

პრფ. გ. ბახტაძე

შინაგანი სნეულეხანი

(თირკმელი)

წინამდებარე წიგნი „შინაგანი სნეულუბანი“ (თირკმელი) ორიგინალური ხასიათის დამხმარე სასელმძღვანელოა. მასში მოცემულია თირკმლის ყველა, დღეისათვის ცნობილი თერაპიული ხასიათის დაავადება, სინდრომი თუ დაშავება; გარჩეულია თირკმლის ცვლილებები რიგი სხვა დაავადებისა და პათოლოგიის შემთხვევებში.

წიგნი შედგენილია დაავადების მნიშვნელობისა და ცალკეულ დაავადებათა სიხშირის გათვალისწინებით.

ყველა პათოლოგია, დაავადება თუ სინდრომი გარჩეულია თანაბედროვე შეხედულების მიხედვით, მოცემულია მათ შესახებ უახლოესი, უკანასკნელი ცნობები.

ალპორტის სინდრომი (syndromum Alporti)

ალპორტის სინდრომი ეკუთვნის მემკვიდრეობითი ჰემორაგიული ნეფრიტებს ჯგუფს და მისი ერთ-ერთი ვარიანტია. ეს სინდრომი აღწერილი აქვს მრავალ ავტორს სხვადასხვა სახელწოდებით — მემკვიდრეობითი ნეფროპათია სიყრუით, მემკვიდრეობითი ქრონიკული ნეფრიტი, მემკვიდრეობითი ნეფროპათია ჰემატურიით, მემკვიდრეობითი ნეფრიტი ნეფროზული სინდრომით, მემკვიდრეობითი ჰემატურია, მემკვიდრეობითი ინტერსტიციული პიელონეფრიტი.

ალპორტის სინდრომი ოჯახური პროგრესული ხასიათის თანდაყოლილი პათოლოგიაა, ხასიათდება ნეფროპათიით, სიყრუით, ცვლავებით მხედველობის მხრივ და ძვლების ანომალიით. დაავადება გადაეცემა მემკვიდრეობით — ძირითადად აუტოსომურ-დომინანტური სახით. რიგ შემთხვევაში ადგილი აქვს იმუნოლოგიურ სიტუაციას. კერძოდ—იმუნოფლორესცენციული მეთოდით იმუნოგლობულინოკომპლემენტურ რეაქციაში გამოვლინებულია კომპლემენტის ფრაქციის ფიქსაცია, მაშინ, როცა ანტისხეულების ფრაქციის ფიქსაცია არ არის. მუტანტური გენის მტარებელი ადამიანი შეიძლება ასიმპტომურად ატარებდეს მას და დაავადებას გადასცემდეს შთამომავლობას. მეორე მხრივ, ამ პირებს შეიძლება ჰქონდეთ პერიოდული ჰემატურია, იშვიათად ალბუმინურია და უფრო იშვიათად — პიურია. შემთხვევათა მესამე ჯგუფში აღინიშნება თირკმლის მძიმე დაავადება. შარდისმხრივი ნიშნები უფრო ხშირად ვლინდება 10—15 წლის ასაკში, რასაც მოჰყვება ჰიპერტონია.

მორფოლოგიური ნიშნები არასპეციფიკურია. აღინიშნება კეროვან-სეგმენტური გლომერულიტი, მილაკების ატროფია და დილატაცია. ინტერსტიციუმში ტვინოვან და ქერქოვან ნივთიერებათა საზღვარზე არის ქაფისებური უჯრედები.

კლინიკური ნიშნების მიხედვით შეიძლება გამოვლინდეს ფსიქიკური და ფიზიკური სისუსტე, თირკმლის ან სხვა ორგანოთა განვითარების მანკი, მომატებული მგრძობელობა ინფექციისადმი (მათ რიცხვში საშარდე გზების), გლუკოზურია, ოჯახური დიაბეტი. დაავადების მიმდინარეობისა და სიმპტომთა უპირატესობის მიხედვით განარჩევენ გლომერულონეფრიტისა და ქრონიკული პოლინეფრიტის კლინიკურ ვარიანტებს. პირ-

ველი იწყება ადრე. გვხვდება უფრო მეტად მამაკაცებში და უკვე 30 წლის ასაკში მთავრდება თირკმლების უკმარისობით. მეორე კლინიკური ვარიანტი ნელო და კეთილთვისებიანი მიმდინარეობისაა და ქალებში გვხვდება.

დაავადების დამძიმების მიზეზია ინფექცია, ტრავმა და ორსულობა. ალპორტის სინდრომი მამაკაცებში უფრო მძიმედ მიმდინარეობს, ვიდრე ქალებში. მშობლები და წინაპრები (პაპა და ბებია ორივე მხრიდან) არიან მუტანტური გენების მტარებლები. პათოლოგია დედებიდან უფრო ხშირად გადაეცემა ვაჟებს, მამებიდან კი ქალებს. დაავადებულ მშობლებს ჰყავთ ორივე სქესის დაავადებული ან არადაავადებული შთამომავლობა.

სმენის ნერვის დაზიანებით (ნევროგენული ტიპის) გამოწვეული სმენის დაქვეითება და სიყრუე ჩვეულებრივ ადრეული, მაგრამ არა აუცილებელი ნიშანია. დაავადებას თან სდევს ცვლილებები მხედველობის აპარატის მხრივ — კატარაქტა, სფეროფაკია, ბროლის მდებარეობის ანომალია, პიგმენტური რეტინიტი. ეს ნიშნები უფრო იშვიათად გვხვდება, ვიდრე სმენის აპარატის დაზიანება.

სიმპტომატური მკურნალობის გარდა მკურნალობენ ნეფრიტს და პიელონეფრიტს. დამახასიათებელია რეზისტენტობა სტეროიდებისადმი. პროგნოზი დამოკიდებულია შემთხვევის სიმძიმეზე. შესაძლებელია ლეტალური გამოსავალი.

ბარნეტის სინდრომი (syndromum Burnetti)

(ზოგიერთ რუსულ წყაროში გვხვდება ბურნეტის სინდრომის სახელწოდებით)

(რძისა და ტუჩების ინტენსიური მღვანის სინდრომი)

ბარნეტის სინდრომი ვითარდება კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების კალციუმის მარილებით, ტუტეებითა (სოდა) და რძით გადაჭარბებული მკურნალობის შედეგად.

მას ასევე კოპას სინდრომს უწოდებენ. ამ დროს შეიძლება განვითარდეს (მწვავედ) თირკმლების ნაკლოვანება — ჰიპერკლორემიული ალკალოზით და ჰიპოკალემიით.

ძირითადი ნიშანია ჰიპერკალციემია, რომელიც იწვევს პოლიურისას. ეს უკანასკნელი რეზისტენტულია აღიურეკრინისადმი. ჰიპერკალციემიას თან ახლავს ალკალოზი. მსგავსი ნიშნები აღინიშნება ჰიპერპარათირეოდიზმის, D_2 ჰიპერვიტამინოზის, ბენიე-ბეკ-შაუმანის დაავადების (სარკოიდოზის), ძვლების სხვადასხვა დაავადების (მრავლობითი მიელომა, ფილტვის ან თირკმლის სიმსივნე, პროსტატის ან სარძევე ჯირკვლის კი-

ბოს მეტასტაზები ძვლებში), ბაზედოვიზმის, მიქსედემის, ძვლების დესტრუქციის, ხანგრძლივი იმობილიზაციის შემდეგ და სხვათა დროს. პოლიურიის მექანიზმი სრულად არ არის გარკვეული. შესაძლებლად მიიჩნევენ მილაკებში წყლის შეწოვის დარღვევას.

კლინიკური ნიშნებია — ტყვილი ეპიგასტრიუმში, უმადობა, საჭმლის აძულება, გულისრევა. ღებინება, ასთენია, აპათია, გულგრილობა. შეკავება; როცა ჰიპერკალციემია აღის 13 მგ¹⁰⁰-მდე — გონების დაბინდვა, კომა, ეკგ-ზე QT და ST სეგმენტების შემოკლება, რქოვანასა და კონდუნქტივის კალციფიკაცია. შარდით დღე-ღამეში იკარგება კალციუმის 350 მგ. კლინიკური ნიშნები ჩნდება ჰიპერკალციემიის 11,5 მგ¹⁰⁰-ის შემდეგ, ხოლო 13,0 მგ¹⁰⁰-ზე, მიოკარდიუმის დაზიანების გამო. შეიქცება ავადმყოფის სიკვდილი.

ჰიპერკალციემიას მოპყვება ნეფროკალცინოზი. შარდქეიქოვანა დაავადება, თირკმლების გახანგრძლივებული უკმარისობა, რის შემდეგ კალციუმის რაოდენობა სისხლში თანდათან იკლებს.

თუ თირკმლების უკმარისობის დროს არ არის ჰიპერკალციემია, უნდა ვიფიქროთ თირკმლის დაზიანების მეორეულ ხასიათზე, რაც დაკავშირებულია ჰიპერკალციემიასთან.

ჰიპერკალციემია იწვევს ფილტრაციისა და წყლის რეაბსორბციის დარღვევას. ჰიპერკალციემიის დაქვეითებისას გორგლებს ფუნქცია სწრაფად და სრულად აღსდგება, მილაკების ფუნქცია კი — ნელა და არასრულად.

ანატომიურად ზიანდება დისტალური მილაკების უჯრედები და ბაზალური მემბრანა, უფრო მოგვიანებით აღინიშნება მარილების ჩალაგება გორგლებში.

მკურნალობაში უნდა იყოს გარკვეული: კალციემიის მიზეზი არის ნაწლავებიდან მისი გაძლიერებული შეწოვა, თუ კალციუმის ნაკადი სისხლში ძვლებიდან მოდის. საჭიროა კალციუმის მიწოდების შემცირება, კორტიზონი (როგორც D₂ ანტიეიტამინური ფაქტორი), ფიტინიუმის ნატრიუმი 3—9გ (მას კალციუმი გადაჰყავს უხსნად მდგომარეობაში). როდესაც ბარნეტის სინდრომის მიზეზი არის სოდის, რძის ან კალციუმის მარილების გადაჭარბებული მიღება, ეს პათოლოგია სწრაფად გაივლის აღნიშნულ საშუალებათა შეწყვეტის შემდეგ.

გალაქტოზემია — გალაქტოზური დაავადება (galactosemia, morbus galactosus)

გალაქტოზემია ნახშირწყლოვანი ცვლის რეცესიული (უფრო იშვიათად დომინანტური) მემკვიდრეობითი ანომალიაა. დაავადება თირკმლის მილაკების პათოლოგიას მიეკუთვნება. მისი მიზეზია ფერმენტ გალაქტოზო — ლ — ფოსფატუროდილტრანსფერაზის თანდაყოლილი დეფიციტი. ენზიმიური დეფექტი ძირითადად არის ერითროციტებში.

გალაქტოზემის დროს ორგანიზმში გროვდება გალაქტოზო — ლფოსფატი, ომელიც ტოქსიკურად მოქმედებს სხვადასხვა ორგანოთა უჯრედებზე. პათოლოგოანატომიურად თირკმლებში არის დეგენერაციული ცვლილებები.

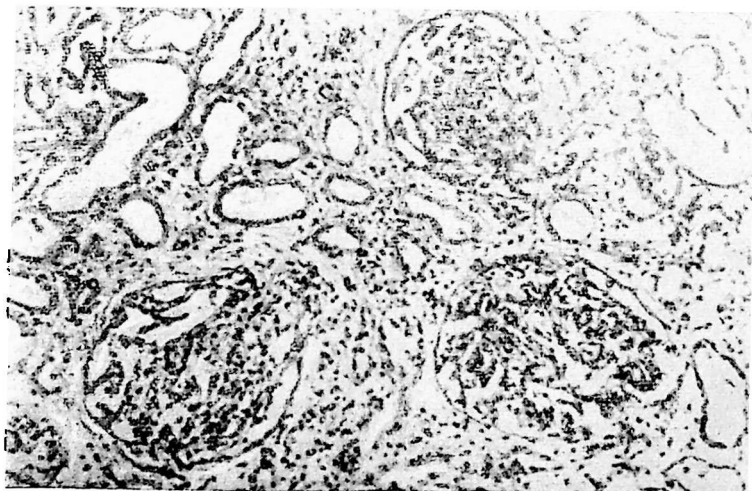
უფრო ხშირად ავადდებიან ბავშვები, რომლებიც იკვებებიან დედის რძით (დედის რძე 7% -მდე რძის შაქარს — გალაქტოზას შეიცავს, მაშინ როცა ძროხის რძეში გალაქტოზა არის 4,5%).

დაავადების ნიშნებია ჰიპოტროფია, ანორექსია, ხშირი ღებინება, ზოგჯერ ფალარათი, ალბუმინურია, ცილინდრურია, ჰიპერკალციურია, ჰიპერქლორურია, სიყვითლე, ღვიძლის ციროზი, ჰეპატოსპლენომეგალია, კატარაქტა, ოლიგოფრენია. დიაგნოზი ისმება შარდის ამინომეფეზის ქრომატოგრაფიული გამოკვლევით.

მკურნალობა გულისხმობს მხოლოდ დიეტას, საჭიროა საკვებიდან რძისა და რძის პროდუქტების აკრძალვა.

გუდპასტურის სინდრომი (ზოგი ავტორით გუდპასტური) (syndromum Goodpasture), ფილტვ-თირკმლის ჰემორაგიული სინდრომი (syndromum pulmo-renalé hæmorrhagica)

თავდაპირველად ამ სინდრომს მიიჩნევდნენ როგორც ინფექციის (უფრო ხშირად გრიპის) გამოსავალს. ამჟამად ამ პათოლოგიის განვითარებას მიაწერენ როგორც თირკმლის, ასევე სხვა ორგანოთა გენეტიკურ სისუსტეს. ამ ოროს აღინიშნება შემაერთებული ქსოვილის დაზიანების აუტოიმუნური ხასიათი (სურ. 1).



სურ. 1. გუდპასტურის სინდრომი (ფალტე-თარკმლის ჰემორაგიული სინდრომი). მიკროსკოპული სურათი. დიფუზური და გენერალიზებული ქვემწვავე და ქრონიკული პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტის ფოკალური ნეკროზული გამოვლინებები.

გუდპასჩერის სინდრომი განიხილება როგორც დამოუკიდებელი დაავადება. ის ხასიათდება გლომერულონეფრიტის (უფრო ხშირად ქვე-მწვავე), ფილტვების ჰემოსიდროზის, ფილტვეიდან სისხლდენის, ჰემორაგიული პნევმონიტისა და ალვეოლატის შეუღლებით. ამიტომ მას, აგრეთვე ფილტვითრეკმლის სინდრომს უწოდებენ.

ავადდებიან უპირატესად მამაკაცები ახალგაზრდა ასაკში. პროგნოზი უოველთვის მძიმეა. დიფერენციალური ტარდება ფილტვის არტერიის ემბოლიასთან, სისხლძარღვთა გენერალიზებულ დაზიანებასთან.

გუდპასჩერის სინდრომი ამჟამად განიხილება როგორც კოლაგენოზი და მიეკუთვნება რევმატიოდულ დაავადებათა ტიპს.

მკურნალობა სიმპტომურია.

დიაბეტური გლომერულოსკლეროზი

(glomerulosclerosis diabetica)

კიჰელ-ვინლ-ვილსონის სინდრომი (syndromum Kimmelstiel-Wilsoni)

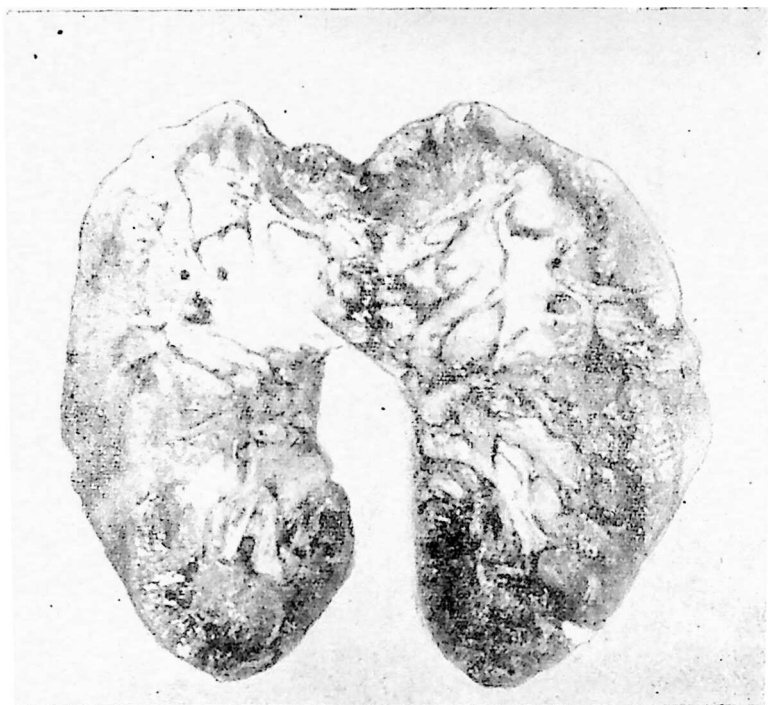
(სხვადასხვა წყაროში გვხვდება როგორც კიმელსტილი, ისე კიმელსტილი)

გლომერულოსკლეროზი შაქრიანი დიაბეტის დროს, დიაბეტური გლომერულოსკლეროზი, ინტერკაპილარული გლომერულოსკლეროზი — შედეგია დიაბეტური ანგიოპათიისა; მას იწვევს თირკმლის გორგლების კაპილარებში ჰიალინის ჩალაგება. ამას მოჰყვება გორგლებისა და მილაკების დისტროფიული ცვლილებები და შემდგომი სკლეროზი. დასაწყისში ჰიალინოზი და სკლეროზი კეროვანი ხასიათისაა, შემდგომ პროცესი თანდათანობით დიფუზური ხდება (სურ. 2).

დღევანდელი წარმოდგენით დიაბეტური გლომერულოსკლეროზი აუტოიმუნური დაავადებათა ჯგუფს მიეკუთვნება. ამ მოსაზრებას საფუძვლად უდევს დაზიანებულ უბანში ინსულინ-ანტიინსულინური კომპლექსის გამოვლინება.

ეს სინდრომი უფრო ხშირია ქალებში და ამასთან, ხანგრძლივად და მძიმედ მიმდინარე დიაბეტის შემთხვევებში. მის განვითარებას ხელს უწყობს სისხლში შაქრის დონის ხშირი და გამონატული მერყეობა. დიაბეტური გლომერულოსკლეროზი სხვადასხვა ავტორის მონაცემით გვხვდება დიაბეტის შემთხვევათა 6—50%—ში. ასეთი განსხვავების მიზეზია დაკვირვების არაერთგვაროვანი მასალა. დიაბეტის გამო სტაციონარში მოთავსებულ ავადმყოფთა შორის ის გვხვდება შემთხვევათა 10—20%—ში.

კლინიკურად აუცილებელი ნიშანია პროტეინურია, რომელიც ზოგჯერ საკმარისადაა გამონატული. ხშირად შეინიშნება მიდრეკილება შეშუპებისადმი და სისხლში ნეფროზული სინდრომისათვის დამახასიათებელი ბიოქიმიური ცვლილებები (ჰიპოპროტეინემია, ჰიპოალბუმინემია, ჰი-



სურ. 2. დიაბეტური გლომერულოსკლეროზი (კიმელშტილ-ვილსონის სინდრომი). მიკროსკოპული სურათი. თირკმლის ზედაპირი განაჭვრზე.

პერ-ალფაორი გლობულინემია და გამა-გლობულინემია, ქოლესტერინემია). შარდში აღინიშნება ქოლესტერანურაა.

კიმელშტილ-ვილსონის სინდრომის დროს ჩამოყალიბებული ნეფროზული სინდრომი ძნელად ექვემდებარება მკურნალობას.

