

პ.ო.უ. აქოღუ ზვკუბუბუღი

ზინუბუნ სნუზლუბუბუბუ კუბუბუ პუბუბუბუბუ ზუ თუბუბუბუ

სახუბუბუბუბუბუ სტუბუბუბუბუ
ღუ ზუბუბუბუბუბუბუ

სუბუბუბუ ბუბუბუბუბუბუ ღუბუბუბუბუ

თუბუბუბუბუ ბუბუბუ. ნ. ბუბუბუბუბუბუ ბუბუბუბუბუ

სტუბუბუბუბუბუ

თუბუბუბუბუ

1944

საშარღე ორზანოეზის დაავადებანი

ნანილი პირველი

თირკმლების დაავადებანი

თავი პირველი

საერთო ხასიათის ფანიფნები თირკმლების
დაავადებათა კათოლოგიის შესახებ

თუმცა ძველმა ექიმებმა უკვე ზოგი რამ იცოდნენ თირკმლების დაავადებათა არსებობისა და მნიშვნელობის შესახებ, მაგრამ ინგლისელ ექიმს რიჩარდ ბრაიტს (Bright დაიბადა 1789 წ., გარდაიცვალა 1858 წ.) უეჭველად უნდა მიეწეროს ის დამსაბურება, რომ პირველმა მიაქცია ყურადღება ამ დაავადებათა სისშირეს და ნათლად განსაზღვრა მათი მთავარი ანატომიური ფორმები და უმთავრესი კლინიკური სიმპტომები. ბრაიტის პირველი შრომა, რომელიც მიძღვნილი იყო ამ საკითხისადმი, გამოქვეყნდა 1827 წელს. ამ შრომაში ის ახვითარებს იმ აზრს, რომ საერთო წყალპაჟის ძრავალ შემთხვევაში, რომელთაც ახლავს ცილოვანი შარდის გაჟოყფუა, დაავადების ნამდვილ მიზეზად უნდა თირკმლების პირველადი დაავადება ჩაითვალოს.

ამის შემდეგ მის მიერ აღწერილ დაავადებას თითქმის ყველამ უწოდა „Morbus Brightii“ ან „ბრაიტის თირკმლების დაავადება“. ეს სახელწოდება ჯერ კიდევ ხშირად იხმარება, მაგრამ უფრო მიხანძერონილი იქნებოდა, რომ ის შეგვეცტალა ანატომიურ თერზინებით, რადგან წინად ამ სახელწოდებით მრავალი ისეთი რამ იგულისხმებოდა და გაერთიანებული იყო, რაც თანამედროვე, უფრო ზუსტი ცაზების მიხედვით, ერთიმეორისაგან გარჩეული უნდა იქნას.

შემდეგ ბრაიტის დებულებები, სხვა შეკვევარების მიერ ნაწილობრივ დადასტოებული, ნაწილობრივ კი გაფართოებულ იქნა. ინგლისში თირკმლების დაავადებათა შესწავლაზე მუშაობდენ უმოაგრესად კრისტისენი (Christison), ოსბორნი (Osborne) და უილისი (Willis); საფრანგეთში—განსაკუთრებით რეიე (Reyer და სოლონი (Solon). გერმანიაში პირველი დიდი შრომა გამოსცა ფრერისმა (Frerichs) 1851 წ. ბრაიტის დაავადების სამ სხვადასხვა „სტადიად“ დაყოფა, რომელიც მან რეინჰარტის (Reinhardt) ჰისტოლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე დააყარა, დიდი ხნის განმავლობაში თითქმის ყველას მიერ მიღებული იყო, ვიდრე კლინიკური დაკვირვებების გაფართოებით არ იქნა დამტკიცებული მისი უსაფუძვლობა.

თირკმლების დაავადებათა უფრო ზუსტი, კლინიკური და ანატომიური მონაცემების საფუძველზე აკებული კლასიფიკაციის პირველი ცდა მოხდა ინგლისში (Lohson, Wilks და სხვები), შემდეგ კი გერმანიაში (Traube, Bartels).

თირკმლების დაავადებათა კლასიფიკაციის ცდის დროს წარმოიშობა მრავალი სიძნელე. ეერ დაგვაკმაყოფილებს დეტალური დაყოფა თირკმლების დაავადებებისა როგორც მათი ანატომიური ცვლილებების მიხედვით, ისე ეთიოლოგიური თვალსაზრისით, თუ დაავადების ყველა კლინიკური ფორმა მათ არ ეფარდება. თირკმლების დაავადებათა კლასიფიკაცია განსაკუთრებით ძნელია აგრეთვე იმიტომაც, რომ თირკმლების ზოგიერთი დაავადების მიმართ დანამდილებით არ შეიძლება ითქვას, თირკმლების პირველადი დაავადება იგი, თუ თირკმლების მეორადი დაზიანება სისხლის ძარღვების პირველადი დაავადების გამო.

სწორედ ამიტომ, მოძღვრება თირკმლების დაავადებათა შესახებ არ არის დასრულებული და მიღებული ყველასაგან, თუმცა ამ საკითხზე მუშაობდა მრავალი გამოჩენილი კლინიკისტი და ანატომი (E. Wagner, Weigert, Senator, H. Strauss, Schlayer, Löhlein, Volhard და Fahr, F. Müller და სხვები).

ამის მთავარ მიზეზი ალბად მდგომარეობს ლოკიურად მცდარ მისწრაფებებში—მოინახოს შესაფერი კლასიფიკაცია ყველა მწვავე და ქრონიკული დაავადების შემთხვევისათვის. არაა სწორი სურვილი შეიქმნას მთელი რიგი განსაკუთრებული „ფორმები“ და „სახეები“, რომ ყოველი ცალკე შემთხვევა შეეფარდოს. წინასწარ უნდა აღინიშნოს, რომ ასეთი დაყოფა შეუძლებელია, რადგან უძრავეს შემთხვევაში თირკმლების დაავადება არ წარმოადგენს დაბოლოებულ, ზუსტად შემოფარგლულ სნეულებას, როგორც ეთიოლოგიის, ისე ანატომიური ცვლილებების მხრივ. თირკმლებზე გადადის ხოლმე სულ სხვადასხვა ავადმყოფური პროცესები, რაკი შეიძლება ორგანიზმში მიმდინარეობდეს. თითქმის ყოველ მანვნივთიერებას, რომელიც შედის ორგანიზმში გარედან, ანდა წარმოიშობა თვით ორგანიზმში, თირკმლებიდან გამოყოფის დროს შეუძლია დაზიანოს თვით თირკმლები, რომელიც ყველაზე უფრო მნიშვნელოვანი გამომყოფი ორგანოა ჩვენი სხეულისა, მაგრამ, ვინაიდან თირკმლების მონაწილეობა ხშირად კლინიკური თვალსაზრისით მთავარია, ამიტომ სწორი იქნებოდა, თუ მთელს ავადმყოფურ პროცესს „თირკმლების დაავადებად“ მივიჩნევთ.

ეთიოლოგიური პრინციპის მიხედვით თირკმლების დაავადებათა დაყოფის შესახებ ლაპარაკი არ შეიძლება, ვინაიდან შესაძლოა მრავალი სხვადასხვა მიზეზი იწვევდეს კლინიკურად მსგავს მოვლენებს.

მეორეს მხრივ, მიუხედავად ანატომიური ცვლილებების თანაბრობისა, დაავადების სხვადასხვა მიზეზები ხშირად სულ სხვადასხვა ავადმყოფურ გამოხატულებას და მიმდინარეობას იძლევიან, ამიტომ თირკმლების დაავადებათა დაყოფა მართლ ანატომიური ცვლილებათა საფუძველზე საეჭვოა, რომ აკმაყოფილებდეს კლასიფიკაციის პრინციპს.

ამიტომ ჩვენ ვფიქრობთ, რომ საერთოდ უნდა უარვყოთ თირკმლების დაავადებათა ზუსტი საერთო სქემატური დაყოფა. პრაქტიკული მიზნებისათვის სავსებით საკმარისი იქნება ცალკეული დიდი ჯგუფები, რომელთაც შეიძლება მივაკუთვნოთ თვითთული კერძო შემთხვევა, როგორც კლინიკური სიმპტომები, ისე საერთო კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით.

შეცნიერულად მოახროვე ექიმის დავანოსტური მუშაობა მდგომარეობს არა იმაში, რომ ყოველი ცალკეული შემთხვევა მიაკუთვნოს განსაკუთრებულ, უკვე მზამზარეულ ჯგუფს; გაცილებით უფრო მნიშვნელოვანია დაწვრილებით შეისწავლოს თვითთული შემთხვევა მთელი ინდივიდუალური თავისებურებით, გამორჩევის მისი დასაწყისი და ნათელჰყოს, რამდენადაც შესაძლებელია, თირკმლებში არსებული ანატომიური ცვლილებები და მხოლოდ მაშინ მიეცემა შესაძლებლობა ახსნას არსებული კლინიკური ცვლილებები და შეათვასოს მათი მნიშვნელობა. როგორც საერთოდ პათოლოგიაში, აგრეთვე განსაკუთრებით თირკმლების პათოლოგიაშიც დიაგნოზი შეიძლება მხოლოდ ინდივიდუალური იყოს. ჩვენ „ავადმყოფობა“ კი არ უნდა ამოვიცნოთ, არამედ ავადმყოფობის ყოველი ცალკე შემთხვევა შეძლებისდაგვარად დეტალურად შევისწავლოთ და ყოველმხრივ აეხსნათ.

მთავარი მიზეზი იმისა, რომ თირკმლები ასე ხშირად ავადდებიან ან ცალკე, ან სხვა ორგანოებთან ერთად, არის ის თვისება ორგანიზმისა, რომ იგი თირკმლების საშუალებით სისხლში დაგროვებულ ყოველგვარ მავნე ნივთიერებების მნიშვნელოვან ნაწილს გამოყოფს. ამის გამო ხსენებული ნივთიერებების მოქმედება ხშირად აზიანებს უმთავრესად თირკმლებს. მავნე ნივთიერებანი, რომლებზედაც ვლასარკობთ, თავისი ბუნებით იყოფიან ორ დიდ ჯგუფად: ქიმიოტოქსიკური და ბაქტერიული-ინფექციოზური. ანასთანავე უნდა შევნიშნოთ, რომ ინფექციების დროს პათოგენური ბაქტერიები უშუალოდ თირკმლებში მხოლოდ იშვიათად ხვდებიან და იბუღებენ. ჩვეულებრივად ინფექციური ნეთრიტების დროსაც გავლენას ახდენენ ტოქსიკური ნივთიერებები, რომლებიც ჩნდებიან რა ორგანიზმში დაავადების პროცესის გამო და გამოიყოფიან რა თირკმლების საშუალებით, იწვევენ უკანასკნელთა დაავადებას. ამრიგად თირკმლები შეიძლება ჩათრეული იყოს დაავადებაში მრავალი ორგანიული და არაორგანიული ნივთიერებებით მოწამლების დროს და ავადთუვე ყველა გადაძმდები სნეულების უმრავლეს შემთხვევებში. როგორც ქვემოთ დავისახავთ, ზოგიერთი ქიმიური და ბაქტერიული შხამები ვანსაკუთრებით ხშირად მოქმედობენ თირკმლებზე და განსაკუთრებით მძიმე ან თავისებური ფორმით. ამ ძლიერ ხშირ და მნიშვნელოვან სისხლის საშუალებით გამოწვეულ „თირკმლების ქემატოგენურ დაავადებათა“ გარდა, უნდა გვახსოვდეს, რომ მავნე ნივთიერებამ შეიძლება მიიღწიოს თირკმლებს შარდის საშუალებითაც (ნუოოგენული, თირკმლების ამავეალი დაავადება).

სწორედ ასე წარმოიშობიან თირკმლების დაავადებანი შარდის ბუშტის ანთების შემდეგ, თირკმლების, მენჯისა და ა. შ. დაბოლოს თირკმლებზე შეიძლება გავლენა მოახდინოს საერთო და ადგილობრივი სისხლის მიმოქცევის მოშუალოობამ, ნივთიერებათა ცვლის საერთო მოშლამ, სხვადასხვა თანდაყოლილმა ან ომამალიებმა და ავითუვე მექანიკური მად ტრავმატული დაზიანებებმა. ქვემოთ დაწვრილებით იქნება განმარტებული, თუ როგორი ანატომიური ცვლილებები შეუძლია გამოიწვიოს ყველა ზემოთ ჩამოთვლილმა მდგომარეობამ.

თირკმლების დაავადებათა სხვადასხვა ფორმების დროს კლინიკური სიმპტომებს უშუალოდ თვით დაავადებული ორგანო ნაკლებად ამჟღავნებს. დამახასიათებელი სუბიექტური ადგილობრივი სიმპტომები (ადგილობრივი ტკივილები და ა. შ.) თირკმლების დაავადებისას იშვიათად გვხვდება. თირკმლების ანატომიური და ფიზიოლოგიური მდგომარეობაც მანისცადამანისც არ იძლევა საშუალებას პირდაპირი ობიექტური გასინჯვის გზით გამოვარკვიოთ მათი ცვლილებები სიდიდის მხრავ, ცვლილებები ჰისტოლოგიური ხასიათისა და ა. შ. ამიტომ თირკმლების დაავადებათა ამოცნობის დროს ჩვენ უნდა დავკმაყოფილდეთ უმთავრესად ორი ჯგუფის მოვლენათა შესწავლით: პირველი, თირკმლის სექრეტის—შარდის შესწავლით, რომლის შემადგენლობა, როგორც ცნობილია, შეიძლება არსებითად შეიცვალოს თირკმლების დაავადების დროს; მეორე, სხეულის სხვა ნაწილებში გარკვეული შედეგების აღმოჩენით, რომელნიც უშუალოდ დაკავშირებული არიან თირკმლების დაავადებასთან. ვინაიდან შარდის პათოლოგიურ ცვლილებებს და დაავადების სიმპტომებს სხვა ორგანოების მხრივ მრავალი საერთო აქვთ თირკმლების ყველა ფორმის დაავადებათა დროს, ამიტომ მიზანშეწონილია პირველყოფლისა გავარჩიოთ თირკმლების დაავადებათა საერთო სიმპტომატოლოგია, ძირითადად მანისც. მაშინ შემდეგ თავებში ჩვენ დაკვრჩება მხოლოდ სათქმელი, თუ რა პირობებში წარმოიშობიან და შელავნდებიან ესათუის სიმპტომები, რომელთა მნიშვნელობა ჩვენთვის უკვე ცნობილია.

ალბუმიწურია, ე. ი. შარდში ცილას გამოჩენა, უმთავრესად შრატოვანი ალბუმიწურისა და (გაცილებით ნაკლები რაოდენობით) შრატოვანი გლობულიწურისა, არის შედმივი სიმპტომი, რომელიც უკვე თავისთავად მრავალ შემთხვევაში გვამძღვებს საშუალებას გამოვიცნოთ თირკმლების დაავადება. ყოველი ალბუმიწურია უნდა განვიხილოთ როგორც პათოლოგიური მოვლენა.

მართალია, ჩვენ უკვე დიდი ხანია ვიცით, რომ ზოგ, არაიშვიათ შემთხვევებში, ჯანსაღი ადამიანების შარდში შეიძლება დროებით გაჩნდეს ცილის მცირე რაოდენობა, მაგალითად ხანგრძლივი ფიზიკური მუშაობის, ცივი აბაზანების შემდეგ, უხედა საკმლის მიღების შემდეგ და ა. შ. შეიძლება იჩინოს თავი მცირე, გარდაიყვანულ ალბუმიწურიათ თირკმლების სისხლძარღვებზე ხელის ძლიერი დეკომპრესიის შემდეგ მათი პალპაციის დროს. ამას გარდა უნდა მოვიხსენიოთ იოლი ფორმის ალბუმიწურია, რომელიც თითქმის როგორც წესი გვხვდება ახალდაბადებულ ბავშვებს შორის და რომელიც 8—10 დღის განმავლობაში ქრება. მაგრამ აქ, როგორც გამომწვევი მიზეზებიდანაც ჩანს, ჩვენ საქმე გვაქვს თირკმლების ფუნქციური უმნიშვნელო მოშლასთან, რომელიც მალე გაივლის და არავითარ შედეგებს არ იტოვებს. ახლადდაბადებულ შორის ალბუმიწურია აღბად თირკმლების ფილტვის დროებითი დაზიანებაზე დამოკიდებული, რომელიც სულ სხვადასხვა, ჩვენთვის კიდევ დეტალურად უცნობი მიზეზებით არის გამოწვეული. მაშასადამე, ასეთ შემთხვევებში შეიძლება ვილაპარაკოთ ისეთ ალბუმიწურიაზე, რომელსაც არა აქვს მნიშვნელობა, მაგრამ მაინც საყურებით „ფიზიოლოგიური“ არ არის. ზემოაღნიშნული მდგომარეობის დროს, განსაკუთრებით ძლიერ ცივი აბაზანების შემდეგ, ალბუმიწურიასთან ერთად შარდში არაიშვიათად ნახულობენ ერთეულ ცილინდრებს და სისხლის წითელ ბურთულებს.

შენაცვლებითი ორტოსტატიური (ორტოსტიური) ალბუმიწურია. აბაზანითი შემთხვევები ევრეთწოდებული შენაცვლებითი ანუ ორტოსტიური ალბუმიწურისა წარმოადგენენ დაახლოებით ისეთსავე დაავადებას, ჩვეულებრივ ნახულობენ ცილის მცირე რაოდენობას იმ ადამიანთა შარდში, უმთავრესად ახალგაზრდებს შორის („ახალგაზრდების ალბუმიწურია“), რომლებიც თავს საერთოდ კარგად გრძნობენ. ეს ბავშვები ხშირად ჯანსაღად გამოიყურებიან, სხვა შემთხვევებში კი—სისხლნაკლოვანნი ან ნერვული არიან, მაგრამ მაინცდამაინც ავადმყოფურ შთაბეჭდილებას არ სტოვებენ. ფრანგ მედიკოსებმა აღნიშნეს, რომ ორტოსტიური ალბუმიწურია გვხვდება განსაკუთრებით ხშირად იმ ახალგაზრდებს შორის, რომელთაც მიღრეკილება აქვთ ტუბერკულოზისადმი, ან ფილტვის ტუბერკულოზი აქვთ. მაგრამ ამ გარემოებას არ შეიძლება, დიდი მნიშვნელობა მივაწეროთ. ზოგიერთი ბავშვები ჩივიან დამტკრებლობას, თავის ტკივილს, საერთო სისუსტეს, შრომისადმი უხალისობას, ტკივილებს სახსრების არეში, გულის ფრიალს, ცუდ მადას და ა. შ. სხვა ბავშვებს კი, როგორც უკვე იყო თქმული, არავითარი ჩივილები არა აქვთ. მთავარი სიმპტომის მიზეზის მიგნება არ ხერხდება, მათ არ ემჩნევათ არავითარი სხვა ობიექტური მოშლილობანი ორგანიზმში, მაგის მცირე აჩქარებისა და გულის ოდნე აგზნებული მუშაობის გარდა.

მაგრამ, თუ საქმეს უფრო ღრმად ჩაუვყვირებთ, მაშინ აღმოჩნდება, რომ შარდი დროგამოშვებით შეიცავს ცილას („ციკლიური ანუ პერიოდული ალბუმიწურია“). თითქმის ყოველთვის ადვილად შეიძლება დაეამტკიცოს, რომ ამ ალბუმიწურის არამუდმივობა დამოკიდებულია უმთავრესად სხეულის გადასვლაზე მოსვენებულ მდგომარეობიდან მოძრაობაში ანუ, ზუსტად რომ ვთქვათ, მწოლიარედან ვერტიკალურ მდგომარეობაში. სანამ ავადმყოფი ბავშვები წყნარად წვანან საწოლში ან შვიდიდით, უძოძრაოდ სხედან, მათ მიერ გამოყოფილი შარდი (ამიტომაც, დღის შარდი) სასვენოთ თავისუფალია ცილისაგან, მაგრამ, როგორც კი ისინი თუნდაც მცირე დროით დასტოვდება საწოლს, სწრაფად იმობრავებენ, ცოტას იკარავენ და ა. შ., შარდში ნათლად გამოჩნდება ცილა. სადილის შემდეგ ან საღამო-

სოთი ცხოვრების ჩვეულებრივ პირობებშიც შარდი ხშირად (მაგრამ არა ყოველთვის) თავისუფლდება ცილისაგან. თუ ბავშვები მთელი დღის განმავლობაში აწოლში რჩებიან, მაშინ გამოყოფილი შარდი ჩვეულებრივ თავისუფალი არის ცილისაგან, მაგრამ როგორც კი აღდებიან, შარდში კვლავ გამოჩნდება ცილა.

ამ ამიტომ ალბუმინურიის ამ არაიშვით ფორმას უწოდებენ ორტოტიულ ანუ ორტოტიულ ალბუმინურიას. ყურადღებას აპყრობს ის გარემოება, რომ შარდი ძმრის მკვას მამატების შემდეგ ჩვეულებრივ იძლევა ნათლად გამოხატულ შემოღრეყას. მამასადამე, ალბუმინურიის ამ ფორმის დროს შარდი თითქმის ყოველთვის შეიცავს ისეუ ცილკან ნივთიერებას, რომელიც ძმრის მკვას ზეგაღენით ციე პირობებში გამოიყოფა (ძმრის ქეაე სეუელი). შარდში ამ დროს ცილინდრები ჩვეულებრივ არ არის, მაგრამ ხოგ შემთხვევაში კი ცენტროფუგატში ნახულობენ ერთეულ ან მრავალ ჰილინურ ცილინდრებს.

ხანდახან თირკმლის ფუნქციონალურ ნაკლოვანებაზე მოკითათკს ზოგერთი სხეა უმნიშვნელო გადაზრა მის მოქმედებაში (ოლიგურია, NaCl-ის შენეღებული გამოყოფა და ა. შ.). ძნელი გარკეეულად იმის თქმა, თუ როგორ უნდა შევხედოთ ამ პრაქტიკულად მნიშვნელოვან მდგომარეობას, როგორც ჩანს, ეს არ არის დამოკიდებული თირკმლების ორგანიულ ცეღილებებზე. უტკო შესაძლებელია ეს დამოკიდებული იყოს სისხლის მიმოქცევის მოშლილობაზე და უმარეეღის ყოღისა თირკმლების გარკეეულ კონსტიტუციონალურ გარძობიარობაზე, სისხლის დენისა და შარდს შორის არსებულ ფილტრის კონსტიტუციონალურ ნაკლოვანებაზე (კონსტიტუციონალური ალბუმინურია). მრავალი ავტორი აღნიშნაეს, რომ ორტოტიული ალბუმინურიით შეპყრობილ ბავშვებს აქვთ კონსტიტუციონალური სისუსტის სხეა ნიშნებიც. კონსტიტუციონალური მომენტის სასარგებლოდ ლაბარაკობს ისიც, რომ ზოგ შემთხვევაში ამ მდგომარეობას ოყახური ხასიათი აქვს. Jexle-მ პირველად აღნიშნა, რომ თითქმის ყველა ბავშვს, ვისაც ორტოტიული ალბუმინურია აქვს, დგომის დროს ემჩნევა წელი ს მალე მის ლორდოზი, რაც წოღის დროს ჰქვება. ეს ლორდოზი ძართლაც წარმოადგენს მნიშვნელოვან მომენტს, ვინაიდან თირკმლების სისხლის ძარღვებზე წნეემ შეიძლება იქონიოს გავლენა მათში სისხლის მიმოქცევაზე. თუ იმ ბავშვებში, რომელთაც აქვთ ორტოტიული ალბუმინურია, წოღის დროს გამოეიწვეთ ხელოვნურ ლორდოზს, მაშინ მათ ამ მდგომარეობაში უნდებოთ ალბუმინურია. ამიტომ ამეამად ხშირად ლაბარაკობენ ლორდოზული ალბუმინურიის შესახებ. მაგრამ მე არ ვიზარებ იმ აზრს, რომ ლორდოზი არის ერთადერთი პირობა, რომელიც ალბუმინურიას იწვევს. მენდველობაში უნდა მივიღოთ სხეა კონსტიტუციონალური მონაცემებიც. პრაქტიკული თეალსაზრისით. საჭიროა გვახსოვდეს, რომ დროთა ვითარებაში ის თავისთავად გაივლის. 25—30 წ. ჰასაკის შემდეგ ორტოტიული ალბუმინურია ძვეიითად გეხდება. მამასადამე, საერთოდ ამ მდგომარეობას არა აქვს სერიოზული მნიშვნელობა; მიუხედავად ამისა, იგი ანაქალიად უნდა მიეიჩნოთ და ფრთხილად მოვეყარათ. მეურნალობას არ მოითხოვს. ბავშვების ხანგრძლივ წოღს და დიეტურ შეზღუდვას არ მოაქვს არავითარი სარგებლობა. ბავშვები შეიძლება დავტოვოთ ცხოვრების ჩვეულებრივ პირობებში, მხოლოდ საჭიროა საერთო მდგომარეობის გამაგრება.

ალბუმინურიის აღმოჩენა კიშიური წესით. კლინიკური მიზნებისათვის შარდში ცილის აღმოჩენა ყველაზე უფრო მარტივად შეიძლება ე. წ. დუღილის ცლით.

დუღილის ცდა. ამღრეული შარდი ადუღების წინ უნდა გაიფილტროს. ამას გარდა, წინასწარ ყოველთვის უნდა გამოვარკეიოთ შარდის რეაქცია. თუ შარდს მკეე რეაქცია აქვს, რაც ყველაზე ხშირად გეხდება, მაშინ შარდს, ყოველივე მიმატების გარეშე, ათბობენ სინჯარაში. ოღონდ შარდის ნეიტრალური ან ტუტოვანი რეაქციის შემთხვევაში, ის უნდა ნეეამეავთ განზავებული ძმრის მკვას რაოდენიმე წეეთით. თუ შარდი ცილას შეიცავს, მაშინ დუღილის დროს ის შედედდება და ნათლად გამოეყოფა ნაფლეთების სახით. შეცდომა ამ მხრივ შეიძლება მოხდეს იმის გამო, რომ ნეიტრალურ ან

სუსტმეგავა შარდში დუღილის დროს ზოგჯერ წარმოიშობა სიმღერით ფოსფატებისა და კარბონატების (ფოსფარმეგავა ან ნახშირმეგავა კირის და მანგანუმის) დაღეჭვის გამო. ასეთი ნალექი რომ ცილასთან არ შეგვეშალოს, აუცილებელია ყოველთვის მას შემდეგ, რაც შარდი რამოდენიმე ხნის განმავლობაში ვადღელეთ და ნალექიც მივიღეთ უნდა მიეფუძაოთ კიდევ აზოტის ან ძმარის მჟავის რა მადენიც შევქვით. ამ პირობებში ფოსფატის ან კარბონატის ნალექი უმაღლე გადავა ხსნარში (კარბონატის ნალექი—ნახშირ-ეთანგის გამოყოფით), პირიქით ცილოვანი ნალექი კი დარჩება უცუკელი. შარდის ფერის შეცვლა, რომელსაც ზოგჯერ აზოტის სიმჟავის მიმართების შემდეგ ვიღებთ, დამოკიდებულია სიმჟავის გაელენაზე, შარდის საღებავ ნივთიერებზე.

ცდა ძმარის მჟავით და რკინაკალიუმით. პრაქტიკისათვის დუღილის ცდის გარდა უფრო გამოსადეგია ზედმიწევნით მგრძნობიარე და ამავე დროს მარტივი რეაქტივ ძმარის სიმჟავით და რკინაკალიუმით.

თუ ცილოვან შარდს მიეფუძებთ საცმალ ბევრ (დაახლოებით მოცულობის $1/10$) ძმარის მჟავას და შემდეგ დავასხამთ წვეთებით რკინაკალიუმის 10% ხსნარს, ჩვეულებრივ მაშინვე (ხოლო თუ ცილა ძლიერ ცოტაა, დაგვიანებით) წარმოიშობა ცილის ნათელი ნალექი.

ცდა სულფასალიცილიუმის მჟავათი. თუ შარდს მიეფუძებთ 5—10 წვეთს 20% სულფასალიცილიუმის მჟავას ხსნარს, მაშინ შეიძლება აღმოვაჩინოთ ცილის ძლიერ უმნიშვნელო რაოდენობა (0,015%)^ა. თუ ცილა არის, წარმოიშვება სიმღერით, ანდა თუ ცილა ბევრია—ფიფქოვანი ნალექი..

Heller-ის ცდა. კლინიკურ ლაბორატორიებში ყველაზე უფრო ხშირად ხმარობენ ცილაზე უფრო მგრძნობიარე ჰელერის (Heller) მდ. ას. სინჯარაში, რომელშიც წინასწარ მაგარ აზოტის მჟავას ასხამენ, ვუმატებთ ფრთხილად შარდის მცირე რაოდენობას. თუ შარდში ცილაა, მაშინ ორივე სითხის შეხების ადვილზე გაჩნდება ვარკვეული, ბექდის ფორმის სიმღერით. შეცდომები შეიძლება მივიღოთ იმის გამო, რომ ზოგჯერ აზოტის მჟავა იძლევა სიმღერის ისეთ შარდთან, რომელიც შეიცავს შარდის მჟავას დიდ რაოდენობას, და იმ პირობა შარდთან, რომლებიც ელემენტებზე ბალზამიურ წამლებს. ოღონდ ასეთ შემთხვევებში სიმღერით წარმოიშვება სითხეთა შეხების საზღვარზე კი არა, არამედ ცოტა ზემოთ; ამას გარდა მარილოვანი ბექედი შეთბობისას გაიხსნება.

ცილის რაოდენობითი განსაზღვრისათვის ძლიერ ხშირად ხმარობენ ესბახის ხელსაწყოს (Esbach) (შარდს ემატება ესბახის რეაქტივი, რომელიც შესდგება პიკრინისა და ლიმონის მჟავისაგან). მაგრამ იგი არ იძლევა ზუსტ შედეგს. ამასთანავე ის რიცხვები, რომელსაც ჩვენ ვღებულობთ ესბახის მეთოდით ქინათქინის, უროტროზინის და ზოჯიერთა სხვა მედიკამენტების მიღების დროს, ძლიერ მაღალი აღმოჩნდებიან ხოლმე. ცილის რაოდენობის ზუსტი განსაზღვრა შეიძლება მხოლოდ გამოყოფილი ცილის ნალექის გაშრობით და აწონით.

კლინიკურ ლაბორატორიებში ცილის რაოდენობის გამოსარკვევად უფრო ხშირად სარგებლობენ ბანდბერგის წესით, რომელიც ჰელერის რეაქტივაზე დამყარებულია. ამ წესის პრინციპი შემდეგში მდგომარეობს: თუ აზოტის სიმჟავეზე დავასხამთ შარდს, რომელიც ცილას შეიცავს, მაშინ აზოტის სიმჟავისა და შარდის საზღვარზე 3 წუთის შემდეგ წარმოიშვება თხელი ბექედი, თუ ცილის რაოდენობა შარდში 0,03% უდრის. თუ ვინიცობაა ბექედი გაჩნდა 3 წუთზე, უფრო ადრე, ეს იმის მაჩვენებელი იქნება, რომ შარდში ცილა უფრო მეტია, ვიდრე 0,03%. ასეთ შემთხვევებში შარდს ახავებენ 2,4...-ჯერ, სანამ ბექედი 2 $1/2$ —3 წუთზე ადრე აღარ გამოჩნდება. გაამარჯლებენ რა 0,03 შარდის განზავების ხარისხზე, მიიღებენ ცილის რაოდენობას გრამებში შარდის ერთ ლიტრში (უფრო დაწვრილებითი ცნობები შარდის ცილის და კერძოდ ამ რეაქტივის ტექნიკის შესახებ, აგრეთვე ტაბულეზი, რომლებიც გამოანგარიშებას ადვილებენ, ლაბორატორიული ტექნიკის ყოველ სახელმძღვანელოში).

თუ შარდში ცილა ნახულია, მაშინ უპირველეს ყოვლისა უნდა გადაწყდეს საკითხი გვაქვს აქ მადვილი აღბუნიურია, რომლის დროსაც თვით თირკმელიდან გამოიყოფა ცილოვანი შარდი, თუ ცილა შემდეგ ერთვის მას თვით თირ-

კმლბეში ან საშარდე გზებში (თირკმლების მენჯი, შარდის ბუშტი) (ც რ უ შ ე მ თ ხ ე ე ე თ ი ა ლ ბ უ მ ი ნ ' უ რ ი ა). ასეთი სახის ცრუ ალბუმინურია გვხვდება მაშინ, როდესაც შარდს შეერევა სისხლი (სისხლის ღენისას თირკმლების მენჯიდან, შარდის ბუშტიდან და შარდსადენიდან) ან როდესაც შეემატება ჩირქი (პიგლიტი, ცისტეინი და ა. შ.); ამასთან გასაგებია, რომ შარდში ამ დროს აღმოაჩენენ ხოლმე ცილას, რომელიც სისხლი ან ჩირქშია. უმრავლეს შემთხვევაში ცრუ ალბუმინურიის გამოცნობა ადვილია, ვინაიდან შარდში სისხლის ან ჩირქის არსებობა, რაც თვალთ ან მიკროსკოპიული გამოკვლევით ირკვევა (სისხლის წითელი ბურთულები, ჩირქოვანი ბურთულები), ხელაადვილია ირკვევინა ალბუმინურიის ნამდვილი სათავეზე. ამას გარდა, ამ შემთხვევებში ცილის რაოდენობა ჩვეულებრივად უმნიშვნელოა და უდრის სისხლის ან ჩირქის რაოდენობას შარდში. თუ ამ მხრივ შეთანაბრება არ არსებობს, მაშინ უნდა შევიტანოთ ეკვი, ცრუ ალბუმინურიასთან ერთად ხომ არ არის კიდევ თირკმლების და დაეკლებაც თირკმლების ნამდვილი ალბუმინურიით. ამ საკითხის გადაჭრა არ არის ყოველთვის ადვილი. უმრავლეს შემთხვევაში სიმწვრივიდან გამოგვიყვანს შარდში სხვა არანორმალური ფორმისანი შემადგენელი ნაწილების პოვნა, ეგრედწოდებული შარდის ცილინდრების პოვნა (იხ. ქვემოთ), რაც დანამდვილებით მოწმობს თირკმლების დაავადებას.

როგორია ზოგადი პათოლოგიური მნიშვნელობა თირკმლების ნამდვილი ალბუმინურიისა და რა მიზეზები წარმოშობენ მას? ამ საკითხზე დღევანდელი შეხედულებების თანახმად უნდა ვუპასუხოთ ასე: ყოველ ნამდვილ ალბუმინურიას ახლავს სისხლის ცილის არანორმალური გადასვლა შარდში. ლიმფატური ძარღვებიდან და ლიმფატური სიერკვებიდან ცილის გადასვლა შარდში, ისევე როგორც ცილის მიხედვით შარდში თირკმლის ეპიტელიუმის გახრწნის შედეგად, ამ შემთხვევაში თამაშობს ძლიერ უმნიშვნელო როლს. როგორც ცნობილია, სისხლის ზოგიერთი შემადგენელი ნაწილები, როგორც წესი, გადადიან შარდში, იმ დროს როდესაც სხვა ნაწილებისათვის თირკმლების ფილტრი გაუვლია. უკანასკნელი სახის ნივთიერებებს ეუთენის შარტოვანი ცილა, რის გამოც მისი გადასვლა შარდში პირდაპირ მოწმობს თირკმლების პარენქიმის დაავადებას. ეს დაზიანება მოედება როგორც სისხლის ძარღვების კედლებს (ისევე როგორც სისხლის ძარღვების ანთებითი ცვლილებების დროს), აგრეთვე განსაკუთრებით ეპიტელიუმს. თუ სისხლის ძარღვების კედლები არანორმალურად გამტარნი გახდებიან და ეპიტელიარული ფენა არ იჭერს ცილას, მაშინ ცილა გადადის თირკმლებიდან გამოყოფილ შარდში და მასთან ერთად გამოიყოფა. აქამდე ცილას გამოყოფის ადვილად სთვლიდნენ უმთავრესად გორგლებს, და მათი ეპიტელიუმის დაზიანებაში ხედავდნენ რენალურ ალბუმინურიის მთავარ მიზეზს, მაგრამ ექვს გარეშეა რომ ეს შეხედულება ცალმხრივია.

ექსპერიმენტული გამოკვლევების მიხედვით ჩვენ ვიცით, რომ ცილა შეიძლება გამოიყოს გორგლებში, მაგრამ ვიცით აგრეთვე რომ ცილა შეიძლება გამოიყოს კლანკილ და სწორი მილაკებშიც.

ამრიგად, ცილის გამოყოფას ჩვენ ვხედავთ აგრეთვე მილაკების დაზიანების დროსაც. ცილის გამოყოფის მთავარი ადგილი ალბად სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესების დროს ერთიდაიგივე არ არის. მიუხედავად ამისა, ეხლაც უნდა ვიღიაროთ, რომ მრავალ შემთხვევაში გორგლებში ცილის გამოყოფის მთავარი ადგილი. მაგრამ მილაკების ეპიტელიუმის ტოქსიური, დეგენერაციული და ნეკროზული დაავადებანი იწყებენ აგრეთვე არაიშვიათად ცილის მნიშვნელოვანი რაოდენობის გამოყოფას.

თირკმლის ქსოვილის ცვლილებებთან შედარებით, თირკმლის ძარღვების ჩათვლით, ყოველივე სხვა ცვლილებები ალბუმინურიის განვითარებაში ექვს გარეშეა, მხოლოდ მჭორეხარისხივან როლს თამაშობენ და, შესაძლებელია, ვაგენანას ახედვინდნენ მხოლოდ გამოყოფილი ცილის რაოდენობაზე. სისხლის შემადგენელი ცილის ცვლილებას, რომელსაც წინათ, და ზოგიერთი მკვლევარები კი უახლოეს დროშიც, დიდ მნიშვნელობას აწერდნენ, განსაკუთრებით კი სისხლის ჰიდრემიას და ჰიპალბუმინოზს (ცილის შემად-

ვენლობის შემცირება) ალბათ მსოლოდ არაპირდაპირი მნიშვნელობა აქვთ; სისხლის შემადგენლობის ასეთი ცვლილების დროს გორგლების კედლების ქვე-
ბა ფერდება და ეს მდგომარეობა აგრეთვე გავლენას ახდენს ალბუმი-
ნურიის ნაშთილ მიზეზზე. წინადასწორედ ასევე ახვია ვიბდენ სიასლის წნე-
ვისა და სისხლის მიმოქცევის მნიშვნელოვან ალბუმინურიის წარ-
მოშობაში. თიკობადენ, რომ სისხლის წნევის მომატების დროს სისხლის
ცილოვან მოლეკულებს შეუძლიათ გავიდნ გორგლების კედლების ფილტრში.
ეს მოსაზრება დაარღვია რუნებერგის (Rouberg) ცდებში, რომელმაც დაამ-
ტკიცა, რომ ცილოვანი ხსნარების აქებში ფილტრაციის დროს ფილტ-
რაციული წნევის მომატებას შედეგად მოსდენ შეცოცრება. ხოლო წნევის
დაქვეითებას კი—ფილტრაციის ცილის პროცენტული შემადგენლობის წილ-
ტება. მაგრამ სისხლის მიმოქცევის მოშლილობაში არაპირდაპირი გზით. ხში-
რად უიკველად ახდენენ გავლენას ცილია განყოფინის რაოდენობაზე. თუ თირ-
კმლების ეპიტელიუმი ზიანდება სისხლის მიმოქცევის მოშლილობის გამო, მა-
შინ ეს ხშირად იწყვეს ცილის გამოჩენას ანდა მის გამოყოფის მომატებას (იხ.
თავი შემუბებითი თირკმლის წესებზე).

თირკმლების ანთების დროს გამოყოფილი ცილის მთავარ ნაწილს
წარმოადგენს შრატოვანი ალბუმინი. ერთდროულად გამოყოფილი ალ-
ბუმინების და გლობულინების შეფარების გამოკვლევის დღემდე არა აქვს
არაერთი პრაქტიკული მნიშვნელობა. აქვე ჩვენ მოვიხსენიებთ ცილოვან სხე-
ულს, რომელიც სიცივეში ძმრის მეჯინაგან განიოიყოფა. იგი განსაკუთრებით
ხშირად ორტოტიული ალბუმინურიის დროს (იხ. ზემოთ) გამოჩნდება, მაგრამ
შეიძლება გამოჩნდეს სიცივითლისას, თირკმლების მწვავე მსუბუქი ანთების დროს
და სხვ. უწინდელი მისი სახელწოდება „ნუკლეოალბუმინი“ ალბად არაა სწო-
რი; როგორც ეტყობა, ეს ნივთიერება გამოიყოფა მაშინ, თუ შარდს გამოყოფენ
ცილის დამტკავეს ნივთიერების (ხონდროიტინგოვირდმეაა და სხვები) დიდი
რაოდენობა. შარდში მათი გამოჩენა დაკავშირებული არის შილაკების უჯრე-
დების გახრწანასთან.

ცილა შეიძლება გამოჩნდეს შარდში იმ შემთხვევაშიც, როდესაც თირ-
კმლების დაზიანებას ადგილი არა აქვს და თირკმლები „უცხო“ ცილას გამო-
ყოფენ. ასე, მაგალითად, საჭმელში დიდი რაოდენობით კვერცხის ნიარების
დროს შარდში შეიძლება გამოჩნდეს კვერცხივანი ცილა; ასეთივე წარმოშობის
არის აგრეთვე ის ალბუმინურია, რომელიც წარმოიშობა შრატების შეშხაპუ-
ნების შემდეგ, ანთებითი კერების, ჩირქგროვების შესრუტვისას და ა. შ.
(რედ).

2. შარდის ცილინდრები და შარდის სხვა არანოკმალური ფორმისანი შემადგენელი ნაწილანი თირკმლების დაზიანებათა დროს

ალბუმინურიის გარდა თირკმლების დაზიანების გამოსაცნობად ზედმი-
წევნით მნიშვნელოვანია კიდევ ზოგიერთი თავისებური, მიკროსკოპის ქვეშ და-
სახახი, ფორმისანი შემადგენელი ნაწილები, შარდის ცილინდრები, რომ-
ელთა მნიშვნელობა ჰენლემ (Henle) პირველმა (1842 წელს) შეაფასა სწორად.
ესენი არიან ცილინდრული წარმონაქმები, რომელთა სიგანე უდრის შარდს-
მოლაკების სიგანეს, სიგრძე კი მხოლოდ გამონაკლის შემთხვევაში
წევს 1 მმ; ჭიბური შემადგენლობის მხრივ ისინი უმთავრესად შედგებიან
ცილოვან ნივთიერებას წარმოადგენენ. ამის გამო, არა სწორად, წინადასწორედ
უწოდებდნ „ფიბრინის ცილინდრებს“.

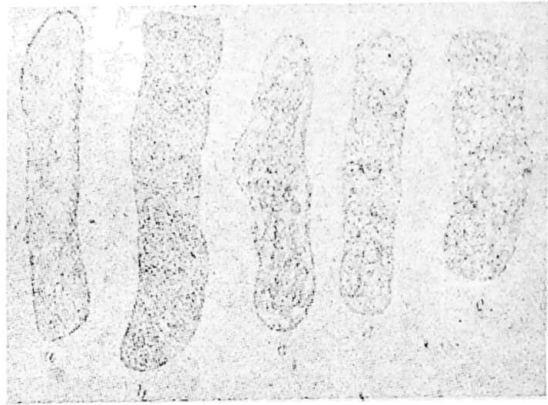
შემდეგში, თირკმლების დაზიანებათა ცალკეული ფორმების განხილვის
დროს, ჩვენ ვილაპარაკებთ უფრო დეტალურად შარდის ცილინდრების გამო-
ჩენის უახლოეს პირობების და მათი შემადგენლობის შესახებ; ეხლა კი გან-
ვიხილავთ მათ საერთო თვისებებს, წარმოშობას და მნიშვნელობას.

1. შილაღური ცილინდრები. ყველაზე უფრო ხშირ და ცილინდრების
უფრო მნიშვნელოვან სახეს, თითქოს მთავარ ფორმას, წარმოადგენენ ჰილი-

ნური ცილინდრები (სურ. 1). ისინი საესებით ერთეულოვანი არიან, გამსჭვირ-
ვალნი, როგორც მზის, უფერულნი, რბილი და მოქნილი. ისინი ხან ეიწრო,
ზოგჯერ მოკლე, ზოგჯერ საშუალო გრძელი, უმთავრესად სწორხაზოვანი, ზოგ-
ჯერ კი დაკლანხილი. კარმინით, ნეიტრალროტით და გენცინაფიოლეტით ისინი
ადვილად იღებებიან. შარდის გათბობის დროს იხსნებიან, მაგრამ მყავების
მოქმედებას კი უშლენ.

ჰიალინური ცილინდრები ძლიერ სშირად მოფენილი არიან დიდ თუ
მცირე სიგრძეზე ყოველგვარი დანალექებით (სურ. 1), რომლებიც ეყრებიან მათ
წებოვან ნასას თვით თიერქმლებში, ზოგჯერ კი შენდგ. დანალექი შეიძლება
ეყოს: ა) სისხლის წითელი ბურთულები. ამას დიდი მნიშვნელობა აქვს,
ენაიდან მოწმობს სისხლის დენას თვით თიერქმლებში. ბ) სისხლის თე-
ორი ბურთულები. არაიშეიათად ისინი ძლიერ გაფუებული არიან, ასე რომ
შეიძლება ისინი აგვე-

რიონ ეპიტელიურ უჯ-
რედებში. ვ) თიერქ-
მლის ეპიტელიუ-
მის უჯრედები,
რომლებს გამოცნობა
შეიძლება მათი სიდიდის
კუთხოვანი ფორმის და
გულგულების მიხედ-
ვით. თუმცა სშირად
ეპიტელიური უჯრედები
მღვრივა ძლიერი
მარცვლოვანობის გამო,
ანდა ატროფიული და
შეკმუხნილი არიან. ე)
ცხიმოვანი ცვლოვანი
ბურთულები, ე.
ი. ცხიმოვანად გადა-
გვარებული ეპიტელია-
ლური უჯრედები, და
სისხლის თეორი ბურ-
თულები, გაესებული
ცხიმოვანად გადაგვა-
რებული უჯრედების
ცხიმოვანი წვეთებით.



ნახ 1. შარდის სხედასხვა ცილინდრები.

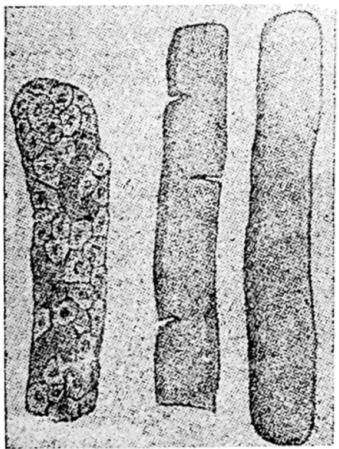
ა—ჰიალინური ცილინდრი ერთეული მარცვლებით; ს—ცხი-
მოვანი წვეთებით და მარცვლოვანი უჯრედებით; ც--წითე-
ლი სისხლოვანი სხეულაყების ზედმოფენით; დ--თეორი სი-
სხლოვანი სხეულაყებით; ე--ცილინდრი უმრავი ცხიმოვანი
წვეთებით.

დ) მარცვლოვანი მასები, რომელთა ბუნების გამოკვლევა ყოველთვის
ადვილი საქმე არაა. ესენი ან შედედებული ცილის მარცვლებია.
ან ცხიმოვანი წვეთები, ან შარდშიყავა მარცვლები, ანდა დაბოლოს
ჰმატოიდინის მარცვლები, რომლებიც წარმოიშენენ დაშლილი წითე-
ლი ბურთულებისაგან და რომლებიც უმთავრესად ამოიცნობიან მუქი, მუქყვი-
თელი ფერით. ე) ლიპოიდური წვეთები, რომლებიც წარმოიშებიან ლი-
პიდური ნივთიერებების შეერთებით და რომლებიც ლიპოიდურ ცილინ-
დრებს ქმიან. ეს ლიპოიდები გამოიცნობიან მხოლოდ პოლარიზებულ სინა-
თლენზე გასინჯვისას.

მრავალი გამოკვლევის მიუხედავად, ჩვენ ჯერ მინც არ ვიცით ჰიალინუ-
რი ცილინდრების წარმოშობა. უმრავლეს მეკვლევართა აზრით ისინი არიან
გამოყოფილი ცილის შედედების პროდუქტები, რომელნიც წარმოიშე-
ბიან მკვდარი ეპიტელიური უჯრედებისა და გამოსული ლეიკოციტებისაგან. მა-
შასადამე, ცილინდრების წარმოშობისათვის აუცილებელია ორი ფაქტორი: შე-
დედების უნარის მქონე ცილის გამოყოფა და შედედების გამოიწვევს არსე-
ბობა. ამით აიხსნება, რომ ზოგჯერ ძლიერ ალბუმინურიას ვნახულობთ მაშინ.
როცა ცილინდრების წარმოშობა ძლიერ მცირეა. იქ, სადაც ჩვენ ვხვდებით,
პირიქით, ცილინდრურიას ალბუმინურიის გარეშე, უნდა ვიფიქროთ, რომ სა-
ქმე გვაქვს უმთავრესად არა ჩვეულებრივ ჰიალინურ ცილინდრებთან, არამედ

საშარდე მილაკებში სხვა სახის ცილინდრულ წარმონაქმნებთან (იხ. ქვემოთ). მრავალი მკვლევარი ფიქრობს, რომ ის ნივთიერება, საიდანაც ცილინდრები წარმოიშობა, წარმოადგენს გარკვეულ წვეთებს, რომლებიც ჩნდებიან თირკმლების დაზიანებულ ეპიტელიუმში (ჰიალინური წვეთობრივი გადაგვარება) და აქედან საშარდე მილაკებში გადადიან. საერთოდ შარდში აღმოჩენილი ცილინდრების რაოდენობა ყოველთვის როდი შეეფერება ცილინდრების წარმოშობის სფეროს ოდენობას. მწვავე ნეფრიტის ყველაზე უფრო მძიმე ფორმების დროს თითქმის ყველა საშარდე მილაკები შეიძლება დატოვილი იყოს ცილინდრებით და ამავე დროს ამ ცილინდრების გამოყოფა ძლიერ მცირე იყოს.

2. გრანულოვანი ანუ მარცვლოვანი ცილინდრები. მარცვლოვანი ცილინდრები შედგებიან მარცვლების დიდი რაოდენობისაგან, რომელთაც სხვადასხვა სიდიდე აქვთ და რომელთა ბუნების გაპოვნობა საერთოდ ყოველთვის ადვილი საქმე არაა. უმრავლეს შემთხვევაში უნდა ვიფიქროთ, რომ ეს მარცვლები ეპიტელიუმის დაშლის პროდუქტი არის. ასეთი ნამდვილი მარცვლოვანი ცილინდრები ჩვეულებრივ თირკმლის ეპიტელიუმის მნიშვნელოვან დეგენერაციულ დაშლაზე მიუთითებს. მაგრამ მრავალ შემთხვევაში მარცვლები ჰიალინურ ფუძეზე და ნალექს წარმოადგენენ. ასე რომ ეს მარცვლოვანი მასა შეიძლება გამოდგეს მარცვლოვან-ცილოვანი ნალექი, ან ცხიმოვანი მარცვლები, ლიპიდური მარცვლები, ჰემატოიდინის მარცვლები, ან ურატების ნორჩი მარცვლები, ბაქტერიები და ა. შ. ზოგჯერ შედეგებული ცილოვანი მასები ან ჰემატოიდინის მარცვლებიც აგრეთვე ქმნიან ცილინდრულ წარმონაქმნებს.



ნახ. 2. ეპიტელიური ცილინდრი.
ნახ. 3. ცვილის ცილინდრი.

3. ეპიტელიური ცილინდრები შედგებიან მარტოდ-მარტო თირკმლის ეპიტელიუმის უჯრედებისაგან, თუმცა აქაც აღბად ჰიალინური ცილინდრი წარმოადგენს ხშირად ფუძეს, რომელზედაც ილექებიან ეპიტელიური უჯრედები (ნახ. 2). ეპიტელიური ცილინდრები ჩვეულებრივ ადვილად გამოიწმობიან და ყოველთვის მოწმობენ ეპიტელიუმის ძლიერ ჩამოფტქენას დაადებულ თირკმელში.

როგორც უკვე იყო ნათქვამი, თირკმლის ეპიტელიუმის უჯრედები არ უნდა აგვიერიოს სისხლის გაფუჭებულ თვით ბურთულებში. ცალკეულ ეპიტელიურ უჯრედებმა, ეპიტელიურ ცილინდრებზედაც შეიძლება განიცადონ სხვადასხვა ცვლილებები (მარცვლოვანი სიმღვრივე, ცხიმოვანი გადაგვარება, ატროფია და ა. შ.).

ზოგჯერ ეპიტელიური უჯრედების ცხიმოვანი გადაგვარება ისე შორს მიდის, რომ ცალკეული უჯრედების გამოცნობაც კი არ შეიძლება. ამ შემთხვევაში ცხიმოვანი წვეთებისაგან შესდგება (ცხიმ-

ვებში ცილინდრები თითქმის მთლიანად მარცვლოვანი ცილინდრები—ნახ. 1).

4. ცვილისებრივი ცილინდრები წარმოადგენენ ყოველთვის საკმაოდ ფართო, ყვითლად შეღებულ ცილინდრებს (ნახ. 3). ჩვენ უფრო ხშირად მათ ვნახულობთ მწვავე მძიმე ნეფრიტის დროს (ქუნთოუშას შემდეგ მწვავე გლომერულონეფრიტის დროს), მაგრამ ისინი გვხვდებიან აგრეთვე ქრონიკული ნეფრიტის უფრო მძიმე ფორმების დროსაც. რაც შეეხება მათ წარმოშობას, ჩვენ საშუალება მოგვეცა დავარწმუნებულოყავით, რომ ისინი უძველესად ზოგჯერ წარმოიშებიან ეპიტელიურ ცილინდრებისაგან იმის გამო, რომ თირკმლის ეპიტელიუმში უჯრედები, მჭიდროდ ეხებიან რა ერთმანეთს, გადაგვარდებიან ცვილოვან ბელტებად და ნელ-ნელა უერთდებიან ერთმეორეს. ადვილად შეიძლება

მოინახოს ყველა გარდამავალი ფორმა ეპიტელიურსა და თითქოს სავსებით ჰომოგენურ ცილისებრ ცილინდრებს შორის. ამიტომ ფიურბრინგერი (Fürbringer) უკანასკნელს უწოდებს მეტამორფოზირებულ ცილინდრებს და სამართლიანად აღნიშნავს, რომ ისინი ყოველთვის თირკმლის მძიმე დაზიანებას ნიშნავენ.

5. სისხლის ბურთულებისაგან შემდგარი ცილინდრები არ გვხვდება ხშირად. ერიტროციტებისაგან შემდგარი ცილინდრები წარმოადგენენ ერთმანეთზე დალაგებულ სისხლის წითელ ბურთულებს; მათ აქვთ ყვითელი, მოყვითალო-წითელი ან მიხაკის ფერი: ზოგჯერ ისინი უფერულნი არიან. ექვს გარეშეა. რომ ისინი წარმოადგენენ ანაქენწის საშარდე მილაკებისა, რომლებშიდაც სისხლის ჩაქცევას ჰქონია ადგილი. ლეიკოციტებისაგან შემდგარი ცილინდრები იშვიათად გვხვდება, უმთავრესად ერიტროციტებისაგან შემდგარ ცილინდრებთან ერთად. არაიშვიათად გვხვდება შერეული ფორმები, რომელნიც შესდგებიან ერიტროციტებისა და ლეიკოციტებისაგან.

6. ცილინდროიდები ეწოდება გრძელ ვიწრო, არამკვეთრად შემოფარგლულ ცილინდრულ წარმონაქმებს, რომლებიც ხშირად ტოტებს იბამენ. ისინი შესდგებიან ლორწოსმაგვარ ნივთიერებებისაგან. ზოგჯერ მათ მრავლად ნახულობენ ნორმალურ შარდში და მსუბუქი ნეფრიტის მრავალ შემთხვევებში ან ნეფრიტით დაავადებულთა შარდში გამომრთულების სტადიაში.

ბარდის ცილინდრებს ძლიერ დიდი კლინიკო-დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვთ. უპირველეს ყოვლისა ისინი წარმოადგენენ საერთოდ თირკმლების დაავადების ნამდვილ ნიშანს, ჩადგანაც ნორმალურ შარდში ისინი სრულგზით არ არიან, და მხოლოდ გამონაკლისის სახით შეიძლება შეგვხვდეს ერთეული ცილინდრები (იხ. ზემოთ).

ცილინდრების ფორმას და მათ დანალექებს დიაგნოსტიკური თვალსაზრისით დიდი მნიშვნელობა აქვთ; თუმცა ცილინდრების მიხედვით არ შეიძლება იმის თქმა, თუ თირკმლების დაავადების რა ფორმა გვაქვს, მაგრამ მათი საშუალებით შესაძლებელია დანამდვილებით გამოვიცნოთ თირკმლებში მთელი რიგი გარკვეული პათოლოგანატომიური ცვლილებებისა. ამიტომ ფერეისხი (Fericwsh) შარდის ცილინდრებს მოხერხებული სახელი დაარქვა „თირკმლის პროცესების მაუწყებელი“.

სისხლოვანი ცილინდრები და ცილინდრებზე სისხლის წითელი ბურთულები ზეგვითითებენ თირკმლებიდან სისხლის დენაზე, ეპიტელიური ცილინდრები—თირკმლებში ეპიტელიუმის ჩამოფცქენაზე, სისხლის თეთრი ბურთულები—ამ ბურთულების სისხლძარღვებიდან გასვლაზე, ცხიმის მარცვლები—თირკმლების ცხიმოვან გადაგეარებაზე. ნეფროზების გამოცნობაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვთ ლიმოლურ სხეულაკებს (იხ. ქვემოთ).

თირკმლების დაავადების დროს შარდის ნალექის ფორმისანი შემადგენელი ნაწილების უმრავლესობას—გარდა ცილინდრებისა, ჩვენ უკვე ზემოთ გავეცანით, როგორც შემთხვევით დანალექებს ცილინდრებზე. ჩამოვთვალოთ ისინი მოკლედ კიდევ ერთხელ:

1. სისხლის წითელი ბურთულები. სისხლის წითელი ბურთულების სიმრავლე შარდში (Hämaturia): თითქმის ყოველთვის გამოიწვობა ფერით—იგი სისხლივით წითელია. დანამდვილებით კი შარდში სისხლის აღმოჩენა შეიძლება მიკროსკოპის საშუალებით ან სისხლზე ქიმიური ცდის საშუალებით. ჰელლერის ცდა სისხლზე მდგომარეობს მასში, რომ შარდს სასინჯ-შუშაში მწვევე ნატრიუმის ან კალიუმის ხსნართან ერთად აღლუმენ. სისხლის წითელი ბურთულები ამის გამო იხსნებიან და ჰემატინი, რომელიც წარმოიშობა სისხლის წითელი ბურთულების საღებავ ნივთიერებისაგან, დაილეკება ფოსფატებთან ერთად და მათ ნალექს სისხლის ფერად ლეზავს. ფრიად მგრძობიარეა და ავილად გასაქვთებელია აგრეთვე ვან-დეენის (Van-Deen) ცდა. გამოსაკვლევ შარდს უმატებენ ახლად დამზადებულ ნარეკს: უნდა ავილოთ თანაბარი რაოდენობა ძველი სკიპიდარისა (ან წყალბადის ზეენანგისა): და ახლად დამზადებულ გვაიკოლის ნაყენისა. თუ შარდში სისხლი ცოტაა, ამ

ზორი სითხის შეხების ადგილას მკირე შენჯღრევისას წარმოიშობა ლაპაზი ლუჩი ბეჭედი. ცდა შემდეგნაირად შეიძლება გაკეთდეს: გაიფილტროს კარგად შენჯღრეული შარდი, გაიშალოს სველი ფილტრი და დაეწვეთოს ზედ გვაიკოლის ნაყენისა და სკიპადარის ნარევი. თუ შარდი შეიცავს სისხლს, მაშინ ფილტრი შეიღებება მუქ მწვანე ფერად. საჭიროა გვახსოვდეს, რომ გვაიკოლის რეაქციას ვეაძლევა აგრეთვე ისეთი შარდით, რომელიც შეიცავს ჩირქს.

სპექტროსკოპია. დაბოლოს სპექტროსკოპიაც შეიძლება დავეცხმაროს ჰემატურიის, დიაგნოზის დასამაში. უნდა ვიქონიოთ მხედველობაში ჰემოგლობინის, ოქსიჰემოგლობინის და მეტჰემოგლობინის სპექტრები.

იმის თქმა, რომ ის წითელი ბურთულები, რომლებიც შარდში არიან, თირკმლებიდან წარმოდგებიან და არა შარდის გამოყოფი გზებიდან, შეიძლება მხოლოდ იმ შემთხვევებში, თუ ისინი ამავე დროს შარდის ცილინდრებზე ჰქვებდნენ. თირკმლებიდან წარმოშობილი ერიტროციტები უმეტეს შემთხვევაში გამოფიტულია, ე. ი. მათ დაკარგული აქვთ ჰემოგლობინი და ცარიელი ბეჭედების სახე აქვთ (სისხლის ჩრდილი).

ჰემოგლობინურიის შესახებ ლაპარაკი იქნება განსაკუთრებულ თავში.

2. სისხლის თეთრი ბურთულები. დანამდვილებით შეიძლება ითქვას, რომ ისინი წარმოიშობიან თირკმლებიდან და არა უფრო ქვემოთ მდებარე საშარდე გზებიდან იმ შემთხვევაში მხოლოდ, თუ მათ ცილინდრებზედაც ნახულობენ.

ყურადღება უნდა მიექცეს იმას, რომ თირკმლების მწვავე და ქვემწვავე ანთების დროს შარდში ნახულობენ ლეიკოციტებს მონონუკლეარების სახით.

3. თირკმლების ეპიტელიუმი.

4. ცხიმის წვეთები, ლიპოიდური წვეთები და ცხიმმარცვლოვანი უჯრედები. ისინი პირდაპირ მიგვიჩვენებენ თირკმლების ეპიტელიუმის მძიმე ცხიმოვან ან ლიპოიდურ გადაგვარებაზე.

5. შარდმთავას კრისტალები, ურატები და მეთენმეთას კალციუმი, ბაქტერიები და სხვა.

შარდის ნალექის მიკროსკოპიული გამოკვლევისათვის შარდს ასხამენ მალა, კონუსისებურ ქიქაში. თუ შარდში ფორძიანი შემადგენელი ნაწილები ცოტაა, მაშინ უფრო მოხერხებული და საიზელოა ცენტრიფუგა.

უნდა ვთქვათ, რომ მე ზმირად მიმილია ისეთი შთაბეჭდილება, რომ ცილინდრები ძლიერი ცენტრიფუგაციის დროს მექანიკურად ზიანდებიან.

3. თირკმლებით დაავადებულთა წყალმანკი

თუმცა შარდის ცვლილებები თავისთავად მნიშვნელოვანი არიან თირკმლების დაავადების გამოსარკვევად, მაგრამ არის სხვა სიმპტომებიც, რომელნიც გამოწვეული არიან უშუალოდ თირკმლების დაავადებით. ისინი ზმირად პირველად ბადებენ ასეთი დაავადების ეჭვს და უკარნახებენ ეჭიმს შარდი დეტალურად გამოიკვლიოს. ყველაზე უფრო ზმირი და მნიშვნელოვანი ამ სიმპტომებში არის წყალმანკი. ვართალია, მწვავე, ქრონიკული ნეფრიტების და სხვა დაავადების დროს იგი ზმირად არც არის, მაგრამ ბევრ შემთხვევებში მას მთავარი ადგილი უჭირავს დაავადების საერთო კლინიკურ სურათში.

რომ ვიკითხოთ, თუ რა არის მიზეზი ზმირი წყალმანკისა თირკმლებით დაავადებულებს შორის, პირველად ვიფიქრებთ, რომ პასუხი არაერთაა სიმძლავრის არ წარმოადგენს. მართლაც და, ვინაიდან თირკმლების ერთ ერთ მთავარ ფუნქციას ორგანიზმიდან წყლის გამოყოფა წარმოადგენს და ვინაიდან დაავადებული თირკმელი, როგორც ქვემოთ დავინახავთ, ძრავალ შემთხვევაში სრულებით ვერ ასრულებს ანდა მხოლოდ ნაწილობრივ ასრულებს ამოცანას, ბუნებრივია დაუფიქრებ, რომ ორგანიზმი წყლის შეკავება არის ამ დროს შესაძლებელი მიზეზი. ძირითადი, როგორც ჩანს, კლინიკური დაკვირვება საესებით დასატურებს ამ მოსაზრებას. თირკმლებით დაავადებულებს შეშუქება უნდებათ

მხოლოდ მაშინ, როცა დღე-ღამის შარდის რაოდენობა უკვე რაჰოდენიმე ხნის განსაჯლობაში ნორმაზე დაბლა იდგა; მეორეს წარის, იმ შემთხვევებში, როდესაც ვაზოკოფილი შარდის რაოდენობა, თირკმლების დაავადების მიუხედავად ნორმალურია ანდა არაჩვეულებრივად ღილია, შემუბება ჩვეულებრივ სრულიად არ არის. ერთსადაიმევე შემთხვევაშიც ძლიერ ხშირად აღნიშნება, რომ შემუბების შემცირება დაკავშირებულია შარდის რაოდენობის გადიდებასთან, შემუბების გაძლიერება კი — შარდის გამოყოფის სათანადო შეცირებასთან. მაშასადამე. პათოლოგიური პროცესი მდგომარეობს იმაში, რომ წყალი, რომელსაც ორგანიზმიდან გამოყოფა არ შეუძლია, გროვდება შიგ, გამოიყოფება ძარღვებში და იწვევს შემუბებას.

მაგრამ, თუ საკმეხს ღრმად ჩავეყვირდებით, დაენახავთ, რომ ასეთი მარტივი ახსნა დიდ დავას გამოიწვევს. უპირველეს ყოვლისა შეიძლება დაეუშვათ რომ წყალკარგულ წყალს შექცოლო გამოყოფილიყო სხვა გზებით (კანი, ნაწლავები). შემდეგ, კინაღდან ზუსტად ვერ დავადგებთ ორგანიზმში წყლის შეკავების დასაწყისის წინაშეს, ამიტომ ზემოთ მოხსენებული კლინიკური დაკვირვება შეიძლება იმითაც ახსნათ, რომ შარდის შემცირებელი გამოყოფა კი არაა შემუბებას მიზეზი, არამედ, პირიქით, შემუბების გაჩენა, ე. ი. წყლის გადასვლა სისხლიდან ქსოვილებში არის მიზეზი იმისა, რომ თირკმლიდან ნაკლები წყალი გამოიყოფა. სხვა კლინიკური ფაქტებიც ლაპარაკობენ იმის წინააღმდეგ, რომ შემუბება დამოკლებულია წყლის უბრალო დაგროვებაზე სისხლში. ჩვეულებრივ ხშირად ვხედავთ ნეფრიტების ზოგიერთი ფორმების დროს, განსაკუთრებით ქუთურუშოვანარ ნეფრიტის დროს, უძლიერესი შემუბების სწრაფ განვითარებას, იმ დროს როდესაც სხვა მიმე ნეფრიტები (მაგალითად, ხუნაგის სეპტიკური დაავადებების, თირკმლების ან ენთერის და სხ.) მიმდინარეობს საესებით ან თითქმის საესებით შემუბების გარეშე, თუცა შარდის რაოდენობა აქაც შემცირებულია. ამას გარდა არაერთხელ აღნიშნული იყო შემთხვევები, რომ შარდის გამოყოფა წარსაწყვეთის დაცობის ან დაძვევის გამო შემცირდა 5-8 ღლით და შეტეც, შემუბება კი არ განვითარებულა. ექსპერიმენტალურმა გამოკვლევებმა ასეთივე შედეგები მოგვცა. ცხოველებისათვის ორთვე შარსაწყვეთის გადასყენა არ იძლევა შემუბებას რამდენიმე დღის შემდეგაც კი. კონჰეიმმა (Conheim) და ლიხტეიმმა (Lichthaim) შეუშაპუნეს ცოველს ძარღვიდან სისტემაში საკმეხი მარილს $\frac{1}{2}$ სხნარის ღლი რაოდენობა და შემუბება ამით ხელოვნურად ძლიერი „plethora hydraemica“, მაგრამ ევრაერთარი შემუბება ვერ მიიღეს მაშინაც კი, როდესაც ამავე დროს ცხოველს თირკმლების არტერიებიც კი გადაუსყენეს. შემუბებები შეიძლება გამოიყვიოს მხოლოდ ნელმა და ხანგრძლივმა შემუბებებამ (Gärtner, Francoite).

ამრიგად, ნეფრიტების დროს შემუბებების ასახსნელად სხვა მიზეზები უნდა ვეძიოთ. ყველაზე უფრო მართალი იქნება, თუ დავუშვებთ, რომ აქ აღვლილი აქვს ძარღვების კედლების განსაკუთრებულ ცვლილებებს, რომელთა გამო ისინი უფრო გაპტარნი ხდებიან და წყალს, რომელიც სისხლში დგაროვდა, უშეუბუნ ქსოვილში. რაში მდგომარეობს მარღვებს კედლების ეს ცვლილება და რა იწვევს მას, ჯერ კიდევ არაა ცნობილი. აღბად ძარღვების კედლები იცვლებიან ქიმიური ავენტების გაუღებით, შეიძლება იმავე ნივთიერებების გავლენით, რომლებმაც ნეფრიტი გამოიწვიეს, ანდა სხვა, შეძღვეში წარმოშობითაა გავლენით, ანდა, დაბოლოს, ნივთიერებთა ცვლის ზოგიერთი იმ პროდუქტების გავლენით, რომლებიც სისხლში დარჩენილან თირკმლის ცული მუშაობის გამო. რომ სულ სხვადასხვა მომენტებს შეუძლია გავლენა მოახდინონ შემუბებების წარმოშობაზე იქიდანაც ჩანს, რომ შემუბებები სულ სხვადასხვანაირად ჩნდებიან. ნეფრიტის ზოგიერთი ფორმები იწვევენ ძლიერ შემუბებებს, სხვები კი არა. ექსპერიმენტალური ნეფრიტების დროსაც შემუბებების დაწყება აგრეთვე განსაკუთრებულ პირობებზეა დამოკლებული. თირკმლის ზოგიერთი შხამები (ხრომის მარილები, კანთარიდინი და სხვ.) ყოველთვის იწვევენ ნეფრიტს შემუბების გარეშე, სხვები კი (ურანის მარილები) წარმოშობენ ნეფრიტებს, რომელთაც თითქმის ყოველთვის თან ძლიერი შემუბებები ახლავს. ურანიით მოწამლულ ცხოველების სისხლის შრატში არის ნივთი-

ერება, რომელიც შეშუპებას იწვევს. თუ ცხოველში ხრომის საშუალებით ნეფრიტს გამოვიწვევთ და მას კიდევ შევუშაბუნებთ სისხლის შრატს ან ისეთი ცხოველის შეშუპებითი სითხეს, რომელსაც ნეფრიტი ურანით მოწამულის გამო აქვს, მაშინ ხრომიანი ნეფრიტის გამოც შეშუპებას მივღებთ (A. Heineke).

მარილოვანი ცვლის მოშლა და უმთავრესად საკმელო მარილის გამოყოფის უნარი, უსათუოდ ახდენს გავლენას შეშუპების წარმოშობაზე ან ყოველ შემთხვევაში მათ განვითარებაზე. ვილაშა (Wibal) და შტრაუსმა (H. Strausz) პირველად აღნიშნეს, რომ თირკმლების ისეთ დაავადებათა დროს, რომელთაც ახლავს შეშუპებები, ქლოროვან ნატრიუმის შარდით გამოყოფა შესაძინებელ დაქვეითებულია. ისინი ამას ხსნიდნენ იმით, რომ საკმელი მარილის გამოყოფის უნარი თირკმლებში სუსტდება. მრავალჯერ დამტკიცებულა, რომ NaCl-ის გამოყოფა უმთავრესად თირკმლების მილაკოვანი აპარატის საშუალებით ხდება. ამას ადასტურებენ ის დაკვირვებებიც, რომ შეშუპებები განსაკუთრებით ძლიერია, ე. წ. თირკმლების მილაკოვანი ანთების ანუ ნეფროზების დროს (იხ. ქვემოთ). შარდით NaCl-ის ცუდმა გამოყოფამ უნდა გამოიწვიოს სისხლში NaCl-ის მომატება. ამან თავის მხრივ უნდა გამოიწვიოს ოსმოტიური წონასწორობის დარღვევა; ორგანიზმისათვის კი საჭიროა სისხლში NaCl-ის მუდმივი რაოდენობის $0,7\%$ -ის შენარჩუნება. NaCl-ის ქარბი რაოდენობა წყლის სათანადო რაოდენობასთან ერთად სისხლის ძარღვებიდან გადადის შემარტივებელი ქსოვილის ლიმფატებში. ყოველივე ეს ემთხვევა კლინიკურ მონაცემებს: თირკმლებით დაავადებულების საკვებში ზედმეტი მარილი (NaCl) მიეცება ხშირად იწვევს შეშუპებების მატებას. მაშინ, როდესაც თირკმლის ისეთი დაავადებისას, რომელიც შეშუპებით მიმდინარეობს, შეძლებისდაგვარად აქლორული დიეტის დანიშვნა ზოგჯერ საკვირველი სისწრაფით ამცირებს შეშუპებას. თუმცა მრავალი მოსაზრება ლაპარაკობს იმის წინააღმდეგ, თითქმის თირკმლებით NaCl-ის გამოყოფის შემცირება იყვეს შეშუპებების პირველი მიზეზი თირკმლების ანთების დროს. ასე, ჩვენ ვიცით შემთხვევები ძლიერი, საერთო „ესენციალური წყალმანკისა“, როცა არ არის არც თირკმლების მუშაობის მოშლა, არც ალბუმინურია და ა. შ. ამიტომ უნდა აღვნიშნავთ იმ აზრის არს, რომ შეშუპებების პირველადი მიზეზი მრავალ კვლევაში იმ აზრის არს, რომ შეშუპებების პირველადი მიზეზი უნდა ვეძიოთ არა თირკმლებში, არამედ მათ გარეთ. შარდში NaCl-ის შემცირება მიზეზი კი არაა, არამედ შედეგია ქსოვილებში NaCl-ის და წყლის გაძლიერებული დაგროვებისა. ამოგად, შეიძლება წყალმანკი კი არ წარმოადგენს ყოველთვის თირკმლების დაავადების შედეგს, არამედ იგი გამოხატულებაა პათოლოგიური პროცესებისა, რომლებიც ემატებიან თირკმლების დაავადებას. ყოველ შემთხვევაში ამაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ პროცესები კაპილარებში, და წყლისა და მარილების გამოყოფა არ უნდა გვესმოდეს როგორც უბრალო ფილტრაცია—ეს სეკრეტორული პროცესია. მაგრამ ჩვენთვის ჯერ კიდევ უცნობია, თუ როგორი პირობები იწვევს ძარღვების დიდ გამტარობას. შესაძლოა რომ აქ ანგარიში უნდა გაეუწიოთ ფიზიკოქიმიურ პროცესებს (კოლოიდების გაფუება, ოსმოტიური ზეგავლენა და ა. შ.). ეპინგერი (Eppinger) მრავალ კლინიკურ და ექსპერიმენტალურ დაკვირვებების საფუძველზე ცდილობდა დამტკიცებია, რომ შეშუპებების წარმოშობის საკითხში მხედველობაში უნდა მივიღოთ აგრეთვე ფარისებრივი ჯირკვლის ფუნქცია, რომელიც გავლენას ახდენს ქსოვილებში და სისხლში წყლისა და მარილების შემცველობაზე. მაგრამ ჩვენის აზრით ეს მოსაზრება სწორია მხოლოდ ზოგიერთი შემთხვევების მიმართ.

თირკმლების შეშუპების ზოგიერთი კლინიკური თავისებურობანი განსაკუთრებულ ყურადღებას იპყრობენ. საერთოდ შეიძლება ითქვას, რომ თირკმლებით დაავადებულებს შეშუპებები უფრო ადრე კანში (Anasarca) და ამასთან, განსაკუთრებით ხშირად სახის კანში, მეტადრე თვალის ირვლივ გამოაჩნდება; ეს დამახასიათებელი ნიშანია, რომელიც ანსხვავებს ამ პროცესს შეფუძნებითი შეშუპებისაგან გულის დაავადების დროს, რომლებიც ჩვეულებრივ იწყება კოჟის და მუხლის არეში. ხშირად, როგორც კი დაინახავთ შეშუპებულ, განსაკუთრებულად მკრთალ სახეს, თირკმლების

დაავადების ექვი გაიზინდება. მძიმე შემთხვევებში წყალმანი ხშირად ედება მთელ სხეულს (სხეულის კანს დაქანებულ ადგილებზე, კიდურებს, სათესლე გირკვლების პარკს). შემდეგ ამას ჩვეულებრივ ერთის კიდევ წყლის დაგროვება სხეულის შინაგან ორგანოებში (Hydrothorax, Ascites, Hydropericardium), რაც ავადმყოფების ტანჯვის კიდევ უფრო აძლიერებს. თუმცა აღსანიშნავია, რომ ზოგჯერ შესაძლებელია ღრუსის მნიშვნელოვანი წყალმანი (Ascites. Hydrothorax) იყოს, კანის წყალმანი კი ნათლად არ იყოს გამოხატული. გულმკერდის ღრუს წყალმანი ზოგჯერ შეიძლება ერთ მხარეზე ურფო იყოს გამოხატული, ვიდრე მეორეზე. ყველა ეს ფაქტები მითითებენ თავისებურად ადგილობრივ-პირობებზე, სახელდობრ სისხლის ძარღვების შესაძლებელ ცვლილებებზე. ეს უფრო მკვეთრად ჩანს ლორწოვანი გარსების შეშუპებაში, რომელიც ხანდახან გვხვდება: თვალის შემეერთებული ქსოვილების შეშუპებისას, რბილი სასის ლორწოვანი გარსისა, ხორხის შეშუპებისას და სხვა. ზოგჯერ ასეთ შეშუპებას დადგილობრივ ანთებისას ხასიათი აქვს, ისევე როგორც საერთოდ არ შეიძლება უარყოფა იმისა, რომ „ნეფრიტული შეშუპება“ და „ანთებითი შეშუპებები“ მონათესავენი არიან. კანის ნეფრიტული შეშუპებები სხეულის ზოგიერთ ადგილებზე ზოგჯერ წარმოადგენენ ანთებით მოვლენების ნიშნებს (მცირე შეწითლება, მტკივნეულობა). შინაგანი ორგანოების შეშუპებათა შორის დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს ფილტვების შეშუპებას. ტეინის შეშუპების მნიშვნელობის და სისმირის საკითხი გარჩეული: იქნება ქვემოთ (იხ. ურემია).

ყველა მნიშვნელოვანი შეშუპების გაჩენისას შეიძლება ეპიკოტო ტრანსუდატი გაფართოებულ ქსოვილთა შუა სივრცეებში (ლიმფურ ხერხელებში). თითო რომ დააქიროთ შეშუპებულ კანზე, რჩება ყველასათვის კარგად ცნობილი ჩაღრმავებანი. შეშუპებული კანის განაკვეთიდან ჟონავს შეშუპებითი სითხე. მაგრამ საესებით შესაძლებელია, რომ ჯერ კიდევ ქსოვილთა შუა ხერხელებში ტრანსუდატის დაგროვებამდე ხდებოდეს წყლის დაგროვება (გაღვიება) თვით ქსოვილის უჯრედებში--შეშუპების წინამორბედი მდგომარეობა (Praeodem). ამას მოწმობს სხეულის წონის მომატება შეშუპებების გაჩენამდე. საერთოდ სასწორი ყველაზე უფრო კარგი საშუალებაა იმის გამოსარკვევად, მატულობს თუ კლებულობს სხეულში დაგროვილი სითხე.

ყველა შემთხმობსენებული აზრი შეეხება მხოლოდ ნაშვლი „რენალურ შეშუპებას“, მაგრამ ჩვენ ქვემოთ დაინახავთ, რომ შეშუპებები, განსაკუთრებით ქრონიკული ნეფრიტის შემთხვევებში, ხშირად სულ სხვა წარმოშობისაა. თუ გულის პიკერტოზთა განვითარდა, მაშინ შეიძლება წყალმანი წარმოიშვას გულის მოქმედების შესუსტების გამო. ბუნებრივია, რომ ეს იქნება წმინდა შეშუპებითი შეშუპება (კარდიალური წყალმანი), ისეთივე შეშუპება როგორცაა გულის არაკომპენსირი მანის დროს.

