, ოპერაციის შემდგომი პერიოდი და ა. შ.

პარენტერული კვებისთვის გამოყენებული პრეპარატები შემდეგ მოთხოვნებს უნდა აკმაყოფილებდეს: იყოს მაქსიმალური საკვები ღირებულების, შეავსოს ორგანიზმი სითხეებით, ახასიათებდეს სადღეინტოქსიკაციო და მასტიმულირებელი მოქმედება (ა. ნ. ფელატოვი, ზ. ა. ჩაპლიგინი, 1968), იყოს უვნებელი და არ ახასიათებდეს ტოქსიკურობა, ანაფილაქსიური მოქმედება და პიროგენულობა, ხანგრძლივად არ დარჩეს ორგანიზმში, ამასთან იაფი, გადასატანად და შესანახად მოსახერხებელი იყოს.

სადღეისოდ პარენტერული კვებისთვის იყენებენ შემდეგ პრეპარატებს: ცილოვან ჰიდროლიზატებს, ამინომკვავებს, ცხიმოვან ემულსიებს, ნახშირწყლებს, ელექტროლიტთა ხსნარებსა და ვიტამინებს. ამასთან შესაყვან სითხეთა 50-60% გლუკოზის ხსნარი უნდა იყოს. მათ უნდა დააკმაყოფილონ ორგანიზმის საჭირო ინგრედიენტების სადღეამისო მოთხოვნილება. უმცროსი ასაკის ბავშვთა სადღეამისო მოთხოვნილებაა 2,5—3,5 გ/კგ მასაზე, უფროსი ასაკის ბავშვებისა კი — 1,5—2,5 გ/კგ მასაზე, გლუკოზისა შესაბამისად — 13—14 გ/კგ და 10—12 გ/კგ მასაზე, ცხიმებისა — 4—6 გ/კგ და 2—4 გ/კგ მასაზე.

ცილოვანი მოთხოვნილება კმაყოფილდება მხოლოდ ცილოვანი ჰიდროლიზატების ხსნარებით. სისხლი და მისი პრეპარატები — ალბუმინი და პროტეინი ცილოვანი საკვები არ არის: ორგანიზმი მათ ითვისებს რთული ფერმენტული პროცესების გავლის, ჰიდროლიზის, უმარტივეს პოლიპეპტიდებად და ამინომკვავებად დაშლის შემდეგ. ღვიძლში ამინომკვავები ღეზამინირდება და ორგანიზმს საშენ მასალად ხმარდება. ამ პროცესის გავლას დაახლოებით ორი კვირა სჭირდება. ორგანიზმს საკვებად ცილა კი არ სჭირდება მთლიანად, არამედ მხოლოდ ამინომკვავა. ამდენად, იდეალური პარენტერული საკვები ნივთიერება უნდა შეიცავდეს მზა ამინომკვავებს, რომელიც უშუალოდ ორგა-

ნიშნის პლასტიკურ მოთხოვნილებას დააკმაყოფილებს. ასეთი პრეპარატებია საბჭოთა პრეპარატი პოლიამინი, საზღვარგარეთული ამინოზოლი, ამინოფუზინი და მორიამინი S — 2.

პოლიამინი დაამზადეს ჰემატოლოგიისა და სისხლის გადასხმის ცენტრალურ სამეცნიერო-კვლევით ინსტიტუტში (პ. ს. ვასილიევი, ვ. ვ. სუზდალევა, 1975). იგი ამინომჟავათა კომპლექსური ნარევია. ენერგეტიკულ ნივთიერებად გამოყენებულია ექვსატომიანი სპირტი — სორბიტი. პოლიამინი შეყავთ ვენაში წვეთოვნად, წუთში 25—30 წვეთი. უმჯობესია მისი დანიშვნა გლუკოზის ხსნართან ან ცხიმოვან ემულსიასთან ერთად.

ამინოზოლი სრულფასოვანი ცილის ფერმენტული ჰიდროლიზატია. იგი შეიცავს 8 შეუცვლელ და 10 შესაცვლელ ამინომჟავას, ამზადებენ შვეციაში 10%-იანი ხსნარის სახით. ბავშვთა ასაკში გამოყენებულია ამინოზოლ-გლუკოზის ხსნარის ნარევი, დღე-ღამეში 30-დან 85 მლ კგ/მასაზე. პრეპარატი გამოშვებულია 500 მლ ტევადობის ფლაკონებში, ინახება +5 +25°C ტემპერატურაზე. 1 ლიტრი შეიცავს 83,3 გ ამინომჟავას, 12,2 გ საერთო აზოტს. შემღვრევის შემთხვევაში პრეპარატი უვარგისია.

ფართოდ ხმარობენ კაზეინის ჰიდროლიზატს, რომელიც სრულფასოვანი ცილის — კაზეინის ჰიდროლიზით მიიღება და ამინომჟავეებისა და პეპტიდების ხსნარია. იგი შეიცავს ყველა შეუცვლელ ამინომჟავას, 0,7—0,95% საერთო აზოტს (საიდნაც დაახლოებით 50% ამინოაზოტია), ნატრიუმის, კალიუმის, კალციუმისა და მაგნიუმის ქლორიდებს. პრეპარატები ვენაში შეყავთ წვეთოვნად, არაუმეტეს 40—60 წვეთისა წუთში. უმჯობესია გადასხმა გლუკოზის ხსნართან ერთად (თანაბარი რაოდენობით). სწრაფი შეყვანისას ამინომჟავათა ათვისება ირღვევა და შეიძლება ტოქსიკური მოქმედება განვითარდეს.