დამახასიათებელია თვალის ფსკერზე დიაბეტური და ანგიოსპასტიკური რეტინოპათია. თირკმლის მხრივ ცვლილებებს მოჰყვება არტერიული ჰიპერტონია, ზოგჯერ საკმარისად მაღალი და მყარი. თანდათან თავს იჩენს თირკმლების ფუნქციური უკმარისობის მოვლენები, ქვეითდება შარდის კუთრი წონა და ამასთან ერთად მცირდება შარდის საერთო რაოდენობა. შემდეგ თანდათანობით წყდება შარდით შაქრის გამოყოფა. სისხლში შაქრის დონე რამდენადმე მცირდება, მაგრამ მაინც მომატებული რჩება. ჰიპერგლიკემიის შემცირების მიზეზია ღვიძლის ინსულინაზის აქტივობის დაქვეითება, თირკმლის უკმარისობის შედეგად ანტიინსული-

ნური ანტისხეულების წარმოშობის დარღვევა, რის გამოც სისხლში შენარჩუნებულია აქტიური ინსულინის მაღალი დონე. სისხლში მატულობს ნარჩენი აზოტის რაოდენობა და ტერმინალურ ფაზაში ვითარდება ურემიის კლინიკური სურათი. არაიშვიათია დიაბეტური ნეფროპათიის შეუღლება დიაბეტურ პიელონეფრიტთან, რეტინოპათიასთან, სტენოკარდიასთან, გულის კუნთის ინფარქტთან, გულის ასთმასთან, სისხლის მიმოქცევის ქრონიკულ უკმარისობასთან, თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლასთან. კიმელშტილ-ვილსონის სინდრომი შეიძლება გართულდეს თირკმლის დვრილების ნეკროზით.

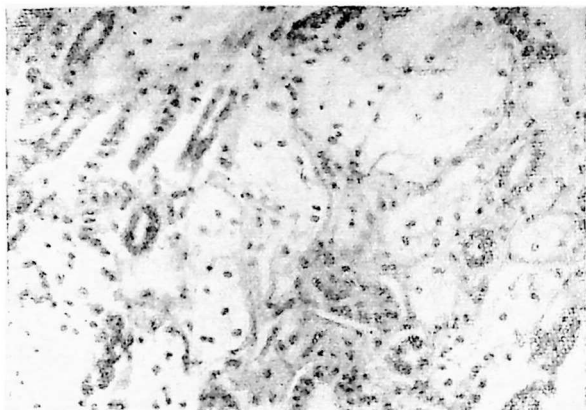
მძიმედ მიმდინარე იუვენილური დიაბეტის დროს დამახასიათებელია დიაბეტური თირკმელი უპირატესად ნეფროზული სინდრომით. ხანდახმულ ავადმყოფებში არაწესიერად ნამკურნალევ დიაბეტს მეტად ახასიათებს თირკმლის სკლეროზული დაზიანება პიპერტონიის სინდრომით და თირკმლის უკმარისობით. რაც შეუღლებულია კორონარულ და გულის უკმარისობასთან.

გვხვდება კიმელშტილ-ვილსონის სინდრომის ისეთი შემთხვევებიც, როდესაც ავადმყოფს თითქოს არა აქვს დიაბეტის კლინიკური ნიშნები, შარდი არ შეიცავს შაქარს და არც სისხლის ერთხელობრივი გამოკვლევით აღინიშნება შაქრის დონის მომატება, მაგრამ ამავე დროს შარდის გამოკვლევისას ყურადღებას იპყრობს მუდმივი ალბუმინურია და ცილინდრურია.

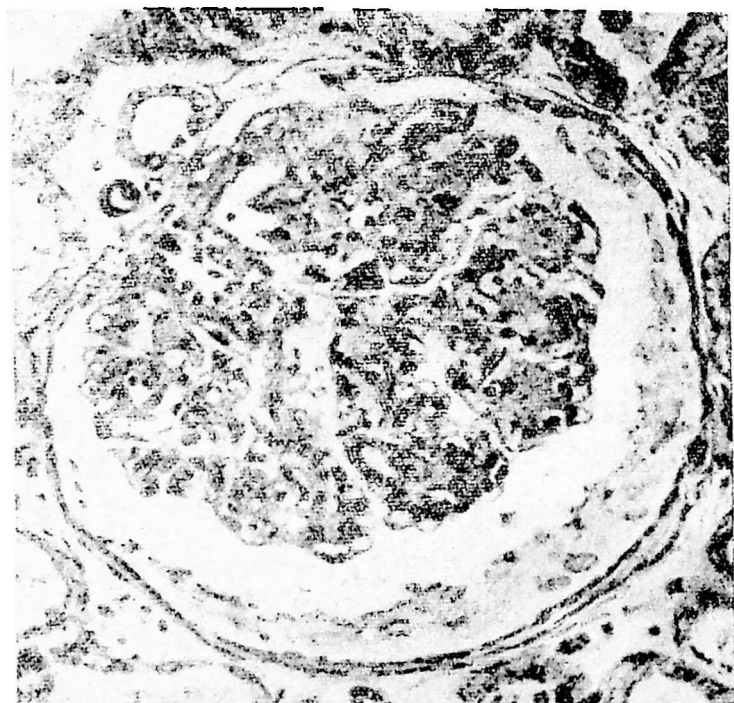
ნეფროზული სინდრომის ჩამოყალიბებისას ცილის რაოდენობა შარდში შეიძლება 10⁰/₁₀₀-ს და მეტს აღწევდეს. ზოგჯერ მხოლოდ სისხლში შაქრის რაოდენობის რამდენჯერმე გამოკვლევა ავლენს შაქრის მრუდის დიაბეტურ მერყეობას. დასტურდება, რომ ადგილი აქვს შორსწასული დიაბეტის არსებობას, ხოლო თირკმლის დაზიანება დიაბეტური ნეფროპათიის ტიპისაა და სახეზეა ინტერკაპილარული გლომერულოსკლეროზი ჰისტოლოგიურად დამახასიათებელი არმან-ეპშტეინის უჯრედებით (სურ. 3, 4).

დიაბეტური გლომერულოსკლეროზის პროფილაქტიკაში ძირითადი ღონისძიებაა შაქრიანი დიაბეტით ავადმყოფის სწორი მკურნალობა დიეტით და მედიკამენტებით. საჭიროა დამყარდეს ნივთიერებათა ცვლის სრული კომპენსაცია, მოხდეს დიაბეტის სრული კორექცია, სისხლში შაქრის დონის ნორმალიზაცია, შაქრის გამოყოფის შეწყვეტა და შაქრის მრუდის მინიმალური მერყეობა.

თუ დიაბეტურმა ნეფროპათიამ უკვე იჩინა თავი, უმჯობესია უარის თქმა სულფანილამიდურ პრეპარატებზე და გადასვლა ინსულინით მკურნალობაზე. საყურადღებოა, რომ დიაბეტური გლომერულოსკლეროზის დროს ავადმყოფს ნაკლები რაოდენობის ინსულინი ყოფნის, ვიდრე წინათ სჭირდებოდა. ფართოდ იყენებენ ვიტამინებს და ანაბოლურ ჰორმონებს—



სურ. 3. დაბეტური ნეფროპათია. მიკროსკოპული სურათი. არმან-ემსტეინის უჯრედები (საბოლოო ეტაპი დაბეტურის დროს).



სურ. 4. დაბეტური გლომერულოსკლეროზი (კომპლემენტ-ვალსონის სინდრომი). მიკროსკოპული სურათი. კაპილართა სანათური გარშემორტყმულია არასწორი ფორმის ჰიალინური კვანძებით. მომტანი არტერიოლების ინთიმის ქვეშ ჰიალინოზა.

ნერაბოლს, ნერაბოლინს. დიანაბოლს. რეტაბოლს და სხვ. დამატებით ატარებენ სიმპტომურ მკურნალობას.

ურემიას, კორონარულ უემარისობას, სისხლის მიმოქცევის დარღვევას ჩვეულებრივ მეთოდებით მკურნალობენ.

ეკლამფსია (eclampsia)

ეკლამფსია არის მწვავე გლომერულონეფრიტის დროს (იხილეთ მწვავე გლომერულონეფრიტი) განვითარებული ჰიპერტონიული ენცეფალოპათიის გამოხატული ფორმა. ეკლამფსია გვხვდება აგრეთვე ორსულთა ნეფროპათიის შემთხვევაში. კლინიკური სურათი ერთნაირია. წინათ ის უფრო ხშირად გვხვდებოდა (ზოგიერთი სტატისტიკური მონაცემით მწვავე ნეფრიტის შემთხვევათა 10%-ში), ვიდრე ეს აღრიცხულია ბოლო მონაცემებით (0,3%). ამას მწვავე ნეფრიტის და ორსულთა ნეფროპათიის დროულად წარმართული და სწორი თერაპიით ხსნიან. ამ დროს გვაქვს მაღალი არტერიული წნევა (განსაკუთრებით დიასტოლური). თავის ტვინის შეშუპება და სისხლის მიმოქცევის დარღვევა თავის ტვინში. ძირითადი სიმპტომატყა ნევროლოგიური ხასიათისაა. სქარბობს ცენტრალური ნერვულა სისტემის დაზიანების ნიშნება. ავადმყოფს აწუხებს სიმძიმის ვრძობა თავში, თავის ძლიერი ტკივილი, თავბრუს წონასწორობის დარღვევა, გულისრევა, მხედველობისა და მეტყველების დარღვევა. მატა გააშვიათებულა. ეკლამფსიის შეტევას დროს ან მას შემდეგ შეიძლება იყოს ამეიროზი, აფაზია და სისხლჩაქცევა ტვინში. ძირითადი ნიშანია კრუნჩხვები. დასაწყისში კრუნჩხვები ტონური ხასიათისაა. რაც მკურნალებ კლონური ტიპით იცვლება. ავადმყოფი ამ დროს აგზნებულია, ტვინის კაკლები დაშვებული აქვს, ენა ხშირად მოკვნიტილა. ხოლო პირზე ადგება დუეი; გუეები ზოგჯერ გაფართოებულა, ზოგჯერ დავიწროებულა, სინათლეზე არ იძლევა რეაქციას. ცნობიერება დაბინდულა. შეტევა წააგავს ეპილეფსიურ განმუხტვას. წნევა თავ-ზე რგ-ტვინის სათხემში ადის წყლის სვეტის 800 მმ (ნორმა 120—200 მმ წყ. სე.).

კრუნჩხვები პერიოდულ ხასიათს ატარებს (30 წთ), რასაც ცელას პაუზა (წუთებიდან — საათებამდე), რომლის დროსაც ავადმყოფი სობორსა და კომაშია. კრუნჩხვას შეიძლება ფსიქიკური აგზნება მოჰყვეს.

ზოგჯერ მწვავე ნეფრიტი პრეეკლამფსიისა და ეკლამფსიის სურათით იწყება. ჩვენ გვყავდა ავადმყოფი, რომელსაც დაავადება (მწვავე ნეფრიტი) დაეწყო ამეიროზით. მეორე შემთხვევაში დაავადება გამოვლინდა მარცხენამხრივი ჰემიპლეგიით. ასეთი გართულებები უფრო გვხვდება მაშინ, როცა ავადმყოფმა არ იცის თავისი დაავადების — მწვავე ნეფრიტის შესახებ და არ ატარებს საჭირო სამკურნალო ღონისძიებებს.

ეკლამფსიის მკურნალობა ფაქტიურად ჰიპერტონიული კრიზის მკურნალობას გულისხმობს. მკურნალობას ვატარებთ აპრობირებული პრეპარატით — გოგირდმჟავა მაგნეზიით (20%—20 მლ დღეში 2—3-ჯერ კუნთებში). ვხმარობთ პარენტერალურად დიბაზოლს, პაპავერინს. ერთდროულად უნდა გამოვეშვათ სისხლი 500 მლ-მდე, ზოგჯერ დღეში რამდენჯერმე. კარგია ამინაზინი (პარენტერალურად 2,5%—1 მლ), რეზერპინის (რაუსედილის) მიცემა, მაგრამ გამოხატული ბრადიკარდია არ არის დადებითი ფონი მის დასანიშნავად. ასეთ შემთხვევაში უფრო მეტად მივმართავთ ანტისპაზმურ საშუალებებს, განგლიობლოკატორებს. შარდმდენს (ლაზიქსი, ფუროსემიდი), ალფა—მეთილდოპა—ენაში, გუანეტიდინი — კუნთებში და სხვ.

ლუმბალური პუნქცია ზოგჯერ აუცილებელი ხდება. სითხის გამოშვება ეკლამფსიის დროს დიდი სიფრთხილით უნდა წარიმართოს, რომ არ მოხდეს ტვინის ქსოვილის ჩაჭედვა.

ენდემიური ნეფროპათია (nephropathia endemica),

ბალკანური ნეფროპათია (nephropathia balcanica),

ბალკანური ენდემიური ნეფროპათია (nephropathia balcanica endemica)

დაავადება ენდემიური ხასიათისაა, გამოვლინებულია ბალკანეთში (ბულგარეთში, იუგოსლავიაში, რუმინეთში) და ისიც მხოლოდ სოფლებში. მას ხშირად ზღაპრული ხასიათი აქვს. მიზეზი არ არის მიკვლეული; გამოთქმულია მოსაზრება ვირუსული ეტიოლოგიის შესახებ, მაგრამ უფრო საგულისხმოა ტოქსიკური თეორია. გარდაცვლილთა ორგანოებში (ღვიძლი, ელენთა) აღნიშნულია ალუმინის, ნიკელის, ქრომისა და ზოგჯერ სხვა ნივთიერებათა მომატებული რაოდენობა.

თირკმლებში მორფოლოგიურად ელინდება უპირატესად კლაკნილი მილაკებისა (მათი დისტროფია) და ინტერსტიციის დაზიანება. შორსწასულ შემთხვევებში თირკმელი დაპატარავებულია. პარენქიმა (უფრო მეტად ქერქული შრე) ატროფიულია. შემთხვევათა მესამედში გვხვდება ერთეული ან მრავლობითი პოლიპი, პაპილომა ან კარცინომა თირკმლის მეჩქში, შარდსაწვეთში და შარდის ბუშტში.

დაავადება გვხვდება ძირითადად 30 წლის და მეტი ასაკის პირებში. ბავშვებში და ჭაბუკებში ის არ არის გამოვლინებული. მწვავე სტადია კლინიკურად წაშლილია, არ ვლინდება. მისი პირველივე კლინიკური ნიშნები ფაქტიურად დაკავშირებულია თირკმლის უკმარისობასთან, ესენია: დაღლილობა, მოთენთილობა, უმადობა, სიგამხდრე, თავის ტკივილი. დამახასიათებელია ავადმყოფის კანის ფერი — მკრთალი, მორუხომოყვითალო, ბრინჯაოს ელფერით. ხშირია ხელისა და ფეხის გულელების

ქსანტოქრომია. წნევა ნორმალურია. შეშუპება არ აღინიშნება. პროტეინურია უმნიშვნელოა და შარდში ცილა მხოლოდ მისი ნიშნების სახითაა. შარდის სურათი ლარიბია ფორმიანი ელემენტებით. სახეზეა იზოსტენურია და ჰიპოსტენურია. თირკმლის პარციალური სინჯების გამოკვლევით ელინდება მილაკების დაზიანება. ანემია ადრეული ნიშანია.

მკურნალობა საჭიროა ქრონიკული გლომერულონეფრიტისა და თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის სქემის მიხედვით.

მანენციული აკროოსტეოლიზი (acroosteolisis essentialis)

ესენციული აკროოსტეოლიზი დომინანტური ხასიათის მემკვიდრეობითი დაავადებაა. ეს პათოლოგია იშვიათად გვხვდება. ის ხასიათდება სპორადიული და მემკვიდრეობითი ფორმებით. ესენციული აკროოსტეოლიზის დროს ადგილი აქვს ძვლებში ოსტეოლაზის პროცესს და შემდგომში ფიბროზულ-ხრტილოვან მეტაპლაზიას. ზიანდება ძვლოვანი სისტემის სხვადასხვა უბანი. უპირატესად აღრიცხულია იდაყვისა და მარჯის სახსარში შემავალი ძვლების და ტერფის ძვლების დაზიანება.

თირკმლებში ბიოფსით დადგენილია ინტერსტიციული ფიბროზი, ჰიალინოზი და გლომერულებისა და ბოუმენის კაფსულის შეზოროცება. ეს უკანასკნელი ხდება მიზეზი თირკმლების ქრონიკული და პროგრესული უკმარისობის განვითარების, რომელიც 13—22 წლის ასაკში მთავრდება ურემიით.

მკურნალობა სიმპტომურია.

ვიტამინორაჟისტანტული რაჟიტი (rachitis vitaminoresistentica),

ფოსფატური დიაბეტი (diabetes phosphaturicus),

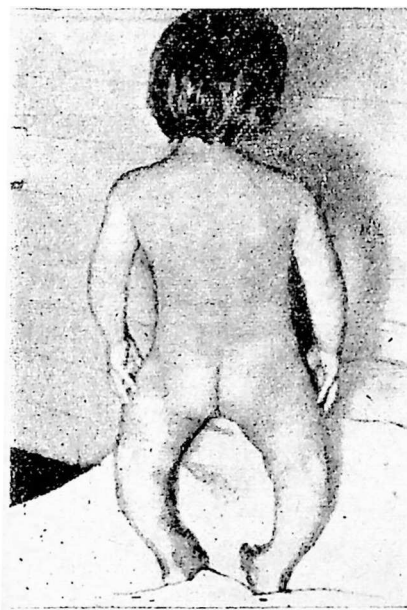
ჰიპოფოსფატემიური თირკმლისოვანი ოსტეოპათია (osteopathia hypophosphatemia renalis),

ჰიპოფოსფატემიური რაჟიტი (rachitis hypophosphatemia),

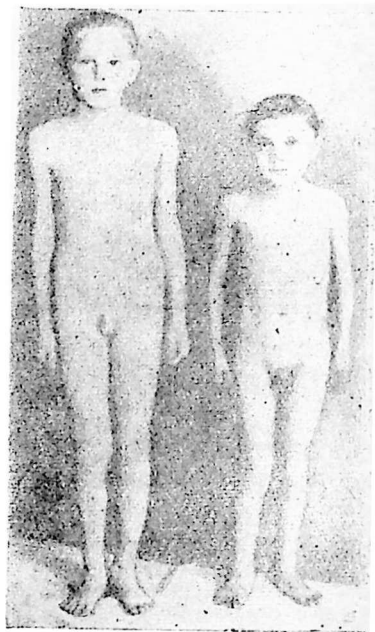
ამინოფოსფატური დიაბეტი (diabetes aminophosphaturicus)

ვიტამინორაჟისტანტული რაჟიტი მიეკუთვნება თირკმლის მილაკების პათოლოგიას. დაავადება ატარებს მემკვიდრეობითსა და ოჯახურ ხასიათს. გადაეცემა დომინანტური ტიპით, უფრო ხშირია ვალებში. გამოხატულია ჰიპოფოსფატემია (ფოსფატების დონე სისხლში მცირდება 1,5—2,5 მგ% — წინააღმდეგ, 3,0 მგ%-სა ნორმაში) და მინერალური ფოსფორის გაძლიერებული გამოყოფა. მთავარი კლინიკური ნიშნებია რაჟიტი და ოსტეომალაცია. ავადმყოფი დაბალი ტანისაა (დვარფიზმი),

კიდურები (უპირატესად ქვედა) დამოკლებული და დეფორმირებულია. ხშირია ხერხემლის გამრუდება, O და X ფორმის ქვედა კიდურები, ლავინის დეფორმაცია, კბილების კარიესი. ადგილი აქვს ზრდის შეფერხებას. ეს ცვლილებები უპირატესად გვხვდება ბავშვებში, მოზრდილებში კი ადგილი აქვს ოსტეომალაციას. ავადმყოფს აწუხებს ტკივილი ხერხემალში, ნეკნებში, გრძელ ძვლებში. ძვლის ცვლილებები განსაკუთრებით გამოიკვეთება 3 — 10 წლის ასაკში, რასაც გვიან რაქიტს უწოდებენ (სურ. 5, 6).



სურ. 5. ვიტამინორეზისტენტული რაქიტით დაავადებული ბავშვის საერთო შესახედაობა.