რადგან შეშუპებების ცვალებადობას (გამოჩენა და გაქრობა) დიდი მნიშვნელობა აქვს, ავადმყოფის სისტემატიური აწონის გარდა საავადმყოფოს პირობებში ხდება აგრეთვე წყლის ცვლის აღრიცხვა: ამ მიზნით საჭიროა აღინიშნოს მიღებული და გამოყოფილი სითხის რაოდენობა (შარდი+სხვა დანაკარგი). ამავე დროს სწორი ბალანსის შედგენის მიზნით საჭიროა აღვრიცხოთ არა მხოლოდ მიღებული სითხის რაოდენობა, როგორც ასეთის (ჩაი, რძე და სხვა), არამედ ის რაოდენობა, რომელიც შეყვანილია მკურთხე საკმეულის სახით, ვინაიდან ცნობილია, რომ მასში ბევრი წყალი არის; მაგ., კართოფლში არის 75% წყალი, ხილულში—90% და ა. შ. (ეს ცნობები მოცემულია სპეციალურ ცხრილებში). წყლის ბალანსის მონაცემები, ზუსტად და სისტემატიურად შეკრებილი, არამც თუ მხოლოდ საშუალებას გვაძლევენ თვალყური ეადევნოთ შეშუპებების დინამიკას, არამედ ხსნიან აგრეთვე მთელ რაგ მტად მნიშვნელოვან კლინიკურ ფაქტებს (თირკმლების ფუნქცია, თირკმლის ჭარბე ფაქტორების მონაწილეობა წყლის ცვლაში და ა. შ.) (რედ).

თირკმლებით ავადმყოფთა შეშუპებითი სითხის ქიმიური შემადგენლობის შესახებ უნდა აღვნიშნოთ, რომ ის შეიცავს 97—98% წყლისა, ცილა მასში ჩვეულებრივ ძლიერ (კოტა (ხშირად 1/3—1/2%), მაშინ როდესაც

სისხლში ცილა 5—7% უდრის, პირიქით NaCl-ის რაოდენობა (1—1,5%) ყოველთვის ოდნავ მაღალია ვიდრე სისხლის შრატში. NaCl-4-ის დიდი პროცენტი შეშუპებითი სითხეში უსათუოდ დამოკიდებულია ზემოთ უკვე მოხსენებულ მარილის ცვლის მოშლაზე.

4. სისხლშარდინობა (ურემია)

თუ დაავადებულ თირკმელს არ შეუძლია დამაკმაყოფილებლად შეასრულოს თავისი გამოყოფითი ფუნქცია, მაშინ არა მხოლოდ წყლის გამოყოფა ბრკოლდება, არამედ შარდში გახსნილი ნაწილებიც, მარილები, შარდოვანა და ნივთიერებათა ცვლის სხვა პროდუქტებიც რჩებიან და გროვდებიან სისხლში. ამიტომ თირკმლებით დაავადებულთა სისხლი ხშირად უფრო მდიდარია არა მარტო წყლით, ნორმალურ პირობებთან შედარებით (შრატის ხვედრითი წონა შეიძლება დაეცეს 1030-დან 1020-დე და უფრო დაბლაც), არამედ, როგორც მრავალმა გამორკვევამ გვიჩვენა, შარდის გამოყოფის შემცირებისას იგი მდიდარია აგრეთვე შარდოვანით და ალბად შარდის სხვა შემადგენელი ნაწილებითაც ან მათი წინამორბედი პროდუქტებითაც.

შარდის შემადგენელი ნაწილების დაგროვება სისხლში და შემდეგ შეიძლება თვით ქსოვილებშიც არის მიზეზი სხეადასხვა მოვლენებისა, რომლებიც თირკმლების დაავადების დროს ხშირად ჩნდებიან.

წყლისა და NaCl-ის შეკავების მნიშვნელობა შეშუპების წარმოშობისათვის ჩვენ უკვე აეხსენით. ეხლა უნდა გავარჩიოთ მთელი რიგი სხვა, უმთავრესად ნერვული, სიმპტომები, რომლებიც დამოკიდებულია შარდის სხვა შემადგენელი ნაწილების შეკავებაზე, და რომელთაც ამიტომ ურემიული სიმპტომები ეწოდება. რასაკვირველია, წინასწარ უნდა აღვნიშნოთ, რომ ძლიერ საეჭევოა, რომ ყველა ნერვული სიმპტომი, რაც ცი წარმოიშევა თირკმლების დაავადებისას, „ურემიული“ იყოს, ან სიტყვის ვიწრო მნიშვნელობით.

ექვს გავიშეა, რომ ურემია უნდა ჩაეთვალოს ორგანიზმის მოწამვლად ორგანული ცვლის გამოყოფელ ნივთიერებებით. მრავალი ექსპერიმენტით დამტკიცებულია, რომ შეიძლება ცხოველებში გამოიწვიოს ლებინება, კრუნჩხვები და ძილი—საესებით ურემიის მაგვარი სურათი, თუ მათ ამოვაციოთ თირკმლებს ან გადაუტანადათ შარდსაწეთებს. მაგრამ ჯერ კიდევ არაა გამორკვეული, თუ შარდის რომელი შემადგენელი ნაწილები იწვევენ ურემიულ მოვლენებს.

დიდი ხნის განმავლობაში თიქრობდნენ, რომ ურემიის წარმოშობაში შთავარდობს შარდოვანა თამაშობს. ცხოველებზე ცდების შედეგები კი ამ მოსახრების სასარგებლოდ არ ლაპარაკობენ. ცხოველებს შეიძლება შეეუშნაპუნოთ სისხლში ან მუცლის ღრუში შარდოვანას დიდძალი რაოდენობა და არავითარი მოწამვლის მოვლენები არ გამოიწვიოს. ფოიტმა (Voit), მართალია, დაამტკიცა, რომ თუ თირკმლები ჯანსაღია, ქარბი შარდოვანა ძლიერ სწრაფად გამოეყოფა და რომ ამიტომ ურემიული მოვლენები მაშინ დაიწყება, თუ ცხოველი შარდოვანას დიდი რაოდენობით კვებებთ და ამავე დროს წყლის მოკლებით უქანასენელის გამოყოფა გავაძნელებთ. მაგრამ ამისათვის საჭიროა შარდოვანას ისეთი დიდი რაოდენობა, რომელიც თირკმლით დაავადებულთა ურემიის დროს არ შეიძლება იყოს, ამას გარდა წყლის მოკლებამ შეიძლება ხელი შეუშალოს სხვა ნივთიერებების გამოყოფასაც. ფრეიხისის ჰიპოთეზა, რომელსაც ერთ დროს მრავალი იზიარებდა და რომლის მიხედვითაც შარდოვანა ნეფრიტით დაავადებულთა სისხლში უერემენტის ზეგავლენით ვარდაიქმნება ნახშირმჟავა ამონიუმად, რომელიც იწვევს სწორედ ურემიას, ეხლა ყველას მიერ მიტოვებულია. დამტკიცებულია მხოლოდ ის, რომ შარდოვანა, ურემიის დროს ნაწილად გამოეყოფა შარდოვანას მიერ გამოყოფილი, უკვე თვით ნაწილებში ვარდაიქმნება ნახშირმჟავა ამონიუმად, რომელიც მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ურემიულ ენტერიტის წარმოშობაში. მხოლოდ საშარდელ გზებში შარდის ამიაქური დაშლის დროს და NH₃-ის შეწოვის შემთხვევაში შეიძლება ამონიუმია წარ-

პოიზონ (იხ. ქვემოთ). ჩვენ, ამრიგად, იძულებული ვართ დავუშვათ, რომ ურე-
პას რალაყა სხვა შხამიანი ნივთიერებანი იწყვევენ.

ზოგიერთი ცდები, როგორც ვტყობა, იმის სასარგებლოდ ლაპარაკობენ,
რომ კალიუსის ბარილები მოწამლვას იწყვევენ; სხვა ავტორები მოწამლავ მო-
ქმედებას უმთავრესად ექსტრაქტულ ნივთიერებებს (კრეატინინი და
სხვა) აწერენ. ბუშარი (Bouchard) ცდილობდა ურემია აეხსნა ვანსაქუთიერებული
ნივთიერებებით, რომლებიც აკლოლოიდებს წააგავან, რომლებიც წარმოიშო-
ბიან თითქოს ცილების მონელების დროს და ყოველ ნორმალურ შარდში მოი-
პოვებიან („უროტოქსინები“). მაგრამ ის მონაცემები, რომელზედაც ბუშარის
თეორია ეყრდნობოდა—ურემიის დროს შარდის შხამიანობის შემცირება და
ამავე დროს სისხლის შხამიანობის მომატება—ყოველთვის არ მტკიცდება.

სხვა ავტორები (Ascoli და სხვა) ტყობენ, რომ შხამიან ნივთიერებათა
წარმოშობა ძლიერ მკიდრო კავშირშია ავადმყოფურ პროცესთან თუთ თირ-
კმლებში. გამოიან რა იმ დაკვირვებიდან, რომ შარდის გამოყოფის შეკავება
ჯანსაღი თირკმლების დროს (მაგალითად, შარდსაწვეთების დაცობა კენჭებით)
შეიძლება გადატანიდ იქნეს მრავალი დროს განმავლობაში და არ გამოიწვიოს ურე-
მია, მათ გამოთქვენ მოსაზრება, რომ თირკმლის ეპიტელიუმის დაშლა ანთაი-
სუფლებს შხამიან ნივთიერებებს (ნეფროლიზინები, ნეფროტოქსინები), რომლე-
ბიც შეიწოვებიან სისხლში და ურემიულ სიმპტომებს იწყვევენ. სავსებით დასა-
შვებია, რომ ურემიული სიმპტომების ახსნა უხდა ვეძიოთ არა მხოლოდ იმაში,
რომ სისხლში გროვდება ნივთიერებათა ცვლის ნორმალური პროდუქტები, თირ-
კმლის სეკრეციის უქმარისობის გამო, არამედ საერთო ავადმყოფურ ნეფრი-
ტულ პროცესშიც. მწვევე ნეფრიტის დროს ხშირად გვაკვირვებს ის სისწრაფე,
რომლითაც ვითარდება უძიმესი ურემიული მოუღვენები; მეორეს მხრივ, რო-
გორც ელანან იყო ნაჩვენები, მოავალდინიან ანურია, შარდსაწვეთის ქვი-
თაცობის ხიადრზე გამოწვეული, გაილის ისე, რომ ურემიის სულ მცირე ნიშ-
ნებიც კი არ გაჩნდება. სულეებით მოწამლვის დროს არაიშვიათად აღინიშნება
8—10 დღიანი ანურია ურემიის ყოველგვარი ნიშნის გარეშე. ეს ფაქტები ლა-
პარაკობენ იმის სასარგებლოდ, რომ ვანსაქუთიერებული მიზნებით გამოწვეული
საერთო ნეფრიტული პროცესი იწყებს ტოქსიკური ნივთიერებების წარმოშო-
ბას; მათი დაგროვება სისხლში და ქსოვილებში ნივთიერებათა ცვლის ნორმა-
ლურ პროდუქტებთან ერთად იწყებს ურემიულ სიმპტომებს.

სისხლის უფრო ზუსტმა გამოკვლევამ ურემიის დროს გამოარკვია მხო-
ლოდ ზოგიერთი საერთო ფაქტები. ეხლა ჩვენთვის ცნობილია, რომ სისხლის
მოლეკულარული კონცენტრაცია ურემიის შემთხვევაში მომატებულ-
ლია. მდებრივი პარალელიზმი მოვლენათა სიმძიმისა და სისხლში შეკავებას შო-
რის მაინც არ არსებობს. ურემიის დროს სისხლის ელექტროვამტარობა არ
მატულობს, ეს კი მოწმობს იმას, რომ არაორგანიული მარილები როლს არ
თამაშობენ. ქიმიურის მხრივ მნიშვნელობა აქვს სისხლში ე. წ. ნარჩენი აზო-
ტის მომატებას, ე. ი. იმ აზოტისა, რომელიც ირკვევა სისხლში ცილას
შთლანი დაღეჟის შედეგად. ეს კი გვაფიქრებინებს, რომ ცილის აზოტოვანი
პროდუქტების დაშლა იწყება ურემიულ მოწამლვას (H. Strass).

ნარჩენი აზოტის რაოდენობა ნორმალურად მერყეობს 20-დან 40 მილიგრამამდე
100 კ. ს. სისხლში, ურემიის დროს კი ხშირად ნახულობენ 120 mg% მეტს და 300
მგ-მდე შარდის 100 კ. ს.-ში. სწორედ ამ ნარჩენი აზოტის რაოდენობის არაშეღებო-
ბა გაადა მთავარი მიზეზი იმისა, რომ ვადანინჯული იქნა ის შეხვედრები, რომლე-
ბიც აქამდე არსებობდნენ (იხ. ქვემოთ). თირკმლების სეკრეციის ხაკლოვანება მრავ-
ალ ურემიულ ავადმყოფებს გამოეხატებათ ნარჩენი აზოტის მომატების გარ-
და, სისხლის შრატში ინდიკანის ვალიდებით. ურემიის დროს სისხლის
ქიმიური გამოკვლევის საფუძველზე უნდა ვიფიქროთ, რომ შეკავებული ნივთი-
ერებანი გროვდებიან ე. ი. იმ მოლოდ სისხლში, არამედ ქსოვილებშიც (მაგ.
ტინიში).

ტოქსიკურ ნივთიერებათა არამც თუ ქიმიური ბუნება, არამედ მოქმე-
დების წესიც მთლად გამოარკვეული არაა. ერთი რამა და მტკიცებული, რომ
ურემიის დროს ჩვენ საქმე გვაქვს თითქმის მხოლოდ ტვინოვან, მასთან უმ-

თავრესად ქერქოვან მოშლილობებთან. მაგრამ ჯერ კიდევ არაა ცნობილად, ხდება ამ დროს ნერვიული ელემენტების უშუალო დაზიანება (რასაც ჩვენ ყველაზე უფრო შესაძლებლად ვთვლით, თუ შვილებთ მხედველობაში ქვემოთ ნაჩვენებ ბულომბრივ ურემიულ სიმპტომებს), თუ მიზეზს სისხლის ძარღვებზე მოქმედება წარმოადგენს (ძარღვების სპაზმი), რაც იწვევს თავის ტვინის გარკვეული არეების სისხლნაკლებობას და კვების მოშლას.

ურემიული ინტოქსიკაციის ხასიათი ჯერ კიდევ ზუსტად გამოკვლეული არაა. ყოველ შემთხვევაში არ შეიძლება უარყოფით, რომ იმ ნივთიერებათა შეკრებიდან, რომელნიც უნდა გამოყოფილიყვნენ, იწვევენ ნერვულ მოშლილობებს თირკმლების დაავადებითა დროს.

საერთოდ, კლინიკური დაკვირვებანი ეთანხმებიან იმ მოსაზრებას, რომ ურემიას იწვევს შარდის შემადგენელი ნაწილების ორგანიზმში შეკავება. უმრავლეს შემთხვევაში ურემიული სიმპტომები ჩნდება მხოლოდ მაშინ, როდესაც დღეღამის შარდის რაოდენობა მკვეთრად შემცირდება ანდა შარდის გამოყოფა კრამდენიმე დღით თითქმის სრულიად შეწყდება. რომ ამ დროს ძლიერ მკირდება არა მხოლოდ წყლის, არამედ შარდის სხვა შემადგენელი ნაწილების გამოყოფაც, დამტკიცებულია სპეციალური გამოკვლევებით.

უნდა ითქვას კი, რომ ზოგიერთი კლინიკური დაკვირვება არ ეთანხმება მთლად ამ შეხედულებას. მართალია, არა ერთხელ აწერილი იყო შემთხვევები, სადაც ნეფრიტის დროს მრავალდღიანი ანუროსის შემთხვევაშიც კი, არ გაჩნდა არავითარი ურემიული სიმპტომები, მაგრამ ეს კიდევ არაფერია არ ამტკიცებს, რადგან არასოდეს არ შეიძლება ზუსტად გამოვარკვიოთ, თუ რამდენი გამოსაყოფი ნივთიერება დაგროვდა სისხლში. ექვს გარეშეა, რომ ორგანიზმს შეუძლია ნივთიერებათა ტვლის საბოლოო პროდუქტებიდან განთავისუფლდეს თირკმლები გარდა სხვა გზებითაც (კანის, ნაწლავის, შეშუპებითი სითხის საშუალებით, იხ. ქვემოთ); ამასთან უნდა მხედველობაში მივიღოთ, თუ რით და რამდენად იკვიბებოდა ავადმყოფი, აგრეთვე ინდივიდუალურად განსხვავებული ამტანობა ორგანიზმისა, განსაკუთრებით ნერვული სისტემისა შხამების მოქმედების მიმართ. უფრო ძნელია ახსნა იმ იშვიათი შემთხვევებისა, როდესაც თირკმლებით დაავადებულ ავადმყოფებს უეცრივ უნეითარდებათ ურემიული მოვლენები, თუმცა მანამდე ადვილი არ ჰქნდა შარდის გამოყოფის შესამჩნევ შემცირებას. უნდა დავუშვათ, რომ სითხის ნორმალური გამოყოფის მიუხედავად მოხდა, თუმცა და უმნიშვნელოსი, მკერდივ შემადგენელი ნივთიერებების შეკავება. სხვა მოწამლებთან ანალოგიით ადვილი წარმოსადგენია, რომ მომწამლე ნივთიერებათა ძლიერ მკირვ, მაგრამ ხანგრძლივ მომწამელასაც კი შეუძლია უეცრივ გამოიწვიოს მთელი რიგი მძიმე მოვლენები. თუთიით ან სინდრით ქრონიკული მოწამელის დროს ავადმყოფობის სიმპტომები ხშირად აგრეთვე უეცრივ მელანდება, თუმცა ორგანიზმის მოწამლეა ხდება ნელა და რანდათანობით. ასეთნაირადვე ეხსნით ჩვენ მძიმე ურემიის საკმაოდ ხშირ უეცარ დაწყებას, განსაკუთრებით თირკმელ-შეშუპებულ ავადმყოფთა შორის (იხ. ქვემოთ), როცა არავითარი წინასწარი ნიშანი არ იყო. ზოგჯერ ურემიის დაწყებას შეიძლება ხელი შეუწყოს აგრეთვე განსაკუთრებულმა გარემოებამ მაგალითად, გულის მუშაობის მესუსტებამ, რის გამოც სისხლის წნევა კლებულობს და შარდის გამოყოფა ძველდება. შემდეგ ზოგიერთ შემთხვევაში აღინიშნება, რომ ურემიის დაწყება ემთხვევა არსებული შეშუპების გაქრობას. ამას ხსნიან მით, რომ შეშუპებითი სითხის სწრაფი შესრუტვის დროს მასში შუაფ და არგამყოფილ ნივთიერებათა ცვლის შხამიანი პროდუქტები შედარებით დიდი რაოდენობით ხვდება სისხლში.

მაგრამ ურემიული მოვლენების განვითარება თირკმლის სეკრეციის თვალსაჩინო წინასწარი მოშლილობის გარეშე, აგრეთვე ნარჩენი აზოტის მერყეობა სისხლში გვათქმობინებენ, რომ ურემიას სხვაგვარი ახსნა უნდა მოეძებნოს. ყველაზე უფრო მნიშვნელოვანი იყო 1861 წ. ტრაუბეს (Traube) მიერ წამოყენებული თეორია. ტრაუბემ პირველად გამოსთქვა ის მოსაზრება, რომ ურემიული მოვლენები დამოკიდებულია ტვინის სწრაფ შეშუპებაზე, რაც იწვევს ტვინის გაფუფუნებას და სისხლნაკლოვანებას. ეს თეორია

ურემიის ყველა შემთხვევებს ვერ ხსნის. ყოველ შემთხვევაში ტინის შეშუპებაში ამჟამად ხელავენ ურემიათა ერთ-ერთი ჯგუფის მიხედვით. მაინც ზოგიერთ ურემიულ სიმპტომებს აქვთ გამოსახული კეროვანი ტინოვანი ხასიოთი (ურემიული ჰემოლაგია, ნაწილობრივი ეპილექტიფორმული კრუნჩხვები, ჰემი-ანოფსიები, ამფოროზი, აფაზია და ა. შ.), რაც გვაფიქრებინებს ტინის კერო-ვან დაზიანებას. ახლა ცხრილია, რომ ნეფრიტის დროს შინაგან ორგანოებში შეიძლება უეცრივ წარმოიშვეს მწვავე ანთებითი მოვლენები; ანთება ბაღურასი, რომელიც შესდგება ნერვული ელემენტებისაგან (ნეფრიტული რეტინიტი)— ჩვეულებრივი მოვლენაა. დაბოლოს, უკვე მოხსენებული იყო, რომ ნეფრიტულ შეშუპებას აქვს გამომავალი ადგილობრივი ანთებითი ხასიათი. ადგილობრივი ნერვული მოშლილობანი თირკმლებით დაავადებული შორის შეიძლება საე-სებით აუხსნათ ტინის ამგვარი მწვავე ანთებით-შეშუპებითი ტყვილებით. იმ თეორიებს, რომლებიც ხსნიან ურემიულ მოვლენებს ტინის შეშუპებით, არღვევს ის გარემოება, რომ ურემიისაგან გარდაცულითა გაკეთის დროს უოვლეთის (თქმად საქმოდ ხშირად) ვერ ნახულობენ ტინის შეშუპებას; უკმდეგ, ტინის შეშუპების განვითარება თვით მოითხოვს ახსნას, რომელიც ალბად უნდა ვეძიოთ საქმელი მარილის ანდა ნივთიერებათა ცელის სხვა პრო-დუქტების შეკავებაში. ამრიგად, საშუაარი რეტენციულ თეორიასა და შეშუ-პების თეორიას შორის, როგორც ეტყობა, წაშლილია. თუმცა უეჭველია, რომ გვარჩევა იმ შემთხვევების, რომელთაც ახლავს შარდის-შემადგენელი ნაწილ-ების შეკავება (ნარჩენი აზოტის რაოდენობის მომატება) იმ შემთხვევებისაგან, რომელთაც ასეთი შეკავება არ ახლავთ, წარმოადგენს მნიშვნელოვან მიღწე-ვას (იხ. ქვემოთ). უნდა გვახსოვდეს კი, რომ ეს დაყოფა ცალმხრივია; იგი დამ-ყარებულია ნარჩენი აზოტის რაოდენობის არიცხებაზე და ანგარიშს არ უწე-ს ნივთიერებათა ცელის სხვა პროდუქტების შეკავების შესაძლებლობას, რომე-ლიც შეიძლება განვითარდეს ნარჩენი აზოტის რაოდენობასთან დამოუკი-ლებლად.

ახლა, თუ ჩვენ შევიჩრდებით ურემიის კლინიკურ მოვლენებზე და განზე დავტოვებთ ურემიის წარმოშობის საკითხს, უჩიკველეს ყოვლი-სა უნდა აღინიშნოთ, რომ ურემიას უამრავი საფეხური აქვს: ძლიერ იოლი, ოდნავ შესაჩნევი ნერვული სიმპტომებით დაწყებული და ძლიერ მძიმე სიმპტო-მებით გათავებული, რომელთაც ავადმყოფი ზოგჯერ სიკვდილამდისაც მიჰყავს. ზოგჯერ სისხლშარდლიანობის მძიმე ფორმები, რომელთაც კომბა და კრუნჩ-ხვები ახლავს, იწყებიან სრულიად უეცრივ, სხვა შემთხვევებში კი მათ წინ უძღვის უფრო იოლი ურემიული მოვლენები, რომელთაც წინა-სმოკედეს ეძახიან. ზოგჯერ ძლიერ მძიმე სიმპტომები არ ვითარდებიან სრულად და მხოლოდ იოლი სიმპტომები რჩება ცოტა თუ ჰვერი ხნით; ასეთ მდგომარეობას უწოდებენ ქრონიკულ შარდისხსნობას ან თირ-კმლების ქრონიკულ ნაკლოვანობას (იხ. ქვემოთ).

ქრონიკული ურემიული დაავადებების დროს, რომლებიც ან დაშლოვიდებილი არიან, ან მძიმე შარდისხსნობის წინამორბედნი ან მისი შემდგომი მოვლენები არიან, ვითარდება თავის ტყვიული, ძილა მძი-ვარ დანა და ფსიქიკური აშლილობა, ზოგჯერ აჩქარებული სუნთქვა, ძლიერ ხშირად ზიდილი, ბოყინი და განმეორებითი ლებინება. ურემიული მონამლეოსათვის ზედმეწეებით დამახასიათებელია მოტორული გაღიზიან-ებების მოვლენები, განსაკუთრებით კუნთების თამბის ან კიდურებისა და სახის ხანგრძლივი ტონიური სპაზმები და ა. შ. არაიშვიათია აგრეთვე გრძნობების ალგუნების მოვლენები, ჟურანტლისა და დაბუ-ყების გრძნობა თითებში, აგრეთვე შემაწუხებელი და ხანგრძლივი კანის ქა-ვილი. ამ ავადმყოფობის იოლი ფორმა საერთო კლინიკური სურათისათვის ლებინების გარდა განსაკუთრებით დამახასიათებელია თავისებური მონუკეობა და პრეკარდიული შიში. მაშინ არაიშვიათად ლაპარაკო-ბენ asthma uraemicum-ზე (იხ. ქვემოთ).

მწვავე მძიმე შარდისხსნობის ყველაზე უფრო დამახასიათებელ სიმ-ტომს წარმოადგენს კრუნჩხვების ურემიული შეტევა. კრუნჩხვების

შეტევები ძლიერ მოგვაგონებს გოლურების (ბნედიანების) შეტევებს. ისინი ხშირად იწყება ხანმოკლე ტონიურ პერიოდით, წამოყვრიება არ იცის, მთელი ტანი ოპისტოტონიურად იკიმება, რასაც თან სდევს კლონიური ძიკძივი სახეზე და კიდურებზე. სახე ლურჯდება, პირიდან გამოდის სისხლოვანი ქაფი, გუგები ჩვეულებრივ ფართოვდებიან და სინათლეზე ჩეაქციას არ იძლევიან, სუნთქვა განშორებულია, დროგამოშვებით კი საესებით ზერდება სასუნთქი კუნთების კრუნჩხვის გამო, მაჯა ხშირი და მკირვა, სხივის არტერიაზე ოდნავ ისინჯება; ამასთან ერთად ის ხშირად ძლიერ დაქიმულია, ტემპერატურა ზოგჯერ მომატებულია. სხვა შემთხვევებში კრუნჩხვები იწყება მოკლე წვეტ-წვეტით თამამოთ ერთ კიდურში, მაგალითად ზემო კიდურში და შემდეგ ვადალის ტანის. სახის და ქვედა კიდურების კუნთებზე. ხშირად ტანის ერთ ნახევარში კრუნჩხვები უფრო მეტია, ვიდრე მეორეში. კრუნჩხვები ჩვეულებრივ რამდენიმე წუთის შემდეგ ქრებიან და უთმობენ ადგილს ღრმა კომას. უკანასკნელი ხშირად გრძელდება რამდენიმე საათს და მეტსაც და მას თან სდევს ღრმა ანდა ჩიინ-სტოქსის სუნთქვა. შეტევის წინ და რამოდენიმე ხნის შეძლება შეიძლება გამოიწვიოთ ბაბინსკის რეფლექსი. იშვიათია რომ საქმე კრუნჩხვების ერთხელობითი შეტევით გათავდეს. უფრო ხშირად კრუნჩხვები მკირე თუ დიდი ხნის განმავლობაში მეორდებიან დღეში ოცჯერ და მეტჯერაც. ამ დროს რომ ზურგის ტვინის არეში ჩველერა გავაკეთოთ, თითქმის ყოველთვის ვნახავთ ზურგის ტვინის სითხის წნევის მომატებას. მთელი ამ ხნის განმავლობაში გრძნობა მთლიანად დაკარგულია; მაგრამ თუ შეტევებს შორის დიდი დრო გაივლიდა, მაშინ გრძნობა შეიძლება მთლიანად ან ნაწილობრივ დაუბრუნდეს. ხშირად მძიმე შეტევები, რომლებიც საესებით გავაგონებენ გულყრას, შეიცვლებიან ხოლმე უფრო სუსტი ძიკძით.

ძიკძივის გარდა, ზოგიერთი სხვა ურემიული სიმპტომები, რომლებსაც ჩვენ გავკრით უკვე შევებეთ, მოითხოვენ უფრო დაწვრილებით განხილვას.

ურემიული ამაუროზი, რომელიც ზოგჯერ გვხვდება, მოითხოვენ განსაკუთრებულ ყურადღებას. ჩვეულებრივ ის რჩება კეთილად გადატანიტ კონვულსის (ძიკძივის) შემდეგ. მხოლოდ იშვიათად უსწრებს იგი ძიკძივის შეტევებს, ან წარმოიშობება მისგან დამოუკიდებლად. ასეთ შემთხვევებში ის ყოველთვის საკმაოდ სწრაფად ვითარდება, ასე რომ მხედველობის პირველად მოშლილობას ჩქარა მოაყვება სრული სიბრმავე. ამ დროს თითქმის ყოველთვის შენარჩუნებულია გუგების რეაქცია სინათლეზე და ბალურა, გამორკვეული თვალის სარკით, საესებით ნორმალური არის. ჯერ კიდევ გამორკვეულია, თუ მხედველობის რომელი ნაწილი არის დაზიანებული. ზოგიერთი მკვლევარები ფიქრობენ, რომ არის მხედველობის ნერვის სათაისის შეშუპება. სხვები კი (მათ შორის ჩვენც) უფრო შესაძლებლად სცნობენ მხედველობის ცენტროების მოშლას: ტვინში, განსაკუთრებით კეფის ტვინის ძირისა. საერთოდ, ურემიული ამაუროზების დროს პროგნოზი საკეთილოა, იენიადან მხედველობის მოშლილობა საესებით გაივლის, უმრავლეს შემთხვევაში 1—2 დღის შემდეგ, ზოგჯერ კი უფრო დაგვიანებით. ცვლილებები სხვა ნერვებში იშვიათია; შედარებით ხშირია სმენის ურემიული დაკლება ანდა სრული სიყრუე.

სხვა მოძრაობითი მოშლილობანი, გარდა უნთების თამაშისა და ძიკძივისა, იშვიათად არის. პემილვიური ან მონოპლევური სილამბლებები, კონტრაქტურები, კანკალი და ა.შ. ერთეულ შემთხვევაში ყოფილა. ფსიქიკური სიმპტომები უფრო ხშირად გვხვდება. ურემიით დაავადებისას არაერთხელ არის აწერილი გრძნობის ხანგრძლივი შეწყვეტა მესხიერების ძლიერი დაქვეითებით, რაც ი.წ. კორსაკოვის ფსიქოზს წააგავს. გრძნობის შეტრევა გამოიხატება ორიენტაციის უქონლობაში დროსა და სიერკეში (არასწორი პასუხი ავადმყოფობის ხანგრძლივობის შესახებ, დღისა და წლის დროის შესახებ). გამოხატული ბოდეა, მანიაკალური ან სხვა შემთხვევებში დეპრესიული მდგომარეობანი უერთდებიან კომას, და ზოგჯერ კი უსწრებენ მას.

დიდად საინტერესოა ურემიის ის მოვლენები, რომლებიც ორგანიზმის თვითდახმარებას წარმოადგენს და რომელთაც ახლავს შარდოვანასა და შეიძლება

აგრეთვე ნიეთიერებათა ცვლის სხვა პროდუქტების გამოყოფაც. აქ უპირველეს ყოვლისა, უნდა მოვიხსენიოთ ურემიული ლეზინება. ეს არის ხშირი და ზოგჯერ ზედმიწევნით მტკიცე სიმპტომი როგორც მწვავე, ისე განსაკუთრებით ქრონიკული ურემიის დროს. უმრავლეს შემთხვევაში ლეზინებას აქვს ცენტრალური ხასიათი და გავს იმ ლეზინებას, რომელიც აბლავს ტერინის სნედასხვა-დავადებას. მაგრამ ხშირად ის გამოწვეულია გალიზიანებით, რომელსაც ახდენს ქუქის ლორწოვან გარსზე გამოყოფილი შარდოვანა ან, უფრო სწორად. მისგან წარმოშობილი ნახშირმჟავა ამონიუმი. ნახშირმჟავა ამონიუმი მხოლოდ კუჭში ჩნდება შარდოვანასაგან და ურემიული ავადყოფების ამონარწყვე მასალაში შეიძლება აღმოვაჩინოთ ნაწილობრივ დაუმღელი შარდოვანას მინერლოვანი რაოდენობა, ნაწილობრივ კი ნახშირმჟავა ამონიუმი. თუ ჩვენ ავადლებთ ამონარწყვე მასას ნატრიუმის ტუტის მცირე რაოდენობის მიმატებით და მასთან შივიტანთ შუშის ჩხირს, რომელიც დასველებული იქნება მარილის სიმკავეში, წარმოიშვება ქლორიანი ამონიუმის ღრებელი. ზოგჯერ იგი არის ურემიული ავადყოფის მიერ ამოსუნთქულ ჰაერში. ზოგჯერ ლეზინებასთან ერთად არის საკმაოდ გამძობილი სლოკინი.

ურემიულ ფაღარათს ისეთივე მნიშვნელობა აქვს, როგორც ურემიულ ლეზინებას, რომელსაც, ექვს გარეშა, იწვევს ნახშირმჟავა ამონიუმი და რომელიც წარმოიშობა ნაწლავებში შარდოვანასაგან. ნახშირმჟავა ამონიუმი არაიშვიათად იწვევს ნაწლავების ლორწოვანი გარსის საკმაოდ განძობულ კატარალურ, ზოგჯერ ნეკროზულ, დიზენტერიისმაგვარ, ანთებას.

შარდოვანას გამოყოფის ნეორეგულაცია — საოფლე ჯირკვლებია.

შოტინმა (Schottin) პირველად აღწერა ხოლერული ურემიის შემთხვევა, სადაც კანზე ნახული იყო შარდოვანას დაჩაღებები. და ეს დაკვირვება შემდეგ არაერთხელ იყო დადასტურებული. შარდისსისხლიანობის სხვა შემთხვევებში უფრო ხშირად ასეთი დაწვრილი გვხვდება სახეზე, განსაკუთრებით ცუვირის ორივე მხარეზე, სადაც წებოვანი ოფლის აორთქლების შემდეგ რჩებიან მუქად ბრკვევი-ალა ქერქები; ქიმიური გამორკვევისას აღმოჩნდება ზოლმე, რომ ისინი შარდოვანას წარმოადგენენ. უფრო იშვიათია, რომ შარდოვანა კანის სხვა ადგილებზე იყოს. თუმცა შესაძლებელია, რომ კანის ძლიერ ურემიულ ქაილის, რომელიც ზოგჯერ გვხვდება, იწვევდეს გამოყოფილი შარდის შემადგენელი ნაწილების მიერ კანის ნერვების გალიზიანება.

სხვა ორვანობები, კანისა და საკვლის მომწელებელი აპარატის გარდა, მხოლოდ იშვიათად იღებენ მონაწილეობას შარდოვანას გამოყოფაში; თუქვა და მონხრება შარდოვანას საკმაოდ მნიშვნელოვანი რაოდენობის აღმოჩენა შარდისსისხლიანი ავადყოფის ნერწყვისა და ნახველში.

შევიჩრდეთ აგრეთვე მაჯის, ტანის ტემპერატურის და სუნთქვის მდგომარეობაზე. შარდის სისხლიანობის დროს ხშირად ჯერ კიდევ მძიმე სიმპტომების დაწყებამდე მაჯა უკვე ნათლად შენელებულია ზოგჯერ 40—40-მდე; ამასთან. ის თითქმის ყოველთვის (იხ. ქვემოთ) დაქიმულია და მაგარი. სისხლის წნევა მაღალია. მაჯის შენელება გვხვდება აგრეთვე ქრონიკული ურემიის დროსაც. ურემიული კრუნჩხვის დაწყების დროს მაჯა, პიოიქით, ხდება მცირე და ძლიერ ხშირი, განსაკუთრებით იმ შემთხვევებში, როცა მიმდინარეობა ცუდ შედეგს იძლევა. შარდისსისხლიანობის დროს სხეულის ტემპერატურა იშვიათად რჩება უცვლელი. კრუნჩხვის დროს იგი ჩვეულებრივ რამდენიმე გრადუსით მატულობს და მძიმე შემთხვევებში აღწევს 41—42° C. ასეთი მაღალი სიცხე ჩვენ გვინახავს ცუდი შედეგის შემთხვევაში, თუმცა ზოგჯერ ასეთ შემთხვევაშიც შეიძლება გაუმჯობესება. მეორის მხრივ გვხვდება ტემპერატურის შეფართო დაცემა—35 და 34°-მდე, უფრო ხშირად როგორც საბოლოო კოლაპსის ტემპერატურა. ასეთ შემთხვევაში, რომელიც თავდება სიკვდილით ღრმა კომატოზურ მდგომარეობაში, მრძობითი გალიზიანების შესამწხვეი მოვლენები არ არის. ურემიულ ავადყოფებს სუნთქვა ზოგჯერ გასაოცრად გახსნობილი და გარსაყვებული აქვთ, მოვლენა, რომელიც გვაგონებს თაისებურ სუნთქვას დიაბეტიკურ კომის დროს (იხ. სათანადო თავი). ქოშინის ძლიერი შეტევები თირკმლებით დაავადებულებს შარის აღწერილია „ურემიული ქოშინის“

ან „asthma uraemicum“-ის სახელწოდებით. თუმცა უმრავლეს შემთხვევაში ძნელი იმის თქმა, მართლაც არის თუ არა ეს ნერვულ-ურემიული სიმპტომი, ვინაიდან ამგვარივე უცარიე ქოშინი შეიძლება იყვეს დამოკიდებული გულის დაზიანებაზე გვირგვინოვანი არტერიების სკლეროზის გამო და მარცხენა პარკუტის ნაეკლოზაზე ან ფორკუტის შეშუპებისა და ანთების ნიადაგზე. ჩეინსტოქსის სუნთქვის შესახებ ურემიის დროს უკვე წინადა იყო ნათქვამი.

ურემიული მოვლენების ხანგრძლივობის და ავადმყოფობის საერთო სურათის შესახებ უნდა გავაკეთოთ კიდევ რამდენიმე შენიშვნა. ურემიის ზემოთხსენებული დაყოფა მწვავე და ქრონიკულ ფორმებად არაა მოკლებული პრაქტიკულ მნიშვნელობას. პირველი ფორმის დროს ჩვენ უმეტეს შემთხვევაში საქმე გვაქვს მძიმე ურემიულ მოვლენებთან, განსაკუთრებით შარდის ხსლოვანი კრუნჩხვით და ურემიული კომით. ამასთან ერთად არაიშვიათად ეხვედნენ ურემიულ ლებინებას, აზაუროზს და სხვა სიმპტომებს. ეს მძიმე მწვავე ურემია გეხვდება მწვავე ნეფრიტის დროს, განსაკუთრებით ტუბერკულოზით გამოწვეული ნეფრიტის დროს და აგრეთვე შექმუხნილი თირკმლის სხვადასხვა ფორმის დროს. მძიმე მწვავე ურემია, როგორც იყო ნათქვამი, ზოგჯერ შეიძლება დაიწყოს თითქმის უცრად. უფრო ხშირად კი ჯერ ჩნდება უფრო მსუბუქი ურემიული მოვლენები (თავის ტკივილი, ლებინება, საერთო მოუსვენრობა, ცალკეული კუნთების სუსტი თამამი და სხვა). რასაც სწრაფად მოსდევს ურემიული კრუნჩხვის მოვლენები ანდა ურემიის სხვა მძიმე სიმპტომები.

სხვა სურათია ისეთი ურემიის დროს, რომელიც მიმდინარეობს უფრო ქრონიკულად და რომელსაც ეწოდება „თირკმლების ქრონიკული ნაკლული დროება“. ავადმყოფობის სურათი ვითარდება თანდათანობით და ძლიერ ტიპურია. ავადმყოფები უჩივიან სისუსტეს, მსუბუქ თავის ტკივილს და მოდუნებას: გონება ხშირად არანათელი და არეულია. ისინი ვერ არჩევენ დროსა და ადგილს, სთვლემენ და ბოლოს ვარდებიან ხანგრძლივ, ნახევრად მძინარე ანდა ღრმა სოპოროზულ მდგომარეობაში. სხვა შემთხვევებში ავადმყოფები უჩივიან უძილობას. მათა სრულებით არა აქვთ; ენა მშრალი, ნალექით შეღებული. ხშირად აქვთ შემაწუხებელი თავისებური „შარდისებური“ სუნის პირიდან. ზოგჯერ მძიმე სტომატიტი ვითარდება. ხშირად არის გულმძარვა, ზილილი და ლებინება. არაიშვიათია კუნთების სუსტი თამაში (შეესების თამაში). სუნთქვა უმეტეს შემთხვევაში ღრმა და აჩქარებულია, მძიმე შემთხვევებში არა-სწორი, და თითქმის ჩეინსტოქსის სუნთქვა. ხშირად ავადმყოფებს წოლა არ შეუძლიათ და იძულებული არიან ყოველთვის იჯდნენ საწოლში ან სავარძელში. ბევრ ავადმყოფს აწუხებს კანის ქავილი, რაც მათ ძილს უფრთხობს; ქაყალს შეიძლება მოჰყვეს კანის დაზიანება.

ურემიის მძიმე შემთხვევებში მეურნალობის შედეგად ყოველთვის საექოა, მაგრამ მაინც ყოველთვის უიძებლო არ არის. ეს უმთავრესად ეხება მწვავე ურემიულ ძივივს. ურემიული სიმპტომები შეიძლება საეხებით გაქრეს მრავალი დღის კომპროზური მდგომარეობის და ძლიერი და ხშირი ძივივის შეტყუების შედეგად. მაგრამ, მეორეს მხრივ, ურემია არაიშვიათად სიკვდილის მიზეზია თირკმლების სხვადასხვა მწვავე და ქრონიკული დაავადების დროს. მწვავე ურემიის თვითნებ შემთხვევაში განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექციოთ მაჯის, სუნთქვის და ტანის ტემპერატურის მდგომარეობას; თავისთავად იგულისხმება, რომ ამავე დროს მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული შარდის გამოყოფის მდგომარეობა და უმთავრესად სხვა მოვლენები, რომლებიც დამოკიდებულია ძირითად დაავადებაზე. თირკმლების დაავადების დროს მძიმე ქრონიკული ურემიული მდგომარეობანი იძლევიან საერთოდ ცუდ პროგნოზს. მხოლოდ იშვიათად ხდება შესაძლებელი ხელახლა მოწესრიგდეს თირკმლების ფუნქცია და სისხლის მიმოქცევა.

უკვე მოხსენებული იყო, რომ ფოლპარდი და სხვა მკვლევარები ცდილობდნენ დაეყოთ კრებებით ცნება „ურემია“, რომელიც სხვადასხვა ავადმყოფურ მდგომარეობებს აერთებს, ორ ჯგუფად მათი წარმოშობის დამიხედვით. ეს დაყოფა დამყარებულია იმაზე, რომ ურემიის ერთ-ერთი ფორმის დროს, კერ-

ძოდ „მწვავე კრუნჩხვითი ურემიის“, რომელიც გამოიხატება ეპილეპტიფორმული გულყრებით და კომით, აზოტის ნარჩენის მოძატებას სისხლში არ ნახულობენ. ფოლქარდი ამ მდგომარეობას არ სთვლის ნამდვილ ურემიად, და ხსნის მას ტვინის შეშუპებით; შეშუპება მართლაც გვხვდება სექციის დროს და სიცოცხლეშიც გამოიხატება ზურგის ტვინის სითხის წნევის მომატებაში წელის პუნქციისას. ურემიის მწვავე, ეკლამსიური ფორმების დროს სისხლში ნარჩენი აზოტის მომატებას არ აქვს ადგილი. პირიქით ზემოაღწერილი კრონიკული ურემიის (თირკმლის ნაკლულევანება) დროს, რომელიც ხასიათდება საერთო სისუსტით, ცნობიერების შეშლით, ზიდილით, ღრმა სუნთქვით, ცალკეული კუნთების ძიკტივით, სისხლში თითქმის ყოველთვის ნახულობენ აზოტის ნარჩენის მნიშვნელოვან მომატებას. აქ ლაპარაკია ნამდვილი რეტენციული ურემიის შესახებ ამ სიტყვის სრული მნიშვნელობით („აზოტემიური ურემია“).

ასეთი დეაუჯა, ერთი ნაიჯია წინ ურემიის მოძღვრებაში. მაგრამ ძნელი წარმოსადგენია, რომ დარჩეს ასეთი შეკეთოი გარჩევა. ირივე ფორმის შორის გვხვდება მრავალი გარდამავალი საფეხუი; გარდა ამისა, უკვე მოხსენებული იყო, რომ ტვინის შეშუპების ახსნისათვის აუცილებლად უნდა დაგვეშვა ნივთიერებათა შეკავება (ვიდალის მიხედვით ქლორაინი ნატრიუმის შეკავება ტვინში). მხედველობაში უნდა მივიღოთ, რომ კრონიკული ურემიის დროს უფრო ადვილად შეიძლება მოხდეს ნივთიერებათა ცულის პროდუქტების მიმშენლოვანი დაგროვება, რომელიც ქიმიურად ადვილად შეიშლება იქნის დამტკიცებული, ვიდრე მწვავე ურემიის დროს. შესაძლებელია, ამ უკანასკნელის დროს სისხლში არის ტოქსიკური ნივთიერებების ისეთი მარცხ რაოდენობა, რომ იანი აზოტის ნარჩენის რაოდენობის გზიდდებაზე აუ ხდენენ თნიშენლოვან გაგლენას. მეორეს მხრივ გვხვდება შემთხვევები ჩისხლში დიდძალი აზოტის ნაშთის დაგროვებისა ურემიის სიმპტომების გარეშე (ასე მაგალითად, ლიპცივის კლინიკაში სულემით მოწამლის ერთ შემთხვევაში იყო აღმოჩენილი 240 მგრ/ო). სხვადასხვა ურემიული სიმპტომები აღბად დასაკიდებულია სისხლში შეკავებულ ტოქსიკურ ნივთიერებათა არაერთნაირობანე.

დაბოლოს უნდა აღვნიშნოთ, რომ თირკმლებით დაავადებათა შორის ნერვული მოვლენები შეიძლება გამოწვეული იყოს სსკა მიზეზებითაც. სისხლის მომატებულ წნევას, შეგუბებით მოვლენებს გულის ნაკლოვანების ნიადაგზე, ამატურ დროს არტერიოსკლეროზის არსებობას მისი მრავალი შედეგით, ანგიოსპასტიკურ მოვლენებს—შეუძლიათ გამოიწვიონ სხვადასხვა სახის ნერვული მოშლოლობანი, რომლებიც ზოგჯერ ერთვიან ნამდვილ ურემიულ სიმპტომებს. ამის გამო ყოველი ცალკეული შემთხვევა ზუსტ შესწავლას მოითხოვს.

5. ცვლილებები სისხლის შემოქცევის სისტემაში თირკმლების დაავადებათა დროს

ბრაიტის (Bright) ურთადლებას არ გამორჩა ის გარემოება, რომ თირკმლების დაავადებისთან ერთად შეიძლება შევხვდეს ცვლილებები გულშიც; მაგრამ ეს ფაქტი ყველასათვის ცნობილი გახდა მხოლოდ მას შემდეგ, რაც ტრაუბეტი 1856 წელს თავის შესანიშნავ შრომაში დაამტკიცა გულის ცვლილებების დიდი სიხშირე თირკმლების ზოგიერთი დაავადების დროს და ამით მისცა ბიძგი მთელ რიგ კლინიკურ და ექსპერიმენტალურ გამოკვლევებს გულისა და თირკმლების დაავადებათა კავშირის შესახებ.

ეს კავშირი საერთოდ შეიძლება წარმოვიდგინოთ სამგვარი სახით:

გულის მანკი შეიძლება იყოს უდავოდ პირველადი დაავადება და მხოლოდ მეორადად გამოიწვიოს თირკმლების დაავადება. ასე წარმოიშობა შეგუბებითი თირკმლები (იხ. ქვემოთ); შემდეგ მეორადი მწვავე ნეფრიტი, მწვავე პირველადი ან შებრუნებული ინფექციური ენდოკარდიტი და თირკმლებში ემბოლიური პროცესები და დროს (იხ. ქვემოთ).

გულის დაავადება და თირკმლის დაზიანება შეიძლება განვითარდნ ერთიმეორის დამოუკიდებელივ რაიმე მანე ზეგავლენის გამო, რაც ერთდროულად მოქმედობს ორივე ორგანოზე. ასე, მაგა-

ლითად, საერთო არტერიოსკლეროზი იწვევს გულის ჰიპერტროფიას ან-
და მოოდვეგენრაციას და ანასგარდა, თირკმელთა ძარღვების მონაწილეობის გამო,
შეკუმბუნებულ თირკმელს (იხ. ქვემოთ). სწორედ ასევე, სხვა ზოგიერთ შენეე მი-
ზეზებს (ინფექციურს, ტოქსიკურ და კონსტიტუციონალურ მომენტებს, სპირიტს,
სიფილისს) შეუძლიათ გამოიწვიონ ერთდროული დაავადება გულის, წყრილი
ძარღვების და თირკმელისა. შემდეგ, როცა ორივე დაზიანება განვითარდება,
რასაკვირველია, გამოამკლავნდება მათი ურთიერთ ზეგავლენაც—გარემოება, რო-
მელიც ძალზე ართულებს საქმეს.

შემდეგ, თირკმლების დაავადება შეიძლება პირველადი ა
ვადად მყოფობა იყოს, რომელიც თვით ხდება გულის ცვლილებების ძინიზი;
ის იწვევს უმთავრესად გულის მეორად ჰიპერტროფიას, განსა-
კუთრებით მისი მარცხენა პარკუქისას, მაგრამ აგრეთვე
სხვა ნაწილების ჰიპერტროფიასაც. ამ კავშირის არსებობა არაეი-
თარ ექვს არ იწვევს. ამას გარდა ცნობილია, რომ გულის მეორადი ჰიპერ-
ტროფია ვითარდება არა მხოლოდ შეკუმბუნების თირკმლის დროს,
როგორც ამას წინათ ფიქრობდნენ, არამედ ის ვითარდება ასევე ხშირად
თირკმლების ქრონიკული ანთების ყველა სხვა ფორმის დრო-
საც და განხვრდლიეებული მწვავე ნეფრიტის დროს, უმთავრესად იმ
შემთხვევებში, სადაც ჩვენ გვაქვს გორგლების მწვავე ან ქრონიკული. და-
ზიანება (ე. წ. გლომერულონეფრიტი). მაგრამ რაში მდგომარეობს ეს
კავშირი, რომელიც ვითოლოგურით ფაქტორები მოქმედობენ, აქ ჯერჯერობით
ამის შესახებ ძლიერ განსხვავებული შეხედულებებია.

თეორია, რომელიც თვით ტრაუტემ შექმნა ნეფრიტის დროს გულის
ჰიპერტროფიის ასახსნელად, ეყარებოდა ორ ჰიპოთეზას: 1) რომ ამ ავადმყო-
ფობის დროს სისხლიდან ნაკლები წყალი გამოიყოფა თირკმლის სეკრეტის წარ-
ნოსაშობად და 2) რომ არტერიული სისხლის გადასვლა ვენურ სისტემაში
თირკმლებში (ცვლილებების გამო) ძნელდება, განსაკუთრებით მრავალი მცირე
ძარღვის დაღუპვის გამო. ორივე ჰიპოთეზა არტერიულ სისტემაში წნევა უნდა
ასწიოს და ამით თანდათანობით გულის ჰიპერტროფია გამოიწვიოს. ტრაუტეს
თეორია შენეცდარი აღმოჩნდა. მის მიერ წამოყენებული დებულებათაგან პირ-
ველი არ მართლდება, ვინაიდან თირკმლების ქრონიკული შეკუმბუნის მრავალ
შემთხვევაში გულის ერთდროული ჰიპერტროფიით წყლის გამოყოფა თირკმელ-
ში სრულებით არ კლებულობს, და კიდევ რომ შემეცირებულიყო, მას მინეც
თავისთავად არასოდეს არ შეეძლო არტერიული წნევის გადიდება. მეორე მო-
სახზრების წინააღმდეგ, ეთომეც თირკმლების წყრილი ძარღვების დაღუპვა ანდა
მათი დავიწროება უსათუოდ იწვევს არტერიული წნევის მომატებას, ლაპარა-
კობს ის ფაქტი, რომ თირკმლების ორივე არტერიის გადასკვნაც არ იწვევს
არტერიულ სისტემაში წნევის მომატებას; სისხლი ხელაღვე გადადის სხვა გა-
ფართოებულ ძარღვებში.

გულის ჰიპერტროფიის „მექანიკური თეორიის“ ნაცვლად ეხლა მრავალი
იკავს „ქიმიურ თეორიას“, რომელიც წამოყენებული იყო ბრაიტის და სხე-
ბის მიერ. ამ შეხედულებით, რომელსაც რამოდენიმედ გაფართოებული სახით
ჩვენც გავიზიარებთ, გულის ჰიპერტროფიის მიზეზია შარდის შეშალდგე-
ლი ნაწილების (ან რომელიმე სხვა ნივთიერების) შეკავება სისხლში;
ეს შეკავება პირველად იწვევს სისხლის წნევის მომატებას; თუ ეს
წნევის მომატება დიდხანს რჩება, ის აუცილებლად იწვევს მარცხენა პარკუქის
ჰიპერტროფიას. კლინიკური დაკვირვებებით დამტკიცებულია, რომ მძიმე
მწვავე გლომერულონეფრიტები, შარდოვანას გამოყოფის მოშლით, რამდენიმე
დღის განმავლობაში იწვევენ არტერიული წნევის მომატებას, რაც
გამოიხატება მაჯის დაშაბულობის მომატებაში, სისხლის წნევის მო-
მატებაში 200 mm Hg და აორტის მეორე ტონის გაძლიერებაში.
ეს წნევის მომატება, რომელიც უსათუოდ წინ უსწრებს გულის ჰიპერტროფიას,
ყველაზე უფრო კარგად აიხსნება იმით, რომ შეკავებული ნივთიერებანი იწვე-
ვენ წყრილი არტერიული მილიბის შეკუმშვას. შეიძლება დაუფუთავ აგრეთვე გუ-
ლის კუნთის უშუალო გაღიზიანება. ამჟამად იზიარებენ იმ აზრს, რომ ავად-

მყოფობის გამოწვევი ინფექციურ-ტოქსიური ნივთიერებანი იწვევენ სხეულის მთელი არტერიოლების და კაპილარების დაზიანებას და შევიწროებას. ეს პირველადი დაეწროება კაპილარებისა არის მიზეზი სისხლის წნევის მომატებისა. კანის სისხლის ძარღვების შევიწროება იწვევს კანის ფერმკრთალობას.

როგორც არ უნდა იყოს, სისხლის წნევის ასეთი მომატება ორგანიზმისათვის რამოდენიმედ სასარგებლოა, ვინაიდან ის ხელს უწყობს შარდის გამოყოფას. თუ მწვავე ნეფრიტის დროს რამდენიმე დღის ან კვირის განმავლობაში ისევ ნორმალური მდგომარეობა დამყარდა, მაშინ წნევის მომატება გაივლის ისე, რომ არ დასტრავებს გულში რაიმე შესამჩნევ ცვლილებებს. მაგრამ თუ ნეფრიტი და მასთან ერთად შარდის გამოყოფის გაძნელება და მომატებული სისხლის წნევა დიდხანს რჩება, მაშინ ხშირად ნ—მ კვირის შემდეგ ვითარდება გულის ჰიპერტროფია; ამ უკანასკნელის დამტკიცება შესაძლებელია კლინიკურად (გულის საფეხრის გაძლიერება და გადანაცვლება) და რენტგენოლოგიურადაც. ის შეადგენს გულის გაძლიერებული მუშაობის აუცილებელ შედეგს აორტულ სისტემაში გაძლიერებული წინააღმდეგობის გამო.

ნეფრიტების ქრონიკული ფორმების დროს საცხებთი ასეთივე პირობები გვაქვს, მხოლოდ იმ განსხვავებით, რომ ისინი უფრო ნელა და შეუმჩნეველად ვითარდებიან. აქაც უპირველეს ფაქტორს წარმოადგენს დაავადებით გამოწვეული თირკმლების ნაკლოვანობა, ე. ი. ნივთიერებათა ცვლის ყველა პროდუქტების არასრული გამოყოფა. ორგანიზმი ამას ხელაღდე უპასუხებს სისხლის წნევის მომატებით. გულს რომ დიდ ხანს შეუძლია დააყუაროს მისდამი წაყენებული მოთხოვნა იმით, რომ მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია ვითარდება.

როგორც ურემიის ახსნის დროს, აქაც წამოიკრება საკითხი, თუ რომელი ნივთიერებანი არიან უმთავრესად სისხლის წნევის მომატების მიზეზი? ამ საკითხზე ჯერჯერობით პასუხის გაცემა არ შეიძლება. ექსპერიმენტალური მონაცემების მიხედვით უსაძლებელია რომ შარდოვანა აქაც არ თამაშობდეს არსებით როლს და, ყოველ შემთხვევაში, არ არის ერთადერთი ფაქტორი. ძლიერ გვიწოდდა სისხლის წნევის მომატება აგვეხსნა სისხლში ადრენალინი ის მომატებით, მაგრამ გამოკვლევებმა ვერ დამტკიცეს ეს მოსაზრება. ექსპერიმენტალურად შეიძლება სისხლის წნევის გადიდება ჯანსაღი და ავადმყოფი თირკმლების ექსტრაქტების შემხაპუნებით.

რაც შეეხება გულის ჰიპერტროფიის ფორმას, რომელიც ნეფრიტის დროს ვითარდება, პირველად მას აქვს ე. წ. გულის კონცენტრიული ჰიპერტროფიის ხასიათი, ვინაიდან არ არის საფუძველი, რომ გულს პარკუჭების აესება გადიდდეს. სწორედ ამ მიზეზის გამო ხშირად გულის საპარკუჭო გაძლიერება შეიძლება აღმოჩენილ იქნას გულის მცურების გაგანხივებაზე უფრო ადრე. მხოლოდ შემდეგ, როდესაც გულის კუნთი მოდუნდება, კუნთის ჰიპერტროფიას მიემატება გულის დრუების გადიდება. ამას გარდა უნდა აღინიშნოს, რომ ჰიპერტროფიას განიცდის ყოველთვის უმთავრესად მარცხენა პარკუჭი. მაგრამ ჩვეულებრივ მასთან ერთად, ოღონდ ცოტა მოკვიანებით, მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიასაც ნახულობენ. საკვირველი არ იქნება, რომ დაუფუფათ გულის კუნთის პირდაპირი გაღიზიანება. მაგრამ შესლერი (Paessler) დაკვირვებით ამტკიცებს, რომ ნეფრიტის დროს მარჯვენა გული განიცდის ჰიპერტროფიას მხოლოდ მაშინ, თუ მარცხენა გულის მხრივ თავი იჩინა კუნთის ნაკლოვანების ნიშნებმა. ასეთ შემთხვევებში შეგუბებითი მოვლენები ფილტვებში იწვევენ მარჯვენა-პარკუჭის ჰიპერტროფიას.

კავშირი გულის ჰიპერტროფიასა და ერთდროულად არსებული სისხლძარღვების დაავადების შორის (რასაც თავის მხრივ შეუძლია გამოიწვიოს თირკმლების დაავადება) განხილული იქნება იმ თავში, სადაც ლაპარაკია შექმუნული თირკმლების და ჰიპერტენზიის შესახებ.

6. თირკმლების ფუნქციონალური გამოკვლევა

როგორც სხვა ორგანოთა დაავადების დროს, აგრეთვე თირკმლების დაავადებისას, ცდილობდენ ანატომიურ დიაგნოსტიკასთან ერთად, ე. ი. ორ-

განოს ანატომიური ცვლილებების გამოცნობასთან ერთად შეემუშავებით ფუნქციონალური დიაგნოსტიკა, ე. ი. თირკმლების ფიზიოლოგიური ფუნქციის მოშლის ხასიათისა და ოდენობის გამოკვლევა. მრავალი რთული გამოკვლევა იყო მიძღვნილი ამ ამოცანისადმი და მრავალი ძვირფასი დეტალი იქნა გამოჩეკული. მაგრამ ბევრი მოწოდებული მეთოდი პრაქტიკულ-მინზებისათვის სირთულის გამო უყვარჯისა გამოდგა. სხებმა კი, განსაკუთრებით წყლის ცდამ და ცდამ კონცენტრაციასზე, მოიხვეჭეს გარკვეული პრაქტიკული მნიშვნელობა.

1. წყლის, საკმელო მარილის და შარდოვანას გამოყოფა თირკმლებით. თირკმლების საერთო ფუნქცია შესდგება მთელი რიგი ცალკეული ფუნქციებისაგან, რომელნიც ცოტათი თუ ბევრად დამოკიდებელია თირკმლის სხვადასხვა ნაწილის ანატომიურ ცვლილებებზე; დააყვადების შემთხვევაში ეს ნაწილები ყველა ერთნაირად როდი ზიანდებიან. წყლის, მარილის და შარდოვანას რაოდენობითი გამოკვლევა ყველაზე უფრო ადვილია, ამიტომ ამითი სარგებლობით თირკმლების მუშაობის შეფასებაში. სინამდვილეში კი შეფასება ცალკეობით უფრო რთულია, ვიდრე ეს გვეჩვენება პირველი შეხედვით, რადგანაც თირკმლების ფუნქციასთან ერთად ჩვენ მხედველობაში უნდა მივიღოთ სხვა გამოყოფილი გზების (კანის, ნაწლავები) მუშაობა, აგრეთვე შემუშავების წარმოშობა და ა. შ. ნორმალურ პირობებში კანის საშუალებით (თელი) გამოიყოფა დაახლოებით 600 სმ³ წყლისა, ნაწლავებით (განავალი) გამოდის 100—200 გრ. და ფილტვებით (სუნთქვა) 260—360 გრ. წყალი, ამ გამოყოფილ გზებს ცალკეულ შემთხვევაში შეიძლება კრდე მეთი მნიშვნელობა ჰქონდეს; ასე მაგალითად, ფაღარათობის დროს გამოიყოფა 1¹/₂—3 ლიტრამდე და ზოგჯერ კი წყლის მეთი რაოდენობაც. ესლა ფიქრობენ, რომ წყალი და შარდოვანა უმთავრესად გამოიყოფა გორაკების საშუალებით. ხოლო ქლორიანი ნატრიუმი—კლანხილი მილაკების საშუალებით. ყველაზე უბრალო ცდაა, რომლის საშუალებით არკვევენ თირკმლის უნარს შეეგუოს წყლის მიწოდების შეცვლილ მდგომარეობას გამოყოფის საშუალებით: ან გამოიყოს განზავებული შარდი დიდი რაოდენობით, ანდა კონცენტრირული შარდი მცირე რაოდენობით. ეს ფუნქცია ირკვევა წყლის ცდით და კონცენტრაციის ცდის საშუალებით.

წყლის ცდა (წყლის დღე) მდგომარეობს იმაში, რომ ავადმყოფს, რომელიც საწოლშია და რომელიც მრავალი დღის განმავლობაში ლებულობს ერთსა და იმავე დიეტას, უზომზე ასმევენ 1¹/₂—1 საათის განმავლობაში წყლის 1500 კ. ს, ან ბაუ ჩანს და ყოველ ნახევარ საათში აგროვებენ შარდს. ნორმალურ პირობებში მთელი მიღებული სითხე გამოიყოფა დაახლოებით 4 საათის განმავლობაში. მეორე და მესამე საათის განმავლობაში შარდის ხედრითი წონა ძლიერ დაბალ რიცხვამდე ეცემა (1003—1001).

მიღებული სითხის ნახევარზე მეთი გამოიყოფა პირველი ორი საათის განმავლობაში, ნაკლები ნაწილი კი შემდგომ ორ საათში. ყველაფერი ეს შეიძლება დაეინახოთ ქვემოც მოყვანილ მაგალითზე:

წყლის ცდა		ჯანსაღზე		კონცენტრაციის ცდა	
7 ს. 30 წ.-დან 8 საათამდე დალეულია 1500 კს. წყლისა				მეორე დღეს ავადმყოფი 24 საათის განმავლობაში ლებულობდა მხოლოდ მშრალ საყვებს და 400 კ. ს. სითხეს	
	შარდის რაოდენობა	ხედრითი წონა		წონა ცდის დღეს დილით 58,5 კ. გ.	
დრო	კ/გ-ში			მეორე დღეს დილით 58,2 კ. გ.	
8.00	120	1014			
8.30	250	1004			
9.00	320	1002			
9.30	200	1001			
10.00	120	1001			
10.30	80	1002			
11.00	50	1002			
11.30	30	1003			
12.00		1005			
1470 კ. ს.					
				შარდის რაოდენ, კ. გ.-ში	ხედრითი წონა
			დრო		
			10.30	220	1019
			15.30	120	1025
			20.00	100	1028
			5.30	100	1032
			550 კ. ს.		

კონცენტრაციის ცდის (მზრალ საქმელზე ყოფნის დღე) დროს ავადმყოფი დღის განმავლობაში ღებულობს მხოლოდ მზრალ საქმელს (ნაძახე-რი, პური, კარაჭი, კვერცხი, კართოფილი) და სითხის 400 სმ³. გამოყოფილი შარდი (სულერთია, დროის რომელ შუალედში) გროვდება 24 საათის განმავლობაში ცალკეულ ნაწილებად. ჯანსაღს ამ ხნის განმავლობაში გამოყოფთა შარდის 300—750 სმ³. ცალკე წილის ხეიდრითი წონა იწვევს 1020—1030. ყოველ შემთხვევაში ერთერთ პორციას აქვს ხეიდრითი წონა არა ნაკლებ 1025 (იხ. ზემოთ მოყვანილი მაგალითი).

თირკმლების დაავადების დროს წყლის ცდა შენელებულია და არა-სრული. აღარ მოდის დიდძალი განზავებული შარდი. ხეიდრითი წონის და-წევა დიდი არაა და ის უდრის 1008—1010-ს, რაც მოწმობს თირკმლის ფუნქციის ძლიერ მოშლას (ყველა მძიმე გლომერულონეფრიტებისა და ნეფროზების დროს).

კიდევ უფრო მეტი მნიშვნელობა აქვს მზრალ საქმელზე ყოფნის დროს თირკმლების კონცენტრაციული ფუნქციის დაქარავს, როდესაც შარდის სიმ-ციურის მიუხედავად, ხეიდრითი წონა დაბალი რჩება („ჰიპოსტენურია“).

კონცენტრაციული უნარის კიდევ უფრო მეტი მოშლის დროს ზოგჯერ აღინიშნება სხეულის წონის დაცემა (500 გრამამდე და მეტიც). ეს მოშლა და-მახასიათებელია შექმუხვნილი თირკმლის ზოგიერთი ფორმების დროს (იხ. სათა-ნალო თავი).

მარილების გამოყოფის გამოსაკვევად, რაც უმთავრესად თირკმლების მილაკებში ხდება, არსებობს მარილის ცდა. ავად-მყოფს რამდენიმე დღის განმავლობაში ეძლევა ისეთი დიეტა, რომელიც მარი-ლის ერთსადიბავე ჩაოდენობას შეიცავს, და შემდეგ ემატება დატვირთვა 10 გრ. NaCl. ამავე დროს მთელი ამ ხნის განმავლობაში ყოველდღიურად არ-კვევენ შარდთან ერთად გამოყოფილი ქლორიანი ნატრიუმის ჩაოდენობას. მა-რილის ნორმალური გამოყოფის დროს ეს ნაჭარბი გამოიყოფა ორ დღეში-თირკმლების დაავადების დროს, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც არის შეშუ-პებები, მარილის გამოყოფის უნარიანობა ძლიერ მოშლილია (იხ. ქვემოთ).

რადგანაც ქლოროვან ნატრიუმის გამოყოფაში ექსტრარენალური ფაქტო-რები დიდ გავლენას ახდენენ და აგრეთვე იმიტომ, რომ დატვირთვა 10,0 ქლოროვანი ნატრიუმით თირკმლების მრავალ დაავადებათა დროს არ არის საესებელი უვნებელი, ჩვენ ვფიქრობთ, რომ ამ ცდას ნაკლები მნიშვნელობა აქვს.

შარდოვანას გამოყოფა — გორგლების ფუნქციაა. იმ დიე-ტის შემდეგ, რომელიც შეიცავს N გარკვეულ ჩაოდენობას, ეძლევა დატვირთვა 20 გრ. შარდოვანასი, რომელსაც ჯანსაღი თირკმლები გამოყოფენ 1—2 დღეში. დაავადებული თირკმლები მოითხოვენ უფრო დიდ ვადას, მაგრამ ამ ცდას ხელს უშლის ექსტრარენალური პირობები.

იმ მეთოდებს შორის, რომელთაც მიზნად აქვთ აღნუსხონ თირკმლის ფუნქციონალური თავისებურება, ყურადღების ღირსია ს.ს. ზიმნიცკის მეთოდი. ეს მეთოდი ავადმყოფისათვის არ არის მძიმე, რადგან არც საქმლით და არც წყლით დატვირთვას არ მოითხოვს. ავადმყოფი დღეღამის განმავლობაში რჩება ჩვეულებრივ რეჟიმზე. მეთოდი დამყარებულია წყლის დიური ბალანსის აღნუს-ხვაზე და შარდის ცალკეული ნაწილების გასინჯვაზე. ცდა შემდეგნაირად ტარ-დება: დიური გამოკვლევის დღეს და მეორე დღეს ავადმყოფი იწონება და ი-კვება წონის ცვალებადობა (შეშუპებების მომატება ან დაკლება). აღირიცხება დღის განმავლობაში მოცემული სითხის ჩაოდენობა და გამოყოფილი შარდის მთელი ჩაოდენობა (ე. ი. შარდის ქვემოთაწერილი 8 ნაწილის ჯამი); ნორმა-ლურად გამოიყოფა მიღებული სითხის 75% (ნორმურია), პათოლოგიურ შემთ-ხვევებში კი შესაძლებელია როგორც ოლიგურია ისე პოლიურია).

დღის განმავლობაში შარდი გროვდება ცალკეულ ნაწილებით ყოველი 3 საათის განმავლობაში, დღისით და ღამითაც, ე. ი. სულ აგროვებენ შარდის 8 წილს:

1-ლი	გამოყოფა	დილის 8—11	სათამდე
2	"	დილის 11—2	"
3	"	"	2—5
4	"	სალამის 5—8	"
5	"	ლამის 8—11	სათამდე
6	"	"	11—2
7	"	"	2—5
8	"	დილის 5—8	"

ყოველ ნაწილში არკვევენ შარდის რაოდენობას, ხვედრითი წონას და NaCl . შევჯამებთ რა ცალკეულ მონაცემებს შარდის რაოდენობის მხრივ პირველი 4 (დღიური) გამოყოფის და 4 ლამისა, ჩვენ მივიღებთ ე. წ. დღის დიურეზს და ლამის დიურეზს. ნორმალურ პირობებში ლამის დიურეზი დღისაზე ნაკლებია; თუ ლ.დ. > დ.დ. მაშინ ლაპარაკობენ ნიქტურიზზე და ზოგ შემთხვევაში ეს მიიჩნეოდა თირკმლის დალაღვის გამოშვებულად, და თუ ზომნიციუსის ცდის განმეორებისას ნიქტურია დღისა და ლამის გამოწყაფი ნორმალურ შეფარდებაში გადავიდა (დ.დ. > ლ.დ.), ეს მაჩვენებელი იქნებოდა თირკმლების ფუნქციის გაუმჯობესებისა.

შემდეგ ადარებენ შარდის ცალკეული გამონაყოფის რაოდენობას. თუ თირკმლები ჯანსაღია, პორციები ჩვეულებრივ ერთიმეორისაგან განსხვავდებიან, პათოლოგიურ შემთხვევაში კი შეიძლება შეეხედეთ წყლის გამოყოფის ფიქსაციას; შარდის რაოდენობის მხრივ ყოველი პორცია დაახლოებით უდრის სხვა პორციას, ე. ი. არაა თვალსაჩინო მერყეობა.

დაბოლოს შეისწავლიან შარდის ყოველი გამონაყოფის ხვედრითი წონას. თირკმლების ფუნქციის ნაკლოვანების ექვე მლიერდება, თუ ყველა პორციაში ერთიდაიგივე ხვედრითი წონაა, თუ იგი ყველგან დაბალია და თუ შარდში NaCl -ის შემადგენლობა არ მერყეობს.

2. ორგანიზმისათვის ვარგულე ნივთიერებათა გამოყოფას აგრეთვე აქვს მნიშვნელობა თირკმლების ფუნქციონალური უზარის შეფასებაში. ამ მიზნისათვის სარგებლობდნენ იოდოვანი კალციუმით. ჯანსაღი თირკმელი შიგნით მიღებულ KJ O_5 გამოყოფს იოდს 1—2 დღის განმავლობაში; დაავადებული კი 50—60 საათის განმავლობაში. შლაიერის (Schlayer) მონაცემების მიხედვით იოდოვანი კალციუმის უმთავრესად მილაკების საშუალებით გამოიყოფა, მაგრამ ამ შეხედულებას ყველა არ იზიარებს. შლაიერის მიხედვით რძის შაქარი გორაკლების გზით გამოიყოფა. პრაქტიკაში რძის შაქრით ციდაც არ განმტკიცდა. თირკმლების ფუნქციის გამოსარკვევად იზიარებთ აგრეთვე მრავალი საღებავი: პირველ რიგში მეთილენის ლილა და ინდიგოკარმინი. მეთილენის ლილის 5% ხსნარს 1 სმ³ კანქვეშ შემზაპუნების შემდეგ შარდი ნორმალურ პირობებში უკვე ერთი საათის შემდეგ ცისფრად იღებება; 1%—2 დღის განმავლობაში მღებავი ნივთიერება საესებით გამოიყოფა. ნეფრიტების დროს კი გამოყოფა უფრო გვიან იწყება და გაცილებით უფრო დიდხანს გრძელდება. ინდიგოკარმინის 0,4%-იანი ხსნარი (ფიზიოლოგიურ სითხეში) 20 კ. ს. უნდა შეუშაპუნოთ ვენაში, თუ მილაკვანი აპარატი არაა დაზიანებული, გამოყოფა უკვე იწყება 5—6 წუთის შემდეგ, დაავადებულ თირკმლების დროს კი—ზოგჯერ ნახევარი საათის შემდეგ. ცდები საღებავებით სწარმოებს ყოველი ცალკეული თირკმლის ფუნქციის ცისტოსკოპიულ გამოკვლევასთან ერთად.

3. კრიოსკოპია. ყოველი ხსნარის გაყინვის წერტილი (და აგრეთვე დულოის წერტილიც) დამოკიდებულია მოლეკულების რიცხვზე. რაც უფრო ნაკლებ მკვრივ ნაწილებს გამოყოფს თირკმელი, მით უფრო ნაკლები იქნება შარდის გაყინვის წერტილის დაცემა (გამოხდილი წყლის გაყინვის წერტილთან შედარებით). ეს დაქვეითება (Δ) ნორმალურ პირობებში უდრის დაახლოებით 1,0—2,3°; თუ ეს 1,0° ნაკლებია, მაშინ არის საბოლოო თირკმლების უქმარისობაზე უიფიქრო. კრიოსკოპია უტოლო შარდის დროს იძლევა ოდნავ იმაზე მეტს, რაც ხვედრითი წონის გამორკვევით ხერხდება. მაგრამ თუ შარდი ცილას

30

შეიცავს, მაშინ ხეცდრითი წონა მატულობს უფრო, ვიდრე მოლეკულარულ კონცენტრაციას შეეფერება, და შიკროსკოპია მაშინ უფრო სწორ წარმოდგენას იძლევა ნაკონცხი ნივთიერებების გამოყოფაზე, ვიდრე იცედრითი წონის გამოკვლევა. დიდ იმედებს ამყარებდნენ ყოველი ცალკე თირკმლიდან შარდსაწვეთებზე კატეტერიზაციით ანდა სხვა საშუალებით წიღებულ შარდის გამოკვლევაზე. მაგრამ ეს იმედები მთლიანად არ გამართლდა, ვინაიდან ორივე თირკმელი ნორმალურ პირობებშიაც კი მტნაკლებად მუშაობს, თირკმლების მოქმედების შესაფერისად სარგებლობენ აგრეთვე სისხლის ქროსკოპიით. სისხლის მოლეკულარული კონცენტრაცია ნორმალურ პირობებში იძლევა მხოლოდ სუსტ რბევას, ასე რომ სისხლის გაყინვის წერტილი (რომელიც აღინიშნება მ) ნაკლებად იცვლება და უმეტეს შემთხვევაში წყლის გაყინვის წერტილზე $0,56^{\circ}$ დაბალია. თირკმლებით დაავადებულებს შაოდის მკერძი შემაღლებული ნაწილების გამოყოფის მოშლით სისხლის მოლეკულარული კონცენტრაცია ემატება და შეიცვლება ვაცილებით დაბლა ჩამოიწიოს. ურემიის დროს მას ნახულობდნენ $0,70-0,75$. მეორეს მხრივ, თირკმლებით დაავადებულთა და ურემიით შეპყრობილთა შორისაც კი ნახულობდნენ ნორმალურ მ: როგორც ეტყობა, იზოსმიურ კონსტანტას ამ შემთხვევებში იცავს სითხის გაძლიერებული მოწოლა სისხლში, ქსოვილებში მკერძი შემაღლებული ნაწილების შეკავება და ა. შ. ამიტომ დიაგნოსტიკური დასკვნა მ ცულობებიდან მხოლოდ მაშინ არის შესაძლებელი, როდესაც სისხლის ნორმალური მოლეკულარული კონცენტრაცია არ იძლევა არაფითარ ჩვენებას თირკმლის მდგომარეობის შესახებ.

4. ფლორიდზინის ცდა. ვინაიდან გლიკოზურიის გამოჩენა ფლორიდზინის შესაბუნების შემდეგ (0,005 გ. ი. ხსნარის 1 სმ³, რომელიც შეიცავს ფლორიდზინის 0,25 და 0,2 50,0 წყალში) დამოკიდებულია თირკმლის ეპიტელიუმის ფუნქციაზე, ამიტომ გულმოდგინეთ სწავლობდნენ, ფლორიდზინის გავლენას თირკმლებით ავადმყოფებზე. აღმოჩნდა, რომ მრავალ შემთხვევაში ფლორიდზინის ცდა ნაკლებადაა გამოხატული ანდა სრულიადაც არაა. ამ ცდამ დღემდე განსაკუთრებული პრაქტიკული მნიშვნელობა ვერ მოიხვეჭა (გარდა ქირურგიული საკითხისა, როცა ერთერთი თირკმლის ამოკვეთაზე ლაპარაკი).

5. სისხლის გამოკვლევები. იმ მრავალ სისხლის გამოკვლევების მეთოდებიდან, რომლის საშუალებით შესაძლოა თირკმლების ფუნქციის დარღვევის ამოცნობა, ჩვენი გამოცდილებით პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვთ შემდეგ:

ნარჩენი აზოტის გამოკვლევა (Rest-N) აზოტთან ნივთიერებათა ცვლის საბოლოო პროდუქტების საერთო რაოდენობის განსაზღვრისათვის, რომელიც სისხლის შრატში არსებობს და უნდა გამოიყოს თირკმლების მიერ (შარდოვანა, შარდის მკევა, კრეატინინი, ინდიკანი და ს. შ.), საკურო გამოკვლით მონარჩენი აზოტის (Rest-N) რაოდენობა. მონარჩენი აზოტი კი ეს ის აზოტოვან ნივთიერებათა რაოდენობაა, რომელიც რჩება კიდევ სისხლში მას შემდეგ, რაც მასში არსებული ცილა გამოყოფილი იქნება დაღეჭვით. ამისათვის სისხლიდან ცილის დაღეჭვის შემდეგ ფილტრატს იკვლევენ კიელდალის (Kjeldahl) წესით. მიკრო-კიელდალის ხელსაწყოთი გამოკვლევისათვის საკუროა სულ 20 c. cm. ვენური სისხლი. ნარჩენი აზოტის რაოდენობა სალ ხდამიანის 100,° სისხლის შრატში უდრის 20—40 მილიგრამს, თუ მისი რაოდენობა 45 mg-% აღემატება—ეს ავადმყოფობის ნიშნად უნდა ჩაითვალოს. ურემიის დროს პოულობენ 120 mg-% მეტს, 300 mg % -საც. ნაწლავებიდან წარმოშობილი ლკობითი პროცესების ნივთიერებათა გამოკვლევას სისხლში დიდი პრაქტიკული ღირებულება აქვს. რადგანაც ბეხერის (Becher) გამოკვლევებით ევკვლ იმ თირკმლების დაავადების დროს, რომელთა დროს ურემია ვითარდება, მათი რაოდენობა მომატებულია. ამისათვის იყენებენ ინდიკანისა და აგრეთვე ქსანტოპროტეინის რეაქტივებს. ორთავე შეიძლება გამოავადდეს როგორც მარტივი და ამავე დროს სწრაფი ცდა თირკმლების ფუნქციის დარღვევის შესამოწმებლად.