პრეპარატი აპიროგენულია, მოკლებულია ანტიგენურ და ანაფილაქსიურ თვისებებს. დაახლოებით 1,6%-ში მაინც გვხვდება გართულებები: შემცივნება, ტემპერატურის მომატება, თავის ტკივილი, ლებინება (ძირითადად სწრაფი შეყვანისას). 5 წლამდე ასაკის ბავშვებისთვის პრეპარატის გამოყენებაზე თავს იკავებენ.

დაახლოებით ანალოგიური შედგენილობისაა ჰიდროლიზინი — 103. იგი შეიცავს 0,7—0,8% საერთო აზოტს (მათგან 45—50% თავისუფალი ამინომჟავეების აზოტია, რაც გადაანგარიშებით შეადგენს 4,5—5,5% პირობით ცილას).

ჰიდროლიზატთა გადასხმის უკუჩვენებაა: გამოხატული დეჰიდრატაცია, თირკმლებისა და ღვიძლის ნაკლებობა, შოკი, ჰიპოქსემია.

ამინოპეპტიდი ამინომჟავათა და უმარტივესი პეპტიდების ხსნარია. იგი შეიცავს 0,6—0,9% საერთო აზოტს (მათგან 50% ამინო-

აზოტია), ყველა შეუცვლელ ამინომჟავას, ელექტროლიტებსა და რკინას. პრეპარატი მიღებულია მსხვილფეხა რქიანი საქონლის სისხლის ფერმენტული ჰიდროლიზით.

ამინოკროვინს დონორის სისხლისგან ამზადებენ. იგი შეიცავს 0,6—0,9% საერთო აზოტს (აქედან 40% ამინოაზოტია), გახსნილია გლუკოზის 5%-იან ხსნარში.

ცილოვანი ჰიდროლიზატების საკურო რაოდენობით გაანგარიშებისას და ანტიკატაბოლური თერაპიის მიზნით უნდა ვიხელმძღვანელოთ აზოტზე მოთხოვნილების ასაკობრივი ნორმებით, რომლებიც ჯანმრთელობის დაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის კომისიის მიერ არის შემუშავებული (იხ. ცხრილი 12).

ცხრილი 12

აზოტზე მოთხოვნილება ასაკის მიხედვით (გრამებში)

ასაკი თვეებით	აზოტზე მოთხოვნილება
1	0,35
2—5	0,26
6—12	0,22
12—36	0,15

ცილოვანი ჰიდროლიზატების შეყვანისას მათი ნორმალური ათვისების მიზნით თითოეულ გრამ აზოტზე აუცილებელია 200 კალორიის უზრუნველყოფა. თუ კალორიულობა არასაკმარისია, შეყვანილი ამინომჟავები სინთეზური მიზნით არ გამოიყენება, საწვავად იხარჯება. ასევე აუცილებელია ორგანიზმში წყლის შეყვანა თითო კალორიაზე თითო მლ ანგარიშით. როგორც ცნობილია, წყალი აუცილებელია ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების გახლეჩისა და სინთეზის პროცესის უზრუნველყოფისთვის. ერთდროულად იყენებენ ანაბოლურ ჰორმონებს (რეტაბოლილს ან ნერაბოლილს 25 მგ კუნთებში კვირაში ერთხელ), პროთეაზების ინჰიბიტორებს (კონტრაკალი, ტრასილოლი 100 ერთ/კგ მასაზე დღე-ღამეში).

პარენტერული კვების დროს აუცილებელია სისხლის პლაზმის ან ალბუმინის შეყვანა, რათა შევინარჩუნოთ სისხლის ონკოზური წნევა, თავიდან ავიცილოთ უჯრედშიგა და ინტერსტიციული შეშუპება, გავაუმჯობესოთ ჰემოდინამიკა და სისხლის სატრანსპორტო ფუნქცია.

ცხიმოვანი ცვლის კორექციისა და კალორიულ მოთხოვნილებათა დაკმაყოფილების მიზნით ცხიმოვან ემულსიებს ხმარობენ. ცხიმი მაღალკალორიულია (9,3 კალ/გ), რაც საშუალებას გვაძლევს შედარებით

მცირე მოცულობის ემულსიის შეყვანით დავაკმაყოფილოთ ენერგეტიკული მოთხოვნილება, შევიყვანოთ ცხიმში ხსნადი ვიტამინები, ორგანიზმისთვის აუცილებელი ცხიმოვანი მჟავები (ლინოლის, ლინოლენის, არაქიდონის). ცხიმოვან ემულსიებს ამზადებენ ბამბის (ლიპოფიზანი, ლიპიფუნდინი) და სოიის ზეთისგან (ინტრალიპიდი, ლიპოფუნდინი).