სურ. 6. ვიტამინორეზისტენტული რაქიტით (ფოსფატური დიაბეტო) ავადმყოფის ვარჯიანი იერი (გვერდით იმავე ასაკის 9 წლის ჯანმრთელი ბიჭი). ავადმყოფის სიმაღლე 96 სმ, ჯანმრთელის — 128 სმ.

დაავადებას მიიჩნევენ როგორც ფოსფატური დიაბეტის შედეგს. მას უკავშირებენ მილაკების ანომალიას. თირკმლის სათანადო ფერმენტთა უკმარისობას (ტუტე ფოსფატაზას აქტივობა შემთხვევათა უმეტესობაში დაქვეითებულია) და აგრეთვე სისხლში D ანტივიტამინური ანტისხეულების მომატებას. ყოველივე ამის შედეგად ხდება ფოსფატების რეაბსორბციის დაქვეითება მილაკების პროქსიმალურ ნაწილში. რენალური

ფოსფატურია შეიძლება შეუღლებული იყოს რენალურ გლუკოზურიასთან (მაშინ გვექნება ეგრეთ წოდებული „თირკმლის ორმაგი დიაბეტი“) და ტუბულურ აციდოზთან, (ამ შემთხვევაში ადგილი ექნება ფანკონის სინდრომს). პირველადი ჰიპერპარათირეოდიზმისაგან განსხვავებით ამ დროს არ აღინიშნება ჰიპოკალციემია. თირკმლების უკმარისობამდე საქმე თითქმის არასდროს არ მიდის.

მკურნალობაში D ვიტამინის დიდი დოზები შედეგანია (150.000-დან 1 500 000 ერთეული (დღეში) ნატრაუმის ფოსფატთან ერთდროულად. სამკურნალო ეფექტი მიიღება 1—2 კვირაში. D ვიტამინის ასეთი მაღალი დოზების მიცემისას შეიძლება განვითარდეს თირკმლების საერთო უკმარისობა.

თირკმელი პერიოდული დაავადების დროს

(ren in morbo periodico)

პერიოდული დაავადება (ხმელთაშუა ზღვის დაავადება) ახლადგამოვლინებულ დაავადებათა ჯგუფს ეკუთვნის. ჯერ კიდევ არ არის საბოლოოდ გადაწყვეტილი — ის უპირატესად კოლაგენურ დაავადებათა ბუნებისაა, თუ ძირითადად მემკვიდრეობითს — გენეტიკურ ხასიათს ატარებს. სამოციანი წლების სახელმძღვანელოებში ეს დაავადება უფრო ხშირად გენეტიკურ და თანდაყოლილ დაავადებათა თავში არის მოხსენებული. დაავადების მემკვიდრეობითი ბუნების სასარგებლოდ ლაპარაკობს პერიოდული დაავადების ოჯახური ხასიათი, ნათესავთა ხშირი დაავადება და მემკვიდრეობის რეცესიული ფორმა. დამახასიათებელია ამ პათოლოგიის გავრცელება გარკვეულ ეთნიკურ ჯგუფებში — სომხებში, ებრაელებსა და არაბებში. შესაძლებელია დაავადების მიზეზი იყოს მემკვიდრეობითი ხასიათის ფერმენტოპათია და მით გამოწვეული მეტაბოლიზმის დარღვევა, ტუბულოპათიების მსგავსად. მემკვიდრეობითი ხასიათი აუტოსომურ-რეცესიულია.

ლეიკოციტების ციტოქიმიური მეთოდით შესწავლა გვაფიქრებინებს, რომ ეს დაავადება დაკავშირებულია ნეიტროფილების პერიოდულ დაშლასთან და ლიზოსომიდან პრენანტებად და პიროგენულ-ნივთიერებათა გამოსვლასთან, რომელთა დადგენა შესაძლებელია ექსპერიმენტულად. სწორედ მათი არსებობა სისხლში განაპირობებს დაავადების კლინიკურ გამოვლინებას.

დაზიანებული თირკმელი დიდი, მკრთალი ფერისაა, ციროზულ ფაზაში შექმუხნილია. ამილოიდი დალაგებულია თირკმლებში, ელენთაში, ფილტვებში, თირკმელზედა ჯირკვლებში, ფარისებრ ჯირკვალში, ნაწლავებში, ღვიძლში. თირკმლის გორგლები დაზიანებულია დიფუზურად.

პრეკლინიკურ სტადიაში ბიოფსიით დგინდება გორგლების კაპილართა მემბრანული დაზიანება. კლინიკურ სტადიაში არის ტიპური ამილოიდური ნეფროზის, მეორადი ამილოიდოზის სურათი. განარჩევენ მის ორ ნაირსახეობას. პირველი არის პერიარტიკულური ტიპი — ამილოიდი ჩალაგებულია რეტიკულურ ბოჭკოთა გაყოლებით, ჯერ სისხლძარღვთა ინტიმაში და შემდგომ მედიაში. მეორე შემთხვევაში არის პერიკოლაგენური ტიპი, რომლის დროსაც ამილოიდი ჩალაგებულია კოლაგენურ ბოჭკოთა გაყოლებით, ჯერ ადვენტიციაში და შემდგომ მედიაში. პერიოდული დაავადებისათვის დამახასიათებელი ამილოიდის ულტრასტრუქტურა არ განსხვავდება სხვა მიზეზით გამოწვეული ამილოიდოზისაგან.

დაავადება ხასიათდება ფებრილური რეაქციით, ლიმფური, ჰეპატოლიენური მოვლენებით (ისე, რომ ჰემატომეგალია არ არის) და სეფსისის კლინიკით. უფრო მეტად ავადდება ახალგაზრდები. ავადმყოფობა შემთხვევათა 65%-ში ვითარდება ცხოვრების პირველ 10 წელს. ფებრილიტეტისა და ზოგადი მოვლენების საერთო სურათი გრძელდება რამდენიმე დღე. ზოგჯერ კვირა და თვეც. ეს სიცხიანი მდგომარეობა არ ექვემდებარება ანტიბიოტიკებსა და ქიმიოთერაპიას. რემისიის მიღება ძირითადად შეიძლება სტეროიდებით. დაავადების კლინიკურ სურათში მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს რენალურ მოვლენებს, სადაც მთავარია ამილოიდოზი.

თირკმლისმხრივი ცვლილებები და პერიოდული დაავადების შეტევა სხვადასხვა კავშირშია ერთმანეთთან. ერთ შემთხვევაში პირველად ადგილი აქვს პერიოდული დაავადების შეტევებს და შემდეგ შეიძლება განვითარდეს ამილოიდოზი. მეორე ვარიანტში დაავადება იწყება ამილოიდოზით და შემდეგ მას დაერთვის პერიოდული დაავადების კლინიკა. არის შემთხვევები, როცა სახეზეა მხოლოდ პერიოდული დაავადება (ამილოიდოზის გარეშე) და შემთხვევები, როცა ამილოიდოზი არის პირველი და ერთადერთი ნიშანი დაავადებისა. ასეთი ვარიანტი შეიძლება შეგვხვდეს პერიოდული დაავადებით ავადმყოფთა ოჯახებში და ახლო ნათესავთა შორის. თირკმლის პათოლოგია, რომელიც ყალიბდება პერიოდული დაავადების დროს, არის მხოლოდ და მხოლოდ ამილოიდოზი.

ნეფროპათია ყალიბდება პერიოდული დაავადების დაწყების მე-2. თვიდან 15 წლამდე. დასაწყისში მისი გამოვლინება მხოლოდ პუნქციური ბიოფსიით ხერხდება. შემდეგ იწყება პროტეინურიის სტადია, რომელიც თავდაპირველად გარდამავალია (ეს პერიოდი შეიძლება წლობით გაგრძელდეს) და თანდათანობით მყარ ხასიათს ღებულობს — მყარი პროტეინურიის პერიოდი. ამას მოჰყვება ნეფროზული სტადია. ძირითადად ნეფროზული სინდრომი მსგავსია ნებისმიერი სხვა ეტიოლოგიის ამ პათოლოგიური სიმპტომოკომპლექსისა.

ნეფროპათიის დროს გამოხატულია ჰიპოპროტეინემია (4—5 გ%), ასევეა ჰიპერქოლესტერინემია და პროტეინურია, ხოლო შეშუპებები ნაკლებია. გამოკვლევებით აღინიშნება ჰიპოალბუმინემია, ჰიპერ-ალფა-ორი-გლობულინემია, ბეტა-გლობულინემია და ჰიპერ-ალფაორი-გლი-კოპროტეინემია. ადგილი აქვს სელექციურ პროტეინურიას. შარდში სჭარბობს ალბუმინები, ცერულოპლაზმინი, ტრანსფერინი. გლობუ-ლინებიდან უპირატესად გამოიყოფა γ -ამა-გლობულინები, რითაც ამილოიდოზის ეს ფორმა განსხვავდება სხვა მიზეზით გამოწვეული ამილოიდოზისაგან. ზოგჯერ შეინიშნება ჰემატურია. არტერიული ჰი-პერტონია და ცვლილებები თვალის ფსკერზე არ არის ტიპური ნიშანი, თუმცა გარკვეულ შემთხვევებში ამასაც ვხვდებით. თირკმლის ამილოი-დოზი მთავრდება თირკმლების უკმარისობით. ავადმყოფთა ნაწილი შეი-ძლება დაიღუპოს სხვა მიზეზითაც, რისი წყაროც ინტერკურენტული ფაქტორებია.

იმდენად, რაშდენადაც პერიოდული დაავადების ეტიოლოგია და პა-თოგენეზი არ არის ცნობილი, პროფილაქტიკაც უცნობია და პათოგენე-ზური მკურნალობა ჯერჯერობით არ არსებობს. გარკვეული შედეგი აქვს კორტიკოსტეროიდებით თერაპიას. ამილოიდოზის მკურნალობა წარი-მართება საერთო პრინციპების მიხედვით (იხ. თირკმლის ამილოიდოზი).

თირკმელი ღვიძლის ციროზის დროს (ren in cirrohsi hepatis)

ცვლილებებს თირკმლების მხრივ (ციროგენულ ნეფროპათიას) და ამდენად თირკმლების ჩათრევას პათოლოგიურ პროცესში ღვიძლის ცი-როზის დროს სხვადასხვა ავტორი აღრიცხავს შემთხვევათა 7—18%-ში. თირკმლების დაზიანების მიზეზებია თირკმელზე მექანიკური, სისხლძა-რღოვანი და ჰუმორული ზემოქმედებანი. ასეთებია წნევის მომატება ასციტის გამო მუცლის ღრუში, თირკმელში სისხლის მიმოქცევის დარ-ღვევა, ჰიპოალბუმინემია, ჰიპოკალიემია, ჰიპერალდოსტერონიზმი, ინ-ფექციისადმი ორგანიზმის წინააღმდეგობის გაწევის დაქვეითებული მგარძნობელობა.

პათომორფოლოგიურად აღინიშნება ქრონიკული ნეფრიტისა და ქრო-ნიკული პიელონეფრიტისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები. ხშირად მათი დადგენა ხდება მაშინაც კი, როდესაც ღვიძლას ციროზით ავადმყოფი სიცოცხლეში არ ამჟღავნებდა სიმპტომებს თირკმლების მხრივ. ზოგჯერ აღინიშნება ე. წ. ციროგენული გლომერულოსკლეროზი.

ციროგენული ნეფროპათიის გამომჟავნება ამძიმებს ავადმყოფის კლინიკურ მდგომარეობას, აუარესებს თვით ღვიძლისმხრივი სიმპტომა-ტიკის დინამიკას. ღვიძლის ციროზით ავადმყოფს უფიქრდება ზოგადი შეშუპება, არტერიული ჰიპერტონია და მაღალი წნევისათვის დამახასია-

თებელი ნიშნები. მნიშვნელოვანი ცვლილებებია დიურეზის მხრივ. ერთ შემთხვევაში აღინიშნება ოლიგურია, შარდის მაღალი კუთრი წონა, მკავე რეაქცია და შარდში სუფრის მარილის დაქვეითებული გამოყოფა. მეორე შემთხვევაში არის პოლიურია, ჰიპოსტენურია, იზოსტენურია, შარდის ნალექი ღარიბია ფორმინი ელემენტებით. როდესაც ციროზული ნეფროპათია ძირითადად ვლინდება პიელონეფრიტის სახით, შარდში გამოხატულია ლეიკოციტურია და ბაქტერიურია. დამატებითი მკურნალობა რენალური სიმპტომატიკის მიხედვით წარმოებს.

თირკმლის პარციალური ფუნქციების გამოკვლევისას შეიძლება აღინიშნოს გორგლების ფუნქციის დაქვეითება (დაქვეითებულია ფილტრაცია) ან მილაკების ფუნქციის დაქვეითება (დაქვეითებულია რეაბსორბაცია). დაავადების ტერმინალურ ფაზაში ადგილი აქვს აზოტემიას, კრეატინემიას და ა. შ.

დამატებით თირკმლისმხრივი ნიშნების გამოვლინებანი ღვიძლის ციროზის დროს აღრიცხულია მუცლის ღრუს პუნქციის შემდეგ, დიურეზულ საშუალებათა გადაჭარბებული გამოყენებისა და მასიური სისხლდენის შედეგად.

ციროგენული ნეფროპათიის განვითარება მოითხოვს დამატებით კორეგირებას ავადმყოფის კვების რეჟიმში და თვით ციროზის მკურნალობაში. მხედველობაში გვაქვს ციროზის მკურნალობა სისხლის გადსახმით, პლაზმით და სისხლის შემცვლელებით. ნეფროპათიის მკურნალობა წარიმართება ნეფროპათიის სახის მიხედვით (ნეფრიტის, პიელონეფრიტის და ა. შ.).

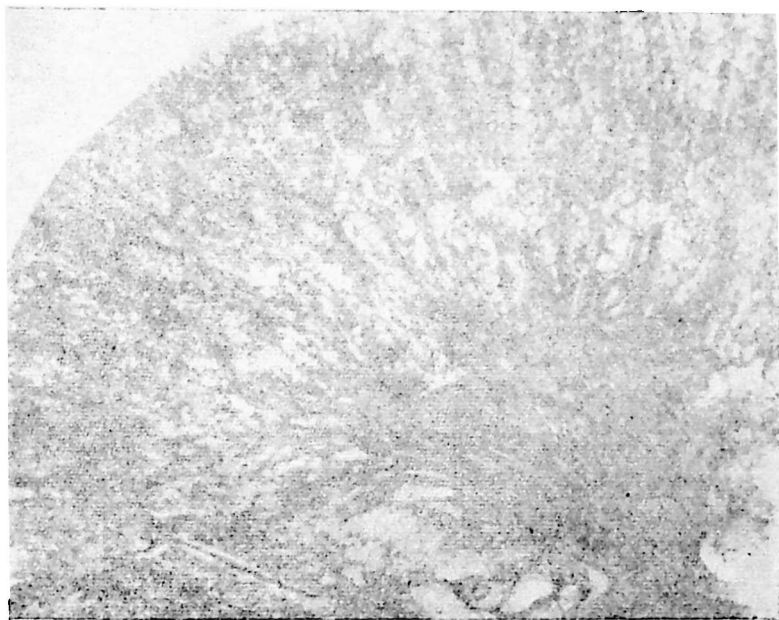
თირკმლის მიკროკისტოზური დაავადება

(morbus mycrocystosis renis)

თირკმლების მიკროკისტოზური დაზიანება ოჯახური ხასიათის დაავადებაა. არ არის გამორიცხული მისი გენეტიკური შესაძლებლობა. ავადდებიან ბავშვები დაბადებისთანავე ან ცხოვრების პირველსავე წლებში. სხვადასხვა დროს მას ეწოდებოდა ინფანტილური ნეფროზი, თანდაყოლილი ნეფროზი, თირკმლების მიკროკისტოზური დაზიანება და ბოლოს მას ეწოდა თირკმლების მიკროკისტოზური დაავადება. თირკმლების მიკროკისტოზური დაავადების დროს პათოლოგიური პროცესი ორმხრივია.

თირკმლები მაკროსკოპულად ნორმალური ზომისაა ან შეიძლება აღინიშნოს მათი მცირე გადიდება. კაფსული ადვილად სცილდება, განაჭერზე ქერქი მკრთალია. ქერქული და ტვინოვანი შრე კარგად არის გამოხატული და გამოყოფილი. ჰისტოლოგიურად ქერქული შრე ფოროვანია, მილაკები გაფართოებულია და კისტოზურად არის გადაგვარებული.

გორგლების არეებში მრავლად არის კისტოხური გადაკვარების უბნები. ინტერსტიციული ქსოვილი თითქმის განლეულია. მილაკების ეპითელიუმში ჩანაცვლებულია გაბრტყელებული ეპითელიუმის თხელი ფენით (სურ. 7). როგორც მაკროსკოპული, ისე მიკროსკოპული სურათი წარ-



სურ. 7. თირკმლის მიკროსტრუქტური, მაკროსკოპული სურათი (X 5).

მოადგენს მოზრდილთა პოლიკისტოხური დაავადების საწინააღმდეგო სურათს.

ძირითადი კლინიკური ნიშნებია მასიური პროტეინურია, ჰიპოპროტეინემია და გამონატული შეშუპებები. ყველა ეს ნიშანი შესაძლოა აღინიშნოს ნაყოფის დაბადებისთანავე. თირკმლის პარკიულური ფუნქციის გამოკვლევით აღინიშნება როგორც გორგლოვანი, ისე მილაკოვანი ფუნქციების დარღვევა. სწრაფად ვლინდება თირკმლების უკმარისობის სურათი.

დაავადება არ ექვემდებარება არაერთარ მკურნალობას, მათ შორის სტეროიდებით თერაპიასაც. ამდენად მკურნალობა მხოლოდ სიმპტომურ ხასიათს ატარებს. პროგნოზი ძალზე მძიმეა, ყველა შემთხვევა ლეტალურია.

თირკმლავის ორმაგი დიაბეტი (diabetes renalis duplex)

თირკმლების ორმაგ დიაბეტს უწოდებენ ტუბულოპათიის ისეთ შემთხვევას, როცა სახეზეა რენალური გლუკოზურია და რენალური ფოსფატურია. იმდენად, რამდენადაც გლუკოზურია ღარიბი კლინიკური სურათით ხასიათდება (წამყვანია გლუკოზურია ჰიპერგლიკემიის გარეშე) დაავადების სიმპტომოკომპლექსი არსებითად ხასიათდება რენალური ფოსფატურიის სურათით, რენალური რაჟიტით, ფოსფატური დიაბეტით ანუ ვიტამინორეზისტენტული რაჟიტით. ამ დროს ძირითადი ნიშნებია შარდით მინერალური ფოსფორის გაძლიერებული გამოყოფა, ჰიპოფოსფატემია (1,5—2 მგ¹⁰⁰-მდე წინააღმდეგ 3,0 მგ¹⁰⁰-ისა ნორმაში), ძვლების დემინერალიზაცია, ოსტეომალაცია. ბავშვი დაბალი ტანისაა, მისი კიდურები დეფორმირებული და დამოკლებულია (უპირატესად ქვედა კიდურები). ხერხემალი გამრუდებულია, ლავიწი დეფორმირებულია, კბილები კარიესული, ავადმყოფს აწუხებს ტკივილი ხერხემალში, ნეკნებში, გრძელ ძვლებში. თირკმლების ორმაგი დიაბეტის დროს ზემოაღნიშნულ კლინიკურ სურათს შარდის სინდრომში ემატება გლუკოზურია.

როგორც ფოსფატური დიაბეტი, ისე რენალური დიაბეტი მემკვიდრეობითი ხასიათისაა. ამდენად თირკმლების ორმაგი დიაბეტი მემკვიდრეობითი ხასიათის დაავადებათა პათოლოგიას მიეკუთვნება. რენალური გლუკოზურია მკურნალობას არ მოითხოვს. ამიტომ თირკმლების ორმაგი დიაბეტის თერაპია წარიმართება ისე, როგორც რენალური ფოსფატურიის შემთხვევაში. ამ მიზნით ძირითადად ვიყენებთ D ვიტამინს დიდ დოზებში (150 000 ერთეული და მეტი 1 000 000 -მდე).