ინდიკანის რეაქცია (Iolles და Haas-ით). 1.5c. cm სისხლს უმატებთ იმავე რაოდენობა გამოხდილ წყალს და 3 c cm 20%-იან ძმარმეავა ქლორს (20% Trichloessigsäure) ცილის დაღეჭვისათვის. დანჯღრვის შემდეგ ვა-

ტარებთ ფილტრში, ფილტრს შიგთავსით ფრთხილად გამოეწურათ. შემდეგ მიღებულ ფილტრატს უმატებთ 1 c cm 5%-იან თიშოლის ხსნარს ალკოჰოლში და 6 c cm ობერმაიერის რეაქტივს; ვახვლრეთ და ვტოვებთ 2 საათის განმავლობაში. შემდეგ უმატებთ 2 c cm ქლოროფორმს და შევიანჯღრევთ. ვარდისფერად შეღებვა ქლოროფორმის მაჩვენებელია მკირეოდენ აზოტოვან ნივთიერებათა შეკავებისა, მოლურჯო-იისფერი კი ლაპარაკობს ურემიულ მდგომარეობაზე.

ქსანტოპროტეინური რეაქცია (Becher-ით). 5 c cm სისხლს უმატებენ 5 c cm 20%-იან ძმრისმკავე ქლორს ცილას დასალექად. კარგა პირვის შემდეგ ატარებენ ფილტრში, შემდეგ 2 c cm ფილტრატს უმატებენ 0,5 კ. ს. წმინდა კონცენტრირულ სალეტის მკავეს, აღდლებენ $\frac{1}{2}$ — 1 წუთს და გაიკვების შემდეგ უმატებენ 1,5 c cm NaOH-ის 33%-იან ხსნარს. სინათლეზე რომ გავხედოთ, დავინახავთ სითხეს შეღებილს სუსტად მოყვითალო ფერად, რასაც ადგილი აქვს, როცა სისხლი სალ ადამიანს ეკუთვნის. თირკმლების ფუნქციის მოშლისას კი სითხე იღებს აშკარა ყვითელ ფერს, რომელიც ურემიულ მდგომარეობაში არის მოყვითალო-დარიჩინის ფერი (Brauecib).

თავი მხროკ

თირკმლების მფვავი ჰემატოგენური დაავადებანი

(მფვავი ნეფროზები და მფვავი ნეფრიტები. მილაკოვანი ნეფრიტები და გლომერულ-ნეფრიტები)

განმარტება, დაყოფა ეთიოლოგიის და ანატომიის თვალსაზრისით. უკანასკნელ დრომდე ჩვეულებრივ თირკმლების ყველა დაავადებას, რომლებიც წარმოიშობოდნენ ტოქსიკების და ინფექციების ზეგავლენით და რომლებიც მოქმედობდნენ თირკმლებზე სისხლის საშუალებით, ერთ სახელს „ნეფრიტს“ უწოდებდნენ. ვინაიდან ეს მიზნები ათასგვარია, ამიტომ ნეფრიტებიც, ეთიოლოგიური თვალსაზრისით დაყოფისას, ძლიერ ბევრი უნდა ყოფილიყო. ნამდვილად საიქვოა, თუნდაც ერთი ინფექციური დაავადება იყოს ისეთი, რომ ზოგ შემთხვევაში არ ახლდეს თირკმლების შეზარადი ანთოზი, და ამას გარდა, უთვალავი ქრონიკული საწამლავე ხედება სისხლში და გამოიყოფა თირკმლებით, რომ ცვლილებები თირკმლების დაავადებისას ყოველთვის ერთი და იგივე როლია და რომ ისინი ზოგ შემთხვევაში დამოკიდებულია მანენდ მოშემდ ნივთიერებების თვისებებზე. დაავადების გამომატულების სხვადასხვაობა დამოკიდებულია უმთავრესად იმ ზემოქმედების ხასიათზე, რომელიც ენებს თირკმლებს. ამ ზემოქმედებათა შესახებ ნაწილობრივ ჩვენ შეგვიძლია ვიმსჯელოთ კლინიკური შედეგების მიხედვით, მაგრამ უფრო ზუსტად კი პათოლოგ-ანატომიური ფაქტების მიხედვით. თირკმლების სხვადასხვა დაავადებების პათოლოგ-ანატომიური გამორკვევებით დამტკიცებულია, რომ თირკმლების ქსოვილის ცალკეული ნაწილები სხვადასხვა მანენე ზემოქმედების გამო ერთნაირად როდი ზიანდებიან. დამტკიცებულია, რომ ერთ შემთხვევაში თირკმლის მხოლოდ თირკმლების მილაკოვანი აპარატი ზიანდება და უმთავრესად კლაკნილი მილაკების ეპიტელიუმი, სხვა შემთხვევებში კი—ცვლილებები ეხება უმთავრესად თირკმლების გორაკებს.

ვინაიდან შარდის ნორმალური შემადგენელი ნივთიერებანი თირკმლების სხვადასხვა ნაწილიდან გამოიყოფიან (იხ. ზემოთ), ალბათ სხვადასხვა მანენე ნივთიერებებს, მათი თვისების მიხედვით შეუძლიან იმოქმედონ თირკმლების ქსოვილის ანათომი სისტემაზე. შეიძლება ვილაპარაკოთ იმ ნივთიერებების მანენებლობაზე, რომელთაც აქვთ ზიდრეკილება ან მილაკებისა (tubulotropo) ან გორაკებისაკენ (glomerulotropo) და ამისდამიხედვით ვავარჩიოთ თირკმლების მილაკოვანი დაავადება და გლომერულონეფრიტი. თირკმლების მილაკების დაავადებისას ჩვეულებრივ ყველაზე უფრო მნიშვნელოვანი ცვლილებები გამოიხატება სხვადასხვა სახის გადაგვარებითი პროტესტებში კლაკნილი მი-

ლაკების ეპიტელიუმში, სისხლის მიღებში ანთებითი პროცესის გარეშე (ჰიპერემია, სისხლის ჩაქცევები, ექსუდაციები, სისხლის თეთრი ბურთულების გამოსვლა); გორგოლების დაავადების დროს კი პირაქით სწორედ ეს ანთებითი მოვლენები განსაკუთრებით მკვეთრად მჟღავნდებიან. ამიტომ თირკმლების მილაკების წმინდა დეფენერაციულ დაავადების შემთხვევებს არ თვლიან თირკმლების ანთებად დაუწოდებენ არა ნეფრიტებს, არამედ მიულერის (F. Müller) წინადადებით — „ნეფროზებს“. თირკმლების პარენქიმის ნამდვილ ანთებას ჩვეულებრივ უწოდებენ გლომერულონეფრიტს (გორგოლვან ნეფრიტს). მაგრამ ამას გარდა, თირკმლებში გვხვდება უდავოდ ანთებითი პროცესები, რომლების დროს ხაზრულა განსაკუთრებით ზოგიერთ ალაგას თირკმლების შემერთებელი ქსოვილი და სისხლ-ძარღვოვანი აპარატი და რომლებსაც ამიტომ უნდა ეწოდოს ინტერსტიციალური ნეფრიტი. ან თირკმლების ინტერსტიციალური ემბოლიური ქეროვანი ანთება.

თირკმლების ჰემატოგენურ დაავადებათა დაყოფა ორ მთავარ ჯგუფად: ნეფროზები და ნეფრიტები (გორგოლვანი ნეფრიტი, გლომერულონეფრიტი), რაც ეხლა თითქმის ყველას მიერ მიღებულია, კარგად ემთხვევა თირკმლების პათოლოგიის მნიშვნელოვან მონაცემებს. მაგრამ უნდა გვახსოვდეს, რომ ეს დაყოფა დამყარებულია მხოლოდ ერთი მკვეთრი განსხვავების ცალმხრივ აღრიცხვაზე, რაც ყველა შემთხვევაში როდი გვხვდება. არაშუათად ერთი და იგივე მავნე ნივთიერება მოქმედობს როგორც გორგოლებზე, აგრეთვე სწორედ მილაკების ეპიტელიუმზეც, ამიტომ აუცილებლად უნდა წარმოიშოს „შერეული გორგოლვანი-მილაკოვანი დაავადებები ფორმები“. მაგრამ თვით დაყოფა კვლადარღობს ანთებითი ცვლილებებზე და ეპიტელიალ-დებენერაციულ ცვლილებებზე სქემატურად არ უნდა ტარდებოდეს, ვინაიდან თირკმლების გორგოლების დაავადების დროსაც ნათლად იჩენენ თავს ცვლილებები გორგოლების ეპიტელიუმში. თუცა შე ვიზიარებ ამ უკანასკნელ დროს მიღებულ დაყოფას: „ნეფროზები“ და „ნეფრიტები“. მაგრამ განსაკუთრებული ხაზი უნდა გაეყვანოს იმას, რომ ეს დაყოფა ყოველთვის ზუსტად არ შეიძლება გატარდეს და რომ მრავალი გარდამავალი და კომბინირებული ფორმები არსებობს.

ცვლილებების ლოკალიზაციაში განსხვავების გარდა, ყურადღება უნდა მიექცეს დაავადების ხასიათს და უპირველეს ყოვლისა მის სიმძიმეს. მავნელ მოქმედ ნივთიერების ინტენსიობის. მისი ხასიათის და მოქმედების ხანგრძლივობის მიხედვით შეიძლება წარმოიშვას ნეფროზების და ნეფრიტების როგორც იოლი და გარდამავალი ისე მძიმე ფორმები. საეკიმო თვალსაზრისით მნიშვნელოვან აქვს დაყოფას: სწრაფად წარმოშობილი ფორმა და ნელა და შეუმჩნეველად განვითარებული ფორმა, ე. ი. მწვავე და ქრონიკული დაავადება.

მწვავე ნეფროზის ან „მწვავე ნეფრიტის“ კლინიკურ ცნებაში ყველაზე უფრო მნიშვნელოვანია ის, რომ ავადმყოფობა იწყება შედარებით სწრაფად და უეცრად. თირკმლების მწვავე ანთება შეიძლება გამოჯანსაღებით დაბრუნდეს, ან სწრაფად გამოიწვიოს სიკვდილი, ანდა ძლიერ ხშირად, გადაიქცეს თირკმლების ქრონიკულ დაავადებად. თავისთავად ცხადია, რომ ხშირად ვერ გავავლებთ საზღვარს მწვავე და ქრონიკულ დაავადებათა შორის, ასე რომ ხშირად გვიხდება ლაპარაკი „მწვავე“ ან „სუბქრონიკულ“ ნეფრიტებზე და ნეფროზებზე.

მწვავე ნეფროზების და ნეფრიტების ეთიოლოგია. მიუხედავად იმისა, რომ ნეფროზების და ნეფრიტების განსაზღვრა ნაწილობრივ მაინც შესაძლებელია დასაბუთებულ იქნეს, პრაქტიკული მოსახრებით მაინც მიზანშეწონილია, რომ ისინი ერთდროულად იქნან განხილული. ამ დროს შესაძლებელია უფრო ნათლად აღვნიშნოთ მათი განსხვავება და უჩვენოთ აგრეთვე ამ ორ დაავადებათა შორის მკვეთრი გამოჯინის შეუძლებლობა. თირკმლების მწვავე დაავადების ცალკეული განსაკუთრებით დამახასიათებელი და კლინიკურად მნიშვნელოვანი ფორმები ცალკე იქნება აღწერილი.

პრაქტიკული თვალსაზრისით უპირველეს ყოვლისა მნიშვნელოვანია ის გარემოება, რომ თირკმლები თითქოს ხშირად ავადდებიან ორგანიზმ-
3. შტრუმული.

ში შეყვანილ ქიმიურ ნივთიერებათაგან (თირკმლების ტოქსიკური დაავადებანი). ისინი (და ამას უნდა მიეკუთვნოს განსაკუთრებული ყურადღება) ძლიერ ხშირად საწამლავებო კი არ არიან სრული ამ სიტყვის მნიშვნელობით, არამედ სამკურნალო ნივთიერებანი მათი არასასურველი, მეორადი მოქმედებით. ზოგჯერ თირკმლებს შეიძლება ზიანი მიაყენონ ზოგიერთ საკვებ საგემოვნო ნივთიერებამაც. შეუძლებელია ჩამოთვლა ყველა იმ ნივთიერებებისა, რომლებიც ენებენ თირკმლებს. ამიტომ ჩვენ პრაქტიკული თვალსაზრისით ყველაზე უფრო მნიშვნელოვანს მოვიხსენიებთ. ნამდვილ მხამებიდან: საჭიროა დავასახლოთ: მინერალური მჟავები (გოგირდის, მარილის, აზოტის), მჟავნას მჟავა, ფოსფორი, თუთია, დარიშხანი, სინდიუი (და უპირველეს ყოვლისა სულემე), ქრომი (ქრომმჟავა კალიუმში) და სხვა. შიგნით მისაღებ წამლოვან საშუალებათაგან, რომელთაც შეუძლია გამოიწვიონ თირკმლების დაავადება, თუ სიფრთხილით არ მივიღებთ ანდა თუ მათდამი არაჩვეულებრივი ძლიერი გრძნობელობა აღმოჩნდა, ჩვენ დავასახლებთ: კანტარიდის, ბალზამურ ნივთიერებებს (კოპაის ბალზამი, ნიშადლერი), სალიცილის მჟავას, ბერთოლეს მარილს (ჰემოგლობინურია) და სხვ. დიდად საჭიროა ეციოდეთ, რომ მრავალი სამკურნალო საშუალება მათი კანში შეზღუდვისას ან გარედან ხმარების დროს შეიხრუტება კანის მცირე ნაკერებში, ჩირქგრძობებში და ა. შ. და შეუძლია გამოიწვიოს მძიმე ცელილებები თირკმლებში. მათ ეკუთვნის: კანტარილის სალბუნი, კუპრის ჰრეპარატები. ნაფთი, ფისი, ნაფტოლი, პიროგალის მჟავა და სხვ.) და სწორედ აქ უნდა მივაქციოთ ყურადღება იმ საქმოდ დიდ ხიფათს, რომელსაც უკედის თირკმლებს რუხი სინდიუის მალამოს ხანგრძლივი ან მეტისმეტად ენერგიული შეზღუდვის კურსები; დაბოლოს აუცილებელია მოვიგონოთ კიდევ საღვარსანული ნეფროზები, რომელნიც საღვარსანის ენაში შემხაპუნების შედეგად ვითარდებიან. იმ საკვებ და საგემოვნო ნივთიერებებიდან, რომელთაც ზოგ შემთხვევაში მათი ზედმეტი ხმარებისას შეუძლიათ თირკმლებს ზიანი მიაყენონ, ჩვენ დავასახლებთ: მწირე საქმას (პილპილი, ბოლოკი), სპირტს და სხვ. რაც შეეხება საინტერესო საკითხს, სხვადასხვა მხამების დამოკიდებულების შესახებ თირკმლის ცალკეულ ნაწილებთან, აქ ჩვენ დავეყვარებებით მხოლოდ და მხოლოდ რამდენიმე შენიშვნით. თირკმლების ტოქსიკური ნივთიერებებით დაზიანების დროს საერთოდ სჭარბობს წმინდა დღევანდელი და ნეკროზული ცელიები ეპიტელიუმში (ნეფროზები). სულემათ მოწამლის დროს თირკმელი წარმოადგენს ნათელ მაგალითს მილაკების მძიმე დაზიანებისა თითქმის გორგლების შეუცვლელად; მაგრამ მრავალ სხვა მოწამლის დროს ასეთი გამოიყენა არ ხერხდება. კანტარიდინული ნეფრიტის დროს და ურანიოთ და ხრომიოთ მოწამლისას ცელილებებს უმთავრესად გორგლებში ნახულობენ.

ყველაზე უფრო მნიშვნელოვან როლს მწვავე ნეფროზების და ნეფრიტების ეთიოლოგიაში თამაშობენ ინფექციური დაავადებანი. როგორც უკვე მოხსენებულ იყო, თირკმლებს იმდენად თავის თავად დაავადების სპეციფიური გამოწვევი კი არ ენება, რამდენადაც მის მიერ წარმოშობილი ტოქსიკები. თირკმლების დაზიანება, რაც სხვადასხვა ვადამდებ დაავადებებს მოსდევს, ძალიან განსხვავდება თავის ხასიათისა, სიხშირისა და სიმძიმის მიხედვით. უფრო იოლი ნეფროზები უმთავრესად გვხვდება მუცლისა და პარტახტიანი რიფის დროს, პნემონიების, გრიპის, ტიფის გარის ანთების დროს და სხვ. უფრო მძიმედ მიმდინარეობენ ნეფროზები ხუნჯის, ხოლერის, მეორადი ათაშანჯის, ტუბერკულოზის და სხვათა დროს. ნამდვილი გორგლოვანი ნეფრიტი უმთავრესად ვითარდება როგორც ქუნთარუგის მომდევნო დაავადება, შემდეგ კი როგორც ანგიონის, სეპტიკური ინფექციების, წითელი ქარის და სხვათა დაავადების შედეგი. სტრეპტოკოკური დაავადების მრავალ შემთხვევაში თირკმლების დაავადება საერთო მოვლენაა, უმთავრესად კი ხახისა და ზემო სასუნთქ გზების სტრეპტოკოკური დაავადებისას. ნამდვილი ნეფრიტები შეიძლება ახლანდის ისეთ მწვავე ინფექციურ დაავადებას, როგორცაა: მუცლის და პარტახტიანი რიფი, ფილტვების ანთება და სხვა, და რომლებიც ჩვეულებრივ ნეფროზების მიზეზს წარმოადგენენ.

თირკმლების მწვავე დაავადება არაიშვიათად წარმოიშობა თითქოს პ ა რ ე ე -
ლ ა დ ა დ . მაგრამ ამ „კ რ ი პ ტ რ გ ე ნ უ რ“ ნეფროზების და ნეფრიტების
რიცხვი თანდათან კლებულობს იმის გამო, რომ ზუსტად შერეული ანაწინების
ანაწილებით აკრევიან ამ დაავადების ზოგიერთ მიზეზს. აუცილებლად უნდა
გამოირიცხოს, ხომ არ იყო თირკმლების დაზიანებამდე 2—3 კვირის წინ რომე-
ლიმე ინფექციური კეროვანი პროცესი. თირკმლების დაავადების აღმოჩენის მო-
მენტში ეს „ადგილობრივი“ პროცესი შეიძლება უკვე ჩამქრალი იყოს, მაგრამ
მის უშუალო შედეგად კი თირკმლების დაზიანება გვეჩინება. უმთავრესი ყუა-
რდება უნდა მივაქციოთ წინაა გადატანილ იოლ ან გინას, რომელიც ხში-
რად უფრო მძიმე ინფექციის შესასვლელ კარს გვიჩვენებს. ასეთივე მნიშვნელობა
შეიძლება ქონდეს მწვავე ანთებას (აგრეთვე ცხვირის დამატებით ღრუების, ყურის
და ბრონქების დაავადების) და ზოგჯერ კანის კუსტულოზურ ან
ფურუნკულოზურ დაზიანებას, უფრო იშვიათად კი კუჭის ან ნაწლავ-
ების დაავადებებს. ამერიკელი ავტორები კბილების დაავადებას ღიად
მნიშვნელობას აძლევენ—გრანულომებს კბილის ძირებთან, სადაც ევორულენტური
მიკრობები იყრიან თავს. ზოგჯერ ამ კერების აღმოჩენა ძლიერ ძვილია, ვინაიდან
შეიძლება არც ტკივილები, არც შესივება არ იყოს და მხოლოდ კბილის რენტგე-
ნოლოგიური სურათი არკვევდეს კერის არსებობას. მეტწილად ვერ ვარკვევთ, თუ
რომელი სახის ინფექციასთან ვაპყვს საქმე. ეს უფრო ხშირად აღბად ე. წ. „სექტი-
კური ინფექციები“ (სტრეპტოკოკური ინფექციები და ა. შ.). შესაძლებელია რომ
ნეფრიტები, რომლებიც ანგინის შემდეგ წარმოიშენენ, გამოწვეულია
გამოუცნობელ ქუნთორულის მიერ. თუ ნეფრიტის ინფექციური წარმოშობის დამ-
ტკიცება არ მოხერხდა (იხილეთ ცალკე თავი „ფოკალურ ინფექციების“ შესახებ),
მაშინ ფიქრობენ გაცივებაზე და დასველებაზე. ცდები გვიჩვენებენ, რომ
გაცივება ხელს უწყობს თირკმლების ანთების წარმოშობას: „გაცივების ნეფრი-
ტების“ დროს აღბად კანის გაცივება ხელს უწყობს ტოქსიკურ-ინფექციურ გავ-
ლენას თირკმლებზე. უნდა ითქვას კი, რომ ამ ხელშეწყობი მიზეზის შექა-
ნიზში არაა ცნობილი.

მოუხედავად ყოველი ცალკეული შემთხვევის ზუსტი ვარჩევისა, თუ მაინც ვერ
ვარკვევთ თირკმლის დაავადების მიზეზს, მაშინ უნდა დაეუწყათ, რომ დაავადე-
ბის იელის შემწყობი მიზეზი უნდა ვეძიოთ ავადმყოფის ყოფაცხოვრებაში (ლო-
ბობა, მძიმე მუშაობა, სიცოცხლე), ან ზოგიერთ კონსტრუქციონალურ თვისებულ-
რობაში. უნდა აღვნიშნოთ, რომ თირკმლების ანთების პროვალე შემთხვევა,
რომლებიც პირველადთა გვეჩვენებოდა, სინამდვილეში წარმოადგენენ მხოლოდ
შეცირე მწვავე აფეთქებას თირკმლის ძელი ანთებისას, რომელიც მიმდინარე-
ობდა თითქმის ყოველგვარი პათოლოგიური გამოქვლავების გარეშე (თირკმ-
ლების მწვავე შებრუნებითი ანთება).

თირკმლების ზოგიერთი მწვავე დაავადებანი, კერძოდ ო რ ს უ ლ თ ა ნ ე -
ფ რ ო ზ ი, ცალკე იქნება აღწერილი.

პათოლოგიური ანატომია უკვე მარტო სიმრავლე მანე ზემოქმედებისა,
რომელთაც შეუძლიათ გამოიწვიონ თირკმლების მწვავე დაავადება, ვანაგებლ-
ქნის; თუ რატომ შეგვიძლია თირკმლებში აღმოვაჩინოთ სხვადასხვა ანატო-
მიური ცვლილებები. უპირველეს ყოვლისა აღნიშნავენ დაავადების
ინტენსიობის სხვადასხვაობას, შემდეგ ცვლილებათა ხასიათის სხვადასხვა-
ობას და, ბოლოს, ავადმყოფური პროცესის ლოკალიზაციის სხვადა-
სხვაობას. ამათურმ მანე ზემოქმედების დამიხვედით ვეუბნებით განსხვა-
ებულ ადგილობრივ ცვლილებებს, სახელდობრ ერთ შემთხვევაში ზიანდება
უძთავრესად მილაკოვანი აპარატის ეპითელიუმი, სხვაში კი—ეპითელიუმის და-
ზიანებასთან ერთად შეცვლილია თირკმლების ძარღვოვანი აპარატი
და განსაკუთრებით კი მათი გორგლები. ნეფროზების დროს თირკმ-
ლის ეპითელიუმის დეკენერაციული ცვლილებები სულ სხვადასხვა სახისაა და
აწერილი არიან სულ სხვადასხვა სახელწოდებით. ამჟამად ჩვეულებრივ უპირ-
ველეს ყოვლისა ანსხვავებენ ცილრეან გადაგვარებას (უჯრედების მკურე
გაფუხვება, მათში ჰიალინური წყვეთების წარმოშობა), ცხიმოვანი გადაგვა-
რებას (უჯრედების პროტოპლაზმაში სხვადასხვა სიდიდის ცხიმოვანი წვეთე-

ბის წარმოშობა, ხშირად უმთავრესად მათ ფუძესთან), ლიპოიდურ გადაგვარებას (უჯრედში ლიპოიდების წარმოშობა, ე. ი. მარცვლებისა, რომლებიც პოლიარიზებულ სხეულს ორმაგად სტეხენ) და ნეკროზულ გადაგვარებას, ე. ი. თირკმლების უჯრედთა სრული სიკვდილი, რაც გამოიხატება უჯრედთა ბირთვების დალუქვაში და პროტოპლაზმის მარცვლოვან დაშლაში.

რაც შეეხება ანატომიურ ცვლილებებს გლომერულონეფრიტის დროს, ნათლად ჩანს პროცესის ანთებითი ხასიათი. თირკმლები საერთოდ ოდნავ გადიდებულია. მათი ქერქოვანი შრე გასქელებულია, გორგლები გამოიყურებიან პატარა წითელ, ან მქრალ (სისხლნაკლები) წერტილებად. თირკმლების კაფსულა ადვილად სცილდება მათ ზედაპირს, აქვს მორუხო-წითელი ანდა მორუხო-ყვითელი ფერი, ლაქოვანია სისხლის ჩაქცევების გამო.

მიკროსკოპიული მარკვლევის დროს ნახულობენ გორგლების გაფუჭებას, ძარღვოვანი მარყუხევის ნაპრალოთა გაუფართოებას, რომელიც უმთავრესად ამოვსებული არიან არა სისხლით, არამედ ლეიკოციტებით. ძარღვოვან მარყუხეებში ნახულობენ ენდოტელალოურ უჯრედების დიდ გროვას. გორგლების მარყუხეებსა და კაფსულას შორის არსებული სივრცე ამოვსებულია სისხლის ძეთრი ბურთულებით და ზოგჯერ კი სისხლის წითელი ბურთულებითაც. კაფსულის ეპითელიუმის მონაწილეობა გამოიხატება იმაში, რომ ის იზრდება, დასაწყის სტადიაში სქარბობს გორგლებში ლეიკოციტების დაგროვება. შემდეგში მთელ მიკროსკოპიულ სურათში პირველ ადგილს იჭირს ენდოტელალოური უჯრედების რაოდენობის გადიდება დიდრონ გორგლებში, რომლებიც ზედმიწევნით მდიდარი არიან ბირთვებით და, მაშასადამე, უჯრედებით. ხშირად კაფსულის ირგვლივაც ნახულობენ ბირთვთა რიცხვის გადიდებას. თუ გორგლებში ან საშარდე მილაკებში აღმოჩნდა ძლიერი სისხლის ჩაქცევა, მაშინ ლაპარაკობენ ჰემორაგიული გლომერულონეფრიტის შესახებ. მაგრამ გორგლების დაზიანების დროს თირკმლის მილაკოვანე აპარატი არასოდეს უცვლელი არ რჩება; მასშიც აგრეთვე ჩნდება ერთდროულად ანთებითი და დეგენერაციული პროცესები. ეს დეგენერაციული პროცესები მილაკებში ნაწილობრივ გორგლების დაზიანების შედეგად შეიძლება ჩაეთვალოს: ვინაიდან მილაკებს აწვდის სისხლს გორგლების *vasa efferentia*, ამიტომ გორგლებში. ცვლილებებმა უნდა გამოიწვიონ საშარდე მილაკებისათვის სისხლის მიწოდების მოშლა და მასთან ერთად თირკმლების პარენქიმის კვების მოშლაც. მეორეს მხრივ, ეპითელიუმის დეგენერატიული ცვლილებები ზოგჯერ დამოუკიდებლევ ვითარდება, იმავე მაგნი ნეფთიერებების ზეგავლენით, რომლებიც მოქმედობენ როგორც ძარღვების კედლებზე, აგრეთვე ეპითელიუმზედაც. თუ გორგლების დაავადება გაჯანსაღებით არ თავდება, მაშინ ისინი გადაგვარდებიან, დაცარიელებიან, გადაიჭრებიან პატარა-პატარა მიკროემბრიოვან, შემეერთებულქსოვილოვან ან ჰიალინურ წარმონაქმნებად. ეპითელიუმის დაავადებასთან და მოფუჭენასთან ერთად მილის მისი რეგენერაციაც ანდა ნეფრონიც ცარიელდება და შემეერთებელი ქსოვილით შეიცვლება (იხ. ქვემოთ ქრონიკული გლომერულონეფრიტი).

კლინიკური სიმპტომები და ავადმყოფობის მიმდინარეობა. თირკმლების მწვავე დაავადებათა სხვადასხვა სახე¹⁾. თირკმლების მწვავე დაავადების ყველაზე უფრო მნიშვნელოვან სიმპტომს, რომელსაც დიაგნოზის დასმის დროს თითქმის ყოველთვის აქვს გადაამწყვეტი მნიშვნელობა, წარმოადგენს შარდის

¹⁾ თირკმლების დაავადება თავის დაწყებით სტადიაში ხანდახან არ იძლევა არავითარ სუბიექტურ აწმლოვებას; ზოგჯერ კი ავადმყოფი უჩივის ცოტაოდენ სიციხის მომატებას, სისუსტეს, ტკივილს წლის არემი (თირკმლის კაფსულის გაჭიმვის შედეგად), ტკივილებს მთელ ტრანში, შარდის შემცირებას და შარდის თვისებების შეცვლას (მაგალითად სისხლო შარდში). ამ შემთხვევაში შარდის გამოკვლევით შეიძლება დაავადების არსებითი ახსნა.

არანორმალური მდგომარეობა. შარდის ცელილება ხშირად წარმოადგენს ერთადერთ ობიექტიურ კლინიკურ მოვლენას, რაც თირკმლის დაავადებაზე მიგვიჩვენებს. ამიტომ ექიმისათვის კანონად უნდა გახდეს, რომ დაავადების ყოველ ისეთ შემთხვევაში, სადაც კი შესაძლოა თირკმლების დაავადება აღმოჩნდეს, შარდი ზუსტად და რამდენიმეჯერ უნდა გამოიკვლიოს.

უპირველესად ყოვლისა უნდა გამოირკვეს დღელამის შარდის რაოდენობა. თუ ნორმალურ პირობებში შარდის დღელამის რაოდენობა საშუალოდ უდრის დაახლოებით 1500 კ. ს. თირკმლების მწვავე დაავადებისას შარდის რაოდენობა ძლიერ დაკლებულია. ეს ნაწილობრივ დათკივებული დაზიანებული გორგლების მიერ წყლის გამოყოფის უზრალო შემცირებაზე, ნაწილობრივ კი იმაზე, რომ თირკმელთა მილაკები დაცობილია ცილინდრებით, მოთქვნილი ეპითელიუმით და ა. შ. გამოყოფილი შარდის დღელამის რაოდენობა ხშირად უდრის სულ 400—700 კ. ს., მაგრამ ზოგ შემთხვევაში კიდევ უფრო ეცემა, სრულ ანუ რიამდე. შარდის რაოდენობის დაკლება უმჯობეს შემთხვევაში მიმდინარეობს პარალელურად მძიმე ანატომიურ ცელილებთან. ძლიერ ხშირად გაუმჯობესება; უპირველეს ყოვლისა, გამოყოფილი შარდის რაოდენობის მომატებით მკლავდება. იმ შემთხვევაში, როდესაც შემუკების შესრულება ხდება, დღელამის შარდის რაოდენობა შეიძლება ძლიერ გაიზარდოს (3000—4000 კ. ს. და მეტი). მაგრამ მაშინაც კი, როდესაც შემუკებები არ არის, ნეფროზისაგან გამოკეთების პერიოდში შეიძლება დიურეზი გაძლიერდეს. ვინაიდან ასეთ შემთხვევებში სხეულში წყლის შეკრება არ ხდება, ამიტომ შეიძლება დაუფიქროს, რომ მომატებული დიურეზი დათკივებული გორგლების არანორმალურ გამჟავობაზე (როგორც ზოგ შემთხვევაში მძიმე ტიფის დათავების შემდეგ და სხვ. იცის ხოლმე).

შარდის ხვედრითი წონა უპირატესად დამოკიდებულია გამოყოფილი სითხის რაოდენობაზე, მაგრამ ამას გარდა მასზე მოქმედობს აგრეთვე გამოყოფილი ცილის რაოდენობაც. მწვავე, მძიმე, მტირეშარდის ნეფროზების დროს, შარდის ხვედრითი წონა შეიძლება ძლიერ დიდ აღმოჩნდეს (1025—1030 და უფრო მაღალიც); გამოკეთების დროს კი ხშირად დიდძალი შარდი ხვედრითი წონით დაახლოებით 1005—1008. შარდის რაოდენობა და მისი ხვედრითი წონა აჩივლებიან მნიშვნელოვან მითითებებს ანატომიური ცელილებების ხასიათის შესახებ, ვინაიდან თირკმლების მძიმე ანუ რიამდე ნეფროზების დროს (მაგალითად, თირკმლების სულეში მოჭამვის დროს) წყლის გამოყოფა თირკმლების გზით შეიძლება ძლიერ დაეცეს. წყლით ცდა როგორც ნეფროზების, აგრეთვე ნეფროზების დროს გვიჩვენებს წყლის გამოყოფის მნიშვნელოვან გაძნელებას. თირკმელთა კონტენტრაციის უნარი (ცდა სითხის ალკეფითი) ჩვეულებრივ ნეფროზების დროს უფრო დაქვეითებულია, ვიდრე თირკმლების ანთებისას.

თირკმლების დაავადების დიაგნოზისათვის, როგორც უკვე იყო მოხსენებული, საჭიროა დამტკიცდეს, რომ შარდთან ერთად ცილაც გამოიყოფა (იხ. ზემოთ). მაგრამ არის თირკმლების ისეთი დაავადებებიც, რომლებიც ალბუმიურიის გარეშე მიმდინარეობს და რომელთაც ვარკვევით იმით, რომ შარდში ცილინდრები, ეპითელიუმი და წითელი ბურთულები გამოჩნდება ხოლმე. მაგრამ საერთოდ, ალბუმიურიის მაინც წარმოადგენს ყველაზე უფრო მნიშვნელოვან და თირკმლების დაავადების გადამწყვეტ დიაგნოსტურ ნიშანს. გამოყოფილი ცილის რაოდენობა მერყეობს: შესაძლოა იყოს სულ უმნიშვნელო კვალ ცილისა და ან იყოს 1—3% და მეტიც. ცილას საერთო რაოდენობა, რომელიც დღელამეში გამოიყოფა, შეიძლება უდრიდეს 5—10 გრ. და გაცილებით მეტსაც. ალბუმიურიის არ წარმოადგენს იმის გადამწყვეტ ნიშანს თუ თირკმლების რომელი ანატომიური დაავადება გვაქვს. მძიმე ნეფროზებისას შეიძლება იყოს უფრო ძლიერი ალბუმიურიის, ვიდრე მწვავე ნეფროზების დროს.

თირკმლების ყოველი დაავადებისას შარდში ცილის აღმოჩენასთან ერთად მნიშვნელობა ზოგ შემთხვევაში აქვს შარდის არანორმალური ფორმისანი ელემენტების ზუსტ შესწავლას. უზრალო შეხედვით მიხედვით, შესაძლოა წარმოვიდგინოთ რომ ფორმისანი ელემენტები არის შარდში. ყურადღება უნდა

მიტყვის ახლად გამოყოფილი შარდის სიმპტომებს, ნალექს და უმთავრესად კი შარდის ფერს, რომელიც თუ სისხლგარეულია. შეიძლება მოწითალოს ან შავი წითელი ფერის იყოს, ზოგჯერ სინათლეზე მომწვანო ელფერი ჰქონდეს. შარდის ნალექის ან ცენტროფუგირებული შარდის პათოლოგიური შემადგენელი ნაწილების გამოჩენის საშუალებას ვეძებთ მხოლოდ მიკროსკოპით უღებამოკლებლად. ზემოთ იყო ნათქვამი, თუ როგორ გამოიხატება შარდის ცილინდრების სხვადასხვა სახეები. მათ პოულობენ ყველა ნეფროზების და აგრეთვე ყველა ნეფრიტების დროსაც, რომლებიც ციმბინარებთან ეპითელიუმის აშკარა ცვლილებებით. მძიმე ფორმების დროს ვეძებთ უმთავრესად მარცვლოვანი და ცელინები ცილინდრები. შარდის ნალექში, შემდგომი ეპითელიუმისაგან, ლეიკოციტებისაგან, ციმბინარი უჯრედებისაგან, ცალკეული ციმბინარი და ლიპოიდური მარცვლოვანი, სისხლის წითელი ბურთულებისაგან და: ა. შ., უშუალო მომსწავებელი არიან სათანადო პროცესების თირკმლებში: გვიჩვენებენ ეპითელიუმის გადაგვარებას, მის მოკლებას, ლეიკოციტების გამოსვლას და მიგვიჩვენებენ დაავადებული თირკმლებიდან სისხლის დენაზე. დიაგნოსტიკური თვალაზრისით მნიშვნელობა აქვს შარდში სისხლის აღმოჩენას. თირკმლების მწვავე დაავადების დროს სისხლი შარდში მოწმობს დაავადების ანთებით ხასიათს. ჰემატურია—უმთავრესი ნიშანია, რომელიც მიჯნავს წმინდა დიგენერაციულ „ნეფროზს“, თითქმის ყოველთვის უჰემატურიოდ მიმდინარეს, ნაძვილ ნეფრიტებისაგან (გლომერულონეფრიტებისაგან). ნეფრიტებს, რომელთაც მნიშვნელოვანი ჰემატურია ახლავს და რომელთაც არაიშვიათად მიღრუხილება აქვე განმეორებისადმი, უწოდებენ ჰემორაგიულ გლომერულო-ნეფრიტებს.

თირკმლების მწვავე დაავადების მრავალ იოლ შემთხვევაში შედარებით იშვიათია, რომ მთელი ორგანიზმში ჩაებას დაავადების პროცესში, სხვა შემთხვევებში კი მძიმე თანმსლები და მომდევნო მოვლენები ვითარდებიან. მათ შორის წყალმანქს. უკავია პირველი ადგილი. თირკმლის ყოველი მწვავე და ქრონიკული დაავადებისას, უპირველესად ყოვლისა ისმის საკითხი, დაავადების „წყალმანქოვანი“ ფორმაა თუ „არა წყალმანქოვანი“. ჯერ კიდევ არაა გამორკვეული, თუ როგორი ცვლილებები უნდა იყოს თირკმელში, რომ რენალური წყალმანქი წარმოიშვას. მაგრამ ყოველ შემთხვევაში სიმართლის არ შეესაბამება ის მოსაზრება, ვითომც წყალმანქი უმთავრესად შლოაკების ეპითელიუმის დეგენერაციულ ცვლილებებზე არის დამოკიდებული. მძიმე სულელოვანი ნეფროზი უწყალმანქოთ მიმდინარეობს, ქუნთარუოვანი ნეფრიტი კი, რომელიც გლომერულონეფრიტის მაგალითად ითვლება, ხშირად ძლიერ შემუშებებს იწვევს.

შეიძლება მხოლოდ საერთოდ ითქვას, რომ წყალმანქი წარმოადგენს კლინიკურ სიმპტომს იმისა, რომ თირკმლების დაავადება ვითარდება. ხშირად წყალმანქის დაწყება წარმოადგენს პირველ ნიშანს, რომელიც აფიქრებინებს ექიმს, ავადმყოფს ან მის ირგვლივ მყოფთ. რომ აქ შეიძლება თირკმლების დაავადება იყოს. საუბრადღებოა ის გარემოება, რომ რენალური წყალმანქი (კარდიალურ გულის წყალმანქისაგან განსხვავებით) ხშირად ყელაზე უფრო ადრე გამოჩნდება სახებზე და ერთდროულად ან ცოტა მოგვიანებით ფეხებზე და ტანის დაქანებულ ნაწილებზე. შეიძლება უკვე ერთი შეხედვითაც ექვი დაგვებადოს თირკმლების დაავადების შესახებ, როცა დავინახავთ მქრთალ, წამოხერილ, ოდნავ პრიალა სახეს და შეშუპებულ ქუთუთოებს. სახის გარდა შეშუპების მთავარი ადგილია კოკის არე, ბარძაყის შეგნითა და გარე ნაწილები, მულის ფარის გვერდითი ნაწილები, წელისა და კუდუსუნის ქვედა ნაწილები, ხელები და მტევნის უკანა მხარე.

ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში რა თქმა უნდა, შემუშების გაგრძელება შეიძლება სხვადასხვა გვარი იყოს. თუ მძიმე საერთო წყალმანქი განვითარდა, მას შეუძლია ავადმყოფს ძლიერ დიდი ტანჯვა მიუყენოს. მოძრაობანი და მდგომარეობის ყოველი შეცვლა ძნელდება, მტკივნეულნი და მოითხოვენ ძლიერ დაძაბვას. ძალზე ძლიერ წყალმანქის დროს შეიძლება კანი აქა-იქ ოდნავ დასკდეს და წამოვიდეს წყლისებური სითხე. ხშირად ეს პატარა ქროლოები წითელი ჰარის და სხვ. მიზეზი ხდება, იმ შემთხვევაში, როდესაც კანის შეშუ-

პება ძლიერია, მაშინ ჩვეულებრივ ერთდროულად ვითარდება სეროზული ღრუების ცოტად თუ ბევრად გაბზარული წყალმანკი (Hydrothorax, ascites, hydropericardium). კანის შეშუპება ახნელებს გულმკერდის წყალმანკის ამოცნობას. ხშირად გულმკერდის ღროს წყალმანკი უფრო მეტადაა გამოხატული ერთ მხარეზე (განსაკუთრებით მარცხენაზე), ვიდრე მეორეზე. სითხის შინაგან ღრუებში დაგროვების გამო წარმოიშობა მტანჯველი სუნთქვის გაძნელება. შეშუპება მხოლოდ იშვიათად თუ გარკველდება ღორწოვან გარსებზე და ც, მაგრამ ზოგ შემთხვევაში მაინც ვითარდება თვალის კონიუნქტივის, რბილი სასის და ხმის ნაპრალის შეშუპება. რაც შეეხება შინაგანი ორგანოების შეშუპებებს, უნდა ითქვას, რომ ფილტვების შეშუპება სიკვდილის წინ იმდენად საერთო შემუპების გამოხატულებას კი არ წარმოადგენს, რამდენად ც გულის საბოლოო სისუსტის შედეგს. მძიმე ნერვული (ურემიული) მოვლენების მიზეზი შეიძლება ტვინის შეშუპება გახდეს.

თირკმლების მწვავე დაავადებისას წყალმანკის შემდეგ ყურადღების ღირსია სისხლის მიმოქცევის აპარატის მდგომარეობა. დიგენერაციულ ნეფროზებსა და ნაშღვილ ნეფრიტებს შორის მთავარი განსხვავება გამოიხატება მაჯისა და სისხლის წნევის თავისებურებაში. საერთოდ, ნეფროზების დროს სისხლის წნევა და მაჯის დაკვირვება უცვლელი რჩება, მწვავე ნეფრიტების დროს კი ხშირად უკვე რამდენიმე დღეში შელახდება სისხლის მიმოქცევის ორგანოების პროცესში ჩათრევის სიმპტომები; მაჯა უფრო და უფრო დაკვირვული ხდება, აორტის მეორე ტონი ძლიერდება, სისხლის წნევა 150 mm Hg უფრო მაღალი ხდება. დაავადების დაწყებისას მაჯა ოდნავ შენელებულია მაგრამ შემდეგ ხშირდება. ჩემის დაკვირვებით მარჯვენა პარკუჭის განვითარებულ ჰიპერტროფია მწვავე ნეფრიტების მძიმე შემთხვევებში შეიძლება კლინიკურად დამტკიცდეს უკვე 4—6 კვირის შემდეგ, უმთავრესად გულის მწვერვალის ბიძვის მიხედვით. ცხვირიდან სისხლის დენა, რასაც ზოგჯერ აქვს ადგილი, ალბად გამოწვეულია არტერიალური წნევის გადიდებით.

ზოგჯერ მწვავე ნეფროზების დროს ვითარდება სეროზული ბრინჯოზული პერიკარდიტი, როგორც გამოხატულება დაავადებული თირკმლების ზემოთ ხსენებული საერთო მოქმედებისას სისხლის მიმოქცევის ორგანოებზე. მათ ჩვეულებრივ „ურემიულ“ პერიკარდიტებად თვლიან და სისხლში დაგროვილ ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტებს უკავშირებენ. ასეთივე წესით შეიძლება განვითარდეს პლევრიტი და, იშვიათ შემთხვევაში, პერიტონიტი.

დანარჩენი შინაგანი ორგანოებიდან ყურადღება უნდა მიექცეს ფილტვებს. არაიშვიათად ვითარდება ბრონქიტი, ზოგჯერ კი ფილტვების თავისებური ანთება, რომელიც ალბად წარმოადგენს ანთებით შეშუპებას; იგი ხშირად გვხვდება როგორც მწვავე, ისე ქრონიკული ნეფრიტების დროსაც. ჩვენ უკვე მოვიხსენიეთ, რომ ფილტვების საერთო შეშუპების წარმოშობის ნამდვილი მიზეზი არის მარცხენა პარკუჭის სისუსტე. მაგრამ ამ შეშუპებაშიც ანთებით პროცესებს შეუძლიათ ითამაშონ თავისი როლი.

არაიშვიათად აღინიშნება კუჭისა და ნაწლავების სიმპტომები (ლეზინება, ფალარათობა). უმრავლეს შემთხვევაში ისინი წარმოადგენენ ურემიის ნიშანს. მწვავე ნეფრიტების დროს იშვიათად გვხვდება retinitis albuminurica (იხ. ქვემოთ).

ყველაზე უფრო მნიშვნელოვან, ცალკულ, მწვავე დაავადებათა შეზღვევად აღწერაში ჩვენ ვეყრნობით დაყოფას ორ მთავარ ჯგუფად: მწვავე ნეფროზები და ნაშღვილი მწვავე ნეფრიტები.

1. მწვავე ნეფროზები

მწვავე ნეფროზები ეწოდება თირკმლებში მწვავე განვითარებულ ცვლილებებს, როცა სისხლით მოტანილი ნავარაუდები ტოქსიკური მანე ნივთიერებანი აზიანებენ უმთავრესად, ან თითქმის უმთავრესად, თირკმლების შილაკე-

ბის ეპითელიურ ელემენტებს და იწვევენ მათში დეგენერაციულ მოვლენებს. სისხლის ძარღვები და განსაკუთრებით კი თირკმლების გორგლები თითქმის სავსებით ხელუხლებელი რჩება; ამრიგად არავითარი ანთებითი ცვლილებები არ უნდა იყოს.

კლინიკურად ნეფროზები ხშირად მკლავდებიან შარდში ცილის და ცილინდრების უმრავი რაოდენობით. ჰემატურია სრულებით არაა, ან უკიდურეს შემთხვევაში, ძლიერ უმნიშვნელოა. წყლისა და NaCl-ის გამოყოფა ძლიერ მოშლილია, მაგრამ აზოტის გამოყოფა უცვლელი რჩება. ამასთან დაკავშირებით არაა ურემიის საშიშროება, ნარჩენი აზოტის შემცველობა სისხლის შრატში ჩვეულებრივად ნორმას არ აღემატება. არ არის სისხლის წნევის მომატება, გულის ჰიპერტროფია, რეტინიტი. ხშირად არის მკვეთრი წყალმანკი. ასეთი წმინდა დეგენერაციული ნეფროზული დაავადებანი წარმოიშობიან უმთავრესად ქვემოთ აღწერილი პირობების გამო:

1. იოლი ნეფროზები თირკმლებს ეპითელიუმის ცილოვანი გადაჯვარებით წარმოადგენენ ანატომიურ საფუძველს „ცხელებითი ალბუმინური რიისა“, რაც ძლიერ ხშირად გვხვდება სხვადასხვა მწვავე ინფექციურ დაავადებათა დროს (მეცლისა და პარუბატიანი ტიფი, ფილტვების ანთება, გრიპი, წითელი ჭარი და ა. შ.). კლინიკურად მას ამჟღავნებს თითქმის მხოლოდ შარდას ანალიზის მონაცემები: ცილის უმნიშვნელო შემცველობა; ჰიალინური ან მარცკლოვანი ცილინდრების უმნიშვნელო რაოდენობის გამოჩენა. თუმცა ხშირად ამ დროს ნახულობენ აგრეთვე სისხლის წითელი და თეთრი ბურთულების ერთეულებს; ეს მოწმობს, რომ თირკმლების სისხლის ძარღვები არ დაჩენილია ხელუხლებელი და რომ ამრიგად განსხვავება ნეფროზებსა და ნეფრიტებს შორის სინამდვილეში ხშირად წაშლილია ხოლმე.

მძიმე დეგენერაციული ნეფროზები ხშირად წარმოიშებიან ხუნაგსა და ხოლერის დროს (იხ. სათანადო თავები).

2. მრავალი ტოქსიკური ნივთიერებანი იწვევენ (ხშირად სხვა ორგანოების დაზიანებასთან ერთად) თირკმლებში მძიმე დეგენერაციულ ცვლილებებს. ნეფროზი, გამოწვეული სულემით მწვავე მოწამულთ, წარმოადგენს განსაკუთრებულ ინტერესს. შარდის გამოყოფა ამ დროს მკვეთრად კლებულობს და რამოდენიმე დღის განმავლობაში შეიძლება სრული ანუ არც იყოს. მკირე რაოდენობით გამოყოფილ შარდში ნახულობენ ცილას, მრავალ ცილინდრს, ჩაძოვებულ და გადაჯვარებულ ეპითელიუმს და ზოგჯერ კი სისხლსაც. უმრავლეს შემთხვევაში შემუბება სრულებით არ არის, უკრემიული სიმპტომები იშვიათად და დაგვიანებით იჩენენ თავს, თუმცა სისხლში ნარჩენი აზოტის შემცველობა სულეპოვანი ნეფროზის დროს ჩვეულებრივ ზედმიწევნით დიდია. სისხლის წნევის ცვლილებები ყოველთვის ერთნაირი არ არის; როგორც წესი, ის მაინცდამაინც არ მატულობს დიდად. თითქმის ყველა მძიმე შემთხვევებში სიკვდილით თავდება, იოლი შემთხვევები გაჯანსაღებით თავდებიან, ანასთან ალბად ხდება ეპითელიუმის მნიშვნელოვანი ნაწილის რეგენერაცია. სიკვდილის შემთხვევებში თირკმლების ანატომიური გამოკვლევა გვიჩვენებს ეპითელიუმის გავრცელებულ ნეკროზს, რომელიც ნაწილობრივ თავისებურად გავრცენილია კირთს. გორგლებში ანთებითი მოვლენები არ არის. ამგვარი მძიმე ნეფროზები ეპითელიუმის ნეკროზით შეიძლება საღვარსანი იყოს გამოწვეული.

3. ათაშანგოვანი ნეფროზი. ათაშანგის მეორე სტადიაში არა-იშვიათად თავს იჩენენ ცვლილებები თირკმლებში, ზოგჯერ უბრალო ალბუმინურიის მოკუნება სხვა მნიშვნელოვანი სიმპტომების გარეშე. თირკმლების ათაშანგისეული ცვლილებების მძიმე შემთხვევებში შარდში ნახულობენ ცილის დიდ რაოდენობას ($1-2\%$), მრავალ ცილინდრს და ხშირად მრავალ ცხიმოვან სხეულსაც, რომლებიც პოლიარიზებულ სინათლეზე შეიძლება ორმაგ გადამტებლი პოლიტივად აღმოჩნდნენ. ხშირად საერთო წყალმანკი ვითარდება, მაგრამ ჰემატურია, სისხლის წნევის მომატება, გულის ჰიპერტროფია და რეტინიტი კი არაა. შარდოვანას გამოყოფა და შარდში ნარჩენი აზოტის შემცველობა მომატებული არ არის. დაავადება სწორი მკურნალობის დროს შეიძლება

დამთავრდეს გაჯანსაღებით, თუნდაც მრავალ კვირას და თვეს გაგრძელდეს. მაგრამ, მეორეს მხრივ შეიძლება განვითარდეს თირკმლების ქრონიკული მოურჩენელი დაავადება, შეკუმშვნილი თირკმელი. ათაშანგოვანი ნეფროზების მკურნალობა უნდა წარმოვიდგინო დიდის სიფრთხილით, სპეციფიკური საშუალებებით და უპირველეს ყოვლისა ირდით და საღვარასანიო.

ლიპოიდური ნეფროზი, ისე როგორც სიფილისის მეორე სტადიაში გვხვდება, შეიძლება ძალიან იშვიათად განვითარდეს აგრეთვე ახალგაზრდებში დიფტერიის დროს, ტუბერკულოზის, პნევმოკოკური ინფექციის და ა. შ. ზოგიერთ შემთხვევაში ვერ ვირყევით ლიპოიდურ ნეფროზის მიხეზს (გენუინური ნეფროზი).

4. ორსულთა ნეფროზი უმრავლეს შემთხვევაში იწყება თანდათანობით, პირველი ორსულობის მეორე ნახევარში, ჩვეულებრივად მის უკანასკნელ (6—10) კვირაში. იწყება შარდზე ხშირი მიღვომა და კვეშა კიდურების გულშეპებები (მხოლოდ როგორც გამონაკლისი—სახის შეშუპება), და ამას გარდა არაიშვიათად ზილილი და ლენინებისადმი მიდრეკილება. მაგრამ ხშირად ეს ისე მკირედ აწუხებს ავადმყოფებს, რომ ძლიერ ადვილია თირკმლების დაავადება შეუმჩნეველი დარჩეს. შარდში ნახულობენ ჩვეულებრივად საკაოვ ბევრ ცილას და შედარებით ნაკლებ ფორჰანს ელემენტებს. ცილა შეიძლება 2—5% აღმოჩნდეს; არც თუ მინცლდამინც დიდი ნაღქი უმრავლეს შემთხვევაში შესდგება ჰიალინური ცილინდრებისაგან, თეთრი ბურთულების მტრე რაოდენობისაგან და ეპითელიუმისაგან. სისხლის წითელი ბურთულები უფრო ხშირად არაა, სისხლის წნევა მომატებული არაა, მოკლედ რომ ვსთქვათ—ნიშნები ნეფროზისა, რასაც ანატომიური მონაცემებით ადასტურებენ; მაგრამ ზოგჯერ ამ შემთხვევებშიაც ვერ გავიჯნავთ ერთმანეთისაგან ნეფროზებსა და ნეფრიტებს გიჟდება შემთხვევები ცხადი და ზოგჯერ კი ძლიერი ჰემატურიით, ზოგ შემთხვევაში აგრეთვე ადგილი აქვს წნევის სოაატებას 200-მდე და მეტიც. ამ შემთხვევაში „ორსულთა ნეფრიტები“ უნდა ვეწოდოთ. ზოგ ნეაახვევაში შარდში ნახულობდნენ ჰემატოიდინის კრისტალებს. პრაქტიკულად საკიროა ვიცოლოთ, რომ ორსულთა თირკმლის დროს არაიშვიათად გვაქვს მხედველობის მოშლა. იგი ჩნდება ან ბადურის ცვლილებების გარეშე (იშემიუიი ამაეროზი) ანდა ნათლად გამოხატულ *retinitis albuminurica*-სთან დაკავშირებით.

ორსულთა ნეფროზები გავძლდება თითქმის ყოველთვის ორსულობის ბოლომდე. კუბილად მიმდინარე შემთხვევებში ალბუმინურია საესენით ჰქრება უმაღლე მშობიარობის შემდეგ და მთავრდება სრული გაჯანსაღებით. ზოგჯერ ალბუმინურია რჩება ცოტა ხნით მშობიარობის შემდეგაც და შესაძლებელია მივიღოთ თირკმლების ქრონიკული დაავადება. შემდეგი ორსულობისას თირკმლების დაავადება შეიძლება განმეორდეს. ორსულობამ შეიძლება არასასურველად ცუდაა იმოქმედოს თირკმლების ყველა სხვა დაავადებებზე.

ორსულთა თირკმლების დაავადებებს განსაკუთრებით დიდი პრაქტიკული და თეორიული ინტერესი აქვთ მათი ეკლაქსიასთან კავშირის გამო, რაც განსაკუთრებით ხშირად ვითარდება იმ შემთხვევაში, როცა უკვე მანამდე უნახავთ შარდში ცილა. მაგრამ ალბუმინურია შეიძლება ეკლაქსიასთან ერთად გამოიხატოს. ეკლაქსიის თირკმლების დაზიანების გარეშე ძლიერ იშვიათად გვხვდება. ის ჩნდება მსუბუქი წინაპორბედი მოვლენების შემდეგ (თავის ტკივილები, ლებინება, მხედველობის მოშლილობანი) ანდა საესენით უეცრივ სწორედ მშობიარობის წინ, ან მშობიარობისას ან იშვიათად, ხელაღვე მის შემდეგ. ეკლაქსიური შეტევა არის ნამდვილი ეკლაქსიის ფორმის კრუნება, რომელიც გრძელდება 1 $\frac{1}{2}$ —2 წამი ცნობიერების სრული დაკარგვით, გაფართოებულ ურეაქციო გუგებით. მთელი რიგი ასეთი შეტევებისა შეიძლება მოხდეს მძიმე კომის დროს. ამასთან, მაჯა უმრავლეს შემთხვევაში დაკიმულია, სისხლის წნევა მომატებულია. შარდის გამოყოფა შეიძლება შემცირდეს და სრულ ანურიაში მივიდეს. ცილით მდიდარ შარდში ნახულობენ ჰემატურიას და ჰემოგლობინურიასაც კი.

მრავალი გამოკვლევის მიუხედავად, ეკლაქსიის მიზეზი გამოკვლეული არაა. წინად მას ნამდვილ ურემიად თვლიდნენ. ეხლა მას ხსნიან აუტონიტოქსი-

აკითხ მომყოლიდან და ა. შ. ჩვენთვის ჯერ უცნობი „ეკლამფისის გამოწვევა“ შხამი“ ერთის მხრივ უხდა იწვევდეს დეგენერაციულ მოვლენებს მილაკებში და მეორეს მხრივ—სისხლის ძარღვების სპასტიურ ცვლილებებს მთელ სხეულში. ყურადღების ღირსია ის ფაქტი, რომ ეკლამფისის დროს, ისევე როგორც ურემიული კრუნჩხვებისას, სისხლში ნარჩენი აზოტის მომატებას არ ნახულობენ, და აღნიშნავენ წნევის მკვეთრ მომატებას ზურგის ტვინის სითხეში.

პროვანოვი ეკლამფისის მძიმე შემთხვევების დროსაც შეიძლება კარგი იყოს. ეხლა ამ დაავადების დროს სიკვდილიანობას 10—20% თვლიან. თუ გაჯანსაღება მოხდა, მაშინ უზრაველეს შემთხვევაში ცილაჲ ჩქარა ჰქრება და აღიდა. ის, რაც მშობიარობის დროს მოხდა, უძრავლეს შემთხვევაში ავადმყოფებს ადარ ახსოვთ. მკურნალობა არსებით დახმარებას უწყევს. უშედეგ სისხლს, აკეთებენ ლუმბალურ პუნქციას, უნიშნავენ ქლორალჲიდრატს ოყნის საშუალებით. უფრო დაწვრილებითი ცნობებს მშობიარობის დაჩქარების ხელოვნური მეთოდების შესახებ, ეკლამფისის სხვადასხვა თეორიების შესახებ საშეანო სახელმძღვანელოებში იპოვნით.

2. მწვავე ნეფრიტები

თირკმლების მწვავე დაავადებებს, რომლებიც მიმდინარეობენ არა მარტო მილაკოვანი ეპიტელიუმის დეგენერაციული ცვლილებებით, არამედ აგრეთვე ანთებითი ექსუდატიური ცვლილებებით სისხლის ძარღვებში. რაც კიოვაც სკარბობს, უწოდებენ, როგორც უკვე ნათქვამი იყო, ნეფრიტს ან გლომერულონეფრიტს (უკანასკნელი სახელწოდება მიუთითებს თირკმლების სისხლძარღვოვანი აპარატის იმ ნაწილებზე, სადაც უმთავრესად აღდგოი აქვს მნიშვნელოვანი ცვლილებებს). მიზეზების სხვაობა, რაც ავადმყოფობას იწვევს. პროცესების ანატომიური ლოკალიზაციის სხვაობა და ზოგიერთი კლინიკური გამოხატულებანი ამართლებენ დაყოფას ნეფროზებზე და ნეფრიტებზე, თუმცა ჩვენი დაკვირვებით, მას მაინცდამაინც ბრმად და სქემატურად არ უნდა გაეყვით; ჩვენ უკვე არა ერთხელ გვითქვამს, რომ საკმაოდ ხშირად გვხვდება ორივე ფორმის შეერთება და ერთის შიორეში გადასვლა. ეთიოლოგის დეგენერაციული ცვლილებები შეიძლება ახსნილი იყოს, თუნდაც ნაწილობრივ, სისხლის მიმოქცევის მოშლილობით გორგლების დაავადების გამო, მაგრამ მეორეს მხრივ ისინი შეიძლება წინ უსწრებდენ ძარღვების ანთებით დაავადებას. კლინიკური თვალსაზრისით ყველა მწვავე ნეფრიტი ხასიათდება შარდში სისხლის, ოილის და ცილისდრების შემცველობით. ირდევაც წყლის გამოყოფა და აზოტოვანი პროდუქტების გამოყოფა, სისხლში ნარჩენი აზოტის მატულობს და დება ურემიის საშიშროება. შემდეგ ჩვეულებრივ აღნიშნავენ სისხლის წნევის ნაადრევ მომატებას და მარცხენა პარტუქის თანდათან ჰიპერტროფიას. ჩვემთ ჩვენ ვიტყვით, თუ რა პირობებში პროვოცობენ უმთავრესად მწვავე გლომერულონეფრიტს.

1. მწვავე გლომერულონეფრიტი ვითარდება მრავალი მწვავე ინფექციური დაავადებისას და უპირველეს ყოვლისა ქუნიტოუ შის დროს, შემდეგ მძიმე, მაგრამ ზოგჯერ თითქოს იოლ, ტემპერატურის აწვეით მიმდინარე ანგინის და შემდეგ ფილტვების ანთების, შითელ ქარის, სეფსისის, მუცლის ტიფის დროს და ა. შ. პრაქტიკულად განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია შედარებით ხშირი დაავადება თირკმლების ანთებით ანგინების შემდეგ, რასაც მრავალი მკვლევარი მიაწერს სტრეპტოკოკებით დასნეულებას. თირკმლების დაავადება ხშირად გამოვლენდეს უკვე იმ დროს, როდესაც ყელში ჯერ კიდევ დარჩენილია ანთებითი მოვლენები, მაგრამ საკმაოდ ხშირად მხოლოდ 8—14 დღის შემდეგ, როცა ყველა მოვლენები ყელის მხრივ უკვე გამქალაია. ზოგჯერ ნეფრიტი წარმოადგენს გამოუცნობელი ქუნტოუ შის ვართულებას.

ხშირად თირკმლების დაავადება იძლევა იმდენად მცირე საერთო სიმპტომებს, რომ მისი დიაგნოზის დასმა ვერ ხერხდება შარდის ზუსტი ანალიზის გარეშე. ნეფრიტის ყველა ნათელ შემთხვევაში შარდში ნახულობენ ცილას, ცი-

ცილინრებს და უპირველეს ყოვლისა წითელი ბურთულების ამათუიმ რაოდენობას. ხშირად შეშუპებები სრულიად არაა, მაგრამ ზოგ შემთხვევაში კი ისინი ვითარდებიან. დასაწყისში სისხლის წნევა მხოლოდ უმნიშვნელოდ მომატებულია. მიმდინარეობა შეიძლება იყოს კეთილთვისებიანი და რამდენიმე კვირის შემდეგ გაჯანსაღება ხდება. მაგრამ, მეორეს მხრივ, არაიშვიათად აღინიშნება განმეორება თირკმლებიდან ახალი სისხლის ღვნით. ამას აღნიშნავენ სწორედ იმ შემთხვევაში, როდესაც ნუშისებრ ჯირკვლებში რჩება ფარული ჩირქოვანი კერა. აქედან გამომდინარეობს მნიშვნელოვანი პრაქტიკული წესი—ყოველ დაუინებებით, მწვავე ნეფრიტის დროს ექიმ-სპეციალისტს მიენდოს ნუშისებრჯირკვლების გამოკვლევა და, თუ მათში აღმოჩნდება ძველი ჩირქოვანი ბუდეები, მოსპოს ისინი ნუშისებრივი ჯირკვლის ამოკვეთით.

2. პირველად მწვავე ნეფრიტებს, ან გლომერულონეფრიტებს ჩვენ ეუწოდებთ იმ შემთხვევებს, როდესაც თირკმლების დაავადება წარმოიშვა მწვავედ და; უთუოდ პირველად, მანამდე სავსებით ჯანსაღად დამიანში, მაგრამ ამ შემთხვევაშიაც ხშირად ირყევა, თუ ზუსტად გამოვითხვთ ავადმყოფს, რომ მას ჰქონია იოლი ინფექციური დაავადება ხუშისებრი ჯირკვლებისა, ხახისა, ცხვირხახისა და ზოგჯერ კუნაწალაის ტრაქტისა. ეს კი საშუალებას გვაძლევს ვივარაუდოთ, თუ საიდან შესულა ინფექცია, რომელმაც ნეფრიტი გამოიწვია. შეიძლება ზოგ შემთხვევაში დაუშვათ, რომ ნეფრიტს ზელი შეუწყო გაყიება. მაგრამ მინც რჩება კიდევ მთელი რიგი ნეფრიტებისა, რომლებიც წარმოიშობიან ყოველგვარი თელსაჩინო მიზეზების გარეშე, თითქოს პირველად. ასეთ შემთხვევებში დაავადება ხშირად ატარებს მწვავე საერთო ინფექციის ხასიათს, ვინაიდან იწყება სიცხის მცირე მომატებით და უპირველეს ყოვლისა ძლიერი შეცივებით. სწორედ მწვავე გლომერულონეფრიტების დროს ხშირად შეიძლება ნათლად წარმოიქვას ადგილობრივი ნიშნები, სახელდობრ თირკმლების არეში მტკივნეული სიმძიმის გრძობა; ეს ალბად თირკმლების გარისს დაქიშვებზე დამოკიდებული მთელი ორგანოს გასივების გამო.

დაავადება ნათლად გამოიხატება იმით, რომ ზემოთხსენებულ პირველად მოვლენის შემდგომ, ვითარდება სახის, ფეხების შეშუპება და ა. შ. პირველადი მწვავე გლომერულონეფრიტები, როგორც კანონი წყალმანქოვანი ნეფრიტია, და ხშირად ძლიერ განვითარებულ საერთო წყალმანქს. ამგვარ დაავადებათა სურათში უმრავლეს შემთხვევაში მთავარი ადგილი უკრავს. ჰანჭალის, ბარძაყის და სხეულის დაქანებულ ნაწილების შეშუპების გამო ავადმყოფებს უძნელდებთ მოძრაობა. სეროზულ ღრუებში სითხის დაგროვებამ (პლევრა, მუცლის ფარი) შეიძლება ძლიერ გააძნელოს სუნთქვა, რომელიც კიდევ უფრო ძნელდება, როდესაც ბრონქიტი დაემატება. თირკმლებით ავადმყოფთა განსაკვიფრებელი სიმკრთალე დამოკიდებულია მერქილი და კანის სისხლძარღვებში სისხლის შემცირებაზე, ვიდრე საერთო სისხლნაკლებობაზე.

ხშირად აღინიშნება შარდის გამოყოფის გაძნელება. შარდის რაოდენობა უმრავლეს შემთხვევაში შემცირებულია; ის მღვრიეა, ვინაიდან მასში ფორმინი ელემენტები, ხშირად ნათლად მოწითალო ან ყავისურ-მოწითალო ელფერისაა. შარდში დიდძალი ცილისა და ცოლინდრების აღმოჩენა უმრავლეს შემთხვევაში სავსებით გარკვეულად მიგვითითებს თირკმლის დაავადებაზე; ამას გარდა, წითელი და თეთრი ბურთულების აღმოჩენა შარდში ამტკიცებს, რომ თირკმლებში ან თებთი მოკლებები ხდება. სისხლის წნევა, რომელიც დაავადების დინამიკისში კიდევ ნორმალურია, შემდეგ კვირამი აშკარად მატულობს, ამასთან ერთად ძლიერდება აორტის მეორე ტონი, რაც ზემოთ იყო მოხსენებული; დაავადების 5—6 კვირის შემდეგ შეიძლება უკვი გულის ჰიპერტროფია დაავადანტურით.

ურემიული მოვლენები ყოველთვის შეიძლება განდეს, განსაკუთრებით, თუ შარდის რაოდენობამ დაკლება იწყოს. თავის ტკივილები, რაც უკვე ავადმყოფობის დასაწყისში გვხვდება, და ხშირი ღებინება შეიძლება დამოკიდებული იყოს პირველად ინფექციასა ან ინტოქსიკაციაზე, რამაც ავადმყოფობა გამოიწვია, მაგრამ, თუ ეს შემდეგ, ნეფრიტის დროს განვითარ-

და, მაშინ ისინი ურემიის ნიშნებია. ასეთ შემთხვევებში, განსაკუთრებით თუ სისხლის წნევა მატულობს, უნდა გვახსოვდეს, რომ შეიძლება ურემიული კრუნჩხვები დაიწყოს.

მწვავე გლომერულონეფრიტების მიმდინარეობა სულ სხვადასხვანაირია. გვხვდება მსუბუქი, საშუალო და მძიმე ნეფრიტის შემთხვევები. არაიშვიათად რამდენიმე კვირის ან თვის შემდეგ, მას შემდეგ რაც ავადმყოფობის სიმპტომებს მრავალჯერ უმატიათ და დამცხრალან, ყველა სიმპტომი ხელნელა ქრება და იწყება სრული და ხანგრძლივი გაჯანსაღება. სხვა შემთხვევებში პროტეინ გადაღის ქრონიკულ მდგომარეობაში. ამ კლინიკურად ძლიერ მძიმე-ნელოვან მდგომარეობაზე ჩვენ შეეჩერდებით შემდეგ ორ თავში. პროგნოზის დასმისას, ყოველთვის უნდა ვიქონიოთ ზედველობაში ქრონიკულ მდგომარეობაში გადასვლის შესაძლებლობა.

3. მსოფლიო ომის დროს აღნიშნული იყო პირველადი მწვავე გლომერულონეფრიტის განსაკუთრებული ფორმა, რომელსაც უწოდეს ომის მწვავე ანუ საველე ნეფრიტი. მისმა განსაკუთრებელმა სიმპტომებმა გვიჩვენა, რომ ის წარმოადგენს რომელიმე საგანგებო ინფექციის შედეგს. ზოგჯერ ავადმყოფური პროტეინ გაიკეთების ან თიხაქუჩის დასავეის შემდეგ ვითარდებოდა, მაგრამ ზოგჯერ კი ყოველგვარი ფელსაჩინო მიზეზების გარეშე. დაავადება ჩვეულებრივ იწყებოდა შეციებით, მაღალი ტემპერატურით, ძლიერი ლარინგიტი ან ბრონქიტი. სწრაფად ჩნდებოდა გაფანტული ბრონქოპნევმონიები. რომლებიც იწყებოდა სუნთქვის მზი ჰენელვან მოშლას. ჩნდებოდა ნეფრიტული სიმპტომები: ტკივილები თირკმლების არეში, შარდის რაოდენობის შემცირება, სისხლი და ცილა შარდში, ცილინდრები. გაეკრებოდა ურემიის შემთხვევები. საკმაოდ სწრაფად ვითარდებოდა ნათლად გამოხატული, ხშირად მზი-შეიკლავნად მომატებული სისხლის წნევა სათანადო ცვლილებით. გულის მხრივ ხშირად ჩნდებოდა ურემია მის ეკლამსიურ ფორმაში. შედარებით ხშირად ნახვლობდნენ retinit albuminurica-ს. რამდენიმე კვირის ან უფრო მეტი ხნის შემდეგ ავადმყოფობა ხშირად ღებულობდა, მიუხედავად ძირითად სიმპტომებისა, უფრო კეთილ მინდინარეობას და გაჯანსაღებით თავდებოდა. მართალია, შარდის პათოლოგიური შემადგენელი ნაწილები ქრებოდნენ ძლიერ ნელა; ავადმყოფობის შემტრუნება განსაკუთრებით ცხოვრების ეულ პირობებში, არაიშვიათი იყო. ზოგჯერ აღნიშნულია ქრონიკულ ნეფრიტში ანდა მეორად შექმნილ თირკმელში გადასვლა (იხ. ქვემოთ). იმ შემთხვევებში, რომელშიც სწრაფად სკვდლით თავდებოდნენ, ნახვლობდნენ ფილტვების და გულის ცვლილებებთან ერთად, ნამდვილ გლომერულონეფრიტს მიღაკების ეიტელივების უნიშნული ფაზაებით. ელენთა ხშირად წადიდებული იყო, რაც ავადმყოფობის ინექციურ ხასიათს მოწმობდა.

4. მწვავე ინტერსტიციალური ნეფრიტი და კეროვანი გლომერულონეფრიტი. მწვავე დიფუზური გლომერულონეფრიტის გარდა არის კიდევ მწვავე კეროვანი ნეფრიტები. ცალკეული ანთებითი ფოკუსები დამოკიდებული არიან ბაქტერიების პატარა-პატარა ბუდეების წარმოშობაზე (უმთავრესად სტრეპტოკოკებისა). დაზიანება მდგომარეობს ანთებითი უჯრედების დაგროვებაში ან მხოლოდ ინტერსტიციალურ ქსოვილში, რაც უმთავრესად ქუნთარუშის დროს გვხვდება, ანდა ამავე დროს აგრეთვე ცალკე გორგლებში სისხლძარღვის კედლის შემდგომი ცვლილებებით. ამ დროს ყველა გორგალი ერთნაირად არ ზიანდება, როგორც ეს გვხვდება დიფუზური გლომერულონეფრიტის დროს. დაზიანება ცოტად თუ ბევრად გავრცელებულ კეროვან ხასიათს ატარებს და განისაზღვრება ცალკე გორგლებით. კეროვანი ნეფრიტი „ემბოლიურის“ სახელწოდებით ცნობილი, განსაკუთრებით ხშირად გვხვდება, Streptococcus viridans-ით გამოწვეული სეფსისის დროს. თუმცა-ღა ეს ემბოლიური კეროვანი ნეფრიტი გვხვდება აგრეთვე იმ დაავადებისას, რომელთაც იწვევს სტაფილოკოკი, ნაწლავის ჩიირი და სხვა ბაქტერიები.

წმინდა ინტერსტიციალური მწვავე ნეფრიტი კლინიკურად ხშირად სუსტადაა გამოხატული. კეროვანი გლომერულონეფრიტი ხასიათდება ძლიერი ქემატურიით, მაგრამ სისხლის წნევის მომატებისა, შემუქმებისა მძირეკილებისა და ურემიის გარეშე მიმდინარეობს. თირკმლების ფუნქცია არ იკლებდა, ვინაიდან ანთებითი ეერებს შუა შენახულია ჯანსაღი თირკმლის დიდრონი ნაწილები. ამიტომ სისხლში ნარჩენი აზოტი არ მატულობს და თირკმლების უქმარობა არ აღინიშნება.

წმინდა ინტერსტიციალური მწვავე ნეფრიტი არასოდეს პირველად დაავადებს არ წარმოადგენს, არამედ არის სეპტიკური ინფექციების (ქუნთარუშის, ანგინის, სეფსისის, მწვავე ენდოკარდიტის, წითელი ქარის და ა. შ.) ნაწილობრივი გამოხატულება. ამ ფორმის ზუსტი კლინიკური გამოიჯნა ყოველთვის რო-

ღია შესაძლებელი, ვინაიდან მას ზოგჯერ ახლავს დიფუზური ანთე-
ბით-დევენერაციული ცვლილებები და ზოგჯერ ემბოლიურ ნეფრიტში გადა-
დის (ჩირქოვანი ნეფრიტი, თირკმლების აბსცესები) (იხ. ქვემოთ).
ეკროვანი ნეფრიტის უფრო მსუბუქი ფორმები თავისთავად არ
აძლევიან ცუდ პროგნოზს და ხშირად სრული გაჯანსაღებით თავდებიან. მაგ-
რამ მხედველობაში უნდა გვქონდეს რეციდივის შესაძლებლობა და ქრონიკულ
ფორმაში გადასვლა (იხ. ქვემოთ).

თირკმლების მწვავე დაავადებათა დიაგნოზი. ეაჯამბით რა ყოველ ზემო-
ნათქვამს, მოკლედ გავიმორჩებთ კიდევ ერთხელ, რომ ზემოხსენებული შარ-
დის ცვლილებები წარმოადგენენ თირკმლების დაავადების პირველ მიზეზ-
ნებელს. თუ ეს დაავადება დამტკიცებულია, მაშინ აუცილებლად უნდა მივხარ-
თოთ დაწერილებით ანამნეზს, რომ ზუსტად გავიგოთ, თუ რამდენად
მწვავეა დაავადება და რა ეთიოლოგიური საფუძველი აქვს მას (წინამორბედი
ინფექციური დაავადებანი, ქუნთრუშა, ხუნავი, ინფლუენცია და უმთავრესად
ანგინები, შემდეგ ინტოქსიკაციები, მედიკამენტოზური დაზიანებანი, გაკიცება
და სხვა). დაზიანების ფორმაზე, ექრძოთ იმაზე, ნეფროზია თუ ნე-
ფრიტი, ხშირად ვკუთხებთა საერთო ცნობები თირკმლების მწვავე დაა-
ვადების წარმოშობის შესახებ. ნამდვილი მწვავე ნეფრიტის ყველაზე უფრო
არსებით შემთხვევებს წარმოადგენენ სისხლი შარდში და სისხლის წნევის
სწრაფი ემშაბტება; ამ სიმპტომების არ არსებობა, თუ ამავე დროს
შარდში არის ცილა და ცილინდრები, ლაპარაკობს დაავადების ნეფროზულ ხა-
სიათზე. მთავარი მიზანი იმაში კი არაა, რომ ყოველი ცალკეული შემთხვევა
მოვითავსოთ ამბათიმ კატეგორიაში, არამედ ყოველმხრივ გამოკვლევაში და
შეძლებისდაგვარად წარმოშობის მექანიზმისა და მისი კლინიკური და ანატო-
მიური თავისებურობების გარკვევაში.

პროგნოზი. თირკმლების ყოველი მწვავე დაავადებისას პროგნოზი ფრთხი-
ლად უნდა დაისვას. საფრთხე აქ იმაშია, რომ ერთის მხრით ყოველთვის მოსა-
ლოდნელია ცუდი მოვლენები (მძიმე საერთო წყალმანი, ურემია, ანთებითი
გართულებანი), წერიკი მხრით მწვავე დაავადება შეიძლება გადაიდგეს ქრონი-
კულ მოუარჩენელ დაავადებაში. შემდეგში ჩვენ ხშირად დაუბრუნდებით ამ
პრაქტიკულად მნიშვნელოვან გარემოებას.

თირკმლების მწვავე დაავადებანი ხშირად მაინც მტკიცე და სრული გა-
ჯანსაღებით თავდება. საერთოდ მწვავე ნეფროზების დროს ბოლო უფრო კე-
თილია, ვიდრე ნეფრიტების დროს. მაგრამ ნამდვილი ექმორავილო ნეფრიტე-
ბოც მრავალი კვირისა და მრავალი თვის შემდეგაც შეიძლება განკურნებით გა-
თავდეს. თუ ავადმყოფობა 6 თვეზე მეტს გრძელდება, მაშინ მორჩენის იმედი
კლებულობს და გადასვლა ქრონიკულ ფორმაში უფრო მოსალოდნელი ხდება.

თირკმლების მწვავე დაავადებათა მკურნალობა. თირკმლებში მიმდი-
ნარე დევენერაციულ ან ანთებით პროცესებზე უშუალო ზემოქმედება ნაკლებად
თუ არის შესაძლებელი. ამიტომ თირკმლების დაავადებათა მკურნალობაში მთა-
ვარ მიზანს წარმოადგენს ჩამოშორება ყველა იმისა, რაც ხელს უშლის ბუნებ-
რივ მორჩენას და იმ ღონისძიებების გატარება, რაც ამას უწყობს ხელს. ავად-
მყოფობის ზოგიერთი მოვლენები თერაპევტიულ ზემოქმედებას კარგად ემორჩილება.

საერთო ღონისძიებებიდან პირველი ადგილი უნდა წოლის
რეჟიმს და უთმოთ. ავადმყოფი უნდა დაეწინით დაავადების მსუბუქი
ფორმის დროსაც. ნაადრევად ადგომისას ხშირად აღინიშნება შარდში ცილისა
და სისხლის მომატება, რაც მოწმობს ავადმყოფური პროცესის გაუარესებას.
იანის ფუნქცია რომ გავაუმჯობესოთ, საჭიროა ავადმყოფებს თბილად დაეხუროთ.
ადგომის ნება მას შემდეგ შეიძლება მიეცეთ, როდესაც შარდში საბოლოოდ
გაქრება ყოველგვარი ცვლილებები. ზოგიერთ შემთხვევაში, როდესაც ავად-
მყოფობა ხანგრძლივ მიმდინარეობას ღებულობს, მაგრამ ავადმყოფების საერთო.
თვითგრძნობა დაამკაყოფილებელი რჩება, ალბუმინურიის მიუხედავად შეიძლება.
ფრთხილად უცადოთ ავადმყოფის წამოყენება. ამავე დროს აუცილებელია ზუს-
ტად თანდათან თვალყური, ხომ არ გაუარესდა ამის გამო. ავადმყოფის მდგომარეობა.