ყველაზე ფართოდ გავრცელდა შეეციაში დამზადებული ინტრალიპიდი, რომელიც გამოშვებულია 10 და 20%-იანი ხსნარის სახით. მისი ცხიმის ნაწილაკების ზომა 0,1—0,5 მილიმიკრონია. ემულგატორად იყენებენ კვერცხის ცილის ფოსფატიდებს, რომელთაც გლიცეროლს უმატებენ. ინტრალიპიდის ხსნარები იზოტონიურია და არ აღიზიანებს შეყვანისას პერიტერიულ ვენებს. გადასხმას შემდეგი წესით ატარებენ: პირველი ათი წუთის განმავლობაში შეყავთ წუთში 20 წვეთი, შემდეგ კი სიჩქარეს 60 წვეთამდე ზრდიან და ასე განაგრძობენ გადასხმის ბოლომდე. ტრანსფუზიის პირველ დღეს შეყვანილი 10%-იანი ინტრალიპიდის რაოდენობა არ უნდა აღემატებოდეს კგ მასაზე 10 მლ-ს, რაც შეესაბამება კგ მასაზე 1 გ ცხიმს. ცხიმოვანი ემულსიებით არ შეიძლება დაიფაროს კალორიებზე მოთხოვნილების 30%-ზე მეტი: დიდი რაოდენობით ცხიმოვანი ემულსიების შეყვანისას აღინიშნება კეტოზების წარმოქმნა, უარყოფითი აზოტის ბალანსი, (დეუელი, 1952). კალორიებზე დანარჩენი მოთხოვნილება ნახშირწყლებით უნდა შეივსოს. დაუშვებელია ინტრალიპიდს დაუშვებლად მარილოვანი ხსნარები, ვიტამინები და სხვა მედიკამენტები, რადგან სისხლძარღვში შესაძლოა ცხიმოვანი მარცვლები განვითარდეს. აუცილებელია ცხიმოვანი ემულსიის შეყვანა გლუკოზის ხსნართან ანდა ამინოზოლთან ერთად (დაახლოებით 1 1 შეფარდებით).

ცხიმოვანი ემულსიის გადასხმის უკუჩვენებებია: მწვავე ჰეპატიტი, და ნეფრიტი, ჰიპერლიპემია, შოკური მდგომარეობა, თავის ტვინის შეშუპება.

პარენტერული კვების აუცილებელ და ძირითად ინგრედიენტად დღემდე რჩება ნახშირწყლები (გლუკოზა, ინვერტული შაქარი, სორბიტოლი და სხვ.).

გლუკოზა გამოყენებულია 5, 10, 20 და 40%-იანი ხსნარების სახით და ენერგიის ძირითადი წყაროა (1 გ გლუკოზა ან ფრუქტოზა 4,1 კალორიას იძლევა). გლუკოზის ხსნარი აუცილებლად ინსულინთან ერთად უნდა შევიყვანოთ (1 ერთეული ინსულინი 4,0 მშრალ ნივთიერებაზე), რათა ავიცილოთ სისხლის შაქრის მომატება. ინსულინის შეყვანა გლუკოზასთან ერთ სისტემაში იწვევს მისი ერთი ნაწილის უტილიზაციას ქურქლის კედლებზე და გადასხმული სისტემის მილებში, ნაწილი კი ფლაკონში გლუკოზის ხსნართან ჰიდროლიზს განიცდის. ამ-

დენად, უმჯობესია საჭირო რაოდენობით ინსულინის კანქვეშ შეყვანა. ორგანიზმში გლუკოზის ხსნართა შეყვანის სისწრაფე არ უნდა აღემატებოდეს საათში კგ წონაზე 0,5 გ-ს.

გლუკოზის ხსნარის შეყვანის დროს აუცილებელია ლაბორატორიული კონტროლი. სისხლში გლუკოზის შემცველობა უნდა იყოს 120—150 მგ%, შარდში კი — 0,25—0,75 მგ%-მდე.

გლუკოზის დიდი გავრცელებისა და გამოყენების მიუხედავად, მას მაინც უარყოფითი ეფექტი ახასიათებს, კერძოდ, იგი აუარესებს ღვიძლის სინთეზურ ფუნქციას, რამდენადაც ინსულინის გააქტივებით ამინომჟავები ღვიძლიდან პერიფერიულ სისხლში გადადის.

უფრო ეფექტური პრეპარატია ფ რ უ ქ ტ ო ზ ა, რომელიც მონოსაქარიდია, ვენაში შეყვანისას სწრაფად ხდება მისი ელიმინაცია. ღვიძლში მისი ფოსფორილება 10-ჯერ უფრო სწრაფად მიმდინარეობს გლუკოზთან შედარებით, ფრუქტოზისგან ატფ-ს სინთეზი უფრო სწრაფია და უფრო მალე აკმაყოფილებს უჯრედთა მოთხოვნილებას ენერგიაზე. ფრუქტოზის კონცენტრირებული ხსნარები არ აღიზიანებს პერიფერიული ვენის კედლებს, მაგრამ ამავე დროს ძალიან ძვირია და ჯერჯერობით ფართოდ არ არის გამოყენებული.