თირკმლავის ქარქის მწვავე სიმეტრიული ნეკროზი

(necrosis acuta cortici reni simmetrica)

დაავადება ძირითადად გვხვდება 20—35 წლის ასაკში, უფრო ხშირად ქალებში. ეტიოლოგია სხვადასხვაა. შემთხვევათა 80%—ში თირკმლების ქერქის მწვავე სიმეტრიული ნეკროზის მიზეზი არის სამეანო ინციდენტები — პლაცენტის ადრეული მოცილება პლაცენტის შემდგომი ძლიერი სისხლჩაქცევებით, placenta praevia, ეკლამფსია, დამწვრობა, სისხლის დიდი რაოდენობით დაკარგვა, მძიმე მოწამელა. თირკმლების ქერქის სიმეტრიული ნეკროზი აღწერილია სიმსივნური დაავადების დისემინირების დროს და ვაზოკონსტრიქტორების (ოქსიტოცინი, ნორადრენალინი) ინტენსიური გამოყენების შედეგად. დაავადების მექანიზმი თირკმლის ქერქის სისხლძარღვთა არჩევითი იშემია, რომელსაც საფუძვლად უდევს ამ სისხლძარღვთა სპაზმი 4—24 საათის მანძილზე ან

თრომბოზი. სპაზმის წარმოშობაში დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ შოკული მდგომარეობების დროს სეროტონინის მოჭარბებულ გამოყოფას. დაავადების განვითარებისათვის ხელშემწყობი ფონია თირკმლისა და მის სისხლძარღვთა ანთებითი დაზიანება წარსულში.

დაავადება ორმხრივია, მაგრამ პროცესი ერთ-ერთ თირკმელში მეტად არის გამოხატული. თირკმლების ზედაპირზე აღინიშნება ნეკროზული უბნები და სხვადასხვა ზომის სისხლჩაქცევა. იგივეა თირკმლის განაქერზე. მრავლობითი თრომბები არის წილაკთაშუა და მომტან არტერიოლებში (სურ. 8, 9).



სურ. 8. თირკმლის ქერქის მწვავე სიმეტრიული ნეკროზი. მაკროპრეპარატი.

სურ. 9. თირკმლის ქერქის მწვავე სიმეტრიული ნეკროზი.

თირკმლების ქერქის მწვავე სიმეტრიული ნეკროზის სურათი მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული მის გამომწვევე დაავადებაზე. ამ გართულების კლინიკა იწყება მწვავედ, ტკივილით წელის არეში, ცხელებითა და ოლიგოანურიით. რასაც მოჰყვება თირკმლების უკმარისობა ურემიის სურათით. გარდა ამ მძიმე ვარიანტისა არის უფრო მსუბუქი ფორმებიც.

თირკმლების ქერქის მწვავე სიმეტრიული ნეკროზის მკურნალობა

იწყება სისხლისა და პლაზმის გადასხმით და თირკმლების დიალიზით — ძირითადად ხელოვნური თირკმლის გამოყენებით. პროგნოზი ნაშრომად მძიმეა.

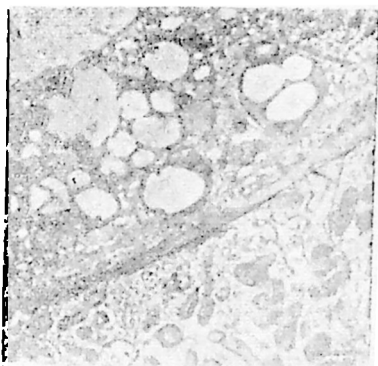
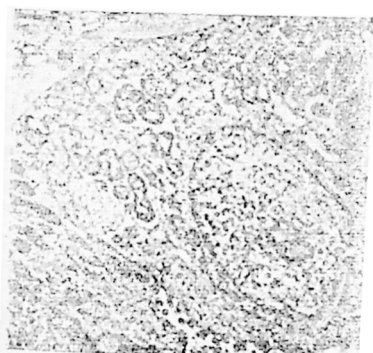
თირკმლების მწვავე უკმარისობა (insufficiencia renalis acuta)

თირკმლების მწვავე უკმარისობა ეწოდება მდგომარეობას, როდესაც თირკმლები სხედასხვა მიზეზის გამო სწრაფად და მწვავედ წყვეტენ ნორმალურ მუშაობას. ამ დროს ვითარდება აზოტემია, ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევა და მთავრად — ტუტოვანი წონასწორობის მოშლა. გამომწვევი მიზეზები ფრად მრავალფეროვანია. საგულისხმოა, რომ ზოგიერთი მათგანი შეიძლება არ იყოს უშუალოდ დაკავშირებული თირკმელთან — მაგალითად, შოკი, რომლის დროსაც თირკმლის მწვავე უკმარისობის მიზეზია არტერიული წნევის დაქვეითება ან სითხის დიდი რაოდენობით დაკარგვა ღებინებისა და ფლარათის შემთხვევებში და სხვ. ამ დროს თირკმლის მწვავე უკმარისობის მიზეზია არა პარტო სითხის, არამედ ელექტროლიტების (K, Na) დაკარგვა. თირკმლების უკმარისობას იწვევს ასევე მძიმე ტრავმა, ოპერაციული გართულებები, ტრავმული, ბაქტერიული და ჰემოტრანსფუზიული შოკი. მძიმედ მიმდინარე მწვავე ინფექციები — ვირუსული ჰეპატიტი, ლეპტოსპიროზი, პნევმონია, სეფსისი, ქოლერა, მენინგოკოკცემია, თირკმელზე ტოქსიკური მოქმედება, ქიმიური ნეფროზებების მთელი რიგი — მათ რიცხვში სამკურნალო საშუალებების; ელექტროტრავმა, სადამწვრე, ოპერაციული შოკი, ოპერაციები აორტის ხანგრძლივად გადაჭერით — თირკმლის არტერიების ზემოთ, სისხლის დაკარგვა, სეფსისური აბორტი — ანაერობული სეფსისი, ორსულობის გართულებები, ტოქსიკოპლაზმოზი, პლაცენტის ნაადრევი მოცილება, გულის კუნთის ინფარქტი. გაძლიერებული დიურეზი, თვით თირკმლის მწვავე დაავადებები, ზედა სამარდე გზებში განვლადობის დარღვევა, თირკმლის ტრავმული დაზიანებები. აღწერილია თირკმლების უკმარისობის ერთეული შემთხვევა, რომელიც განვითარდა დაავადებული თირკმლის მოცილების შედეგად, როცა მეორე თირკმელი აპლაზიის ან აგენეზიის, ანდა ჰაპოგენეზიის მდგომარეობაში იყო.

თირკმლების მწვავე უკმარისობაში განასხვავებენ შოკურ და ტოქსიკურ თირკმელს. პირველ შემთხვევაში სკარბობს თირკმლის იშემია, რაც გამოწვეულია სისხლის მიმოქცევის მოშლით. მეორე შემთხვევაში თირკმლის დაზიანების პათოგენეზში მთავარია ნეფროტროპული შხამის პირდაპირი ტოქსიკური მოქმედება თირკმელზე. ასეთი თვისებებით ხასიათდება სინდიკის, დარჩეზანის, ბისმუთის, ქრომის, ურანის, სპილენძის, კადმიუმის და ოქროს მარილები, ოთხქლორიანი ნახშირბადი, დიეთილგლიკოლი, ძმრის ესენცია, მეთილის სპირტი, დიქლორეთანი, სოკოს,

გველისა და მწერების შხამი და რიგი სამკურნალო პრეპარატები—სულფანილამიდები, ანტიბიოტიკები, ქინაქინი, აკრიქინი, რენტგენოკონტრასტული საშუალებები, პაქიკარპინი.

თირკმლების მწვავე უკმარისობის ხშირი ანატომიური მიზეზია მწვავე ნეკრონეფროზი, რომლის დროსაც უპირატესად ზიანდება მილაკოვანი აპარატი, მისი პროქსიმალური ნაწილი. ამ დროს ხდება ეპითელიუმის დანეკროზება. სუფთა ნეკრონეფროზი ხასიათდება ტიპური კლინიკით და ის მოცემულია ცალკე. სხვადასხვა ნეფროტოქსიკური ნივთიერებით და საერთოდ სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეული თირკმლის აღნიშნული დაზიანებისას განსხვავებულად ზიანდება ნეფრონის სხვადასხვა ნაწილი, მეტ-ნაკლები სიძლიერით ხდება ნეფრონის ამა თუ იმ ელემენტის დაზიანება. საერთოდ კი ამ დაზიანებათა დროს უფრო ხშირად ბაზალური ეპითელიუმის შენახულია ან ის სხვა ნაწილებზე ნაკლებად და გვიან ზიანდება. ინტერსტიციუმში ხშირია შეშუპება. იქვე აღინიშნება უჯრედოვანი ინფილტრაცია. რეგენერაცია სწრაფად ხდება (სურ. 10, 11).



სურ. 10. თირკმლების მწვავე უკმარისობა. მიკროსკოპული სურათი. დისტალური მილაკთა უჯრედების გამოხატული ცვლილებები.

სურ. 11. თირკმლების მწვავე უკმარისობა. მიკროსკოპული სურათი. დისტალური მილაკების გაფართოება.

კლინიკური სურათი დასაწყისში ბევრადაა დამოკიდებული თირკმლების მწვავე უკმარისობის გამომწვევ მიზეზებზე. ასე მაგალითად, თუ ის მოპყვა სეფსისურ მდგომარეობას, სახეზე იქნება სეფსისის კლინიკა, თუ ის დაერთო ოპერაციულ ტრავმას, მაშინ კლინიკურ სურათში წამყვანია გამომწვევი მიზეზი და ა. შ. მომდევნო პერიოდი ხასიათდება ოლიგურიით ან ანურიით (ანურიაზე ლაბორატორიულ მანერაში, როცა შარდის რაოდენობა არ აღემატება 100 მლ-ს). სწრაფად ვითარდება თირკმლების

უკმარისობა, თანდათანობით მატულობს სისხლში ნარჩენი აზოტი, შარდოვანას აზოტი, შარდის მკვაა, კრეატინინი, ინდიკანი და ნივთიერებათა ცვლის სხვა პროდუქტები.

ავადმყოფს თანდათანობით უძლიერდება სისუსტე, უმადობა, თავის ტკივილი, აპათია, უძილობა, გულისრევა, ღებინება, სისხლჩაქცევები (პირველ ხანებში აღინიშნება ინიექციის არეში). თანდათანობით პირნაღები მასა ღებულობს შარდოვანას სუნს. ყალიბდება ურემიის სინდრომი — აღინიშნება დარღვევები ცენტრალური ნერვული სისტემის, კუჭნაწლავის ტრაქტის, გულის მოქმედების, ჰემოპოეზის და სასუნთქ ორგანოთა მხრივ. მკაფიოდ ირღვევა ელექტროლიტური ბალანსი, აღინიშნება დისკალიემია და სხვ. ადგილი აქვს აციდოზს, რის შედეგადაც ვითარდება კუსმაულის სუნთქვა ან სუნთქვის ჰიპერვენტილაციური რიტმი ამ დროს ორგანიზმში ჩნდება 8—9 ლიტრი ენდოგენური წყალი და მიუხედავად ღებინებისა და ფაღარათისა, ორგანიზმში ვითარდება ჰიპერჰიდრატაცია. ამასვე უწყობს ხელს სამკურნალოდ გლუკოზისა და სუფრის მარილის ხსნარების შეყვანა. ეს უკანასკნელი იხმარება ღებინებითა და ფაღარათით გამოწვეულ ჰიპოკლორემიისა და ჰიპონატრიემიის სამკურნალოდ.

ხშირია ტაქიკარდია, გულის საზღვრების გაფართოება, მწვერვალზე სისტოლური შუილი, ფილტვის არტერიაზე მეორე ტონის აქცენტი, ჰენების რიტმი. ამ დროს სისტოლური წნევა მაღალია, დიასტოლური — დაქვეითებულია. ჰიპერკალიემიის შემთხვევებში ადგილი აქვს ექსტრასისტოლიას და ატრიოვენტრიკულურ ბლოკადას. ჰიპოკალიემიის დროს არიტმია ადვილად ჩნდება დიგიტალიზაციაზე. არც თუ ისე იშვიათია პერიკარდიტი. როგორც წესი, გამოხატულია ანემია (მისი მიზეზებია — ჰემოლიზი, სისხლდენა, ერითროპოეზის დარღვევა, ერითროციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობის შემცირება და სხვ.). ხშირია და საკმარისად მაღალია ლეიკოციტოზი და ედრ.

ყურადღებას იქცევს ცვლილებები ფილტვების მხრივ. გარდა პნევმონიისა აღინიშნება ფილტვების ინტერსტიციული შეშუპება (fluid lung — ფლუიდური ფილტვები), რომელიც ყველაზე ადვილად დიაგნოსტირდება რენტგენოლოგიურად და ხასიათდება ორმხრივი ღრუბლივანი სურათით.

ამ დროს თირკმლების ნატიფი გამოკვლევა (პარციალური ფუნქციების) არ არის მიზანშეწონილი. მიმოხილვითს რენტგენოლოგიურ სურათზე ან ტომოგრამაზე აღინიშნება მათი კონტურების მომატება. საწინააღმდეგო სურათი (თირკმლების კონტურების შემცირება) თირკმლების ქრონიკული დაავადების ნიშანია.

ოლიგურიის ფაზაში შარდში ვნახულობთ ყველა სახის პათოლოგიურ ელემენტს. ოლიგურიის ფაზა ჩვეულებრივ გრძელდება 5—10 დღე, იშ-

ვითად 30 და მეტი, შარდის მატება იწყება თანდათანობით და დიურეზის აღდგენის ფაზაში ის 2 ლ და მეტია. ამ ფაზაში აღინიშნება ჰიპოსტენურია, არამკაფიოდ გამოხატული პროტეინურია, შარდში ეპითელიური უჯრედები, ერთროციტურია, ლეიოციტურია, ბაქტერიურია და ცილინდრურია. აზოტემიის სურათი სწორდება მხოლოდ თანდათანობით. პოლიურიის შედეგად მიიღება დეჰიდრატაცია (ავადმყოფი კარგავს წონას) და ჰიპოკალიემიის სინდრომი (იკარგება ნატრიუმისა და კალციუმის მარილები). ამის საპასუხოდ შეიძლება განვითარდეს ჰიპოკალიემიის სურათი (სისუსტე, ადვილად დაღლა, რეფლექსების დაქვეითება, რბილი დამბლები, ტკივილი ეპიგასტრიუმსა და გულის არეში, ექსტრასისტოლია, ელექტროკარდიოგრამაზე ST სეგმენტის დაქვეითება, T კბილის პოტენციალის დაქვეითება და ინვერსია, QT ინტერვალის გახანგრძლივება).

გამოჯანმრთელება იწყება მაშინ, როცა აზოტის დონე სისხლში ებრუნდება ნორმას. ეს პერიოდი სხვადასხვა შემთხვევაში (თირკმლის უკმარისობის მიზეზისა და სიმძიმის მიხედვით) გრძელდება 3-დან 12 თვემდე. ამ დროს სრულად ხდება ჰომეოსტაზისა და თირკმლას პარკალური ფუნქციების აღდგენა.

ამ პათოლოგიის ყველა ფაზაში უმრავლეს შემთხვევაში შესაძლებელია სხვადასხვა სახის გართულება მეორეული ინფექციების სახით, რაც, ბუნებრივია, ამძიმებს დაავადების მსვლელობას. ამიტომ ყოველთვის საჭიროა სათანადო ყურადღება მათი დროულად გამოვლინებისათვის.

მკურნალობა იწყება გამომწვევი მიზეზის მოცილებით ან ძირითადი დაავადების მკურნალობით (მაგ., ინფექცია, სეფსისი და სხვ.). დაავადების გამოსავლისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს საჭირო შემთხვევებში სპეციფიკური ანტიდოტის ხმარებას და საერთოდ დამატებით სპეციფიკურ მკურნალობას. ყველა შემთხვევაში მიზანშეწონილია თირკმელში სისხლის მიმოქცევის გამაუმჯობესებელ საშუალებათა გამოყენება. ამ მხრივ განსაკუთრებული ადგილი უკავია მანიტოლს (10% ხსნარი ვენაში — 1 მლ 1 კგ წონაზე), ის იწვევს წყლის მობილიზაციას სისხლძარღვოვან ქსელში, აძლიერებს მილაკოვან ფილტრაციას და მოქმედებს როგორც ოსმოსური დიურეზული საშუალება. ეს პრეპარატი უნდა ვიზმართო ოლიგურიულ ფაზამდე. იქ, სადაც აღინიშნება ჰემოლიზი, კარგია სისხლის შენაცვლებითი გადასხმა (გამოვეშვით ავადმყოფის სისხლი და გადაეუსხათ დონორის) — პრესორული ამინების შეყვანა შეიძლება მხოლოდ მას შემდეგ, რაც აღდგება დაკარგული სისხლი. ძველი მეთოდები — თირკმლის დეკატესულაცია და ფიზიოლოგიური ხსნარის დიდი რაოდენობით შეყვანა ოლიგურიის ფაზაში, უარყოფილია. ამ უკანასკნელს შეიძლება მოჰყვეს მდგომარეობის დამძიმება — ტვინში, ხორხსა და ფილტვებში შეშუპების გამო. მკურნალობის მეთოდმა — პარანეფრალურმა ბლოკადამ არ გაამართლა მოლოდინი.

მნიშვნელოვანი საკითხია წყლის რეჟიმის მოგვარება. ოლიგურის ხანაში უმჯობესია ავადმყოფი ღებულობდეს სითხეს არა უმეტეს 400 მლ-სა. უნდა გვახსოვდეს, რომ უფრო ადვილია ჰიპოვოლემიის სიმპტომოკომპლექსის გამომქლავნებისას სითხის შეყვანა, ვიდრე ჰიპერვოლემიის დროს ორგანიზმიდან სითხის განთავისუფლება. რთული და ძნელია ამ დროს კვების რეჟიმის მოგვარება. ავადმყოფს უჭირს საკვების მიღება. მას არა აქვს შადა, აქვს ღებინება, ხშირია ფალარათიც. მეორე მხრივ, ცილოვანი კატაბოლიზმის გაძლიერება შიმშილის გამო არ არის ორგანიზმისათვის სასარგებლო. ავადმყოფს ვაძლევთ მის ჩვეულ კერძებთან მიახლოებულსა და უპირატესად ნახშირწყლოვან-ცხიმოვან ღიეტას.

სამკურნალო პრეპარატებიდან სხვადასხვა ფაზაში იყენებენ სტეროიდებს (წნევის ასაწევად) და ანაბოლურ ჰორმონებს. დიდი ყურადღება ეთმობა მეორეული ინფექციების პროფილაქტიკას. ამისათვის ხშირად იხმარება სხვადასხვა ანტიბიოტიკი. უნდა გავამახვილოთ ყურადღება, რომ მათი (ანტიბიოტიკების) უმეტესი რაოდენობა გამოიყოფა თირკმლებით, თვით თირკმლები კი დაზიანებულია. ამიტომ ერთი მხრივ, საჭიროა ანტიბიოტიკების დოზების შემცირება, მეორე მხრივ, ინდივიდუალური შერჩევა, რომ თავიდან ავიცილოთ მედიკამენტებით გამოწვეული თანამოვლენები. ასეთ შემთხვევებში სტრეპტომიცინის, ტეტრაცკლინის და ზოგიერთი სხვა ანტიბიოტიკის გამოყოფა შეფერხებულია 3 — 4 დღით — ანუ ისინი ორგანიზმში ცირკულირებენ აღნიშნულ ვადებში. ინფექციისადმი ორგანიზმის წინააღმდეგობის გაძლიერების მიზნით მოწოდებულია გამა-გლობულინის შეყვანა.