დიეტის მოწესრიგებას აქვს უალკესად დიდი მნიშვნელობა. მას საფუძვლად უნდა დაეყუდებოდეს საში წესი: წყალის, NaCl-ის და ცილების შემცირება. ამ გზით ხელს უწყობენ შემუშავების გაქრობას და შეძლების დაგვარად ამცირებენ სისხლის წინევის მომატებას და ურემიის განვითარებას. ფოლპარდის წინადადება — ავადმყოფის სათავის საჭმლისა და სასმელისა და სასმელის სრული აკრძალვა, როგორც ამას შიშვე შემთხვევებში გვიჩვენებს Volhard-ი, სასეებით მიზანშეწონილია, თუ კი ავადმყოფი აიტანს. ზუსტი დაკვირებით შესაძლებელია პაციენტებს გაბედულად აეუკრძალოთ საში-ხეთი დიდი საჭმელი და შეუზღუდოთ სასმელი. რძით მკურნალობის კურსი ან მინერალური წყლის დიდი რაოდენობით დანიშნვა, რაც წინადადებაში შემოღებული იყო, ყოველ შემთხვევაში უნდა უკუევალოს. 3-დან 5 დღემდის შიმშილობისა და სითხის შეზღუდვის შემდეგ ავადმყოფი მ დღის განმავლობაში იღებს 500—600,0 მალისის წყენს წყლით და 500,0 ახალ ხილს (ფორთოხალი, ვაშლი, ყურძენი და სხვა), აგრეთვე 200,0 კომპოტს.

მხოლოდ დიურეზის გაძლიერების შემდეგ შეიძლება მოემატოს 200 გრ. პუდინგი, ცოტა თეთრი პური და უმარილო კარაქი. გლომერულო ნეფრიტების დროს აუცილებელია ცილების უფრო მკაცრი შეზღუდვა, ვიდრე ნეფროზების დროს.

როდესაც შეშუპებები გაქრება, მაშინ ავადმყოფებს შეიძლება უფრო მეტი კვების ნება დავართოთ (ხილეულობა, მწვანელი, თეთრი პური, კარაქი, ფაფეული) და ცოტაოდენი მარილი. სასმელებად უნდა იხმარებოდეს ჩაი, ხილის წყალი (ლიმონისა და ეოლოსი).

თუ შეშუპებები მარტო დიეტით ვერ მოესკეთ, მაშინ ზოგჯერ მიმართავენ ოფლით მკურნალობას. რომ კანის საშუალებით გააძლიერონ წყლის გამოყოფა. ოფლის გამოსაწვევად სარგებლობა ცხელი აბაზანებით თირკმლების მწვავე დაავადების დროს არ არის მიზანშეწონილი. შესაძლებელია აგრეთვე აბაზანის ხმარებისას ავადმყოფი ადვილად გაცივდეს. ხმარობენ აგრეთვე ცხელ შეხვევებს. შემდეგ მას სწრაფად ამშრალბენ, ახვევენ საწოლში წინასწარ მომზადებულ და შემთბარ ზეწარში და კისრამდე დაახურავენ მატყლის თბილ საბანს. რომ ავადმყოფს ეს პროცედურა შეუძსუბუქონ, მას ადებენ შუბლზე ცივ კომპარესს, გულდასმით უწყობდავენ სახიდან ოფლს და დროდადრო აძლევენ თითო ულაპ სუფთა, ცივ წყალს. ოფლის გამოყოფა უფრო კარგად ხდება, როდესაც ავადმყოფი შეხვევის დროს ღებულობს ცხელ სასმელს (ცხელი რძე ნახშირორთქანისა და წყლით და ანწლის ცხელი ჩაი და ა. შ.). ზოგჯერ ოფლის გამოყოფას აძლიერებენ შინაგანი ოფლისმდენი საშუალებებით; ყველაზე უფრო კარგია დაენიშნის დოჯერის ფხვნილი (Pulv. Doveri) 0,3—0,5, ანდა Liquor Ammonii aceticus (spiritus Mindereri) 1 $\frac{1}{2}$ —1 ჩაის კოვზი ერთ ჭიქა ანწლის ჩაიში. ზოგჯერ სასარგებლოა მთელი სხეულის ძლიერი დაზელა შეხვევის წინ და შემდეგ შემთბარი განზავებული პრაციით. შეხვევის ხანგრძლივობა — 2-3 საათი. ცხელი აბაზანები ხშირად უხერხული და საშიშროა ავადმყოფებისათვის; ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება შეტყვალთ იგი ცხელი სველი შეხვევებით ანდა მშრალი სითბოთი. ავადმყოფს მთლიანად ახვევენ ცხელ სველ ზეწარში, გვერდებზე ადებენ ცხელი წყლით სასე და აგრეთვე სველ ზეწარში გახვეულ სათბურებს (ბოთლები და სხვ.). შემდეგ ავადმყოფს აფარებენ მშრალ მატყლის საბნებს და აძლევენ ერთ ჭიქა ცხელ სასმელს. ამ პროცედურის ხანგრძლივობა 3 საათს უდრის. მშრალი სითბოსათვის საჭიროა სპეციალური მოწყობილობა (საოფლე ყუთი, სპეციალური საწოლი ოფლის დენისათვის), ანდა შეიძლება გაცხელებული ჰაერი უბრალოდ საბანში შეუშვათ.

ამჟამად შემოღებულია ელექტრონით გასახურებელი აბაზანები ანდა საწოლში მოწყობილი სინათლოვან გასახურებელი რკალი, რომელიც საუბსო საოფლე საშუალებას წარმოადგენს; ვინაიდან ეს უკანასკნელი უფრო მოსახერხებელი და უშიშარი არის, ამიტომ მან გადღევნა ყველა სხვა საოფლე მოწყობილობა. იქ, სადაც მათი ხმარება შეიძლება, ისინი ნეფრიტების მკურნალობის ძვირფას დამხმარე საშუალებას წარმოადგენენ.

ზრავლ წებითხევაში ოფლის გამოყოფა იმდენად ძლიერია, რომ ავად-პყოფენი ყოველი პროცედურის შემდეგ რამდენიმე კილოგრამის ჰქარავენ, ზოგჯერ სულ მოკლე ხანში წყალმანკი სვესხით ჰქრება. მიხეც მხედველობიდან არ უნდა გაუწვათ, რომ სწორად თირკმლებით ავადყოფები და შემუქებული ხშირად ძველად ოფლიანდებიან და ამას გარდა ზოგიერთი ავადმყოფი საერთოდ ვერ უძლებს ოფლმდენ მკურნალობას. ეს ის ავადმყოფებია, რომელთაც კომბინი და გულის სისუსტის ნიშნები აქვთ. ამის გამო ზოგიერთმა ექიმმა საუკლებით უარყო ოფლმდენი მკურნალობა, რომელიც წინადაცვლას მიერ მრღებელი იყო. ჩვენ ასეთ შეხედულებას არ ვთვლით სწორად, ვინაიდან ოფლისმდენი პროცედურები (განსაკუთრებით სინათლოვან-განსახურებელი აბაზანები) ზოგჯერ უეჭველად იძლევიან ეფექტს. მართალია, მკურნალობის დანიშნვის დროს ყოველთვის უნდა ანგარიში გავუწვიოთ ყოველ ცალკეულ შემთხვევისათვის და ავადმყოფებს ზოგჯერ უნდა დაეკმაყოფილებოდნენ თბილი აბაზანების ანდა ცხელი საპირკუთხე შეხვევის დანიშვნით.

შინაგან ოფლმდენ საშუალებებიდან უნდა მოვიხსენიოთ პილოკარპინი *Pilocarpium hydrochloricum*, რომელსაც ლებულოზენ *folia jaborandi*-დან. მას ხშირადაც კანქვეშა ინექციების სახით (0,01—0,02); მათი დანიშნა შეიძლება შიგნიდან იმავე დოზებში აბების სახით. საერთოდ პილოკარპინი არ უნდა ვურჩიოთ, რადგან იგი ოფლის დენის გარდა იწვევს ძლიერსა და ავადმყოფებისათვის შემაწუხებელ ნერწყვის გამოყოფას.

კანის გარდა: ნაწლავის ლორწოვანაც წარმოადგენს იმ ორგანოს, რომლისგან უნდა მოვლოდეთ წყლისა და შარდოვანას გამოყოფას. ამიტომ წინა ნეფრიტების დროს, როდესაც შარდის გამოყოფა შემცირებული იყო, არაიშვიათად მიმართავენ ძლიერ საფეხლოვან თერაპიას. მაგრამ ისინი ასუსტებენ და ეხლა იშვიათად იხმარებიან (გარდა იმ შემთხვევებისა, რომელთაც ახლაც შეკრულობა).

დაბოლოს დავა საკითხი. ხომ არ შეიძლება ავადმყოფდოთ თვით თირკმლის სტრუქტურული ფუნქცია შარდმდენი საშუალებების მიცემით. ძლიერ შარდმდენთა ხმარების წინააღმდეგ ლაპარაკობს ის მოსაზრება, რომ ამით შეიძლება გამოიწვიოთ თირკმლის ეპიტელიუმის კიდევ უფრო მეტი გაღიზიანება და დაზიანება.

პირველ დღეებში უკეთესია ვერიდოთ წამლების დანიშვნას. მხოლოდ მაშინ, როცა დიურეზი მოწესრიგდება, შეიძლება ვცადოთ მისი გალიერება შარდმდენთა ფრთხილი ხმარებით.

უფრო მსუბუქ შარდმდენს, განსაკუთრებით *Kalium* და *Natrium acetikum* (დღეში 5,0—10,0 რაოდენობით), შემდეგ *Kallium bitartaricum* და *Tartarus boraxatus* ავადმყოფი ჩვეულებრივ კარგად იტანს და ისინი ზოგჯერ კარგ ვაგენასაც ახდენენ. ხშირად, თუ არ არის აუცილებელი წყლის შეზღუდვა, კარგი ეფექტით ხმარობენ შარდმდენ ნაყენებს (*Herba equiseti*, *Species diureticae*, ასკილის ნაყენი, არყის ხის ფოთლების ნაყენი, ცერუსის ნაყენი). შეიძლება დაეკნინოს, როგორც შარდმდენი, თეობრომინის ჰრეპარატები. ხშირად კარგ ეფექტს იძლევა დიურეტიკის ხმარება (0,5—1,0 საბჯერ დღეში) და ან მისი მონათესავე საშუალებანი (*Agurin*, *Theacin*, *Euphyllin*, *Teophyllin*). *Coffeinum natriosalicilicum*-ის მოქმედება უფრო სუსტია. ხშირად გვიძღვება წამლების გამოცვლა და უნდა გამოვარკვიოთ ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში, თუ რომელი შარდმდენი ახდენს ყველაზე უფრო ძძლიერ მოქმედებას. ზოგჯერ სასარგებლოა მცირე დოზების ხანგრძლივი დანიშნა (მაგ. 0,3 დიურეტიკისა 2-ჯერ დღეში) ანდა დიდი დოზების მიცემა 1—2 დღის განმავლობაში შემდგომი სრული პაუზით. კალომელისა, *Salysgan*-ისა და სინდიუის სხვა პრეპარატების ხმარება ნეფრიტის დროს შარდმდენის სახით არასოდეს არაა მიზანშეწონილი.

თუ გულის სისუსტეც არის, შეიძლება ხმარებული იყოს შარდმდენი საშუალებისა და სათითოურას კომბინაცია. ამას გარდა სასარგებლოა სტროფანტინის შესახებუნება და ქაფურის ან კარდიოზოლის ინექცია.

თუ ძლიერი წყალმანკია, რაც ავადმყოფს ძალიან აწუხებს და არ ემორჩილება ზემოთ მოხსენებულ საშუალებებს, მაშინ შეიძლება ვცადოთ წყალმან-

კოვანი სითხის ზოცილება უშუალოდ კანქვეშა ქსოვილიდან მექანიკური გზით. ამ მიზნით ყველაზე უკეთესია საუნიის (Southey) ან კურშმანის (Curschmana) კაპილარული ტროაკარი, რომელსაც უზუხელიტაეთ ხოლმე სათანადო ადგილას შემუშავებულ კანში და ვამაგრებთ იქ წებოვანი საღებუნით; ამ ტროაკარებიდან თანდათან წვეთ-წვეთად გამოდის სითხე. ამ გზით 24 საათის განმავლობაში შეიძლება გამოიღვროს შემუშებიითი სითხის მრავალი ლიტრი, რასაც ავადმყოფისათვის დიდი შეღავათი მოაქვს. აუცილებელია ასპტიკის ზედმიწევნით ზუსტად დაცვა, ვინაიდან წყალმანკოვან ავადმყოფებს დაზიანებული კანის არეებში ადვილად უნეთარკლებათ ვრითემული და წითელი ქარის ანთებები.

შეუპოვარ ნეფროტიულ შემუშების დროს შესაძლებელია ვინმაროთ თებზროზინის პრეპარატები. აგრეთვე შეიძლება ესცადოთ შარდოვანი (Urea), რომელიც დასაწყისში უნდა ვაძლიოთ 20,0 დღეში (განზავებული ორმაგი რაოდენობა წყალში) და შემდეგ 40,0—80,0. გარდა ამისა კარგ შედეგს იძლევა აგრეთვე Szilla-ს პრეპარატები, შეიძლება აგრეთვე ხანგრძლივად ვინმაროთ Calcium-ის პრეპარატები.

დიდი მნიშვნელობა აქვს ურემიის მექანიკურ ნაწილს. თუ ურემიის საფრთხე არის (შარდის გამოყოფის საეჭვო შემცირება, თავის ტკივილი, ღებინება, უკეთობა), ცლილობენ შეძლებისდაგვარად აიცლინონ მძიმე მოვლენების დადგომა ოფლისმღენი მექანიკურ ნაწილსა, შარდმდენისა, მკაცრი დიეტის და სხვა. დანიშნებით. ურემიის სხვადასხვა ფორმებიდან უნდა აღინიშნოს ექსტრემული ფორმა მწვავე ნეფრიტის დროს, რომელიც დაავადებულია სისხლის წნევის მომატებასთან და ალბალტინის მწვავე შემუშებასთან. დიდძალი სისხლის გამოშვება (500—1000 სმ³) ამ დროს ყველაზე უფრო ეფექტიურ საშუალებას წარმოადგენს. ზოგიერთი ექიმი გვირგვინ ამის შემდეგ ფიზიოლოგიური ხნარის ან 3 $\frac{1}{2}$ % გლუკოზის ხნარის შეყვანას. ჩვენ ეს მიზანშეწონილად არ მიგვაჩნია და უკიდურეს შემთხვევაში უნიშნავთ ან უბრალო წყლის ან შაქრის ხნარის წვეთობრივ ოყნას. კრუნხებით ურემიის დროს სისხლის გამოშვებასთან ერთად კარგ საშუალებას წარმოადგენს ლუმბალური პუნქცია. უმჯობეს თითქმის ყოველთვის დიდი წნევის ქვეშე მყოფ ზურგის ტვინის სითხეს 20-30 სმ³ რაოდენობით ან იმდენს, რამდენიც საჭიროა, იმისათვის, რომ წნევამ ნორმალურ დონეს 12—13 სმ. მიაღწიოს. ურემიული გულყრები ზოგჯერ ხელაღვე წელის განხვლეტის შემდეგ ქრებიან. თუ ისინი გაგრძელდენ, მაშინ შეიძლება ვინჯოთ ქლორაქტრადარი (2,0 in Mucil. saler. 20,0 ag. destil. ad 200,0 ოყნის საშუალებით ნახევრის შეყვანა), ან ლუმიხალ-ნატრიუმი (0,1—0,3—20%, ხნარის კონტევეში ან Scoposamin (0,00025—0,0003 კანქვეშე). იშვიათი შემთხვევის დროს, რომელთა შუალედში არის ძლიერი მძინარეობა ან კომატოზური მდგომარეობა, სასარგებლოა გრილი აბაზანების ხმარება უფრო ცივი წყლის გადავლებით. დიდი ყურადღება უნდა მივაქციოთ გულის მდგომარეობას: როგორც კი მაჯა მცირე და სუსტი გახდება, მაშინვე! აუცილებელია დანიშნოს ამგზნები საშუალებანი (სტროფანტინი, ქაფურის ან კარლიახლის კანქვეშე ინექციები). თუ გულის სისუსტის ნიშნები გამოჩნდა მძიმე ურემიულ მოვლენების დასაწყისში, მაშინ მიმართავენ სათითურას პრეპარატებს (დიგალენი და სხვ.) ისინი (ზოგიერთ შემთხვევაში სასარგებლოა კომბინაცია Kalium acetum-თან) ხელს უწყობენ რა სისხლის წნევის მომატებას, აუმჯობესებენ დიურეზს; ამასთან ზოგჯერ ურემიის საშიშარი სიმპტომები ქრება. ავადმყოფს ზუსტად თვალური უნდა ვადენოთ, რომ თვიდან ავიცილოთ სათითურას ტოქსიკური მოქმედება. ურემიულ დებინებებს წინააღმდეგ, და ურემიულ კლარატობასთან ბრძოლა აუცილებლობას არ წარმოადგენს, რადგან ერთგვარი და თვითდაამცველი საშუალებაა, მხოლოდ მაშინ რადესაც ეს სიმპტომები სატანჯელი ხდება იძლევენ შიგნით ყინულის ნატრეხებს, chloralhydrat (3,0 : 500. Ag. destill. თითო სუფრის კოვზი 3-ჯერ დღეში), აუჩრებს ღებინებას აგრეთვე კუქის გამორეცხვა წყლით თუ ამონარწყვეი მსენები ამოაკს შეიკავენ, მაშინ მიზანშეწონილია დავინიშნოს Acid. hydrochlor, dil წყალში 10—15 წვეთი დღეში რამოდენიმეჯერ.

მე გაკრით უნდა მოვიხსენიო კიდევ მძიმე ნეფრიტის ხანგრძლივი ანუ-
 რიით და მოსალოდნელი ან უკვე დაწყებული ურემიით (განსაკუთრებით ორ-
 სულთა ეკლამპსიის დროს)—ქირურგიული მკურნალობის გაბედული ცდა:
 თირკმლის ქათხული და გაკვეთილ და თირკმლის დეკაფსუ-
 ლაცია. ამრიგად გაიყვანეთ თირკმლის ქსოვილი თავისუფლდება თავის
 შინაგან წნევისაგან, რამაც უნდა გააუმჯობესოს შარდის დაქვეითებული სე-
 კრცია. საერთოდ მკურნალობის ამ მეთოდმა არ მიიღო ფართო გავრცელება,
 თუმცა მიღწეული იყო რამდენიმე, ზედმიწევნით კარგი შედეგი. ყოველ შემთ-
 ხვევაში (ედემოლ-ის—Edemol) ეს წინადადება შემდგომი დამუშავების ღირსია.
 დაიხსენიოთ დახმარება საკირო, როდესაც არის მძიმე ზემოთხეობა
 ქოშინით. თუ უკანასკნელს იწვევს ან აძლიერებს გულ-მკერდის დრუ-
 შის სითხის დაგროვება, რომლის განდევნა სხვა გზით შეუძლებელია,
 მაშინ პუნქციას უნდა მიემართოთ. ასეთი გზით შეიძლება შევინარჯუროთ ავად-
 მყოფის სიცოცხლე გაუმჯობესებამდე. ასევე ზოგჯერ გვიხდება უფრო მნიშ-
 ნელოვანი ასციტის გამოშვება.

თირკმლოვანი პნევმონიის წინააღმდეგ ჩვენ უნდა ვიხმაროთ: სისხლის
 გამოშვება, ინტრავენოზური სტრათანტრის ინექცია, შევებადის შესუნთქვა.
 აუცილებლად უნდა იქცეოდეთ ენგებადის შესუნთქვა. ურემიული ასტმის
 დროს კარგად მოქმედობს შორფიუმის ინექციები. თუ ფილტვების შე-
 შუქება დაიწყო, მაშინ უმთავრესი ყურადღება გულის მდგომარეობას უნდა
 მიექცეოდეთ.

ამრიგად, არსებობს მრავალი საშუალებანი ნეფრიტის მკურნალობისათვის.
 ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში სათანადო საშუალებების ამორჩევა იკისრება
 ექიმის პირად გამოცდილებას და დამოკიდებულია ამათუიმ თავისებურობაზე.
 გაჯანსაღების შემდეგ დიდხანს სიფრთხილე გვმართებს: პათიენტები უნდა
 ირიდონ ფიზიკურ გადატვირთვას, დიეტის დარღვევას და ცილებას.

თავი მესამე

**თირკმლების ქვეფვავე და ქრონიკული დიფუზური
 დაავადებანი**

(ქრონიკული ნეფროზი და ქრონიკული გლომერუ-
 ლონეფრიტი)

თირკმლებში მწვავე დაავადებანი ჩვენ დაეყვიოთ სხედასხვა ჯგუფებად
 ეთიოლოგიური, ანატომიური და კლინიკური ნიშნების საფუძველზე. ამ თავში
 აღწერილი უფრო ქრონიკულად მიმდინარე პროცესები აგრეთვე არ წარ-
 ნოადვენენ ერთიან ავადმყოფურ ფორმას და ანალოგიური გზით უნდა იქნან
 დაყოფილი ცალკეულ ძირითად ჯგუფებად. ყველასათვის საერთო ნიშანს წარ-
 მობადგენს ავადმყოფობის ქრონიკული ნიშნობა, რომელიც გრძელდება
 თვეებით და აგრეთვე წლობითაც. უფრო სწრაფად მიმდინარე პროცესები
 უშუალოდ გადადიან ქვეწმევე ფორმებში. ხოლო გახანგრძლივებული ფორმები
 კი ხანდახან უკვე ატარებენ შექმუხვენილი თირკმლების ნიშნებს (იხ.
 შემდეგი თავი). ასეთ დაავადებათა დამასასიათებელ ანატომიურ ნიშანს
 წარმოადგენს შესაჩნევი გადიდება ანდა, ყოველ შემთხვევაში, დიფუზურად
 შეცვლილი თირკმლის ნორმალური სიდიდე—შექმუხვის (პარაცლოვანობა)
 გარეგნული ნიშნების გარეშე.

თირკმლების ქრონიკულ დიფუზურ დაავადებათა კლინიკური სურათი
 მკვირავ განსხვავდება იმ სურათისაგან, რომელიც აღწერილი იყო წინა თავში.
 მას ახასიათებს მხოლოდ/მეტეი ხანგრძლივობა (რაც ახანგრძლივად ან უშუალო
 დაკვირვებებით ირკვევა) და ამასთან დაკავშირებით ავადმყოფობის მოუტარ-
 ლობა. თირკმლების მწვავე და ქრონიკულ დაზიანებათა შორის მკვიდრო კავ-
 შირი გამოიხატება იმაშიც, რომ ქრონიკული ნეფროზები და ნეფრიტები გარ-
 ს. შტრუმელი.

კვეულ შემთხვევებში ვითარებიან მწვევე დასაწყის სტადიიდან. ანამნეზის ზუსტი შეგროვებით ეს შესაძლებლობა ყოველთვის უნდა იქნეს გამოჩვეული, ვინაიდან ამით ზოგჯერ დაეადგინა მაიჰენელოვანი ეთიოლოგიური მომენტები ირკვევა (იხ წინა თავი). მაგრამ საკმაოდ ხშირად ასეთი მწვევე დასაწყისის დამტკიცება არ ხერხდება. ავადმყოფობა ვითარდება ნელ ნელა ყოველივე თვალსაჩინო მიზეზის გარეშე. იმისდა მიხედვით, თუ რომელი ანატომიური ცვლილებები და მათთან დაკავშირებული კლინიკური სიმპტომები ქარბობენ, ქრონიკული დიფუზური დაავადებაში შეიძლება დავყოთ ნეფროზებსა და ნეფრიტებს.

1. ქრონიკული ნეფროზები

ეს არის ყველა ის შემთხვევები, როცა ანატომიური გამოკვლევა ორივე თირკმელში ამჟღავნებს დიფუზურ დეგენერაციულ ცვლილებებს მილაკების ეპიტელიუმისა—გორგლების მნიშვნელოვანი დაზიანების გარეშე. განმჯობებით უნდა აღინიშნოს, რომ ყოველთვის როდია შესაძლებელი მილაკებისა და გორგლების დაზიანების მკვეთრი გამოიყენა, და რომ ამიტომ ყველა ავტორი აღიარებს შერეულ ფორმების არსებობას.

როდესაც ნეფროზული პროცესი ქარბობს, მაშინ თირკმლები ოდნავ, ხშირად კი მნიშვნელოვნადაც, გადიდებულია, მათი ზედაპირი გლუვია, კაფსულა ადვილად სცილდება. თირკმელს ზოთეთრო-მოყვითალო ფერი აქვს (აქედანაა წინაღ გაერელებული სახელწოდება „ღიღი თეთრი თირკმელი“), ჭრილზე ნათლად ჩანს მუქი წითელი კონუსები ტუინოვანი ნივთიერებისა ქერქოვანი ნივთიერების ყვითელ ფართო ფონზე. მიკროსკოპიული გამოკვლევა თირკმლია ეპიტელიუმის დიფუზურ გადაგვარებას აღმოაჩენს ხოლმე, უმთავრესად ცხიმოვანს ან ლიპოდიურს. საშარდე მილაკები ამოკლებულია მონაფტკვენი, გადაგვარებული ეპიტელიური უჯრედებით, მრავალი ლეიკოციტით, რომლებიც დატვირთული არიან ცხიმოვანი და ლიპოიდური მარცვლებით; ეს მარცვლები კი ქნიან ცხიმმარცვლოვან უჯრედებს (რომელთაც ხშირად შარდში ნახულობენ). გლომერულები ოდნავ შეკეულია, სისხლის დენა სრულებით არაა, ანდა ძლიერ მცირეა. იმ აგებში, სადაც ეპითელიუმის გადაგვარების გამო მოხდა თირკმლის ქსოვილის ნაწილობრივი დაღუპვა. შეიძლება დამტკიცდეს, რომ ინტერსტიციალური შემაერთებელ ქსოვილის განვითარება იწყება.

მაკლეთ აღწერალი ცვლილებები (მათ წინათ „დიფუზურ პარენქიმატოზულ ნეფრიტს“ აკუთვნებდნენ) წარმოიშობიან სხვადასხვა პირობების ზეგავლენით, რომლებიც თირკმლების გამოყოფი ეპიტელიუმზე ტოქსიკურ მოქმედებას ახდენენ. ეს ინტოქსიკაცია ზოგ შემთხვევაში გამოწვეულია ორგანიზმში არსებული ინფექციური ან სხვა საერთო დაავადებით. ქრონიკული ნეფროზი წარმოიშობა ტუბერკულოზის, მალარიის, შემდეგ შაქროვანი დიაბეტის დროს, იშვიათად ბაქტერიული დაავადებისას. ძლიერ საყურადღებოა ათამანგოვანი ნეფროზი (მისი მწვევე ფორმა ზემოთ იყო აღწერილი), რომელიც ჩასითდება იმით, რომ ლიპოიდური გადაგვარება ქარბობს. ორსულთა ნეფროზი ზოგჯერ ქრონიკულ მიმდინარეობას ღებულობს.

მიულერი (Fr. Müller) ცდილობდა ცალკე ფორმად გამოყოფა ეგრეთწოდებული გენუინური ქრონიკული ნეფროზი („გენუინური ქრონიკული ნეფროზი“), რომელიც გვხვდება უმთავრესად ახალგაზრდებს შორის და რომელიც ნელ-ნელა, თითქმის უმიზეზოდ ჩნდება. ავადმყოფს თანდათანობით უნეითარდება საერთო სისუსტე და აგრეთვე სახის სიმკვთალე. მხოლოდ მას შემდეგ, რაც ფეხებზე და განსაკუთრებით კი სახეზე შეშუპება დაიწყება, ჩნდება თირკმლების დაავადებას ეჭვი. შარდის გამოკვლევის დროს აღმოჩნდება ხოლმე მისი რაოდენობის შემცირება (500—1000 სმ³), მაღალი ზედრითი წონა და უკეთ დიდძალი ცილა (5—15⁰/₀₀ და მეტიც). პათოლოგიური ფორმიანი ელემენტების შერევის გამო შარდი მდურვი გვეჩვენება: მიკროსკოპის ქვეშ აღმოჩნდება მრავალი ჰიალინური, ცვილისებრივი ან მარცვ-

ლოქანი ცილინდრი, ხშირად ცხიმის წვეთებით მოფენილი, ცხიმოვან-მარ-
ეკლოვანი უჯრედები, ჩამოქცევილი ეპიტელიური უჯრედები და ლეიკოცი-
ტები. სისხლის წითელი ბურთულები არ არის ან ცოტაა. თირკმლების ზუსტი
ფუნქციონალური ცდები ხშირად ამჟღავნებენ წყლისა და NaCl-ის გამოყოფის
ქლიერ მოშუას, მაგრამ შარდოვანას კარგ გამოყოფის. ამასთან შეფარდებით
ავადმყოფობის ხანგრძლივობის დროსაც არ არის სისხლის წნევის მომატება
და გულის ჰიპერტროფია. ურემიის საფრთხე არაა დიდი, აგრეთვე იშვიათია
retinitis albuminurica. ნეფროზის ყველა ეს ნეგატიური სიმპტომი (ჰიპერტო-
ნის, ჰემატურიის, ურემიის და რეჩინიტიის არარსებობა) ბოლოსდაბოლოს
მაინც შეიძლება გაჩანდეს მტრად თუ ნაკლებად (შერეული ფორმები). პირიქით,
წყალმანკი თითქმის ყველა ავადმყოფს აქვს. იგი შეიძლება მეტად გაძლი-
ერდეს და გამოიწვიოს თუბერკულოზის უფორმო შეშუება, ქანქალის, ტანის, ხელებისა
და სახის შეშუება და აგრეთვე ღრუებში სითხის დაგროვება (პლეროტორაქსი,
ასციტი), რაც იწვევს მძანჯიელ ქოშინს.

მრავალი თვის განმავლობაში ავადმყოფობის სურათი უცვლელი რჩება
და მისი მიმდინარეობა წარმოადგენს მოთმინების გამოცდას არა მხო-
ლოდ ავადმყოფისათვის, არამედ ექიმისთვისაც. საბოლოოდ ნახევარი-ერთი
წლის შემდეგ ახ კიდევ უფრო გვიან ავადმყოფი კვდება ან უშუალოდ თირკმლების
დაავადების გამო ან შემთხვევითი გართულების გამო (პნევმონია, წითელი ქა-
რი, ბრონქიტები და სხვ.). იშვიათ შემთხვევაში ბოლოსდაბოლოს იწყება
გაუმჯობესება: შარდის რაოდენობა მატულობს, შეშუებები კლებულობს. სა-
ერთო მდგომარეობა უმჯობესდება. ძლიერ იშვიათ შემთხვევებში ნახევარი-
ერთი წლის შემდეგ იწყება არა თუ მხოლოდ მოკეთება, არამედ სრული ვან-
ძინებაც. ჩვეულებრივ ლამაზაია შედარებითი გამორჯანისა და სხვ.:
მიუხედავად კარგი თვითგაძინებისა, შეშუების გაქრობისა და შარდის საკმა-
რისი გამოყოფისა ავადმყოფებს შარდში მაინც რჩებათ ცილის უმხიშველო
რაოდენობა და ცილინდრები. ავადმყოფობის ასეთი კეთილი მიმდინარეობა
შეიძლება რამოდენიმე წელიწადს გაგრძელდეს; საბოლოოდ მაინც იწყება ახა-
ლი გაუარესება ნეფროზის სიმპტომების დაბრუნების გამო ანდა მეორადი
შექმუხვნილი თირკმლის თანდათან განვითარების გამო (იხ. შემდეგი
თავი).

აღწერილი ავადმყოფობის სურათი არაიშვიათად გვხვდება. საექვოა მხო-
ლოდ ის, რომ ამგვარი დაავადება ყოველთვის წმინდა ნეფროზი იყოს, პათო-
ლოგო-ანატომიურ გამოკვლევისას ბევრ შემთხვევაში აღმოჩნდება აშილოიდური
თირკმელი (მაგ., ათაშანჯის დროს და სხვ.), სხვა შემთხვევებში ნათლად შელავ-
დება გორგლების მონაწილეობა ავადმყოფურ პროცესში.

2: ძროხისული გლომერულონეფრიტი

(ქრონიკული ჰემორაგიული ნეფრიტი)

ქრონიკული გლომერულონეფრიტი (Löhlein), ისევე როგორც მწვავე,
ყოველთვის ინფექციური წარმოშობისაა, თუმცა ეთიოლოგია სხვა და სხვა
არის. ანამნეზურ მონაცემებში ზოგჯერ ჩანს და მტკიცდება მწვავე დასა-
წყისი სტადიის გადასული ქრონიკულ ფორმაში. მაგრამ დაავადების და-
საწყისი მომენტის ზუსტი გარკვევა ვერ ხერხდება, რადგან შეუმჩვენლად თან-
დათან ვითარდება. ავადმყოფობა ყურადღებას იპყრობს მაშინ, როდესაც სა-
ერთო მოვლენებთან ერთად შეშუებები ჩნდებიან. რაც ავადმყოფობის მთელ
შემდგომ მიმდინარეობაში გვხვდება.

ქრონიკული გლომერულონეფრიტი განიხილება ქრონიკულ ნეფროზისაგან
შარდის ცელილებებით და უმთავრესად კი სისხლძარღვოვანი აპარატის მდგო-
მარეობით. შარდის რაოდენობა აგრეთვე ცოტად თუ ბევრად შემცირებუ-
ლია (დაახლოებით 500—1000 სმ³), მისი ხედრითი წონა მომატებულია; ის
შეიცავს ბევრ ცილას (5%—10% და მეტსაც), ცოტა ან მრავალ ცილინდრს, ჰიალი-
ნურს და მარცვლოვანს. შარდის დამახასიათებელ შემადგენელ ნაწილს წარ-
მოადგენს სისხლი, რომლის რაოდენობა იცვლება, მაგრამ მთლად არ

ისმობა. უფრო ძლიერი ჰემატურია შეუიარაღებელი თვალითაც შარდის ფერის მიხედვით გამოირკვევა. თუ შარდში სისხლი (ორტაა, მისი დანახვა მხოლოდ მიკროსკოპით შეიძლება ანდა ჩვეულებრივი ქიმიური ცდებით- ვასაგებია. რომ სხედასხვა ავადმყოფობის დროს შარდში სისხლის რაოდენობა ძლიერ მერყეობს, სისხლის რაოდენობა შარდში ერთსა და იმავე შემთხვევაში პერიოდულად იცვლება; დღის შარდი ჩვეულებრივ მეტ სისხლს შეიცავს, ვიდრე ღამის. თირკმლებიდან სისხლის ღენის საფუძველზე (რა თქმა უნდა სხვა სიმპტომებთან ერთად) ყოველთვის დანამდვილებით შეიძლება „ქრონიკული ჰემორაგიული ნეფრიტი“ დიაგნოზის დასმა. სისხლძარღვოვანი აპარატის მხრივ, მაჯის ვასინგულისა ყურადღებას იპყრობს არტერიის დაძაბულობის მომატება. სისხლის წნევა Riva-Rocci-ს მიხედვით სინდიკის 150—200 მმ და მეტსაც უდრის. წნევის ასეთმა მომატებამ, რასაკვირველია, არ შეიძლება არ იმოქმედოს შარცხენა პარკუჭზე; ყველა გამოხატულ შემთხვევაში ყოველთვის მარცხენა გულის მიერ სიკეროფიას ნახულობენ. ჰიპერტროფია წარმოადგენს დაავადების ხანგრძლივობის მაჩვენებელად დაწყებულ ნიშანს. ასეთი ჰიპერტროფიის დამტკიცება წყალმანკივან ავადმყოფებს შორის ყოველთვის ადვილი არაა. მიუხედავად ამისა დიაგნოზი შეიძლება სწორად დაისყას, თუ აორტაზე მეორე ტონის აქცენტუაციას სათანადო ყურადღებას მივაქცევთ, შევნიშნავთ აგრეთვე გააღვირებულ-წამოწვეულ მწვერვალს სადგერს და ვადავილებთ გულის რენტგენოგრაფიას ავადმყოფის სიცოცხლეშივე უკვე შეიძლება შევაშინოთ შარჯვენა პარკუჭის ვადიდებაც, რასაც თითქმის ყოველთვის ნახულობენ აუტოფიის დროს.

შემდეგ, კლინიკურად მნიშვნელოვან ცნობას წარმოადგენს ბადურას ცვლილებები (Retinitis albuminurica), რაც დამახასიათებელია ნამდვილი ნეფრიტებისათვის და რაც თითქმის არასოდეს არ გვხვდება ნეფროზების დროს. მწვავე ნეფრიტის დროს ისინი საკმაოდ იშვიათია, მაგრამ გვხვდება უზრაველეს ქრონიკულად მიმდინარე შემთხვევებში. ბადურას დაავადებაზე ზოგჯერ მიგვითითებს მხედველობის მოშლის სუბიექტური ჩივილი (მხედველობის ბუნდოვანობა, ფერების არასაკმარისად ვარჩევა, მხედველობის არის დეფექტები). მაგრამ მათი დანამდვილებით დამტკიცება შეიძლება მხოლოდ თვალის სარკეთ გასინჯვით. ჩვეულებრივ Retinitis alb. ორმხრივია. ხშირად იგი იწყება უფრო მსუბუქი neuritis optica-ით, შემდეგ ბადურას ზეზობელ არეებში ხდება სისხლის ჩაქცევები და ჩნდება თეთრი ლაქები და ზოლები. აგრ სავსებით ნათელი არაა ლაქების წარმოშობა, რომლებიც იზრდებიან ან ისევე ქრებიან. ყოველ შემთხვევაში საქმე მდგომარეობს ბადურას სპეციფიკური ელემენტების ცხიმოვან ვადავარებაში. ამბლიოპიის მეტაქლებობა უშთავრესად დამოკიდებულია დაზიანების ლოკალიზაციის თავისებურებაზე (Macula lutea და ა. შ.).

სხვა სიმპტომებზე ჩვენ მხოლოდ მოკლედ შევჩერდებით, ვინაიდან ისინი საერთოდ ემთხვევიან მწვავე ნეფრიტის მოვლენებს. მრავალ შემთხვევაში საერთო სისხლნაკლოვანება მკვეთრად გამოხატული; იგი ნაკლებად ჩანს ძლიერ ნელა მიმდინარე პროცესების დროს. ტირიხის მოვლენები სახელდობრ თავის ტრიაილი და მსუბუქი თავბრუ, ნაწილობრივ დამოკიდებულია სისხლის მაღალ წნევაზე. ზოგჯერ ისინი ურემიის სიმპტომებს წარმოადგენენ (იხ. ქვემოთ). ცალკულ შემთხვევებში აღინიშნება ტირიხის სისხლის ჩაქცევა შედგომი ჰემიპლეგიით. ხშირად სისხლის რაქცევები გვხვდება ტირიხის მაგარი ვარსის შიგნითა ზედაპირზე, მაგრამ მათ ჩვეულებრივ კლინიკური მნიშვნელობა არა აქვთ. პირის დრუში, ყელში და ხორხში განსაკუთრებული ცელილებების აღმოჩენა არა შეიძლება, თუ მხედველობაში არ მივიღებთ შემთხვევითი ანთიბით გართულებებს. კიდევ ერთხელ საქაროა მოვიგონოთ რბილი სასის შეშუპება ან ligamenta aryepiglottica (ბმოვანი ხერხელის შეშუპება), რაც ზოგჯერ გვხვდება, ძლიერ მტანჯველია და ზოგჯერ სიცოცხლისათვისაც საშიშაათაა. ბრონქებსა და ფილტვების მხრივ, ისე როგორც მწვავე ნეფრიტის დროსაც, აღინიშნება ბრონქიტები და პნევმონიები. დაავადების ვართულულ შემთხვევებში გულის უმარობის შედეგად ვითარდება ბრონქიტები და ფილტვების

ქრონიკული შეშუბება; გუხვდება აგრეთვე მწვევე ასტმური ქოშინის შეტყეები, ზოგჯერ სეროზული სითხის გამოყოფით. დამოლოს, უნდა მოვიგონოთ სენტ-ქენს გაძნელება გულმკერდის ღრუში სითხის დაგროვებით განზრუნული და ურემიული ქოშინი. გულის ცვლილებები უკვე აღწერილი იყო. ენდოკარდიტი და პერიკარდიტი იშვიათად გვხვდება.

კუჭების მსრობე ხშირ სიმპტომს წარმოადგენს უმადობა. ძლიერი და ხანგრძლივი ღებინება უნდა ჩაეთვალოს ქრონიკული ურემიის გამოხატულებად. როგორც წესი, ადგილი აქვს უაბზობას, მაგრამ ზოგჯერ აღინიშნება, ისევე როგორც მწვავე ნეფრიტის დროს, ძლიერი ფაღარათობა. მძიმე შემთხვევების, განსაკუთრებით უკახასკნელ სტადიაში, არა ერთხელ იყო აღნიშნული წყლულოვანი და დინამიკური ურემიის პროცესები მსხვილ ნაწილებში და წვირილი ნაწილების ქვემო ნაწილში. ისინი აიხსნებიან შარდობას გამოყოფით ნაწილების გზით და მისი ნახშირბატი ამოკად დამოღობა შეიძლება განვითარდეს პერიტონიტი, რაც ძლიერ იშვიათად გვხვდება. დეიძლი და ელენთა უმრავლეს შემთხვევაში არაერთად განსაკუთრებულნი არ იძლევიან. ურემიული სიმპტომები როგორც ქრონიკულის, ისე უფრო მძიმე მწვევე ფორმის დროს, შეიძლება წარმოიშვეს ყოველ მომენტში, თუმცა არც ისე ხშირად, როგორც შეგუხვნილი თირკმლის დროს (იხ. ცემოთა). სისხლში უფრო ხშირად ნახულობენ ნარჩენი აზოტის აშკარა მოპატებას. რეაქცია ინდიკანზე და ქსანტოპროტეინ რეაქცია თითქმის ყოველთვის დადებითია.

ტანის ტემპერატურა ჩვეულებრივ ნორმალური რჩება მანამდე, სანამ რაიმე ანთებითი გართულება ან ურემია არ დაიწყება.

როდესაც $1\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ წლის შემდეგ, სუნთქვის თანდათანობითი გაძნელებისას ან ურემიის ბოლოდენების პირობებში, ავადმყოფი იღუპება, თირკმლები ამ დროს შემდეგ ანატომიურ სურათს წარმოადგენენ: მათი სიდიდე ნორმალურია, ზოგჯერ ოდნავ ან მნიშვნელოვნად გადიდება; შეხებით ისინი მკვრივი არიან; კაფსულა ზოგიერთ ადგილას თირკმლის ზედაპირთანაა შესორცებული. თირკმლის ნეკროზი ან თანხარად რუხ-წითელი ფერისაა ანდა ქრული, ლაქოვანი აქა-აქ ხან წითელი და ხან ღია რუხი ანდა მუქი ფერის ნაწილები ჩანან (ადიდი, ქრული, ლაქოვანი, თირკმელი). წითელი ლაქები არ იშლება და დაკვირვებით დათვლიერებისას სისხლი ჩაქცეები აღმოჩნდებიან. განაკუთვებ ქერქოვანი ნივთიერება გაუარყოფილია, მისი სუბთი წაშლილია, ის რუხ-წითელ ფერისაა ანდა ისიც ქრული და ზოლიანია. მიკროსკოპიული გამოკვლევის დროს ეპიტელიუმის დეგენერაციულ დანიანებდასთან ერთად გორგლები ს გარკვეული ცვლილებები აღმოჩნდებიან. ეპიტელიუმის გაზრდის გამო გორგლების კაფსულა ძლიერ გასქელებულია. შემავრთებელი ქსოვილი აქედან შეიზრდება კაფსულის ღრუში. საფსებით ამოავსებს მას და შექმნის ჰიალინურად გადაგვარებულ გორგლის ერთ სეროზო, ექილარი მასას. ამის შედეგად მრავალი გლომერული სრულებით ცარიელები ან და გაუფულები ხდებიან სისხლის დენისათვის. ამის გამო თირკმლის დანარჩენი პარენქიმის კეება ზიანდება, ვინაიდან საშარდე შილაკებს გორგლები აწუთიან სისხლს, როგორც ზემოთ იყო ნათქვამი. ამისდა მიუხედავად ჩვენ უფროდ ვსვლით, რომ ქრონიკულ გლომერულ ნეფრიტის დროს აღნიშნული მილაკების ეპიტელიუმის ერთდროული დეგენერაციული ცვლილებები დიდად აიიან დამოკიდებული ავადმყოფობის გამომწვევ მიზეზის უშუალო გავლენით. იქ, სადაც გადაგვარებამ ხელი შეუწყო თირკმლის ქსოვილის დაღუპვას, ხდება შემავრთებელი ქსოვილის მეოთხედი განვითარება. უკახასკნელი, კულის მიკროტროფისთან ერთად, წარმოადგენს ავადმყოფური პროცესის ქრონიკულ მიმდინარეობის ანატომიურ საბუთს.

ქრონიკული გლომერულ ნეფრიტის მძინარეობა, ხანგრძლივობა და დასასრული. ქრონიკული გლომერულ ნეფრიტის საერთო მიმდინარეობა ძლიერ ერთფეროვანია. ცალკეული სიმპტომები, მართალია, განიკდიან საქმელად ანაგრძლივ პერიოდების მანძილზე ერთგვარ მერყობას, მაგრამ ხშირად მრავალი დეგენერაცია განაპოლოპაში დაადების სურათი უცვლელი რჩება. რაც შეეხება ავადმყოფობის ხანგრძლივობას, აქ დაინახავთ ყველა საფეხურს ქვეშევა-

გვ ფორმით დაწყებულს (3—6 კვირა) და გამობატული ქრონიკული ფორმით მოთავებულს (2—3 წელი და მეტიც). უკანასკნელი კარგეობია თითქმის ყოველთვის მეორად შექმუხვნილ თირკმელს ეკუთვნის (იხ. შემდეგი თავი).

ქლონიკური მიმდინარეობით ზოგჯერ შეიძლება შევამჩნიოთ: დიდი თირკმლის გადასვლა მარცვლოდანში; ამ დროს დაავადების სურათი თანდათან იცვლება და მოგვაგონებს ნაზღერი შექმუხვნილი თირკმლის სურათს. შემუშებები კლებულობს და სასუნებით ქრება, ანდა რჩება ძლიერ უმნიშვნელო. შარდის რაოდენობა მატულობს, ამასთან დაკავშირებით კლებულობს მისი ხვედრითი წონა და ცილის რაოდენობა. ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა უმჯობესდება, ასე რომ ჩნდება მცდარი შთაბეჭდილება, თითქოს ავადმყოფი რჩება. საუბედუროდ თითქმის ყოველთვის იწყება ისევ თირკმლებისა და გულის კომპენსაციის დარღვევა. შემუშებები ხელახლა მატულობს, შარდის რაოდენობა კლებულობს და ჩნდება ურეინული სიმპტომები.

ამრიგად ქრონიკული გლომერულონეფრიტის დასასრული თითქმის ყოველთვის ცუდია. მძიმე შემთხვევებში ავადმყოფი კვდება 1½—1 წელიწადში საერთო წყალმანკის, ურემიის ანდა თანდართული ანთებითი პროცესებისაგან. გაცილებით უფრო საიმედოა ნეფრიტის გადასვლა მეორად შექმუხვნილ თირკმელში; ამ დროს ავადმყოფები რამოდენიმე ხნის განმავლობაში შედარებით დამაკმაყოფილებელ მდგომარეობაში იმყოფებიან. დიფუზური ქრონიკული ნეფრიტის სრული განკურნება ძლიერ იშვიათად ხდება. როდესაც ავადმყოფობის ხანგრძლივობა ნახევარ წელს გადასცილდება, მაშინ მოარჩენის იმედი აღუფერო კლებულობს. თუ თირკმლების მეორადი შექმუხვა განვიხილავთ, სვადმყოფების სუბიექტური მდგომარეობა უმჯობესდება და იწყება მოჩვენებითი გაჯანსაღება. ავადმყოფობის რეციდივის უხდა გვეზიარდეს. მაშინაც კი, როდესაც აშკარა გაუმჯობესებას აქვს ადგილი, ქრონიკულ ნეფრიტმა ავადმყოფობის მწვავე შეტევები იციის.

ქრონიკული ჰემორაგიული ნეფრიტი შემუშების გარეშე. ქრონიკული ნეფრიტის ეს ფორმა, რომელსაც ყოველთვის საჭირო ურადლება არ ექცევა, განსაკუთრებულ აღწერას მოითხოვს. ის არც ისე იშვიათად გვხვდება და საკმაოდ ქრონიკული ხასიათი აქვს. დაავადების სიმტომები დიდი ხნის განმავლობაში უმნიშვნელოა. შარდი, დიდი რაოდენობით გამოიყოფა, ძლიერ ცოტა ცილას შეიცავს, მაგრამ მრავალი თვის განმავლობაში ყოველთვის ან თითქმის ყოველთვის შეიცავს სისხლის მცირე რაოდენობას. დროდადრო, განსაკუთრებით თუ წესი არ დაიცვა და ზოგჯერ კი ყოველივე თვალაჩინო მიზეზის გარეშე, თავს იჩენს უფრო ძლიერი და ზოგჯერ კი ძლიერ მკვეთრი ჰემატურია, ასე რომ შარდში აღმოჩნდება უხვი ბუქი ყავისფერი-მოწითალი ნალექი. ნალექი შეიცავს მცირეოდენ ხელუხებელ და ნაწილობრივ კი გამოფიტულ-ერიტროციტებსა და ჰიალინურ ცილინდრებს. უკანასკნელებზე უმრავლეს შემთხვევაში აღინიშნება დანალექები, სისხლის წითელი ბურთულებისაგან, ჰემატოციტების მარცვლებისა და ლეტრიტისაგან შემდგარი. ზოგჯერ აღინიშნება შარდის დროებითი შემცირება შემდგომი სწრაფი მატებით. სისხლის წინეა მომარტული არაა. გულის ჰიპერტროფიის დამტკიცება ჩვეულებრივ ვერ ხერხდება. შემუშება სრულებით არაა. ამ ფორმის დროს ჩვენ აქამდე რეტინიტი არ შეგვიმჩნევია. ურემია გვხვდება, მაგრამ იშვიათად. მიმდინარეობა, როგორც უკვე იყო ნათქვამი, ხანგრძლივია. მე ვიცი შემთხვევები, როცა 2—3 წლის ავადმყოფობის შემდეგ, ალბად, სრულ განკურნება მოხდა, ჩვენ მაინც მზად უნდა ვიყოთ ავადმყოფობის რეციდივისათვის. დაბოლოს, ალბად ხშირად ვითარდება მეორადად შექმუხვნილი თირკმელი.

ამ ქრონიკული ნეფრიტის ფორმის ეთიოლოგიის შესახებ უნდა აღვნიშნოთ, რომ ჩვეულებრივად ჩვენ საქმე გვაქვს ქრონიკულ სეპტოკურ ინფექციასთან ან ინტოქსიკაციასთან. ყოველ შემთხვევაში ურადლებას იპყრობს ის. გარემოება, რომ ასეთ ავადმყოფებს ხშირად მანამდე ქონიათ რაიმე დაჩირქება და ა. შ. შესაძლებელია ლაპარაკი იყოს ქრონიკული ინტერსტიციალური ნეფრიტის ან კეროვანი გლომერულონეფრიტის განსაკუთრებულ სახეობაზე, იმედიანად, როგორც ზემოდ იყო განხილული.

მკურნალობა. ქრონიკული დიფუზური ნეფრიტის, *resp.* გლომერულონეფრიტის მკურნალობა ყველა წერილობანებში იმდენად ემთხვევა მწვავე ნეფრიტის მკურნალობას, რომა ჩვენ თითქმის მთლიანად შეიძლება დავეყრდნოთ წინანდელ თავს.

აქაც ყველაზე დიდი მნიშვნელობა აქვს დიეტურ სიმპტომატურ მკურნალობას. ავადმყოფებმა ყოველთვის იბილად უნდა ჩაიკიან (მთელი ტანსაცმელი მატყლისა უნდა იყოს). შეშუპების დროს საწოლში უნდა იწვნენ. დიეტა საერთოდ ისეთივეა, რაც მწვავე ნეფრიტის დროს. ყველა იმ შემთხვევაში, რომლებსაც მიდრეკილება აქვთ შეშუპებების წარმოშობისადმი, ნაჩვენებია საკმელი მარილით ღარიბი საკვები. წყალმანკოვან ავადმყოფებისათვის ნაჩვენებია უპირველეს ყოვლისა წყლის შეზღუდვის ცდა. თუმცა, მეორეს მხრივ, წმინდა თეორიულ მონაცემებს რომ დავეყრდნოთ, სითხეების დანიშვნაში არაა საჭირო სტრემარტიზაცია. ხშირად შეიძლება დაეინახოს, თუ როგორ ძლიერდება შეზღუდვებით დიურეზი და კლებულობს შეშუპებები სათანადო ზინტალური წყლების, შარდმდენი ჩაის და ა. შ. წყალობით. სპირტიან სასმელებს უნდა ეერიდოთ. შარდმდენ საშუალებების (დიურეტიკი, თოკინი, ეთილინი და ა. შ.) ფრთხილი ხმარებისას შეუძლიან მოიტანონ სარგებლობა. ზოგჯერ ნაჩვენებია მათი ხანგრძლივი ხმარება მკერე დოზებში (მაგალითად 0,3 დიურეტიკისა ყოველ დღე). ნოვაზუროლი და სალირგანი წყალმანკოვან ავადმყოფებს არ ენიშნება. მხოლოდ ათაშანგოვანი ნეფროზის დროს მას ზოგჯერ მოაქვს სარგებლობა. ზოგჯერ საკმაოდ კარგად მოქმედობს მცენარეულ შარდმდენ საშუალებათა (*Squilla* და სხვ.) შერეობა სათელარათო მარილებთან ე. წ. ნეფრიზანი, ფხენილი, 2—3 ჩაის კოვზი დღეში. თუ გულის სისუსტის ნიშნებია, ნარჩევია სათითურას პრეპარატები და სტროფანტინის ენაში. შეშხაპუნება. აუცილებელია აგრეთვე ვიზუოთ კანის სათანადო მოვლაზე (აბაზანები, მთლილი სპირტი დახელება). შე განსაკუთრებით ხშირად ეხმარება ფლუინოლის, ნაძვის ექსტრაქტს და ნახშირმჟავა აბაზანებს და ა. შ. ზემოთაყვანილ მოსაზრებების გამო, საკმაოდ ხშირად იხმარება ოფლმდენი მკურნალობა და ზოგჯერ კარგი ეფექტითაც. ხანგრძლივ მიმდინარე მძიმე ქემატურიის დროს შეიძლება ეცადოთ კალციუმის პრეპარატები და ა. შ., თუმცა უპირველეს შემთხვევაში ამ საშუალებებს თვალსაჩინო სარგებლობა არ მოაქვთ. ურეჰის მკურნალობის შესახებ ყოველივე აუცილებელი უნდა ზემოთ იყო ნათქვამი.

თუ ნეფრიტის მძიმე მომდევნო მოვლენები არ არის, მაშინ საეროთა ლონისძიებებით და ხშირი თბილი აბაზანებისა და დახელების დანიშვნით კმაყოფილებიან. ასეთ შემთხვევებში შეიძლება ვერაიოთ აგრეთვე კურორტული მკურნალობა. უფრო დიდი მნიშვნელობა აქვს ფელზნოეოდისის და ესენტულის აბაზანებს. ზოგჯერ ნაჩვენებია კლიმატური მკურნალობა. ისეთ ავადმყოფებისათვის ზედმიწევნით სასარგებლოა თანაბარ თბილ ჰავაში ყოფნა. მაგრამ ასეთ მკურნალობაზე მინუდამინუს დიდ იმედებს ნუ დავამყარებთ. მას შეუძლია მოიტანოს სარგებლობა მხოლოდ მაშინ, როდესაც კურორტებზე რაციონალური მკურნალობის ყველა დანარჩენი პირობებიც არის.

თავი მხრობა

შეგვსხვნილი თირკმელი

(მეორადი შეგვსხვნილი თირკმელი, სისხლძარღვოვანი შეგვსხვნილი თირკმელი და პირველადი (გენეიზური) შეგვსხვნილი თირკმელი, ნეფროსკლეროზი).

განმარტება და ეთიოლოგია. შეგვსხვნილი თირკმლის ცნებას საფუძვლად უდევს წმინდა ანატომიური მონაცემები. „შეგვსხვნილ“, ან „მარტულ“ ლოვან თირკმელს უწოდებენ თირკმლის ისეთ დაავადებას, რომლის დროსაც

ორგანო მთლიანად შექცირებულია, მისი ზედაპირი კი ნათლად მარცხოვანი და უსწორია. ქერქოვანი ნივთიერება განაკვეთზე დაეწროებულია. ზერელი მიკროსკოპული გამოკვლევის დროსაც კი ჩანს, რომ თირკმელმა დაპარვა თავისი პარენქიმის უმთავრესი ნაწილი. გორკლების მნიშვნელოვანმა ნაწილმა, ისევე როგორც მილაკებმა, განიცადეს ატროფია და დაიშლენ; მათ ადგილზე აღმოცენდა ნაწიბუროვანი ინტერსტიციალური შემავარებელი ქსოვილი. ამის გამო თირკმელი საერთოდ პატარაა, ზოგჯერ კი ძალზე პატარა; ამავდროს ის მკვრივი და მკვრივია.

შექმუხენილი თირკმლის მიზნების შესახებ სხვადასხვა აზრი არსებობს. ახლა მიღებულია შექმუხენილი თირკმლების დაყოფა ორ დიდ ჯგუფად: პირველს ეკუთვნის ის შემთხვევები, როდესაც ავადმყოფური პროცესი გამოვლინარეობს თვით თირკმლებს ქსოვილიდან, მეორეს კი—ის შემთხვევები, როცა პათოლოგიური პროცესი იწყება თირკმლის სისხლძარღვოვან აპარატიდან.

თუ პირველ ჯგუფზე ვილაპარაკებთ, მაშინ უპირველეს ყოვლისა უნდა შევხედოთ „ქრონიკულ ინტერსტიციალური ნეფრიტის“ ცნებას, რაც ჯერ კიდევ არ გამჭარბდა საესებით. თუმცა ჩვენ გვწამს პირველადი მწვავე ანაზღაურება პროცესების არსებობა შემავარებელ ქსოვილში და შემოთ ალწერილი კი იყო „მწვავე ინტერსტიციალური ნეფრიტი“, როგორც თირკმლების დაავადების „ალკელი ფომა“, რომელსაც არა აქვს დიდი კლინიკური მნიშვნელობა, თუმცა ხშირია აუტოპსიის დროს ქუთრუშის, სეტიკიკო პროცესებისა და სხვა შემთხვევებში—მაგრამ ინტერსტიციალური შემავარებელი ქსოვილის გასრდა და შექმუხენა ქრონიკული შექმუხენილი თირკმლების დროს, უსაფრთხოდ არის თვით თირკმლის ქსოვილის პირველადი დაღუპვის შედეგი და არა პირველადი ქრონიკული ანთების გამოხატულება. ამრიგად ისმის საკითხი, თუ რამ გამოიწვია თირკმლების პარენქიმის ასეთი პირველადი დაღუპვა. საესებით შესაძლებელია, რომ მთელ რიგ შემთხვევებში პირველი ბიძგი მისცა იმავე ავადმყოფს, რომლებიც მწვავე ნეფრიტს იწვევენ; სხვა სიტუაციით, „შექმუხენილი თირკმელი“ წარმოადგენს საბოლოო ეტაპს და უკანასკნელ სტადიას ხანგრძლივი ავადმყოფური პროცესისა, რომელიც მწვავე ნეფრიტიდან განვითარდა. ეს უნდა ვითქვითო შექმუხენილი თირკმლის ყოველ შემთხვევაში. ზუსტ ანაზღაურება შეუძლია დაადასტროს თირკმლების წინააღმდეგი მწვავე და ქვემწვავე ანთება წინა თავში ჩვენ დაეინახებოთ, თუ როგორ ვითარდება შექმუხენილი თირკმელი ქრონიკული გლომერულონეფრიტიდან და თუ როგორ გადაიან „დედუხურ ნეფრიტის“ კლინიკური სიმპტომები შექმუხენის სურათში. შექმუხენილი თირკმელი შეიძლება წარმოიშოს მწვავე ნეფრიტისაგანაც. მართალია, ამ დროს ავადმყოფური პროცესი ვაივლის სამ სტადიას: 1) მწვავე ანთება, 2) ქრონიკული დეფურის პარენქიმალური ნეფრიტი და 3) შექმუხენილი თირკმელი. უფრო ხშირად გვეჩვენება, რომ მწვავე ნეფრიტი, რომელსაც ადგილი ჰქონდა მრავალი წლის წინ (მაგალითად, ქუთრუშოვანი). სრული გაჯანსაღებით დამთავრდა.

სინაზღვილეთში კი, ფიგურალურად რომ ეთქვათ, ფერულას ქვეშ ცუხილი ბუტუბა: რჩება ავადმყოფობის მტირე ნიწნები, შეიძლება მხოლოდ თირკმლის ეპითელიუმის დაქვეითებულ წინააღმდეგობა „ფინოლოგიური მავნების“ მიმართ; საესებით შეუძინებელია. ნელ-ნელა ხდება თანდათანობითი ნგრევა, რის შედეგად მრავალი წლის შემდეგ თავს იჩენს შექმუხენილი თირკმლის სიმპტომები. ანთებითი წარმოშობის შექმუხენილი თირკმელი, მწვავე ნეფრიტის ან ქრონიკული გლომერულონეფრიტის შემდეგ წარმოშობის, ეხლა უფროდებენ „მეორად შექმუხენილი თირკმელს“. ზოგიერთი ავტორი მეორად შექმუხენილი თირკმლის ჯგუფს აუთენებს ყველა იმ შემთხვევებს, რომლებიც არ ემთხვევიან ქვემოთ აღწერილ კარეგორიას—„სისხლძარღვოვან შექმუხენილი თირკმლებს“. იმ დროსაც კი, როდესაც ანაზღაურება არაა ცნობების გადატანული მწვავე ნეფრიტის შესახებ, ისინი ფიქრობენ, რომ დაავადების საფუძვლად უდევს იოლი, ავადმყოფისათვის შეუძინებელი მწვავე ნეფრიტული პროცესი. ასეთი შეხედულება, ექვს გარეშეა, მართალია ზოგიერთი შემთხვევა-

ბისაჯის; მიუხედავად ამისა, არ შეიძლება დაეთანხმოთ იმას, რომ ყველა არასისხლადრღოვანი შექმუნენილი თირკმელი უნდა მიეკუთვნოს „მეორად შექმუნენილ თირკმლებს“. გაცილებით უფრო მისაღებია ის აზრი, რომ შექმუნენილი თირკმელი ხშირად წარმოიშობა თანდათანობით, ქრონიკულად დაწყებულ, ნელა მიძიდების პარენქიმის პირველადი ატროფიული-დემენერაციული დაზიანებიდან. ყოველ შემთხვევაში, არ შეიძლება ყველა ტიპური შექმუნენილი თირკმელი გარკვეული ეთიოლოგიისა და მწვავე დაწყების გარეშე, რომელიც გუხვდება საშუალო ასაკში, მაგალითად დედაკაცებს შორის, მიეკუთვნოთ სისხლადრღოვან დაზიანებას. ასეთი დაავადებანი ხშირად ახლაც უნდა ჩათვალოთ „გენუინურ შექმუნენილ თირკმლად“.

პირველადი შექმუნენილი თირკმელი ყველაზე უფრო ხშირად წარმოიშობა საში მანვე აგენტის ზევაკლენით (ჩვენ აქ არ შევუძლებით თვითნებულ თანქმუნებების გახიზლვას); ქრონიკული ალკოპოლიზმი, ტყვიით ქრონიკული მოწამლეა და ნიკრისის ქარი ან შარდმევაეა დიათეზი. სხვა მომენტებიდან დიდი მნიშვნელობა აქვს სიფილისს.

თირკმლის შექმუნების ერთ-ერთ უტყუარ მიხეხად უნდა ჩათვალოს ქრონიკული ალკოპოლიზმი, განსაკუთრებულ მსუქნებისათვის. მათი შემუხუნენილი თირკმელი უნდა განვიხილოთ როგორც მოკლე და გადაძაბულაიის შედეგად მიღებული ატროფია. ძნელია იმის გარკვევა, თუ რა მიეკუთვნოთ ალკოპოლს და რა ხედმეტ კეებას. ამგერ სუბიექტებისათვის გარკვეულ როლს თამაშობს აგრეთვე ნიკრისის გაუღენა, ვინაიდან შარდმევაეა დიათეზი, როგორც ცნობილია, ძალიან ხშირად უხვითარდება ალკოპოლიკებს. ალკოპოლის სპეციფიურ გავლენაზე უნდა ვითვქროთ მაშინ, როცა შექმუნენილი თირკმელი შეესაბემა ლეიძლის ციროზს.

აგრეთვე უდავოა კავშირი შექმუნენილი თირკმლისა და ტყვიით მოწამლეულობის შორის (მბუქდაკები, მღებუები და სხვა). შესაძნენეია ერთდროული არაებობა ნიკრისისა და ტყვიით მოწამლევისა (arthritis uratica saturnina), თუმცა ამის ჯერჯერობით ახსნა შეუძლებელია. ანამეზის გულდასპით შეკრების დროს, თითქმის ყოველთვის შეიძლება გამოაშკარავდეს სახსრების ნიკრისული ტყვიის-ლების წიასწარი შეტევეები, განსაკუთრებულ ფეხის ცერში. ნიკრისი თავისთავად, გარეშე ტყვიით ქრონიკული მოწამლევისა, არაიშიათად იწვევს შექმუნენილი თირკმლის განვითარებას („ნიკრისული თირკმელი“); აღბათ საქმე მდგომარეობს სისხლში შარდის მეთაქას მომატებულ რაოდენობით მანვე მოქმედებაში, და შესაძლოა სხვა ტოქსიკურ ზევაკლებებშიც. გასაკუთრებით არახელსაყრელია შეხაბება რამოდენიმე ტოქსიკური მანვნებლობისა, მაგალითად ტყვიის მოწამლევისა ქრონიკულ ალკოპოლიზთან და სხვა.

მას შემდეგ, რაც ვასერმანის რეაქცამ გადადილა სიფილისის. დიაგნოზი, დიდი ყურადღება იყო მიქცეული უკანასკნელის კავშირზე შექმუნენილ თირკმელთან. გამოაშკარავდა, რომ თირკმელთა დაავადებასა და სიფილისს შორის არსებობს უფრო მჭიდრო კავშირი, ვიდრე ეს უწინ ეგნათ. მაგრამ რით არის ამგვარი კავშირი გამოწვეული; ინფექციის უშუალო გავლენით თუ სპიროქმეტების ტოქსიკების არა პირდაპირი გავლენით, აქანდე გამოურკვეველია.

თუ არ მანერხდა ერთ-ერთი აღნიშნულთაგანი ქრონიკული ინტოქსიკაციის ან ინფექციის გავლენის დამტკიცებ, მაშინ დაავადებას მიზეზი უნდა ვეძიოთ სხვა ინფექციით შორის (შესაძლოა ქრონიკული სუსუნატი, მალარია), ანდა ავადმყოფის ცხოვრების პირობებით გამოწვეულ მანებლობაში (გაცივება, ზედმეტი ან არა სწორი კება და სხვა). მაინც დაავადების ბეგრი შემთხვევა რჩება ისე, თითქმის „თავისთავად წარმოშობილიყოს“. ასეთ შემთხვევაში უნდა ვითვქროთ შეუძნეველ, იოლ ინფექციაზე (ახუნა და სხვა). ხანდახან უნდა ვივარაუდოთ თანდაყოლილი სისუსტე და თირკმლის ქსოვილის დაწეული წინააღმდეგობა, რის დროსაც თირკმლები ვერ აკმაყოფილებენ ჩვეულებრივ ფუნქციონალურ მოთხოვნილებებს. პირველადი თირკმლი პროგრესიული ატროფიის“ შემთხვევები შეიძლება ნაწილობრივ შეესაბუთოსთ აკნთების პროგნოზიულ ატროფიისა“. ზოგჯერ შეიძლება ანამეზში შევხვდეს მთითებანი დაავადებისადმი ოჯახურ და ჩამომავლობით განწყობილებების შესახებ.

საერთოდ ყოველთვის, იმ შემთხვევაშიდაც კი, როდესაც გვაქვს აშკარა ეგზოგენური მიზეზები, მხედველობაში უნდა ექიზონოთ ინდივიდუალური ან ოჯახური მემკვიდრეობითი მიდრეკილება და ქსოვილების წინააღმდეგობის გაწევის უნარი.

ყველა ზემოდ ჩამოთვლილ მდგომარეობების არსებობა შექმუხენილ თირკმელის წარმოშობისათვის ექვს არ იწვევს, მაგრამ თვითონ მათგანის მოქმედების წესი ჯერჯერობით საესებით ვერაა გამორკვეული. როგორც ზემოდ იყო აღნიშნული, არსებობს ორი შესაძლებლობა: 1) საყვი აგენტების უშუალო მოქმედება თირკმლების პარენქიმაზე, 2) თირკმლის ქურკლოვანი აპარატის დაავადება ამ აგენტების ზეგავლენით და თირკმლის პარენქიმის მხოლოდ შემდეგი მეორადი დაზიანება ქურკლების პირველი დაავადების გამო. „მეორად შექმუხენილ თირკმლებს“ დროს პროცესი უქველად იწყება თირკმლების პარენქიმაში; ეს ის შემთხვევებია, რომლებშიც ვითარდებიან პირველად მწვავე ან ქვემწვავე ნეფროტიდან. რაც შეეხება ყველა სხვა „გენუინურ“ შექმუხენილ თირკმლებს, მრავალი ავტორიტეტული მკვლევარები (Volhard და Fabr, Jores, Löhlein) გადაწყვეტით იხრებიან სისხლისძარღვების პირველად დაზიანების აღიარებისაკენ. ამით საესებით გამოირიცხება მცნება „გენუინურ შექმუხენილ თირკმლებზე“ ძველი ამ სიტყვის მნიშვნელობით; „მეორად შექმუხენილ თირკმლებს“ უპიროსპირდება პირველად დაავადების სახით მხოლოდ „სისხლძარღვოვან-შექმუხენილი თირკმელი“ პირველადი ავადმყოფური პროცესი გამოიხატება თირკმლების სისხლძარღვების დაავადებასა და გამოცირებებაში, განსაკუთრებით წერილ მომტან გორგლოვან არტერიებში. არტერიული სისხლის ნაკადი თვით თირკმლის ქსოვილში კლებულობს, რაც იწვევს ნეფროზების მეორად თანდათან პროგრესიულ ატროფიას; ბოლოს და ბოლოს ვითარდება თირკმლის შექმუხენის ანატომიური სურათი.

ექვს გარეშეა, რომ თირკმლების სისხლის ძარღვების პირველადი დაავადების შედეგად შეიძლება განვითარდეს მეორადი შექმუხენილი თირკმელი. ჩვეულებრივ საერთო მიხუტებულობის არტერიო-სკლეროზის დროს თირკმლების არტერიები თითქმის ყოველთვისა დაზიანებული, რაც იწვევს „არტერიოსკლეროტიულ შექმუხენილ თირკმელს“ წარმოშობას. ამასვე ეკუთვნის ემბოლიური შექმუხენილი თირკმლები“. რაც წარმოიშობება მრავალჯერობითი თირკმლების წერილი არტერიების ემბოლიების ზეგავლენით (გულის მანკების, აორტის სკლეროზის დროს და ა. შ.), რაც იწვევს შემოსახლოვრულ ინფარქტების გაჩენას ქსოვილის შენდევნი ატროფიით. აქვე იმაზეც უნდა მიუთითოთ, რომ საქმარისად იშვიათად ანატომიური მონაპოვარი თირკმლის ცალმხრედი შექმუხენისა თითქმის ყოველთვის დამოკიდებულია თირკმლის სათანადო არტერიის სიფილიტიური დაზიანებისაგან. მაგრამ ყველა ეს დიდი ხანია ცნობილი სხვადასხვა ფორმები არ მიიღებიან მხედველობაში, როცა ლაპარაკობენ „სისხლძარღვოვან შექმუხენილ თირკმლის“ შესახებ უკანასკნელი არტერიების საერთო „სკლეროზს წარმოადგენს, რომელიც ხშირად უკვე ახალგაზრდა ასაკში იწყება, უმთავრესად თირკმლების არტერიებში თავსდება, კერძოდ გორგლების წერილ გამტან ს. ძარღვებში, და თან ახლავს სისხლის ძარღვების კედლის შიგნითა და შუა (კუნთოვანი) შრის გასქელება. საერთო სკლეროზს იწვევს სისხლის წნევის მომატება („ჰიპერტენია“ ან „ჰიპერტონია“), ცულის ჰიპერტროფიის, გორგლებისა და თირკმლების პარენქიმის ატროფიის (vasa afferentia დაავადების გამო). ს. ძარღვების ამ პირველად დაავადების მიზეზები ჯერჯერობით გამორკვეული არ არის. სთელიან, რომ ალკოჰოლურ, ნიკოსიოვან, სიფილიტიურ და სინდიოვან შექმუხენილ თირკმლებს საფუძვლად უდევს ანალოგიური პროცესი. როდესაც ყველა ეს მიზეზები გამოსახული არ არიან, მაშინ უნდა ვიფიქროთ არტერიების დაზიანებისადმი საერთო კონსტიტუციონალურ (ან ოჯახურ) განწყობაზე.

ჩვენ აქ ვერ შევჩერდებით იმ მრავალ სიმნელზე, რომელთაც წააწყდება ასეთი ვაგება. აუხსნელი რჩება, თუ რატომ იწვევს საერთო სისხლძარღვოვანი სკლეროზი მძიმე შედეგებს უმთავრესად თირკმლებში და არა სხვა ორგანო-

ნობეში. ამას გარდა, ექვის ქვეშ რჩება სისხლძარღვთა ცვლილებების პირველადობა: დგება საკითხი, ხომ არ ვითარდებიან ისინი თირკმლები: დაავადების ნიადაგზე მეორადად. ვინაიდან თირკმლების დაავადებანი იწვევენ არტერიული სისხლის წნევის მყარ მომატებას, აპროტო სისხლძარღვთა ცვლილებები შეიძლება განვიხილოთ როგორც ხანგრძლივი სისხლის წნევის მომატების შედეგი. დაბოლოს უნდა ვიფიქროთ ერთი და იგივე მანვე აგენტის მიერ ერთდროულ დაზიანების შესაძლებლობაზე როგორც სისხლძარღვებისა, აგრეთვე თირკმლების უჯრედებისა და ამ ორი აპარატის შემდგომი მანვე ურთიერთმოქმედებაზე; ასეთი შეხედულება ყველაზე უფრო სარწმუნოა. კლინიკური ფაქტების განხილვის დროს ჩვენ კიდევ მოგვიხდება ამ საკითხების შესახებ ლაპარაკი. „სისხლძარღვოვანი შექმუხნილი თირკმლების“ გამოყოფის აზრი საესეებით ახალი არაა. ჯერ კიდევ 1872 წ. გელი(Gull) და სუტონი(Sutton) შექმუხნილ თირკმელს წვრილი არტერიების საერთო დაავადების („arteriocardillary fibrosis“) შედეგად თვლიდნენ.

რაც შეეხება ასაკსა და სქესს, უკვე ნათქვამიდანაც ჩანს, რომ დაავადება უმთავრესად ხანშიშესულ ადამიანს აზიანებს. ეს დამოკიდებულია შექმუხნის გამომწვევ მიზეზებზე. იმავე მიზეზების გამო მამაკაცები გაცილებით უფრო ხშირად ავადდებიან, ვიდრე ქალები. მეორადი შექმუხნილი თირკმლით ავადდებიან არა იშვიათად როგორც ახალგაზრდები, აგრეთვე ქალებიც. შექმუხნილი თირკმელი გამოწვევის შემთხვევებში გვხვდება აგრეთვე ბავშვებს შორისაც. როდესაც საქმე ახალგაზრდა ავადმყოფებს ეხება, მაშინ ყოველთვის უნდა ვითვქროთ შექმუხნილი თირკმლის მეორად ფორმებზე და ანამნეზში ვეძიოთ ჩვეებანი ადრინდელი მწვავე ნეფრიტის შესახებ (ქუნთრუშის, ხუნაგის, წითელას და ა. შ.), და, მეორეს მხრივ, მივაკვიროთ ყურადღება ინდივიდუალურ მიდრეკილებას (იხ. ზემოთ).

ქვემოთ სათანადო თავებში განხილული იქნება საკითხი ურთიერთ დამოკიდებულების შესახებ შექმუხნილ თირკმელსა და ამილოიდის შორის (შექმუხნილი ამილოიდური თირკმელი), შემდეგ შექმუხნილ თირკმელსა და საშარდე გზების ქრონიკული დაავადების და განსაკუთრებით კი, თირკმლების მენჯის (ბიელიტუზი შექმუხნილი თირკმლის) შესახებ.

მათლოფიური ანატომა. ნამდვილ შექმუხნისას ჩვეულებრივად ორივე თირკმელი დაახლოებით ერთნაირად არის შემცირებული. ზოგჯერ მათი სიდიდე უდრის ნორმალურის ნახევარს და ზოგჯერ შესაძლევსაც კი. შეხებით თირკმლები მკერდით და მაგარი გვეჩვენება; ზედაპირზე აღინიშნება სწორი ან უსწორმასწორო, უფრო ნაზი ანდა ტლანქი მარცვლოვანობა. ეს უფრო თვალსაჩინოა თირკმლის ოდნავ გასქელებული ფიბროზული კაფსულის მოცილების შემდეგ, რომელიც ადგილ-ადგილ მკვრივადაა წაზრდილი ქსოვილების ჩაღრმავებულ ადგილებში. ზედაპირის ამოწეულ ნაწილებზე მდებარე ადგილები თითქმის ყოველთვის უფრო მუქი და უფრო წითელია (სისხლით შეტენილების გამო), ვიდრე უფრო ნათელი რუხი ჩაყარნილი ნაწილები. თირკმლის ფერი (წითელი ან თეთრი) უმთავრესად ორგანოს სისხლით გაესებაზეა დამოკიდებული (შეგუბება და სხვ.).

არჩვენ „პატარა თეთრს“ და „პატარა წითელ შექმუხნილ თირკმელს“. პირველი თითქოს შეესაბამება „მეორად შექმუხნილ თირკმელს“, მეორე კი „ძარღვოვან შექმუხნილ თირკმელს“.

განაკვეთზე კერძოვანი ნივთიერება დაპატარავებული გვეჩვენება. ატროფიული ნათელი ზოლები ენაცვლებიან უფრო მუქ არეებს. პირამიდებიც აგრეთვე ნორმალთან შედარებით უფრო პატარაებია და, როგორც წესი, ქერქზე უფრო მუქია. რამდენიმედ გაფართოებულ თირკმლების მენჯში ზოგჯერ აღმოჩნდებიან კონკრემენტები, რომლებიც შარდის მთავრისაგან შესდგებიან. ნიკრისიკული შექმუხნილი თირკმლისათვის დამახასიათებელია შარდმევა ინფარქტები პირამიდებში ზოლების სახით. მიკროსკოპიული გამოკვლევის დროს ნახულობენ თირკმლის ქსოვილის დაღუპვას და მის შეცვლას ნაწიბუროვანი შემაერთებელ ქსოვილით, რომელიც მდიდარია ბირ-

აუვებით ანდა მოკლებულია ბირაიებს. შენარჩუნებულ, მაგრამ უკვე დაავადებულ მილაკებში ყოველთვის შეიძლება მოიხაზოს ეპიტელიუმის ატროფიისა და დეგენერაციის ნიშნები, აგრეთვე ერთეული ცილინდრებიც. მრავალ გლომერულებში აღინიშნება ატროფია, კაფსულის გასქელება, ჰიალინური გადაჯვარება და ა. შ. ზოგიერთ ადგილას შენარჩუნებული საშარდ მილაკები ხშირად ნაწილობრივ გაფართოებულია. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს ძარღვების მდგომარეობას, კერძოდ კი გორაკების ძარღვებს. წვრილი ძარღვების კედლები, განსაკუთრებით კი გორაკების მოძირანი არტერიების (v. afferentia), გასქელებული არიან ინტიმის ელასტიკური ელემენტების გაზრდის გამო, შემდეგ კი ენდოტელიუმის გასქელების ნიადაგზე. გლომერულებში სისხლის მიწოდება კლებულობს და ხდება მათი ატროფია. ძნელი გადასაწყვეტია, წარმოადგენს თუ არა ძარღვების ცვლილებები დანადრელებით პირველადს, თუ მეორედ ან კოორდინირებულ ავადმყოფურ მოშლილობას. ყოველ შემთხვევაში პათოლოკოანატომს არ შეუძლია დანადრელებით ილაპარაკოს „მეორადს“ ან „გენუინურ“ ან „სისხლძარღვოვან“ შექმუხნილ თირკმელზე, თუ მან არ იცის ავადმყოფობის საერთო კლინიკური მიმდინარეობა.

თირკმლების დაზიანების გარდა აღინიშნება სხვა ორგანოების ანატომიური ცვლილებები; ისინი ემთხვევიან შექმუხნილი თირკმლის სიმპტომატოლოგიას.