ინვერტული შაქარი, ანუ გლუკოზის ფრუქტოზის თანაბარი ნარევი, მიიღეს საქართველოს ჰიდროლიზის შედეგად. მასში შერწყმულია გლუკოზისა და ფრუქტოზის დადებითი თვისებები. ხმარობენ 10%-იანი ხსნარის სახით.

ენერგიის წყაროდ იყენებენ სპირტის ინტრავენურ შეყვანასაც. 1 გრამი სპირტი 7,2 კალორიის ეკვივალენტურია. სპირტი შეყავთ გლუკოზის ხსნართან ერთად, 6—8%-იანი ხსნარის სახით. მისი შეყვანის სისწრაფე არ უნდა აღემატებოდეს 40—60 წვეთს წუთში, რაოდენობა კი 1,5—2 მლ-ს/კგ მასაზე (ო. ა. ტიმოშენკო, 1970). მრავალრიცხოვანი გამოკვლევების მიხედვით მიაჩნიათ, რომ სპირტს ახასიათებს სპაზმოლიზური, ანალგეზური და სედატიური ეფექტი (ვილკინსონი, 1955, კელემენი, პატაკი, 1957, ს. ა. ფეოდოროვი, 1963 და სხვ.). მეორე მხრივ, ცნობილია, რომ სპირტი ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე ტოქსიკურად მოქმედებს, აფერხებს უანგვიტ პროცესებს, იწვევს ჰიპოქსიას, უარყოფით ზეგავლენას ახდენს აზოტის ცვლაზე (ნ. ფ. კოშელევი, 1975), ამიტომ უმჯობესია ბავშვთა ასაკში მისი გამოყენება მინიმუმამდე შევზღუდოთ.

პარენტერული კვების სწორად ჩატარებისთვის აუცილებელია ვიცოდეთ გადასასხმელ სითხეთა კალორიული ღირებულება და, აგრეთვე, კალორიათა საჭირო რაოდენობა კგ/მასაზე (იხ. ცხრილი 13, 14).

პარენტერული კვების პროგრამის შედგენისას საჭირო კალორიების გაანგარიშება ბავშვის წონის მიხედვით ხდება. ამასთან ცილოვა-

გადასახმელ სითხეთა კალორიული ღირებულება

პრეპარატი	საკვებ ინგრედენტთა შემცველობა			კალორიულობა (100 გლ-ში)
	ცილა	ცხიმი	ნახშირწყალი	
პლაზმა	6,0	—	4,0	40,0
კონსერვირებული სისხლი	15,0	—	0,6	64,0
ალბუმინი (10%-იანი ხსნარი)	10,0	—	—	40,0
ამინომჟავა სირბიტოლით (ჰორიამინი S-2)	4,0	—	4,8	36,0
ამინოზოლრ	8,0	—	5,0	32,0
გლუკოზა (10%-იანი ხსნარი)	—	—	10,0	40,0
ინტრალიპიდი (10%-იანი ხსნარი)	10,0	—	—	100,0

ნი პრეპარატების კალორაჟი მხედველობაში არ უნდა მივიღოთ, რადგან ისინი ორგანიზმის საშენი მასალაა.

სრული პარენტერული კვებისთვის განკუთვნილია სხვადასხვა ნარევი.

მაგალითად, ნარევი ტრიევმოლი, რომელიც შეიცავს 60 გ/ლ ამინომჟავებს, 38 გ/ლ სოიის ზეთს და გლუკოზის 20—30 %-იან ხსნარს. ეს პრეპარატი მაღალკალორიულია, ორგანიზმში შეყვანისას იწვევს აზოტის მაღალ ასიმილაციას, რაც მცირედ განსხვავდება პარენტერული კვების დროს არსებული ასიმილაციისგან (კაილარი და თანავეტი, 1973).

კარგი შედეგი მოგვცა ასეთმა ნარევმა: 20%-იანი 500 მლ ინტრა-

ლიპიდი, 10%-იანი 700 მლ ამინოზოლი; ნახშირწყლების 1400 მლ 10%-იანი ხსნარი. ამ ნარევის 1 ლ 1400 კალორიას იძლევა.

საკმაოდ ეფექტური აღმოჩნდა ა. ვ. სუჯიანის სქემის მიხედვით ჩატარებული პარენტერული კვება (ცხრილი 15).

უნდა გვახსოვდეს, რომ პარენტერული კვება ვერ ცვლის მთლიანად ბუნებრივს. ამიტომ ავადმყოფის საერთო მდგომარეობის გაუმჯობესებისთანავე იგი სრული პარენტერული კვებიდან ნაწილობრივზე უნდა გადავიყვანოთ. პარენტერული კვების შეწყვეტა ინდივიდუალურად გადაწყვეიტოთ თითოეულ კონკრეტულ შემთხვევაში: თუ ავადმყოფს შეუძლია ბუნებრივ გზით მიიღოს და გადაამუშაოს იმდენი საკვები,

კალორიითა ხაჭიროთა რაოდენობა პარენტერული კვების დროს

ავადმყოფის მასა	კალორიები კგ/მასაზე
3 კგ-მდე	45—50
3—10 კგ	60—80
10—15 კგ	45—65
15—25 კგ	40—50
25—35 კგ	35—40
35—60 კგ	30—35
60 კგ-ზე მეტი	25—30

რომ შეინარჩუნოს დადებითი აზოტის ბალანსი, პარენტერულ კვებას ალარ განვაგრძობთ.