ჰიპერკალიემიის საწინააღმდეგოდ ვენაში შეგვყავს კალციუმის გლუკონატის 10% ხსნარის 50 მლ ან ნატრიუმის ბიკარბონატის 5% ხსნარის 200 მლ. ამას ვუმატებთ გლუკოზის ჰიპერტონიულ ხსნარს პარენტერალურად ინსულინთან ერთად. ჰიპერკალიემია ადვილად ექვემდებარება კალიუმის პრეპარატებით მკურნალობას.

კონსერვატიული თერაპია კარგ შედეგს იძლევა. ავადმყოფთა გარკვეულ ჯგუფს შესაძლებელია შეეუნარჩუნოთ წონასწორობა 5 — 7 დღის მანძალზე დიურეზის აღდგენამდე. უფრო მძიმე შემთხვევებში საჭირო ხდება სისხლის გაწმენდა პერიტონეული დიალიზით ან ხელოვნური თირკმლის აპარატით. სისხლის გაწმენდის ეს თირკმლის გარეშე მეთოდები არა თუ ეწინააღმდეგებიან, არამედ პირიქით, ავსებენ ერთმანეთს და ამდენად თირკმლების უკმარისობის დროს უნდა გამოვიყენოთ მათი შეუღლება. ჰემოდიალიზისა და პერიტონეული დიალიზის პირდაპირი ჩვენებაა სისხლის პლაზმაში შარდოვანას მომატება 300 მგ-%მდე და კალიუმის დონე 7 მეკვ/ლ. მათი გამოყენების უკუჩვენებებია—სისხლჩაქცევა ტენიში, სეფსისური ენდოკარდიტი, მწვავე მიოკარდიტი, გულის ინფარქტი, მწვავე თრომბოფლებიტი; სისხლდენა კუჭიდან და

ნაწლავიდან, მუცლის ორგანოებზე ახლად ჩატარებული ოპერაცია, პერიტონიტი.

მწვავე უკმარისობის გამოსავალში მნიშვნელობა აქვს ასაკს, ჰიპერკალიემიის ხარისხს, ანურიის ხანგრძლივობას. აღწერილია შემთხვევა, როცა სრული ოცდლიანი ანურიის შემდეგ ავადმყოფი გამოჯანმრთელდა. ფუნქციური ტესტების ნორმალიზაცია ხდება 10 — 20 თვის შემდეგ. ანურიულ და პოლიურიულ ფაზაში ხშირია მეორეული ინფექციები.

საჭიროა წოლითი რეჟიმი დიდხანს. წოლისას მნიშვნელოვნად უმჯობესდება თირკმლების ფუნქციური შესაძლებლობები. ფეხზე დგომისას მცირდება გორგლოვანი კლარენსი, ანუ ფილტრაცია.

აღწერილია შემთხვევა, როცა თირკმლების მწვავე კომა დადებითი შედეგითაა ნამკურნალევი ავადმყოფის სისხლის მაიმუნის ლეიძლში პერფუზიით.

თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა

(insufficiencia renalis chronica)

თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა თირკმლების დაავადების შედეგია. ის უშუალოდ თან სდევს დაავადებას ან ამ დაავადების შედეგად განვითარებულ ნეფროსკლეროზს. მისი ფინალი არის ქრონიკული ურემია, ტერმინალური ურემია (ურემია — შარდიანი სისხლი). ამ ბოლო დროს ექიმებში განმტკიცდა აზრი, რომ თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის ყველაზე ხშირი მიზეზია ქრონიკული პიელონეფრიტი. სამართლიანობა მოითხოვს აღინიშნოს, რომ უკანასკნელი 15 — 20 წელია ქრონიკული პიელონეფრიტის დიაგნოზი უფრო ხშირად ისმება, ვიდრე ქრონიკული გლომერულონეფრიტისა. როგორც ჩანს, აქ აშკარაა ჰიპერდიაგნოსტიკა. პათოლოგანატომიური მონაცემების, მიხედვით სიკვდილიანობის საერთო რიცხვი ამ ორი დაავადების შედეგად თითქმის არ შეცვლილა. ამავე დროს თირკმლის ტრანსპლანტაცია და ჰემოდიალიზი 2 — 3-ჯერ უფრო ხშირად ტარდება ქრონიკული გლომერულონეფრიტის გამო, ვიდრე ქრონიკული პიელონეფრიტის შემთხვევებში.

თირკმლების ქრონიკული უკმარისობით მთავრდება არა მარტო თირკმლების თერაპიული დაავადებები (ნეფროლოგიური დაავადებები), არამედ სხვადასხვა ხასიათის დაზიანებები — ორმხრივი (შესაძლოა დასაწყისში ცალმხრივი და შემდეგ მეორე თირკმლის ჩათრევით) უროლოგიური ნეფროპათიები.

მწვავე უკმარისობისაგან განსხვავებით, ქრონიკული უკმარისობის დროს თირკმელს არ გააჩნია პარენქიმის რეგენერაციის უნარი. ამ დროს დაღუპულია ორივე თირკმელში ორ მილიონამდე (1.700.00-ზე მეტი)

არსებულ ნეფრონთა უმეტესი ნაწილი. დარჩენილი ნეფრონები აღარ არის საკმარისი თირკმლის ფუნქციების შესასრულებლად.

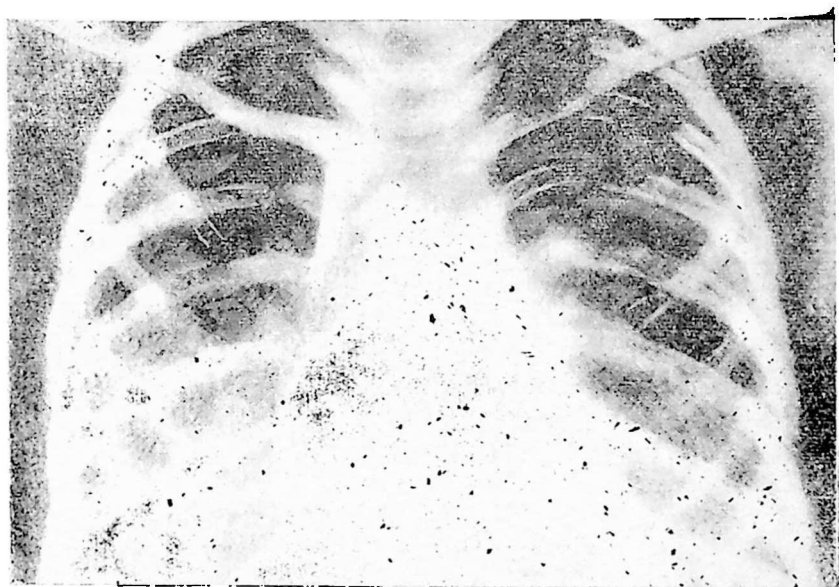
ჩვეულებრივ თირკმლების უკმარისობით მთავრდება ნეფროსკლეროზის კომპენსაციის ფაზა და იგი ხასიათდება სისხლის გამწმენდი, შინაგანი გარემოს შემადგენლობის მარეგულირებელი თვისების დარღვევით, ოლიგურიით და აზოტემიით.

ავადმყოფს აღენიშნება ძილიანობა, „ურემიული“ ნარკოზი, აპათია, ფსიქოზი; უძლიერდება სისუსტე, დაღლილობა, უმადობა. ურემიის დროს ვითარდება ანორექსია. ავადმყოფი შეიძულებს საკვებს, აწუხებს მისი სუნი, არ უნდა საკვების დანახვა ცკი. მას აღენიშნება გულისრევა, ღებინება, პირის სიმშრალე, უსიამოვნო გემო პირში, სიმძიმის შეგრძნება მუცელში; უვითარდება თავის ტკივილი. წყურვილი, უქვეითდება შრომის უნარი. შესაძლებელია შეშუპების დაცხრომა, არტერიული წნევის მომატება, მხედველობის დაქვეითება. კანი მშრალაა, მომჩვარულია, მკრთალა ფერისაა. აღინიშნება კანის ქაეილი, წვივის კუნთების კრუნჩხვა, ჰიპოკალიემიის მოვლენები, აციდოზის კლინიკა, ჰიპოქრომიული ან ნორმოქრომიული ტიპის ანემია, გულის უკმარისობა. ამასთან-დაკავშირებით შეიძლება ისევე გამოვლინდეს შეშუპების სიმპტომოკომპლექსი. ვითარდება ურემიული ართრიტები, რომლის მიზეზია ურატების კრისტალების დალაგება სახსარში და პარკში — „მეორეული პოდაგრა — ნიკრისი“. პროგრესიულ ჰიპოკალციემიას (რომლის მიზეზია კალციუმის შეწოვის დაქვეითება ნაწლავებში და მისი დაკარგვა ფეკალური მასებით) მოჰყვება ძვლოვანი სისტემის მნიშვნელოვანი ცვლილებები, უპირატესად ურემიული ოსტეოდისტროფიების სახით. თანდათანობით ვითარდება ურემია. კანი განიცდის ზემოაღნიშნულ ცვლილებებს. ფრჩხილების ბუდის ზონაზე აღინიშნება ვიწრო ზოლის (1 — 7 მმ) მოყავისფრო არშია. ეს დაკავშირებულია ლიპოქრომების დალაგებასთან. კანზე შეიძლება გაჩნდეს მარილოვანი პუდრი და კრისტალები — განსაკუთრებით სახის არეში, ყურთან და ცხვირთან.

შეიძლება პუდრი გაჩნდეს აგრეთვე ზურგზე, წელის არეში (Frelichis-ის ნიშანი). ეს ნიშანი აღინიშნება მაშინ, როცა სისხლში შარდოვანა 500 მგ% და მეტია. კანი დაკაწრულია, არაიშვიათია სხვადასხვა ზომის სისხლჩაქცევები. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ შეინიშნება არტერიული ჰიპერტონიისათვის ან ანემიისათვის დამახასიათებელი საპასუხო რეაქციის ნიშნები — დაჭიმული სისხლძარღვები, გამკვრივებული პერიფერიული არტერიები, გადიდებული გულის საზღვრები — მეტად მარცხენა, სისტოლური შუილი, გაძლიერებული მეორე ტონი აორტაზე, პერიკარდიუმის ხახუნი.

თირკმლების ქრონიკულ უკმარისობას და ურემიას ახასიათებს გა-

მოსხატული არტერიული ჰიპერტონია. ამ დროს ვითარდება (თუ უკვე არ არის ჩამოყალიბებული) რეტინოპათია — პაპილედემის სახით. დასაწყისში ის შეიძლება იყოს ცალმხრივი. არტერიული ჰიპერტონია რთულდება გულის ასთმით და აპოპლექსიით ტვინში. მაგრამ თირკმლების ქრონიკული უკმარისობისათვის უფრო მეტად დამახასიათებელია კლინიკური სურათის განვითარება თირკმლის უკმარისობის სახით, ვიდრე გულის უკმარისობის ნიშნებით. თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის დროს, როცა ადგილი აქვს ჰიპერკალიემიის სინდრომს, შემთხვევათა გარკვეულ რიცხვში ელინდება ფილტვების ურემიული შეშუპება, ე. წ. ფილტვების ფლუიდიზაცია (fluid lung). აღნიშნული სინდრომისათვის დამახასიათებელია სათანადო რენტგენოლოგიურ სურათი (სახეზეა ფილტვების ღრუბლისებური დაჩრდილება), რაც დიაგნოსტიკის ყველაზე კარგი საშუალებაა. აღნიშნული სურათი დინამიკურია (სურ. 12).



სურ. 12. ფილტვების შეშუპება (fluid lung) თირკმლების უკმარისობის დროს. ფილტვების რენტგენოგრაფია.

შარდის სინდრომი ამ დროს თავისებურია და თუ ექიმი არ არის სათანადოდ გათვითცნობიერებული ნეფროლოგიის საკითხებში, ადვილად შეიძლება გამორჩეს მას თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა,

რაც, სამწუხაროდ, ჯერ კიდევ არაიშვიათად ხდება. ამაში ბრალი მიუძღვის აგრეთვე ლაბორატორიის მუშაკთა თავისებურ გულგრილობასაც.

თირკმლების უკმარისობას წინ უძღვის ე. წ. კომპენსაციის ფაზა, რომლის დროსაც აღინიშნება პოლიურია (ე. წ. კომპენსატორული პოლიურია ან უფრო სწორად იძულებითი პოლიურია—polyuriae obligealire). ამ ფაზას ხშირად შეცდომაში შეჰყავს ავადმყოფი; ამის მიზეზი არის ის, რომ მას არ „აკლია“ შარდი და ის არ არის „ცული“ ფერის. ამავე დროს ავადმყოფს ხშირად არაფერი არ აწუხებს, თუ არ მაიქცევს ყურადღებას იმას, რომ მას ამ დროს უკვე აღენიშნება ნიქტურია. მეორე მხრივ, ექიმებიც კი ჯერ კიდევ ყურადღებას აქცევენ შარდში მხოლოდ ცილის რაოდენობას და ფორმიან ელემენტებს ნალექში და არ ამახვილებენ ყურადღებას შარდის კუთრ წონაზე. რაც შეეხება ცილის რაოდენობას შარდში, ამჟამად არსებობს შეხედულება, რომელიც პარადოქსულიც კი შეიძლება გვეჩვენოს. ამ შეხედულების მიხედვით, როცა ცილა შარდში ბევრია, თირკმლის სტრუქტურული ცვლილებები მხოლოდ საწყის სტადიაშია.

თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის დროს შარდისმხრივი ძირითადი ნიშანია იზოსტენურია და ჰიპოსტენურია. ეს უკანასკნელი ზოგჯერ ძალიან ქვევით ჩამოდის და 1,001 — 1,005 არ სცილდება. ეს ნიშანი განსაკუთრებით ქრონიკული პიელონეფრიტის დროს შეინიშნება. პათოლოგიური ელემენტები და ცილა ხშირად ტერმინალურ ფაზაში შეიძლება აღარ აღინიშნოს. ამ დროს თუ არ გაისინჯა შარდის კუთრი წონა (რასაც ხშირად ვხვდებით შარდის სიმცირის გამო და რაც უდავოდ დიდი და მიუტყევებელი შეცდომაა), გამოდის ისე, რომ შარდის ანალიზში არ არის ნაჩვენები პათოლოგიური ვადახრა. ამასთან დაკავშირებით საჭიროა დაისვას საკითხი, რომ ლაბორატორიიდან არ გაიცეს შარდის პასუხი, თუ არ არის მასში ნაჩვენები შარდის კუთრი წონა. ყველა იმ შემთხვევაში, სადაც კუთრი წონა იქნება დაბალი, საჭიროა შარდის განმეორებითი გამოკვლევა, შემდეგ ზიმნიცკის სინჯი, სისხლში აზოტის განსაზღვრა და ა. შ.

საჭიროა შეეჩერდეთ დიდი მნიშვნელობის მეორე პრაქტიკულ საკითხზე — როდის არის საფიქრებელი ურემიის არსებობა და შეიძლება თუ არა მისი დიაგნოზის დასმა? არ არის გასაკვირველი ამ საკითხის დასმა. აკადემიკოსს ე. ტარეევს მოჰყავს შემთხვევა, როცა ქრონიკული ურემია ეშლებოდათ ღვიძლისა და ტინის დაავადებებში, ნიკრისის ქარში, პანკრეასის კიბოში, მიელოლეიკოზში. მას აგრეთვე მოჰყავს მაგალითი, როცა ურემიის კლინიკა საკამათო გახდა მაღალი რანგის კონსილიუმზეც კი.

ჩვენ ორჯერ გახლდით მოწმე ფაქტისა, როცა ლარინგოლოგიურ კლინიკაში ექიმებმა ურემიით ავადმყოფს გაუკეთეს ტრაქეოტომია.

ტრაქეოტომია ორივეჯერ გაკეთდა სასულეში უცხო სხეულის არსებობაზე მცდარი დიაგნოზის დასმის გამო.

ურემიის კლინიკას ჯეროვნად არ იცნობს არა მარტო ექიმთა ფართო წრე და არათერაპევტები, არამედ, სამწუხაროდ, ხშირად ის ექიმ თერაპევტთა კომპეტენციის მიღმა რჩება.

რამდენიმე წლის წინათ საკონსულტაციოდ გახლდით საქართველოს ერთ-ერთ რაიონულ ცენტრში. ავადმყოფი 20 წლის ვაჟი იყო, კქონდა კუსმაულის სუნთქვა. არც ერთ დამსწრე ექიმს (რამდენიმეს) არ გამოუთქვამს მოსაზრება თირკმლის პათოლოგიაზე. შემდეგ ყველამ გულახდილად აღიარა, რომ მათ ჯერ ურემიის დიაგნოზი არ დაუსვამთ.

ურემიის დროს პერიკარდიტი (რაც კლინიკურად პერიკარდიუმის ხახუნით ვლინდება) და ფიბროზული პლევრიტი იშვიათი არ არის. შეიძლება განვითარდეს ანურია, რასაც მოჰყვება ენდოგენური წყლის წარმოშობა. მისი რაოდენობა, ზოგიერთი ავტორის მიხედვით, შეიძლება 10 ლიტრამდე ავიდეს. ამიტომ შეშუპების დაცხრომის შემდეგ ტერმინალურ მდგომარეობაში შეიძლება ისევ გაჩნდეს შეშუპება. ამას ადგილი აქვს ეგზოგენური სითხის მიღების გარეშეც. ამ მდგომარეობას „წყლით მოწამვლას“ უწოდებენ.

პრეურემიისა და ურემიის დროს სუნთქვა დამახასიათებელია და ცნობილია კუსმაულის ღრმა და იშვიათი სუნთქვის სახელით ან შეიძლება იყოს აციდოზური სუნთქვა, რომელიც მიმდინარეობს ჰიპერვენტილაციური სუნთქვითი რიტმით. ენა მშრალია, ხშირია წყლულები ლორწოვანზე. პირიდან ავადმყოფს ამოსდის შარდის სუნი, იწყება ლებინება, ფაღარათობა. აღინიშნება ურემიული ე. წ. „გამოყოფითი“ (შარდოვანას ექსტრარენალური გზით გამოყოფასთან დაკავშირებული) სტომატიტი, გასტრიტი, ენტერიტი, კოლიტი, ხშირია ლეიკოციტოზი, ძალზე მაღალი ედრ (ზოგჯერ 80 — 90 მმ-მდე). დაავადების ტერმინალურ ფაზაში განავალი სისხლიანი ხდება. ტემპერატურა მატულობს თანდათული ინფექციის ან უროსეფსისის გამო. თანმხლებმა ჰიპოკალციემიამ შეიძლება გამოიწვიოს კატარაქტა. ჩვეულებრივ აზოტემიისა და კრეატინემიის დონე განსაზღვრავს ურემიის სიმძიმეს, მაგრამ ეს პარალელიზმი მუდმივი არ არის. ნაწილობრივ ის დაკავშირებულია თვით თირკმლის დაავადების ხასიათთან. ასე მაგალითად, პიელონეფრიტის დროს აზოტემია კლინიკურად შედარებით კეთილთვისებიანად და დიდხანს მიმდინარეობს, ვიდრე ქრონიკული ნეფრიტის შემთხვევაში.

ანემიას თან სდევს ჰემორაგიული დიათეზის მოვლენები — სისხლჩაქცევები კანქვეშ, სისხლდენა ცხვირიდან, კუჭიდან, ნაწლავებიდან. მისი მიზეზებია სისხლის შემდეგბელი თვისებების დაქვეითება. აზოტემიური ჰიპოპლასტიკური ანემიის მიზეზებია ერითროპოეზური ფუნქციის დაქვეითება, სისხლდენები, ჰემოლიზი, იშვიათია გულის ასთმის

შეტევა. უფრო ხშირია გულის ქრონიკული უკმარისობა. დამახასიათებელია შეგუბებები ფილტვებში. „ურემიული ფილტვები“, ფილტვების ურემიული შეშუპება, ინტერსტიციაში და ალვეოლაში ცილოვანი და ფიბროზული ექსუდატი, ინფილტრატები (მონონუკლეური უჯრედებიდან) და ურემიული პნევმონიები. თირკმლის დაავადებათა ტერმინალურ სტადიაში ქრონიკული ურემიის ფინალის დროს ხშირია სისხლის მიმოქცევის მოშლა მცირე წრეში. უპირატესად მარცხენამხრივი უკმარისობის შედეგად ადგილი აქვს ცირკულაციის დარღვევას სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში, ე. წ. მშრალი ურემიის ამ სტადიაში ფილტვებში ვითარდება ჭერ შეგუბებითი მოვლენები და შემდეგ ფილტვების შეშუპება. თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის გახანგრძლივებულ შემთხვევებში აღინიშნება ცვლილებები ჩონჩხის ძელების მხრივ, რაც რენალური ოსტეოდისტროფიის ხასიათს ატარებს.

თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის კლინიკური სურათის დამძიმების მიზეზი ხშირად ძირითადი დაავადების გამწვავება ან თანდართული ინფექციაა. ასეთებია — გრიპი, ანგინა, ფილტვების ანთება, ფალარათი, სალმონელოზი და სხვ. ავადმყოფები ცუდად იტანენ ცივსა და ტენიან გარემოს, ამიტომ მათი მდგომარეობის გაუარესება უფრო ხშირია გვიან შემოდგომაზე, ზამთარსა და ადრე გაზაფხულს. თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის დროს ქვეითდება ძირითადი ცვლა, ნერვულ-ფსიქიკური, ნერვულ-ვეგეტატიური რეაქციები, დაქვეითებულია რეაქცია სხვადასხვა გამალიზიანებელზე ან, პირიქით, აღინიშნება აგზნება, არაადეკვატური მოქცევა და ე. წ. ბრაიტისეული ჰუასუსტობა, ქვეითდება ორგანიზმის ზოგადი იმუნური რეაქტიულობაც.

თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის დასაწყისში მცირდება ფილტრაცია და იზღუდება კონცენტრაციული თვისება. შემდგომში, დაავადების პროგრესირების პარალელურად ეს ფუნქციები მნიშვნელოვნად კნინდება და უკვე მათი დაქვეითების ხარისხის მიხედვით ადვილად შეიძლება მსჯელობა თირკმლების ფუნქციურ მდგომარეობაზე, მისი უკმარისობის ხარისხზე. თანდათანობით შარდი უახლოვდება გორგლოვან ფილტრატს და ვერც დატვირთვა წყლით და ვერც მშრალი საკვები ვეღარ ცელის შარდის კუთარ წონას.

თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის პროფილაქტიკა ძირითადად გულისხმობს ძირითადი დაავადების მკურნალობას, მათი გამწვავებისა და ნეფროსკლეროზის აცილებას, ბრძოლას მეორეულ ინფექციებთან, რაციონალურ დიეტას, საერთო რეჟიმს, ბრძოლას არტერიულ ჰიპერტონიასთან, ბრძოლას თირკმლისა და სუსმარდე გზების ინფექციებთან. ყოველივე აღნიშნულს უნდა დაეთმოს ჭეროვანი ყურადღება.

პოლიურიის ფაზაში, თუ ავადმყოფს არა აქვს შეშუპება, არ არის მიზანშეწონილი სითხისა და მარილის შეზღუდვა. ცილა უმჯობესია

ავადმყოფს ეძლეოდეს მცენარეული და რძის პროდუქტების სახით. ასეთ ავადმყოფთათვის სპეციალური პურიც კი მზადდება, რომელიც დიდი რაოდენობით შეიცავს ცილას. ასეთი პურის მიღება საჭიროა სრულღირებულოვანი კვებისათვის, რომ არ მოხდეს საკუთარი ცილების დაშლა. საერთოდ კი უნდა ვერიდოთ ზომაზე მეტ შეზღუდვებს, რათა ავადმყოფმა არ აიძულოს საკვები. დეჰიდრატაციის ნიშნების არსებობისას დროზე უნდა შევიყვანოთ პარენტერულად გლუკოზისა და ქლორნატრიუმის ხსნარი. ავადმყოფმა უნდა მიიღოს სრულღირებულოვანი ცილა 20,0 (კვერცხი, ხაჭო, ხორცი). დიეტოთერაპია ტარდება ქრონიკული უკმარისობის გამომწვევი დაავადების მიხედვით.

ოლიგურეის ფაზაში ავადმყოფს სითხე ეძლევა 0,5 — 1,0 ლიტრის ფარგლებში. მინიმუმამდე მცირდება ცილის რაოდენობა და სუფრის მარილი.

დიდი მნიშვნელობა აქვს ცილის ბალანსის მოგვარებას — 100,0 ცილის დაშლისას წარმოიშობა 35,0 გრამამდე შარდოვანა. შარდოვანას 90% ჩვეულებრივ გამოიყოფა შარდის გამოყოფი გზით და 10% თირკმლის გარეშე გზით. მისი კონცენტრაცია ყბის უკანა ჯირკვლის ნერწყვში და ცრემლში სრულად უტოლდება მის კონცენტრაციას პლაზმაში. ოფლში მისი რაოდენობა ორჯერ მეტია. დიეტაში ცილის სრული აკრძალვის დროს დღეში გამოიყოფა შარდოვანას 5,0. სწორედ ამას უნდა მიექცეს ყურადღება ავადმყოფისათვის დიეტის შერჩევის დროს. შაქრის ჭეროვანი რაოდენობის შეყვანის დროს დღეში შეიძლება შევამციროთ ენდოგენური შარდოვანას 3,0, რაც შეეფარდება ქსოვილოვანი ცილის 15,0. მაგრამ ამაზე მეტად ენდოგენური ცილის დაკარგვის შემცირება ეგზოგენური ნახშირწყლების ხარჯზე, აღარ ხერხდება. სწორედ ამიტომ რამდენიმე დღის შემდეგ (3 — 5 დღე, ზოგი ავტორით 2 კვირა) ავადმყოფის რაციონში საჭირო ხდება ცილების ზომიერი რაოდენობით დამატება. ავადმყოფს ისევ ვაძლევთ სუფრის მარილს, თუ მას განუვითარდება პირღებინება, ფალარათი და დეჰიდრატაციის ნიშნები.

ცნობილია, რომ ვერტიკალურ მდგომარეობაში ხანგრძლივად ყოფნისას მცირდება თირკმლის ფუნქციები (თირკმლის ფილტრაცია, პლაზმის დინება, დიურეზი, ფილტრაციული ფრაქცია), ძლიერდება პროტეინურია. ამის გამო ავადმყოფი უმჯობესია იწვეს. თუ მდგომარეობა ავადმყოფს აძლევს საშუალებას განაგრძოს თავისი საქმიანობა, მაშინ უნდა ვურჩიოთ დღის განმავლობაში რამდენიმე საათი იყოს მწოლიარე მდგომარეობაში.

საჭიროა სიმპტომური ღონისძიებების გატარება და ბრძოლა ინტერკურენტულ ინფექციასთან. გარკვეულ შედეგს იძლევა საშარდე გზების ინფიცირებისა და ზოგადად ანთების საწინააღმდეგო თერაპია. სიმპტომურ თერაპიასთან დაკავშირებით უნდა აღინიშნოს ზოგიერთი თავი-

სებურება თირკმლის უკმარისობის დროს განვითარებული გულის დეკომპენსაციის მკურნალობისა. საგულე გლუეოზიდები საჭიროა ვიზმართ დიდი სიფრთხილით, მცირე დოზებში. როგორც ჩანს ამის მიზეზი დისკალიემიაა.

თირკმლის დაავადებათა დროს საჭიროა ყველა ქმედითი ღონისძიების გატარება, რომ არ განვითარდეს თირკმლების უკმარისობა. ამისათვის საჭიროა ამ დაავადების მკურნალობა სხვადასხვა მეთოდით, დიეტთერაპიისა და კლიმატოთერაპიის ფართო გამოყენებით. ანაბოლური ჰორმონები დროებით აქვეითებს სისხლში შარდოვანას დონეს, ხოლო ლესპენეფრილი ზოგჯერ აძლიერებს თირკმელში სისხლის მიმოქცევას. მეორე მხრივ, საჭიროა აღვნიშნოთ, რომ ჭერჭერობით პრაქტიკულად არ არის ისეთი სამკურნალწამლო საშუალება, რომელსაც შეუძლია გააძლიეროს გორგლოვანი ფილტრაცია, თირკმლების მიერ აზოტოვანი შლაკების გამოყოფა და შეამციროს აზოტემია. აზოტემიის საწინააღმდეგოდ მის დასაწყისში მცირე ეფექტს იძლევა ლესპენეფრილი, კოფიტოლი, ანაბოლური ჰორმონები (დიანაბოლი, ნერაბოლი და სხვ.), ლიპიდური პრეპარატები — ლიპოფუნგინი, ინტრალიპიდი (ლიპიდური პრეპარატები შეგვყავს ვენაში).

თვით თირკმლების უკმარისობის სამკურნალოდ ფართოდ დაიწყო ხელოვნური თირკმლის აპარატის და სხვადასხვა სახის ქრონიკული, სისტემური დიალიზის გამოყენება ქრონიკულად. ამჟამად უკვე კონსტრუირებულია 70-ზე მეტი ხელოვნური თირკმლის აპარატი.

აღწერილია შემთხვევები, როდესაც ასეთი ავადმყოფი მკურნალობას აგრძელებს წლების მანძილზე და იკეთებს ისეთ ოპერაციასაც კი როგორცაა აორტის სარქველების პროთეზირება. როგორც ჰემოდიალიზს, ისე ხელოვნურ თირკმლებს იყენებენ საბჭოთა კავშირში და მათ შორის საქართველოში — თბილისში.

თირკმლის გადანერგვა ტარდება სწორედ ასეთ ავადმყოფებზე. უკვე ჩატარებულია ასობით გადანერგვა დადებითი ეფექტით. ავადმყოფები ღონორის თირკმლით რიგ შემთხვევაში წლობით ცოცხლობენ. ამ ხნის მანძილზე მათ დამატებით უტარდებათ იმუნოდეპრესიული თერაპია.

თირკმლის უშაქრო დიაბეტი (diabetes insipidus renalis, diabetes insipidus nephrogenicus)

ნეფროგენური უშაქრო დიაბეტი, პიტრესინრეზისტენტული უშაქრო დიაბეტი მემკვიდრეობითი ხასიათის რეცესიული დაავადებაა. ავადღებთან მხოლოდ ვაყები. ქალებში ავადმყოფობა აღწერილია როგორც იშვიათობა. ხშირია ერთი ოჯახის რამდენიმე წევრის დაავადება, ბიძაშვილების ავადმყოფობა დედის მხრიდან. ქალები არიან მუტანტური გენის

პეტეროზიგოტური მტარებლები. მილაკების მორფოლოგიური ცვლილება არ აღინიშნება. დაბადების პირველ თვეებში ადგილი აქვს გაუგებარ სიცხიანობას, ოლიგურიას, წყურვილს, აღინიშნება ფალარათი, გულისრევა და ლებინება, შეკრულობა, წონის დაკარგვა, კანის სიმშრალე, პლაზმის მაღალი ოსმოსური წნევა, ჰიპერნატრიემია, პოლიურია, ჰიპერთერმია. ზოგჯერ ბავშვები ხშირად სვამენ წყალს და უარს ამბობენ რძეზე. შარდი დაბალი კუთრი წონისაა — 1,001 — 1,007. ანტიდიურეზული ჰორმონი — ადიურეკინი ვერ ამცირებს წყურვილს, პოლიურიას და ჰიპოსტენურიას. სისხლში შარდოვანას დონე ნორმალურია, აციდოზი არ არის, სახეზეა ორგანიზმის გალარიბება წყლით, რომლის დროსაც ჩნდება პროტეინურია, ცილინდრურია.

ვარაუდობენ, რომ დაავადება დაკავშირებულია მილაკების დისტალურ ნაწილში ჰიალურონიდაზის ფერმენტული სისტემის დარღვევასთან. ანტიდიურეზული ჰორმონი სისხლსა და შარდში ნორმალური რაოდენობითაა, მაგრამ მილაკები ამჟღავნებს მისდამი არააქტიურობას.

თუ დაავადება არ იქნა გამოცნობილი, ბავშვი შეიძლება დაიღუპოს ცხოვრების პირველსავე წელს ორგანიზმის წყლით მწვავე გალარიბებისაგან. არანამკურნალე შემთხვევას მოჰყვება მძიმე ფიზიკური და კონებრივი განუვითარებლობა. ასეთ შემთხვევაში დაგვიანებით დაწყებული მკურნალობა ნაკლებად ეფექტურია.

მკურნალობა. წყლის ჭეროვანი მიწოდება დღის ყველა მონაკვეთში (დღეში 3 ლიტრამდე), ელექტროლიტების შეზღუდვა — უმარილო დიეტა, საკვებში ცილების შემცირება. პიტრესინი (ადურეკინი) უეფექტოა, ზოგჯერ საზიანოც კი. ნატრიუმის გამოსაყოფად ავადმყოფს უნიშნავენ შარდდამდენებს — ჰიპოთიაზიდს, ფონურიტს. ამ დროს ერთდროულად საჭიროა კონტროლი, რომ არ განვითარდეს ჰიპოკალიემია.

თირკმლების უშაქრო დიაბეტი არ უნდა შეგვეშალოს თირკმლების დიაბეტში (უშაქრო დიაბეტი).

თირკმლის ათაშანგი (syphilis renis)

თირკმელი შეიძლება დაზიანდეს ათაშანგის სამივე სტადიაში. დაავადების პირველ სტადიაში შეინიშნება ალბუმინურია. ათაშანგის მეორე სტადიაში დამახასიათებელია ნეფრიტის კლინიკა. ამ დროს აღინიშნება ნეფრიტის ის კლინიკური სიმპტომატიკა, რასაც ვხვდებით საერთოდ არასპეციფიკური ნეფრიტების დროს. ნეფრიტი უფრო ხშირად მწვავეა, შეიძლება გამოხატული იყოს შეშუპება და მაღალი პროტეინურია. შარდში არის ერითროციტები, ლეიკოციტები და სხვადასხვა ცილინდრი.

ათაშანგის მესამე სტადიაში თირკმლის სპეციფიკური დაზიანება ატარებს უკვე ქრონიკულ ხასიათს და მიმდინარეობს პიელონეფრიტისა და ნეფროზის სურათით. თირკმელში შესაძლებელია გუმოზური კვანძის არსებობაც, რომელიც სოლიტარული ან მრავლობითია. ასეთი თირკმელი არაიშვიათად მატულობს ზომაში. თირკმლის პალპაციის შემდეგ შარდში სხვა ელემენტების პარალელურად შეიძლება გამოჩნდეს ნეკროზული ნაწილაკები და თირკმლის ქსოვილის ნაგლეჯები.

მკურნალობა, ერთი მხრივ, ათაშანგის საწინააღმდეგოა (ტარდება სიფრთხილით და პარენქიმულ ორგანოთა დაცვის პრინციპით), მეორე მხრივ — ნეფრიტის საწინააღმდეგო და სიმპტომურია.

თირკმლის ანომალიები (anomalia renis)

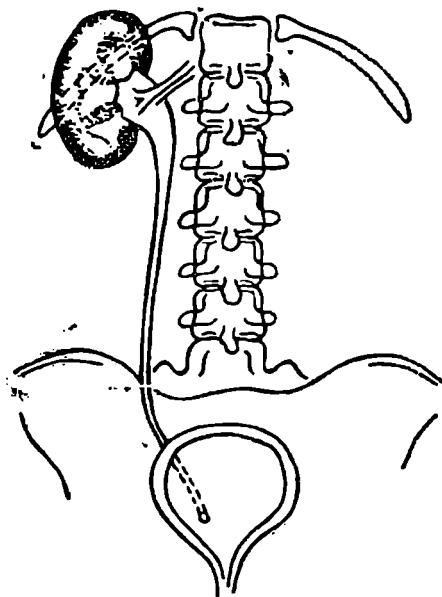
მოსახლეობის საკმარისად დიდ ნაწილს (10%-ის ფარგლებში) აქვს შარდსასქესო სისტემის ესა თუ ის ანომალია. ეს ანომალია არის ერთეული ან მრავლობითი. არის ანომალია, რომელიც არ იძლევა არავითარ კლინიკურ ნიშანს და მეორე მხრივ, ისეთი, რომელიც მძიმე დაღს აჩვენებს ადამიანს ანდა საერთოდ არ არის სიცოცხლესთან შეთავსებული.

ანომალიების მეტი ნაწილი იწვევს ობსტრუქციულ ცვლილებებს, რასაც მოჰყვება შარდის პასაჟის დაბრკოლება და შარდის სტაზი, თირკმლისა და საშარდე გზების დაინფიცირება, პარენქიმის ატროფია და თირკმლების უკმარისობა. ამ ანომალიების გარკვეულ ნაწილს თერაპევტი ხვდება თავის პრაქტიკულ საქმიანობაში, ამიტომ მათი ცოდნა და დიფერენცირება ფრიად საჭიროა თერაპევტთა ფართო მასებისათვის. ამ თავში მოყვანილია სწორედ ის ანომალიები, რასაც შეიძლება შეეხვდეთ თერაპიულ პრაქტიკაში.

I თირკმლის განვითარების ანომალიები

1. ა) თირკმლის ცალმხრივი აგენეზია, თანდაყოლილი სოლიტარული თირკმელი (ren unilateralis, agenesis renis, ren solitarius congenitus) თირკმლის ცალმხრივი აგენეზიის შემთხვევაში საშარდე და ზოგიერთი სასქესო ორგანოც არ არის იმავე მხარეზე (სურ. 13). თირკმლის აგენეზია (არარსებობა) უნდა გავარჩიოთ თირკმლის აპლაზიისა და ატროფიისაგან და იმგვარი შემთხვევებისაგან, როცა ერთმანეთთან შეხორცებულია ორი თირკმელი. სოლიტარული თირკმელი ზომით ჩვეულებრივზე. მეტია, ზოგჯერ ორი თირკმლის სიდიდესაც აღწევს. ასეთი თირკმლის მქონე პირის სიცოცხლე ნორმალურად მიმდინარეობს. თვით თირკმელი მგრძნობიარეა და მიდრეკილება აქვს

საკუთრივ თირკმლის დაავადებებისადმი. ანომალიის საბოლოო დადგენა ხდება უროლოგიური გამოკვლევებით და თირკმლის ანგიოგრაფიით. ცალმხრივი აგენეზიისა და ერთადერთი თირკმლის გაორების გარჩევა ჩვეულებრივი ორი თირკმლისაგან საკმაოდ რთულია. სოლიტარული თირკმლის დიაგნოზის დასმას განსაკუთრებული მნიშვნეობა აქვს თირკმელზე სხვადასხვა ჩარევის დროს. ამას უურადლება უნდა მიექცეს ასევე სხვადასხვა დაავადების მკურნალობის დროს, როდესაც არის ან საკუთრივ თირკმლის დაავადება, ანდა თირკმლის მეორეული რეაქცია ამა თუ იმ დაავადების მიმართ.



სურ. 13. მარცხენა თირკმლის აგენეზია (თანდაყოლილი სოლიტარული თირკმელი). მაკროსკოპული სურათი.

ბ) დამატებითი თირკმელი (ren accessorius). იშვიათი ანომალიაა. სამივე თირკმელს აქვს თავისი დამოუკიდებელი შარდსაწვეთი და სისხლის მიმოქცევის აპარატი. გვხვდება ორივე მხარეს ერთნაირი სიხშირით. მისი ჩვეული მდებარეობაა წელის მალეების დონეზე. ფორმით წააგავს მსხალს ან მუხუდოს; სხვადასხვა სიდიდისაა — მუხუდოს მარცვლის ოდენობიდან ქათმის კვერცხის ოდენობამდე. მისი დიდი ზომა უფრო ხშირად გამოწვეულია ჰიდრონეფროზული ცვლილებებით (ტრანსფორმაციით). საერთოდ ამ ანომალიის დიაგნოსტიკა ხდება მაშინ, როდესაც რომელიმე თირკმელში (უხშირესად დამატებითში) ვითარდება ცვლილებები (ჰიდრონეფროზი, კენკი, სიმსივნე, ანთებითი პროცესი) და ამასთან დაკავშირებით ტარდება უროლოგიური ხასიათის გამოკვლევები, აორტო- და ანგიოგრაფია.