კლინიკური სიმპტომები და ავადმყოფობის მიმდინარეობა. შექმუხნილი თირკმლის კლინიკური გამოხატულება ისევე თანდათანობით და შეუმჩნეველად მიმდინარეობს, როგორც თვით ანატომიური პროცესი. გამოხატვის წარჩინადგენს ის შემთხვევები, რომელნიც წარმოიშებიან მწვავე ან ქრონიკული ხუფრიტებისაგან. შექმუხნილმა თირკმელმა შეიძლება მრავალ წელს იარსებოს ისე, რომ არ მიიპყროს ავადმყოფის ყურადღება, ვინაიდან არ არის სერიოზული სუბიექტური იჩივლები. ზოგჯერ შექმუხნილი თირკმელი სექციაზე უპოვიათ იმ პირებში, რომელნიც სხვა მიზეზით დაღუპულან; სხვა შემთხვევებში კი იმ სუბიექტებს—რომელნიც სავსებით ჯანსაღად გვეუყენებოდა. უმცირეს უნეიტარდებობათ უსაშინელესი, ხშირად სასიკვდილო მოშლილობანი (ურემია, ტენიანი სისხლის ჩაქევა), და აუტოპსიის დროს კი აღმოჩნდება დიდი ხნის შექმუხნილი თირკმელი. შექმუხნილი თირკმლის ნაადრევ სუადიაში რაც უფრო ნაკლები სუბიექტური იჩივლებია, მით უფრო მნიშვნელოვანია და განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს ობიექტურ ცვლილებებზე, რომლებიც ავადყოფის ზუსტად გასინჯვის დროა ნებას გვაძლევენ საქმალადრად დაეხვათ დაავადებას. სუბიექტური სიმპტომები რომც იყოს, ისინი იჩივითად თუ ეკუთვნიან თვით თირკმლებს. გამოხატვის სანით გვხვდება მუდმივი ან პერიოდული ტკივილები თირკმლების არეში. გაკილებით უფრო ხშირად ავადყოფი მონის ექიმთან გულის მცირეოდენი იჩივლების გამო (სუნთქვის გაძნელება, თესების მცირე შეშუპება) ან მუდმივი თავის ტკივილის ჩივილით. არაიშვიათად ავადმყოფის საექიმო გამოკვლევის მიზნის მხედველობის მოშლა წარმოადგენს. როდესაც ავადმყოფობა თავის განვითარების განსაზღვრულ ხარისხს მიაღწევს, მაშინ ის უძრავლეს შემთხვევაში საკლებით დამახასიათებელ საერთო კლინიკურ სურათს წარმოადგენს; შექმუხნილ თირკმლების ეთიოლოგიის მხრივ (იხ. ზემოდ) სვადანსხვა ფორმები ზედმიწევნით წააგავენ ერთი მეორეს და შეიძლება ერთად იყვნენ განხილული. ავადმყოფის დგომარეობაში მთავარი ცვლილებები ეხება შარდის გამოყოფას და სისხლის ძარღვების მდგომარეობას.

შექმუხნილი თირკმლების დროს შარდი, როგორც კანონი გამოიყოფა უხვი რაოდენობით: წყლიანებულ რაოდენობაში, გამსჭვინკვალვე დაბალი ხვედრითი წონით და ცილის უმნიშვნელო რაოდენობით (დაზიანებულ უბნებთან შემოსული) შარდის დღიური რაოდენობა ხშირად 2000—3500 მმ აღწევს, ფერი მკრათლი მოყვითალოა; ფორმის ელემენტების რაოდენობა მასში ძლიერ მცირეა; ხვედრითი წონა უდრის 1010—1005 ანდა კიდევ დაბალი; დუღილისას გამოეყარება უმნიშვნელო ცილოვანი ნალექი არა ექვტეს $1\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ /₁₀₀ ანდა 2,5—5,0 გრ. რაოდენობით დღე-ღამის განმავლობაში.

საინტერესოა, რომ არააშვიათად ღამის შარდის რაოდენობა, რაც სხეულის ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში ყოფნის დროსაა გამოყოფილი, გაცილებით მეტია, ვიდრე დღის რაოდენობა (ე. წ. ნიქტური). გულდასმითი მიკროსკოპიული გამოკვლევისას ჩვეულებრივ ხერხდება ერთეულ ჰიალინურ ცილინდრების აღმოჩენა; მხოლოდ იშვიათ შემთხვევაში მათი რაოდენობა არის ბევრი. ამას ვარდა შარდი ხშირად შეიცავს ერთეულ თეთრს, იშვიათად წითელ სისხლის ბურთულებს.

ზღმინფენით მნიშვნელოვანია ის, რომ პერიოდულად და ზოგჯერ თითქმის მთელი ავადმყოფობის დროსაც კი, შარდი არ შეიცავს ცილას ანდა შეიცავს მხოლოდ მის ნიჟნებს. ნაწილობრივ ეს აიხსნება შით, რომ დაავადებული გორგლების სეკრეცია საბოლოოდ ჩერდება და შარდი მხოლოდ თირკმლის ჯანსაღი ნაწილისაგან გამოიყოფა. აღზღმინფენია განსაკუთრებით ხშირად არაა სისხლძარღვოვან შექმუხვილ თირკმლის დროს.

მრავალი წლების განმავლობაში ავადმყოფობა მიმდინარეობს უბრალო ჰიპერტონიის სახით (სისხლის წნევის მომატება, გულის ჰიპერტროფია); ამავე დროს შარდი ცილასაგან თავისუფალია, მაგრამ მისი რაოდენობა არააშვიათად მომატებულია, ხედავითი წონა კი ყოველთვის მკვეთრად დაწეულია. მხოლოდ შემდეგში გამოჩნდება მცირე აღზღმინფენია.

შეკუმხვილ თირკმლების დროს პოლიურიის მიზეზი დღემდე საეჭვიანო ნათელი არაა. მხედველობაში უნდა მივიღოთ ჯანსაღ გორგლებში წნევის მომატება, გორგლების კედლების არაჩვეულებრივი განმავლობა ავადმყოფობის დასაწყისში და საშარდე მილაკებში წყლის შემცირებული უქუშუწოვა. პოლიურიას აქვს კომპენსატორული მნიშვნელობა.

შეკუმხვილ თირკმლის სეკრეციის დამახასიათებელ თვისებას წარმოადგენს კონცენტრაციის უნარის დაკარგვა. წყლის მიწოდების შეზღუდვისას (კონცენტრაციაზე ცდა) შარდის რაოდენობა კლებულობს, მაგრამ ხედავითი წონა უფრო დაბალი რჩება, ვიდრე ჯანსაღის იმავე პირობებში. მაჩილის გამოყოფა თითქმის არაა მოშლილი. ამით და აგრეთვე წყლის უხვი რაოდენობის გამოყოფით აიხსნება შეკუმხვილ თირკმლების დროს შემუქებების არ არსებობა (დაავადების ხანგრძლივობის მიუხედავად). შარდის სხვა შემადგენელ ნაწილების გამოყოფა უფრო (უფრო) ხდება, ვიდრე წყლის და მაჩილის. დაკლებულია არა მხოლოდ პროცენტული შემადგენლობა (რაც შარდის დიდი რაოდენობით აიხსნება), არამედ შარდოვანას, შარდმევაის ფოსფორის სიმკაცის და სხვ. აბსოლუტური რაოდენობაც შეყვანილ საკვებთან შედარებით. ამის გამო სისხლში აზოტის ნაშთის მომატება აღინიშნება. ავადმყოფობის დასაწყის სტადიაში, სანამ გულის მუშაობა საკმაოა, თირკმლების ფუნქციის მოშლა ნაკლებადაა შესაძლებელი. სიმპტომები, რომლებიც დამოკიდებულია სისხლში შარდის შემადგენელ ნაწილების დაგროვებაზე, დიდხანს არ მკლავდებიან. არაა იშვიათად ავადმყოფები მშენიერიად გრძობენ თავს იმ დროს, როდესაც შარდისა ად გულის ობიექტური გამოკვლევა უკვე გარკვევით გვიჩვენებს ავადმყოფურ ცვლილებებს. ზოგიერთი ავადმყოფი ამჩნევს პოლიურიას, მაგრამ ხსნის მას ბევრი წყლის სმით და ეჩვევა მას, მიუხედავად იმისა, რომ შარდვა ხშირდება არა მხოლოდ დღით, არამედ ღამითაც (იხ. ზემოთ).

შარდის ცვლილებასთან ერთად და ზოგჯერ უფრო ადრეც თავს იჩენენ ავადმყოფური მოშლილობანი სისხლის მიმოქცევის პარატის მხრივ. გამოცდილი ექიმი მაჯის უბრალო შეხებისას ძრავალ შემთხვევაში უკვე აღნიშნავს მის მომატებულ აუსეებას და დაძაბვას, აგრეთვე არტერიული წყლის კედლის გამკვრივებას. მაჯის დამაბულობა განსაკუთრებით შესაძლებელია არა სხივის არტერიაზე, არამედ ამკარად მუთუბაჟ დაკლანილ და მკვრივ მხრის არტერიებზე, რომლებიც ყოველთვის უნდა დათვალიერდეს და გაისინჯოს. სისხლის წნევა Riva-Rocci-ის მიხედვით სინდიკის 200—250 მმ და მტრაც უდრის. გულის გასინჯვისას უმატარესი ყურადღება მწვერვალოს სამკვრის უნდა მიექცეს. დასაწყისში იგი სრულიად არაა დაძრული ადგილიდან, მაგრამ გაძლიერებულია და აწეული გვეჩვენება (მარცხენა პარკუჭის კონცენტრული ჰიპერტროფია). რენტ-

გენოლოგიურ სურათზე ეს ჰიპერტროფია გამოიხატება უფრო ძლიერი შემომრგვალებით და გულის მარცხენა საზღვრის გამორდევით. გულის მოსმენისას ტონები წმინდაა, ხშირად მკვეთრად გაძლიერებულია და ხმოვანი ან მეორე ტონი აორტაზე. ამრიგად ჩვენ ცნახულობთ სისხლის წნევის მომატების ყველა სიმპტომს და მასთან დაკავშირებულ მარცხენა გულის ჰიპერტროფიას და არტერიალური კედლის გასქელებას. ეს გასქელება დამოკიდებულია არა ინტიმის ჩაქოვზე, რაც გვხვდება დიდი ხნის არტერიოსკლეროზის დროს, არამედ ინტიმის და მედიის ჰიპერტროფიასა და ცხიმოვან გადაგვარებაზე. შექმუხნილი თირკმლის ზოგირით შემთხვევაში არტერიის გამკვრივება და გაფართოება ნაკლებადაა შესაძლებელი; ზოგჯერ, მაღალი წნევის მიუხედავად, არტერიები შედარებით ვიწროა ძინად. დაავადების მოგვიანო სტადიაში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიას ხშირად მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიაც ემატება.

ავადმყოფის სუბიექტური მდგომარეობა არ ირღვევა მანამდე სანამ გულის ჰიპერტროფიის წყალობით შენარჩუნებულია მაღალი სისხლის წნევა და უკვე მოხსენებული გზით მოწესრიგებულია თირკმლის სეკრეცია. შეიძლება ისევე ვილაპარაკოთ კომპენსირებულ შექმუხნილ თირკმელზე, როგორც კომპენსირებულ გულის მანკზე. ამ დროს უქიდურეს შემთხვევაში აღინიშნება ტვინის ხოვითი სიმპტომები, სახელობრ თავის ტვინის და თავბრუს შეტევაები. თუ მათი ურემიული წარმოშობა ვერ დასტურდება, მაშინ ტვინის სისხლძარღვებში წნევის მომატებაზე უნდა ვიფიქროთ.

ცხვირიდან სისხლის დენა წარმოადგენს არანორმალურად მომატებული სისხლის წნევის ხშირ შედეგს. სუბიექტური მოშლილობანი აღინიშნება აგრეთვე იმ შემთხვევებში, როცა გულს ნაკლებ ხნით დიდი ჯაფა დაადევნა. ავადმყოფებს აქვთ ქოშინი, სიმძიმის გრძნობა გულის არეში და იქარი სიაოლის, კიბებზე ასეღის დროს და სხვ.

ავადმყოფობის სწრაფი საწყებით იცვლება, როგორც კი გულის უკმაობის პირველი ნიშნები გამოჩნდება, ესე იგი როდესაც მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია ვეღარ შევლის სისხლის მიმოქცევას და ვეღარ გადაულახავს სიმძელე, რომელიც შარდის გამოყოფას ელოდება და რომელიც თირკმლის ქსოვილის გამოვარდნითაა გამოწვეული. დეკომპენსაცია ხდება მაშინ, როდესაც ან თეთობი მარცხენა პარკუჭი ავადდება, ანდა როდესაც ავადმყოფური პროცესი ისე გართულდება, რომ გულის დაძაბულ მუშაობაზე ვერ აუღის მას. უქანასკნელ შემთხვევაში ეს სიმპტომები უნდა მივიჩნიოთ „ურემიულ“ სიმპტომებად, ამ სიტუციის ფართო ვაგებით. მაჯა ხშირდება, მაგრამ სასევ და მაგარი რჩება. თუ გულის ძალა სუსტდება, მაშინ მაჯა ქაჩავს თავის დაძაბულობას. ზოგჯერ გამოჩნდება ნამდვილი pulsus alternans. გულის ტონები ისუფთა რჩება, მხოლოდ ზოგჯერ პირველი ტონი ნაკლებად გარკვეული ხდება. კომპენსაციის დარღვევის გართულებულ შემთხვევაში საკმაოდ ხშირად გულზე ისმის გარკვეული გალოპის რითმი, ე. ი. პირველი ტონის წინ აღინიშნება დამატებითი ტონი. შარდის რაოდენობა კლებულობს, შარდი რაოდენობად უფრო კონცენტრირული ხდება, მასში ცილა მატულობს. ყველა ამ შემთხვევებში ავადმყოფური სიმპტომებს შეადგენენ სისხლის მიმოქცევის მოშლილობანი და ამით გამოწვეული შარდის შემაღლენელი ნაწილების შეკავება.

შექმუხნილი თირკმლებით ავადმყოფებს დაავადების ნიშნები თანდათან უჩნდება. დროდადრო ისინი გაქრებიან ხოლმე, რომ ხელახლა გამოჩნდნენ და თანდათან გაძლიერდნენ: საერთო სისუსტის გრძნობის გარდა ავადმყოფის ყურადღების იპყრობს სუნთქვის თანდათანობითი გაძნელება. ავადმყოფებს უჩნდებათ ქოშინი, უმზიშენლო ფიზიკური დაძაბვა მათთვის აუტანელი ხდება, ზოგჯერ ადვილი აქვს გულის ფრიალი. ავადმყოფობის მოგვიანო სტადიაში ქოშინი არაიშვითად ღებულობს ასტმური შეტევების ხასიათს. დიდი ხნის ცნობილი თირკმლით ავადმყოფთა ასტმის წარმოშობა ყოველთვის ერთნაირი არაა. ხშირად ის დამოკიდებულია მხოლოდ გულის სისუსტის შეტევებზე, წარმოადგენს წმინდა გულის ასტმას და ყველა სიმპტომები ემთხვევა გულით ავადმყოფობის ქოშინს. ხშირად ქოშინის შეტევები ვითარდება ღამით ძილის დროს. სხვა შემთხვევებში ასტმა როგორც

ნანს დამოკიდებულია, ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტების შეკავებამზე (ურემიული ასტმა—იხ. ზემოთ). ასტმის შეტევები ყველაზე უფრო ხშირად იწყება ღამით ან საღამოთი დამინებისას. თაყისებური სურათი გვაქვს იმ შემთხვევაში, როცა სუნთქვის გაძვირება დაკავშირებულია ფილტვების მწვავე შემუშვებასთან და როცა მას ახრავს სველი ხინჩის და დიდძალი ლორწოვანი-სეროზული, ზოგჯერ სისხლოანი ნახევლის გამოყოფა. ასეთ მდგომარეობებს, რომლებიც ჰქვებიან და ხშირად ხელახლა ჩნდებიან, აღნიშნავენ როგორც Asthma humidum. წარმოადგენს თუ არა ფილტვების შემუშვება შეგუბებით ტრანსულატს გულის სისუსტის ნიადაგზე თუ ნივთიერების გამოყოველ. „ანატიბიო შემუშვება“—ძნელი გადასაწყვეტია. ავადმყოფობის უკანასკნელ სტადიაში ზოგჯერ შეუწყვეტილი ქოშინი წარმოიშება, რაც ავადმყოფის მთავარ ჩივილს წარმოადგენს. ზოგჯერ ის დამოკიდებულია სხვადასხვა ერთდროულად მოქმედ მომენტებისაგან: ფილტვებში შეკუბებით, დიფუზური ბრონქიტით, პნევმონიით (იხ. ქვემოლ), მეგრდის ღრუს წყალმანკით და ა. შ.

შემდეგში სხეულის სხვადასხვა ნაწილებზე წარმოიშება შემუშვებები კომპენსაციის მოშლის ნიადაგზე. შეკუბუნილ თირკმლების დროს შემუშვებები თითქმის ყოველთვის გულის წარმოშობისაა და განხილულ უნდა იქნას, როგორც შემუშვებითი მოკლენები. საბოლოოდ მაინც არ შეიძლება გემოინტუსივალ იქნას ის მომენტები, რომელნიც ნეფრიტულ შემუშვებას (იხ. ზემოლ) უღევს საფუძვლად. ზოგჯერ შეკუბუნილ თირკმლის დროს წყალმანკი სავსებით არაა, რაც შეიძლება მაშინ, თუ სიკვდილი მოხდა შემთხვევითი მიზეზისაგან გულის უკმარისობის წარმოშობამდე. საერთოდ შემუშვებები არა იშვიათია შეკუბუნილი თირკმლების დროს. შემუშვებები თანახმად თავისი რეგულბითი წარმოშობისა უფრო ადრე გამოჩნდებიან კოქებზე, სხეულის ქვედა ნაწილებში და ბარძაყებზე, ასოს ჩუჩაზე და სხვა. მშვიდ მდგომარეობაში ისინი ჰქვებიან, რამოდენიმე ხნის შემდეგ ხელახლა ჩნდებიან და ძლიერდებიან, და ბოლოს შესაძლებელია ვადაიქცეს უძლიერეს საერთო წყალმანკად. ქუთუთობისა და სახის დასაწყისი შემუშვებები უმთავრესად „თირკმლისეული წარმოშობისაა“ (იხ. ქვემოლ).

შეკუბუნილი თირკმლის მოგვიანო სტადიაში გულის სიმპტომებთან ერთად უფრო და უფრო ნათლად ჩნდებიან ტვინის მოკლენები. დასაწყისში თავის ტკივილები შეიძლება პიპერტონიის შედეგი იყოს; შემდეგში ისინი უფრო ხშირად ურემიულ ტოქსიკურ ზეგავლენასზეა დამოკიდებული. მათ ერთვის თავბრუ, მოუსვენარი ძილი, საერთო მოუსვენრობა, ცუდი გუნებაგანწყობა. ამ მოკლენების ზრდასთან ერთად წარმოიშობა ქრონიკული ურემიის ანუ თირკმლების უკმარისობის სერათი, რომელიც ხასიათდება ძლიერი საერთო სისუსტით, მძინარობით, ცნობიერების აბნევით, რაც ნამდვილ ფსიხოზამდე მიდის, ურემიული სუნთქვით და ა. შ. ერთდროულად თითქმის ყოველთვის აღინიშნება ქრონიკული დისპეტსიური მოკლენები, რომლებიც ხშირად აგრეთვე სისხლის მიმოქცევის მოშლისაგან (შეგუბებითი ლეიძილი), ნაწილობრივ კი ურემიულ ინტოქსიკაციასთან არის დაკავშირებული. მადა სრულებით იკარგება. იწყება ზიდილი და ლებინება, ყაბზობა, ზოგჯერ კი—ფალარათობა. გულის უკმარობა თირკმლების ფუნქციაზე მოქმედობს, ზემოთ იყო ლაპარაკი შარდის გამოყოფასა და სისხლის წნევის სიმაღლის დამოკიდებულების შესახებ; ვასაგებია, რომ როგორც კი მოიშლება სისხლის მიმოქცევა, მაშინვე ზიანდება თირკმლის ქსოვილის ჯანსაღი ნაწილების კომპენსატორული მოქმედება. დანაშაულებით შემკნულია, რომ სხვადასხვა შეგუბებითი მოკლენების წარმოშობასთან ერთად შარდის გამოყოფაც მცირდება. მისი რაოდენობა კლებულობს, ეცემა 1500—1000 სმ³ და კიდევ უფრო დაბლა; ხვედრითი წონა მატულობს 1010—1012-დგ; ხვედრითი წონის დიდი მომატება იშვიათად გვხვდება. შარდი დიდი ხნის განმავლობაში ინარჩუნებულ თავის ბაც ფერს და ბოლოს სულ უფრო მეტად მოკვავონებს შეგუბებულ შარდს. ამასთან ერთად შარდის მეკრივი შემადგენელი ნაწილებს სისხლში შეკავება (ნარჩენი აზოტის მომატება) წარმო-

ადგენს ყველაზე უფრო მნიშვნელოვან მოშენებს, რაც მძიმე ურემიულ მოვლენების დაწყების საფრთხეს ქმნის.

ხაზი უნდა გაუყუთ იმას, რომ შექმნილი თირკმლების დროს ურემიის შეტევის გამომწვევი უშუალო მიზეზები ძალიან მრავალია. ასე, მაგალითად, კარგად ცნობილია კლინიკური ფაქტი, რომ უმძიმესი, ხშირად სასიკვდილო ურემიული კრუნჩხება იწყება სრულიად მოულოდნელად ავადმჯობის თითქოს სრული განსაღობის პერიოდში. ჩვენ ისევე, როგორც სხვა ავტორებს, არაერთხელ გვინახავს ავადმყოფები, რომელთაც ურემიის დაწყების წინა დღეებში შარდის შეკავება არ ქონიათ, ალბად (და ამას აღსაქმრებს სისხლში ნარჩენი აზოტის მომატება) საქმე მდგომარეობს სისხლში მცირეოდენი ტოქსიკური ნივთიერებების ხანგრძლივ თანდათანობით დაგროვებაში; რაც კლინიკურად დიდ ხანს არ იჩენს თავს. მაგრამ ზეგავლენების ხანგრძლივი შეერთებული მოქმედების შედეგად ურემიის მძიმე სურათი ვითარდება. უეცრივ ურემია მოგვაგონებს ტყვიით და სინდრით ქრონიკულ მოწამულის მოვლენებს, როდესაც ინტოქსიკაციის სიმპტომები ჩნდებიან შხამის პატარა პატარა დოზების ხანგრძლივი ყლაპვის შედეგად. ზემოთ იყო მოხსენებული, რომ ზოგიერთ ურემიულ კრუნჩხვებს ტოქსიკური ხასიათი კი არა აქვს, არამედ ტრინის მწვავე შემთხვევების შედეგია. შექმნილი თირკმლის დროს განვითარებულ ურემიის მრავალ შემთხვევაში გულის მდგომარეობას უსათუოდ დიდი მნიშვნელობა აქვს. ურემიული სიმპტომები სხვადასხვანაირად ვითარდებიან იმისდა მიხედვით, სწრაფად ჩნდება თუ ნელა შარდის გამოყოფის მოშლილობა, გულის უკმარობით გამოწვეული. ქრონიკული ურემიის სურათი ხასიათდება თავის ტკივილებით, ძლიერი საერთო სისუსტით, მძინარობით, ცნობიერების აშლილობით, მუცისების თამაშით, ლებინებით, ფაღარათით, კანის ძლიერი ქაილით. ეს სიმპტომები უშუალოდ შეგუბებრთ მოვლენებს უერთდებიან, მაგრამ ყოველთვის როდია ადვილი მათი გამოჩენა. ქრონიკული ურემია შექმნილი თირკმლებით ავადმყოფებს შორის წარმოადგენს მძიმე მდგომარეობას, ვინაიდან ხშირი, ზოგჯერ შეუწყვეტელი ლებინება, თავის ტკივილი, საერთო ფსიქიკური სისუსტე და მოუსვენრობა შეიძლება მრავალი კვირის განმავლობაში გასტანოს. მწვავე ურემია უერთდება ადრინდელ ქრონიკულ ურემიულ სიმპტომებს, ანდა უეცრივ იწყება ძლიერი და ხშირი საერთო კრუნჩხვებით, კომით და სხვ. შექმნილი თირკმლის დროს ურემია ზოგჯერ შეიძლება გაქრეს. ვაცილებით უფრო ხშირად ის სიკვდილის უშუალო მიზეზს წარმოადგენს.

აღწერილი სიმპტომების გარდა უნდა მოვიხსენიოთ მთელი რიგი გართულებები. დიაგნოსტიკურ და კლინიკურ თვალსაზრისით, ყველაზე უფრო მნიშვნელოვანია ჩვეწთვის წინა თავიდან ცნობილი ბადურას დაზიანება (retinitis albuminurica). იგი შეიძლება ავადმყოფობის დროსაც გამოჩნდეს და ხშირად მანამდეც ვითარდება, სანამ ავადმყოფი მიხვდება, რომ ავად არის. იგი თვალის ექიმს მიმართავს, რომელიც თვალის ფსკერის გასინჯვის ნიადაგზე თირკმლის დაავადების დიაგნოზს დასვამს (იხ. ზემოთ). ზოგჯერ ბადურას ცვლილებები არ ახლავს მხედველობის სუბიექტური მოშლილობა. ბადურას ცვლილებები შექმნილი თირკმლებით დაავადებულ ავადმყოფთა შორის უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე თირკმლების ყველა სხვა დაავადების დროს.

შინაგან ორგანოებში სისხლის ჩაქცევაში წარმოადგენენ მეორე, უფრო იშვიათ, მაგრამ კლინიკურად არა ნაკლებ მნიშვნელოვან გართულებას, რომლის მიზეზია მალაქ სისხლის წნევა და სისხლძარღვთა კედლის ავადმყოფური სისუსტე. ყველაზე უფრო ხშირად გვხვდება სისხლის ჩაქცევა ტვინში. ის იწყებს მსუბუქ და მძიმე აპოპლექსიას, რომელიც ზოგჯერ სრულიად მორჩება, ზოგჯერ აქემპლურავს დასტოვებს და ზოგჯერ კი უშუალოდ სიკვდილს გამოიწვევს. ახალგაზრდა სუბიექტებს შორის ყოველი აპოპლექსიის შემთხვევაში პირველ რიგში ნეკროზული თირკმელზე უნდა ვითქვითო (ათაშანგასა და გულის მანკის გამორიცხვის შემდეგ). სისხლის ჩაქცევები აღნიშნება აგრეთვე ტვინის მავარი გარსის შიგნითა ზედაპირზე. ხშირად იხვდება განუღმებულ სისხლის დენას ცხვირიდან, რასაც გარკვეული მნიშვნელობა აქვს. არა ერთი შემთხვევა ყოფილა, როდესაც ცხვირიდან შე-

უწყებელმა სისხლის დენამ სიკვდილი გამოიწვია. უფრო იშვიათად გვხვდება სისხლის დენა სხვა. ორგანობიდან: კანიდან, კუჭიდან, ნაწლავებიდან, ფიტლებიდან და სხვ. ზოგჯერ ქემორაგიული დიათეზის მავნარი სურათი ვითარდება. დაბოლოა უნდა შოვიგონით, რომ შექმუხნილი თირკმლის დროს, ისევე როგორც თირკმლების სხვა დაავადებისას, შინაგან ორგანოებს აქვთ გარკვეული მიდრეკილება მეორადი ანთებისადმი. ლორწოვან გარსებზე ხშირად ვითარდება თანხლები კატარალურ/ანთებითი მოვლენები, მაგალითად: ქრონიკული ლარინგიტი, ბრონქიტი, კუქის კატარი, ნაწლავების და სხვ. ეს ანთებები ნაწილობრივ შევუბნავენ და მოკიდებული. ნაწილობრივ კი ორგანოში ნივთიერებათა ცულის პროდუქტების დაგროვებაზე. სეროზული გარსების მხრივ აღინიშნება პლევრის, ენდოქარდიტი, პერიქარდიტი, იშვიათად პერიტონიტი. კლინიკური თვალსაზრისით უფრო მნიშვნელოვანია „უკემიული პერიქარდიტი“, რომელიც არაიშვიათად სიკვდილით თავდება. ანატომიურად ის წარმოადგენს პერიქარდიუმის სეროზოფობრინოზულ ანთებას სავსებით სტერილურ ექსუდატით. ქანის მხრივ ზოგჯერ აღინიშნება მიდრეკილება გამუდმებული ექსუდატისადმი. შინაგანი ორგანოების ანთებებში ყველაზე უფრო ხშირი და მნიშვნელოვანია პნევმონიები; გვხვდება წილოვანი კრუპოზული პნევმონიები, და აგრეთვე თირკმლის კუელა პროცესებისათვის დამახასიათებელი ანთებით-შეშუპებითი ფორმები. უკანასკნელთ ცნობილობენ გავრცელებულ ტაქუენა ხიხინით. თვით თირკმლებშიც ქრონიკულ ავადმყოფობის ნიადაგზე შესაძლებელია ანთებითი პროცესის დაწვევა, რის შესახებაც უკვე იყო ნათქვამი.

ავადმყოფების საერთო ქვეებაში დიდ სხვადასხვაობა აღინიშნება. თუ ავადმყოფობა თანდათანობით უვითარდება საშუალო ასაკში და ზოხუცებულობაში, მაშინ საერთო ქვეება ნაკლებად ირღვევა. ხშირად გულის პირველ სიმპტომების გამომჟღავნების დროს ავადმყოფები კარგი კუებისა და მსუქნებიც კი არიან, მაგრამ გამოცდილ და დაკვირვებულ თვალს შეუძლია შეამჩნიოს უკვე ოდნავ სწელი სახე, რომელიც შემდეგში უფრო და უფრო შესამჩნევი ხდება, ავადმყოფი ხდება, სახე ღებულობს მკრთალ, ოდნავ ციანოზურ ელფერს. შექმუხნილი თირკმლის დროს ძლიერი ანემია ამოლოდ ახალგაზრდა ავადმყოფებს უვითარდებათ.

შექმუხნილი თირკმლის სხვადასხვა ხახეები. არაერთხელ იყო უკვე ნათქვამი, რომ შექმუხნილი თირკმელი ეთიოლოგიურად არ წარმოადგენს ერთგვარ დაავადებას. ექიმის ამოკანას წარმოადგენს ეთიოლოგიის თავისებურობის, პროცესის ზომინარეობის ხასიათისა და ყოველივე ცალკე შემთხვევის სიმპტომების გათვალისწინება.

ყველაზე უფრო მარტივია იმ პროცესების ახსნა, რომელნიც წარმოიშენენ მწვავე ან დიფუზური ქრონიკული ნეფრიტისაგან, რაც ანაწნებით ან უნაწილ დაკვირვებით დასტურდება (იხ. ზემოთ). ასეთ „ზეორადად შექმუხნილი თირკმლებში“ საკმაოდ ნათლად ჩანს ავადმყოფობის ნეფრიტული ბუნება. ხშირად საქმიე ჭება 30—40 წლის ასაკის ავადმყოფებს. ისინი მკრთალად და ოდნავ შეშუპებულად გამოიყურებიან. შარდის მომატებულ რაოდენობა და მისი დაბალი ხეფრითი წონა ლაპარაკობენ ნამდვილ შექმუხნილ თირკმლის შესახებ; ცილის რაოდენობა საკმაოდ დიდია (2—3%/); ანთებით-დღენეარაციულ პროცესებს თირკმლებში მოწმობს მთავარი ცხობილი ცილინდრები, ლეიკოციტები და ზოგჯერ ერითროციტებიც. სისხლის წნევა მომატებულია, მარცხენა პარკოკი ჰიპერტროფიულია, არტერიება (სხივის, შარდის) გამახვილებული და დაკლანკილია, თუმცა არა ისე, როგორც სისხლძარღვოვანი ფორმის დროს. შეშუპებები ზოგჯერ არაა; თუ გრომდენ, მათ აქვთ გულისა და თირკმლების შეშუპებების ხასიათი (ქუთუთოების შეშუპება). ხშირად წარმოიშება რეტინიტი და სხვა ანთებითი გართულება. ურემიის ყოველთვის უნდა გვეშინოდეს. ავადმყოფობა ქრონიკულად ზომინარეობს, დიდად მერტევი, მაგრამ უფრო სწრაფად მიმდინარეობს, ვიდრე ის ფორმა, რომელიც ქვემოთ იქნება აღწერილი.

ნაკლებად გასაგებია იმ შემთხვევების წარმოშობა, რომელნიც თავიდანვე ნელა და ქრონიკულად ვითარდება. ზოგჯერ შეიძლება ტყვის, ალკოჰოლის

და ნიკრისის ქარის ზეგაულების დამტკიცება, მაგრამ ხშირად ავადმყოფობის მიზეზის გამოკვლევა არ ხერხდება. პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვთ იმ ფორმებს, რომელთაც დიდი ხნის განმავლობაში ახლათ თითქმის მარტო სისხლძარღვთა აპარატის მავალესობი. ეს ავადმყოფობა უფრო ხშირად საშუალო ასაკში გვხვდება, ზოგჯერ მოხეტეულობაშიც კი. ავადმყოფი არამც თუ მკრთალია, არამედ უფრო პლეტორაა გვაფიქრებინებს; ზოჯერ სისხლის დათვლისას მართლაც პოლიციტემია აღმოჩნდება. სხეულის საერთო ავებულება ემთხვევურ (აპოლემიური პლეტორულ) კონსტიტუციას ემთხვევა. პირველი ობიექტური სიმპტომი მდგომარეობის სისხლის წნევის ხანგრძლივ მომატებაში (რეგარ-როის მიხედვით 180—200 მმ, მაჯა დაქიმული, არტერიები გასქელებული) და მარცხენა პარკუჭის შემდგომ ჰიპერტროფიაში. შარდი დიდი ხნის განმავლობაში ნორმალურია, როგორც რაოდენობის, აგრეთვე ხვედრითი წონის მხრივაც. მხოლოდ შემდგომი გამოჩნდება უმნიშვნელო, ხშირად ხანმოკლე ალბუმინურია, რომელიც ამქარად ხდის დიაგნოზს. კლინიკურ სურათში პირველ ადვილზე გამოკვლის სიმპტომები (სუნთქვის პარძელებმა, სტენოკარდიული შეტევები). გაბატონებულ თეორიის მიხედვით პროცესი იწყება, როგორც სისხლძარღვების პირველადი ფუნქციონალური დაავადება ჰაემორტენიის სახით. ეს იწყებს მცირე არტერიების ორგანიზულ დაავადებას, საერთო სკლეროზს. თირკმლების წვრილი არტერიების სკლეროზი იწყებს თირკმლის ქსოვილის ატროფიასა და შეკუმშვას. შარდს ისეთივე ნიშნები აქვს როგორც „შეკუმხნილ თირკმლის შარდს“. ალბუმინურია უმნიშვნელოა მანამდე, სანამ ძლიერი შეშუპება არ არის; შარდის ცილინდრები მცირე რაოდენობით გვხვდება. შესაძლებელი გართულებანი (სისხლისდენა, ურემია) უკვე დაწერილებით იყო გადმოცემული. ავადმყოფობა მრავალ წელს და ათეულ წლებსაც კი გრძელდება. ფოლჰარდი (Volhard) აღწერს ამ ფორმას, რომელსაც ის აუთივებს უმთავრესად თირკმლების წვრილი არტერიების სკლეროზს. როგორც „თირკმლების კეთილთვისებებიან ჰიპერტროფიულ სკლეროზს“ თირკმლების ქსოვილში ძლიერი დეგენერატიული ატროფიული ცვლილებების გარეშე. ამ ფორმის როლის კეთილთვისებებანობა უკვე მის მრავალწლოვან მიმდინარეობაშია; საწინააღმდეგოდ ფოლჰარდი გაიშკოთეს უფრო სწრაფად და ცუდად მიმდინარე „კომპინიურ ფორმას“, რომელიც ან თავისთავად ანდა კეთილთვისებებიან ფორმიდან წარმოიშობა. სისხლძარღვოვან ცვლილებებთან ერთად აღანიშნება თირკმლის გამობატული გადაგვარება; ამის შესაბამისად ავადმყოფობის სურათში უფრო ჩანს თირკმლების სიმპტომები (უფრო ძლიერი ალბუმინურია, ცილინდრების წარმოშობა, თირკმლების უკმარობის სიმპტომები, შეშუპებები, retinitis albuminurica და ა. შ.). ერთადდება საერთო სისხლძარღვების სპაზმი, იშვიათ, ხის გამო გასაგებია ფერმკრთალობა კანისა, მეტადრე სახის.

მოდერნა სისხლძარღვოვან შეკუმხნილ თირკმლის შესახებ ზოგიერთი მხრით ჯერ კიდევ გასარკვევია. ძნელია თირკმლის ქსოვილს ავაშოროთ იმ მანერ მამენტების შესაძლებელი გავლენა, რომელნიც სისხლძარღვების სკლეროზს იწყვენ (ენდოტოქსიკური გავლენანი, ალკოჰოლი, ტყეა, ნიკრისის ქარის დიათეზი, ათაშხავი და სხვა). სისხლძარღვების ცვლილებები შეიძლება აღმოცენდნენ მეორადად ანდა თირკმლების პარენქიმის დაზიანებასთან ერთად. გაურკვეველია აგრეთვე საკითხი, წარმოადგენენ თუ არა თირკმლების სისხლძარღვთა ცვლილებები დამაუკიდებელ დაავადებას, თუ ისინი ნაწილობრივი გამობატულება არტერიული სისტემის საერთო დაზიანებისა.

ლიანჯაჰ. ჩვენ არ შევჩერდებით იმ სიმპტომებზე, რომლებიც ნებას გვაძლევს შეკუმხნილი თირკმლის საყსებით დამახასიათებელი ფორმის დიაგნოზი დავითავ. ყოველთვის, როდესაც ავადმყოფები ჩივიან ხშირ თავის ტყვილს, თავში სისხლის ავარდნას, გულის ფრიალს, ქოშინს, ასტმურ შეტევებს, მხედველობის მოშლას, საერთო სისუსტეს და ინსპექსიურ სიმპტომს, უნდა ვფიქროთ შეკუმხნილ თირკმელზე და გამოვივლიოთ სისხლის წნევა და შარდი. პოლიურია, შარდის მკრთალი ფერი, დაბალი ხვედრითი წონა და ცილის სიმცარე სისხლძარღვთა სიმპტომებთან ერთად—დაძაბული მაჯით, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია—ნებას გვაძლევს შეუცდომლად გამოვიცნოთ

ავადმყოფობა. ჰიპერტონიის სიმპტომები ხშირად რამდენიმე წლით უსწრებენ თირკმლის სიმპტომებს. ყველა საექიმო შემთხვევაში აუცილებელია სისხლის წნევის რეგულაცია. მართალია, „შექმუხნილი თირკმლის“ დიაგნოზს არ უნდა დაისვას მარტო სისხლის წნევის მონიტორინგის საფუძველზე, თუ არაა ალბუმინურია, პოლიურია და კონცენტრაციის დაქვეითება. ექვს გარეშეა, რომ ზოგიერთი შემთხვევაში ბოლომდე მიმდინარეობენ ალბუმინურიის გარეშე და სიცოცხლეში მათ თვლიან „დიოპათიურ ჰიპერტონიად“; მხოლოდ სექციებზე მაკროსკოპიულად ან, ყოველ შემთხვევაში მიკროსკოპიულად აღმოჩნდება თირკმლების ატროფია. დიაგნოზისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ბალუას კვლეობებს. აუცილებლად უნდა აღვნიშნავთ მნიშვნელოვან ეთიოლოგიურ მომენტებს (ტყევა, ნიკრისის ქარი, ალკოჰოლიზმი და სხვა).

დიაგნოზის საძიებელია, როდესაც ავადმყოფი დეკომპენსაციის სტადიაში მოხვდება ექიმის ხელში. შექმუხნილი თირკმლის დამახასიათებელი თავისებურებანი წარმოიადგინებს. შარსს აქვს შეგუბებული შარის თვისებები; იგი ცოტაა, მუქი ფერისა და ადიდარია ცილით. მისი ხვედრითი წონა მაინც ნაკლებია, ვიდრე ნამდვილ გულთ დაავადებულს შეგუბებითი შარდის (1010--1015). შარალ საქმელს ცილაზე შარდის კონცენტრაცია ნაკლებია (იხ. ზემოთ). ყველა სიმპტომის (სისხლის წნევა, შარდის ხვედრითი წონა) ზუსტი აღრიცხვით და ავადმყოფობის საერთო მიმდინარეობის მხედველობაში მიღებით, ხშირად შეიძლება შეუძლოდ გაეარკვიოთ, გულის პირველადი დაავადება ეს მეორადად შექმუხნილი თირკმლით, თუ თირკმლების პირველადი დაავადება და გულის მეორადი დეკომპენსაცია.

დამოლოს, შექმუხნილი თირკმლის დიაგნოზი ძნელია, რადგან პირველად ვსინჯავთ უეცრი დაწყებული ურემიის ან აკოპლექსური ინსულტის შემდეგ. ცილა შარდში, დაკვირვებული არტერიები და გულის ჰიპერტროფია ხშირად უქვეყლად თირკმლის პროცესზე მიუთითებენ.

მკურნალობა. როდესაც შექმუხნილი თირკმლის ან თუნდაც ხანგრძლივი ჰიპერტონიის დიაგნოზია დასტული, მაშინ რამდენადაც შეიძლება უნდა დავაბრკოლოთ ავადმყოფობის შემდეგი განვითარება დიეტის მოვლარებით. ოღონდ ავადმყოფი არ უნდა შევაზინოთ. აუცილებელია ზომები ორ მიმართულებით იქნეს მიღებული: ავარიდოთ თირკმლებსა და სისხლის წნევას ყოველი მათე ზეგავლენა და შეძლებისდაგვარად შევამსუბუქოთ გულის მუშაობა, რომ ავიცილინოთ გულის დეკომპენსაციის დაწყება. დიეტა წესრიგდება ავადმყოფის კონსტიტუციის დამხედვით; ენიშნება შეზღუდული კვება ან უხვი და ჯანისმოგვრელი დიეტა. ზემოთ ვაღმოცემული პრინციპების მიხედვით წესრიგდება საქმელზე NaCl-ის შეშეშელობა. სითხის მიწოდება გარკვეულ საშუალო ნორმასაც არ უნდა სცილდებოდეს და $1-1\frac{1}{2}$ ლიტრზე მეტი არ უნდა მიეცეთ დღეში. სჯობს საქმელს Na_2CO_3 დაეიარ სხვა რომელიმე მარილი ეუყოთ (Natrium formicum, Cuetasol, Nosal). ხორცი უკეთესია შეზღუდოთ; უპირატესობა უნდა მიეცეს მხატვ საქმელს, ფქვილისაგან, კვერცხისაგან, რძისაგან, მწვანეულობისა და ხილისაგან შედგენილს. წინადადებები, რომ თეთრი ხორცი (ფრინველის, ხბოს, ცხერის) ნაკლებად მანებელია, ვიდრე შავი ხორცი (საქონლის, გარეული ფრინველის), მაგრამ ეს სრულიად არაა დამტკიცებული. პრაქტიკაში ამ შეზღუდვებს მაინც ანგარიში უნდა გაეწიოს. თირკმლებით ავადმყოფებს მიზანშეწონილია დაენიშნოს თევზის საჭმელი (კალმახი, ხაშაქი, ქარის-ყლაპია, ფარგა, კამბალა). ბოსტნეულიდან ნაჩვენებია უმთავრესად სტაფილოს სხვადასხვა ჯიში, ხილი, კალნაბი, სატაპური, ტომატები, ოხრახუში და ზოგიერთი სხვებიც. ალკოჰოლი შეიძლება მიეცეთ ძლიერ ცოტა; სასმელად იზარება მინერალური წყლები (სსრკ-ში საირაზე, ბორჯომი, ნარხანი), ხილის წყლები, განსაკუთრებით ლიმონით და სხვა. დიდი მნიშვნელობა აქვს კანის გულმოდგინე მოვლას. სასარგებლოა რეგულიარული თბილი აბაზანები, მარილიანი აბაზანები, მთელი ტანის ძმრით ან არაფით დაზღვევა. ფიზიკურ გადატარებას აუცილებლად უნდა გაუზრდოთ, მსუქან ავადმყოფებს ზოგჯერ უნდა ეთრჩიოთ აგრაროდული ფიზიკური ვარჯიში. თვალყურის უნდა ვადგინოთ უქმუნაწლავის წესიერ მოქმედებას (დიეტა, ხილეულობა, მწარე წყლები). სუფთა ჰაერისა და დასვენების ვაგულენით საერთო მდგომარეობა უმჯობესდება; სასარ-

გებლოა ზუსტად ინდივიდუალიზირებული კურორტული მკურნალობა. ზოგ შემთხვევაში მიზანშეწონილია სამხრეთში ზამთრის გატარება.

სისხლის წნევის დაწევის და მისგან გამოწვეული ბიფათის თავიდან ასაცილებლად ნამდვილი საშუალება არ არსებობს. იო დის პრეპარატების (საიოლინი, იოდგლიდინი, და სხვ.) ეფექტი ძლიერ მცირეა. შეიძლება ნიტრატები (Natrium nitrosium, ნიტროგლიცერინი) და გვარჯილა ვცადოთ. თუ ჰიპერტონიას ახლავს თავის ტკივილი ანდა სხვა მოშლილობანი, მაშინ კარგ ეფექტს სისხლის გაშოშვება იძლევა. ეს უძველესი საშუალება, უსამართლოდ მიიწვევებული, ეხლა ისევ იხმარება ჰიპერტონიისა და მასთან დაკავშირებული მდგომარეობის დროს. ზოგ შემთხვევაში რამდენიმეჯერ გვიხდება სისხლის გამოშვება (300-500 სმ³ სისხლი).

თუ კომპენსაცია დიდია, მაშინ აუცილებელია დიეტური მითითებების კიდევ უფრო მკაცრად გატარება და აგრეთვე სხეულის რაც შეიძლება სრული სიმშვიდე; ანაზ გარდა სიმპტომატიურ მკურნალობასაც უნდა მივმართოთ. უპირველეს ყოვლისა უნდა შევეცადოთ, საუბედუროდ ხშირად უნაყოფოდ, რომ სათითურას და მისი პრეპარატების (Digalen, Digipurat, გიტალენი) დანიშნით ავაჯნოთ გულის მოქმედება. მკურნალობის დეტალები აქაც ისეთივე რჩება, რაც გულის მოქმედების ქრონიკული უკმარობის დროს (იხ. სათანადო თავი). ძლიერ ხშირად, განსაკუთრებით თუ თირკმლების უკმარობა გამოჩნდა, უნდა მივმართოთ შარდმდენ საშუალებებს და მივცეთ ან მარტო იგი, ანდა მიუშაროთ სათითურა და სხვა გულის საშუალებები. უმთავრესად სარგებლობენ დიურეტიკით, აგურინით, თეოცინით, თეოფილინით და ეუფელინით. Euphilia-ს (შიგნით მიღების დროსაც კი) მე ვთვლი განსაკუთრებით მოქმედ პრეპარატად. ზედმიწევნით უნაყოფო ამოცანაა დისპნოტიურ და ქრონიკულ-ურემიულ მოვლენების მკურნალობა. ავადმყოფობის უკანასკნელ სტადიაში სიმპტომატიური გაუმჯობესების მიღწევა ზოგჯერ მაინც ხერხდება სხვადასხვა საშუალებების დადებით გულ-მკერდზე, თავზე (ყინულის ბუმბი ან ცხელი კომპრესი), aervina (ბრომიანი კალიუმი, ნიტროგლიცერინი და სხვა.) გულისა და შარდმდენი საშუალებების კომბინაციით. ძლიერ მნიშვნელოვანია დიეტის რეგულირება და მისი შეზღუდვა. კარელის მკურნალობამ (მარტოდმარტო რძე—5 ჯერ დღეში 200 სმ³) ძლიერ კარგი შედეგი შეუძლია მოიტანოს. მძიმე შემთხვევებში უნიშნავენ ნარკოტიულ საშუალებებს, განსაკუთრებით მორფიუმის კანკვეზ შეზნაუნებს და ძილის მომგვრეებს (Adalin, Bromural, Veronal, Medinal); რაც შეეხება მკურნალობის შემდეგ წვრილმანებს, ისინი წინა თავშია მოცემული.

თავი მასუთო

ამილოიდური თირკმელი

ეთიოლოგია. ამილოიდური თირკმელი თითქმის ყოველთვის წარმოადგენს ერთერთ ნაწილობრივ გამოხატულებას ორგანოების ამილოიდური გადაგვარებისა. მაგრამ კლინიკური თვალსაზრისით თირკმლები ამილოიდის სხვა ამილოიდურ დადავლებებთან შედარებით განსაკუთრებით ინტერესი იკარებს, ვინაიდან საერთო ამილოიდური გადაგვარების კლინიკურათში მას ყველაზე მეტი მნიშვნელობა აქვს.

როგორც ცნობილია, ამილოიდურ გადაგვარებად გულისა. ხმობენ ზოგჯერტ ქსოვილში თავისებურ ცილოვან ნივთიერების—ამილოიდის დაღაჯებას. ამ მოვლენას ვხედავით გარკვეულ პათოლოგიურ პირობებში. მაშინვე უნდა ვთქვათ ქსოვილში და უმთავრესად კი წყვარი სისხლის ძარღვებში. ძარღვების კედლებში „ამილოიდური გადაგვარება“ იწყება უპირველეს ყოვლისა მათ media-ში. კაპილარებში

ამილოდი იღუპება ენდოთელიუმზე ჰიალინური მასების სახით და თანდათან აეწროვებს ძარღვს. ძარღვის კედელი მსხვილდება, ლებულობს ბრყვიანულა, ჰემოგენურ სახეს და ზოგიერთი მღებავი ნივთიერებით დამუშავების დროს თავისებურ რეაქციას იძლევა. ეს უქანასკნელი დამოკიდებულო განსაკუთრებულ ნივთიერებაზე — მილოიდზე, რომელიც იღუპება ქსოვილებში ან სისხლის ნაკადიდან ანდა წარმოიშება ადგილობრივად არსებულ ცილოვანი ნივთიერებებისაგან. შევეთრი ამილოიდური გადაგვარების დროს დაავადებულ ორგანოს ხშირად უკვე მაკროსკოპიულად აქვთ შეკულილი „ქონისებური“ სახე და იოდის ლუგოლის ხსნარით დამუშავებისას დაზიანებულ ადგილებში იძლევიან დამახასიათებელ წითელ-მუქ შეღებვას, რომელიც გოგირდმჟავის დამატებისას გადადის იისფერში. მაგრამ უფრო ზუსტი მონაცემები გადაგვარებისა და მისი გავრცელების შესახებ შეიძლება მივიღოთ მხოლოდ მიკროსკოპიული მისი გამოკვებით; ქსოვილების შესაღებავად აქ სარგებლობენ უმთავრესად მეტრიკოლოგით, კენციონ-ვიოლეტით ანდა მეტრილგრიუნით. ამილოიდური ადგილები ამ დროს იღებებიან დამახასიათებელ, ადვილად გასარჩევ, წითელ ფერად. ამ გზით შეიძლება დამტკიცდეს, რომ ამილოიდური გადაგვარება ყოველთვის წერილ სისხლ-ძარღვების კედლებში იწყება და შემდეგში გადადის აგრეთვე შუამდებარე შემეარებელ ქსოვილზე, ველუსლებელს სტრუქტურებს ორგანოებრს პარენქიმის უჯრედებს (ლიძლის უჯრედები, ითიკმლის ეპითელიუმის უჯრედები და ა. შ.).

შემეარებელი ქსოვილის ცილის ამილოიდად გადაქცევს უახლოესი მიწებების შესახებ არაფერია ცნობილი. ჩვენ ვიცით მხოლოდ რამდენიმე დაავადება, რომელთა შესახებ დამტკიცებულია, რომ მათ დროს სხვადასხვა ორგანოებში შედარებით ხშირად ვითარდება მეორადი ამილოიდური გადაგვარება. ამ დაავადებებს უმთავრესად ის საერთო აქვთ, რომ ისინი უერთდებიან ორგანიზმის საერთო დასუსტებას, კახექსიას და ამავე დროს ორგანიზმში სადღაც მძვინვარებს ქრონიკული დაავადების კერა, განსაკუთრებით კი გახანგრძლივებული დაჩირქება, რომლის შემწეობით სისხლში შედიან ტოქსიკური და ქიმიური ნივთიერებანი. შესაძლოა ძლიერი პროცესი ცილების დაკარგვისა ხელს უწყობდეს ნორმალური ცილოვანი ნივთიერების ამილოიდურად გადაქცევას.

იმ დაავადებებს, რომელთა დროს ხდება საერთოდ ამილოიდური გადაგვარება და კერძოდ თერკმლების ამილოიდი, ეკუთვნიან შემდეგნი:

- 1) ფილტვის ქრონიკული ტუბერკულოზი. განსაკუთრებით ფილტვის ქრონიკული იაროვანი ქლექი, რომელსაც ახლავს ნაწლავების ტუბერკულოზური იარები.
- 2) სიფილისი, განსაკუთრებით კი, ძვლებისა და ლორწოვანი გარსების იაროვანი დაავადების (უმთავრესად მესამე სტადიის) შემთხვევები;
- 3) ხანგრძლივი ქრონიკული დაჩირქებანი ძვლებში ან რბილ ნაწილებში. განსაკუთრებით ქრონიკული ტუბერკულოზური და აქტინომიკოზური პროცესები, რომელთაც ახლავს ძვლის ან სახსრის ფაგედანა, ემპიემის შემდეგი ფაგედანა, ხერხემლის ტუბერკულოზი და ა. შ.
- 4) სხვა იაროვანი ან ქრონიკული დაჩირქებით მიმდინარე პროცესები: ბრონქოექტაზები, ნაწლავების ქრონიკული იარები (მაგალითად დიზენტერიული წარმოშობისა), პიელოციტიტი, ბუშტ-საშის ფაგედანი, დაიარებული ხორცილები (კიბო, პიპერნეფრომა და ა. შ.).
- 5) იშვიათ შემთხვევაში ყოფილა შემჩნეული აგრეთვე სხვა ქრონიკულ დაავადების დროსაც, მაგალითად ფილტვების ქრონიკული ანთების დროს (განსაკუთრებით იმ ფორმების დროს, რომელნიც გამოწვეულნი იყენენ ჟრიდლენდერის კათსულოვანი ბაქტერიებით), ლეიკემიისა და ლიმფოგრა-

ნულემების დროს, შალარის, ნიკრისის ქარის და სახსრების სხვა ქრონიკულ დაავადებებს (ქრონიკული დამბახინჯველი არტრიტი).

6) დაბოლოს გაკეთისას ზოგიერთ, ძლიერ იშვიათ შემთხვევაში იერ მონახულა საკმაოდ ვრცელი ამილოიდური გადაგვარების მიზეზი. ამგვარ შემთხვევაში ჩვენ ალბათ საქმე გვაქვს გამოურყვეველ ინფექციასთან (სიფილისი?) ან ინტოქსიკაციასთან შემდეგი ამილოიდური დაავადებით.

ის ვარაუდება, რომ ამილოიდის დაღეჭვის მიზეზს უმრავლეს შემთხვევაში მართლაც ხანგრძლივი ჩირქოვანი პროცესები წარმოადგენენ დაბტკიცდება ცხოველებზე ცდებით—რომ გამოვიწვიოთ დაჩირქება და შევაჩეროთ იგი ქრონიკულ მდგომარეობაში, მაშინ შეიძლება ამილოიდური გადაგვარება მივიღოთ.

პათოლოგიური ანატომია. რაც შეეხება სხვა ორგანოების ანატომიურ მონაცემებს ამილოიდის დროს, მკითხველს მიუთითებთ პათოლოგიური ანატომიის სათანადო სახელმძღვანელოებზე. აქ კი შევეხებით მხოლოდ თირკმლის ამილოიდის პათოლოგიურ ანატომიას.

უმნიშვნელო და მცირედ გავრცელებული ამილოიდური გადაგვარების დროს თირკმლები საესებით ჯანსაღი ჩანან. მხოლოდ ღვეტალური მიკროსკოპიული გამოკრევეა აღმოაჩენს ცალკეული ძარღვების კედლებს ამილოიდურ გადაგვარებას ქერქოვან და განსაკუთრებით კი ტვინოვან ნაწილში.

თირკმლის ამილოიდის ყველაზე უფრო და დაზახასათიერად ფორმას წარმოადგენს დიდი თეთრი ამილოიდური თირკმელი (ცვილის თირკმელი, ქონისებური თირკმელი). თირკმელი ჩვეულებრივ გადიდებულია და ბევრივე კონსისტენცია აქვს, მისი ზედაპირი სადაა, რუხმოთეთრო ან მოყვითალო ფერისაა, უფრო ხშირად რამოდენიმედ ლაქოვანია. ნაკვეთზე ქერქოვანი შრე, გამკრევებულია. აგრეთვე მოყვითალო-თეთრი ფერისაა და მასში აჩაიშვიათად თვალათუ ჩანს გორგლები საკმაოდ დიდი, მინისმაგვარი, მკრთალი, განქვირვალე წერტილების სახით. სისხლის ჩაქცევები თითქმის არასოდეს არ გვხვდება. ტვინოვანი ნივთიერება ან აგრეთვე მკრთალია, ან ცოტა უფრო მუქია. ზოგიერთ შემთხვევაში ქერქოვან ნივთიერებასაც შეიძლება აგრეთვე ჰქონდეს უფრო მუქი, მოწითალო ან ჭრელი ფერი, რაც დამოკიდებულია ორგანოს სისხლით გავსების მეტნაკლებობაზე. მკრთალი ყვითელი ფერი ნაწილობრივ დამოკიდებულია სისხნაკლავანებაზე, ნაწილობრივ კი ცხიმოვან გადაგვარებაზე, იმ დროს როდესაც ამილოიდური ადგენლები აქვთ უფრო გამჭირვალე, პრიალა ქონისებური შეხედულება.

თუ თირკმელს მიკროსკოპიულად გამოვიკრევეთ, მაშინ ამილოიდურ გადაგვარებას აღმოვაჩენთ სხვადასხვა მოცულობით და სხვადასხვა კომბინაციაში, უფრო ხშირად გორგლების კაპილარულ ხლარებში, შეიდეგ *v. afferentia* და *efferentia*-ში და სწორ ძარღვებში (*vasa recta*) და ზოგჯერ აგრეთვე საშარდე მილაკების *membrana propria*-ში. თირკმლის წმინდა ამილოიდის დროს თირკმლის დანარჩენი ქსოვილი ნორმალური რჩება. მას გარდა მრავალ შემთხვევაში ამილოიდური გადაგვარება იწვევს ეპითელიუმის მეორად ცვლადებას. უმთავრესად ცხიმოვან გადაგვარებას, ჩამოტყვენას და დაშლას. შარდის მილაკებში გვხვდება „ცილისებრივი ცილინდრები“, რომლებიც ჩვეულებრივ ცილინდრებისაგან თავის პრიალით და სიმკვრივით განსხვავდებიან. ისინი არ იძლევიან რეაქციას ამილოიდზე და წარმოიშებიან დაშლილი ეპითელიუმის ცილოვან ნივთიერებებისაგან. უმცირეს ძარღვებისა და გორგლების შექმუხენის გამო ამილოიდურ თირკმელში სისხლის დენა ისე სუსტდება და ნელდება, რომ წარმოიშევიან ვენების ერცელი ტრომბოზები. ზოგჯერ ისინი ჩანან თირკმლის განაკვეთზე ენურ ძარღვებში მოთეთრო ხაზებისა და საცობების სახით. ამავე დროს ტრომბოზი შეიძლება შეგვხედეს აგრეთვე თირკმლის და ზოგჯერ კი ქვემო ღრუ ვენაშიც.

პარენქიმატოზული ცვლილებები, რომლებიც ამილოიდურ გადაგეარე ბასთან ერთად გვხვდება, ზოგჯერ ისე შევეუბრად არიან გამოხატული, რომ შეიძლება ვილაპარაკოთ ამილოიდის შეერთებაზე ნამდვილ ნეფროზთან ან ნეფრიტთან. (ამილოიდური ნეფროზი ან ამილოიდური ნეფრიტი). თუ პროტეინი დიდი ხნისაა, მაშინ იგო, ისე როგორც ჩვეულებრივი ნეფროზის დროს. ნაწილობრივ იწიერს თირკმლის ბიუბიკოზების სრულ ატროფიას შემადგენელი ქსოვილის სათანადო გაზრდით. ამ შემთხვევებში თირკმლის ქსოვილი სათანადო უბნებში ილუქება და თირკმლის ზედაპირზე წარმოიშობა აშკარა უსწორმასწორობანი. გვხვდება საესებით გამოხატული შეკუმშვნილი თირკმლები ამილოიდური გადაგეარებით, რომელსაც ამიტომ ამილოიდო-შეკუმშვნილი თირკმლის სახელს ატარებენ. ამ დროს პარენქიმატოზული და ინტრასტიციტალური ცვლილებები მთლად ემთხვევიან ჩვეულებრივი შეკუმშვნილი თირკმლების დროს ცვლილებებსა. მაგრამ ასან გარდა ადგილი აქვს აგრეთვე ამილოიდურ გადაგეარებს.

კლინიკური სიმპტომები და ავადმყოფობის მიმდინარეობა. თუ მივიღებთ მხედველობაში იმ სიკრულეს, რომელსაც იძლევა ამილოიდის გავრცელება და მისი კომბინაციები ანთებით პროცესებთან, მაშინ თავიდანვე ვასაუბრი გახდება, რომ ამილოიდური თირკმლისათვის საერთო სიმპტომოკომპლექსის დაწესება არ შეიძლება. სურათი რთულდება მით, რომ ამილოიდური პროცესის მოვლენები, რომელიც თათქმის ყოველთვის მეორად მლტომარეობას წარმოადგენს, მთავარი დაავადების გველენით სულ სხვადასხვანაირად იცვლება.

უპირველეს ყოვლია აუცილებელია აღინიშნოს, რომ თირკმლების შედარებით მცირე ამილოიდისას, ზოგიერთ შემთხვევაში ავადმყოფობის აჩვენითარი კლინიკური მოვლენები არ იჩენს თავს. ამ დროს შეიძლება აღბუნიწირობა სრულდებითაც არ იყოს. ის მოსაზრება, რომ ასეთი შემთხვევებში ამილოიდური პროცესით უმთავრესად სწორი ინსულმარეობები (vasa recta) ხიანდება და არა გორვლები, ყველა შემთხვევაში არ დამტკიცდა.

ამისდა მიუხედავად შარდი, ამილოიდური თირკმლიდან მიღებული, როგორც წესი აშკარად შეცვლილია, მასთან შარდის ცვლილებები ყოველ ცალკე შემთხვევაში ძლიერ განსხვავდება. შარდის რაოდენობა უფრო ხშირად თითქმის ნორმალურია ან ოდნე შემცირებულია; ზოგ შემთხვევაში განსაკუთრებით წყალმანის დროს, იგი მკვეთრად შემცირებულია 300-500 სმ³-დე; პირიქით, სხვა შემთხვევებში ძლიერ მომატებულია, ასე რომ 24 საათის განმავლობაში გამოიყოფა შარდის 2500-3000 სმ³. ერთსა და იმავე ავადმყოფს ძლიერ ხშირად დაკვირვების სხვადასხვა პერიოდში ემჩნევა მნიშვნელოვანი მერყეობა შარდის რაოდენობაში. ყველა ეს განსხვავება იოლი ასახსნელია, თუ მხედველობაში მივიღებთ სხვადასხვა მლტომარეობებს, რომელთაც შეუძლიათ იქონიონ გავლენა შარდის რაოდენობაზე (არის თუ არ არის თირკმლებში ანთებითი ცვლილებები, მატულობა თუ კლებულობა შემუბებები, არის თუ არა ამასთან ერთად ოფლიანობა, ფაჩარათობა, ცხელება და ა. შ.).

შარდის ფერი თითქმის ყოველთვის ზეცი ყვითელია. ხედრითი წონა მისი ხშირად დაბალია (1015-ნაკლები). თუ ამავე დროს ცოტად თუ ბევრად მნიშვნელოვანი პარენქიმატოზული ცვლილებებიც არის, მაშინ შარდი ხდება მღვრიე; ჩვეულებრივ კი იგი მთლად ან თითქმის მთლად გამკვირვალეა. შემდეგ, ამილოიდური თირკმლისათვის დამახასიათებელია უმთავრესად საკმაო ხშირად 1-2% დამტოცილია შარდში, თუმცა ზოგ შემთხვევებში, მაგალითად შეკუმშვნილ ამილოიდური თირკმლის დროს, ცილის რაოდენობა ნაკლებია, მაგრამ ის მანც მერტა, ეიდრე. წმინდა შემუბვნილი თირკმლის დროს ამილოიდური თირკმლის ხასარგებლად ნაწი-

ლობრივ ლაპარაკობს ცილის რაოდენობის მკვეთრი რხვევა, ასე რომ ზოგჯერ პერიოდში შარდი შეიცავს მის 1-2¹/₁₀₀. ზოგჯერ კი მხოლოდ 3-5¹/₁₀₀ ეს ნეტორმა (Scnator) მიაქცია ყურადღება, რომ თირკმლების ამილოიდის დროს ხშირად შარდში გლობულინის რაოდენობა, რომელიც შრატოვან ალბუმინთან ერთად არის, შედარებით დიდი არაა.

შარდის მიკროსკოპიული გამოკვლევის დროს ჩვეულებრივ შეიძლება აღმოჩენილ იქნეს მხოლოდ ცალკე კიბინური ცილინდრები და სისხლის თეთრი თეთრი ბურთულები. საერთოდ სწორედ ამილოიდურ თირკმლისათვის დამახასიათებელია დიდძალი ცილა თითქმის უნალექოდ. ამილოიდის უფრო მკვეთრი ნეფროტი ან ნეფროტიული ცვლილებების შეუღლებებისას, როგორც მაგალითად არაიშვიათად ტუბერკულოზის დროს არის, ნალექი უფრო ბევრია, ასე რომ შარდში უფრო მღვრიე ხდება. ასეთ შემთხვევებში მიკროსკოპის ქვეშ ნახულბენ მრავალ

იალინურ ანდა ნაწილობრივ ცხიმოვან გადაგვარებულ ცილისებრ ცილინდრებს, მრავალ სისხლის თეთრ ბურთულებს, ზოგჯერ თირკმლის ეპითელიუმის ცალკეულ უჯრედებს და საკმაოდ იშვიათ შემთხვევებში აგრძელებს სისხლის წითელ ბურთულებს. ზოგჯერ დიდი რაოდენობით გვხვდება ცხიმის ან ლიპოიდური ნივთიერების მარცვლები.

დანარჩენი ავადმყოფობების მოვლენებში, რომლებიც თირკმლების ამილოიდის დროს გვაქვს, ნაწილობრივ უკანასკნელზეა დამოკიდებული. ნაწილობრივ სხვა ორგანოების ერთდროულ ამილოიდურ გადაგვარებაზე და, დაბოლოს, ნაწილობრივ მთავარ პირველად დაავადებაზე.

რაც შეეხება ამილოიდური თირკმლის უშუალო შედეგებს, საინტერესოა ისინი შეუფარდოთ სათანადო მოვლენებს ნამდვილ ნეფრიტების დროს. თირკმლების ამილოიდის დროს საკმაოდ ხშირად გვხვდება საშუალო ანდა საკმაოდ ძლიერი წყალმანკი, მაგრამ იგი შეიძლება არ იყოს. მართალია, ზოგიერთ შემთხვევებისათვის გასსაკუთრებით დამახასიათებელია მკვეთრი და უდრეკი საერთო წყალმანკი, რომელსაც თან ახლავს კანის ალბასტრული სიმკრთაღე. ამ შემთხვევებში მუცლისა და ბლევრალურ ღრუებში ხშირად დიდი რაოდენობით გროვდება მკრხალი, ხშირად რძისებურ მღვრიე უმნიშვნელო ხედრითი წონის ტრანსულატი. უნდა აღვნიშნოთ, რომ წყალმანკი ტიოლება გამოჩნდეს აგრეთვე, თირკმლების დაავადების გარეშეც ვენების სტიმულის გამო. თირკმლების ამილოიდის დროს უკრემიული მოვლენები ძლიერ იშვიათად გვხვდება. მაგრამ უფრო მსუბუქი ფორმების დროსაც (ღებინება) ზოგჯერ მათ შინაც აქვთ ადგილი. ზედმიწევნით მნიშვნელოვანია, რომ ამილოიდურ თირკმლების დროს უმრავლეს შემთხვევაში არტერიული წნევის მომატება არ არის და ამისთან დაკავშირებით არა მარცხენა პარკუჭის კიბეროფია ვერ განუვითარდათ და ხელია ეს ნაწილობრივ დამოკიდებული იყოს იმაზე, რომ ჩვენ საქმე გვაქვს დასუსტებულ სუბიექტებთან, რომელთაც ზედმეტი საკვები ნივთიერების უქონლობის გამო საერთოდ გულის ჰიპერტროფია ვერ განუვითარდათ და აქრთვე უმთავრესად იმიტომ, რომ თირკმლების ამილოიდის დროს, როგორც ნეფროზების დროს, შარდის შემადგენელი ნაწილები სისხლში არ ჩნებიან. ამაზე დამოკიდებული ურემიული მოვლენების იშვიათობა (იხ. ზემოთ). როგორც კი ამილოიდურ გადაგვარებას შეემატება ნამდვილი ნეფროტიული ცვლილებები, მაშინვე იცვლება საქმის ვითარება. ამილოიდური შეკუმხვნილი თირკმლის დროს ჩვენ არაერთხელ გვინახავს მარცხენა პარკუჭის მეორადი ჰიპერტროფია.

წმინდა ამილოიდის დროს Retinitis albuminurica არასოდეს არ ვითარდება. პირიქით, ამილოიდური შეკუმხვნილი თირკმლის დროს რეტინიტი არაერთხელ იყო შემჩნეული იმ შემთხვევებში, როდესაც წინადალბად შეკუმხვნილი თირკმელი იყო, რომელსაც შემდეგ ამილოიდი დაემატა.

აგრეთვე იშვიათად აღინიშნება მეორადი ანთებები შინაგან ორგანოებში (თირკმლოვანი პნევმონია, პერიკარდიტი და ა. შ.), სისხლის ჩაქცეუ-
ეები ტვინში და ა. შ.

ავადმყოფების საერთო მდგომარეობა, თუმცა დამოკიდებუ-
ლია აგრეთვე თირკმლების დაავადებაზე, მაგრამ ჩვეულებრივ ძირითად დაავ-
ადებასთანაა დაკავშირებული. ამიტომ ამილოიდური თირკმლებით დაავად-
ბულნი ჩვეულებრივ გამძირები არიან და ძლიერ მკრთალი კა-
ნის ფერი აქვთ. თუ ამას მივმატებთ კიდევ საერთო წყალმანკი,
მაშინ ავადმყოფთა შეშუებული კანის ალბასტრის ფერი მათ ისეთ შეხე-
დულებას აძლევს, რომელიც ზედმიწევნით დამახასიათებელია თირკმლების
ამილოიდისათვის. ზოგიერთ შემთხვევაში (ათაშანგი, ბრონქოექტაზია, ფი-
ლტვების ცალმხრივი შექმუხვნა) საერთო კეება შეიძლება დიდ ხანს და-
მაკმაყოფილებელი დარჩეს.

დიდი დიაგნოსტური მნიშვნელობა აქვს იმ მოვლენებს, რომლებიც
უჩვენებენ სხვა ორგანოების ამილოიდური გადაავადებების
თანაარსებობას, თუმცა ხშირად თირკმლების ამილოიდის კლინიკურად
მანიც, ამილოიდური გადაავადებების ერთად ერთ გამოჩატულებას წარმოა-
დგენს.

აუცილებლად ყურადღება უნდა მიექცეს ლეიძლს (გადიდება, არა
ნორმალური სიმკვრივე და სიმკვრე, ორგანოს ქვემო კიდის სიმახვილე),
ელენთას (გადიდება და სიმკვრე) და მარულაქებს (მუდმივი ფლარა-
თობა, რომელიც მკურნალობის დროსაც არ წყდება). ფლარათობის მიზეზის
გამორკვევა ჩვეულებრივად ძნელია. იგი შეიძლება დამოკიდებული იყოს რა-
გორკ ნაწლავების იარებზე (ტუბერკულოზური), ისე თირკმლებში ამი-
ლოიდზე.

თირკმლების ამილოიდის საერთო მიმდინარეობის და ხან-
გრძლივობის შესახებ ძნელია საერთოდ რაიმეს თქმა, ვინაიდან უპირვე-
ლეს ყოვლისა მხედველობაში უნდა მივიღოთ ძირითადი დაავადების ხასია-
თი. რაც შეეხება იმ ვადას, რომლის განმავლობაში პირველად დაავადებას
შეიძლება დაერთოს ამილოიდური გადაავადება, ეს უკანასკნელი იწყება
ზოგჯერ რამდენიმე თვის შემდეგაც. მისი დაწყების უფრო ზუსტი გა-
მორკვევა ცხადია, თითქმის არასოდეს არაა შესაძლებელი ვინაიდან ამილოი-
დური გადაავადებების პირველი მოვლენები თირკმლებში როდი იჩენენ თავს
ალბუმინურიის გამოჩენასთან ერთად (იხ. ზემოთ). თირკმლის ამილოიდის
ხანგრძლივობა შემთხვევის სიმძიმესთან დაკავშირებით, სულ სხვადასხვაა:
ზოგჯერ ავადმყოფი რამდენიმე კვირის ან თვის შემდეგ კვდება, ზოგჯერ კი
ავადმყოფობა წლობით გრძელდება, როგორც დამტკიცებულია, მაგალითად,
ამილოიდური შექმუხვნილი თირკმლის დროს.

პროგნოზი ამილოიდური თირკმლის უმრავლეს შემთხვევაში ძლიერ
ცუდია, რაც უმთავრესად დამოკიდებულია მთავარ დაავადების განუკურნების
შეუძლებლობაზე. მაგრამ საიმედო დაკვირვებების საფუძველზე ექვს გა-
რეშე დამტკიცებულია, რომ თუ ძირითადი დაავადების მორჩენა შეიძლება
(ათაშანგი, ზოგიერთი ქრონიკული დაჩირქებანი), ამილოიდური გადაავადებ-
ბაც შეიძლება მთლად გაქრეს.

დიაგნოზი ამილოიდური თირკმლისა შეიძლება, დაისვას. თუ თირ-
კმლების დაავადების აშკარა ნიშნები დაერთო ისეთ ავადმყოფობას,
რომელიც ხშირად ეძლევა ამილოიდური გადაავადების საბაბს. ამილოი-
დის მიზეზის გამორკვევა ყოველთვის დიაგნოზის დასმის ერთერთ
მთავარ პირობას წარმოადგენს. წმინდა ამილოიდის გვაქვს თუ წმინდა
ნეფრიტი, თუ ორივე დაავადების შერთობა, ამის თქმა შეიძლება შა-
რდის გამოკვლევის საფუძველზე. ბაცი, ფორმალნი ელემენტებით ღარიბი მა-
გრამ ცილით მდიდარი შარდი მიგვითითებს წმინდა ამილოიდზე, პირიქით—

ცილინდრების სიმაღლე, თეთრი და წითელი ბურთულები ლაპარაკობენ. თირკმლებში ანთებითი ცვლილებების შესახებ.

შექმუხენილი ამილოიდური თირკმლის ღიაჯანჯი შეიძლება დაესვას მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც შექმუხენილი თირკმლების მოკლებები (დიდილი ბაცი შარდი, გულის მეორადი ჰიპერტროფია) შეღავნდებიან ისეთ ავადმყოფურ პროცესებთან დაკავშირებით, რომლებიც როგორც ცნობილია, აღწევს იძლევიან საბაზის ამილოიდურ დაავადებისადმი. როგორც ზემოთაღი იყო ნათქვამი ამ შემთხვევებში დიდი მნიშვნელობა აქვს შეღავნებით ბევრ ცილას შარდში და ამასთან დაკავშირებით უქანასენლის უფრო მაღალ ხვედრით წონას. ამილოიდური თირკმლის ზოგიერთ შემთხვევებისათვის დამახასიათებელია და ამიტომ დიაგნოსტიკური მნიშვნელობაც აქვს ზემოხსენებულ მერყეობას შარდისა და მისი ცილის რაოდენობისა.

ამილოიდური თირკმლის დასამტკიცებლად ძლიერ მნიშვნელოვან მომენტს წარმოადგენს სხვა ორ განყოფილებაში ამილოიდის არსებობა. ამიტომ ამას განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეოდეს. ამილოიდის მნიშვნელოვანი მოკლებები ღვიძლის, ელენთის და ნაწლავების მხრით მოკლეთ ზემოთ იყო აღწერილი.

რომ ორგანოს ამილოიდური გადავარება გავარჩიოთ სხვა პათოლოგიურ ცვლილებებისაგან, ამისათვის უნდა მივმართოთ კონკოროტის ცდას.

ბენჰოლდ-რაუნის წესით (Benhold-Raunz) ჩვენა მონაცემების მიხედვით ეს ცდა საყვებით მისაღება ამილოიდის დასადასტურებლად ის ეყარება იმაზე, რომ სხვა დაავადებათაგან განსხვავებით ამილოიდოზის დროს ვენაში შეყვანილი კონკოროტის ხსნარი უკვე ცოტა ხნის შემდეგ აღარ ჩანს. ვინაიდან საღებავი ნივთიერება დიდის რაოდენობით ილექება ხოლმე ღვიძლის; ელენთისა და თირკმლის ამილოიდურ ნივთიერებაში.

დილით უზმონზე, იცლება შარდის ბუშტი. იდაყვის ვენიდან მაშინვე იღებენ სისხლის რამდენიმე კუბიკურ სანტიმეტრს. შემდეგ ნემსზე წამოაქვნიან რეორდის შპრის და ვენაში შეყავთ კონკოროტის ხსნარი დიპროტიურ წყალში დუღილით გასტერილებული. დოზა: ყოველ 10 კვრ წონაზე 2 სმ³ 0,6% კონკოროტი ხსნარის. ერთი საათის შემდეგ ავადმყოფს, კვლავ უღებენ რამდენიმე კუბიკურ სანტიმეტრ სისხლს.

პირველად და მეორედ აღებულ სისხლის შრატების ფერს ადარებენ ერთმანეთს, ადარებენ აგრეთვე იმავე დროს ავადმყოფიდან მიღებულ შარდსაც.

ცდა უფრო რელიეფურ ხასიათს იღებს, თუ კონცენტრირული შარდის შვავის ერთ წვეთს მიუმატებთ. ეს შვავა შრატში იწვევს სპილოს ძელივით თეთრი ნალექის წარმოშობას. რომელიც მკირეოდენ საღებავი ნივთიერების გამოც კი ღებულობს გამოხატულ ლურჯ ელფერს. მაშასადამე ამილოიდის დროს ლურჯი ფერი არ უნდა იყოს.

მკურნალობა. თავისთავად გასაგებია, რომ როგორც პროფილაქტიკური, ისე მიზნობრივად მხრით შეიძლება ლაპარაკი იყოს მხოლოდ ძირითადი ავადმყოფობის მკურნალობაზე. წარმატებითი მკურნალობა შესაძლებელია უპირველეს ყოვლისა მრავალჭირურგიული შემთხვევების დროს და ამას გარდა ამილოიდის შემთხვევებში ათამანგის დროს (იო დოჟანის პრეპარატები, ნოფაზუროლი დ ა.შ.). საერთოდ უნდა ვეცადოთ შეძლებისდაგვარად ძირითადი დაავადების გაუმჯობესებას.

დანარჩენში თერაპია წმინდა დიეტური და სიმპტომატურია. თუ გამოხატული წყალმანკი არაა, მაშინ შეიძლება დამკამყოფილდეთ ორგანიზმის საერთო გამაგრებით კარგი კვების საშუალებით. სუფთა ჰაერზე ყოფნით, სკინისა და ქინაქინის პრეპარატებით და ა. შ. წყალმანკიდან ავადმყოფებს უპირველეს ყოვლისა უნდა შეეუზღუდოთ წყლისა და შარდის მიღება, ამას გარდა უნდა შეეცადოთ გაეძლიეროთ წყლის გამოყოფა შარდმდენ და საოფლე საშუალებებით (იხ. წინა თავები).

თირკმლებისა და თირკმელბარემო დაზიანებანი

1. თირკმლის ჩირკმლოვა

ეთიოლოგია. თუმცა ნეფრიტების ზემოთ აღწერილი ფორმების დროს აღნიშნული იყო ინტერსტიციალურ ქსოვილში უჯრედების დაგროვება, მაგრამ ამ დროს არასოდეს ნამდვილი დაჩირქება არ გვხვდება, ე. ი. ჩვენ არ ვნახულობთ ქსოვილის ჩირქოვან დაზიანებასან და ნამდვილ ჩირქს. თირკმლების დაჩირქება თითქმის ყოველთვის დაკავშირებულია თირკმლებში გარკვეული ჰათოგენური ბაქტერიების შეჭრასთან.