ცხრილი 15

პარენტერული კვების სანიმუშო რაციონი (ა. ვ. სუჯიანი, 1974)

ხსნარი	რაოდენობა კგ მასაზე (0—2 წლამდე)	10 კგ მასის ბავშვისთვის	რაოდენობა კგ მასაზე (3—15 წლის ასაკში)	20 კგ მასის ბავშვისთვის
1. გლუკოზის 10%-იანი ხსნარი	40 გლ	400 გლ	40 გლ	800 გლ
2. კაზეინის ჰიდროლიზატი	50 გლ	500 გლ	30 გლ	600 გლ
3. სუფრის შარილის იზო- ტონიური ხსნარი	—	—	10 გლ	200 გლ
4. ბატლერ-დაროუს ხსნარი	6 გლ	60 გლ	3 გლ	60 გლ
5. კალციუმის გლუკონატი	2 გლ	20 გლ	1 გლ	20 გლ
6. 2%-იანი ცხიმოვანი ემულსია	10 გლ	100 გლ	10 გლ	200 გლ
7. პოლივიტამინის ჰიდრო- ზოლი	—	2 აგვ.	2 აგვ.	2 აგვ.
სულ დახლოებით	110 გლ	1100 გლ	95 გლ	950 გლ

შეუთავსებელი სამკურნალო საშუალებანი პარენტერული შეყვანის დროს
(ვ. ა. ერეკლავის მიხედვით)

პარენტერულად შესაყვანი	წამლების დასახელება *	შეუთავსებლობის მიზეზი
1	2	3
პენიცილინი	გლუკოზის 5, 10, 20 და 40%-იანი ხსნარი, ეფედრინი, ადრენალინი, ნოვოკაინის 2%-იანი ხსნარი, C, B ₁ , B ₆ ვიტამინი	მეავე არეში ძნელად ხსნადი პენიცილინის მკა-ვას წარმოქმნა პენიცილინის დაშლა, ში-სი ლაქტონის რგოლის ჰიდროლიზი
პენიცილინი	ეფედრინის ხსნარი, სო-ლა, კოფეინი	ტუტე არეში პენიცილი-ნის ნაწილობრივი ინაქტი-ვაცია, დაშლა
სტრეპტომიცინი	გლუკოზის ხსნარი, ნატ-რიუმის თიოსულფატი, B ₁ , ვიტამინი, ეფედრინი	სტრეპტომიცინის ინაქ-ტივაცია, დაშლა
ამპიცილინი, ოქსაცილინი, მეტიცილინი, ამიოქსი, კარბენიცილინი	ასკორბინის მკავე, სოლა და სხვა ხსნარები, რომელ-თაც მკავეებისა და ტუტეთა თვისება აქვთ	დაჟანგვა, დაშლა, ანტი-ბიოტიკთა ინაქტივაცია
ამპიცილინი, ნეომიცინი, მონომიცინი და სხვა ამი-ნოგლიკოზიდები. ტეტრა-ციკლინის პრეპარატები. გრიზეოფულვინი, პოლიმიქ-სინები ამინოგლიკოზიდები (მონომიცინი და სხვ.); პოლიმიქსინი	კეპარინი და სხვა ანტი-კოაგულანტები ჰიდროკორტიზონი (ვენა-ში)	ეფექტის შესუსტება ფარმაკოლოგიური შეუ-თავსებლობა
ტეტრაციკლინის პრეპარა-ტები. ლევომეციტინი, მე-ტიცილინი, ნეომიოციინი, ცეპორინი	კალციუმის გლუკონატის ხსნარი	ცეპორინის ინაქტივაცია
ლევომეციტინის სუქცი-ნატი	C და B ჯგუფის ვიტამი-ნები (ერთ შპრიცში)	ლევომეციტინის სუქცი-ნატის ინაქტივაცია
ერითრომიცინი, ოლეან-დომიცინი, ლინკომიცინი	ჯგუფის ვიტამინები, მა-ნიტოლი	ანტიბიოტიკთა დაშლა, მათი ინაქტივაცია
ციკლოსერინი	პრომედოლის, ამინაზინის ხსნარი	ფარმაკოლოგიური შეუ-თავსებლობა
ამფოტერეცინი „ბ“	რინგერის ხსნარი, სუფ-რის მარილის ფიზიოლო-გიური ხსნარი, ტუტეები და ქლორიდები	კიმიური შეუთავსებლობა