საკიროა გართულებების მკურნალობა, რომლებიც უფრო ხშირად დამატებითი თირკმლის არსებობის დროს გვხვდება.

გ) თირკმლის აპლაზია (aplasia renis). ჩვეულებრივ აპლაზიური თირკმლის (დისგენეზიური თირკმელი) ზომაა 3×2 სმ. ასეთი თირკმელი არ ახდენს შარდის სეკრეციას. როდესაც თირკმელში

შერჩენილია გორგლოვანი აპარატი (ნეფრონი), საქმე გვაქვს თირკმლის არა აპლაზიასთან, არამედ ჰიპოპლაზიასთან.

ამ ანომალიის კლინიკური გამოვლინება ჰგავს თირკმლის აგენეზიას და ის უფრო ხშირად გვხვდება სხვა ანომალებთან ერთად. დიაგნოზი ისმება უროლოგიური გამოკვლევებითა და თირკმლის ანგიოგრაფიით.

თირკმლის აპლაზია კლინიკურ მნიშვნელობას მაშინ ღებულობს, როდესაც აღინიშნება ცელილებები კონტრასტერალურ, ანუ ერთადერთ მოფუნქციე თირკმელში და ისმება საკითხი მკურნალობასა და ჩარევაზე.

ღ) თ ი რ კ მ ლ ი ს ჰ ი პ ო პ ლ ა ზ ი ა (hypoplasia renis). ასეთი თირკმელი ნორმალურზე ნაკლები ზომისაა. მასში შარდის წარმოშობა

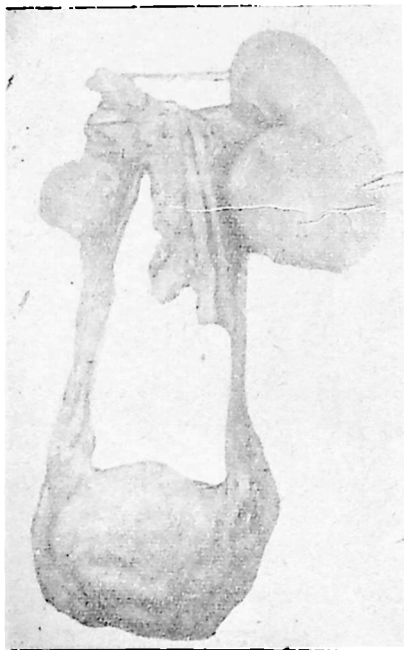
დაქვეითებულად მდებარეობს. თირკმლის ჰიპოპლაზიის მიზეზია ემბრიონული განვითარების დარღვევა ან თირკმლის სისხლმომარაგების დაქვეითება, რაც, თავის მხრივ, თირკმლის არტერიის ჰიპოპლაზიით ან ათეროსკლეროზით არის გამოწვეული (სურ.14).

კლინიკური ნიშნებია ტკივილი წელის არეში და არტერიული ჰიპერტონია. რენალური წარმოშობის ჰიპერტონიის დიაგნოზი ისმება ექსკრეტორული უროგრაფიითა და რეტროგრადული პიელოგრაფიით. ძნელია დიფერენცირება თირკმლის თანდაყოლილ ჰიპოპლაზიისა და მეორეულად შექმუხნილი და ატროფირებული თირკმლების. ამასი დახმარებას გვიწევს თირკმლის ანგიოგრაფია.

მკურნალობა საჭიროა იმ დაავადებისა და გართულებების, რომლებიც თირკმლის ჰიპოპლაზიის დროს უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე ინტაქტურ თირკმელში

(კენჭი, ანთებითი პროცესი, ჰიდრონეფროზი და სხვ). რენალური ჰიპერტონია მოითხოვს არა მარტო ჰიპოტენზიურ — სიმპტომურ მკურნალობას, არამედ ხშირად საჭიროა ქირურგიული ჩარევა.

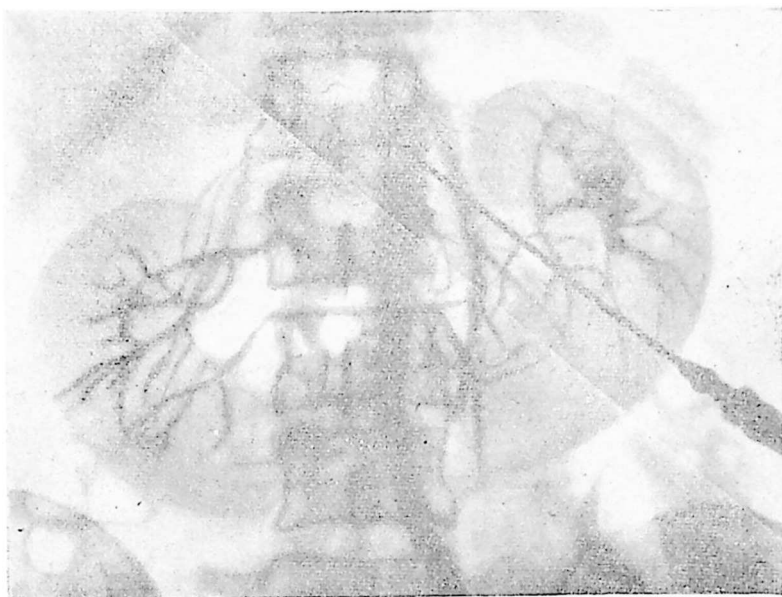
ე) ნ ა ლ ი ს ე ბ უ რ ი (რკალისებური თირკმელი) (ren arcuatus,



სურ. 14. ჰიპოპლაზიური თირკმელი. მაკროპრეპარატი.

ren unguiformis). განვითარების ამ ანომალიის დროს თირკმლები შუა ხაზითაა შეერთებული. დამაკავშირებელი ყელი შედგება პარენქიმისაგან ან მხოლოდ ფიბროზული ქსოვილისაგან. ეს ანომალია ხშირად შეუღლებული სხვა ორგანოთა თანდაყოლილ მანკებთან. ასეთი თირკმელი უფრო ფიქსირებულია, ვიდრე ნორმალური და საშუალოდ 300 გ იწონის.

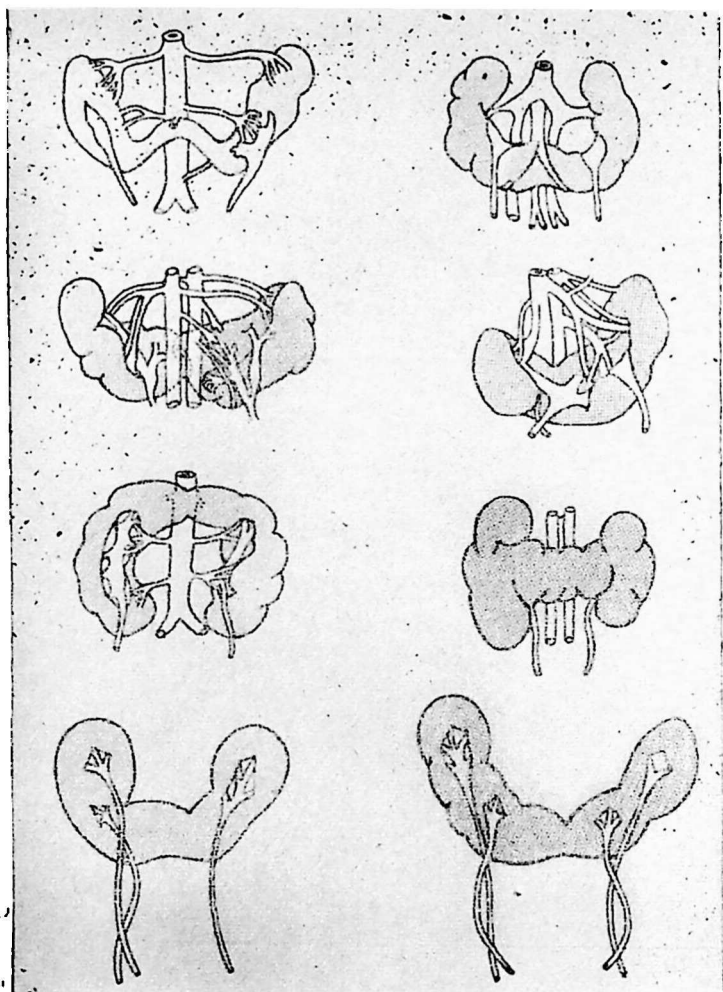
ნალისებური თირკმლის სხვადასხვა ვარიანტია: გალექისმაგვარი თირკმელი (ren fungiformis), უფორმო თირკმელი (ren informis), L და S ფორმის თირკმელი (ren incinatus, ren sigmoideus), ბელტისებური თირკმელი (ren secutaneus) შეერთება ერთსახელოვანი პოლუსებით (symphysis renum) (სურ. 15, 16, 17, 18).



სურ. 15. ნალისებური თირკმელი — თირკმლის მარცხენა-მენჯის კენჭი. თირკმლის ტრანსლუმბალური ანგიოგრაფია — არტერიოგრაფიული ფაზა.

ნალისებური თირკმელი ხშირად ექტოპირებულია და გვერდითი ნაწილები დეფორმირებულია. მისი მარჯვენა და მარცხენა ნახევარი ასიმეტრიული და ზომით განსხვავებულია.

ჩვეულებრივ თითოეულ თირკმელს აქვს თავისი მენჯი, მაგრამ შეიძლება ასევე შეინიშნოს მენჯის გაორება ცალმხრივ ან ორივე მხარეს. თირკმლის დრენირება ხდება ორი შარდსაწვეთით, რომელიც ზოგჯერ



სურ. 16. ნაღისებური თირკმლის სხვადასხვა სახეების (ვარიანტების) სქემა.

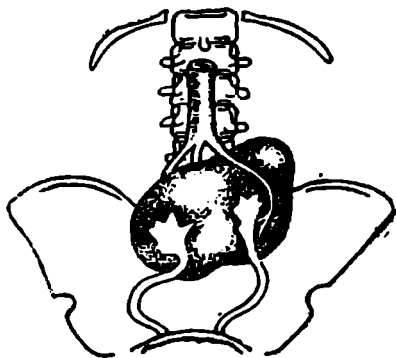
სამი, ოთხი და იშვიათად—ერთია. თირკმლის არტერიზაცია ხდება 3—5 არტერიით ყოველ მხარეს. მათი წნული იწვევს თირკმლის მყარ ფიქსაციას.

ნაღისებური თირკმელი (ჯანმრთელი) ხშირად არავითარ კლინიკურ მოვლენებს არ იძლევა. ზოგჯერ აღინიშნება ტკივილი ჰიპის არეში, განსაკუთრებით ხერხემლის (წელის) გაშლითი მოძრაობისას. დადებითია როვზინგის ნიშანი — ტკივილი ეპიგასტრიუმის ქვედა არეში, ირა-

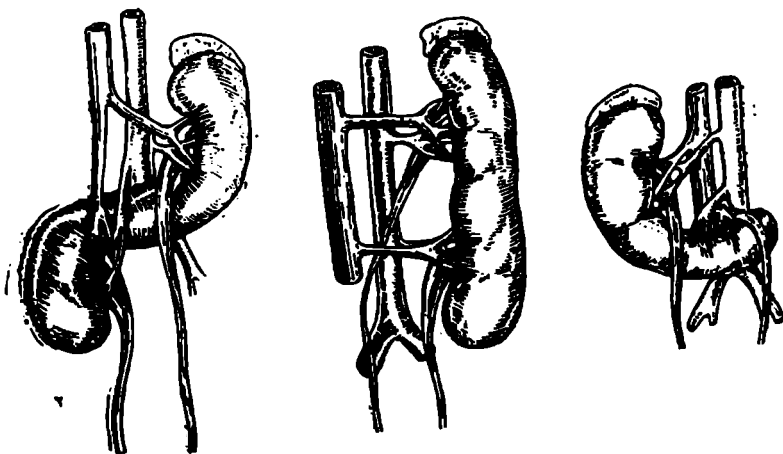
ლიაციით წელში ჰიპერექსტენზიური მოძრაობისას. ტკივილი ყრუა და მუდმივი ან ინტერმისიულია. ზოგჯერ მას მწვავე კრიზის ხასიათი აქვს, რაც შარდის პასაჟის გაუარესებით და მისი სტაზით აიხსნება. გარდა აღნიშნულისა ზოგჯერ აღინიშნება ნაწლავთა სპაზმი და პერისტალტიკის დარღვევა, ქრონიკული შეკრულობა, რაც რეფლექსურია და შარდის პასაჟის დაბრკოლებით აიხსნება.

ნალისებურ თირკმელს, ისევე როგორც თირკმლის სხვა ანომალიას. უფრო მეტი მიღრეკილება აქვს პიდრონეფროზის. ინფექციების. კენჭებისა და თირკმლის სხვა დაავადებისადმი. ვიდრე ნორმალურ თირკმელს. პიელონეფრიტი ასეთ შემთხვევებში ნაკლებად უფრო ხშირია, ვიდრე ნორმაში.

ნალისებური თირკმლის დაღვენა ძირითადად რენტგენოლოგიური გამოკვლევებით ხდება. მკურნალობა შეიცავს პროფილაქტიკურ ღონისძიებებს მეორეული ინფექციების საწინააღმდეგოდ და, დიეტურ თერაპიას, რომ თირკმელი არ დაიტვირთოს ფუნქციურად. ზოგჯერ, როდესაც ადგილი აქვს შარდის გა-



სურ. 17. ნალისებური თირკმლის ვარიანტი — ვალეტისმაგვარი თირკმელი. სქემური სურათი.

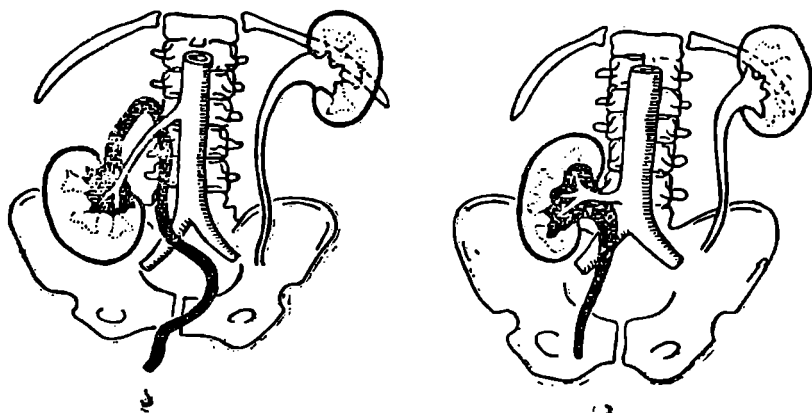


სურ. 18. თირკმლის ანომალიის სხვადასხვა ვარიანტი — L, I და S ფორმის თირკმლები. სქემური სურათი.

მოყოფის დაბრკოლებას, საჭირო ხდება რეკონსტრუქციული ხასიათის ქირურგიული ჩარევა.

II თირკმლის მდებარეობის ანომალიები

ა) თირკმლის დაწევა, მოძრავი თირკმელი (nephroptosis, ren mobilis, ren palpabilis, ren hypermobilis, prolapsus renis, ren migrans). თირკმლის მდებარეობის ანომალიებს ეკუთნის თირკმლის დაწევა (ნეფროპტოზი) და თირკმლის დისტოპია. პირველი შექმნილი პათოლოგიაა, ხოლო მეორე თირკმლის მდებარეობის თანდაყოლილ ანომალიას მიეკუთვნება (სურ. 19).



სურ. 19. განსხვავება ნეფროპტოზსა (ა) და თირკმლის დისტოპიას შორის (ბ).
სქემური სურათი.

თირკმლის დაწევის დროს თირკმელი გამოდის თავისი ადგილიდან, რაც ყველაზე მეტად ვლინდება რესპირაციისა და მოძრაობის დროს; ხელშემწყობი ფაქტორებია ინფექციური დაავადებები, რომლებიც მნიშვნელოვნად აქვეითებს მეზენქიმის აქტივობას (რასაც მოჰყვება შემაერთებელქსოვილოვანი სისტემების ცვლილებები საერთოდ და კერძოდ თირკმლის დამაფიქსირებელ შემკვრელ აპარატში) და მუცლის პრესის კუნთების ტონუსის დაქვეითება. ძლიერი სიგამხდრე და ორსულობა ასევე თირკმლის დაწევის ხელშემწყობი ფაქტორებია. ნეფროპტოზის გამომწვევი მიზეზები შეიძლება იყოს მძიმე ფიზიკური შრომა, სიმაღლიდან ჩამოვარდნა და სხვა ხასიათის ტრავმა.

დაწეული თირკმელი განიცდის როტაციას გასწვრივი ღერძის მიმართულებით (ირგვლივ), რასაც შეიძლება მოჰყვეს თირკმლის ჰემოდინამიკისა (თირკმლის არტერიის დიამეტრი შეიძლება დავიწროვდეს 1,5—

2-ჯერ) და უროდინამიკის დარღვევა. ორივე ეს ხელშემწყობი ხდება ვაზორენალური ჰიპერტონიისა და პიელონეფრიტის განვითარებისათვის.

სიმპტომატოლოგია ღარიბია. ავადმყოფს აწუხებს სისუსტე („დაღლილობა“) და ყრუ ტკივილი წელის არეში, რაც აიძულებს მას ხშირად შეიცვალოს მდებარეობა. შემდგომში მას ემატება ტკივილი მთელ მუცელში ირადიაციით წელში (ან პირიქით) და შარდის ბუშტისაკენ. ზოგჯერ გამოხატულია თირკმლის ქვალის სურათი. შესაძლებელია ალბუმინურია და მიკროჰემატურია. იშვიათია დისკომფორტი კუქ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ. კლინიკური ნიშნები მატულობს ფიზიკური დატვირთვისა და დაძაბვისას. ხშირად თირკმლის დაწვევა შეუღლებულია ენტერო-და სპლანქოფტოზთან.

ნეფროპტოზიან ავადმყოფებში არტერიული წნევა ფეხზე დგომისას არაიშვიათად მაღლა იწევს (ორთოსტატიული ჰიპერტონია), ხოლო დაწოლისას — ქვეითდება. წნევის ეს მერყეობა აიხსნება ფეხზე დგომისას თირკმელში ჰემოდინამიკის დარღვევით. წნევის მაჩვენებლებში დიდი განსხვავება (სინდიკის სვეტის 15—20 მმ-ზე მეტი) ჯდომისას წოლითს მდებარეობასთან შედარებით, ხშირად ასევე ჰიპერტონიის რენალურ ბუნებაზე მიუთითებს.

გართულებებია — ჰიდრონეფროზი, ჰაუზოერეთერია, ფორნიკალური სისხლძენა, პიელონეფრატი, არტერიული ჰიპერტონია.

დიაგნოზი ძირითადად ისმება პალპატორულა მონაცემების მიხედვით. მის დაზუსტებაში გვეხმარება თირკმლების რენტგენოლოგიური და ინტრუმენტული გამოკვლევები. ისინი უნდა ჩატარდეს გამოსაკვლევი პირის როგორც ვერტიკალურ, ისე ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში. მდგომარეობის შეცვლისას, რენტგენოგრაფიაზე თირკმლის ცთობა ერთ მაღაზე უფრო მეტად, მიუთითებს ნეფროპტოზზე.

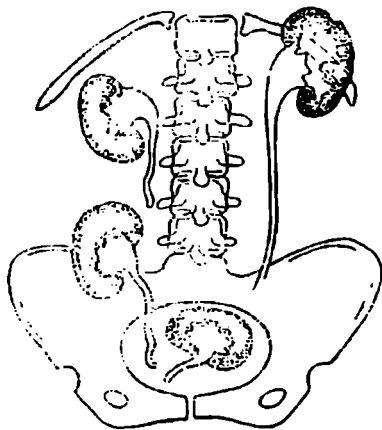
განარჩევენ თირკმლის დაწვევის სამ სტადიას: პირველი — შესუსტებისას თირკმლის ქვედა წილი კარგად ისინჯება, ამოსუნთქვისას ის შეღის ნეკნებს ქვეშ; მეორე — თირკმელი გამოდის ნეკნთაშუა რკალიდან ვერტიკალურ მდგომარეობაში; მესამე — პალპაციის დროს შესაძლებელი ხდება თირკმლის გადაადგილება.