ავადმყოფობის გამომწვევენი ჩადიან თირკმლებში უშაპრესად ორი გზით: არტერიული სისხლისა და საშარდ გზების მეშვეობით. პირველ გზას აქვს მნიშვნელობა თირკმლების დაჩირქების ყველა იმ შემთხვევაში, როდესაც ის წარმოადგენს პიემიისა და სექსისის ერთერთ გამოხატულებას. და აუჩუქვე წყლულოვანი ენდოკარდიტის (ამ საკითხის შესახებ იხ. სათანადო თავი) ზოგიერთ ფორმების დროს. გაცილებით უფრო იშვიათად ამავე წესით ვითარდება ჩირქოვანი ნეფრიტი როგორც სხვა დაავადების გართულება, მაგალითად დიზენტერიის შემთხვევაში. ბაქტერიემიის დროს ზოგჯერ აგრეთვე ვითარდება ჩირქოვანი ნეფრიტი.

მეორე გზით ანთების გამომწვევენი იჭრებიან თირკმელში იმ შემთხვევაში, როდესაც თირკმლის აბსცესი ზოსდევს ქვემოლმდებარე საშარდ გზების ანთებას—თირკმლის მენჯისა, შარდის ბუშტისა და ა. შ. ამ დროს პათოგენური ბაქტერები თითქმის ყოველთვის შედიან გარედან უშუალოდ საშარდ გზებში (შარდსადინარი, შარდის ბუშტი) და თანდათან მიიწვევენ ზემოთ, ბუშტიდან შარდსაწვეთის ეზით თირკმლის მენჯში. აქედან შესაგრებელი მილაკების ხერხელებში და თირკმლების საშარდ მილაკებში და იწვევენ ყველგან ჩირქოვან ანთებას. ამიტომ ჩირქოვანი ნეფრიტის ასეთი ფორმები მათი წარმოშობის მიხედვით ჩირქოვანი პიელონეფრიტი სახელს ატარებენ.

დაბოლოს აუცილებელია აღვნიშნოთ, რომ თირკმლები უშუალო დაჭრისას კრილობის ინფექციის გამო შეიძლება განვითარდეს ჩირქოვანი ნეფრიტი და პარანეფრიტი (იხ. ქვემოთ).

პათოლოგიური ანატომია. თავის წარმოშობის დამიხედვით (ტრავმატულ დაჩირქებებს ჩვენ განზე ვტოვებთ) ჩირქოვან ნეფრიტებს საკმაოდ დამახასიათებელი თავისებურობანი აქვთ.

თირკმლების ჰემატოგენური აბსცესები სექტიკური და მათ მავგარი დაავადების დროს წარმოადგენენ ერთერთ დაჩირქებებს, რომლებშიც მხოლოდ გამონაკლისის სახით აღწევენ მნიშვნელოვან სიღრმეს, მაგრამ შინც უმრავლეს შემთხვევაში გამოიხსობიან ხოლმე შეუიარაღებელ თვალთვაც როგორც მკირე, რუხი ანდა მოყვითალო მრავალი ლაქა და ზოლი, გარდვიარდმო ზომა დაახლოებით 1/2—1 მმ უდრის და რომლითაც მოფენილია მთელი თირკმელი. ეს კერები მიკროსკოპული გამოკვლევის დროს აღმოჩნდებიან ნამდვილ პატარა აბსცესებად, სადაც თვით თირკმლის ქსოვილი მთლად დაშლილია. მათ ცენტრში ხშირად ნახულობენ პირველად ცენტრულ სისხლძარღვში მოთავსებულ კოაგულის კოლონიას ("კოკისეული ემბოლია"). პროცესი კიდევ უფრო დემონსტრირებული ხდება, თუ მას უფრო ადრეულ სტადიაში გამოვიკვლევთ. პრეპარატზე ჩანან სისხლძარღვები (გორგლები ან მათზე გარშემოხვეული კაპი-

ლარები) კოკებით სავსე, რომელთა ირგვლივ სავსებით ნორმალური თირკმლის ქსოვილი მდებარეობს. მაგრამ მეორეს მხრივ გვხვდება არეები, რომლებშიც კოკების კოლონიებს ირგვლივ თირკმლის ქსოვილი უკვე ნეკროზის მდგომარეობაში იმყოფება და ინფილტრირებულია შემოჭრილი უჯრედებით. დაბოლოს აღინიშნება გარდამავალი საფეხურები ამ კრებებს შორის და დათავებულ დაჩირქებებს შორის, რომელნიც უმრავლეს შემთხვევაში გარშემორტყმული არიან ჰიპერემიული ან ჰემორაგიული აარტულითაც კი.

ცოტა სხვახაზად გამოიყურებიან თირკმლების აბსცესები უროგენული და ამაველი ფორმების დროს—ჩირქოვანი პიელონეფრიტის შემთხვევაში. ამ დროს, როდესაც ჰემატოგენური ფორმების შემთხვევაში ჩირქოვანი ნეფრიტი ორივე თირკმელს მოიცავს, უროგენული ფორმა ზოგჯერ მართო ერთი თირკმელით განისაზღვრება. ანთების გავრცელების შესაბამისად სწორ საშარდე მილაკების გასწვრივ ამ დაჩირქებებს აქვთ დამახასიათებელი ზოლიანი სახე. ისინი ხშირად გაივლიან თირკმლების დვრილის მწვერვალოდან ქერქოვანი შრის გავლით ორგანოს ზედაპირამდე, ასე რომ ეს დაჩირქებები ზოგჯერ გამოიყურებიან მოყვითალო წერტილებად. მეზობელი ზოლების შეერთების გამო წარმოიშობა უფრო ფართო აბსცესები, დაბოლოს თირკმლის ზედაპირზე ჩნდება მცირე, ჩუქურთმად შეგროვილი კერები. მიკროსკოპული გამოკვლევის დროს აღმოჩნდება ჩირქოვანი ანთება, რომელიც მოდის ინტრასტიციალური შემაერთებელ ქსოვილის სისხლის ძარღვებიდან, ამასთან გასაგებია, რომ სათანადო საშარდე მილაკებიც იღუპებიან. ყველაზე უფრო საინტერესო ნაპოვნს წარმოადგენს კოკების გროვა, რომლებიც თავდაპირველად თავს იყრიან საშარდე მილაკებში და რომლებიც ეპითელიუმის ნეკროზისა და ანთების მიზეზს წარმოადგენენ. პიელონეფრიტი იყო სწორედ ერთერთი იმ პირველი დაავადებათაგანაც, რომელთა ბაქტერიალური წარმოშობა კლებსმა (Klebs) დაამტკიცა.

კლინიკური მოვლენები. ჩირქოვანი ნეფრიტის კლინიკური მოვლენების შესახებ ჩვენ აქ მხოლოდ რამდენიმე სიტყვას ვიტყვი, ვინაიდან შეუძლებელია მათა გამოჯენა პირველადი დაავადების მოვლენებისაგან. თირკმლების სექტიური აბსცესი აგრეთვე აბსცესი წყლულოვანი ენდოკარდიტის დროს თითქმის არასოდეს არ იწვევს რაიმე კლინიკურ მოვლენებს, ასე რომ მათ მხოლოდ ხასტიკით მაკვიდაზე ვხედავთ. ვინაიდან ჩირქოვანთა უმრავლეს შემთხვევაში არ არის შეერთებული საშარდე მილაკებთან, ამიტომ ჩვეულებრივად შარდში ბევრ ჩირქს ვერ პოულობენ.

პიელონეფრიტის კლინიკური მოვლენები იმდენად თირკმლის აბსცესზე კი არაა დამოკიდებული, რამდენად აღრინდელ და მომდევნო პიელისა და ცისტიტზე, ამიტომ ამ დაავადებათა აღწერის დროს ჩვენ კიდევ დაუბრაუნდებით თირკმლების აბსცესს.

2. თირკმელგარემო დაჩირქება

(პარა და პერინეფრიტები)

ეთიოლოგია. პარანეფრიტული აბსცესი ეწოდება დაჩირქებას თირკმლის ირგვლივ, განსაკუთრებით მის ცხიმოვან ჩანთაში და თირკმელგარემო შეშავრთვულ ქსოვილში. ასეთი აბსცესებიც გარდა იმისა, რომ ისინი შეიძლება ტრავმატული მიზეზით იყვნენ წარმოშობილი, უფრო ხშირად ერთეულ ჩირქოვან ნეფრიტს ან და ჩირქოვან პიელონეფრიტს. ჩირქმა შეიძლება ვაიკეთოს გზა შარდსაწვეთთან და ზირკმლის მეწვიდან, ანდა თირკმლიდან და ამრიგად ჩაითრიოს ჩირქოვან პროცესში ირგვლივ მდებარე ქსოვილი. პირველადი დაავადების ხასიათი ამ დროს სულ სხვადასხვაა: ან საქმე გვაქვს

უბრალო ჩირკოვან პიელიტთან ან ისეთ პიელიტთან, რომელიც თირკმლის კენჭებითაა გამოწყვეული, ან ზოგჯერ ტუბერკულოზურ პროცესთან, ან დაბოლოს დაიჩრქებულ ხორცმეტთან (პიპერნეფრომა, კიბო), ეხინოკოთან და ა. შ. ამას გარდა თირკმელგარემო დაიჩრქება სხვა მიზობელ ორგანოებთან შეიძლება გამოდიოდეს ცნობილია შემთხვევები, როდესაც პარანეფრიტული აბსცესი უფრო დიდება პერიტონიტულ დაიჩრქებას, ნაღლის ზუსტის ან ლვიძლის დაიჩრქებას, აბორტის ან შობიარობის შემდეგ პარამეტრიუმის დაიჩრქებას, m. psoas-ის აბსცესს (ხერხემლის დაავადების დროს) და ა. შ. თირკმელგარემო დაიჩრქება დაბოლოს შეიძლება იყოს გამოწყვეული აგრეთვე აქტინომიკოზით.

ძლიერ: დიდი მნიშვნელობა აქვს იმ ფაქტს, რომ თირკმელგარემო დაიჩრქებები შეიძლება, როგორც ჩანს, განუფითარდეს გარკვეული მიზნის გარეშე როგორც პირველადი დაავადება, მანამდე თითქმის საესებით ქანსად აღამიანებს (ჟანსაკუთრებით შუა ხნის მამაკაცებს). ხშირად ვერ ხერხდება იმის გამოარკვევა, თუ როგორ და რა გზით (მეტასტაზური სისხლის გზით, ანდა ნაწლავებიდან?) შედის დაიჩრქების გამოშვებული თირკმელგარემო შეზაერ-თებელ ქსოვილში. თუმცა ზოგჯერ შეიძლება დამტკიცდეს, რომ ინფექციის წყაროს ანგონა წარმოადგენს, ანდა, განსაკუთრებით ხშირად, აღინიღელი ფურცული — კანის ინფექციური კრილობა და ა. შ.

სიმტკივები და ავადმყოფობის მიმდინარეობა. კლინიკური თვალსაზრისით ეს შემთხვევები განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია, ვინაიდან ისინი ისეთ სურათს გვაძლევენ, რომლის ახსნა დასაწყისში ძლიერ ძნელია. ავადმყოფებს ეწყებათ ცხელება, რომელსაც უმრავლეს შემთხვევაში აქვს ხანგამოშვებითი სეპტიკური ხასიათი; ამასთან ერთად წარმოიშობა ჩლუნგი, გაურკვეველი ტკივილები წელის ან მუცლის არეში, კუჭ-ნაწლავის ფუნქციის დარღვევანი, საერთო მდგომარეობის მოშლილობა და ა. შ. ადგილობრივი მოვლენები დიდხანს შეიძლება უმნიშვნელო იყოს. ხანგრძლივი ცხელება და ჩვეულებრივ ლეიკოციტოზის თანდათან მომატება (მართალია, არა ყოველთვის) საბაზს გვაძლევს ვიფიქროთ, რომ ორგანიზმში არსებობს ფართული ჩირკოვანი კერა, რომლის აღმოჩენა ხშირად დიდხანს ვერ ხერხდება და მხოლოდ თანდათანობით ირყევა ყველა ამ მოშლილობის მიზეზი, რადგან ადგილობრივი მოვლენები უფრო აშკარა ხდება.

თირკმელგარემო დაიჩრქების თითქმის ყველა შემთხვევაში იმდენი ჩირქი გროვდება დაბოლოს, რომ — უმრავლეს შემთხვევაში წელის არეში — ეითარდება გამობერილობა, რომელიც თანდათან დიდდება. დასაწყისში ამის შემჩნევა ძნელია. მაგრამ ავადმყოფობის აღრეულ პერიოდშივე დაავადებულ მხარეზე აღინიშნება წელის კუნთების უფრო ილიერი დაძაბულობა და აგრეთვე ხერხემლის წელის ნაწილის ირიბი მდებარეობა. კანი წელის არეში თანდათან შეშუპებას განიცდის, სულ უფროდა უფრო სივდება, ანთებითი პიპერნეფრიტი სიწითლე უფრო მატულობს და ბოლოს გაჩნდება გარკვეული გამოდრეკილ ნაწილის ფლექტურაცია, რომელიც მოწმობს, რომ აბსცესი კანამდის მოსულა. სხვა შემთხვევებში ანთებითი სიმსივე ვრცელდება უფრო წინ, მენჯის ღრუს არესაკენ. ამ შემთხვევებში პუპარტიის იოგის შემოდაც გამოჩნდება არანორმალური რეზისტენტობა და მოყრევა. სიმსივნეს შეუძლია იმდენად გაერეკლდეს ზემოთ, ღიაფრავის მიმართულებით, რომ უკანასკნელი მისწიოს ზემოთ და წარმოშობს ქლიერი კოშინი. ხშირად ბაქტერიების შექრის გამო დაზიანებულ მხარეზე პლევრის ღრუში წარმოიშობა ექსუდატიური პლევრიტი. სიმსივნის დამოკიდებულება დასწვრივ ნაწლავთან ზოგჯერ ისეთივეა, როგორც თირკმლების ხორცმეტების დროს (იხ. მე-8 თავი).

სიმსივნის გარდა დაავადებულ არეში თითქმის ყოველთვის აღინიშნება ქლიერი მტკივნეულობა, რომელიც ხან თავისით იჩენს თავს და სპონტანურია,

ბან კი ხელის დაჭერისას. სიმსივნის აღმოსაჩენად და აგრეთვე მტკივნეულობის გამოსარკვევად მოწოდებულია კო მ ბ ი ნ ი უ რ ი პ ა ლ პ ა ც ი ა ო რ ი ე მ ხ ე ლ ი თ : ერთ ხელს ვადებთ უკან, ლუმბალურ არეში, მეორეს კი წინ მუცელზე, თუ სიმსივნე ახლო მდებარე ნერვულ კონებს აწევბა, მაშინ წარმოიშობა შვეთური ტკივილები, რომელიც სათანადო მხარეს ქვედა კიდურში იძლევა ი რ ა დ ი ა ც ი ა ს, ზოგჯერ კი იწვევს უკანასკნელის დაბუეებას და პარეზს. ასეთ შემთხვევებში ავადმყოფს ფეხი ისეთივე მდგომარეობაში უქირავს, როგორც მენჯ-ბარძაყის სახსრის ანთების დროს.

ხანგრძლივი, მტრ წილად ხანგამოშებითი ცხელების გამო, რომელსაც ხშირად შეეცივება ახლავს, და აგრეთვე ტკივილების და სხე. გამო ავადმყოფები ძლიერ სუსტდებთან, ხდებიან და მათი საერთო მდგომარეობს ძლიერ მძიმე ხდება. შარდი მხოლოდ იმ შემთხვევებში შეიცავს ჩირქს, როდესაც ამავე დროს არის აგრეთვე დაჩირქება თირკმელში, ანდა თირკმლის მეწეში, ანდა როდესაც დაჩირქება როგორცაც საშარდე გზებს უერთდება.

გაჯანსაღება შეიძლება მოხდეს მხოლოდ იმ შემთხვევაში თუ დაჩირქებამ რომელიმე ადგილას გარეთ გამოხეთქა. რაქიაციული ჩარევის გარდა ყველაზე უფრო კეთილ დასასრულს წარმოადგენს ჩირქის თავისთავად გახსნა ნაწლავეებში (მსხვილ ნაწლავეში) და ჩირქის გამოსვლა განავალთან ერთად, ან საშარდე გზებში (თირკმლის მეწეში, ბუშტში). გაცილებით უფრო ხანგრძლივია ავადმყოფობის მიმდინარეობა, როდესაც ჩირქმა კანით უნდა გაიკაფოს გზა. თირკმლების აბსცესების გარეთ გამოოსვლა უფრო ხშირად წყლის არეში ხდება, უფრო იშვითად დაჩირქება, m. psostis დაჩირქების მაგვარად, გარკვევს გზას პუპარტის იოგის ქვეშ. ჩირქი შეიძლება გაიხსნას აგრეთვე პლევრისა და მუცლის ღრუში, რის შედეგად ეღებულობთ ჩირქოვან პლევრიტს, ანდა სწრაფად სიკვდილის გამოაწვევს პერიტონიტს. სხვა შემთხვევებში ხანგრძლივად მიმდინარე სეფსისი ვითარდება, რომელიც არაიშვითად სიკვდილით თავდება.

დაავნოში უპირველეს ყოვლისა ემყარება სიმსივნის წარმოშობას, მტკივნეულობას ხანგამოშებითი ცხელებას, ლეიკოციტოზს და მიზეზობრივ მომენტების აღნუსხვას. მთავარია თავის დროზე გაეიხსენოთ თირკმელ-გარემო დაჩირქების შესაძლებლობა. გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს საცდელ კუნკიას. ავადმყოფობა შეიძლება აგვერიოს პიდრონიტროზთან, m. psostis დაჩირქებასთან, თირკმლების სიმსივნეობთან, ნაღვლის ბუშტის დაჩირქებებთან და ა. შ. მუცლის ღრუს რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას ზოგჯერ მნიშვნელოვანი ცნობები შეუძლია მოგვცეს. ზუსტ ობიექტურ გამოკვლევასთან ერთად აუცილებელია დაწვრილებითი ანამნეზის შეკრება.

მკურნალობა გარდა ზოგიერთ სიმპტომატიურ ჩვენებებისა შეიძლება იყოს მხოლოდ ქირურგიული და მდგომარეობს აბსცესის ფართო გახსნასა და დრენაჟში. ამ შემთხვევებში შედეგი უმთავრესად დამოკიდებულია ავადმყოფების საერთო მდგომარეობაზე და ძირითადად დაეანდების ხასიათზე. უფრო დაწვრილებითი ცნობები ქირურგიის სახელმძღვანელოებში მოიხსნება.

თავი მხვიდო

სისხლის მიმოქცევის მოშლილობანი თირკმლებში

1. შეგუებებითი თირკმელი. თუმცა ვენურ სისხლის თირკმლიდან უკუქცევის მოშლას (მაგ. თირკმლის ვენის ტრომბოზის დროს) ჩვეულებრივ არა აქვს კლინიკური მნიშვნელობა, სამაგიეროდ თირკმლების მონაწილეობა საერთო ვენურ შეჭუბებაში, რომელიც უმთავრესად გვხვდება გულის

შანკის, ფილტვის ემფიზემის დროს და ა. შ. წარმოადგენს დიდ დიაგნოსტიკურ ინტერესს. ეს იმიტოსი, რომ შარდის მდგომარეობა წარმოადგენს საკმაოდ ზუსტ კრიტერიუმს შეშუპების ინტენსიობაზე, აგრეთვე მის მომატებასა თუ დაკლებაზე მსჯელობისათვის.

შეგუბებითი თირკმელი ანატომიურად ადვილად გამოიყვანება. იგი სწორად ოდნავ გადიდებულია, შეხებისას უფრო მეკრიათა, ვიდრე ნორმალურ მდგომარეობაში და ზედაპირზე აგრეთვე განაკვეთზე აქვს მუქი ლურჯ-წითელი ფერი ("ციანოზური ინდურაცია"). ჩვეულებრივ ტონოზური ნივთიერება კიდევ უფრო მეტად გამოიყვანება, ვიდრე ქერქი. მიკროსკოპიული გამოკვლევის დროს აღინიშნება ვენების და კაპილარების მნიშვნელოვანი გაფართოება. თირკმლების პარენქიმა ნორმალურია, ანდა, გართულებულ შემთხვევებში წარმოადგენს ეპითელიუმის უკვე დაწყებულ ციზმოვან გადაგვარებას, არტერიულ სისხლს არასაკმარის მიმოქცევის შედეგად. დასაწყისში ინტერსტიციალური ქსოვილი ნაკლებად შეცვლილი. თუ შეგუბება დიდ ხანს გავრცელდა, მაშინ თირკმლის ქსოვილი თანდათანობით იღუპება, და თან ვითარდება დიდიძალი ინტერსტიციალური, შექმუხვნილი შემეარებელი ქსოვილი ("შეგუბებითი შექმუხვნილი თირკმელი").

შეგუბებითი თირკმლის კლინიკური მოვლენები მდგომარეობენ მხოლოდ შარდის ცვლილებებში. არტერიული წნევის დაკლებათან და სისხლის ღენის სისწრაფის შენელებასთან დაკავშირებით შარდის რაოდენობა კლებულობს. დღელამის განმავლობაში გამოიყოფა მხოლოდ შარდის 800-500 სმ³ ანდა იდგი ნაკლები (300-200 სმ³) რაოდენობა. ამავდროს შარდი უფრო კონცენტრირული (ხვედრითი წონა 1025-1040), მუქი ხდება და მასში შარდმჟავა მარილების დიდი ნალექი ჩნდება. არაიშვიათად შარდში მატულობს ურთობილი. თუ გორგლების ეპითელიუმში შეგუბების გამოკვება მოიშალა, მაშინ შარდში გამოჩნდება აგრეთვე ცილა. გაურთულებელ შეგუბებით თირკმელში ცილა უფრო ხშირად არაა ბევრი (დაახლოებით 1-2%), მაგრამ პერიოდულად მან შეიძლება იმატოს. ამას გარდა შარდი ხშირად შეიცავს ცოტაოდენ ჰალოიდურ ცილონდრებს და ერთელ (ზოგჯერ მრავალს) თეთრ და წითელ ზურთულებს. ეს უკანასკნელი მიგვიბრუნებს სისხლის მცირე შეგუბებითი ჩაქცევებზე. შარდოვანის გამოყოფა ისევ როგორც ნივთიერებათა ცვლის სხვა პროდუქტების გამოყოფა, ჩვეულებრივ არაა შემცირებული. ამიტომაც სისხლში ნარჩენი აზოტი მხოლოდ იშვიათ შემთხვევაშია მომატებული. თვალის ფსკერის მხრე ცვლილებები არ არის. თუ სისხლის წნევა მომატებულია, იგი არ წარმოადგენს შეგუბებითი თირკმლის შედეგს.

თუ ზემოთ აღწერილი ცვლილებები წარმოადგენს საერთო ვენური შეგუბების ერთერთ მოვლენას და თუ მათ ახლავს ციანოზი, წყალმანკი და ა. შ., მაშინ შეგუბებითი თირკმლის დიაგნოზი საკმაოდ გარკვეულობით შეიძლება დასკვას. როდესაც სათანადო სამუალებებით (სათფურა, შარდმდენნი) ხერხდება სისხლის მიმოქცევის გამოსწორება, შარდის რაოდენობა ხელაღვე მატულობს: ის უფრო გამჭვირვალე ხდება და მასში ცილა ქრება, წინააღმდეგ შემთხვევაში შეგუბებითი თირკმლის მოვლენები რჩებიან ავადმყოფის საკვილიამდე.

თირკმლების ინფარქტები (თირკმლების ემბოლია). ეინაიდან თირკმლების ინფარქტებს, მიუხედავად იმისა, რომ ისინი დიდ პათოლოგო-ანატომიურ ინტერესს წარმოადგენენ. მხოლოდ იშვიათად აქვთ კლინიკური მნიშვნელობა, ამიტომ ჩვენ მოვიყვანთ აქ მხოლოდ უმთავრეს არსებით ცნობებს.

თუ (გულის მანკის დროს და ა. შ.) თირკმლის რომელიმე პატარა არტერია დაიხშო ემბოლიის გამო, მაშინ, რადგან თირკმლის ყველა არტერია სა-

ბოლო არტერიებს წარმოადგენენ, თირკმლის უბანი, რომელშიაც სისხლის მიმოქცევა შეწყდა, უნდა მოკვდეს. ეპითელიუმი განიხილვის კოაგულაციონურ ნეკროზს (უჭრედთა ბირთვების გაქრობა, დაშლა) და ქსოვილი მთლიანად ან ნაწილობრივ ჰემორაგიულ ინფარქტად იქცევა.

ამრიგად თირკმელში წარმოიშობა დამახასიათებელი სოლისებრივი წითელი (ჰემორაგიული) ანდა, გაცილებით უფრო ხშირად, რუხი მოყვითალო (ანემიური) ჰემორაგიული სარტყლით გარშემოყრული ინფარქტები, რომელთა ფუძე (სიგანთ 1/3—სტ და მეტიც) მდებარეობს თირკმლის გარეთა ზედაპირზე, მწვერვალი კი შექრილია მეტ-ნაქლებად თირკმლის ქერქში ანდა ტენიონან ნივთიერებაშიც კი. შემდეგში ინფარქტის ნეკროზული ქსოვილი შეისრუტება, ირგვლივ მდებარე უბნებიდან შეიზრდება გრანულაციური ქსოვილი და ყოფილ ინფარქტის ადგილზე თანდათანობით წარმოიშობა შემთავრებულ ქსოვილოვანი შეზნექილი ნაწიბური. ზოგიერთ თირკმელი მრავალი ნაწიბურის გამო ლებულობს ისეთ მარცვლოვან ზედაპირს, რომ მას გაბედულად შეიძლება ვუწოდოთ „ქმბოლიური შექმუხვნილი თირკმელი“.

ზემოთ მოკლეთ აღწერილი ანატომიური პროცესები უმრავლეს შემთხვევაში არ იწვევენ არავითარ განსაკუთრებულ კლინიკურ მოვლენებს. თუმცა ზოგიერთ შემთხვევაში საეარაუდოთ ანდა თითქმის დანამდვილებით შეიძლება დიდი ჰემორაგიული ინფარქტის დიაგნოზის დასმა. ეს შესაძლებელია იმ შემთხვევაში, როდესაც გულთან ავადმყოფს უეცრივ, ცოტათუ ბევრად მაღალი სიცხის დროს, თირკმლების არეში გამოაჩნდება ტყვივლები და შემდეგ ქემბატუროა, ანდა როგორც ერთს შემთხვევაში გნახეთ, ქემოგლოზინურია. ემბოლიური პროცესები თირკმელში თითქმის არასოდეს არ მოითხოვენ განსაკუთრებულ მკურნალობას.

თავი მხამ

თირკმლების ხორცებები

1. შერეული სიმსივნეები (თირკმლის ემბრიონალური ადენოსარკომაები). პირველადი სიმსივნეებიდან, რომლებიც თირკმლებში გვხვდება, პირველ რიგში ყურადღებას იპყრობს ხშირად დიდი სიმსივნეები, რომელნიც არაიშეაათია ბავშობაში. ამ სიმსივნეების საფუძველია განვითარების თანდაყოლილი მანკი; ამიტომ მათ აქვთ სხვადასხვანაირი აგებულება: ხან უფრო სარკომატოზული (თითისტარისმაჯავრი ან მრგვალ უჯრედებისაგან შემდგარი), ხან უფრო ადენომატოზური ანუ კარცინომატოზური.

დიდ ინტერესს წარმოადგენს ის გარემოება, რომ ამ ხორცებებში შეიძლება აღმოჩნდნენ ისეთი ქსოვილოვანი ელემენტები, რომელნიც ნორმალურ პირობებში თირკმლებში საერთოდ არ გვხვდება. ასე მაგალითად ამგვარ სიმსივნეებში, რომელთაც ამიტომ ემბრიონალურ ადენომატოზოსარკომატოზურად უწოდებენ, განსაკუთრებით ხშირად უნახავთ უარდი-გარდმოზოლიანსკუნი თოვანი ბოქკოები, სხვა შემთხვევებში კლასტიკური ზოქკოები, ცხიმოვანი, ლტრილოვანი და ძეალოვანი ქსოვილები და ა. შ. ამ დაკვირვებებს ხორცებების საერთო თეორიისათვის ძლიერ დიდი მნიშვნელობა აქვთ, ვინაიდან ისინი გარკვევით გვარწმუნებენ, რომ უკანასკნელი განვითარებულან სიმსივნის მაგვარად გაზრდილ ემბრიონალურ ფურცლებიდან.

თირკმლების ასეთი ხორცებების ემბრიონალურ წარმოშობის საკითხთან დაკავშირებით საინტერესოა მოვიყვანოთ ჩვენს მიერ ჩატარებული და-

ეკირება ორი ძმის თირკმლის მარცხნივ სარკომაზე. ორივე ბავშვი დაიღუპა 2 და 3 წლის ასაკში და გაყვითის დროს ორივეს თითქმის ერთი და იგივე აღმოაჩნდათ: ხორკმეტის გაზრდა, რომელიც თითქმის ბავშვის თავის ოდენა იყო და მარცხენა თირკმლის არე ექირა, ნახული იყო მრავალი მეტასტაზი ღვიძლსა და ფილტვებში, მაგრამ ამ ხორკმეტებს ზოგჯერ შეუძლიათ ძლიერ გაიზარდონ მეტასტაზები კი არ მოგვეყენ.

2. კიბო და სარკომა. თირკმლის ნამდვილად კიბო ხშირად გვხვდება. კიბო შეიძლება წარმოიშვას ნაწილობრივ თვით თირკმლის ქსოვილიდან, ნაწილობრივ თირკმლის მენჯის ლორწოვან გარსიდან. სარკომები, რომელიც გაცილებით უფრო იშვიათად გვხვდებიან, წარმოადგენენ ნაწილობრივ მრავალ უჯრედოვან სარკომებს, ნაწილობრივ კლიმფოსარკომებს. თირკმლების კიბო ზოგჯერ ასოლგაზრდობის პასაჟში გვხვდება, მაგრამ უფრო ხშირად კი, რასაკვირვლია, მოხუცებულთა შორის. ზოგჯერ კიბოს განვითარების საბაბს ალბად თირკმლების კენჭები წარმოადგენენ. ამ მდგომარეობას გვაგონებს ზემოთ აღნიშნული კავშირი, რომელიც არსებობს ნალექლის კენჭებისა და ნალექლის გზების კიბოს შორის.

ჩვეულებრივ ზიანდება ერთი და ალბად უმთავრესად მარცხენა თირკმელი, მაგრამ რამდენიმეჯერ ხორკმეტი აღნიშნული იყო აგრეთვე ორივე თირკმელში. თირკმლის კიბო ხან უფრო მკვირვია, ხან, პირიქით, უფრო რბილად კონსისტენცია აქვს. მას შეუძლია დაიკაოს მთელი თირკმელი და ზოგჯერ წარმოშობს დიდ სიმსივნეს წონით 5-10 კგ. ძლიერ ხშირად შიგ სიმსივნეში გარბილება, სისხლის ჩაქცევა და სხვა გვხვდება. არაერთხელ შემჩნეული იყო ხორკმეტის გადასვლა მეზობელ ორგანოებზე, განსაკუთრებით თირკმლების მენჯზე, აგრეთვე სხვა ორგანოებში მეტასტაზების წარმოშობა (ლიმფატური ჯირკვლები, ღვიძლი, ფილტვები და ა. შ.). უნდა აღვნიშნოთ, რომ ხშირად თირკმლის კიბოსთან ერთად გვხვდება სათესლე ქირკმლის კიბო.

3. ჰიპერნეფრომა. ყველაზე უფრო ხშირ და ამიტომ პრაქტიკულად უფრო მნიშვნელოვან ფორმას ხორკმეტისა წარმოადგენენ ჰიპერნეფრომები, ე. წ. სიმსივნეები, რომელნიც ვითარდებიან თირკმელზედა ჯირკვლის ჩანასახ ქსოვილიდან [გრაუიცის (Grawitz) სიმსივნეები], და რომელნიც მოთავსებული არიან თირკმლის კაფსულის ქვეშ ანდა თირკმლის ქსოვილში. ჰიპერნეფრომებმა შეიძლება მნიშვნელოვან სიდიდეს მიაღწიონ. მათი ჰისტოლოგიური აგებულება მოწმობს, რომ სიმსივნის უჯრედები წარმოიშობიან თირკმელზედა ჯირკვლის ჩამოტანილ უჯრედებიდან. მრავალი მკვლევარი არ იზიარებს ამ აზრს და თვლის ამ სიმსივნეებს თირკმლების ადენომებად. მაგრამ ნამდვილად ჰიპერნეფრომებიც უეჭველად გვხვდება; ისინი თვით თირკმელზედა ჯირკვლიდან გამოიშინაობენ და თირკმლებზე ვრცელდებიან. ამ სიმსივნეებს განაკეთებენ ჩვეულებრივად აქვთ ყვითელწითელი რბილი ზედაპირი დიდძალი ცხიმის გამო, და მდგრადი აქვთ დამოუკიდებელი და ხშირი სისხლის დენისა და მი. ხშირად სიმსივნეები, თითქმის ეაშლის ოდენაში, განაკეთებენ მკვეთრად შემოფარგლული არიან თირკმლის დანარჩენი ნორმალური ქსოვილისაგან. არაიშვიათად ისინი ეზრდებიან თირკმლის მენჯს, თირკმელზედა ჯირკველს, ანდა თირკმლის ვენას და აქედან ერთეულ შემთხვევებში, ქვემოლრუ ვენაშიც კი გადადიან. ამ ვენაში შეზრდას შეუძლია გამოიწვიოს დიდი შემუშებები და მას მოსდევს მეტასტაზები ფილტვებში, ტვინში, კანზე და განსაკუთრებით ხშირად ძვლებში (ლავიწი, თავის ქალა, ბარძაყი და ა. შ.).

4. კეთილთვისებიანი სიმსივნეები. ფაგედოვანი თირკმლები. კეთილთვისებიანი სიმსივნეებდან გარკვეულ კლინიკურ ინტერესს წარმოა-

დევნენ საგაოდ იშვიათად ღირებულები, ვინაიდან ისინი შეიძლება დიდრონი იყვნენ. ამას გარდა აუტლებელია პირველ რიგში ადვანიშნით ძლიერ საინტერესო ფაგედოვანი სიმსივნეები (ფაგედოვანი თირკმლები), რომელსაც აგრეთვე განვითარების თანდაყოლილ ანომალიად უნდა მივიჩნიოთ. ამის სასარგებლოდ ლაპარაკობს ის გარემოება, რომ ისინი წარმოადგენენ თანდაყოლილ მასეს. სწორად აქეთ ოქახურო ხასითი და ერთიან განვითარების სხვა მანკებს (შარდსაწვეთების და თირკმლებს სისხლძარღვების დეფექტები, ფაგედანი ლეიშო და ა. შ.). თითქმის ყოველთვის ორივე თირკმელი საესეა მრავალი ფაგედანით. მთელი ორგანო ძლიერ გადიდებულია. უკვე ზედაპირზე, და განსაკუთრებით კი განაკვეთზე, გარკვეულად ჩანან ცალკეული ღრუები, რომელთაც ფიქის სახე აქვთ. თანდაყოლილ ფაგედოვან თირკმელს თითქმის ყოველთვის უერთდება ფაგედოვანი ღვიძლი. ფაგედოვანი თირკმლის ზოგიერთი შემთხვევები ისევე უნდა განვიხილოთ, როგორც მრავალრიცხოვანი ადენოკისტომა, თანაც ფაგედანი გამოდის ალბათ არა საშარდე მტკიცებით. არამედ ატიპიურად გაზრდილ ქირკელებიდან.

თირკმლის სორემეტების კლინიკური სიმპტომები ზოგ შემთხვევაში გამოიხატება უპირველეს ყოვლისა სიმსივნეში. ბავშვებში (იხ. ზემოთ) თირკმლის სიმსივნეს შეუძლია ძლიერ გაიზარდოს და მთელი მუცელი გაბურს. სხვა შემთხვევებშიც გულმოდგინე პალპაციის დროს საკმაოდ ხშირად შეიძლება წელის არეშიც ანდა მუცლის ქვემოთ გვერდის მიდამოში ნათლად ვიგრძნოთ თირკმლის სიმსივნე. პალპაცია უნდა ვაწარმოოთ ორივე ხელით, ასე რომ ერთი ხელი დააწვება თირკმლის არეს უკან და ქვემოთ, მეორე კი — ზემოდან და წინიდან. ამრიგად ხშირად სიმსივნეს ორ ხელს შუა დააქვრ. ამ დროს თირკმლების სიმსივნეებისათვის განსაკუთრებით დამახასიათებელია ბიძგის შეგრძნება, რომელსაც გრძნობს წინიდან მიღებულ ხელი, თუ უკან მიღებულ ხელს დაეკრავთ თირკმლის არეს (Ballotement renal Guyon) მივიღებთ). სიმსივნე შეხებისას მკეროვია, ხან სადა, ხან კი ხორკლოვანი ზედაპირი აქვს; სუნთქვითი აქტის დროს მოძრაობა ჩვეულებრივ არა აქვს. თუმცა ზოგჯერ განსაკუთრებით მარჯვენა თირკმლის სიმსივნისას, იგი შეიძლება ჩანდეს. თირკმლების მარცხენი სიმსივნის დროს დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს ხორკმეტის დამოკიდებულებას დასწვრივ კოლინჯთან. ვინაიდან სიმსივნის ზრდის დროს უკანასკნელი წინ იწევა და ხაეხდება სიმსივნესა და მუცლის წინა კედლის შუა. ამიტომ პერკუსიით (ზოგჯერ პერის წინასწარი შეყვანის შემდეგ), ზოგ შემთხვევაში აგრეთვე პალპაციით ანდა ვისმუტის ფაფის შეყვანის შემდეგ რენტგენოლოგიური გამოკვლევით შეიძლება გაეარკვიოთ ნაწლავის რომელი ნაწილი დევს სიმსივნის წინ. სხვა შემთხვევაშიც გვიკრდება რენტგენით საარგებლობა. რომ ვაეატაროთ ხშირად ძნელი დიფერენციალური დიაგნოზი. თირკმლებისა და მსხვილი ნაწლავების სორემეტებს შორის. მარჯვენა თირკმლის სიმსივნის დროს ადვილი აქვს, თუმცა უფრო იშვიათათ, ასეთივე მართებას კოლინჯის ასწერივ ნაწილთან. თითქმის ყველა ცოტად თუ ბევრად დიდი სიმსივნის დროს აღინიშნება დიაფრაგმის ზემოთ აწევა და მეზობელ ორგანოების გადახატვლა.

საგრძნობი სიმსივნის გარდა ყურადღების ღირსია კიდევ ზოგიერთი კლინიკური მოვლენები. ზოგჯერ ეს მოვლენები უკვე ადრევე გამოვლენდებიან და ევითლებენ მუცლის გულდასმითი პალპაციური გამოკვლევა მოეხდინოთ და ბოლოს, ზოგიერთ შემთხვევაში თირკმლის სიმსივნე საერთოდ უშუალოდ არაფრით არ მყოფნდება, ასე რომ კლინიკურად გამოსატულია მხოლოდ მრძეველი და თანმსლები მოვლენები.

ადგილობრივი მოვლენები სიმპტომის გრძნობისა და ტკივილის სახით ხშირად ნაკლებადაა გამოხატული. თუმცა ზოგ შემთხვევაში ისინი

წი ძლიერი და ხანგრძლივი არიან, ზოგჯერ სიმსივნის მეზობელ ნერვიულ ღეროს (საყლიანი და სხვ.) ზედწოლს გამო წარმოიშობა გამუდმებული ნერვალ გები; ზოგჯერ გამოხატული თანმხლები პარეზებით. საქირია აღინიშნოს, რომ თირკმლების სიმსივნის დროს არაიშვიათად გვხვდება ს ა თ ე ს ლ ე მ ი ლ ი ს ვ ე ნ ე ა ი ს ვ ა გ ა ნ ი ე რ ბ ა (Varicocele), როელიც ალბად გამოწვეულია ტრფრის სათესლე ვენაზე ზედწოლით და ამის გამო წარმოშობილი ვენური შეღუბებით.

ძალიან დიდი მნიშვნელობა აქვს შ ა რ დ ი ს მ დ გ ო მ ა რ ე ო ბ ა ს. ზოგჯერ შარდი შეიძლება ს ა ე ს ე ბ ი თ ნ ო რ მ ა ლ უ რ ი ი ყ ო ს. ეს ხდება იმ შემთხვევებში, როდესაც ის მეორე, ჩანსალი თირკმლიდან ანდა დაავადებულ თირკმლის დაუზიანებელი ნაწილებიდან მოდის. მაგრამ ძლიერ ხშირად შარდში დროდადრო გამოჩნდება ხოლმე მეტნაკლები ს ი ს ს ლ ი ჰ ე მ ა ტ უ რ ი ა დაავადებაზე მიგვიითბებს. ბაგშვებში თანდაყოლილი სიმსივნების დროს იშვიათად გვხვდება ჰემატურია, პირიქით მოზრდილების კ ა რ ც ი ნ ო მ ი ს ა და უმთავრესად უფრო ხშირ ჰ ი პ ე რ ნ ე ფ რ ო მ ე ბ ი ს დროს ის საკმაოდ ხშირ მოვლენას წარმოადგენს. ჰემატურია არაიშვიათად უკვე იმ პერიოდშია, როდესაც სიმსივენი ჯერ არ ისინჯება. მას ტყვილები მსოლოდ მავინ ახლავს, როდესაც საშარდე გზებში დიდი კოლტის ვაცივს. ამ შემთხვევაში არის თირკმლის ჰეპალი და ჰემატურის შეტევები, რომლებიც საეხებით გვენანს თირკმლის შეტევებს კენჭების დროს. ჰიპერნეფრომის დროს ზოგჯერ არის ჰემატურია, რომელიც უეცრივ გაივლის თავისთავად და განმეორდება მხოლოდ რამოდენიმე ხნის შემდეგ; ამ ჰემატურიათა შუა პერიოდში არავითარ ავადმყოფურ მოვლენებს აღვლი არა აქვს. ასეთი განმეორებითი ჰემატურები თითქმის ყოველთვის ჰიპერნეფრომაზე მიგვიითბენ. დღემდე ძლიერ იშვიათად ხერხებოდა შარდში სიმსივნის უჯრედების და ქსოვილის ნაწილების აღმოჩენა.

სიმსივნის გავლენა ავადმყოფების ს ა ე რ თ ო მ დ გ ო მ ა რ ე ო ბ ა ზ ე სულ სხედასხვაა. თანდაყოლილი სიმსივნების დროს ბავშვების საერთო მღვო მარეობა დიდი ხნის განმავლობაში შეიძლება კარგი დარჩეს. სწავლოდ კი ისეთივე მოვლენები აღინიშნება, რაც ყველა სხვა სიმსივნების დროს. დიდ ინტერესს წარმოადგენს ა დ ი ს ო ნ ი ს ა ვ ა დ მ ყ ო ფ ო ბ ი ს მ ს უ ბ უ ჯ ი ს ი მ პ ტ ო მ ე ბ ი, რომლებიც არაერთხელ შემინიშნავს ჰიპერნეფრომების დროს. ამიტომ დიდი ყურადღება უნდა მიექცეს ჰიგენეტაციის შესაძლებელ ანომო ჯიებს (კანის, სახის, ხელისა და თითებზეა ნაოკების ჰიგენეტაცია, ჰიგენეტური ლაქები პირის ღრუს ლორწოვან გასსზე და ა. შ.). ასეთ შემთხვევებში არაერთხელ იყო შემჩნეული აგრეთვე თავისებური ნ ე რ ე უ ლ ი მ დ გ ო მ ა რ ე ო ბ ა (ხანგრძლივი მძინარეობა, კომატოზური მღვომარეობა). თირკმლებში სიმსივნების დროს ბავშვებს ხშირად გინწვიათ ბოქვენზე და ილიის ფოსოში თმის ნაადრევი ამოსვლა. ჰიპერნეფროზით დაავადებულ დედაკაცებს შორის არაერთხელ იყო შემჩნეული მამაკაცის სასქესო ნიშნების განვითარება (წეერების ამოსვლა). დიდი კლინიკური მნიშვნელობა აქვს თირკმლის სიმსივნეთა, განსაკუთრებით ჰიპერნეფრომების მირეკონებას თირკმლის ვენაში და შემდეგ ქვემო ღრუ ვენაში უზერდისადმი. უკანასკნელის დატობისას სხეულის ქვე მ ო ნ ა ხ ე ვ ა რ ო ძ ლ ი რ შე შ უ ჰ ე ბ ა ს განიციდის. ვენებში სიმსივნის შეზრდა მეტასტაზების (ლეიძში, ფლტეებში, ტენში, ძვლებში და ა. შ.) ხშირ მიზეზს წარმოადგენს. მე არაერთხელ მინახავს შემთხვევა თითქმის პირველად „ტენის სიმსივნებისა, რომლებაც გაკვეთისას აღმოჩნდნენ თირკმლის პატარა-პატარა პირველადი სიმსივნის მეტასტაზები. ზურგის ტენის თითქმის პირველადი სიმსივენი ზედწოლის ერთს შემთხვევაში ჩვენ აგრეთვე გექონდა საქმე ჰიპერნეფრომების მეტასტაზებთან. დაბოლოს ძვლებში მრავლობითი გამოურკვეველი წარმოშობის მეტასტაზების დროს ყო-

ველთვის მხედველობაში უნდა ვიქონიოთ (გარდა კარცინომისა, სარძეო ჯირკვლის, ფარისებრი და წინამდებარე ჯირკვლისა, ბრონხებისა და კუჭის) ჰიპერნეფრომის შესაძლებლობა; ზოგ შემთხვევაში ჰიპერნეფრომებთან ერთად აღნიშნავენ სათესლე მილის ვენების ვარიკოზულ გაფართოებას (Varicoele) (რ. ზემოთ).

ორმხრივ ფაგედოვან თირკმლებს შეუძლიათ ისეთივე კლინიკური სურათი მოგვეყენ, როგორც შეჭმუხნილ თირკმლის დროს არის: ბაცი ფერის შარდი, ცილის სიმცირე, მომატებული სისხლის წნევა, გულის ჰიპერტროფია და დაბლოს ურემია. დიაგნოზი შესაძლებელია იმ შემთხვევაში, თუ მოხერხდა გადიდებული ხორკლიანი თირკმლების პალპაცია. ფაგედოვანი თირკმლის ზოგიერთ შემთხვევაში არის პერიოდული ტკივილები და სისხლის დენა, ასე რომ ისინი შეიძლება ავგერიოს თირკმლის კენჭოვან დაავადებასთან. დაბლოს ფაგედოვანი თირკმელი შეიძლება კომბინაციაში იყვეს საშარდე გზების ინფექციასთან, რის შედეგად წარმოიშობა ჩირქოვანი ცისტოპიელიტის დაავადების სურათი.

დიაგნოზი თირკმლების სიმსივნეების მრავალ შემთხვევაში შეიძლება დასწილ იქნეს საკმაოდ დაწმუნებულად, პირიქით, სხვა შემთხვევებში ის გაძნელებულია. სიმსივნის მდებარეობა, ხშირად მისი უმნიშვნელო გადაწევის შესაძლებლობა, დამოკიდებულება მსხვილ ნაწლავთან, სისმსივნის ორივე ხელებით დაქერის და მისი აშკარად გავწევ-გამოწევის შესაძლებლობა, განსაკუთრებით კი ის გარემოება, რომ ბავშვებსაც შეიძლება ქონდეს თირკმლების სიმსივნე, — ყოველივე ეს ხშირ სწორ გზას გვიჩვენებს. მრავალ შემთხვევაში ურთხელობითი ან განმეორებითი სისხლის დენა თირკმლებიდან წარმოადგენს პირველ სიმპტომს, რომელიც მიგვითითებს სიმსივნის არსებობის შესაძლებლობაზე (ჰიპერნეფრომა, კიბო). თუ შარდი სავესებით ნორმალური რჩება, მაშინ თირკმლების სიმსივნეები შეიძლება ავგერიოს სხვა ხორცმეტებთან (რეტროპერიტონეალური ჯირკვლების, საკვერცხეების, ნაწლავების, ელენთის სიმსივნეებთან და ა. შ.). დიდი დიაგნოსტური მნიშვნელობა აქვს ცისტოსკოპიურ და რენტგენოლოგიურ გამოკვლევებს და ორივე მეთოდის ერთდროულად ხმარებას თირკმლის მენჯის კონტრასტული სითხით ავსებისას (პიელოგრაფია).

მრავალწი, თავისთავად ცხადია, არაა კარგი, თუ ქირურგიული ჩარევა შეუძლებელია. თირკმლების ავთვისებიანი ხორცმეტების ხანგრძლივობა რამდენიმე თვეს უდრის, ზოგჯერ კი 1-2 წელიწადს; თუმცა და ცალკეულ შემთხვევებში ჰიდრონეფრომებს აღბათ შეუძლიათ გაცილებით მეტ დროს იარსებონ, სანამ უფრო სერიოზული მოვლენები არ გაჩნდებიან.

მკურნალობა. ხორცმეტის ოპერატიული მოცილება იძლევა მხოლოდ იშვს. თუ ხორცმეტი დროულადაა მოცილებული, როდესაც ჯერ კიდევ მეტასტაზები არაა, მაშინ შესაძლებელია სრული მორჩენა. ფაგედოვანი თირკმლები არ შეიძლება ოპერაციული გზით მოცილებული იქნან, ვინაიდან ხშირად ორმხრივ დაზიანებას აქვს ადგილი. დარჩენილ თირკმელს, მისი ფუნქციაში მყოფი პარენქიმის სიმცირის გამო, არ შეუძლია ამოკეთილი თირკმლის მაგიერობა გასწიოს.

თავი მესამე

თირკმლების და საშარდე გზების პარაზიტები

1. თირკმლის ეხინოკოკი. ეხინოკოკის ბუშტები არაერთხელ უნასათ თირკმელში (ეხინოკოკის ყველა შემთხვევების 1-3%), თუმცა თირკმელში იგი გაცილებით იშვითად გვხვდება, ვიდრე ღვიძლში. ჩვეულებრივ მხოლოდ

ერთი თირკმელი ზიანდება, ამასთან პარაზიტი იბუდებს თერთ თირკმლის ნიეთერებაში და როგორც გამონაკლისი—ორგანოს ქსოვილისა და თირკმლის გარს შორის. ეხინოკოკების ბუშტები შეიძლება საკმაოდ დიდი იყოს (20 სმ-დე და მეტიც დიამეტრში).

ჩვეულებრივად კლინიკური მოვლენები იმ დროს იწყება, როდესაც უკვე შესაძლებელია სიმსივნის გასარჩევა მუცლის კედლის ქვეშ. მაგრამ აქაც შეიძლება სუბიქტური მოშლილობებს ადგილი არ ქონდეს. მხოლოდ შემდგომში თანდათანობით იჩენს თავს სიმძიმის გრძნობა. სიმსივნეს ჩვეულებრივ დაახლოებით მომრგვალო ფორმა აქვს. მერზობელ ორგანოებთან (განსაკუთრებით მსხვილ ნაწლავთან) მისი დამოკიდებულება ისეთივეა, როგორც თუო ნაჩვენები წინ თავში თირკმლების სიმსივნეების აღწერის დროს. ეხინოკოკისათვის თითქოს დამახასიათებელი შეგრძნება „გიდატიტების რხება“, რომელიც ჩნდება ხოლმე გულის გულით სიმსივნის ბიძგ-ბიძგი პალპაციის დროს, ძლიერ იშვიათად გვხვდება.

შედარებით ხშირად ეხინოკოკის ბუშტი თირკმლის მენჯში იხსნება. ასეთ შემთხვევებში ხშირად არის ძლიერი ქვალისმაგვარი ტკივილი. რომელიც გვაგონებს ქვლებს, თირკმლების კენჭების დროს რომ იყოს და შარდთან ერთად გამოიყოფა ეხინოკოკის ცალკეული ბუშტები ანდა, ყოველ შემთხვევაში; აკოს ნაფლეთები, კაეები და ა. შ. ასეთი შემტრებები შეიძლება საკმაოდ ხშირად განმეორდეს და საშარდე გზების ხანგრძლივი დაკეობის შემთხვევაში (ბუშტი, შარდნაწვეთები) შეუძლიათ ავადმყოფობის მძიმე სურათი გამოიწვიონ. ასეთ შემთხვევებს არაიშვიათად მეორადი პიელიტის და ცისტიტის მოვლენები უერთდება. ეხინოკოკის გასვლა სხვა ორგანოებში გაცილებით იშვიათად გვხვდება. რამდენიმეჯერ იყო შემჩნეული თირკმლის ეხინოკოკის გახსნა კუჭში. ნაწლავებში და ფილტვებშიც კი, მაშინ ამოხელების დროს ეხინოკოკის ბუშტები გამოიყოფოდნენ ხოლმე. ზოგჯერ, განსაკუთრებით ტრამვის შემდეგ; ეხინოკოკის ბუშტის ანთება ვითარდება, იგი ჩირქდება და საერთო პიემიას ბიწვევს.

დიაგნოზი თირკმლების ეხინოკოკისა შესაძლებელია მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ მოხერხდა სიმსივნის აღმოჩენა, და როდესაც შარდთან ერთად ან საცდელი ჩხვლეტის დროს გამოიყოფა ეხინოკოკის ნაწილები. რომ საცდელი ჩხვლეტის გაკეთებისას ძლიერი სიფრთხილეა საჭირო. ამაზე უკვე ზემოთ იყო ლაპარაკი. უფრო ხშირად ეხინოკოკი ერევათ პიდრონდროზთან (იხ. სათანადო თავი). დედაკაცებში კი საკვირისკვირის სიმსივნეებში. სისხლში მკვეთრ ეოზინოფილიას, რომელიც თითქმის ყველა პარაზიტების დროს არის, შეუძლია ჩვენს აზროვნებას სწორი გზა უჩვენოს, ანდა დადასტუროს ეხინოკოკის დიაგნოზი.

კომპლემენტის შეკვრის რეაქციას და ცანის ცდას, რომელიც უკვე იყო მოხსენებული, დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვთ.

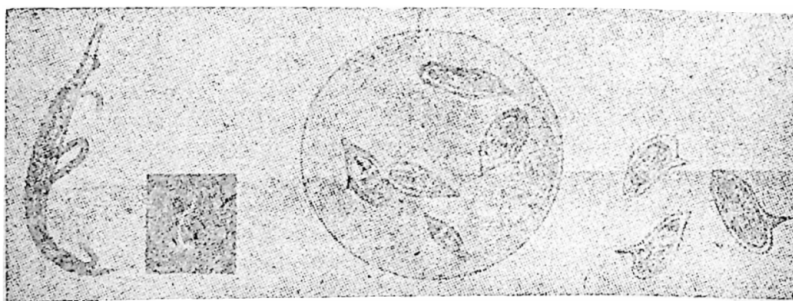
პროგნოზი ყოველთვის ცუდი როდია. ეხინოკოკის ბუშტის ერთჯერადობით ანდა განმეორებითი გახსნისა და დაცალიერების შინდგ ჩვენ გვინახავს მანც სრული გაჯანსაღება. თავისთავად თირკმლების ეხინოკოკის ახლავს სხვადასხვა საშობროება (ბუშტის დაჩირქება და ა. შ.). ავადმყოფობის საერთო მიმდინარეობა ყოველთვის ხანგრძლივია.

ნამდვილი თერაპია შესაძლებელია მხოლოდ ქირურგიული გზით. სიმპტომატურად ადვილობრივი ანთების დროს იხმარება ყინული, ქვალის დროს—მორფიუმი, ზოგჯერ კი მექანიკური საშუალებანი (სუბტერი).

2. Schistosomum (Distomum) haematobium (Bilharzia) წარმოადგენს პარაზიტს, რომელიც მწუწნავთა კლასს ეკუთვნის (ტრემატოდები) და გვხვდება ეგვიპტეში, აბისინიაში, აფრიკასა და მცირე აზიაში.

დაავადებას იწვევს წყალი ბანაობისას ან წყლის სმის დროს, თუ უკანასკნელში შარდსასქესო სისტემის მიწისა და ავადმყოფის შარდთან ერთად მოხვდა პარაზიტის კვერცხები. კვერცხებიდან წყალში გამოჩეკილი ემბრიონები (მირაციდიები) ჯერ შეიჭრებიან წყლის ლოკონის ლეიქში, სადაც კიდევ ვითარდებიან. შემდეგ ისინი ცერკარიები ხდებიან. როცა ადამიანი ბანაობს წყალში ბანაობს, ანთა მინდორში მუშაობს, პარაზიტები ხვრეტენ ადამიანის კანს, იჭრებიან ენაში და აქ გადაქცევიან მოსარდალ შისტოზომებად. მენჯის ვენებში (პარაზიტის საყვარელი საცხოვრებელი ადგილი) ხანგრძლივი სქესობრივი მომწიფების შემდეგ იჩეუება ხელახლა კვერცხების დება. ადგილობრივი მცხოვრებნი უფრო სწრაფად ავადდებიან. გიღრე ევროპელები.

როგორც უკვე იყო ნათქვამი, Schistosoma haematobia უმთავრესად ღრუ ვენის განტოტებში ცხოვრობენ. განსაკუთრებით შარდის ბუშტის ვენურ წულში და შარდსასქესო სისტემაში. თავის კვერცხებს ისინი დებენ თირკმლის მენჯის ლორწოვან გარსში, შარდსაწვეთში და შარდის ბუშტში. ისეთი რაოდენობით, რომ ქსოვილი თითქოს მთლად „დაჩოროულია“ ამ კვერცხებით. ამის შედეგად ჩნდება ძლიერი ანთება, იარები. შემდგომი დაეწროებით. კონგრემენტების ნალექები, ბუშტის ქვები და ა. შ.



სურ. 4. Schistosomium haematobium. კ პელირებული რწყვილი: ა) ნუთჯურ დებული, ბ) ნატურალური თდყოა.

სურ. 5. Schistosomium haematobium კვერცხები, ცენტრალური კვერცხი და ხალკიდან გადიდებული სამოცათჯერ (ნემ:მ-მაივო).

სურ. 6. Schistosomium Mansoni-ის კვერცხები განავლიდან. გადიდებული სამოცათჯერ.

სასქესო ორგანოებში აღინიშნება აგრეთვე მეკეთრი ანთებითი ცვლილებები (შარდსასქესო სისტემის ბილგარციოზი). ამის შედეგი შეიძლება იყოს სასქესო ნაწილებში ქსოვილის ზოგადი დაზიანება (ბილგარციოზული სიმსივნეები), რომლისგანაც არაიშვიათად კიბო ვითარდება. ავადმყოფობის მიმდინარეობა ზედმიწევნით ხანგრძლივია. შისტოზომიოზისა და ბილგარციოზის მთავარ სიმპტომს წარმოადგენს ხანგრძლივი ჰემატურია, რომელსაც შემდეგ ემატება ადგილობრივი ანთებითი მოვლენები, განსაკუთრებით მძიმე ცისტიტის ნიშნები.

ზემოაღწერილის მონათესავე პარაზიტი (Schistosomium Mansoni) ადამიანის ორგანიზმში იმავე გზით შედის. მაგრამ ის უპირველეს ყოვლისა იბუდებს ნაწლავების ვენებში და ნაწლავის კედელში დაგროვების გამო იწვევს დიზენტერიის მაგვარ მოვლენებს, რაც გამოიხატება ნაწ-

ლავის ლარწოვანი გარსის ანთებით და პოლიპოზურ ცელოლებში განსაკუთრებით სწორი ხაწლავისა (ნაწლავის ბილგარცოხი). სწორი ხაწლავის, უკანა ტ. ნის და ბარძაყის ბილგარცოხი სიმსივნეება შეიძლება ხაწლავის შისტოზოშიაზის შედეგი იყოს.

დაავადების დიაგნოზი შეიძლება სიზუსტით დაისვას, თუ შარდში (იხ. სურ. 5) ანდა ვანაელში (იხ. სურ. 6) პარაზიტების კვერცხები იქნა ნახული.

მკურნალობა. უშუალო სპეციფიკურ ნაწილებს ქებებზე და მათ კვერცხებზე *Taritarus stibius* ასდებს. დღეადამოწებრით შეყავთ ვენაში 0.05 0,1 გრ. 1% სსნარი, ასეთ მკურნალობას აგრძელებთ ერთ თვეს, შემდეგ პ.უზუმს ადიდებენ. ერთობლივად ატარებენ ცისტიტის ადვილობრივ მკურნალობას და ა. შ.

3. Eustrongylis vivax პარაზიტია, რომელიც გვხვდება ზოგიერთ ცხოველებში (ძაღლი, მკელი, კურნა) და ძლიერ იშვიათად აგრეთვე ადამიანის თირკმლის შენჯში; სიღვიძი და ფრთის ის წააგავს ჩვეულებრივ წვიშის ქიას. ის უთუოდ, იწვევს მძიმე პიელიტის მოვლენებს სისხლის დენიათ. კვლეებით და ა. შ.

4. Filaria sanguinis ბანკროფტისა (*Bancrofti*). ადამიანის *Filaria sanguinis*, რომელიც მრავალ ქიებს ეკუთვნის, განსაკუთრებული კლინიკური ინტერესი მოიხვეჭა მას შამდეგ, რაც ვუჩერის (*Wucherer*) ბაძაში (1866) და ლიუსის (*Lewis*) ოსტინდოეთში (1870) კვლევის შემდეგ გამოიჩინა, რომ ის წარმოადგენს ტროპიკული ხილურის და ზოგიერთ მის მავარი დაავადების მუხვს (სათესლე პარკის ლიმფატური შეშუპება, *Elephantiasis arabum*, ხილოზური წყალმანკი და ა. შ.

ავადმყოფობის გეოგრაფიული გავრცელება მოიცავს თითქმის ყველა ტროპიკულ და სუბტროპიკულ ქვეყანას. უფრო ხშირად ის გვხვდება აფრიკაში, ბრაზილიაში, ანტილის კუნძულებზე, მთელ აღმოსავლეთ აზიაში, ავსტრალიის ოკეანის დასავლეთ ხმარეში და ა. შ., ერთეულ შემთხვევებში აგრეთვე ისპანიაში და ჩრდილოეთ ამერიკაში.

მობრდოლი *Filaria* („*Filaria Bancrofti*“) წარმოადგენს ცხენის ძუის სისხლს ქიას, ადამიანში მასი

ნახვა ძლიერ მწელით. დედრობით სქესს 7-9, მამრობითს 4-5 სმ. სიგრძე აქვს. დაავადებას იწვევს კოლოფის ქენა (*Culex* და *Anopheles*). თუ მათ ფილარიის შემტეული სისხლი აქვს დალეული. თუ დაავადებულმა მწერმა უკბინა ადამიანს, სხეულში შედის მატო. იგი შედის ეპიდერმისში და ლიმფის დენა შეერთან მას სხეულის შიგნით. მისი განვითარება სქესობრივ მომწიფებლ *Filaria*-დ დიდხანს გრძელდება; დაახლოებით ერთ წელს, *Filaria* გროვდება ლიმფატურ ძარღვებში *Cysterna chyli*-ის სათესლი გუბისა და სათესლე ჯირკვლებს ირგვლივ და აგრეთვე ლიმფატურ ჯირკვლებში, უმთავრესად საზარდულის არეში. აქ დედლები ცირკულიციაში მყოფ სისხლში შობენ ახალგაზრდა ინდივიდებს ე. წ. მიკროფილარიებს, რომლებიც ჩვეულებრივად ცოცხლები იბადებიან. ეს ახალგაზრდა მატლები მილიონობით დაცურავენ სისხლში, მაგრამ კანის სისხლძარღვებში ისინი მხოლოდ დამით ვხვდებიან (*Microfilaria nocturna*). ქინქლაც დამით გამოფრინდება ხოლმე

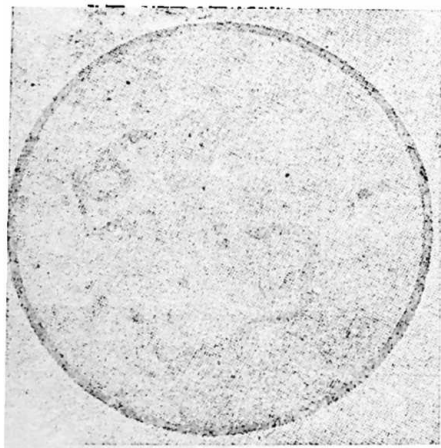


სურ. 7. სათესლე პარკის *Elephantiasis* ფილარიოზის დროს გუფია ხინხიანი.

და ამიტომ ადვილად შეუძლია გადაიტანოს პარაზიტი ერთ ადამიანს დან მეორეზე.

ფილარიოზის მოვლენები: დასაწყის სტადიაში იმდენად სუსტადაა გამოხატული, რომ მიკროფილარიის სისხლში აღმოჩენა შეიძლება სავსებითა მოულოდნელი იყოს. შემდეგში კითარდება ცხელება, სისხლნაკლოვანება და ტანის იმ ნაწილების ტიპური დაავადება, რომელთა ლიმფატურ ძარღვებში ფილარიები დაიბუდებენ.

ავადმყოფობა მიმდინარეობს ლიმფატური ძარღვების ანთებით და გაფართოებით, შემდეგში კი მათი გამსხვილებაც ხდება ლიმფის ქრონიკული შეგუბებით და აქედან გამომდინარე შედეგებით (შემაერთებელი ქსოვილის ქრონიკული ჰიპერპლაზია elephantiasis). ტანის დაავადებული ნაწილების უფორმო ცვლილებები, ერთი ან ორივე ქვედა კიდურის elephantiasis საფუძვლად პარკი (ნ. სურ. 7), სასირცხო ბაუების. უფრო იშვიათად ხელების ცვლილებები, რაც ხშირად უნახავთ ტროპიკულ ქვეყნებში, წარმოადგენენ ფილარიოზის შედეგს. შემდეგ ზედმიწევნით დამახასიათებელ მოვლენას წარმოადგენს ხილურიცაა. ფიქრობენ, რომ ხილურიცაა პარაზიტები იმყოფებიან მკერდის სადინარის ტოტებში, ყოველ შემთხვევაში ისეთ ადგილას, რომ იწვევენ ლიმფის შეგუბებას ბუშტის ლიმფატურ ძარღვებში, ანდა სხვა შემთხვევებში, შესაძლებელია ცირკლების მენჯში და დანარჩენ საშარდე გზებშიც კი.



სურ. 3. ბანკროფტია ნიკროფილარიები სისხლში.

იგვიანოს რამდენიმე კვირა და თვე. მას ცხელება.

ამ დროს ყველაზე უფრო დამახასიათებელია შარდის ცვლილება, რომელიც ზოგიერთ შემთხვევაში მთლად რძეს გვაგონებს. მის ზედაპირზე წარმოიშობა ცხიმოვანი ფენა, რომელიც ნაღებსა ჰგავს. რომ შარდი ეთერთან ერთად შეეანტროიოთ, მაშინ ის გამჭვირვალე გახდება, ვინაიდან ცხიმის მგტი ნაწილი გაიხსნება. ცხიმის რაოდენობა შარდში შეიძლება 2-3% უდრდეს. არაიშვიათად ხილურიცაა თან ცდევს ჰემატურიცა (დამსკდარი ვენები ბიდან), მაშინ შარდი სისხლს გავს და მიკროსკოპიული გამოკვლევის დროს მასში ცხიმის წვეთების გარდა მრავალ წითელ ბურთულს ნახულობენ. შარდში არაიშვიათად წარმოიშობა სისხლის კოატების მნიშვნელოვანი რაოდენობა, მაგრამ ყველაზე უფრო დიდი დიაგნოსტური მნიშვნელობა აქვს, თუ ყველა შემთხვევაში არა, მრავალ შემთხვევაში მინც, შარდში მიკროფილარიების ნახვას. მათი სიგრძე 0,2-0,3 შეადგენს, და სიგანე თითქმის სისხლის წითელ ბურთულის სიგანეს უდრის. ისინი ძლიერ ნაზი გარსით

აწიან გარემოცული, რომელიც ბოლოს სცილდება, და მუდმივ ცოცხლად გველისმაგვარად მოძრაობს.

მიკროფილარიების ნახვა ყველაზე უფრო იოლია და ხშირადაც ხერხდება ცირკულია ციაში მყოფ სისხლში. რაც ყოველთვის ადასტურებს ფილარიოზის დიაგნოზს. სისხლის ნაცხში ანდა „ქელ წვეთში“ აღვილა შრავალი პარაზიტის აღმოჩენა, თითქმის მხოლოდ ღამით (სურ. 8).

ფილარიოზის საერთო მიმდინარეობა ძლიერ სხვადასხვაა. ზოგიერთი ავადმყოფი სიბერესაც აღწევს, სხვებს კი მძიმე საერთო მოვლენები უნეგირდებამთ (სისხლნაკლოვანება, სივამხდრე). სხვადასხვა ფორმები, რომელშიაც ავადმყოფობა გამოიხატება, არაიშიათად სულ სხვადასხვა კომბინაციაში გვეძლევა ხოლმე.

თერაპიული თვალსაზრისით შესაძლებელი ქირურგიული ჩარევის გარდა უნდა ვცადოთ სიმპტომატური მოქმედება $Kalium\ picronitricum$ (0,2-0,5 აქებში ან კაფსულებში დღეში რამდენჯერმე) ან და მარილმჟავა ფენოკოლი (4,0-8,0 დღეში). დღემდე ფილარიების ხისხლში მოსასპობად ვერაუთარო ქიმიოთერაპიული საშუალების მონახვა ვერ მოხერხდა. ანტიმონი და სალვარსანი არ მოქმედობენ. პირიქით, რენტგენის სხივები, როგორც ეტყობა სპობენ მიკროფილარიების, ნაწილს მინც.

თავი მათა

მომძრავი თირკმელი

(ცდომილი თირკმელი, თირკმლის ჩამოწვევა)

ეთიოლოგია. კვლევაში დახვლენებული ექიმი ძლიერ ხშირად საესებით ნორმალურ პირობებშიაც კი მოსინჯავს ხელით თირკმელს, განსაუთრებთ მარჯვენას, („ხელსახეზე თირკმელი“). იმ ქალებს შორის, რომელთაც მოდუნებული მუცლის კედელი აქვთ, ეს გაცილებით უფრო ხშირია, ვიდრე მამაკაცებში. ყოველ შესუნთქვის დროს თირკმელი ორნავ ქვემოლ ჩაშოდის. ამიტომ ძლიერი შესუნთქვისას მრავალ შემთხვევაში შეიძლება მოვისინჯოთ თირკმელი ანდა უკიდურეს შემთხვევაში მისი ქვემო ნახევარი. თუ, თირკმლის ქვემო ნახევრის გარდა ზემო ნახევარიც ისინჯება და ხელის დაჭირების დროს მთელი თირკმელი ადვილად იცვლის ადგილს, მაშინ ჩვენ საქმე გვაქვს არანორმალურად მოძრავ თირკმელთან — ცდომილ თირკმელთან.

თუ რა მიზეზი იწვევს თირკმლების არჩვეულებრივ ცდომას და მოძრაობას, ეს დღემდე კიდევ არაა საესებით გამორკვეული. ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება მნიშვნელობა ჰქონდეს მუცლის აკის და თირკმლების რაგვრივ მდებარე სხვა ნაწილების თანდაყოლილ ანატომიურ თავისებულებებს. ამ პარს ამტკიცებს ის, რომ მოძრავი თირკმელი იქვს გარეშეა უკვე ბავშობის პასაჟში გვხვდება. მაგრამ უმრავლეს შემთხვევაში უფრო მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ზოგიერთი მექანიკური მომენტები. პირველ რიგში უნდა აღვნიშნოთ ორსულობის გამო მუცლის კედლის გაჭიჭევა და მოდუნება; შემდეგ ტანსაცმელის გავლენა (კაბის, კორსეტის მტყუარა). ამით აიხსნება ის გარემოება, რომ მოძრავი თირკმელი უმთავრესად ნაშობიარევე ქალბ შორის გვხვდება არანორმალურად მოძრავი თირკმელი გვხვდება აგრეთვე ახალგაზრდა ქალიშვილებს შორის, რომელთაც გრძელი გულმკერდი და საერთო ასტენიური აგებულობა აქვთ. ამავე დროს არანორმალური მოძრაობა და თირკმლის დაბლა დგომა წარმოადგენს შინაგან ორგანოების საერთო ჩამოწვევის ერთერთ გამოსატყულებას

და ამიტომ დეკლარებული არის კლუბისა და ნაწლავის ერთდროულ ჩამოწევა-სთან, ზონარიან ლეიქთან და ა. შ. ის გარემოება, რომ ცლომლო თირკმელი გაცილებით უფრო ხშირად მარჯვენა გვეხდება. ვიდრე მარცხნივ, ალბად დამოკიდებულია იმაზე, რომ იგი უფრო სუსტადაა მიმაგრებული და მარჯვენა თირკმელი უფრო დაბლაა, და კიდევ იმაზე, რომ მის ზემოთ მდებარე მძიმე ლეიქი აწევს მას.

ყველა დანარჩენ შესაძლებელ მიზეზს მეორე ხარისხოვანი მნიშვნელობა აქვს. მოძრავი თირკმლის წარმოშობის ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება გველენა მოახდინოს მძიმე ფიზიკურმა მუშაობამ, თუ მას ახლავს მუცლის პრესის ხშირი დაჰიმევა, თირკმლის არის ტრავმამ, მეზობელ ორგანოების დაავადებამ, განსაკუთრებით საშვილოსნოს გადანაცვლებამ და ბოლოს სხეულის საერთო სიგამხდრემ, როდესაც ქრება ცხიმო, რომელსაც თირკმელი ებჯინება და რომელიც ჰიმაეს მუცლის ფარს.

გეამზე მოძრავი თირკმელი მხოლოდ იმ შემთხვევაში ჩანს, როდესაც მას მხოლოდ არანორმალურ მდგომარეობაში ვნახულობთ (ხერხემლის სვეტის წინ, მუცლის ფარის ქვეშ და ა. შ.). ზოგჯერ ასეთ შემთხვევებში მისი გარეთა მხარე კვეთთაა მიმართული, შინაგანი კი — ზემოთ.

კლინიკური მოვლენები. მოძრავი თირკმლის კლინიკური მნიშვნელობა ექიმებს სხვადასხვანაირად ეხმის. იმ დროს, როდესაც ზოგიერთი მათ მუცლის არეში სხვადასხვა ავადმყოფური შეგრძნების ხშირ მიზეზად თვლის, სხვები არ ცნობენ მის კლინიკურ მნიშვნელობას. ჩვენ ვფიქრობთ, რომ მოძრავ თირკმელს შეუძლია ზოგჯერ გამოიწვიოს არასასიამოვნო მოვლენები, მაგრამ ეს ძლიერ იშვიათია. როგორც უკვე იყო აღნიშნული, ქალებს ხშირად გამოკვეთილი და ჩამოწეული მარჯვენა თირკმელი აქვთ, ასე რომ მისი ნახვა ხშირად ხერხდება, განსაკუთრებით მაშინ, თუ გამოკვლევის ყურადღება სათანადო მხრით არის მიპყრობილი. რასაკვირველია ძლიერ ადვილი საქმეა „ცლომლო თირკმელს“ მივაწეროთ მუცლის არეში ყველა ძნელად ასახსნელი ტკივილები და არაჩვეულებრივი შეგრძნებები მუცელში, რასაც ასე ხშირად ჩივიან ქალები. მაგრამ თუ მივიღებთ მხედველობაში იმას, რომ ხშირად ქალებში შეიძლება აღმოვაჩინოთ მოძრავი თირკმელი, თუმცა მუცლის ღრუს მხრივ არავითარი ავადმყოფური მოვლენები არ ყოფილა, მაშინ მრავალ შემთხვევაში ასეთი ახსნა საეკვოდ უნდა მივიჩნიოთ.

უეჭველად მოძრავი თირკმელით გამოწვეული დამახსიათებელი სიმპტომების სურათის მოცემა ძლიერ ძნელია. პირველ რიგში უნდა აღნიშნოს ტკივილები, რომლებიც უმთავრესად ერთ გარკვეულ ადგილებში შეიგრძნობა, მაგრამ ხშირად ვრცელდება აგრეთვე გულისკოხჩქეშა, კუდუსუნის და წელის არეში და უმთავრესად კი საზარდულისა და ბუშტის მიდამოში. ეს ტკივილები ზოგჯერ კვალის მაგვარ ხასიათს ატარებენ და მათ არაიშვიათად ახლავს ზიდილი და ღებინების მოთხოვნა.

ძლიერი მოძრაობის დროს (ცხენზე ჯდომისას, ხელუბის აწევისას, სხეულის უკან გადახრისას და ა. შ.) ავადმყოფური მოვლენები ძლიერდებიან, მშვიდ მდგომარეობაში კი ისინი უმნიშვნელონი არიან ანდა ძალსებობთ ქრებიან. მოძრავი თირკმლის ცალკეულ შემთხვევებში შეიძლება აღნიშნოს ე. წ. დაწეწკვის მოვლენები. შეტევები პერიოდულად ხდება და როგორც ეტყობა განსაკუთრებით ხშირად თვითრის დროს. ისინი გამოიხატება ძლიერი უეცრივი ტკივილით, შეცდებით, რომელმაც შეიძლება საშინელო ხასიათი მიიღოს, მუცლის დაქმვით და შეკეთრი მგრძნობიარობით, მტკრეცხელებით, ღებინებით და კოლაპსის საერთო მოვლენებით. შარდის გამოყოფა ამ დროს შემცირებულია; იგი გამოსწორდება მხოლოდ 3-5 ღლის შემდეგ, რაცა შეტევა გაივლის. ამ მოვლენების უახლოესი მიზეზი უმთავრესად მდგომარეობს შარდის უეცრივ შეკაებაში, რაც გამოწვეულია შარდსა-

წვეთს გადაღუნვით ან გადაგრებოთ. ამ დროს წარმოიშევა ინტერმეტრიული ჰიდრონეფროზი, რის შედეგი მხოლოდ მაშინ გაქრება, როდესაც შარდის გამოყოფა აღდგება. სხვა შემთხვევებში თირკმლის ენის გადაღუნვის გამო ხდება თითქოს თირკმლის მწვევე შეშუპება და თირკმლის კაფსულის დაჭიმვა. მიუხედავად დიდი გამოცდილებისა, ჩვენ არც ერთხელ არ გვინახავს ისეთი შემთხვევა, სადაც ყველა მოვლენები დამდებითი შეიძლება აღსანიღო ყოფილიყო მარტო. მხოლოდ მოძრავი, მაგრამ სხვა მხრივ უახსალი, თირკმლის დაწეწვით; უნდა ვითქვათ, რომ ასეთი მდგომარეობის შესაძლებლობა არაა დამტკიცებულ. ყველა ავადმყოფურ მდგომარეობაში, რომლებიც „ცდომილი თირკმლის“ შედეგად მოუჩნევიათ ბოლოსდაბოლოს აღმოჩნდებოდა ხოლმე რომელიმე სხვა ავადმყოფობის სურათი (თირკმლების კენჭები, ქრონიკული აბნედიტი, აბნექსიტები).

ობიექტურად მოძრავი თირკმელი მეტწილად აშკარად გამოაცნობა ხელით გასინჯვის საშუალებით. ავადმყოფებს სრეჩავენ ზერგზე წოლისას, მარცხენა ხელით აწევიან წელის მარჯვენა არეში უცნიდან წინ, მარჯვენა ხელით კი—წინიდან საწინააღმდეგო მიმართულებით. ამ დროს ხშირად (ზოგჯერ მხოლოდ ღრმად შეუენთქვისას, ან ზემოთ) შეიძლება ორივე ხელი წაველო თირკმელს და ამრავად გამოარკვეოთ, თუ როგორ მდგომარეობაში იმყოფება ის და როგორია მისი მოძრაობა დამოკიდებულია თუ არა ავადმყოფური მოვლენები აღმოჩენილ მოძრავ თირკმელზე, თუ უკანასკნელი წარმოადგენს მხოლოდ შემთხვევით თანამგზავრ მოვლენას. ეს საკითხი ყოველ ცალკე შემთხვევაში შეიძლება გადაწყდეს მხოლოდ გულმოდგინე საერთო გამოკვლევის შემდეგ და ავადმყოფობის ყველა სიმპტომების გარჩევით. უპირველეს ყოვლისა აუცილებელია ზუსტად გამოვარკვეოთ როგორ მდგომარეობაში იმყოფება კუჭი (ჩამოწევა, იხრა და ა. შ.). და ნაწლავები (მსხვილი ნაწლავის ქრონიკული კატარი, Colica mucosa, ქრონიკული აბნედიტი და ა. შ.); ამას გარდა მხედველობაში უნდა ვიქონიოთ ნაღველის კენჭების არსებობის შესაძლებლობა, რომლებიც ხშირად იწვევენ ავადმყოფობის მსგავს სურათს. ვინაიდან ნაღველის კენჭები განსაკუთრებით ხშირად გვხვდება იმ ქალებს შორის, რომელთაც ზონაროანი ღვიძლი და ნაწლავების ჩამოწევა აქვთ, ამიტომ ადვილი ასახსნელია, თუ რატომ ახლავს ხოლმე cholelithiasis-ს მოძრავი თირკმელი. დაწეწვის მოვლენების დროს განსაკუთრებით უნდა გვეჩინდეს მხედველობაში თირკმლების კენჭების შესაძლებლობა. ასეთივე ავადმყოფური მოვლენები შეიძლება გამოიწვიოს აგრეთვე მუცლის ცალკეული ორგანოების შეხორცების გამოც. მოკლეთ რომ ვთქვათ, ყოველი შემთხვევა მოითხოვს გულმოდგინე გამოკვლევას (რენტგენოსკოპია, განავალის გამოკვლევა ფარულ სისხლის დენაზე და ა. შ.) და მხოლოდ ყველა შესაძლებლობების გამოარკვევის შემდეგ შეიძლება ავადმყოფური მოშლილობანი მივაწეროთ არანორმალურად მოძრავ თირკმელს.