1	2	3
ნოვობიოცინი	კალციუმის და მავნიუმის მარილების, ამონიუმის ქლორიდის ხსნარები, ადრენალინი, მანიტოლი	ქიმიური და ფარმაკოლოგიური შეუთავსებლობა
რისტომიცინი	ნატრიუმის ჰიდროკარბონატისა და სხვა ტუტეთა ხსნარები	რისტომიცინის დაშლა და აქტივაცია
ტეტრაციკლინის ჭგუფის ანტიბიოტიკები	რინგერის, ამონიუმის ქლორიდის, ბარბიტურატების, ანტიჰისტამინური პრეპარატების ხსნარები	ქიმიური და ფარმაკოლოგიური შეუთავსებლობა
ასკორბინის შეავა (5%-იანი ხსნარი)	ვიკასოლის ხსნარი	ვიკასოლის ინაქტივაცია
—	კალციუმის პანთოტენატი (20%-იანი)	კალციუმის პანთოტენატის ინაქტივაცია
—	პოლიგლუცინი	შეუთავსებელია ერთ შპრიცში
—	რიბოფლავინის ხსნარი (1%)	ხსნარი გაუფერულდება, წარმოიქმნება ლეიკორიბოფლავინი. B ₂ ვიტამინის ინაქტივაცია
ასკორბინის შეავა (5%-იანი ხსნარი)	B ₁₂ ვიტამინი	C ვიტამინის დაშლა (ინაქტივაცია კობალტის მარილებით
—	ეუფილინის ხსნარი (2,4%-იანი)	წარმოიქმნება ეთილენდიამინის ასკორბინატი, გამოიყოფა თავისუფალი თეოფილინი
—	უროტროპინის ხსნარი	ურთიერთდაშლა
—	ჰეპარინი და სხვა ანტიკოაგულანტები	ანტიკოაგულაციური ეფექტის დაქვეითება
—	კოფეინის (10.—20%-იანი ხსნარი	გამოიყოფა ნალექში ძნელად გასახსნელი ბენზოის-შეავა
B ₁ ვიტამინი	საძილე საშუალებანი	B ₁ ვიტამინის გავლენით საძილე საშუალებათა ეფექტი ქვეითდება
B ჭგუფის ვიტამინები	ეუფილინის ხსნარი (2,4%, 12%—24%-იანი)	ეუფილინის ტუტე ხსნარში ვიტამინების ინაქტივაცია.

1	2	3
B _{III} ვიტამინი	B ₆ და B ₁₂ ვიტამინები (ერთი შპრიცით შეყვანისას)	ვიტამინთა ინაქტივაცია, ალერგიული რეაქციის გაძლიერება
B ₁₁ ვიტამინი	B ₂ ვიტამინი	B ₁ ვიტამინი იყვანება
B ₁₂ ვიტამინი	B ₁₂ ვიტამინი	კობალტის იონებით B ₂ ვიტამინი იშლება
B ₁₆ ვიტამინი	B ₁₂ ვიტამინი	კობალტის იონებით B ₆ ვიტამინი იშლება
B ₁₈ ვიტამინი	კოკარბოქსილაზა	ალერგიული რეაქციების გაძლიერება კოკარბოქსილაზას ჰიდროლიზის პროდუქტებით
B ₁₉ ვიტამინი	პროზერინის ხსნარი	B ₆ ვიტამინის ინაქტივაცია
კორდიამინი	დიბაზოლის ხსნარი	კორდიამინის ტუტე რეაქციის გავლენით მიიღება უხსნადი ნალექი
საგულე გლიკოზიდები	პროზერინი, დიბაზოლი, ჰაპავერინი, ნოვოკაინი, ატროპინი, C ₁₁ , B ₁₁ , B ₆ ვიტამინი	შეაქვს არეში საგულე გლიკოზიდების ჰიდროლიზის შედეგად სუსტდება მათი აქტივობა
საგულე გლიკოზიდები	ნატრიუმის ჰიდროკარბონატის, ამიდოპირინის, ეუფილინის, კოფეინის, ჰექსამეთილენ-ტეტრაამინის ხსნარი	ტუტე არეში იშლება საგულე გლიკოზიდები. ხდება მათი სრული ან ნაწილობრივი ინაქტივაცია
— „ —	გლუკოზის ხსნარი (5—40%—იანი)	საგულე გლიკოზიდების დაქანგვა და დაშლა
— „ —	ინსულინი	შეუთავსებელია შაქრიანი დიაბეტის დროს: იზრდება სისხლში შაქრის შემცველობა, უარესდება ეკ
— „ —	ამინაზინის ხსნარი	სუსტდება საგულე გლიკოზიდების მოქმედება, მოსალოდნელია მიოკარდიუმის იშვიათობა
ამინაზინის ხსნარი	ნეიროპლევგიური და საძილე საშუალებანი	სასუნთქი ცენტრის დათრგუნვის და დამბლის შესაძლებლობა

1	2	3
ამინაზინის ხსნარი	ადრენალინის, ნორადრენალინის, ეუფლინის, ეფედრინის ხსნარი, კალციუმის პრეპარატები	ფარმაკოლოგიური შეუთავსებლობა
დიმედროლი, პიპოლფენი	ტუტე სამკურნალო ხსნარები (სოდა და ა. შ.)	წარმოქმნის მომწამველ ნივთიერებას ნალექის სახით
ამინაზინი, პროპაზინი, ტიზერცინი, ფრენოლინი, ტრიფტაზინი	რინგერის ხსნარი, კარბონატებისა და ბარბიტურატების ხსნარი	უხსნადი ნალექის წარმოქმნა
უხსნადი სტრეპტოციდი და ნორსულფაზოლი	B ₁ , B ₆ ვიტამინი და დიმედროლი, დიბაზოლი, ნოვოკაინის ხსნარი	შეაუვებ გარემოში წარმოიქმნება სტრეპტოციდისა და ნორსულფაზოლის უხსნადი ნალექი
სულფანილამიდურ პრეპარატთა ხსნარები	ეფედრინი	ძლიერმოქმედ საშუალებათა შემცველი ნალექების წარმოქმნა
ამილოპირინის ხსნარი	ეფედრინი	იგივე რეაქცია