„ცდომილი თირკმლის“ მრავალ შემთხვევაში ჩვენ საქმე გვაქვს იმ კარგად ცნობილ კონსტიტუციონალურ მდგომარეობის საერთო ნერვულ ხასიათთან, რომელიც ქალებს შორის გვხვდება და რომელიც ცნობილია „ისტერიის“ ანდა „ნევრასტიის“ სახელწოდებით.

ასეთი ქალები ხშირად ჩივიან სხედასხვაგვარ ავადმყოფურ შეგრძნებას მეტეორში, დიჰაეპსიურ მოშლილობას და ასე შემდეგ და ხშირად მათ აქვთ აგრეთვე მოძრავი თირკმელი, ვინაიდან, ერთის მხრივ, საერთო „ასტენიურ მდგომარეობას“ ახლავს ნაწლავების ჩამოწევა, და მეორეს მხრივ კი, დაკავშირებულია ავადმყოფის ნერვულ და ფსიქოპათიურ კონსტიტუციასთან. ის გარემოება, რომ ასეთ შემთხვევებში მუცლის მოვლენებსა ნერვულ

ან კონსტიტუციონალური წარმოშობა აქვთ. შეიძლება უმრავლეს შემთხვევებში ადვილად დამტკიცდეს, თუ მხედველობაში მივიღებთ ავადმყოფების საერთო მდგომარეობას (ფსიქიურ სიმპტომები, ტენიის მოვლენები, ნერვული მოვლენები ' გულის მხრივ და ა. შ.) და შთაგონებით მკურნალობის შედეგებს. ზოგიერთი შემთხვევა დიაგნოზისათვის შეიძლება დიდ სიძნელეს წარმოადგენდეს და ამიტომ ყოველ სერიოზულ შემთხვევაში ყოველთვის საჭიროა გულმოდგინე დაწვრილებითი გამოკვლევა და უპირველეს ყოვლისა რენტგენის სხივებით გაშუქება. თუ ნერვულ, ისტერიულ ქალს ვუნახეთ მოძრავი თირკმელი, მას არ უნდა ვუთხრათ. ასეთი პაციენტებისათვის საკმარისია მხოლოდ ამის წარმოდგენა, რომ მათ „ცდომილი თირკმელი“ აქვთ, რომ წარმოიშოს მთელი რიგი სუბიექტური შეგარძნება. რასაკვირველია, მთორეს მხრივ, „ცდომილი თირკმელიც“ შეიძლება გამოვიყენოთ შთაგონებითი მკურნალობისათვის. თუ ასეთ ავადმყოფებს ვეტყვი, რომ ყველა მოელენა გაქრება კარგად მოჩვენებულ ბანდაჟის წყალობით, მაშინ ზოგჯერ მშვენიერ თერაპიულ ეფექტს ვღებულობთ (საუბედუროდ, ხშირად მხოლოდ დროებით).

მკურნალობა. თუ მოძრავი თირკმლის მკურნალობა ნაჩვენებია, მაშინ უპირველეს ყოვლისა უნდა ვურჩიოთ სათანადო დამკვერი აპარატის ტარება. ბანდაჟებს პელოტებით და ა. შ. მე უმრავლეს შემთხვევაში უნაყოფოდ ეთელი, მაშინ, როდესაც კარგი ელასტიური სამუცლე, რომელიც ბარძაყებს შემოეჭირება, ზედმიწევნით მიზანშეწონილია, განსაკუთრებით იმ შემთხვევებში, როდესაც საქმე გვაქვს ნაწლავების საერთო ჩამოწევისთან. ამას გარდა, აუცილებელია თვალყურის დაკვირვებით ავადმყოფის საერთო კვებას. გამხდარ სუბიექტებს დაენიშნება სიმშვიდე და რაც შეიძლება მეტი კვება (გადლიერებული კვება „Masticur“). ძუძულში ცხიმის გადლიერებული დალაგების გამო მუცლის კედლები უფრო იჭიმებიან და თირკმლები მკვირვ ღასაყრდენს იძენენ. ამასთან ერთად უნდა ვურჩიოთ ტანის დაზღვევა ცივი წყლით ან არაყით, მასაჟი, შოტლანდური მხაპი, ელექტრიზაცია და ა. შ.

თუ „დაწეწვის მოვლენები“ გაჩნდნენ, მაშინ, თავის თავად გასაგებია, უნდა ეურჩიოთ, სრული სიმშვიდე-საწოლში და აგრეთვე, ცხელ შეხვევები. ვსინჯოთ აგრეთვე ფრთხილად ხელით შეხვარება. იმ შემთხვევებში, თუ მძიმე შეტევები მეორდება, უნდა ვიფიქროთ ქირურჯიულ ჩარევასზე (ნეფრორაფია, ნეფროპექსია), ე. თ. თირკმლის მიკერებაზე. მთელი რიგ შემთხვევებში თითქოს ხერხდებოდა ასეთი ავადმყოფების საესებით მორჩენა.

თირკმლის მენჯისა და შარდის გუშტის დაავადებანი

თავი პირველი

თირკმლის მენჯის ანთეზა (PYELITIS)

ეთიოლოგია. პირველადი პიელები გვხვდება ცალკეული დამოუკიდებელი ავადმყოფობის სახით. პირველადი პიელები, ანუ პიელოციისტიტები მაინც უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე წინა დეკადებში, როგორც მოზრდილებს, განსაკუთრებით ქალებს შორის, აგრეთვე ბავშვებშიც. უმრავლეს შემთხვევაში საქმე გვაქვს საშარდო გზების ინფექციასთან Colli ბაცილებით; დაავადება ალბათ ნაწლავებიდან ხდება. დღემდე საბოლოოდ გადაწყვეტილი არაა—ბაცილები უშუალოდ გადადიან ნაწლავებიდან საშარდო გზებში ლიმფატური გზებით, თუ ჩხირები ჭერსისხლში ხვდებიან და მხოლოდ შემდეგ გადადიან საშარდო ორგანოებში. პირველადი პიელები, რომლის დროსაც ინფექცია ნაწლავებიდან წარმოიშობა, განსაკუთრებით ხშირად აღინიშნება ბავშვებს შორის. იგი ზოგჯერ ძლიერ ხანგრძლივ და შეუპოვარ დაავადებას წარმოადგენს. ორსულთა პიელები წარმოადგენს განსაკუთრებულ ფორმას, რომელიც არაიშვიათად გვხვდება და რომელსაც პრაქტიკულად დიდი მნიშვნელობა აქვს.

მიზეზი თითქმის ყოველთვის ნაწლავების ჩხირით (B. Colli-ის) გამოწვეული დაავადებაა; მაგრამ ჩვენ არ შევიძლია დანამდვილებით ვთქვათ, კემპტოგენურია ეს ინფექცია, თუ იგი შარდის ბუშტიდან ამავალი გზით გადმოდის. დაავადებას ალბათ ხელს უწყობენ მექანიკური მომენტები; განსაკუთრებით გადიდებული საშვილოსნოს ზედ წოლა ბუშტსა და შარდსაწვეთებზე.

შარდსაწვეთებში და თირკმლის მენჯში ასეთი გზით გამოწვეული შარდის შეგუბება პათოგენურ ბაქტერიებს უადვილებს დაავადებულ ბუშტიდან შეგუბებულ შარდის საშუალებით მონდუნენ თირკმლების მენჯში.

ორსულთა პიელები საქმალად ხშირად უეცრივ იწყება ორსულობის მე-3-4 თვეზე და ზოგჯერ უფრო მოგვიანებითაც კი. თირკმლების მენჯის გაღიზიანება ზოგჯერ წამლების მიღებით არის გამოწვეული, მაგ. უროტრიპინით, სილდრ და ა. შ., ანდა უეცრადი ალკოჰოლური სასმელებით (დაუღლებელა ღვინო, ლედი და ა. შ.).

მეორადი პიელები უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე თირკმლების მენჯის პირველადი ანთეზა. ის წარმოადგენს სხვა დაავადების, ერთერთ ვამონატულებას და შედეგს და უმრავლეს შემთხვევაში აქვს მხოლოდ მცირე კლინიკური ინტერესი. ასე, ზოგჯერ მძიმე საერთო ინფექციური დაავადებისაგან (ტიფი, ყვავილი, ხუნაგი, სეფსისი და სხვ.) გარდაცვლილადამიანთა გვაშების გაკვეთის დროს ნახულობენ მცირეოდენ პიელებს. ჭერჭერობით არაა დამტკიცებული, თუ რა როლი უნდა მიეკუთვნოს ქიმიოტოქსიკურ გაულენას და რა ანგარიში უნდა გავწიროს თვით პათოგენურ მიკრობებს. აქაც ჩვეულებრივ შარდში ნახულობენ ნაწლავის ჩხირს. უიფოზური პიელების დროს საშარდო გზების ლარწოვან გარსებს ალბათ უშუალოდ უიფოზური ჩხირები აზიანებენ, რომლებიც ხშირად შარდში მრავლობით გვხვდება.

მეორადი მწვავე პიელიტი ჩვენ არაერთხელ გვინახავს ინფლუენციის დროს. უნდა კიდევ მოვიხსენიოთ ზოგიერთი მხამები, რომლებიც იწვევენ პიელიტს; მათ რიცხვს უპირველეს ყოვლისა ეკუთვნის კანტარიდინი და ზოგიერთი ბალზამური საშუალებანი (კოპაის ბალზამი და სხვ.).

ძლიერ ხშირად პიელიტი წარმოიშობა მეზობელ ორგანოებთან ანთების უშუალო გადასვლით. ეს უმთავრესად ეხება ანთებით პროტეებს ლეიძში, ნაწლავებში *m. psosas*-ში და ა. შ. მრავალ შემთხვევაში მწვავე და ქრონიკული ნეფრიტის დროს ანთებამ დიდ თუ მცირე მონაწილეობას თირკმლების შენჯივ ლებულობს. გაცილებით ხშირად ხდება ამათების ამავალი გავრცელება პირველად. დაავადებულ შარდსადინარადან და შარდის ბუშტიდან. სანგრძლივად მიმდინარე ურეტრიტს და ცისტიტს, რა წარმოშობისაც უნდა იყოს იგი, შეუძლია გავრცელება ზემოთ შარდსაწებზე და თირკმლების მენჯზე; არაიშვითად მძიმე შემთხვევებში აღინიშნება ყველა შარდგამოყოფილ გზის ანთება, პრელოცისტრით „შარდსაწებთის ანთებასთან“ ერთად ან უიმისოდ. ზემოთ იყო აღნიშნული, რომ ანთება შეიძლება თირკმელსაც მოედოს (პიელონეფრიტი); ამაზე კიდევ არაერთხელ მოგვიხდება ლაპარაკი საშარდე გზების ამავალი ანთების ყველაზე უფრო ხშირ და პრაქტიკულად მნიშვნელოვან ფორმას წარმოადგენს ის, რომელიც წარმოიშობა შარდსადინარის დავიწროების შედეგად (სტრიქტურები, წინამდებარე ჯირკვლის ჰიპერტროფია) და ამით გამოწვეულ შარდის შეგუბებისაგან. პიელონეფროზის განხილვის დროს ჩვენ ისევე დაგვირდება ლაპარაკი ამ მნიშვნელოვან ფორმასზე. ამავალი პიელიტი ხშირად ცისტიტს უერთდება, რომელიც ზურჯის ტვინის დაზიანებას ახლავს და რომელიც ბუშტიც მოშლით მიიღინარეობს. თირკმლების მენჯის ამავალი ინფექცია შემჩნეულია სხვა ცისტიტების დროსაც, რა წარმოშობისაც უნდა იყოს იგი, განსაკუთრებით ხშირად კი უმთავრესად ქალებს შორის, გონორეული ცისტიტების დროს. ყოველ შემთხვევაში ყოველ თითქოს პირველადი პიელიტის დროს უნდა ვიფიქროთ ქვემოთ საშარდე გზების შესაძლებელ ინფექციასზე. ამავალი პიელიტი ზოგიერთ შემთხვევაში წარმოიშობა კატეტერიზაციის დროს ინფექციის შეტანის ნიადაგზე.

ნაწლავების ჩხირებისა და გონოკოკების გარდა შეუპოვარ პიელიტებს იწვევს აგრეთვე *b. proteus*, სტაფილოკოკები, უფრო იშვიათად სტრეპტოკოკები. ძლიერ ავთვისებიან მიმდინარეობით განსხვავებულნი ის ანთებები, რომელიც შერეული ინფექციით არიან გამოწვეულნი.

ლაბოლოს, პიელიტი შეიძლება გამოწვეული იყოს თირკმლების მენჯში გარეშე სხეულებს არსებით. ასეთია უმთავრესად *Prelijitis calculosa*, რომლებიც თირკმლების კენკების, მექანიკური გაღიზიანებით წარმოიშობა. შემდეგ ეს ფორმა საგანგებოდ იქნება განხილული. პიელიტს გაცილებით უფრო იშვიათად წარმოშობენ სხვა გარეშე სხეულებიც; მაგ. შეკავებულ სისხლის კოატები, პარაზიტები და სხვ.

პათოლოგიური ანატომია. უბრალო კატარული ანთების დროს თირკმლის მენჯის ლორწოვანი გარსი ანთებულია, ოდნავ შემსივრებული და მოფენილი დიდიძალი გამონაყოფით, რომელიც მეტწილად შეიცავს ჩირქოვან და ეპითელიურ უჯრედებს. უფრო ძლიერ ანთების დროს არაიშვიათად ნახულობენ შრავალ მცირე სისხლის ჩაქცევას ლორწოვანში და მოგვიანებით აგრეთვე მცირე რუხ კენკებს, რომლებიც შეესაბამებთან გადიდებულ, ლიმფურ ფოლიკულებს. მძიმე პროცესის დროს, რომელიც მხოლოდ საშარდე გზების გავრცელებული დავადების დროს აღინიშნება (პიელოცისტრით და სხვ.); ადგილი აქვს ჩირქოვან ანთებას, რომელიც ზოგჯერ დიფტერიულ ხასიათს ლებულობს.

ამ დროს თითქმის ყოველთვის პროცესი თირკმელსაც (პიელონეფრიტი) მოედება სოლზე. თუ თირკმლების აბსცესი თირკმლის მენჯში გაიხსნება, მაშინ დაიწყება თირკმლის ქსოვილის იაროვანი დაშლა; ჩირქით სავსე თირკმლების მენჯი გარშემორტყმულია ყურესმაგვარ, თირკმლების ქსოვილი ღრმად შეჭრილ ჩირქვაროვან (პიონიფორმ) პიელონეფრიტული აბსცესებით, უმთავრესად ზონარებისმაგვარად დალაგებულნი, რომლებსაც თირკმლის ზედაირამდე აღწერილ, აღწერილია წინა თავში.

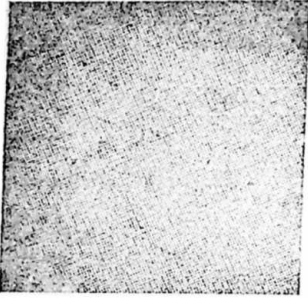
პიელოციტი პიელოციტის ზოგიერთ შემთხვევაში წარმოადგენს შარდის შეგუბების და ამასთან დაკავშირებით თირკმლის მენჯის გაფართოებას თირკმლის მონაწილეობა (ორთა სხვანაირად გამოიხატება. თირკმლის ქსოველში ამ დროს ხანგრძლივი წნევის გამო ხდება გამოხატული შეკუმშვების პროცესები, ე. ი. თირკმლის ნაწილობრივი ატროფია, ინტერსტიციული შეპაერთებული ქსოვილის გადიდება და ზედაირამზე გამოსატული ნაწიბროვანი შეკუმშვანი; ერთი სიტყვით, პიელოციტი შედეგად ვითარდება პიელოციტის შეკუმშვანილი თირკმელი, რომელიც შეკუმშვნილ თირკმლის სხვა ფორმისაგან მხოლოდ თავისი ეთიოლოგიით განსხვავდება.

კლინიკური სიმპტომები. პიელოციტი უმრავლეს შემთხვევაში წარმოადგენს გავრცელებულ პროცესის მხოლოდ ნაწილობრივ გამოხატულებას და მისი კლინიკური სიმპტომები ავანტიფორმის სურათის საერთო ფონზე ხშირად არც ჩანან. ამის გამო ეთიოლოგიის გამოიყოს ის სიმპტომები, რომლებიც საშუალებას მოგვცემენ დამსჯელით თირკმლების მენჯის მონაწილეობის შესახებ საშარდე გზების საერთო დაავადებაში.

მნიშვნელოვან ნიშანს წარმოადგენს შარდში ლორწოსა და ჩირქის არსებობა, რომელიც ყველა საშარდე გზის დაავადებას ახასიათებს (დაწვრილებით იხ. თავში ცისტიტების შესახებ). პიელოციტის დროს შარდს შეჭრევა ავრეუვ თირკმლების მენჯის ლორწოვანი გარსის ლორწოვან-ჩირქოვანი გამონაჟონი, უფრო ძლიერ ჩირქოვანი ანთების დროს ლეიკოციტების რაოდენობა შეიძლება ძლიერ დიდ იყოს (სურ. 9). შარდში ჩირქის არსებობის საღებველზე ვერასოდეს ვერ ვიტყვივ დანაშლელებით, თუ საიდან მოდის ჩირქი (თირკმლის მენჯი, ბუშტი ანდა შარდსადინარი). პიელოციტის დიაგნოზი შეიძლება დანაშლელებით დავესვა იმ შემთხვევაში, თუ ჩირქოვან ბურთულებთან ერთად აღმოჩნდება სხვა უდავოდ თირკმლის მენჯიდან წარმოშობილი დამახასიათებელი ფორმის ელემენტები. შარდის მიკროსკოპიული გამოკვლევა ამ მხრივ, ჭერ კიდევ ერთხელ სუსტია; წინა დიდ მნიშვნელობას აძლევდნ თირკმლის მენჯის ეპიტელიუმის აღმოჩენას. განსაკუთრებით დამახასიათებელ თვალდენს სამკუთხოვან, კუდიან, ზოგჯერ კრამბიცივ დალაგებულ ეპიტელიალურ უჯრედებს. საუბედლოდ ამ უჯრედებს დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა დიდი არაა, ვინაიდან, ერთის მხრივ ისინი შეიძლება მძიმე პიელოციტის დროს არც იყვნენ, მეორე მხრივ კი—ანალოგიური ეპიტელიური წარმონაქმები ზოგჯერ ბუშტის ლორწოვან გარსშიც კი გვხვდება. უფრო დიდ მნიშვნელობას აძლევს ანატირფებს საშარდე მილაკების (Ductus papillares) გამოშტანი გზებისას, რომლებიც, ექვს ვარეშა, მონაწილეობას იღებენ ანთებით პროცესში ყოველ მძიმე პიელოციტის დროს, გარკვეული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს პიელოციტის დროს არაერთხელ ნახულ ერთი-ორ ფართო პილიალურ ცილინდრებს, მილისებურ ეპითელიურ ცილინდრებს, ცილინდრისებურ წარმონაქმებს, რომლებიც ჩირქოვან ბურთულებისაგან შესდგებიან და უმთავრესად ე. ი. ცილები ანუ შემდგარ ცილინდრებს.

რაც შეეხება შარდის სხვა თავისებურებებს, უნდა აღინიშნოს, რომ პიელოციტის დროს შარდის რაოდენობა ხშირად ძლიერ დიდია; იგი ბაცივადი შესაბამისად დაბალი ზედიერთი წონა აქვს. შარდის რეაქცია, მიუხე-

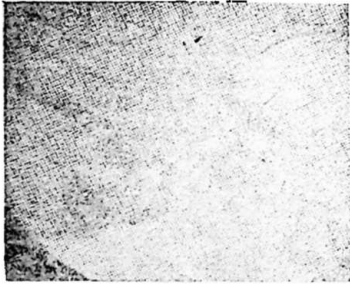
ცხრილი I



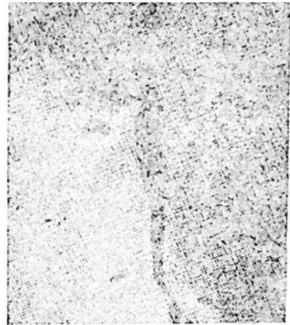
სურ. I.



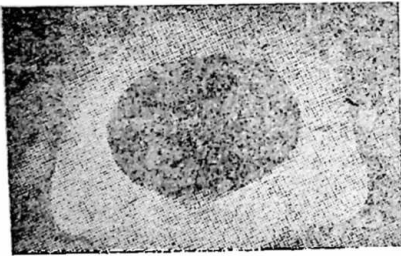
სურ. II.



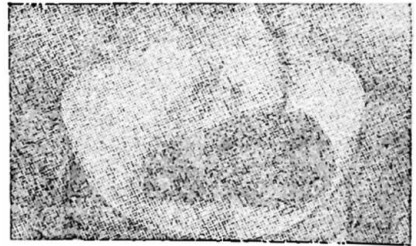
სურ. III.



სურ. IV.



სურ. V.



სურ. VI.

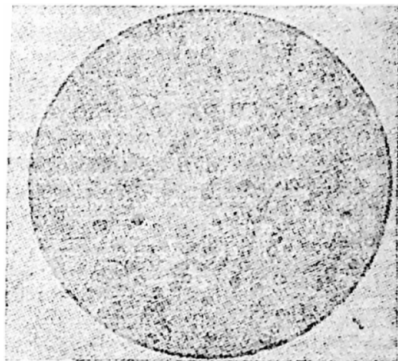
- სურ. I. კენჭები მარჯვენა თირკმლის შენჯეში და აპულებში.
სურ. II. ოქაალატური კენჭები მარჯვენა თირკმლის შენჯეში.
სურ. III. ჰიპერნეფრომა (ოპერაცია). საკონტროლო სითხით ავსების გამო ჩანს, რომ სიმსივნეს, როგორც მოთავსებულია თირკმლის ზედა ნაწილში, შენჯე გადაუწყვეია ჯარეთა მხარეზე ჰეპათოკენ.
სურ. IV. თირკმლის კენჭი, შენჯე ავსებულია საკონტროლო სითხით. ქვედა აპულაში არის ჩრდილი, რაც გეოფიკოზინებს კენჭის არსებობას.
სურ. V. ბუშტის კენჭი, რომელიც ავსებს თითქმის მთელ ბუშტს.
სურ. VI. კენჭი (ისარი) შარდსადინარში მისი საშარდე ბუშტთან შეერთების ადგილის მახლობლად კენჭთან შარდსადინარის ზონდი, დაწყვილი კენჭის ზემოთ შარდსადინარი მალზე გაფართოებულია. საშარდე ბუშტი და შარდსადინარი ავსებულია საკონტროლო სითხით.

დავად ჩრქვის შერევისა, ჩვეულებრივ მუკევა, მაგრამ ეს არ არის კარდინალური მისი განსხვავება ცისტიტის შარდისაგან (იხ ქვემოთ). შეიძლება მხოლოდ აღვნიშნოთ, რომ ცისტიტის დროს შარდის მარჯვკილება ანაკურ დფლილისაღი უფრო გამოხატულია, ვიდრე პიელოტის დროს. პიელოტის დროს ცილის რაოდენობა შეეფარდება ჩრქვის რაოდენობას; თუ თირკმლებს გაიზიანებაჲ არის, ცილა შეიძლება ცოტა მეტი იყოს, ვიდრე ეს წმინდა ცისტიტის დროს არის. ცილის დიდი რაოდენობა ყოველთვის საეჭვოა იმ მხრივ, რომ შეიძლება ნეფრიტი იყოს. ამ საკითხში ვადაწყვეტი მნიშვნელობა აქვს შარდის ნამდვილ ცილინდრების ნახვას. ჩვეულებრივი პიელოტის დროს შარდში სისხლე გამოჩენის შემთხვევებში გვხვდება; პირიქით იგი არაიშვიათო მოვლენაა Pyelitis calculosa-ს დროს.

შარდის ცვლილებების გარდა დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს დამოუკიდებელ, ანდა მხოლოდ ხელის დაქირებით გამოწვეულ ტკივილს თირკმლების არეში, რომელიც პიელოტის მრავალ შემთხვევაში აღინიშნება. ტკივილები ზოგჯერ ზედმიწევნით ძლიერია და ვრცელდება შარდსაწყეთენის გასწვრივ ბუშტისაკენ. მეორეს მხრივ, ტკივილები ხშირად არაა, ასე რომ, თუმცა ტკივილის სიმპტომის არსებობა ლაბ რაიკობს პიელოტის სასარგებლოდ, მაგრამ მისი არ არსებობა ამ დიაგნოზს არ გამოორიქხავს.

ყველა სხვა მოვლენა შეიძლება უშუალოდ პიელოტზე იყოს დამოკიდებული, მაგრამ ამავე დროს სხვა თანმხლებ დაავადებებზეც. მათ რიცხვს ეკუთვნის პირველ რიგში ცხელება, რომელსაც ან უსწორმასწორო რენისიული მიმდინარეობა აქვს, ანდა დროგამოშვებით ძლიერ აიწვეს ხოლმე, რასაც ახლავს შეციება. ასეთ სეპტიკურ ფორმას ცხელება ლებულობს თითქმის მხოლოდ მძიმე ჩირქოვანი ფორმების დროს, როდესაც თირკმლების აბსცესი ჩნდება, ე. ი. წარმოიშობა პიელონეფრიტი. მძიმე შემთხვევებში ტემპერატურასთან ერთად აღსანიშნავია საერთო ნერეული მოშლილობანი, მაგ. თავის ტკივილი, ბოღვა, მძიმე სოპოროზული მდგომარეობა და ა. შ. ამ სიმპტომებს ნაწილობრივ აწერენ თირკმლების უკმარობა და აუტოქემიას, ნაწილობრივ კი ორგანიზმის საერთო სეპტიკური ინფექციას. ხშირად ნერვება სისხლში ნაწლავის ჩხირის აღმოჩენა და ამითი Coliscopsis-ის ამოცნობა.

პიელოტის საერთო ნიშანია იმდენად მრავალფეროვანია (მთავარ დაავადების დამიხედვით), რომ ძნელი განსაზოგადოებელია. მსუბუქი წარმავალი ფორმები ყველაზე უფრო ხშირად გვხვდება მშობიარობის შემდგომ პერიოდში, შემდეგ ინფექციური დაავადების დროს, ინტოკსიკაციების და, როგორც ვართულება, მსუბუქი ცისტიტების დროს. გონორეული ცივილიტი არაიშვიათად საშარდე გზების გონორეულ ინფექციის ვართულებას წარმოადგენს; ჩვეულებრივ მას ახლავს უფრო მაღალი ტემპერატურა და უფრო ინტენსიური ტკივილები თირკმლების არეში. მის წარმოშობაში აღბათ გონოკოკებთან ერთად მნიშვნელობა აქვს შერეულ ინფექციას ნაწლავის ჩხირით, სტრეპტოკოკებით და სხვ. ორსულთა პიელოტი იშვიათო დაავადება როდია; როგორც ზემოთ უკვე იყო ნათქვამი, იგი ჩნდება უეტოვ



სურ. 9. შარდის ნალექი ნაწლავის ჩხირით გამოწვეული ძიმე პიელოტის დროს; ლეიკოციტების უფრო-ვე რაოდენობა, ერთეული ფორმოკოკები, შარდის გამოწვეული ჩხების და ჩარდის ბუშტის ტიპი-თელელოები, ბაქტერიები და ლორწო.

ორსულობის მკ-3-5 თვისკ. ავადმყოფობა იწყება შეციებით, სიცხის მომატებით და ტკივილებით კუსუბოს არეში ერთე ან ორივე მხრით. ჩვენ არაერთხელ შეგვიძინეია ლებინება ან წინამორბედი ფაღარათობა. სიცხე 38-39,5° შეიძლება 8-14 დღე გაგრძელდეს, შემდეგ კი თანდათანობით კლებულობს. შარდში ნახულობენ ჩირქის საშუალო რაოდენობას და ყოველთვის მრავალ ნაწლავის ჩხირს. ორსულთა პიელიტის წარმოშობა ჭერ კიდევ მთლად გამოჩეკული არ არის. არაიშვიათად ბუშტის წინამორბედ უმნიშვნელო მოშლილობა მიღვიითთებს საშარდე გზების ამავე ინფექციაზე (ჩხ. ხემთ). ზოგჯერ რამდენიმე კვირის შემდეგ ავადმყოფი მორჩება ხოლმე, მაგრამ ხშირად ორსულობის ბოლომდე შარდში რჩება ჩირქის ნარევი. მწვავე პიელიტი ზოგიერთ შემთხვევაში უერთდება მენსტრუაციას. მშობიარობას დე ა. შ. ყველა ამ პიელიტს მიდრეკილება აქვს მრავალი რეციდივისადმი, მაგრამ დაბოლოს ჩვეულებრივ გამოჯანსაღებით თავდება.

ბავშვებსა და ღედრობითი სქესის ახალგაზრდა სუბიექტებს შორის აღინიშნება უთუოდ პირველადი პიელიტები, რომლებიც ხშირად მწვავე ცხელებიან ინფექციური დაავადების ძნელად ასახსნელი საერთო სიმპტომებით იწყებიან. თუ გულმოდგინეთ არ გამოვიკვლიეთ, პიელიტი ადვილად შეიძლება შეუმჩნეველი დარჩეს. დიაგნოზი არაა ძნელი, თუ თირკმლის არეში არის ადგილობრივი ტკივილები და, უმთავრესად კი, თუ შარდში ჩირქია ნახული. დამახასიათებელია ბუშტოვანი ტენეზმების და განშირებული შარდის არსებობა, რომელიც ჩვეულებრივ ყოველ ძლიერ ცისტიტს ახლავს. ხშირად აღინიშნება კუჭ-ნაწლავის სიმპტომებიც. სათანადო მკურნალობისა და მოვლის პირობებში გამოჯანსაღება ჩვეულებრივ 8-14 დღის შემდეგ ხდება.

თირკმლებიდან მონაწილეობა ავადმყოფურ პროცესში გამოიხატება შარდში ცილის მომატებით და ჩირქოვან ბუთულუბთან ერთად ცილინდრების არსებობით. თუ ზემოხსენებული ქრონიკული ცისტოპიელიტი გართულდა შექმუხენილი თირკმლით, მაშინ შარდის ცელიტებები მრავალმხრივ მოგვაგონებენ მის ცელიტებებს, გენუინურ შექმუხენილ თირკმლის დროს რომ არის. შარდის რაოდენობა დიდია, მას დაბალი ხედრითი წონა აქვს და ჩირქოვან ბუთულუბის გარდა იგი შეიცავს ერთეულ, უმთავრესად მოკლე, პიალინურ ცილინდრებს. თანდათანობით ვითარდება სისხლის წნევის გაძლიერება და მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია. ნარჩენი აზოტი სისხლში მომატებულია. დაბოლოს ვითარდება ქრონიკული ურემიის სურათი.

პიურიასთან დაკავშირებულ დაავადების დიაგნოსტიკამ დიდი წარმატება ნახა შარდსაწვეთების ცისტოსკოპიისა და კატეტერიზაციის შემწეობით, რაც ნებას გვაძლევს ცალცალკე გავსინჯოთ თითოეული თირკმლის შარდი. ამ მნიშვნელოვანი მეთოდების შესახებ დაწერილებიანი ცნობები შეიძლება მოინახოს სათანადო სპეციალურ სახელმძღვანელოებში.

მკურნალობა. ვინაიდან პიელიტის მკურნალობა უმრავლეს შემთხვევაში მთავარ დაავადების მკურნალობას ემთხვევა, ამიტომ ის აქ დაწერილებით არ იქნება განხილული. ყველა ცხელებიანი ფორმის დროს აუცილებელია სასარგებლო დიეტის სითხის მიცემა (მინერალური წყლები, ცაცხვის ჩაი და სხვ.). სხვა შემთხვევებში კი პირიქით—უფრო მალე ვიღებთ განკურნებას კონცენტრული და მჭავე შარდის მიღებით, რაც შესაძლოა ტუბე მინერალური წყლების სმის შეზღუდვით და მაილიპეაის (15 წვეთი დღეში 3-ჯერ) და ფოსფორმეაის (0,5 სამჯერ დღეში წყალში სიროფით). ანდა კიდევ უკეთესია Natrium biphosphoricum (5,0 3-ჯერ დღეში), Ammonium chloratum (1,0 სამჯერ დღეში), ანდა აციდოლის (ბეტაინქლორჰიდრატ) დანიშნა (1,0 სამჯერ დღეში).

ხშირად სასარგებლოა უმთავრესად რძის დიეტის დანიშნება. „გა-
პალ-ზიანებელ“ საკმელზე უარი უნდა ითქვას. ნაწლავების გაწმენდა
და წესიერი მოქმედება მოწესრიგებული უნდა იქნას მცენარეული
საფლავითი ან, უკეთესია, ოყნის საშუალებით.

მინიგანასა და შუალეობებიდან Folia ursi-სთან ერთად შეიძლება ურ-
იით უროტროპინი (0,5-1,0 ფხვნილებში ორ-სამჯერ დღეში). ანდა მისი შემკვე-
ლი პრეპარატები (ქელმიტოლი, გექსალი და სხვ.). უკვლავ უფრო კარვად
პირამალიდი (ქიანქველმეაუა უროტროპინი) მოქმედებს 2-4 გრ.
დღეში.

უროტროპინის ღებნიფექციური თვისებები გამოიხატება მხოლოდ გე-
ქსამეტრილენტეტრამინის ფორმალდებიად და ამიაკლ დაშლის შემდეგ.
ეს დაშლა მხოლოდ შარდის მექვე რეაქციის დროს ხდება ინტენსიურად.
ამიტომ პიელიტის და ცისტიტის მკურნალობის დროს გვირჩევენ უროტრო-
პინი დაუნიშნოთ „მეავე“ დღეებში.

ორი „მშრალი საკმლის დღის“ განმავლობაში, როდესაც სითხის მო-
ცემა ძლიერ შეზღუდულია, უნიშნავენ: 1-დღეს Ammonium chlorat. 1,0 კიფ-
სლებში სამჯერ და უროტროპინს 1,0 სამჯერ დღეში, მეორე დღეს იგივე
მეორდება. ამავე დროს უნდა ვაძლიოთ მექვე საკმელი (ხორცი, თევზი, კიფრები).

შემდეგ ორი „სმის დღის“ განმავლობაში ორგანიზმის გამოჩეცვისა
და გატუტიანებისათვის უნიშნავენ ღიძალ სითხეს (განსაკუთრებით ბორჯო-
ბის წყალს, ცაცხვის ჩაის და ა. შ.); ამას გარდა პირველ დღეს 10,0, მეორე დღეს
30,0 Natrium bicarbonicum-ისა. საკმელი უნდა მიეცეთ ტუტო ანი რქე, მის
ტნეული. შაქარი, ფქვილოვანი საკმელები).

შემდეგში, შეიძლება კიდევ რამდენიმეჯერ გავიმეოროთ „მშრალი
საკმლის დღეებისა“ და „სმის დღეების“ მონაცვლება.

ცილოტროპინი (უროტროპინი სალიცილის მექვეათი და კოფეი-
ნიით) 5 სმ³ ვენაში ხშირად კარვად მოქმედობს. იშვითად იხმარება სალოლი
(1 გ. 2-3 ჟერ დღეში), ბორის მექვეა (0,3-0,5 სამჯერ დღეში), ქაფურის
მექვეა და ა. შ. სტრეპტოცილის (თეთრი) დანიშნება გონორეულა
და სტრეპტოკოკური პიელიტის დროს ზოგჯერ იმონაქეებით
ზედმიწეებით კარვად მოქმედობს. აგრეთვე შეუპოვარ კოლიბაცილარულ,
სტაფილოკოკურ და სტრეპტოკოკურ პიელიტების დროს ღიძის წარმტებით
ხდება თირკმლების მენჯის გამოჩეცება arg. nitricum (1:5000-დან 1:200-
დღე) ხსნარით ან არგოლაქალით (1:5000-დან 1:100-დღე), ნაწლავე-
ბის ჩხირით გამოწეველ შეუპოვარ პიელიტის დროს ეაქცინა. მომზა-
დიული საკუთარ ხი. ცილ. შტამებით (აუტოვაქცინა), ორსულთა პიელიტის
დროს ავადყოფი ლოფინში უნდა იწეეს. მარცხენა მხარეზე უნდა დაეწეიროთ,
რომ თავიდან ავიცილოთ მარჯვენა შარდსაწეეთის დაწეწევა, რაე ამ დროს
ხშირად გეხვდება. ამავე დროს უნდა ჩაეატაროთ ზემოდ აწეირლი „ცეალებადი
დღეების“ რეჟიმი.

ძლიერი ტკივილების დროს ნაჩვენებია ადგილობრივი პროცედურები
თირკმლების არეში (თბილი კომპრესები). ზოგჯერ ღიდ სამსახურს თბილი
აბაზანები გვიწეეს. ბუშტის ტენეზების დროს შეიძლება გაუმკობებსება
მიეილოთ სანთლების საშუალებით, რომელშიც შეღის Ext. Belladonnae 0,03
და Extracti Opii 0,03.

თავი მორაი

თირკმლების ქენჭები (NEPHROLITHIASIS)

თირკმლების ქენჭების წარმოზობა, ქიმიური შემადგენლობა და ეთიო-
ლოგია. კონკრემენტები, რომლებიც თირკმლების მენჯში შარდის შემადგენელ
ნაწილებისაგან ჩნდება და შარდითვე გამოიყოფიან, სილდისა და თვისების მი-

ხევეთ იყოფა: თირკმლების სილაზე (თხელი ფხვნილისებური ნალექი), თირკმლების „ხრეშე“ („Grawelle“—სილისოდენა მარცვლედი, რომლებიც ადვილად გადადიან შარდსაწვეთში) და თირკმლების კიჩქებზე (დიდი კონკრემენტები). თირკმლების კენჭები ფერის მარცვლის ან მუხუნოს ოდენობას აღწევენ; ზოგჯერ კი შემჩნეულია უფრო დიდი კენჭებიც, ხან კი თირკმლის მენჯის ნამდვილ ანატომიურებს გვანან. ჩვეულებრივ კენჭები მხოლოდ ერთ თირკმელში არის, მაგრამ პროტეის ორმხრედი შეიძლება იყოს.

რაც შეეხება თირკმლების კენჭების ქიმიურ ბუნებას, ისინი უფრო ხშირად შარდმჟავასა და შარდმჟავა მარილებისაგან (უკრატონი კენჭები) შესდგებიან. შარდმჟავა კენჭები მკვრივია, მოწითალო-ყავის ფერის ანდა მოშავო ფერისაა; განაკვეთის ზედაპირი კრისტალურია, დიდ კენჭებში ჩვეულებრივ ამკარა ფენოვანია; მათი გარეთა ზედაპირი სავსებით სავსეა, თუმცა კონფოვრაციით ყოველთვის სწორი რაღია. კენჭის ნაწილი რომ გავსროთ და ფაიფურის ფინჯანში ცოტად აღწავთ კონცენტრირებული მჟავა დაეასხათ და ავადორთქლოთ, შემდეგ ამონიაკის მიმატებისას გაჩნდება წითელი ლაქა, რომელიც ნატრონის ტუტის მიმატების შემდეგ იისფერი შეიქმნება (მურეჟიკიდული ცლა შარდის მჟავაზე). უფრო იშვიათად თირკმლის კონკრემენტები მჟავუნ-მჟავა კირისაგან შესდგებიან. მჟავუნ-მჟავა კენჭები ძლიერ მკვრივია, აქვთ მუქი ყავისფერი, თიქმის შავი, და ხორკლოვანი ზედაპირი, რომელთაც მისი მჟავისგან გამო უწოდებენ „თუთის ნაყოფს“. ამ კენჭების ნაკვეთის ზედაპირს ზოგჯერ არაღალური აღნაგობა აქვს და არასოდეს არაა ფენოვანი. არაიშვიათად გვხვდება ისეთი კენჭები, რომლებშიც ფენებად დალექილია შარდის მჟავა და მჟავუნ-მჟავა ირი; ზოგჯერ კენჭის ბირთვი შარდმჟავისაგან შესდგება, პერიფერიული ნაწილი კი მჟავუნ-მჟავა კალციუმისაგან. თირკმლების კონკრემენტების სხვა სახეს წარმოადგენს ფოსფოროვანი კენჭები მხოლოდ ფოსფორმჟავა კალციუმისა ანდა ფოსფორმჟავა ამიაკ-მაგნიზიუმისაგან შემდგარი კენჭები იშვიათად გვხვდება; უფრო ხშირად ტუტოვან შარდში ხდება მორადი დალექვა ფოსფორის მარილებისა უკვე არსებულ შარდმჟავა ან მჟავუნ-მჟავა კენჭებზე. წმინდა ფოსფატური კენჭები. ანდა ნაწილობრივ კალციუმის ნარევი კენჭები, უმრავლეს შემთხვევაში აგრეთვე მეორად წარმონაქმნისა არიან, რასაც წინ უსწრებს თირკმლის მენჯის დაჩირქება და შარდის ტუტოვანი დარღვევა. ეს კენჭები მორუხო-თეთრი, ორისა, სამაოდ რბილია და შეიძლება მათი თითოეული დატყვანა. როგორც წესი მსხვილ კენჭებს ნახულობენ არა თირკმლის მენჯში, არამედ შარდის ბუშტში. მაგრამ თირკმლის მენჯშიც მინც ვხვდებოდა დიდი ფოსფორის კენჭები, შარდმჟავა ბირთვი მოკლებული. ყველა სხვა სახის კენჭები: ბაცი მოყვითალო, პრალია, ცვილის მავარი ცისტინის კენჭები¹). ქსანთინის, ინდიგოს და ნახშირ-მჟავა კენჭები ისე იშვიათად გვხვდება, რომ მხოლოდ უმნიშვნელო კლინიკურ ინტერესს წარმოადგენენ.

თირკმლის მენჯში კენჭების პირველადი წარმოშობის უახლოესი მიზეზები ჯერ კიდევ სავსაოდ კარგად არაა შესწავლილი. კენჭის წარმოშობისათვის აუცილებელია ორგანიული საფუძველი, «ციოლოვანი სტრომა», რომელზედაც შეუძლია დაილექოს დინკრუსტაცია მოახდინოს შარდიდან გამოყოფილ «კენჭის მკვლელებს». ცილოვანი სტრომის წარმოსაშობად პირველ: ზიძეს იძლევა ეპიტელური უჯრედების ნაფლეთე-

¹ ცისტინი—გოგირდის შემცველ ცილოვანი სხეულების დაშლის პროდუქტია; ის ჩვეულებრივ ორგანიზმში შემდგომ დაშლის განიცდის. ზოგიერთ ოჯახებში ცისტინურია გვხვდება როგორც ნივთიერებათა ცვლის თავისებური მონიშნულობა.

ბი, ლორწოვანი და სისხლის კოაგულაციის პროცესები, პარაზიტების კვების უწყვეტი და ა. შ. ყველა ეს ნივთიერება წარმოადგენს ბირთვის, რომლის ირგვლივ შარდიდან გამოყოფილი ცილის მაგვარი კოაგულირების გარსი შეიქმნება. შემდეგ შარდში მყოფი კენჭის წარმოშობა ქიმიური ნივთიერებანი გაელენთავენ ამ კოაგულის გარსს. ამრიგად კოაგულირების და ლაგების და მისი ინკრუსტაციით წარმოიშობა კენჭების ფენები.

კენჭების წარმოშობაში ნივთიერებანი შარდიდან გამოიყოფიან. შარდის მქავე უპირატესი ბირთვის ცილისაგან, ე. წ. ნუკლეინებისაგან, წარმოიშობა. შარდმჯავის გაძლიერებული გამოყოფა განსაკუთრებით ჰქილროთა დაკავშირებულყო ლეიკოციტების დაშლასთან. შარდმჯავის ჰქერივი ნალექი ძლიერ მქავე შარდში ჩნდება, შარდის მქაუნმქავე უშთაგრესად წარმოიშობა მცენარეულ საქმელთან ერთად მოღებულ მქაუნმქავეისაგან; შესაძლებელია იგი ნაწილობრივ ცილების დაშლისაგანაც წარმოიშოს. როგორც ცნობილია, ხშირად ხდება მქაუნმქავე კალციუმის გამოყოფა მქავე შარდში შარდმჯავის კრისტალებთან ერთად. მაგრამ მქაუნმქავე კენჭების წარმოშობა კო საკმაოდ იშვიათი მოვლენაა. ფოსფორულ კონკრეტების წარმოშობის მიზეზია შარდის ტუტოვანი რქაქცია. მათ განვითარებას ყოველთვის თირკმლების მენჯის დაავადება და მათში ტუტოვანი დუღილის გამომწვევთა შექრა უძღვის წინ.

როცა კვების წარმოშობის წინასწარ მიზეზებზე ელაპარაკობთ, უპირატესს ყოველსა უნდა აღვნიშნოთ, რომ ეს კენჭები არაშვიათად ბაქტერიებს შორისაც გვხვდება, თუმცა უფრო ხშირად 30-40 წლის ასაკშია შემჩნეული. მამაკაცებს უფრო მქეეთრად აქეთ გამოხატული მირტეკილება კენჭების წარმოშობისადმი ვიდრე დედაკაცებს. გარკვეულ როლს ალბათ შთამომავლობა თამაშობს—კენჭოვანი დაავადება არაერთხელ უნახავთ ერთი დავიდეი ოჯახის წევრებს შორის. ფიქრობენ, რომ არსებობს კემური კენჭების წარმოშობასა და ყოფიანობერების პირობებსა და კვებას შორის, საყურადღებოა, რომ თავიგებს, რომელთა საკვები არ შეიცავდა A ვიტამინს, ხშირად უჩნდებოდათ ფოსფატების და მქაუნმქავეს კენჭები თირკმლებს მენჯში და აგრეთვე შარდის ბუშქში. ყოველგვარი ცალმხრივი კვება ხელს უწყობს ადამიანის საშარდე გზებში კენჭების წარმოშობას. ცალმხრივი მცენარეული საქმლით კვება აპირობადებს მქაუნმქავე კენჭების გაჩენას.

შარდის მქავე კენჭების წარმოშობაში უფრო მეტად ბრალს დებენ გადაჭარბებული ხორცის კვამას. სხვა შემთხვევაში მნიშვნელობა აქვს დიდძალი მქავე ახალი ლეინის მმას, სასმელ წყალს, თუ იგი კრის შეიცავს და ა. შ. შემჩნეულია, რომ ზოგიერთ კვეყნებში (ინგლისი, პოლანდია, ოსმალეთი, გერმანიაში ბავარიის სამხრეთ ნაწილში) კენჭოვანი ავადმყოფობა უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე სხვაგან. თუ სახელდობრ რა დამოკიდებულება არსებობს კენჭების წარმოშობასა და ნივთიერებათა ცვლის სხვა მოშლოლობებს შორის, განსაკუთრებით კი საერთო „შარდ მქავე დიათეზს“ შორის—ცნობებს ნახავთ თავში ნიკრისის ქარის შესახებ.

თირკმლების კენჭებით გამოწვეული ანატომიური ცვლილებები. კონკრეტების არსებობა თირკმლის მენჯში ხშირად, თუმცა არა ყოველთვის, ხელს უწყობს პიელოტის გამომწვევ, მეორად ბაქტერიულ ინფექციას, უკანასკნელის ინტენსიობა შეიძლება ძლიერ სხედასხვა იყეს—უბრალო კტარით დაწყებული და თირკმლის მენჯის ლორწოვანი გარსის ძლიერი ჩირქოვანი ანთებით გათავებული. მექანიკური ვალიზანების გამო საკმაოდ ხშირად დიდი ანდა მცირე სისხლის ჩაქცევები წარმოიშობიან. თუ მძიმე ჩირქოვანი პიელოტი განვითარდა, მას შეუძლია გამოაწვიოს ყველა ის გართულება, რომლებიც ზემოთ იყო განხილული. მძიმე შემთხვევებში

პროცესი თირკმლებს ედება და ჩნდება პიელონეფრიტი. თირკმლის ქსოვილის ჩირქოვანი დარღვევით; ზოგჯერ ვითარდება აგრეთვე, პერინეფრიტი თირკმლის ირგვლივ ქსოვილის ჩირქოვანი ანთებით და მეზობელ ორგანოებში შექრით. თუ თირკმლების კენჭები შარდთან ერთად გარეთ გამოვიდა, მაშინ რა თქმა უნდა, მათი აღმოჩენა სექციაზე აღარ ხერხდება და აღარ ჩანს მაშინ ავადმყოფური პროცესის პირველადი მიზეზიც. ზოგჯერ კი ჩირქოვანი ღრუ ქვევით ამოესებული აღმოჩნდება.

ზოგიერთ შემთხვევაში წარმოიშობა მეორე მნიშვნელოვანი გართულება თირკმლის ქვებისა — პ ი დ რ ო ნ ე ფ რ ო ზ ი (იხ. სათანადო თავი). ის გაჩნდება მაშინ, როდესაც დიდი კენჭი ხუთავს გამოსავალს თირკმლების მენჯიდან შარდსაწვეთში ანდა როდესაც პატარა კენჭი დიდხინით გაეჩხრება შარდსაწვეთში და მით შარდის გამოსვლას უშლის ხელს. ამ დროს ზედწოლის გამო შეიძლება მოხდეს ნეკროზი და შარდსაწვეთის პერფორაცია. თავისთავად გასაგებია, რომ ამთება და პიდრონეფროზი (ან და პ ი დ რ ო ნ ე ფ რ ო ზ ი) შეიძლება ერთად იყოს.

კლინიკური სიმპტომები. თირკმლის სილა ან თირკმლის მცირე კენჭები ყოველივე მოშლილობის გარეშე მიმდინარეობენ. წვრილი მარცხელები შარდთან ერთად გამოდიან, უკიდურეს შემთხვევაში ამ დროს აღინიშნება მცირე ტკივილები თირკმლებისა და მუცლის არეში. უფრო დიდრონი კენჭებით დაავადებაც, თუ ისინი განსაკუთრებულ გართულებას არ იწვევენ, შეიძლება ყოველივე სიმპტომების გარეშე მიმდინარეობდეს.

ნეფროლითიაზის სიმპტომები დამოუკიდებელია ნაწილობრივ თირკმლების კენჭების არსებობაზე, ნაწილობრივ კი თირკმლების მენჯისა და სხვა საშარდე გზების მეორად ინფექციასზე. თირკმლების კენჭების უშუალო შედეგს წარმოადგენს თირკმლის მენჯის მექანიკურ გაღიზიანება; ანდა კენჭის გაქედვა შარდსაწვეთში. უქანასენელი იწვევს თირკმლების კენჭების მნიშვნელოვან დიაგნოსტიკურ სიმპტომს სახელობარ ტკივილს ან თირკმლების ქვას, როგორც ნალექის კენჭების დროს იცის. ქვალის შეტევა ზოგჯერ სავსებით უეცარი და მოულოდნელია; სხვა შემთხვევებში მას იწვევს რომელიმე შემთხვევითი გარემოება (გადახტომა, სირბილი, სიარული, ცხენზე ჯდომა). ტკივილები ზოგჯერ მწვავეა; ეს გადადის წელში და მუცლის გვერდითა ნაწილებში შარდსაწვეთების გასწვრივ, ქვემოთ, ხშირად აგრეთვე ზეითაც, ერთდროულად უმთავრესად ბუშტის მიმართულებით, სათესლე შარკისა და ბარძაყებისაკენ და აგრეთვე წელზე.

ხელის დაჭირებას ძლიერ გრძნობს მუცლის ის ნაწილი, რომელიც ემთხვევა შარდსაწვეთის გადახრის ადგილს და შარჯენივ თითქმის ემთხვევა მეკატურნიის (Mac-Burney) წერტილს. ყურადღების ღირსია რკივილი სათანადო სათესლე ჩირქველზე ხელის დაჭირების დროს, რაც არაიშვიათად გვხვდება. ხშირად აღნიშნავენ ზიდილს და განმეორებითი ღებინებებს. ნაწლავები რამოდენიმე შებერალი და მგრძნობიარეა, არის შეკრულობა, გაზები არ გამოდის, ისე რომ ნაწლავები გაბერალო გაზებით და მტკიანია; მაქა აჩქარებულია, ზოგჯერ ძლიერ დაკომპულია; ტემპერატურა ჩვეულებრივ ოდნავ მომატებულია. ზოგჯერ აღინიშნება ოდნავ შეცივება. უფრო ძლიერი შეტევების დროს შეიძლება მოხდეს კოლაფსი მცირე, აჩქარებულ შარკის ცემით, ცივი ოფლით და „გულს წასვლით“. შარდი მცირე რაოდენობით გამოიყოფა, მაგრამ შარდვა განშორებულია მტკივნეული და რაოდენობით ზოგჯერ ნორმალური რჩება, თუ ის მხოლოდ ჯანსაღი თირკმლიდან გამოიყოფა; თუ ორივე შარდსაწვეთთა დაცობილი, მაშინ აუცილებლად ოლიგურია ანდა სრული ანუროც კი ვითარდება ყველა თავის საშინი შედეგებით. ერთი შარდსაწვეთის დაცობის შემთხვე-

ვაშიც შარდის გამოყოფა შეიძლება ძლიერ გიჟი იყოს. ანუ სრულადაც კი მოისპოს მეორე თირკმლის სეკრეციის რეგულატორული რაზმების გამო, რაც ხდება ჭერ კიდევ ნელსწავლული მიზნებში გამო. თვით ერთ მხრივი და ცობისას არაერთხელ უნახაჟო თითქმის სრული ანუ რიკა, რომელიც მ დღეს და მეტსაც გრძელდებოდა. ამ დროს უ რეგმიის საფრთხე ჩნდება, მაგრამ საეკრეველია, რომ სწორედ ამგვარ შემთხვევებში იგი ძლიერ იშვიათად გვხვდება. აუცილებელია ყოველთვის შარდის გულმოდგინე გასინჯვა ეაწარმოოთ. იმ შემთხვევაშიაც კი, როდესაც შარდი მაკროსკოპიულად ნორმალური გვეჩვენება, ცენტროფუგირების შემდეგ მიკროსკოპიული გამოკვლევა ხშირად აღმოაჩენს ხოლმე ერთეულ ლეიკოციტებს და სისხლის წითელ ჭურთხულეებს, ცალკეულ ქაღინურ ცილინდრებს და შარდმეაფას კრისტალებს. შეტევის ბოლოს შარდში შეიძლება თვალთაყ დიანახათ სისხლის უფრო დიდი მენჯაყვი. ცის ბოლის ქვეყლის ხანგრძლივობა და მოვიდებულა იმაზე, თუ რამდენ ხანს იყო გაქედილი კენჭი; ეს შეიძლება რამდენიმე საათს ან დღის გაგრძელდეს. არაიშვიათად შეტევა კენჭის გამოსვლით თავდება. ხშირად შიტიკოს დათავებისას ძლიერი (რეფლექტორული?) პოლიურია ჩნდება.

ცალკეულ შეტევებს შუა ზოგიერთი ავადმყოფები თითქმის სავსებით კარგად გრძობენ თავს, სხვებს კი მცირე სიმპტომები ჩრებათ: ტკივილი კუდუსუნსა და წელში, რომლებიც ზოგჯერ გარკვევით ერთი თირკმლის არეშია ლოკალიზირებული, კუჭნაწლავის მოშლილობანი, გახშვრებულ შარდვად ა. შ. ეს მოშლილობანი ძლიერდებიან სხეულის მოძრაობისა და შენჯღრევის დროს (მატარებლით გზაჯრობა და ა. შ.) ამ დროს შეიძლება შარდში სისხლი გამოჩნდეს. თირკმლების კენჭვებქსათვის სწორედ დაწახსიათებელია შარდში სისხლის ხშირი გამოჩენა, რაც თირკმლების მეწჩის ლარწოვანი გარსის მექანიკურ დაზიანებაზეა დამოკიდებული. ავადმყოფური სიმპტომები უფრო მრავალ ფეროვანია მაშინ, როდესაც უბრალო ნეფროლითიაზს დემატება თირკმლების მეწჩს ინფექციურ ანთებით დაზიანება (Pyelitis coliculosa). დიდძალი ჩირქი შარდში არეულია ასეთ გართულებაზე მივვიტოიებ. ავადმყოფური სიმპტომები კიდე უფრო მძიე ხდება, თუ საქმე ძლიერ ჩირქოვან პიელიტამდე ანდა პიელონეფრიტამდე მიიდა.

დაწერილებით აღწერას არ გამოუდგებით (ტკივილები, ცხლება, სიმსივნე, პერფორაცია გართ და შიგნით—ის წინა თავი), რის შესახებაც უკვე იყო ნათქვამი. პიელონეფრიტის სიმპტომატოლოგიას ცალკე თავი ეთმობა.

ნეფროლითიაზის საერთო მიმდინარეობა, როგორც წესი, ძლიერ კრონიკულია. მიდრეკილება კენჭების გაჩენისადმი არ ისპობა და ხოლო თუ გართულება გაჩნდა, იგი დიდხანს დარჩება. ამიტომ ვითარდება ხანგრძლივი ავადმყოფური პროცესი, რომლის დროს ხან გაუარესებას და ხან გაუმჯობესებას აქვს ადგილი. ხშირია დრო და დრო ქვალის შეტევები, სისხლის დენა, პიელოციტიტის სიმპტომები და ა. შ. ზოგიერთ შემთხვევაში ბოლოს ავადმყოფი სრულიად რჩება. არსებული კენჭები გამოდიან. ახალი კი აღარ ჩნდება, პიელიტი თანდათან ქრება და ამრიგად ავადმყოფური პროცესი დიდი ხნით ჩერდება. მეორეს მხრივ თირკმლის ჰვალი უქვადის ავადმყოფს მთელ რივ სერიოზულ, სიცოცხლისათვის საშიშ შედეგებს. იმათ რიცხვს ეკუთვნის, იშვიათი ურემიის გარდა, პიელონეფრიტი და გავრცელებული დაჩირქება, საერთო სისუსტე. სეპტიკური მდგომარეობა და ა. შ. კრონიკული დაჩირქების დროს შინაგანი ორგანოების საერთო ამილოიდურ გადაგვარების შესაძლებლობა არაა გამორიცხული.

სხვა ორგანოების გართულებათა მხრივ განსაკუთრებულ ინტერესს წარმოადგენს ის, რომ ზოგჯერ ერთსა და იმავე ავადმყოფს ერთდროულად

დეიძლისა და თირკმლების კენჭები აქვს. აქ ერთხელ კიდევ უნდა აღენიშნოთ თირკმლების კენჭების კავშირი ნიკრისის ქართან (პოდაგრა) და სხვა კონსტიტუციონალურ, დაავადებასთან (ლიაბეტო, არტერიოსკლეროზი) (იხ. სათანადო თავი).

ლიაგნოზი. თირკმლის კენჭებით დაავადების ლიაგნოზი სიძნელეს არ წარმოადგენს, თუ არის თირკმლის ჭელები და ტიპური შეტევები და კენჭების განმეორებითი გამოსვლა, ანდა თუ ქელები შეტევებს თან სდევს შარდით სისხლისა და ჩირქის გამოყოფას. სხვა-ნაირადაა საქმის ვითარება იმ შემთხვევებში, როდესაც კენჭის გამოვლას ადგილი არ ჰქონია და ავადმყოფები ჩვიან მხოლოდ ტივილებს, ექუნაწლავის მოშლას და ა. შ. ამოცანა იმაში მდგომარეობს, რომ სხვა შესაძლებელ დაავადებებთან ერთად დროზე ვიფიქროთ აგრეთვე თირკმლების კენჭების შესაძლებლობაზე და სათანადო გზით წავმართოთ ანამნეზის შეკრება და ავადმყოფის გამოკვლევა. ძნელია გარჩევა თირკმლების კენჭებით გამოწვეული ტივილისა განსაკუთრებით ზოგჯერ დაავადებისაგან, როგორც არის: რეციდივული დაავადება ქიაყელა ნაწლავისა, ნაწლავების მწვავე და-ცობა, ნერვული მოშლილობანი და ა. შ. აქ ჩვენ ვერ შეეჩერებით ლიფერენციალური ლიაგნოტიკის დეტალებზე. უნდა ერთი რამ გვახსოვდეს: ყველაფერი მხედველობაში უნდა გვექნოდეს, გულმოდგინედ ვაგმოვყოთ ხოთ და ზუსტად ვაკინჯოთ. ნეფროლითიაზის ლიაგნოზი უმთავრესად ეყრდნობა: ტივილების ხასიათს (ბუშტში და სასქესო ორგანოებში გად-ცემა), ხელის დაჭირების დროს თირკმლების არისა და შარდსაწვეთების მგრანობიარობას, გახშირებულ შარდვას ოლიგურიასთან ერთად, შაჩის გაძლიერებულ დაჭიმულობას და განსაკუთრებით კი შარდის ზუსტ მიკროსკოპიულ გამოკვლევას. (ერიტროციტები, ჩირქოვანი ბურთულები, ერთეული ჰიალინური ცილინდრები, შარდმკაეის ქრისტალები). ლიაგნოზი სშირად დანამდვილებით შეიძლება დაისვას მხოლოდ ხანგრძლივი დაკვირვების შემდეგ.

ძლიერ დიდი მნიშვნელობა აქვს იმის გამოკვლევას, რადგან შესაძლებელია ოპერატიული ჩარევა აუცილებელი გახდეს, თუ რომელი თირკმელია სახელობრ დაზიანებული და არის თუ არა საცხებით ქანსალი მგორე თირკმელი. ამ საკითხების გადაჭრის დროს უნდა ეიხელმძღვანელოთ ტივილიების მთავარ ლოკალიზაციით, შარდის მდგომარეობით (ჩირქის რაოდენობის გადიდება დაავადებულ თირკმელზე, ხელის დაჭირების დროს, ნორმალური შარდის პერიოდული გამოყოფა დაავადებულ მხარეზე შარდსაწვეთის და-ცობის დროს) და გარეგანი გამოკვლევის მონაცემებით (მტკივნეულობა, სიმ-სიგეჟი პიდრონეფროზის დროს და სხვა). შარდის რაოდენობის მკვეთრი შემცირება არ არის უდავო საბუთი თირკმლების ორმხრივი დაზიანებისა. ეენ-წერი ცალმხრივ დაზიანებასაც შეუძლია რენო-რენალური რეფლექსის გამო-გამოწვიოს მეორე, ჯანსაღი თირკმლის ფუნქციის შემცირება და თითქმის სრული ანურია. ყოველ მძიმე შემთხვევაში აუცილებელია სპეცი-ალური გამოკვლევა უფრო ზუსტი მეთოდების საშუალებით (ცისტოსკოპია ყოველ ცალკეულ თირკმლიდან და ა. შ.). თირკმლების კენჭებით დაავადებათა ლიაგნოტიკამ დიდ წარმატებებს მიაღწია რენტგენოლოგიური გამოკვლევის შემოღებისა და მის განვითარების საშუალებით. რენტგენით გამოკვლევა არ შეიძლება უყურადღებოთ დაგროვოთ არცერთ სერიოზულ შემთხვევაში. რენტგენით ჩვეულებრივ ზუსტად მტკიცდება კენჭების არსებობა, აგრეთვე მათი მდებარეობა, სიდიდე და რიცხვი (იხ. ტაბ.).

მეურნალობა. კონსტრუქტები უფრო ხშირად შარდმკაეისაგან შესდგებიან. ამიტომაც ნეფროლითიაზის მეურნალობაც ჩვეულებრივ შარდ-მკაეა კენჭებს შეეგუება.

თუ ავადმყოფს აღმოაჩნდა მიღრეკილება შარდში კენჭების წარმო-
შობისადმი ანდა უკვე აღმოჩენილია კენჭები ნეფროლოთოზის მძიმე
სიმპტომებით, მაშინ აუცილებლად უნდა დაუნიშნოთ მთელი რიგი საერთო
დიეტური დონის ძიებებისა, რომლებიც ხელს შეუწყობენ შარდ-
მყავის შეგვირებას და უკვე არსებულ ნალექების გახსნას. ჩვენ არ ვაყუყუ-
ბით საკითხის თეორიულ გარჩევას; და გირჩევთ პრაქტიკაში გამოცდილ ზო-
გიერთ ღონისძიებებს. უპირველეს ყოვლისა აუცილებლად უნდა აეკრძალოს
გაღამევტებული საკვების საერთოდ და მეტადრე ხორცეული სა-
კვების კარბად მიღება. ის საკვები ნივთიერებები, რომლებიც დიდი რაოდენ-
ობით შეიცავენ ნუკლეინებს (ღვიძლი, ხბოს ფარისებრი ჭირკველო, ხბოს თი-
რკმლები და ა. შ.); საესებით აკრძალული უნდა იქნეს. ავადმყოფებს უნდა ეურ-
ჩიოს ისეთი დიეტა, რომელიც შესდგება უმთავრესად (მაგრამ არა მხოლოდ)
მოსტრენულისა და მწვანისისაგან, ხორცის საშუალო რაოდენობისა და
იგრეთვე რძისაგან. ალკოჰოლური სასმელები ან საჭებით უნდა აუკრძალოს,
ანდა ძლიერ შეკეცილი რაოდენობის ნება დაერთოთ, მკავე საკმელები და სას-
მელები საესებით უნდა აღკრძალოს. სასარგებლოა კვების კონტროლი ავადმ-
ყოფის სისტემატიური აწონით; ნორმალური კვების ავადმყოფებს შარის წონის
მომატებას უნდა ევრიდოთ. სიმსუქნის დროს სასარგებლოა წონის მოკლება.
თუ ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა ნებას გვაძლევს, უნდა დაუნიშნოთ
სისტემატიური მოძრაობა და იოლი ტანვარჯიში (კუმასტიკა,
ძელების ხერხვა, ბალში მუშაობა და ა. შ.), და აგრეთვე თბილი აბაზანე-
ბი (მარილიანი აბაზანები, რადიოაქტიური აბაზანები) ნივთიერებათა ცვლის
გასაძლიერებლად. დაბოლოს ხელი უნდა შეუწყუთ სითხის კარბად მიღებას და
შარდის გათხელებას და ამით მისი განჯავეების თვისებებიც
გაუმჯობესებას.

თირკმლების გაძლიერებულ გამორეცხვასთან ერთად ჩვენ მივსდევთ კი-
დედ მეორე მიზანს, სახელობრ, ტუტების მიცემის გზით შარდის
მკავე რეაქციის დაქვეითებას და შარდმყავის დაღევის გაძნელებას. აქედან
გამომდინარეობს თირკმლების კენჭებით დაავადების დროს ტუტების და
ტუტე მინერალური წყლების ხმარება, რაც ძლიერ გავრცელებულ-
იყო. უშუალო ცდებით (Pfeifer და სხვ) მაოთლიცი და მრეციკიბული
იყო, რომ ასეთი წყლებისა და სამყურნალო საშუალებების მიღების შემდეგ
შარდი იუეთ ხსნის შარდის მკავას. ყველაზე კარგია დაენიშნოს ავა-
დმყოფს ფოსფორმკავანატოიუსი (Natrium di-phosphoricum 5-15 გ-
ყოველ დღიურად), ანდა უკეთესია Natrium bicarbonicum 5.0-10.0,
ანდა დაბოლოს განსაკუთრებით მოწოდებული ნახშირმკავა
ლიტიუმი (Lithium carbonicum 0.1-0.5 დღეში რამდენჯერმე).
რაც შეიძლება მეტ უბრალო წყალში ან ნახშირმკავა წყალში, ანდა ხილოვან
წყალში უმირად კარგ ვეექტს ღებულობენ აღნიშნულ ნივთიერებათა
შენარევებით (მაგ. Natrium bicarb. 0.5, Lithium carbon. efferv. 0.25, Kalium
citric. 1.0), ან ჟრიციდინი, რომელიც შესდგება ლიმონ-
მკავა ნატრიუმისაგან, ლიტონისაგან და გოგირდმკავა ნატრიუმისა
და ქლორიანი ნატრიუმისაგან (1.0 დღეში რამდენჯერმე), აგრეთვე
Magnesia borocitrica-ს (3-ჯერ დღეში ჩაის კოვხით სოღის წყალში შაქრით)
მიღებით.

ბუნებრივ მინერალურ წყლებიდან ნაჩვენებია ბოჯეოპი, სმირნოვსკის,
სლავიანსკის წყაროები და ესენტუკი. ბუნებრივი ლიტონის შემცველი წყლები
ლიტიუმის იმდენად უმნიშვნელო რაოდენობას შეიცავენ, რომ უპირატესობა
ხელირენური ლიტონის წყლებს უნდა მივაკუთვნოთ.

გარკვეული ქიმიური ნივთიერებების ორგანიზმში შეყვანის საშუალებით
შარდმყავის გაძლიერებული გახსნის მრავალჯერმა ცდამ უნაყოფოდ ჩაიარა;
მისი ორგანიზმში გახსნის პირობები არსებითად განსხვავდებიან იმ პირობე-

ბისაგან, რომლებიც ექსპერიმენტალურად სინჯარაში შეიძლება შეექმნათ. პრაველჯერ მოწოდებული პიპერაზინი (Piperazin 1.0-3.0 დოზაში) ნაკლებ მოქმედი აღმოჩნდა; სწორედ ასევე ლისიდინმა (Lisidin 1.0-4.0 დოზაში), ურორაპინმა (Uroropin ანუ უროლინი 1.0-1.5 წყლო) და სხვებმა აქამდე თირკმლების კენჭების დროს მარცხდამინე საიმედო შედეგი არ მოგვცა. მიუხედავად ამისა ამ საშუალებების განსაკუთრებით უროტროპინის შემდგომ შესწავლას გარკვეული მნიშვნელობა აქვს.

ზედმწიფებით მნიშვნელოვანია სიმპტომატურა მკურნალობა, ვინაიდან ეხება თირკმლების შენჯის და ბუშტის კატარის მკურნალობას, ამიტომ ჩვენ მიუთითებთ მკითხველს სათანადო თავებზე. თირკმლებიდან სისხლის დენის საწინააღმდეგოდ მოწოდებული რამდენიმე შინაგანი საშუალება, მთ რიცხვს ეკოთენის ერაგოტინი ქლორთანოქალიუმიც ვენაში შემხაპუნება, ანდა ქლორთანოქალიუმიც 10% ხსნარა, ანდა ელათინის კანქვიშ შემხაპუნება (1.2% სტერილური ხსნარის 100-150 გრ.). შეიძლება ვურჩიოთ აგრეთვე 5% ელათინის ხსნარი შიგნით მისაღებად (გვგოს გასაუმჯობესებლად ემატება ეოლოს წვენი). მაგრამ ყველაზე უკეთესია საწოლში მწვიდი წოლის დანიშვნა. მშვიდ დღომარეობაში თირკმლებიდან ძლიერი სისხლის დენაც კი თითქმის ყოველთვის თავისთავად წყდება. დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს ქვლების შეტეების მკურნალობას; ისინი მოძიხოვენ ატროპინისა და ნარკოტიკული საშუალების (Morphin, Pantopin, Heroini) დანიშვნას, რომლებიც იხმარება შიგნით სანთოლების სახით. მაგრამ ძლიერი ტკივილების დროს ყველაზე უკეთესია კანქვიშ გავუყუთოთ. ხშირად ტკივილების შემცირება ხერხდება სობილი აბაზანებით, თბილი გახვევით, ნარკოტიკული საშუალებების შეხველვით (ქლოროფორმის ზეთი). ზოგიერთი ავადმყოფი ტკივილების შესუსტებას გრძნობს მენჯის ბაღალა მდებარეობის დროს. ზოგიერთი ექიმის ურჩევს თირკმლის არეს ვიბრატიულ მასაჟს და ფრთხილ დახელებას ქვევით შარდსაწვეთის მიმართულებით; მაგრამ ავადმყოფები ყოველთვის როდი უძლებენ ასეთ ჩარევას. საეჭვოა, რომ კანქვიშ შედეგი მივიღოთ გლოკერინის (2-3 გრ) დღეში თითო სუფრის კოვზი ჩაიში) დანიშვნით, რომელიც თითქოს შარდსაწვეთის შეკუმშვას იწვევს. გაცილებით უფრო მიზანშეწონილია დიდძალი სითხის მიცემა, რომელიც ხელს უწყობს შარდის გაძლიერებულ გამოყოფას და შეუძლია გადავიღოს გაჩხერილი კენჭის გამორეცხვა. ამავე დროს კანქვიშ უშხაპუნებენ 1-2 ცმი Hyposin-ს.

ოპერაციული ჩარევით, რაც პირველად სიმონის მიერ (Simon. 1871 წ.) იყო აღწერილი. თანამის შემოიღ მნიშვნელოვანად გაუმჯობესდა, თირკმლების კენჭების მრავალ შემთხვევაში საუცხოვო ეფექტა მიიღებოდა. თირკმლების კენჭის ოპერაციული მკურნალობა წინ წაიწია განსაკუთრებით მას შემდეგ, რაც რენტგენოლოგიური ტექნიკის გაუმჯობესების შემწიობით კენჭების დიაგნოზი ადვილ და ზუსტი გახდა. ამის გამო ნეფროლიტაზისის ყველა მძიმე შემთხვევაში შეიძლება დაიწყებოთ ვურჩიოთ გულმოდგინედ ასწონდასწონონ ოპერაციული ჩარევის შესაძლებლობა. განსაკუთრებით იმ შემთხვევებში, როდესაც ადგილი აქვს ჩარქოვან ანთების გართულებას (პიელოტომია, ნეფროტომია). ნეფროლიტაზისის სახითაო შემთხვევებში ძლიერ დიდი მნიშვნელობა აქვს დროულ ქირურგიულ ჩარევას. მეტადრე როდესაც არის ხანგრძლივი, თითქმის სრული ანუ რა უძლიერესი ტკივილებით. თუ ანურია 2-3 დღეს გაგრძელდა, მაშინ ოპერაცია თითქმის აუცილებელია. მუდმივ მძიმე სისხლის დენა თირკმლებიდან ანდა ძლიერი ქვალისმაჯვარი ტკივილები აგრეთვე შეიძლება იყენენ ოპერაციის მაჩვენებლები.

ყოველივე ზემოთქმული, როგორც უკვე იყო აღნიშნული. ეხება უმთავრესად შარდმევა კენჭებით დაავადების მკურნალობას. მკურნევა კენჭების

დროს (ოქსალატების კრისტალები შარდის ნალექში) ნაჩვენებია მცენარეული საკვების შემცირება. უპირველეს ყოვლისა უნდა აეკრძალოს ისპანახი, მტაუნა, რევინდი და კაკაო ტუტე წყლების ხმარება აქაც ინარჩუნებს თავის მნიშვნელობას. ცისტინის კენჭების თავისებური მკურნალობის წესები ჩვენ არ ვიცით. ფოსფორის კენჭების დროს, რომლებიც მხოლოდ და მხოლოდ ტუტე შარდში წარმოიშობა, სასარგებლოა მკურნალობის დანიშნულ, განსაკუთრებით ობის სეავისა (2.5-1.0 — შიგნით წელით). სალიცილიუმის მკურნალობის შემდეგ მარილისა და ფოსფორის მკურნალობისა. მთავარი ყურადღება უნდა მიექცეს საშარდო გზების დაავადებათა მკურნალობას, რაც საუფროხალ უღვეს კენჭების წარმოშობას.

თავი მთავარი

თირკმლებისა და შარდსასქესო ორგანოების ტუმბერკულოზი.

ეთიოლოგია და პათოლოგიური ანატომია. ორგანიზმში სხვადასხვა ტუმბერკულოზური კერების არსებობის დროს ტუმბერკულოზური ჩხირები სისხლის საშუალებით ადვილად შეიქრებიან თირკმლებში, რომლებშიაც ტუმბერკულოზური პროცესი ვითარდება. მწვავე მილიარული ტუმბერკულოზის დროს, ფილტვის პროცესის დროს და სხვა, თირკმლებში საკმაოდ ხშირად ნახულობენ ერთეულ ან მრავლობით მილიარულ ხორკლებს, რომლებიც გაფანტული არიან მთელ ორგანიზმში ან ერთი ან რამდენიმე ორგანოში.

შვებამ ამას გარდა არსებობს ციდე თირკმლის ცალმხრივი ან ორმხრივი ადგილობრივად გავრცელებული ტუმბერკულოზი, რომელსაც შემდეგში თითქმის ყოველთვის უერთდება შარდსასქესო ორგანოების ტუმბერკულოზი (უროგენიტალური ტუმბერკულოზი). ასეთი დაზიანება ემატება სხვა ორგანოების ადრინდელ გამოხატულ ტუმბერკულოზსა, განსაკუთრებით ფილტვებისა, ანდა ჩნდება თითქმის პირველადი დაავადების სახით. თირკმლების ინფექცია ტუმბერკულოზური ჩხირებით თითქმის ყოველთვის ქემატოგენური გზით ხდება; უნდა დაეუშვათ, რომ ეს ინფექცია გამოდის ორგანიზმში უკვე არსებული, შესაძლებელია ფარული, რომელიმე ტუმბერკულოზური კერიდან (ფილტვები, ბრონქოალური ჯირკვლები, სხვა ლიმფატური ჯირკვლები, ძვლები და ახეა). მაინც უნდა აღინიშნოს, რომ არაიშვიათად გვხვდება თირკმლის ცალმხრივი ტუმბერკულოზი; ალბათ პირველადი დაავადება, რომლის დროსაც კლანიკურად სხვა ორგანოების ტუმბერკულოზი ვერ დასტურდება. თირკმლის და ბუშტის ერთდროული დაზიანების დროს თირკმლების პროცესი თითქმის ყოველთვის პირველად წერტილს წარმოადგენს; შემდგომ ზიანდება წინამდებარე ჭირკველი, სათესლე ბუშტუკები და სათესლე ჭირკველი. სექციაზე ძველი პირველადი კერის გამოცნობა, ვინაიდან ტუმბერკულოზური პროცესი ხშირად ძლიერ გავრცელებულია. ქალებს შორის პროცესი ზოგჯერ უმთავრესად სასქესო აპარატში ლოკალიზირდება (საშვილოსნოს და საკვერცხეების ტუმბერკულოზი).

უროგენიტალური ტუმბერკულოზის დროს ისევე, როგორც ყოველი ტუმბერკულოზური დაავადების დროს, საკმაოდ იდია მნიშვნელობა აქვს ინდივიდუალურ მიდრეკილებას (შთამომავლობა). საინტერესოა აღინიშნოს, რომ ადრინდელი გონორეული დაავადებანი (აონორეული ეპიდემიტი, გონორეული ცისტოპიელიტი) და ქალბში ზოგჯერ მშობიარობის შემდეგი პიელიტები ამზადებენ ნიადაგს ტუმბერკულოზური ინფექციისათვის.

თირკმლების ტუბერკულოზური ინფილტრაცია თითო თირკმლის ქსოვილში ხდება და მხოლოდ გამონაკლის შემთხვევაში იწყება თირკმლის მეხვიდან. ჩნდება ყვათელი ხაქოსებური კერები, რომლებიც ბოლოს დაიშლებიან და იწყებენ ნამდილ „თირკმლის ქლეტს“ (Nephroptosis). თუ პროცესში თირკმლის მეჩქიც ჩაება, მაშინ უფრო ხშირად თირკმლების დერიდებიც ხიანდებიან. თირკმლის მეჩქეში წარმოიშობა ჩირქოვანი ბორცვები, ბოლოს თირკმლის მეჩქი ჩირქოვან ზედაპირად გადაიქცევა, რომელიც ნეკროზული ქსოვილით და ხაქოსებრივი რღვევის პროდუქტებით არის მოფენილი. შორს წასულ შემთხვევაში თითქმის მთელი თირკმელი დარღვეულია. როგორც უკვე მოხსენებული იყო, ავადმყოფობა დასაწყისში ხშირად ცალმხრივია, მაგრამ შემდეგ, როგორც წესი, ორმხრივი ხდება; მართალია, ცალ მხარეზე პროცესი უფრო ძლიერადაა გამოხატული, ვიდრე მეორეზე. ზოგჯერ ერთი თირკმელი ტუბერკულოზური აღმოჩნდება, მეორე კი ამილიოდურად გადაკვარებული.

თუ პროცესი შარდაწვეთზე გადავიდა, მაშინ მის კედელშიც აგრეთვე ტუბერკულოზური ინფილტრაცია ხდება; კედელი სქელდება და ლორწოვანი გარსი ხშირად ნეკროზულ-ჩირქოვან ზედაპირად იქცევა. ანალოგიურ ცვლილებებს ნახულობენ შარდის ბუშტში და იშვიათ შემთხვევაში აგრეთვე შარდადინარშიც. წინამდებარე ჭირკველშიც სათესლე ბუშტუკებში და სათესლე ჭირკვლებში ჩვეულებრივ კახეოზური კერები წარმოიშობა; იშვიათ შემთხვევაში საქმე ტუბერკულოზური წარმონაქმების დაშლამდე და გარღვევამდე მიდის.

კლინიკური სიმპტომები. გავრცელებულ და გართულებულ ტუბერკულოზის ტროს ავადმყოფობის სურათი ჩვეულებრივ ყველა დეტალში ემთხვევა ქრონიკულ პიელოიტის სურათს. ადგილობრივი სიმპტომები გამოიხატება ტყვილებში თირკმლის და ბუშტის არეში. ზოგჯერ შარდასწვეთები დროებით დაიკვირებიან და შლილი და დაფხვნილი მასებო; ამ დროს ტყვილები მკვეთრად ძლიერდება და ქვალის ხასიათს ღებულბუნ. მნიშვნელობა აქვს ადგილობრივ სიმპტომს—ტყვილის გრძნობა დაავადებულ თირკმელზე ხელის დაჭირების დროს, რომელიც ბიშნულური პალპაციისას აღინიშნება. თუ ამავე დროს ბუშტი დაზიანებულია, მაშინ იწყება გასშირებული და მტკივნეული შარდვა.

ძლიერ ხშირად ავადმყოფს აწუხებს მუდმივი, მტკივნეული შარდვის მოთხოვნილება. შექმუხვნილი ბუშტის ტეველობა კვლავლობს 100-დღე და 50სმ-დღე კი. ზოგიერთ შემთხვევაში მთელი ავადმყოფობის განმავლობაში ადგილობრივი მოშლილობანი ძლიერ უმნიშვნელონი არიან.

თირკმლის ტუბერკულოზის ყველაზე ნაადრევ ნიშნად შეიძლება გამოდგეს შარდვის მოშლა და შეცვლა, განსაკუთრებით შარდვის ძლიერი მოთხოვნილება, შარდის მოშატებელი რაოდენობა და უსიამოვნო შეგრძნება შარდვის აქტივობის დროს, როგორც მაგალითად შარდადინარის ხერელში ოდნავ წვის შეგრძნება. ძლიერ ხშირად მათ შეცდომით ჩვეულებრივ ცისტიტის მოვლენებად თვლიან.

დიაგნოსტიკისათვის მნიშვნელოვან ცვლილებებს იძლევა შარდი. მისი რაოდენობა დიდხანს ნორმალური რჩება, უფრო ხშირად კი მოშატებულია. ჩვეულებრივ, ცისტიტებისაგან განსხვავებით, მის რეაქცია სუსტი შეაფა, მაგრამ მძიმე შემთხვევებში შერეული ინფექციის დროს შეიძლება ტუტე გახდეს. პირველად შარდი გამჭვირვალეა, მაგრამ მასში მალე ჩნდება სიმღერი; ასეთ შემთხვევებში შარდში თითქმის ყოველთვის წარმოიშობა დიდძალი ნალექი, რომელიც დეტრიტისა და ლეიკოციტებისაგან შესდგება.

დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს შარდში ქსოვილების ნაფლეთებს (ელასტიკური ბოქვები და შემაერთებელი ქსოვილი), რო-

მელნიც პირდაპირ დაჩირქების პროცესს მოწმობენ. კიდევ უფრო მნიშვნელოვანია შარდის ჩირქოვან ნალექში ტუბერკულოზური ჩხირების აღმოჩენა. ეს ხერხდება თითქმის ყველა შარს წასულ შემთხვევებში და დიაგნოზისათვის გადაწყვეტ ნიშანს წარმოადგენს. მას განსაკუთრებით ადვილად ნახულობენ შარდის ნალექში არსებულ პატარა ხაზოსებურ გუნდებში. ზოგჯერ ისინი დიდი რაოდენობით სქელი წნულის სახით გვხვდება.

დასაწყის სტადიებში ტუბერკულოზური ჩხირებს ვერ ვპოულობთ ვერც უბრალო მიკროსკოპიული გამოკვლევისას და ვერც დაგროვების მეთოდით ტუბერკულოზური ჩხირების შარდში აღმოჩენას პრაქტიკულად მხოლოდ ერთად გარემოება უშლის ხელს—სანელობრ, შარდის ნალექში სხვა ჩხირების არსებობა (სმეგმის ბაქტერიები), რომლებიც შეცდომით შეიძლება მიღებულ იქნან ტუბერკულოზური ჩხირებად. ვინაიდან ისინი იღებებიან ჩვეულებრივი შეღებვისას, რომელსაც ნახეელის გამოსარკვევად ხმარობენ. დღემდე არ არის მარტივი და საიმედო განმასხვავებელი ნიშნები. საექვო შემთხვევებში საკითხი შეიძლება გადაიჭრეს მხოლოდ წმინდა კულტურის გამოყოფის საფუძველზე ანდა შარდის ნალექის ზღვის გოქისათვის შესაბუნებით. მაგრამ მაინც, თუ შარდს კატეტერით გამოვიღებთ და ყველა არსებულ სიმპტომებს მივიღებთ მხედველობაში, შეიძლება უბრალო შეღებვითაც დავეყოფილდეთ. ტუბერკულოზური ბაქტერიის დროს შარდში ბაქტერიების სხვა სახეები ჩვეულებრივ სრულებით არ არის.

უროგენიტალურ ტუბერკულოზის დროს შარდს ხშირად გაერევა სისხლი. ზოგიერთ ჩვენს შემთხვევებში პირველი სიმპტომი, რომელსაც აფიქრებინა ავადმყოფს რომ მას შარდის ბუშტი აქვს დაავადებული, იყო უმნიშვნელო ანდა უფრო ძლიერი ჰემატურია. მაგრამ ჰემატურიას ჩვეულებრივ წინ უსწრებს პლურია. თირკმლებიდან ძლიერ სისხლის დენა უმთავრესად ავადმყოფობის დასაწყის სტადიაში აღინიშნება. მთელი ავადმყოფობის მანძილზე ხშირად მიკროსკოპიული გამოკვლევის დროს აღინიშნება სისხლის უმნიშვნელო შერევა. სხვა შემთხვევებში შარდში სისხლს არ არის.

ობიექტურად თირკმლის ადგილობრივი გასინჯვისას ჩვეულებრივ ვერ ვპოულობთ რაიმე ცილიობებს, მიოლოზ ზოგჯერ შუკლის კედლის შიგნით თირკმელი ისინჯება სიმსივნის სახით. თირკმლის გაღივება იმდენად ტუბერკულოზური ინფილტრაციისაზე კი არაა დამოკიდებული. რაინდნადაც თირკმლის შენჯის გაფართობაზე. ზოგჯერ ისინჯება ძლიერ გასქელებული შარდსაწყევით და შარდის ბუშტი, რომლის კედელიც აგრეთვე გასქელებულია. დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს წინამდებარე ჩირქების და სათესლე ჯირკვლების გასინჯვას. უკანასკნელის გასინჯვისას ხშირად შეიგრძნობა გამკვრივებები, რომლებიც განსაკუთრებით შესამჩნევია სათესლე ჯირკვლის დანამატებში და რომლებიც ემთხვევიან ტუბერკულოზური ინფილტრაციების ადგილებს. პროსტატის და სათესლე ბუშტუების გაღივება და გამკვრივება ყველაზე უფრო ადვილად სწორი ნაწლავიდან გასინჯვისას გამოირკვევა.

სწორედ ასევე მხედველობაში უნდა ვიქონიოთ საშვილოსნოს და საკვერცხეების დაავადებანი, ისევე როგორც პერიტონეუმის ტუბერკულოზის დასაწყისი ნიშნები.

საერთო მოვლენებიდან პირველი რიგში უნდა აღინიშნოთ ცხელება, რიმიელიც მხოლოდ გამოწვლის შემთხვევაში არ არის; ხოლო მძიმე შემთხვევებში კი ლებულობს რემისიულ, პეტიურ ხასიათს.

დანარჩენი საერთო სიმპტომები დამახასიათებელია ყველა ტუბერკულოზური დაავადებისათვის: სისხლნაკულობა, მუდმივად აჩქარებული

მაჭა, უმადობა, სიგამხდრე, პროგრესიული სისუსტე და ა. შ. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს სხვა ორ განაკვეთის (ფილტვები, ნაწლავები, ძვლები და ა. შ.) ტუბერკულოზურ დაზიანების გამოცნობას.

მიმდინარეობა. ავადმყოფობა ჩვეულებრივ შეუჩერებლივ წინ მიდის; მისი შეჩერება შეუძლია დროულ ქირურგიულ ჩარევას. ცოტად თუ ბევრად გაერწყლებული პროცესი არ მორჩება. ავადმყოფობის ხანგრძლიობა მერყეობს რამოდენიმე თვიდან 1-2 წლამდე და ზოგჯერ კი გაცილებით მეტსაც. სიკვდილს იწვევს საერთო სისუსტის თანდათანობითი მატება, უფრო იშვიათად კი ურემიის მოვლენები; ზოგჯერ მილიარული ტუბერკულოზი ანდა საერთო ტუბერკულოზურ პროცესი (ფილტვის, მენინგიალურის და სხვ.), ანდა საერთო ამილოიდური გადაგვარება ა. არაიშვიათად თირკმლის ტუბერკულოზს ახლავს მეორადი დაზიანება მის ზარზე (პერიენფერიტი) ან „ცივი აბსცესი“-ს სახით, ანდა როგორც მწვეფე ანთება, გამოყოფილი სტრეპტოკოკურ ინფექციით. ცხელებითა და შემცივნებით მიმდინარე.

დიაგნოზი. შარდსასქესო აპარატის ტუბერკულოზის ტიპური ფორმების დროს დიაგნოზი სიძველეს არ წარმოადგენს, ვინაიდან შარდში ტუბერკულოზური ჩხირების და ჩირქის პოვნა მას უდავოდ ხდის. მართალია, ძველია შესაძლებელი პროცესის ადგილობრივი გავრცელების შესახებ; ამისათვის მხედველობაში უნდა მივიღოთ ადვილობრივი მოშლილობანი და ცალკეულ ორგანოების ობიექტური გამოცვლანი; ცისტოსკოპიამ და შარდსაწვეთების კატეტერიზაციამ დიდი დიაგნოსტური მნიშვნელობა მოიპოვეს. ჯერ კიდევ ჯანსაღი ბუშტის ცისტოსკოპიის დროს დაავადებულ მხარეზე შარდსაწვეთის შეერთების ადგილი ოდნავ გახსნილი, შეწითლებული და შეშუპებული ჩანს. ცალცალკე შარდსაწვეთებიდან შარდის მიღება ნებას გვაძლევს ზუსტად განვსაზღვროთ ერთმხრივი თუ ორმხრივი დაავადება. ამას გარდა პროცესის გავრცელების შესახებ შეიძლება ვიმსჯელოთ პიელოგრაფიის საფუძველზე. დაწერილებითი ცნობები მოცემულია სპეციალურ სახელმძღვანელოებში.

ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა და მისი აგებულობა, შთამომავლობა, სხვა ტუბერკულოზური დაზიანებანი (განსაკუთრებით ბუშტის, სათესლე ჯირკვლების, წინამდებარე ჭარკვლის, სათესლე ბუშტუის ანთა სამედიცინოს, საკვერცხე მღვლის, საკვერცხების), ქეტიური ტემპერატურა და ხანგრძლივი მიმდინარეობა ჩვეულებრივ გვაფიქრებინებს თირკმლის ტუბერკულოზურ დაავადებას. დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფობის დასაწყისის ამოცნობას. აღრინდელი სიმპტომების (იხ. ზემოთ) საფუძველზე ძლიერ ხშირად შეიძლება დანამდვილებით გამოვიცნოთ; ეს არც თუ იშვიათი დაავადება. ტუბერკულოზურ განსაკუთრებით უნდა ვიფიქროთ განხარჩალებულ ბუშტის პიელის ცხელი შემთხვევებში და შარდის შეავერჯელების მქონე ხანგრძლივი ცისტიტის დროს; თითქოს სპონტანურად წარმოშობილი ქემატურის ყველა შემთხვევებში, როგორც წესი, უნდა ვაწარმოთ შარდის ნალექის გულმოდგინე გამოკვლევა, განსაკუთრებით ტუბერკულოზური ჩხირების აღმოსაჩენად; ეს კიდევ უფრო მნიშვნელოვანია მაშინ, როდისაც შარდში ხანგრძლივად ჩირქი და იგი ევრაფრით ვერ აგვიხსნია. ასეთ შემთხვევებში არ უნდა დაეკმაყოფილდეთ უბრალოდ „ქრონიკული ცისტიტის ანუ პიელიტის“ დიაგნოზით. აუცილებელია ზუსტი გამოკვლევა და განსაკუთრებით შარდის ნალექის გამორკვევა ტუბერკულოზურ ჩხირებზე (იხ. ზემოთ).

პურნალობა. შარდ-სასქესო აპარატის ტუბერკულოზის სპეციფიკურ პურნალობას კოხის ტუბერკულინით ანდა მისი შემცველ ახალ

პრეპარატებით ნაკლებად თუ შეუძლია მოგვეცეს ხანგრძლივი ეფექტი. მაგრამ მიუხედავად იმისა, რომ წარმატების იმედი ძლიერ მცირეა, მაინც მისი ურთიხილი ხმარება საესებით დასაშვებია. თუ შესაძლებელია დროული ოპერაცია, მაშინ არაჰე და არამე არ უნდა დაიკარგოს დრო ტუბერკულოზით მკურნალობაზე. სხვა მხრივ საშარე გზების ტუბერკულოზის მკურნალობის დროს იმავე საშუალებების უნდა მივმართოთ, რასაც ჩვეულებრივ ქრონიკული პიელიტებისა და ცისტიტების დროს ვხმარობთ. სიმპტომატურად უნიმენაევს დიეტურ და სიმშვიდით მკურნალობას და აგრეთვე ქელიო-და რენტგენოთერაპიას.

შინაგან საშუალებებიდან ჩვენ უფრო ხშირად ტერპენტინს, კრეოზოტს და გეაიაკოლის პრეპარატებს ვხმარობდით; უკანასკელნი ზოგჯერ კარგ შედეგებს იძლევიან.

თირკმლის ტუბერკულოზის ქირურგიულ მკურნალობას, პეტარე დროული ოპერაცია, დიდი მნიშვნელობა აქვს.

დაავადებული თირკმლის: ექტირპაციას ხშირად კარგი ხანგრძლივი ეფექტი ქონია. იგი ნაჩვენებია იმ შემთხვევებში, როდესაც ზუსტი გამოკვლევით დამტკიცებულია თირკმლის ერთმხრივი დაზიანება. თუ ტუბერკულოზური თირკმელი დროზე ამოკვეთილი, მაშინ ბუშტისა და შარდსაწვეთის ტუბერკულოზური იარები თავისთავად მორჩება. ამის გამო, როგორც ზემოთ ხაზგასმული იყო, ზედმწეებით მნიშვნელოვანია დაავადების დროული გამოცნობა. სათესლე ჯირკვლის ტუბერკულოზი, რომელიც ხშირად თირკმლის ტუბერკულოზს უერთდება, აგრეთვე არაიმეოთად ქირურგიული ჩარევის საბაზი სდება.

თავი მეთხე

ჰიდრონეფროზი

(თირკმლის მენჯის გაფართოება)

ეთიოლოგია. როდესაც საშარე გზების რომელიმე ნაწილში დაიწროება მოხდება, რაც უშლის ხელს შარდის გამოსვლას, მაშინ იმ ნაწილში, რომელიც დაიწროებულ ადგილის ზევით მდებარეობს, შეგუბება მოხდება. შეგუბებული სითხის წნევის გამო თანდათანობით ფართოდება საშარე გზები, განსაკუთრებით თირკმლების მენჯის და ხდება სეცერნიული ქსოვილის ატროფია. საერთოდ საშარე გზების თანდათანობით დაიწროება და მათი პერიოდული დაცობა, ნორმალურ მდგომარეობასთან მონაცელებით (მაგ. კენკების დროს) იწვევს უფრო ძლიერ ჰიდრონეფროზს, ვიდრე უეცრივი დაცობა, ვინაიდან პირველ შემთხვევაში ინტერმისიული ჰიდრონეფროზის დროს, თირკმლის სეკრეცია გაცილებით უფრო ხანგრძლივია და უფრო უხვიც არის; მეორე შემთხვევაში კი, დაცობით ან პერმანენტულ ჰიდრონეფროზის დროს ის ჩვეულებრივ მალე მთლად წყდება. მაგრამ ამის შემდეგაც ალბათ შეიძლება ხდებოდეს თირკმლების მენჯის ნელი გაფართოება ლორწოვანი გარსის საშუალებით სეკრეტის აქქსუდატის გამოყოფის გამო. საშუალო ჰიდრონეფროზის დროს თირკმლის ზედაპირი, და მისი საერთო მოხაზულობა უსწრო და ხორკლოვანია („იფრონეფროზული“); უკმუხენელი თირკმელი. რაც დამოკიდებულია ნაწილობრივ მექანიკურ ზეგავლენაზე, ნაწილობრივ კი ჰიპერტროფიულ პროცესებზე. ძლიერ ჰიდრონეფროზის დროს თირკმელი წარმოადგენს სითხით გაყვებულ დიდ პარკს, რომლის კედლებში ოდნავ ჩანან თირკმლის ქსოვილის ნარჩენები. თუ დაბრკოლება ერთ შარდსაწვეთშია მხო-

ლოდ, მაშინ წარმოიშობა ცალმხრივი ჰიდრონეფროზი. თუ დაბრკოლება საშარდე მილშია, მაშინ ხდება შარდის ბუშტის თანდათანობითი გაფართოება, გაფართოება ორივე შარდსაწვეთისა და შედეგად ორმხრივი ჰიდრონეფროზი ვითარდება.

სრულ ასაკიანთ შორის შარდსაწვეთის დაცობას უფრო ხშირად იწვევს თირკმლების კენკების გაჩისრება, შემდეგ მეზობელი ორგანოების (საშვილოსნო, საკვერცხეები) ხორცმეტები, რომელნიც გარედან აწეობიან შარდსაწვეთს. ორსულ საშვილოსნოსაც აგრეთვე შეუძლია იმდენად დააწვეს შარდსაწვეთებს, რომ ჰიდრონეფროზის (უმთავრესად ორმხრივ) განვითარება გამოიწვიოს. შემდეგ მიდის ნაწიბურჯანი დაიწროება, შარდსაწვეთების გაბრუნდება და სარქველების წარმოშობა, რომელნიც კმნიან დაბრკოლებებს შარდის გამოსვლისათვის. დაბოლოს შარდსაწვეთის ქვემო ხერხელი შეიძლება შევიწროებულ იქნას საესებით დახურული იყოს ბუშტისა ან საშვილოსნოს კაბოს. დროს საშარდე მილის დაიწროება, რომელიც დამოუკიდებელი ორმხრივ ჰიდრონეფროზს იწვევს, უმრავლეს შემთხვევაში წარმოადგენს გონორული წარმოშობის სტრიქტურას ანდა წინამდებარე ჭირკვლის გადიდებას შედეგს. იშვიათ შემთხვევაში ფიმოზსაც შეუძლია დაბრკოლება გამოიწვიოს.

საინტერესოა აღინიშნოს, რომ თანდაყოლილი ჰიდრონეფროზიც არსებობს. იგი შეიძლება შარდსაწვეთების ან სხვა საშარდე გზების თანდაყოლოდ ღებულებული იყოს დამოკიდებული. ზოგჯერ შარდსაწვეთი თირკმლის მენჯიდან გამოსვლისას მახვილ კუთხეს კმნის. მაშინ უკანასკნელი სძლიერა გასქების მომენტში გამოსავალი ხერხი თითქოს სარქველით იხურება (სარქველოვანი ჰიდრონეფროზი). უფრო გვიან ასაკში ჰიდრონეფროზი ქალებში უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე მამაკაცებს შორის.

პათოლოგიური ანატომია. ჰიდრონეფროზის პათოლოგიური ანატომია საერთოდ ძლიერ მარტივია. აქ საქმე ეხება თირკმლის მენჯის გაფართოებას და ამასთან დაკავშირებით თირკმლის ქსოვილის ატროფიას. დეროლები წარწლება, საშარდე ძილაკები და გლომერულოები თანააზნობით ამოიტყრაიას განიცდიან. თირკმელი ბოლოს შეიძლება გადაიქცეს შემაერთებელ-ქსოვილონ. შეხორცებებით გარემოცულ, სითხით სავსე პარკად, რომლის კედლებში შეიძლება აღმოჩენილ იქნეს თირკმლის ქსოვილის მცირე ნარჩენები. ჰიდრონეფრიტული პარკა შეიძლება იმდენად დიდი იყოს, რომ რამდენიმე ლიტრ სითხეს შეიცავდეს. ეს უკანასკნელი დასაწყისში შარდს წარმოადგენს, მაგრამ ატროფიის თანდათანო განვითარების შემდეგ შიგთავსი უფრო-ღუფრო ღორწოვანი გარსის სერკეტისა ანდა ექსუდატის ხასიათს ღებულობს. ჰიდრონეფროზის დროს ანთებითი მდგომარეობა აღინიშნება მაშინ, თუ ის უსწრებდა მის განვითარებას (მაგალითად Pyelitis calculosa-ს დროს), ანდა აუ ანთების გამომწვევენი მეორადად მოხვდებიან თირკმლის მენჯში. ასეთ შემთხვევაში წარმოიშობა მეორადი ანთება და ჰიდრონეფროზი ჰიდრონეფროზად გარდაიქცევა ხოლმე.

კლინიკური სიმპტომები. ავადმყოფობის საერთო სურათი ბევრად არის დამოკიდებული მთავარი დაავადების ხასიათზე; ჩვენ აქ განვიხილავთ მხოლოდ იმ სიმპტომებს, რომელიც თვით ჰიდრონეფროზისათვის არის დამახასიათებელი. არაიშვიათად ჰიდრონეფროზი მიმდინარეობს განსაკუთრებული კლინიკური გამოხატულების გარეშე და ექვს იწვევს მხოლოდ მისი გამომწვევი მიზეზის არსებობა — შარდის დენის შეზღუდვა.

ჰიდრონეფროზის დიაგნოზისათვის დასაყრდენ ნიშანს წარმოადგენს აშკარა და შესაგარანობი სიმსიენე. დასაწყისში ეს სიმსიენე მოთავსებულ-

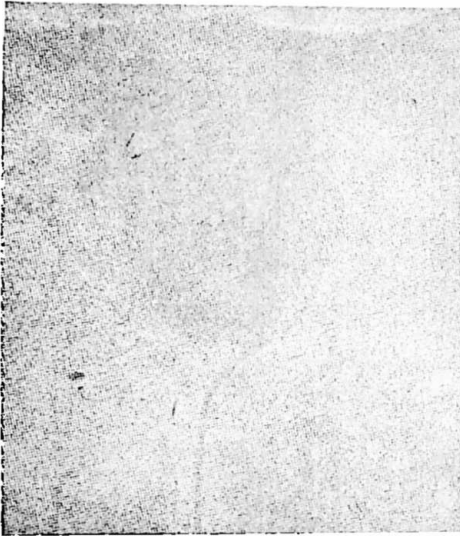
ლია სათანადო თირკმლის არეში, მაგრამ თანდათანობით დიდდება, ეტყე-
ლდება წეკნებქვედა და მუცლის საშუალო ხაზის მიმათულებით და ბოლოს
შეუძლია მნიშვნელოვანი ღართობი დაიკაოს. მარცხენი ჰიდრონეფროზის
დროს სუ ნთ ქ ე თ ი გადანაცვლება როგორც წესი, არ არის, მარჯვნივი
ჰიდრონეფროზის სიმსიენე ღრმა შესუნთქვის დროს ზოგჯერ ნათლად წინ
გაღმობინაცვლებს. სიმსიენის რეზისტენტობა ჩვეულებრივ საკმაოდ დიდია,
ზოგჯერ მაინც ფლუქტუაცია ნათლად შეიგრძობა. პერკუსიით სიმ-
სიენე მოყრუებულ სმას იძლევა, რომელსაც ზოგჯერ ფარავს ტიმპანური
ბგერა, სიმსიენის წინ მდებარე მსხვილი ნაწლავის მიერ გამოწვეული. მნი-
შვნელოვან დაგნოსტურ ნიშანს სიმსიენის სიდიდის პერიოდული ცვლა
წარმოადგენს: მის შემცირებასთან ერთად დიურეზიც მატულობს, შემდეგ
კი როცა შარდის გამოყოფა მცირდება სიმსიენე ხელახლა მატულობს. ზოგ-
ჯერ სიმსიენე დროებით სრულიად ქრება; ეს ხდება მაშინ, როდესაც სხეულის
მდებარეობის შემთხვევითი შეცვლის გამო სწორდება გამრუდებული შარდ-
საწვეთი და შეგუბებული შარდი გარეთ გამოდის („სტრამისტიული“
ჰიდრონეფროზი). ამ დროს სხვა კლინიკური მოვლენების ძლიერ
თავისებური მონაცვლეობა აღინიშნება. შარდის შემცირებულ გამოყოფის
პერიოდში ავადმყოფებს აქვთ ძლიერი ტყვიელები, ლებინება, შეციება და
ა. შ.; დიდძალი შარდის გამოყოფის შემდეგ კი ყველა ეს მომტრობა ჩქარა
ქრება. |

ცალმხრივი ჰიდრონეფროზის დროს შარდის გამოყოფა შეიძლე-
ბა არ იყოს მოშლელი, ვინაიდან ჯანსაღი თირკმელი გაძლიერებით მუშაობს.
შარდის მილის დაიწროებისა და აგრეთვე ორმხრივი ჰიდრონეფროზის დროს
შარდის რაოდენობა არანორმალურად დაქვეითებულია მისი გამოყოფის გა-
ძნელების გამო. საჭმე შეიძლება მივიდეს დროებით, სრულ ან ურია მდ-
ე რ ე მ ი უ ლ ს ი მპტომებით. შარდის თვისებები მთავარ დაავადების
ხასიათზეა დამოკიდებული. როდესაც მარტო ჯანსაღი თირკმელი მუშაობს,
მაშინ შარდი საესტრის ნორმალურია. თუ ამავე დროს კიდევ პიელიტი ან
ცისტითია, მაშინ შარდი ჩირქსა და სისხლს შეიცავს. თუ შარდი დაავადებულ
თირკმლიდან პერიოდულად გამოდის, მაშინ მისი თვისებები, როგორც ზემოთ
იყო ნათქვამი, ცვალებადია.

ჰიდრონეფროზის მრავალ შემთხვევაში აღინიშნება საკმაოდ ძლიერ-
ი და მუდმივი ადგილობრივი ჩივილები, არაშეიანთად სიმსიენე
ძლიერ მტკივნეულია და ამავე დროს ტყვიელები ბარძაყებში გადაეცემა. მა-
რტალია, ზოგჯერ ეს ადგილობრივი მოვლენები ძლიერ სუსტადაა გამოხატუ-
ლი. რაც შეეხება სიმპტომებს სხვა ორგანოების მხრივ, ისინი უმთავრესად
გამოიხატება კუჭის მოშლილობაში, ზიდილში, მადის დაკარგვაში,
ლებინებაში, ბოყინში. ზოგჯერ აღინიშნება შეკრულობა, ზოგჯერ კი
შეუძრავარ ფლარათობას აქვს ადგილი. სპინტერესოა აღინიშნოს, რომ
ორმხრივი ჰიდრონეფროზის დროს ზოგჯერ გვაქვს სისხლის წნევის
მომხატება, აგრეთვე მარცხენა პარაკუჭის გარკვეული პიპერ-
ტროფია მთელი შედეგებით. მისი წარმოშობა აიხსნება ისევე, როგორც
ქრონიკული ნეფროზის დროს, სისხლში შეკავებული შარდის შემადგენელი
ნაწილების გავლენით. თირკმლების მეჩხის ჩირქოვანი ინფექციის
დროს და ჰიდრონეფროზის პიონეფროზში გადასვლისას ჩვეულებრივ საე-
რთო სეპტყური მოვლენები (ცხელება, შეციება და ა. შ.) ჩნდება.

ავადმყოფობის საერთო მიმდინარეობა უოველთვის ქრონიკულ-
ლია. მის მიმდინარეობაში არის გადახრები, მაგრამ შეიძლება მათი განზო-
გადება, ვინაიდან ისინი დამოკიდებულია მთავარ დაავადებაზე. ჰიდრონე-
ფროზი უმთავრესად სიკვდილით თავდება და დამოკიდებულია ან მთავარ
დაავადებაზე, ანდა მეორად პიელონეფრიტულ ან პერინეფრი-

ტულ ანთებაზე. ურემიაზე და ა. შ. გამოჩანსაღება იწვითათო აღინიშნება, სახელობრ იმ შემთხვევებში, როდესაც ერთი თირკმელი სახელებითა ჯანსაღი და მთავარი დაეღება არ არის მოქმედი. გამოჯანსაღება შეიძლება თავისთავად მისივე (პერფორაცია, ობლიტერაცია) ანდა ხელოვნურად ოპერაციული ჩარევის შედეგად.



ნახ. 10. მარჯვნივი ძლიერ დიდი პარანეფროზი (ნატივებური ფორმა) შარდსაწვეთის არასწორი დამოსვლის გამო (გადახ.) თირკმლების მენჯის ზემო კიდეზე და ამით გამოწვეული დროებითი გაუფალოება. რენტგენოგრაფია. შარდაწვეთის გაშობატოლება მოღონული ჩრდილის მომცემ კაბეზეების შეყენით; თირკმლების მენჯი და თარკლების დვრილები გაუფალონი არიან საკონტრასტო სითხით.

დაიჯანსაღება. პირობეფეოზის დიაგნოზისათვის განსაკუთრებით ინიშნელოვანი მოშენებები უკვე იყო გაშექებული სეითთ. როდესაც ავადმყოფობის ეთიოლოგია არაა ცნობილი, მაშინ დიაგნოზი ერთობ ძნელია, მაგრამეფეოზს სპირალთარკმლები სხვა სიმპტომებში ურეფენ სოლში, საკერტებების სიმსივნეებში და თირკმლის და ლიქლის ეფიღებაშიც კი. ძლიერ დიდი და გნოსტური მნაშენელობა აქვს ცისტოკოპიას და რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას. თირკმლის მენჯის საკონტრასტო სწრაით გაესვების (პიელოგრაფია) რენტგენოლოგიურ სერათსე ხერღება პიდრონიტოზის სურათის მიღება (ნახ. 10). აუცილებელია არამც თუ დამტკიცებს პიდრონეფროზის არსებობა, არ მედ კიდევ გამოირკვეს მისი მიზეზი (ქვნიები—რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დასწარებით, ტუბერკულოზი, ტუბერკულოზური ნიბრების და სხვა ორგანოების ტუბერკულოზის აღმოჩენის გზით, წინამდებარე უიკვლის გასინჯვა და სხე.).

მკურნალობა. ტკივილების ან თანხლები პიელოციტიტის სიმ-

პტომატური მკურნალობის გარდა აუცილებელია პიდრონეფროზის უფრო ენერგიული ქირურგიული მკურნალობა. დაწერილებითი ცნობები მოცემულია სპეციალურ ქირურგიულ სახელმძღვანელოებში.

თავი მესამე

სისტემა (SYSTEME)

(შარდის ბუშტის კატარი)

ეთიოლოგია. ანთებას გამოწვეენი, რომლებიც შარდის ბუშტის კატარს იწვევენ, უმრავლეს შემთხვევაში გარედან შარდსადინარის გზით შედიან. ეს სახეებით დამტკიცებულია ზუსტი დაკვირებებით თვით ექიმები საუბედურად სწრადა იწვევენ ცისტიტს, არასაკმაოდ სტერილური კატეტერების და ბუშტის ხმარებით. ზუსტის ანთებას ასეთ შემთხვევებში ხელს უწყობს შარდის შეგუბება, რომელიც გამოწვეულია მისი არასაკმარისი გაწმენით (საშარდე მილის სტრიქტურები, ბუშტის კუნთის სიღამბლე) და

ეს შეგუბება აძლიერებს ბაქტერიების სასიცოცხლო უნარს; შარდის შეუქავეზლობის დროსაც აგრეთვე სდება ბაქტერიების შთანერგვა შარდსადინარიდან შარდის ბუნტში. ამ დროს ბუშტში შედის ის ბაქტერიები, რომელნიც შარდსადინარში იმყოფებიან, ეს სდება სფინქტერის არასაკმარისი დახურვის გამო. ასეთი გზით ცისტრე სშირად ემატება ნერვულ ავადმყოფებს, რომელთაც ბუშტის დამბლა აქვთ და მრავალ მძიმე ავადმყოფს, გონება რომ დაეხშობა (ტიფიანები და სხვა).

სშირად ცისტრე უერთდება მეზობელ საშარდე ორგანოების დაავადებებს.—გონორეული შარდსადინარის ანთება ძლიერ სშირად უშუალოდ ბუშტზე ვრცელდება და იწვევს გონორეულ ცისტრეს. გონორეები, მოსვლებიან რა ბუშტში, თვითონვე იწვევენ მის ანთებას ანდა მხოლოდ ამზადებენ ნიადაგს სხვა პათოგენურ მიკროორგანიზმების (სტაფილოკოკების და სხვა) მეორად შეჭრისა და გავრცელებისათვის (იხ. ქვემოთ). უსათუოდ უნდა მიიქცეს ყურადღება იმას, რომ არარაციონალურად ინიკება ხელს უწყობენ შარდსადინარში გონორეული ცისტრის წარმოშობას. პათოგენური მიკროორგანიზმები ქალის საშოდან საკმაოდ ადვილად შედიან ბუშტში მოკლე შარდსადინარის საშუალებით. სწორედ ასე ვითარდება ცისტიტები მშობიარობის შემდგომ პერიოდში. ზოგ შემთხვევაში ბუშტისა და მეზობელ ორგანოებს შორის წარმოიშობა კავშირი (ბუშტ-ნაწლავის ან ბუშტ-საშოს ფისტულა), რომელიც ანთების გამომწვევთ უხსნის გზას ბუშტში.

ცისტრეს მეორე ჯგუფს იწვევენ გარე სხეულნი, რომელნიც მეტაბოლურად აღიზიანებენ ლორწოვან გარსს. მათ რიცხვს პირველ რიგში ეკუთვნის ცისტრე, რომელიც ბუშტის კენკებს ახლავს. მინც ხაზა

უნდა გავსვას, რომ კატარს ან უშუალოდ კენკენი იწვევს, არამედ მეოდი დი ინიციაცია, რომელიც შეგვაქვს კატეტერი, ზონდებით და სხვა გასინჯვისას.

აქამდე ჩვენ აღწერდით ცისტრის განვითარებას „ამავალი“ გზით შარდსადინარიდან. გაცილებით უფრო იშვიათად ათება ვრცელდება პირიქითი მიმართულებით—შარდის დენის მიმართულებით: თორკმლებიდან და შარდსაწვეთებიდან. ყველაზე დიდი მნიშვნელობა აქვს ზოგიერთ ზემოთ მოხსენებულ ქიმიურ ნივთიერებებს, რომელთაც გამოყოფს თირკმელი და რომლებიც იწვევენ საშარდე გზების ანთებას. ყველაზე უფრო მძლავრად კანტარიდინი მოქმედობს; მას შეუძლია ნამდვილი კრუპოზული ცისტრეტი გამოიწვიოს. ხანდახან ზოგიერთი საკვებისა და სასმელის (მაგალითად ახალი ლუდი) მიღების შემდეგ ხდება ბუშტის მსუბუქი გაღიზიანება. ინფექციური დაავადების დროს მოსალოდნელია სხვადასხვა შესაძლებლობა: შარდი გამოყოფს მრავალ ბაქტერიას (მაგალითად ტიფის ჩხირები), რაც ქმნის თირკმლებიდან მეორადი ცისტრის (ვემადოგენური გზით) საშიშროებას; მეორეს მხრივ მძიმე საერთო მდგომარეობა ძლიერ სშირად ხელს უწყობს ინფექციას შარდსადინარიდან (იხ. ზემოთ). ცისტრე შეიძლება წარმოიშვას აგრეთვე შეზღუდვი კერებიდან ბუშტის კედლის გზით ანთების გავრცელების გამო (სალპინგიტების, პერიმეტრიტების, პერიაროქტიტების დროს). შესაძლებელია, რომ ზოგიერთ პირველადი ინფექციურ ცისტრეტი განვითარდეს გაცივების შემდეგ. ვასავებია, რომ გაციება უნდა მიეჩნოდ მხოლოდ წინასწარ განწყობის მომენტად, რომელიც ინფექციის გავრცელებას უწყობს ხელს. ზოგიერთ ასეთ შემთხვევაში ნამდვილ მიზეზს წარმოადგენს ძველი ქრონიკული (მაგალითად გონორეული) ცისტრის გამწვავება.

ცისტიტის დროს ანთების გამომწვევის საკითხი დღემდე კიდევ არ არის მთლად გარკვეული. ალბათ ზოგჯერ, განსაკუთრებით პურბერალურ ცისტიტების დროს, მას იწვევს ჩვეულებრივი ჩირქმადი კოკები (*streptococcus* და *staphylococcus pyogenes*); ვინაიდან ცისტიტების დროს დაბქტიკულია გონოკოკების მონვედრა ბუშტში თუ ყოველთვის არა, ზოგჯერ შემთხვევებში მაინც. ამას გარდა დიდ როლს ალბათ ნაწლაეის ჩხარი თამაშობს. თითქოს პირველადი ცისტიტების დროს (მაგალითად ბავშვებში) უნდა ყოველთვის ვიფიქროთ ნაწლაევიდან გამოსულ კოლიბაცილარულ ინფექციასზე. ზოგჯერ ლორწოვან გარსის კატარის (პიურია) ნიშნების გარეშე შარდთან ერთად აუარებელი ნაწლაეის ჩხირი გამოდის. ასეთი, ზოგჯერ ძლიერ შეუპოვარი მდგომარეობა, რომელსაც ბაქტერიას უწოდებენ, გვხვდება უმთავრესად ბავშვებს შორის. შარდის ამიაკური დულილის წარმოშობა (იხ. ქვემოთ) დამოკიდებულია ნაწლაეის ჩხირებზე; მაგრამ უმრავლეს შემთხვევაში განსაკუთრებულ მიკროორგანიზმზე. ცნობილია მთელი რიგი მიკროორგანიზმისა, რომელნიც შარდს შლიან (*Micrococcus ureae*, *Racillus ureae*, *Diplococcus ureae liquefaciens*). ზოგიერთ შემთხვევაში მხედველობაში უნდა მივიღოთ *Proteus*-ის სხვადასხვა სახეები. შარდის ამიაკური დულილის ყველა გამომწვევი ალბათ შედის ბუშტში გარედან და ლორწოვანი გარსის ანთებას თავისთავად არ იწვევენ. მაგრამ ამიაკო, მათი ზეგავლენით წარმოშობილი, ბუშტის ლორწოვან გარსზე ძლიერ მავნე გავლენას ახდენს.

წინა თავებიდან ჩხნს, რომ ცისტიტი ხშირად საშარდე გზების გავრცელებული დაზიანების მხოლოდ ნაწილობრივ გამოხატულებას წარმოადგენს. როგორც ცისტიტი შარდსაწვეთებიდან თირკმლის მენჯზე გადადის; ისევე შეიძლება მოხდეს პირიქით: პირველადი პიელოტი გადავიდეს ქვევით ბუშტზე, რომელიც დაავადებაში ჩაებზება.

პათოლოგიური ანატომია. ცისტიტის დროს პათოლოგიანატომიურ ცვლილებებს მოგვაგონებდა სხვა ლორწოვანი გარსების ანთების სურათს. მწვავე კატარული ცისტიტის დროს ლორწოვანი გარსი არის ლაქოვანი, შეწითლებული, შარდის ნალექში აღმოჩნდება ჩირქოვანი ბურთულები და ლორწო. უფრო ძველი ქრონიკული ცისტიტების დროს ბუშტის კედელი განიცდის მძიმე ცვლილებებს. ლორწოვან გარსს აქვს რუხი-მოშავო ფერი, რაც დამოკიდებულია პიგმენტის დაღეჭვაზე სისხლის ჩაქცევის მრავალ ადგილას; ქველორწოვანა ქსოვილი იზრდება, ეპიტელიუმის ჩამოფეკების გამო ეროზიები წარმოიშობა, რამაც შეიძლება ღრმა დაჩრქვებები გააჩინოს. ზოგჯერ არის შეშუპებული ლიმფატური ფოლიკულები, ქინძისთავისოდენა (*Cystitis granulosa*), რომლებიც განსაკუთრებით კარგად ჩანან ბუშტის ყელზე, საქროა მოვიხსენიოთ ლორწოვანი გარსის ინკრეტსაცია ან შარდის მარცლებით, უმთავრესად ფოსფორმევა ამიაკო-მაგნიზიუმით, რაც არაიშვიათად ქრონიკული ცისტიტის დროს აღინიშნება. თუ ბუშტის დაავადება დაკავშირებულია შარდსადინარის დაეფროებასთან (სტრიქტურა, წინამდებარე ჯირკვლის პიპერტროფია), მაშინ ბუშტი ჩვეულებრივად ძლიერ დაქიმულია. მისი უნთოვანი ქსოვილი პიპერტროფირებულია და შექრილია ბუშტის შიგნით ბორცვების მსგავსად. ცისტიტის მძიმე ფორმებს, მაგალითად სითეთებს, რომლებშიც ზურგის ტვინის დაავადების დროს აღინიშნება, წინა შარდის ბუშტის დიფტერიას უწოდებდენ. აქ ვითარდება ლორწოვანი გარსის ზედა ფენების ნეკროზის განვითარება, ფიბროზული ცრუ-აპკოვანი ნალექები და ზედაპირული აბსცესები. ჩირქოვანი ცისტიტის მძიმე შემთხვევებში ბუშტის კედლის ფლგემანოზური დაზიანებით ზოგჯერ ვითარდება პარაკეზიკალური და პერევიკეზიკალური აბსცესები, რომლებიც ყხსნებიან ირგვლივ მყოფ, ნაწილებში და შეუძლია გამოიწვიონ საერთო პერიტონიტო;

კლინიკური სიმპტომები. ცისტიტის დროს შარდის ბუშტის ადგილობრივი მოშლილობანი ზოგჯერ ძლიერ, ზოგჯერ კი ნაკლებ მკვეთრად არიან გამოხატული. საერთოდ მწვავე შემთხვევაში ისინი უფრო ძლიერადაა გამოხატული, ვიდრე ქრონიკულს დროს. ბუშტის არეში ტკივილს იშვიათად აქვს მუდმივი ხასიათი; უმრავლეს შემთხვევაში იგი იწყება შარდის დროს, ხშირად ძლიერ მჭარვა და საოღსადინარისკენ ვრცელდება. თითქმის ყველგოთის აღინიშნება გახშირებული შარდვა, რაც დამოკიდებულია როგორც ბუშტის ლორწოვანი გარსის გააღვირებულ აგზნებადობაზე, აგრეთვე იმაზეც, რომ ავადმყოფურად შეცვლილი შარდი (იხ. ქვემოთ) არანორმალურად აღინიშნებს ლორწოვან გარსს. ავადმყოფებში გაცილებით უფრო ხშირად აცალიერებენ ბუშტს, ვიდრე ნორმალურ პირობებში; მძიმე შემთხვევებში წარმოიშობა თითქმის მუდმივი, მტკივნეული „ბუშტის ტენეზმები“; შარდის ყოველ ცდას ახლავს ძლიერი წვა, შარდი კი მხოლოდ უმნიშვნელ რაოდენობით გამოდის; ზოგჯერ ბუშტის ლორწოვანის ხელოვნური აგზნებულობის გავლენით ხდება სფიქტრის რეფლექტორული კრუნჩხვა, რაც მტკივნეულ სიმპტომებს აძლიერებს. შარდის თვისებები დიაგნოზისათვის გადამწყვეტია. თუ თიკვლების მხრივ გართულებებს არ აქვს ადგილი, მაშინ შარდი ნორმალური რაოდენობით გამოდის და თავდაპირველად ხარისხობრივადაც ნორმალური არის. ბუშტში მას ემატება დაეადებული ლორწოვანი გარსის გამოყოფის პროდუქტები: ამას გარდა იგი ბაქტერიების ზემოქმედებას განიცდის, რომლის ხასიათს შესახებ ქვემოთ იქნება ნათქვამი. შარდის არანორმალურ შენარევს წარმოადგენს უპირველეს ყოვლისა ჩირქოვანი ბუშტის ტენეზმი, ბუშტის ეპიტელიუმი და მის ლორწოვან გარსის მიერ გამოყოფილი ლორწო. ამას გარდა ცისტიტის დროს შარდში შეიცავს ბაქტერიების უმრავლეს რაოდენობას, რომელთა გავლენით (იხ. ზემოთ) ყოველი მძიმე ცისტიტის დროს ხდება შარდოვანას ქიმიური გარდაქმნა ნახშირმჟავა ამონიუმად (ც. წ. „შარდის ტუტე დუდილი“). ნახშირმჟავა ამონიუმი ისევე, როგორც დაშლის სხვა პროდუქტები, ძლიერ მავნელ მოქმედობენ ბუშტის ლორწოვანაზე და არაიშვიათად ნეკროზებს იწვევენ. შარდის შეგუბება წარმოადგენს ხელს შეწყობ მთმენეს; როგორც უკვე ნათქვამი იყო, ამ დროს ბაქტერიები უკეთ მოქმედებენ, ვიდრე მაშინ, როდესაც ბუშტი ირეცხება და რამოდენიმედ იფშინდება შარდის მუდმივი დენით. თავისთავად შარდის შეგუბება ცისტიტის გამოწვევა არ შეუძლია.

როგორც კი შარდოვანას ნაწილი ნახშირმჟავა ამონიუმად გარდაიქცევა, მაშინვე მკვეთრ რეაქცია შარდისა კლებულობს. ახლად გამოყოფილი შარდი სუბტილმჟავე, ნეიტრალური ანდა აშკარად ტუტე ხდება. უკანასკნელი მინც იშვიათად აღინიშნება; უფრო ხშირად შარდის ტუტე რეაქციას იმიტომ აღებულობენ, რომ სინჯავენ. ნაღვამ შარდს დაწყებული ტუტე დუდილი სწრაფად ეითარდება; ამიტომ ანთებთან ბუშტიდან მიღებულ ნაღვამ შარდს ძლიერ ხშირად ტუტე რეაქცია აქვს. ტუტე შარდში ამორფული ფოსფატების ნალექებთან ერთად გამოიყოფა ფოსფორმჟავა ამიაც-მანე-ზიუმის (ტრიპლფოსფატები) მრავალი კრისტალი „კუმბოს სახურავის“ ფორმისა და შარდმჟავა ამონიუმის კრისტალები „ლუმას ნაყოფის“ ფორმისა.

რომ თავი მოუყაროთ ყოველივე ზემონათქვამს, ერთხელ კიდევ უნდა გავიმეოროთ, რომ ცისტიტის დროს შარდის საერთო რაოდენობა დაახლოებით ნორმალური არის. შარდი ყვითელი ფერისაა, შეიცავს დიდ ნალექს, რაც შეუიარაღებელი თვალთ დათვალიერებითაც კი შეიძლება

გამოვიცნოთ როგორც ჩირქოვანი; მიკროსკოპიული გამოკვლევისას მასში აღმოჩნდება ჩირქოვანი ბურთულები, არააშვიათად ბუშტის ეპიტელიუმის უჯრედები და ყოველთვის მრავალი ბაქტერია (უმთავრესად მოკლე, ძლიერ მოძრავი ჩხირები). ტუტე დუღილი გამოიცნობა მწვანე ამოიკის სუნით და შარდის რეაქციით. მძიმე დიფტერიაული ცისტიტის დროს შარდში ნეკროზული ქსოვილის მთელ ნაფლეთებს ნახულობენ. ბუშტიდან სისხლის დენის დროს შარდი შეიცავს სისხლის წიბულ ბურთულებს და ზოგჯერ აგრეთვე სისხლის დიდ კოაგულსაც; მსუბუქ შემთხვევებში ლორწოს შერევა შარდში ღრუბლის შთაბეჭდილებას ქმნის („Nubecula“).



ნ.ხ. 11. ფოსფორმეჯეა ანაიკ-მანჯიუ-მის (კუბოს სახუთავები) და ნახშირ-მეჯეა ამონიუმის (ბურთები ეკლებით) კრისტალები შარდის ნალექში მწიკვი ცისტიტის დროს.

მძიმე ცისტიტის დროს შარდში ჩვეულებრივ ნახულობენ ძაფისებურად დაქიშულ, წებოვან-ლორწოვან მასებს; რომლებიც ზოგჯერ კნინან შარდის შემცველ კურკლის ისჯერზე ლარისებრ ანაძერწს. ამ მასებს შუცინთან არაეითარ საერთო არა აქვთ და წარმოიშობიან გაფუფულედი ჩირქოვანი. ბურთულეებისა და ეპიტელიური უჯრედებისაგან, რომელნიც იხსნებიან ტუტე შარდში; ამიტომ ისინი ცილის რეაქციას იძლევიან; გასაგებია, რომ შარდი, ანთებითი ბუშტიდან მომავალი, ყოველთვის შეიცავს ცილას, რომელიც ამას ემატება მეუდატურ გამონაყოთან ერთად. გონორეული ცისტიტისათვის დამახასიათებელია შარდში ლორწოს კიშების სუნუნატის ძაფებისა არსებობა.

როგორც უკვე ნახვებები იყო, დაშლის პროცესში მკლფი შარდი მოჭედიობს ბუშტის ლორწოვან გარსზე როგორც ანთების

ქიმიური გამომწევეთ. შესაძლებელია, რომ ბუშტში მოხვედრილი ბაქტერიები იწვევენ მხოლოდ შარდის ტუტე დუღილს; ცისტიტს კი იწვევს ლორწოვანი გარსის გაღიზიანება გამოვარდნილი ამონიუმის მარილების მიერ. ზოგჯერ ლორწოვანი გარსი დიდხანს უძლებს გაღიზიანებას, რითაც აიხსნება ის ფაქტი, რომ აუტოპსიის დროს ბუშტის ნორმალურ ლორწოვან გარსს ნახულობენ იმ პირებს შორის, რომელთაც სიცოცხლეში ქონდათ შარდის ტუტე დუღილი. ტუტე დუღილის გარდა შარდში შეიძლება მრავალი სხვა გახრწნის პროცესიც ხდებოდეს, რასაც მოწმობს შარდის ცუდი სუნი მძიმე ცისტიტის დროს. იშვიათ შემთხვევაში აღნიშნული იყო აგრეთვე შარდში გაზების გაჩენაც კი (CO₂, N₂H₂), ვნევისატურია, რაც მოწმობს განსაკუთრებულ, გაზის გამოყოფი მიკროორგანიზმების განვითარებას. შაქროვანი დიაბეტის დროს პნეგმატურია შეიძლება გამოწვეული იყოს შარდის ბუშტში შაქრის დუღილით.

სხვა ავადმყოფური მოვლენები, რომელნიც ცისტიტის თანმავლებნი არიან, მხოლოდ ნაწილობრივ არიან დამოკიდებული უკანასკნელზე, ნაწილობრივ კი მთავარ დაავადების შედეგს წარმოადგენენ. ყველაზე უფრო მნიშვნელოვან სიმპტომს ცხელება წარმოადგენს, რომელიც ხშირად შეიძლება უშუალოდ ცისტიტს მივაწეროთ. მძიმე შემთხვევებში იგი ძლიერია და სეპტიკურ, ინტერმისიულ ხასიათს ღებულობს, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც ბუშტის ირგვლივ წარმოიშობა დაჩირქება და როდესაც

ბუშტიდან ანთება თირკმლის მენჯზე ან თირკმელზე ვრცელდება. მწვავე ცისტრტი შეიძლება აგრეთვე შეცივებითა და მაღალი სიცხით დაიწყოს. მეორეს ნხრავ შეიძლება ცისტიტის დროს არ იყოს ცხელება, თუ ჩირქოვანი შარდის გამოსვლა შუუფერხებლივ ხდება.

ნოვჯერ მძიმე ცისტიტის დროს, შარდის ძლიერი ტუტე დღილი რომ ასლავს, პირველ ადგილს იკრავს ზოგიერთი ნერვული სიმპტომები: თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, ზიდილი, შეუძლებლობა და სხვ. იყო გამოთქმული ასრია, რომ ისინი ორგანიზმის თვით ინტოქსიკაციასა და დამოკლებულა; ნოვჯერის სიმპტომები განიწყოლი არიან ანაღის შერტრეით ბუშტიდან (ამონაღმა), და შეიძლება სხვა ლობის პროდუქტებითაც (გოგირდწყალბად?).

ავადმყოფობის საერთო მიმდინარეობის დამახვ დვით არხვეენ მწვავე და ქრონიკულ ცისტიტებს. პირველი, რომლის მაგალითს წარმოადგენს ცისტრტი ნოვჯერ სუსუნატის დროს რომ ჩნდება კატეტერიზაციის შემდეგ, თავდება კეთილად რამდენიმე დღისა ან კვირის შემდეგ. შარდში ლორწო და ჩირქი ამ დროს სულ ცოტაა. ქრონიკული ცისტრტი აღინიშნება როგორც ერთერთი გამოხატულება სხვა საშარდვუნების დაავადების დროს (სტრეპტურები), ზურგის ტენის ქრონიკულ დაზიანებისას ბუშტის დამბლით და ა. შ. ის ხშირად მოურჩენელია, ვინაიდან მთავარი დაავადება, რომელმაც ის გამოიწვია, არ უმჯობესდება და ცისტრტის მიზეზი აღუკვეთელი რჩება. რაც უფრო მეტხანს გრძელდება ცისტრტი, მით უფრო ადვილად წარმოიშობიან მძიმე და სახრფათო გართულებანი, სახელდობრ პიელონეფრირი, ბუშტის ირკელივ დანჩქება და ა. შ. ამრიგად, განსაკუთრებით ხანგრძლივ ნერვულ დაავადებათა დროს ცისტრტი ნოვჯერ სიკვდილის უშუალო მიზეზია ხოლმე.

ღიაგნოზი დაავადების ზემოთ აღწერილი მოვლენების საფუძველზე ადვილად ისმის (ხშირად შარდვა, ზიდილი, ტკივილები, შარდის თვისებები). უნდა გამოვარკვიოთ ცისტრტის მიზეზი (იხ. ზემოთ) და შემდეგ გავარკვიოთ, ხომ არ გადასულა ანთება თირკმლების მენჯსა და თირკმელზე.

ყველა ხანგრძლივ შემთხვევაში აუცილებელია კატეტრით სტერილურად ავებული შარდის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა. უფრო ხშირად ნაწლავის ჩხირს ნახულობენ; შარდის ტუტე რეაქციის დროს უმთავრესად B. Proteus-ი აღმოჩნდება ხოლმე. უფრო იშვიათად სტაფილოკოკები და სტრეპტოკოკები გვხვდება. განსაკუთრებით შეუპოვარი ცისტრტების დროს აღინიშნება შერეული ინფექცია (რამდენიმე სახის ბაქტერიები ერთდროულად). თუ ჩვეულებრივი ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის მეთოდების დახმარებით მიკროორგანიზმები არ აღმოჩნდა, მაშინ ყოველთვის უნდა ვივარაუდოთ ბუშტის ანთირკმლის ტუბერკულოზი. ამას გარდა უნდა გვანსოვდეს ბუშტის ხორცმეტის, კენჭების და ბუშტის დიფერტიკულის შესაძლებლობა. ღიაგნოზის დროს მნიშვნელოვან დახმარებას გვიწევს ცისტოსკოპია, რომელიც არ უნდა დავივიწყოთ არც ერთ საეჭვო შემთხვევაში.

მკურნალობა. აღწერილი მრავალი საფრთხე დაინებით მოითხოვს ვიფიქროთ ცისტრტის პროფილაქტიკაზე. ამ მიმართულებით ზევრი რამ შეიძლება გაკეთდეს. უნდა ვერიდოთ ზედმეტ ბუქს და კატეტრიზაციას. ვაწარმოთ გულმოდგინე ასეპტიკა ყველა ინსტრუმენტებისა, დაბოლოს განვკურნოთ ის მდგომარეობა, რომელსაც შეუძლია ცისტრტის განვითარება მოგვცეს.

ცისტრტის მსუბუქი და მწვავე შემთხვევების მკურნალობა მდგომარეობს დიეტურ და მედიკამენტოზურ საშუალებებში. მძიმე შემთხვევებში წარმატება შესაძლებელია მხოლოდ გულმოდგინე ადგილობრივი მკურნალობის გზით.

ყოველი მძიმე და განსაკუთრებით კი მწვავე ცისტიტის დროს დაინებით უნდა მოვიტხოვოთ სიმწეოდე, თუ შესაძლებელია—ავადმყოფის ლოჯიანში წოლა: წინააღმდეგ შემთხვევაში მოშლილობათა გაძლიერებას და ავადმყოფობის გახანგრძლივებას ვერ ავიცდნეთ. დიეტა უნდა იყოს მსუბუქი და არაგამაღიზიანებელი. ცხარე საჭმელები და სპირტიანი სასმელები უნდა აუკრძალოთ. უნდა ვურჩიოთ ბევრი სითხის სმა, რაც ხელს უწყობს შარდის გათხრელებას და ბუშტის გამორეცხვას, ავადმყოფის ურჩევს სუან ობრალო წყალი დიდი რაოდენობით. ჩაი (Folia uvae ursi, Flores Tiliae და სხვა) ანდა სათაბლო მინერალური წყლები (ბორჯომი, საირმე, უწყრა, სმირნოვის და სხვ.). ზოგჯერ პირიქით—გამოჯანსაღებას და კონცენტრირული და მკავე შარდის გამოყოფას უფრო ეფექტურად სითხის შეზღუდვით, განსაკუთრებით ტუტე მინერალური წყლების შეზღუდვით და მარცხილმე ავი დანიშნებით (15 წვეთი. 3 ჯერ დღეში) და აგრეთვე ფოსფორის მკავესი (0,5 სამჯერ დღეში სიროფიანი წყლით), ანდა კიდევ უკეთესია Natrium biphosphoricum (5,0 სამჯერ დღეში), Ammonium chloratum (1,0 სამჯერ დღეში), ანდა აციდოლისა (ბეტაინ-ქლორჰიდრატის) — 1,0 სამჯერ დღეში.

ძლიერ მიზანშეწონილია წმინდა არძის დიეტა, რომლის დროსაც ცისტიტის ავადმყოფური სიმპტომები საკვირველად ჩქარა სუსტდება.

შინაგან საშუალებებში ღებნა ყუარღებდა უნდა მიექცეს ისეთებს, რომელნიც შარდის საშუალებით გამოიყოფიან და ამის გამო მოქმედობენ დაზიანებულ ლორწოვან გარსზე, ანდა უშუალოდ პათოგენურ გამონეწეებზე. ანდა შარდის ამიაკურ დუღილზე. ყველაზე უფრო მძლავრად მოქმედობენ უროტროპინის პრეპარატები, რომლებიც, თუ შარდის რაქცია მკავეა, საშარდო გზების ფორმალდეჰიდს გამოყოფენ. ყველაზე უფრო ხშირად ხმარობენ უროტროპინს (გექსამეტილენტეტრამინს 0,5 ფხვნილში 4-6 ჯერ დღეში), ჰირმალიდს (უროტროპინი და ჰიანტეკულას მკავეა), ჰექსალს (უროტროპინი სალიცილიუმის მკავეთ), ნეოპექსალს (უროტროპინი სულფოსალიცილის მკავეთ), ბორჯომურტინი (უროტროპინი ბორის მკავეთ) და Heimiloli. საკვი შეღავიბი მიიღება აგრეთვე ცილოტროპინი (უროტროპინის სალიცილიუმის მკავეთ და კოფეინით) ენაში შეშხაბუნებით, თითო ამბულა (5,0) დღეგამოწებით. სსსარგებლოა „მკავე“—დღეებში დაენიშნოს ისეთი პრეპარატები; რომელნიც შეიცავენ ჰექსამეტილენტეტრამინს, „მკავე“ დღეების მომდევნო „ტუტე“ დღეებში კი აღარ მიიღეს. Folia uvae ursi შიიყავს გლუკოზიდ არბუტინს, რომელიც შარდში გადაიქცევა ჰიდროზინონად და ამითი აფერხებს ბაქტერიების განვითარებას. მიკროორგანიზმებზე მოქმედებს აგრეთვე სალოლი (1,0—2-3 ჯერ დღეში) და ასპარტინი: იმ შემთხვევებში, როდესაც ჩირქი ძლიერ ბევრი გამოდის, დასაწყისი გაღიზიანება რომ გაქრება, სასარგებლოა ფისოვანი ნიეთიერებების დანიშნა, ყველაზე უკეთესია კოპაის ბალზამის (0,5 რამდენიმეჯერ დღეში) ელატინის კაფსულაში) ანდა სანტალის ზეთის მიცემა.

ძლიერი ადგილობრივი მოშლილობის დროს უნდა შევიტოვოთ თბილ შეხვიობს (ელექტრონის სათბორიბო. თერმოფორიბი და სხვ) ბუშტის ირეში. ამას გარდა უნიშნავენ ნარკოტიკულ საშუალებებს; ძლიერი ტკივილებისა და ტენეზმების დროს საუკეთესო საშუალებას მორფინის კანქვეშ შეწებაზე წარმოადგენს; შემდეგ მიზანშეწონილია სანთლების საზიო მორფინის: ანდა Extr. opii 0,02 და Extr. belladonnae 0,02-ის დანიშნა. ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება თბილი აბაზანები (ჩასაჯდომი ან საერთო აბაზანა) ურჩიოთ.

ქრონიკული ცისტიტის დროსაც აგრეთვე ყველა ზემოთ მოყვანილი საშუალებები უნდა გეკონდეს მხედველობაში. მაგრამ უმრავლეს

შემთხვევაში ისინი არ არიან საქმარისნი და ყოველ შემთხვევაში გაცილებით ნაკლებად მოქმედობენ, ვიდრე სისტემატური ადგილობრივი მკურნალობა. უკანასკნელი მდგომარეობს (მძიმე შემთხვევებში) ბუშტის ყოველდღიურ რეგულიარულ გამორეცხვაში სტერილური ელასტიკური კატეტერით; მასთან შეერთებულია გრძელი რუნისნი მილი ბაბრით, რომლის აწევით და დაშვებით ვალწვით ბუშტის ავსებას და დაუქანს. შემთბარი სითხის მცირე რაოდენობას (100-200 სმ³) რამდენიმეჯერ ატარებენ ბუშტში მანამდე, სანამ ბუშტიდან გამოსული წყალი მთლად ნათელი არ გახდება. ამ დროს ხმარობენ ან უბრალო 1/2% საქმელი მარილის ხსნარს. ანდა რაც უფრო მიზანშეწონილია, შემთბარი ბორის მჟავის სუსტ ხსნარს (3%), სალიცილის მჟავას (4%), მანგანუმ-მჟავა კალიუმს (1:1000) და ა. შ.

ჩირჭოვანი ცისტიტის შეუპოვარ შემთხვევებში შეიძლება ვერჩიოდ Arg. nitricum-ის ხსნარის ადგილობრივი ხმარება. ბუშტის განრეცხვის შემდეგ მასში შეჰყავთ 150 სმ³.-ზე Argentum nitricum (ჯერ 1:5000, შემდეგ 1:1000 და 1:500-დე) სუსტი ხსნარი. ბუშტში ხსნარს სტოვებენ 2-3 წუთით, შემდეგ კი ის გამოყავთ.

ნაკლებად მტკივნეულია და ბუშტსაც ნაკლებად აღიზიანებს აკგოლა ვალით (Argolaval--ვერცხლი და უროტროპინი) გამორეცხვა, რომელსაც ისეთივე წესით ხმარობენ, როგორც Argent. nitric. და რომელიც იმავე დოზებში იხმარება.

მიზანშეწონილია აგრეთვე ბუშტის გამორეცხვა ქანკის (Janet) წესით, რომლის დროსაც სითხე ირიგატორიდან ხვდება შარდის მილში დიდი წნევის ქვეშ და, ვადალახავს რა ბუშტის სუნქტერის წინააღმდეგობას, ჩავა შის ღრუში. ამ საშუალების უპირატესობა მდგომარეობს იმაში, რომ ის ერთდროულად აფართოებს და რეცხავს შარდის მილის უკან ნაწილს. ბუშტის ქრონიკული კატარის დროს უნდა მიეჭყეს ყურადღება მიზეზობრივ მანკენებლებს, მაგალითად არსებული დაეწრობების მკურნალობას, ბუშტის ქვების მოცილებას, ბუშტის პარეზული მდგომარეობის გაუმჯობესებას და ა. შ. ბუშტის ირგვლივ დაჩირქების შემთხვევაში პერიტონიტის დროს ქირურგიული ჩარევა ძლიერ იშვიათად არის შესაძლებელი. ჩვეულებრივ წმინდა სიმპტომატური ღონისძიებებით უნდა დავკმაყოფილდეთ.

თავი მეთხუთხუთე

შარდის ბუშტის სორცმმებში

1. ბუშტის კიბო. ბუშტის პირველადი კიბო იშვიათად გვხვდება. იგი ქმნის შემოფარგლულს, ზოგჯერ მახვილ კუთხიან სიმსივნეს, ანდა ვრცელდება ბუშტის კედელზე და იწვევს იმდენად მნიშვნელოვან გამსხვილებას, რომ ბუშტი ისინჯება შუტლის ფარის ქვეშ მკვირივ სიმსივნის სახით. არა იშვიათად ბუშტის კიბო რომელიმე მისი დიეტრიკულიდან გამოდის. ბუშტის ავთვისებიან სიმსივნეებს უფრო ხშირად მოხუც მამაკაცებს შორის ვხვდებით. აღნიშნავენ რომ ისინი შედარებით ხშირად ანილინის ქარხნების მუშებს შორის გვხვდება, თუ მუშები არ არიან საქმარისად დაუქლნი ანილინის მოქმედებისაგან. ბუშტის მეორადი კიბო უშუალოდ მეზობელ ორგანოებიდან გადმოდის (საშვილოსნო, წინამდებარე ქირკველი, სწორი ნაწლავი)..

ბუშტის პირველადი კიბოს სიმპტომები იწყება ხშირად შარდის მოშლილობით რისი მიზეზი არ არის ნათელი. ადგილობრივი დაავადებას გარკვეული ნიშნები ჩნდება ჩვეულებრივ მხოლოდ მაშინ, როდესაც შარდის ლეიხებები შეიცვლება, რაც ალბათ სიმსივნის დაწყულულების შემდეგ აღა-

ნიშნება. მაშინ მალე ვითარდება მძიმე ქრონიკული ცისტიტის სურათი, ამასთანავე დამახასიათებელ თავისებურებას წარმოადგენს ხშირი, თუმცა არამუდმივი, სისხლი შარდში. ზოგჯერ ბუშტის გასქელებული კედელი აშკარად ისინჯება გარედან. თუ შარდსადინარის შინაგანი ზერელი სიმსივნემ დახურა მაშინ ვითარდება ძალიან მძიმე მდგომარეობა. ჩვენს შემთხვევებში, რომელთაგანაც ერთი შედარებით ახალგაზრდა მამაკაცი იყო, საერთო კახეჟისა საკმაოდ გვიან განვითარდა. საერთოდ ავადმყოფობის ხანგრძლივობა იშვიათად გადასცილდება 1-2 წელს.

დიაგნოზი ბუშტის კიბოსი ავადმყოფობის დასაწყისში ყოველთვის ადვილი არაა. ბუშტის ყოველი ქრონიკული დაავადებისას, რაც უსაფუძვლოდ წარმოიშვა, უნდა ვითქვითო მძიმე პროცესების შესაძლებლობაზე (ტუბერკულოზი, კიბო) და ამის და მიხედვით წავმართო ზუსტად გამოკვლევა.

შარდში სიმსივნის ნაწილაკების პოვნა დიაგნოზს ადასტურებს, მაგრამ მათ ყოველთვის ვერ იპოვო. ცისტოსკოპია იძლევა ძვირფას დიაგნოსტურ მონაცემებს ბუშტის სიმსივნის დროზე გამოსაცნობად, და ჩვენ ყველა საექიმო შემთხვევაში უნდა მივმართოდ ცისტოსკოპიას. ბუშტის სიმსივნეების ოპერაციული მოშორების შესახებ ჩვენებები ქირურგიის სპეციალურ სახელმძღვანელოებშია მოცემული.

პაპილომა (ხაოიანი სიმსივნე) თავსდება სამეტხედში ანდა ბუშტის ძირზე. ის წარმოადგენს რბილ სიმსივნეს ნახ/ მერხვე, მექეპოვან, შემაერთებელ ქსოვილოვან წანაზარდებით, რომლებიც დაფარულია მრავალფეროვანი ცილინდრული ეპითელიუმით. ალბათ კეთილთვისებიანი ხაოიანი პაპილომები ზოგჯერ ბუშტის კიბოში გადადიან. ეს არც ისე ძლიერ იწვიანთი სიმსივნე ხშირად მხოლოდ უმნიშვნელო ადგილობრივ მოშლილობას იწვევს; მით უმეტეს დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქის მხოლოდ. მოწყვეტილ სისხლიან დენას. ჰემატურია თვითონ და წლობით გრძელდება მოკლე ან უფრო ხანგრძლივი პერიოდული შეწყვეტით. სისხლის კოატები ზოგჯერ შარდსადინარში გავლისას მოგროვო ჭიისმაგვარ ფორმას იღებენ.

შარდვის მნიშვნელოვანი მოშლილობა იწყება მხოლოდ მაშინ, როდესაც შარდის მილის შიგნითა ზერელი სიმსივნით დაიხურება. იმას, ვისაც, როგორც ჩვენ, უნახავს, თუ როგორ იღუპება ჯანსაღი ადამიანი უფუწყებულ სისხლის დენით ტყის კაკლის ოდენა პაპილომოდან, წისთვის ცხადია, თუ რა რიგ საჭიროა დროული და ზუსტი დიაგნოზი (შარდთან ერთად სიმსივნის ნაწილაკების გამოყოფა და უპირველეს ყოვლისა ცისტოსკოპია) და ოპერატიული ჩარევა.

თავი მუშვიდ

შარდის შეუკავებლობა ღამით.

(Enuresis nocturna)

შარდის შეუკავებლობა ღამით საკმაოდ ხშირად გვხვდება ორივე სქესის ბავშვებს შორის და წარმოადგენს ბუშტის პრაქტიკულად მნიშვნელოვან ნერვულ დაავადებას. გასაგებია, რომ პატარა ბავშვებში ძნელია ზღვარის გავლება წარმ.სა და პათოლოგიას შორის. მაგრამ 4-დან 10 წლამდე და უფრო მაღალ ასაკის ბავშვებს შორის უნებლიეთ შარდვა უკვე ავადმყოფობას წარმოადგენს. შარდის შეუკავებლობა ღამით შეიძლება სქესობრივ მომწიფების პერიოდამდე და უფრო მეტ ხანსაც გაგრძელდეს და ავადმყოფობის ფსიქიკაზე მძიმედ მოქმედოს. ამ მოშლილობის მიზეზი უმრავლეს შემთხვევაში

თხევებაში ვერ ირყევა. იძულებული ვართ ფუნქციონალური დაავადება ანდა ბუშტის ნევროზი ვივულისხმო. "შარდის ბუშტის სისუსტი" დაავადებულმა დაქარგვან თანდაყოლილი რეფლექსური დამუსხრუქების თვისება და შარდვა გამოიხატა ავადმყოფურად გამოჩენულ რეფლექტორულ აქტში.

ღამით შარდის შეუკავებლობა უფრო ხშირად ნევროპათიულ ბავშვებს შორის გვხვდება. ამით დაავადებულთა უმრავლესობა (მართალია არა ყველა) ნერვო-ფსიქიკური სისტემის დასუსტებით ხასიათდება. ამ ავადმყოფების რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს აღნიშნული ხერხემალის წილის ნაწილის გაყოფას (Spina bifida) ეთიოლოგიური მნიშვნელობა არა აქვს, მაგრამ საერთო დეგენერატიული მიგვითითებს. ამგვარი ავადმყოფების ბუშტის დაცალთვება უმრავლეს შემთხვევაში რეფლექტორული გზით ხდება, მაგრამ ზოგჯერ მას სათანადო სიზხარის ნახვება სდევს თან. ამავ დროს ძილი ყოველთვის ღრმა არაა. ზოგიერთი ავადმყოფი მხოლოდ დღით გაიგებს რაც მოხდა, სხვები კი ყოველთვის იღვიძებენ ხელაღდე მოშარდვის შემდეგ. ჩვეულებრივ უნებლიეთ შარდვა ხდება დაძინების პირველ საათებში, ზოგჯერ მოგვიანებით, ზოგჯერ კი მზოლად დღით. ღლით შარდვა სავსებით ნორმალურია. ზოგჯერ ბუშტის შესამჩნევი სისუსტე აღინიშნება, რაც გამოიხატება იმაში, რომ ბავშვები ძლიერ ხშირად სველდებიან და ზოგჯერ დღისითაც უნებლიეთ შარდავენ.

დაავადების მიზეზს არაიშვიათად საშარდე ორგანოების ავადმყოფური ცვლილებები წარმოადგენენ. ამიტომ ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში უნდა ვიფიქროთ ბუშტის კენჭების თანდაყოლილი თიმოზის, ჩუჩას თავთან შეხორცების, აგრეთვე ასკარიდების, ოქსიურების, ანთებების, ვარემუ სხეულების და ა. შ. შესაძლებლობაზე და ჩაეატაროთ სასქესო ორგანოების და საშარდე გზების გამოკვლევა. უნდა მხედველობაში მივიღოთ დიაბეტით ანდა თირკმლების დაავადებით გამოწვეული პოლიურიის შესაძლებლობა, დაბოლოს შარდის წმინდა ნერვული შეუკავებლობის დროს უნდა გამოირიცხოს ზურგის ტერის დაავადება.

მკურნალობა. ყველა აღწერილ შემთხვევაში მკურნალობა ძირითადი დაავადების წინააღმდეგ უნდა იქნეს მიმართული. უბრალო შარდის შეუკავებლობის დროს უნდა ვეცადოთ, რომ შეძლებისდაგვარად შევაპვიროთ ღამით შარდზე მიდგომა. ბავშვებმა სადილის შემდეგ და საღამოთი ძლიერ ცოტა სითხე უნდა მიიღონ. ძილის წინ უნდა მოშარდონ, შემდეგ ყოველ სამ საათში უნდა გაეღვიძონ და მოვაშარდვინოთ არ უნდა დავახუროთ მაინც. დამაინც თბილად და ზურგზე არ უნდა იწვნენ. კარგი იქნება ბავშვები ისე დავაწვინოთ, რომ ტანის ქვემო ნაწილი უფრო მაღლა იყოს, თავი კი დაბლა. ოღონდ მკაცრი ფსიქიკური ზეგავლენა ზოგჯერ სასარგებლოა, ვინაიდან ბავშვები ამხვილებენ ყურადღებას და თავის დროზე გაღვიძებას ეჩვევიან. შარდის შეუკავებლობის ზოგიერთ შემთხვევებში, რომლებიც სახლში გაუმჯობესებას არ იძლეოდენ, კლინიკაში ანდა სხვა პირობებში მალე რჩებოდენ. დასჯა უსარგებლოა. ამ მხრივ ზოგჯერ საჭიროა ბავშვების დაცვა შეუგნებელი მშობლებისაგან. ჩვეულებრივ უბრალო შეუკავებლობის დროს შთავაზონებოთ მკურნალობა კარგ შედეგს იძლევა. უნდა მოვიპოვოთ ბავშვის და მისი ახლობლების ნდობა, განვამტკიცოთ მისი ნებისყოფა და უნდა გაეუბრძოდეთ ყოველივე დასჯის მაგვარ ღონისძიებას.

შინაგან საშუალებებიდან tinct. nucis vomici იშვიათად უხდება. ზოგჯერ ხმარობენ ატროპინს (0,02:10,0 საღამოთი, წვეურების ჩაოდნობა ბავშვის წლოვანობის მიხედვით) ანდა tinct. Rhois aromatica (დღისით და საღამოთი ძილის წინ 15 წვეთი). აღმზრდველობითი ღონისძიებებთან ერთად ჩვენ კარგი ეფექტი მივიღეთ Cadechol-ის (ჰაოლერ-ხოლენის ზევა) დანიშნებით, 4 ტაბლეტი ყოველდღიურად, ჩვეულებრივად Calcium lacticum-თან

ერთად. პატარა ბავშვებში ნაჩვენებია რკინის პრეპარატები. სასარგებლო (ეგებ მხოლოდ ფსიქიკაზე ზეგავლენის გამო) ელექტროთერაპია. ფართო ანოდს ადებენ ხერხემლის წელის არეში, მცირე კატოდს ბუშტის ანდა შორისის არეში და ატარებენ უმტკივნეულო გალვანურ დენს 3-5 MA 10 წუთის განმავლობაში. უფრო ძლიერ მოქმედებას ფარადიული დენი ახდენს, რომელიც 1-2 წუთის განმავლობაში შეიძლება გაეატაროს, თუ ტკივილებს არ იწვევს. სეანსები შეიძლება კვირაში 2-3 ჯერ გაეიმეოროთ. მაგრამ თუ დაახლოებით ერთი თვის განმავლობაში შედეგი არ მივიღეთ, მაშინ უნდა შევწყვიტოთ.

სათუთ და სუსტ ბავშვებს უნდა გავუთუმოხდესოდ საერთო მდგომარეობა მიზანშეწონილი კვებით, სუფთა ჰაერზე ყოფნით და ფრთხილი ჰიდროთერაპიის საშუალებათ. საღამოაო ძილია წინ სასარგებლოა მთელი სხიულის და განსაკუთრებით საშარდე ბუშტის და წელის არე ცივი წყლით დავხილოთ. ზოგიერთ შემთხვევაში (განსაკუთრებით ბუშტის ნევროზების დროს) სასარგებლოა თბილი ჩასაჯლომი აბაზანები, თერმოფორების ხმარება და აგრეთვე სითბოთი მკურნალობის ყველა სხვა სახე.

იმ შემთხვევებშიც კი, როდესაც დაენებათი მკურნალობითაც ვერ ვალწვეთ შედეგს, პროგნოზი მაინც არაა ცუდი, ვინაიდან შარდის უბრალო შეუკავებლობა ბავშვის ზრდასთან თავისით გაიელის ნოლმე; თანდათან.

პ/მგ. რედაქტორი: პროფ. ნ. მახვილაძე

ბელმოწერილია დასაბეჭდათ 22/IX—44 წ.

ტირაჟი 1500

შავკეთა № 674

უფ 1994

ანაწილების ზომა 7X12

საბეჭდო ფორმათა რაოდენობა 8

საავეტროო ფორმათა რაოდენობა 13,5

საქმედგამის სტამბა. თბილისი, აკ. შერეთლის ქ. № 13/5.

ს ა რ ე ვ ი

საშარდო ორგანოების დაავადებანი

ნაწილი პირველი

თირკმლების დაავადებანი

თავი I. საერთო ხასიათის უზიშვენები თირკმლების დაავადებათა პათოლოგიის შესახებ	3
1. ალბუმინურია	6
2. შარდის ცილინდრები და შარდის სმვა არანორმალური ფორმისანი უმადგენელი ნაწილები თირკმლების დაავადებათა დროს	10
3. თირკმლებით დაავადებულთა წყალმანკა	14
4. სისხლშარდიანიობა (ურემია)	18
5. ცელილებები სისხლის მიმოქცევის სისტემაში თირკმლების დაავადებათა დროს	26
6. თირკმლების ფუნქციონალური გამოცვლევა	27
თავი II. თირკმლების მწვავე ქემატოგენური დაავადებანი	32
1. მწვავე ნეფროზები	39
2. მწვავე ნეფრიტები	42
თავი III. თირკმლების ქვემწვავე და ქრონიკული დიფუზური დაავადებანი	49
1. ქრონიკული ნეფროზები	50
2. ქრონიკული გლომერულონეფრიტი (ქრონიკული ქეზორაგული ნეფრიტი)	51
თავი IV. შეკუმხნილი თირკმელი	55
თავი V. ამილოიდური თირკმელი	60
თავი VI. თირკმლებისა და თირკმელგარემო დაზიარებანი	
1. თირკმლის ჩირქგროვა	75
2. თირკმელგარემო დაზიარებანი	76
თავი VII. სისხლის მიმოქცევის მოშლილობანი თირკმლებში	78
თავი VIII. თირკმლების ზორცმე უები	80
თავი IX. თირკმლების და საშარდო გზების პარაზიტები	84
თავი X. მოძრავი თირკმელი	89

ნაწილი მეორე

თირკმლების შენჯისა და შარდის ბუშტის დაავადებანი

თავი I. თირკმლის შენჯის ანთება (pyelitis)	90
თავი II. თირკმლების კენჭები (Nephrolithiasis)	99
თავი III. თირკმლებისა და შარდსასქესო ორგანოების ტუბერკულოზი	101
თავი IV. ჰიდრონეფროზი	111
თავი V. ცისტეტი (Cystitis)	114
თავი VI. შარდის ბუშტის ზორცმეტი	121
თავი VII. შარდის შეუკავებლობა ღამით	122