- Абезгауз А. М. Геморрагические заболевания у детей. Л., «Медицина», 1970.
- Александров Д. Интенсивная терапевтическая помощь. Варшава, Польское мед. изд., 1975.
- Балаган В. М., Фоминых В. Г. Неотложная терапия при остановке сердца. М., «Медицина», 1978.
- Бисяррина В. П. Анатомо-физиологические особенности детского возраста. М., «Медицина», 1978.
- Блажа К., Кривда С. Теория и практика оживления в хирургии. Бухарест, медицинское изд., 1962.
- Бураковский В. П., Константинов Б. Э. Болезни сердца у детей раннего возраста. М., «Медицина», 1970.
- Вельтишев Ю. Е. Водно-солевой обмен детей. М., «Медицина», 1967.
- Вейль М., Шубин Г. Диагностика и лечение шока. Пер. с англ., М., «Медицина», 1971.
- Вотчал Б. Е. Патофизиология дыхания и дыхательная недостаточность. М., «Медицина», 1973.
- Вотчал Б. Е., Слуцкий Н. Е. Сердечные гликозиды. М., «Медицина», 1973.
- Гвишнани Г. С. Фармакология. Тбилиси, «Ганатлеба», 1977.
- Гланц Р. М., Усиков Ф. Ф. Парентеральное питание больных. М., «Медицина», 1979.
- Данияров С. Б., Зарифьян Л. Г. Работа сердца. Фрунзе, 1980.
- Дарбинян Т. М. Руководство по клинической реаниматологии. М., «Медицина», 1974.
- Рябов Г. А. Критические состояния в хирургии. М., «Медицина», 1979.
- Долецкий С. Я., Гавриушов В. В., Матвеев М. П., Аюлян В. Г., Рошаль Л. М. Диагностика и лечение неотложных состояний у детей. М., «Медицина», 1977.
- Еренков В. А. Фармакотерапевтический справочник врача — педиатра. Минск, «Карта молдовенеска», 1981.
- Исаков Ю. Ф., Михельсон В. А., Острейков И. Ф., Чернобильский А. М. Пособие по детской реанимации и интенсивной терапии. М., И МОЛГМИ, 1973.
- Исаков Ю. Ф., Михельсон В. А., Красовская Т. В. Трансфузионное лечение в педиатрии. В кн.: Руководство по общей и клинической трансфузиологии, под ред. Б. В. Петровского, М., «Медицина» 1979.
- Исаков Ю. Ф., Бурков И. В., Ситковский Н. Б. Ошибки и опасности в хирургии пищевого канала у детей. Киев, «Здоров'я», 1980.
- Исаков Ю. Ф. Детская хирургия. М., «Медицина», 1983.
- Кассиль В. Л. Искусственная вентиляция легких в реаниматологии. М., «Медицина», 1977.
- Керпель-Фроникус Э. Патология и клиника водно-солевого обмена. Будапешт, изд. АН Венгр., 1964.

- Кеслер Г., Пасторова Я. и др. Реанимация. Прага. Медицинская литература, 1968.
- Климкович И. Г. Интенсивная терапия и хирургическое лечение неспецифических заболеваний легких у детей. М., «Медицина», 1975.
- Королев Б. А. Острая дыхательная недостаточность в хирургии. М., «Медицина», 1975.
- Кошелев Н. Ф. Проблемы парентерального питания. Л., «Медицина», 1975.
- Критические состояния у детей, диагностика и лечение. Под ред. К. Смита, пер. с англ., М., «Медицина», 1980.
- Лопаткин Н. А., Кучинский И. Н. Лечение острой и хронической почечной недостаточности. М., «Медицина», 1972.
- Маневич А. З. Педиатрическая анестезиология и элементы реанимации и интенсивной терапии. М., «Медицина», 1970.
- Машковский М. Д. Лекарственные средства. М., «Медицина» 1977.
- Мачабели М. С. Коагулопатические синдромы. М., «Медицина», 1970.
- Михельсон В. А., Маневич А. З. Основы интенсивной терапии и реанимации в педиатрии. М., «Медицина», 1976.
- Михельсон В. А., Маркелова Э. Б. и др. К оценке факторов риска у детей при неотложных состояниях. «Анестез. и реанимация», 1978, 2, с. 17—22.
- Мишарев О. С., Васильцева А. Л. и др. Нарушение гемодинамики у детей с гнойно-септическими заболеваниями. «Здравоохр. Белоруссии», 1978, 4, 9—16.
- Мурадян Р. И., Панченков Н. Р. Применение крови, ее препаратов и кровезаменителей при гнойно-септических осложнениях в хирургии. «Хирургия», 1978, 5, 125—130.
- Мурванидзе Д. Д. Почка. Тбилиси, «Мешкерeba» 1975 (на грузинском языке).
- Неговский В. А. Основы реаниматологии. Ташкент, «Медицина», УзССР, 1977.
- Нейков Г. П. Роль форсированной дезинтоксикации для коррекции нарушений микроциркуляции при гнойно-септических заболеваниях у детей. «Вест. хир.», 1979, 4, 71—75.
- Патологические синдромы в педиатрии. Под ред. Е. М. Лукьяновой. Киев. «Здоров'я», 1977.
- Петровский Б. В., Эфун С. Н. Основы гипербарической оксигенации. М., «Медицина», 1976.
- Пулатов А. Т. Реанимация детей. Душанбе, «Ирфон», 1975.
- Пэун Л. Интенсивная терапия при инфекционных заболеваниях. Бухарест, мед. изд-во, 1974.
- Рокницкий М. Р. Неотложная диагностика важнейших хирургических заболеваний детского возраста. Казань, татарское книж. изд., 1976.
- Рокницкий М. Р., Жаворонков В. Ф. и др. Лечебная тактика при неотложных состояниях у детей. Казань, 1976.
- Савельев В. С., Глигорский В. А., Гельф Т. Р. Септический шок у хирургических больных. «Хирургия», 1976, 6—7, с. 45—52 и 76—82.
- Соломатина О. Г. Неотложная терапия острого отека легких у детей. М., «Медицина», 1973.

- Справочник по переливанию крови и кровезаменителей. Под ред. О. К. Гаврилова. М., «Медицина», 1982.
- Стручков В. И., Гостищев В. К. Трансфузионная терапия у больных с гнойной хирургической инфекцией. «Хирургия», 1978, 6, 118—123.
- Суджян А. В. Парентеральное питание в онко-хирургии. М., «Медицина», 1970.
- Сых Марек. Ресуситация. Теория и практика, оживление. Варшава, Польское медицинское изд-во, 1976.
- Теодореску-Экарку И. Общая хирургическая агрессология. Пер. с рум., Бухарест, мед. изд-во, 1972.
- Тимошенко О. А. Основные принципы проведения инфузионной терапии у детей. М. Цолнув, 1973.
- Трансфузионная гематология, под ред. В. Серафимова-Димитрова. София, «Медицина и физкультура», 1974.

შ ი ნ ა ა რ ს ი

შესავალი	3
I. სისხლის მიმოქცევის მწვავე ნაკლოვანება	5
გულის მწვავე ნაკლოვანება	6
სისხლძარღვთა მწვავე ნაკლოვანება	21
II. სუნთქვის მწვავე ნაკლოვანება	32
1. სუნთქვის ოპერაციის შემდგომი მწვავე ნაკლოვანება	43
2. სუნთქვის ნაკლოვანება სასუნთქ გზებში უცხო სხეულის მოხედრის გამო	47
3. სუნთქვის ნაკლოვანება ფილტვების ბაქტერიული დესტრუქციის გამო	49
III. ჰიპერთერმიული სინდრომი	53
IV. კრუნჩხვითი სინდრომი	56
V. ტვინის შეშუპება	60
VI. ღვიძლის მწვავე ნაკლოვანება	62
VII. თირკმლის მწვავე ნაკლოვანება	64
VIII. სისხლის ღენა	68
1. სისხლის ღენა სასუნთქი სისტემიდან	68
2. სისხლის ღენა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან	70
3. სისხლის ღენა საშარდე სისტემიდან	75
4. კოაგულოპათიური სისხლის ღენა	76
IX. ინფუზიური თერაპიის ძირითადი პრინციპები	79
1. სისხლის პრეპარატების გამოყენება	84
2. სადეზინტოქსიკაციო მეურნეობა	91
3. წყლისა და მარილების ცვლის დარღვევა და მათი კორექცია	95
4. პარენტერული კვება	103
დანართი	111
ლიტერატურა	115

ИБ № 2510

რედაქტორი მ. ომანიძე
მხატვრული რედაქტორი ე. სულთანაშვილი
ტექნიკური რედაქტორი თ. მანჯგალაძე
უფროსი კორექტორი ლ. გაგნიძე
კორექტორი ი. მანჯავეიძე
გამომშვები ლ. დავითური

გადაეცა წარმოებას 8 08.84. ხელმოწერილია დასაბეჭდად 6.02.85. ქალაქის ზომა 60×90¹/₁₆. საბეჭდი ქაღალდი № 2. ნაბეჭდი თაბახი 7,5. სააღრიცხვო-საგამომცემლო თაბახი 6,82. უე 00929, ტირაჟი 3000. შეკვეთა № 2050.
ფასი 25 კაპ.

გამომცემლობა „განათლება“, თბილისი, ორჯონიკიძის ქ. № 50.
Издательство «Ганатлеба», Тбилиси, ул. Орджоникидзе, 50.
1985

საქართველოს სსრ გამომცემლობათა, პოლიგრაფიისა და წიგნით ვაჭრობის საქმეთა სახელმწიფო კომიტეტის თბილისის ი. ჭავჭავაძის სახ. წიგნის ფაბრიკა, შეგობრობის გამზირი № 7.
Тбилисская книжная фабрика им. И. Чавчавадзе Государственного комитета Грузинской ССР по делам издательства, полиграфии и книжной торговли, пр. Дружбы, 7.