მკურნალობა — ინდივიდუალური ბანდაჟი (რომელიც ავადმყოფმა უნდა გაიკეთოს მხოლოდ ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში), მუცლის პრესის გასამაგრებელი ვარჯიშები. გამხდრებში სასურველია წონის მომატება. ოპერაციული მკურნალობა გულისხმობს ნეფროპექსიას, რომლის ნაირსახეობები დღეისათვის 150-მდეა.

ბ) თ ი რ კ მ ლ ი ს დ ი ს ტ ო პ ი ა, ანუ ექტოპია (dystopia, seu ectopia renis).

თირკმლის დაწვევისაგან განასხვავებენ მის დისტოპიას, ანუ ექტოპიას, რომელიც თანდაყოლილი ხასიათისაა. თუ თირკმელი თავისი გან-

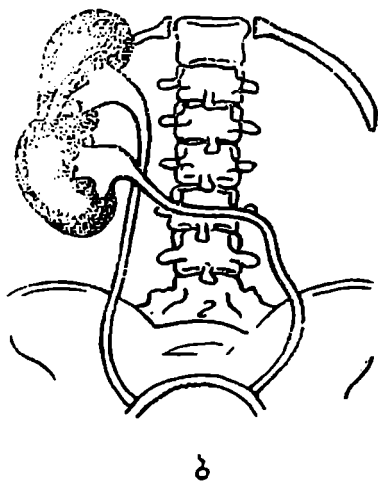
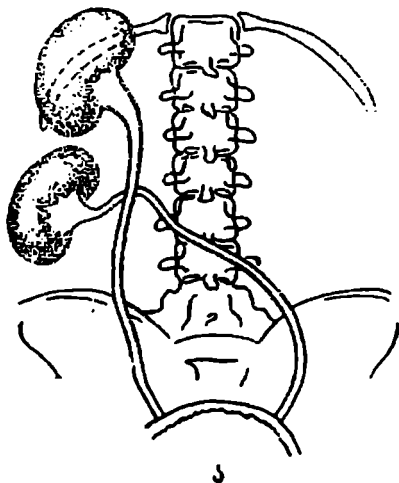
ვითარების ემბრიონულ პერიოდში არ განიცდის როტაციას და არ აღისწევის არემდე და რჩება ამ გზის რომელიმე ეტაპზე — მას დისტოპირებული თირკმელი ეწოდება. თირკმლის გადაადგილება ანუ ექტოპია, არის ცალმხრივი ან ორმხრივი. არსებობს თირკმლის დისტოპია წელის,



სურ. 20. თირკმლის დისტოპია წელის. ა. ექტოსა და მენჯის არეში. სქემური სურათი.

თეძოსა და მენჯის არეში. განარჩევენ თირკმლების გადაჯვარედინებულ დისტოპიას (*dystopia cruciata renum*): ის უფრო სშირად გხვდება მამაკაცებში, მარცხენა მხარეზე და შეუღლებულია სხვა ანომალიასთან. გადაადგილებული თირკმელი მდებარეობს მუცლის ღრუს და მენჯის სხვადასხვა ადგილას და შეიძლება შეხორცებული იყოს მომიჯნავე ორგანოებთან (სურ. 20, 21).

კლინიკურად ეს ანომალია მეღვენდება თანდართული გართულებების დროს. შეიძლება შეინიშნოს ტკივილი, რომლის ლოკალიზაცია უფრო სშირად დაკავშირებულია გადაადგილებული თირკმლის ადგი-

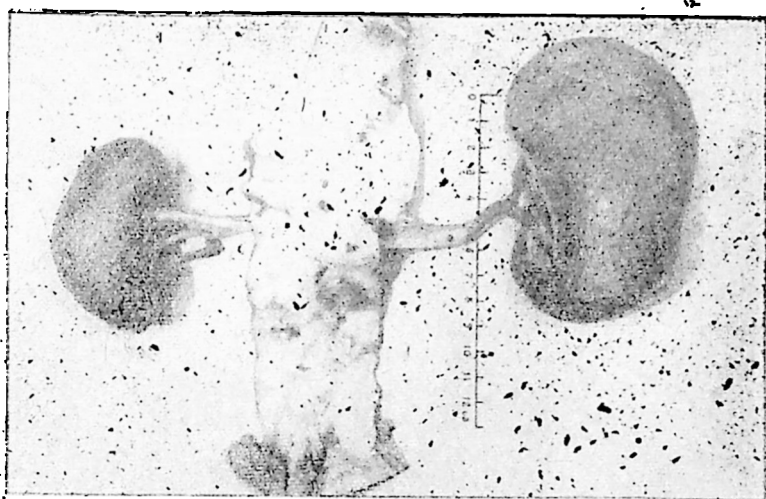


სურ. 21. თირკმლის გადაჯვარედინებული დისტოპია. სქემური სურათი. ა. შეხორცების გარეშე. ბ. შეხორცებით.

ლთან. სიმპტომატოლოგია და გართულებები ისეთივეა, როგორც თირკმლის დაწვევისას. საბოლოო დიაგნოზი ისმება სპეციალური რენტგენოლოგიურ-უროლოგიური გამოკვლევებით. მკურნალობა სიმპტომური და ქირურგიულია.

თირკმლის არტერიის ათეროსკლეროზი (atherosclerosis arteriae renalis)

თირკმლის არტერიის ათეროსკლეროზი თირკმლის სისხლძარღვთა სტენოზირებისა და მათი ოკლუზიური ხასიათის დაზიანების ხშირი მიზეზია (62%-ში). ჩვეულებრივ პროცესი ლოკალიზდება არტერიის პროქსიმალურ ნაწილში, აორტასთან ახლოს. ის შეიძლება განვითარდეს თირკმლის დამატებითს არტერიაშიც (სურ. 22). კაცებში ორჯერ უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე ქალებში.



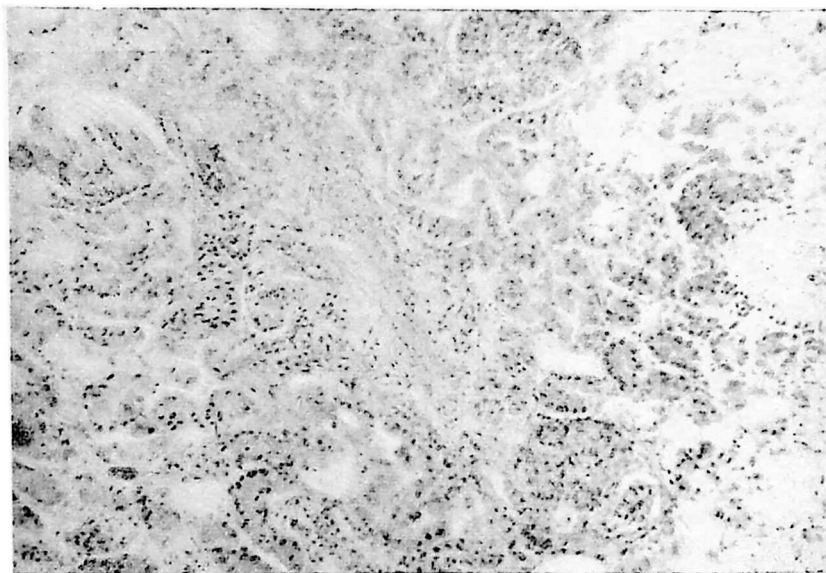
სურ. 22. მარცხენა თირკმლის არტერიის მასტენოზებელი ათეროსკლეროზი თირკმლის ატროფიით. მაკროსკოპული პრეპარატი.

თირკმლის არტერიის მასტენოზებელი დაზიანების (რაც იწვევს თირკმლის სისხლით მომარაგების გაუარესებას) სხვა მიზეზია — სინშირის მიხედვით: სეგმენტური ფიბრომუსკულური ჰიპერპლაზია (გარჩეულია ცალკე), არტერიის თანდაყოლილი სტენოზი, არტერიის ანევრიზმა, ტრავმული თრომბოზი და ემბოლია, აორტის კოარქტაცია თირკმლის

არტერიის სტენოზით, აორტისა და მისი ტოტების პანარტერიიტი (ორმონდის დაავადება). თრომბოზი.

თირკმლის არტერიის (ან არტერიების) ათეროსკლეროზი კლინიკურად ხშირად ფარულად წარიმართება. მეორე მხრივ, მას შეუძლია მოგვეცეს რენოვასკულური ჰიპერტონია სათანადო კლინიკური სურათით.

განარჩევენ თირკმლის არტერიების თირკმლისშიდა და თირკმლის გაართა ათეროსკლეროზს. მორფოლოგიური ცვლილებები სისხლძარღვებში მიმდინარეობს ათეროსკლეროზისათვის დამახასიათებელი საერთო სურათის მიხედვით. ათეროსკლეროზის დროს ყველაზე ხშირია აორტის გულისა და ტვინის სისხლძარღვთა და შემდეგ თირკმლის არტერიების დაზიანება. თირკმლის არტერიების სკლეროზს შეიძლება მოჰყვეს თირკმლის იშემია, ნეკროზი და სკლეროზი (სურ. 23). არ არის გამორიცხ-



სურ. 23. ათეროსკლეროზული ნეფროციროზი. თირკმლის ქსოვილის ფიბროზი. მიკროსკოპული სურათი.

ხული სისხლძარღვთა თრომბოზი. პროცესი ჩვეულებრივ ორმხრივია, თუმცა შეიძლება იყოს თირკმლის არტერიის დაზიანება უპირატესად ერთ მხარეს.

თირკმლის არტერიის ათეროსკლეროზი უნდა გაირჩეს როგორც ორგანიზმის ზოგადი დაავადება (ათეროსკლეროზი), რომლის დროსაც ზია-

ნდება არტერიული სისტემა, უმთავრესად თირკმლის არტერიების (კერძო გამოვლინება).

არაიშვიათად ძნელია ჰიპერტონიული დაავადებისა და თირკმლის არტერიის ათეროსკლეროზის გარჩევა, მით უფრო, რომ ხშირია ამ ორი ნოზოლოგიური ერთეულის შეუღლება, ერთად არსებობა. ზოგჯერ თირკმლის არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანება ავთვისებიანი ჰიპერტონიის მიზეზია.

თირკმლის არტერიების ათეროსკლეროზის შედეგად განვითარებული ჰიპერტონია იძლევა ისეთსავე კლინიკურ სურათს, რასაც ჰიპერტონიული დაავადება (ესენციური ჰიპერტონია). მათი დიფერენცირება ძნელია. ზოგჯერ ეს შესაძლებელი ხდება მხოლოდ სპეციალური რენტგენოლოგიური გამოკვლევით — აორტოგრაფიით.

პერენალური არტერიის ათეროსკლეროზის რიგ შემთხვევაში ჰიპერტონია არ აღინიშნება. თირკმლის არტერიის ათეროსკლეროზის დროს არსებული არტერიული ჰიპერტონია ატარებს გოლდბლატის სინდრომის ხასიათს. მისი მიზეზი ორგვარია. ერთ შემთხვევაში წნევა მატულობს მთელი თირკმლის იშემიის გამო. მეორე შემთხვევაში ადგილი აქვს თირკმლის ინფარქტს და ამდენად პროცესი ლოკალური ხასიათისაა — თირკმლის შედარებითი იშემიით პერიფერიულ ზონაში. ასეთ დროს წნევა ყოველთვის არ არის მომატებული. მიზეზის მიხედვით კლინიკაც ორგვარია. პირველ შემთხვევაში წნევა თანდათანობით მატულობს, მიმდინარეობს წლობით და კეთილთვისებიანად. მეორე შემთხვევაში წნევის მომატება სწრაფი და მნიშვნელოვანია (დიასტოლური წნევა აღის 120 მმ-მდე და ზევით), ხშირად იჩენს ტენდენციას ავთვისებიანი მიმდინარეობისადმი. აღინიშნება რეტინოპათია და თირკმლების უკმარისობა.

თირკმლის არტერიის სკლეროზზე მიუთითებს სხვა ორგანოთა ათეროსკლეროზი, სისტოლური შუილი თირკმლისა და თირკმლის არტერიის საპროექციო არეში, კიდურებში წნევის ასიმეტრია. ეს უკანასკნელი გვხვდება აორტის ათეროსკლეროზული დაზიანების დროს, რაც მისგან გამომდინარე ტოტებში ათეროსკლეროზული პროცესის ნიშანია. ადგილი აქვს პროტეინურიას, ჰემატურიას, ცილინდრურიას, კრეატინემიას.

შარდის კუთრი წონა მონოტონურია, ქვეითდება თირკმლის გორგლოვანი ფილტრაცია, რეაბსორბციული პროცესები, მილაკოვანი სეკრეცია, პლაზმის დინება და სისხლის ეფექტური დინება მილაკებში. მატულობს თირკმლის სისხლძარღვების წინააღმდეგობა.

თუ ექსკრეტორული უროგრაფიით ერთი თირკმელი მეორეზე 2 სმ და მეტითაა ნაკლები, უფლება გვაქვს ვიფიქროთ მის ატროფიაზე, რომლის მიზეზია სისხლძარღვოვანი უკმარისობა. საბოლოო დიაგნოზი ისმება აორტოგრაფიით. რიგ შემთხვევაში დიაგნოზი დგინდება უშუალოდ ოპერაციის დროს, როდესაც ვლინდება წნევის მნიშვნელოვანი განსხვავ-

ვება აორტასა და თირკმლის არტერიის პრე- და პოსტსეგმენტურ ნაწილებს შორის.

ცალი თირკმლის უპირატეს დაზიანებას შეიძლება მოჰყვეს მეორე თირკმლის ფუნქციის გაძლიერება. ასეთ დროს თირკმლების პარციალური ფუნქციების სუმარული განსაზღვრის საერთო მონაცემებმა შეიძლება არ გამოხატოს თირკმლის ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების დარღვევა. ამიტომ იქ, სადაც გამოთქმული იქნება აზრი თირკმლის არტერიის ათეროსკლეროზზე, საჭიროა თითოეული თირკმლის ფუნქციის ცალკე შესწავლა. ასეთი შესწავლისას ცალკეული მაჩვენებლების განსხვავება 15%-ზე მეტად, მიუთითებს თირკმლის დაზიანებას სათანაო მხარეზე (ჰორვარდ-რაპოპორტის სინჯი).

მკურნალობა ოპერაციულია. ფართოდ ვიყენებთ სიმპტომურ-ჰიპოტენზიურ თერაპიას. ოპერაცია გულისხმობს დაზიანებული არტერიის რეზექციას და მის შენაცვლებას, არტერიულ შუნტირებას, ანასტომოზირებას და ნეფრექტომიას. რიგ შემთხვევაში, თუ მეორე თირკმელი არ არის მნიშვნელოვნად დაზიანებული, ნეფრექტომიას მოჰყვება წნევისა და კლინიკური სურათის ნორმალიზაცია.

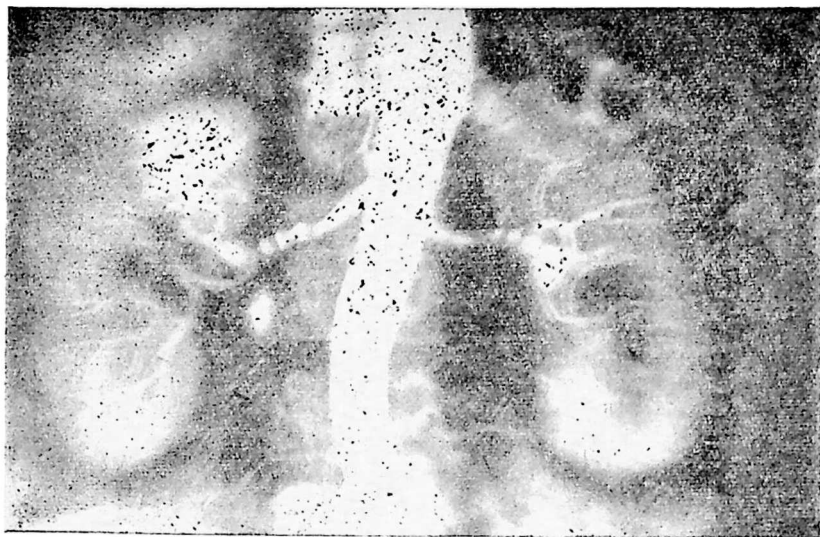
თირკმლის არტერიის სეგმენტური ფიბრომუსკულური ჰიპერპლაზია

(hyperplasia fibromuscularis segmentaris arteriae renalis)

თირკმლის არტერიის მასტენოზებელი დაზიანების მეორე მიზეზია (პირველია ათეროსკლეროზი) თირკმლის არტერიის სეგმენტური ფიბრომუსკულური ჰიპერპლაზია. ის გვხვდება ვაზორენალური ჰიპერტონიის შემთხვევათა 20—25%-ში, ქალებში 5-ჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე მამაკაცებში. პროცესი ძირითადად ლოკალიზდება თირკმლის არტერიის შუა წილში. შეიძლება ორივე მხრივ, უფრო ხშირია ერთ-ერთ თირკმელში.

დაავადებული თირკმლის არტერიის კედლები შეიცავს ჰიპერტოფირებულ კუნთოვან შრეს (პარკის სახით) შემაერთებული ქსოვილის დიდ რაოდენობასთან ერთად. ცირკულარულად განლაგებული კუნთები იძლევა ერთიმეორის მოყოლებით არტერიის შევიწროებას და პოსტტენოზურ დილატაციას. ასეთ არტერიას აქვს მძივის შესახედაობა (სურ. 24, 25, 26).

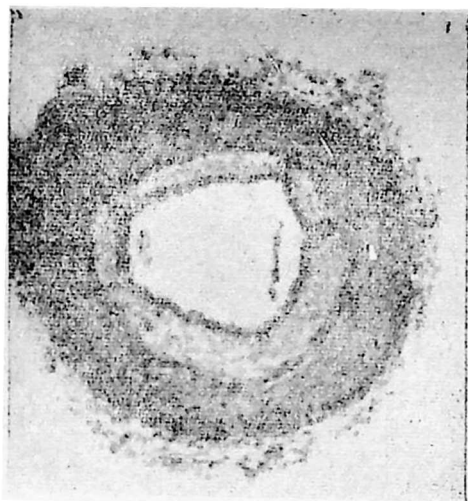
პათოლოგიურად მოძრავ თირკმელსაც შეიძლება მოჰყვეს თირკმლის არტერიის ფიბრომუსკულური ჰიპერპლაზია. ამ სინდრომის ძირითადი კლინიკური ნიშანია არტერიული ჰიპერტონია, რაც ხშირ შემთხვევაში მქლავნდება 20—40 წლის ასაკში. ჰიპერტონიამ შეიძლება მიიღოს ავთვისებიანი მიმდინარეობა. ზოგჯერ თირკმლის საპროექციო არეზე ვის-



სურ. 24. თირკმლის აიტერიის ორმხრევი ფიბრომუსკულაროკაპერკლაზია ანევრიზმებით. აორტოგრაფია.



სურ. 25. მარჯვენა თირკმლის არტერიის ფიბრომუსკულური სტენოზი ნეფროპტოზის დროს. რენტგენოლოგიური გამოკვლევა.



სურ. 26. ფიბროზულ-კუნთოვანი ჰიპერპლაზია ინტიმის გასქელების გარეშე (X27) მიკროსკოპული სურათი.

მენტ სისტოლურ შუილს. შარდში პათოლოგიის ნიშნები ნაკლებადაა.

რადიოიზოტოპური რენოგრაფიით მიიღება ვასკულური ფაზის დადაბლება, ვასკულური ინდექსის დაქვეითება და პარენქიმული ინდექსის მატება. დიაგნოზი ისმება აორტოგრაფიით.

მკურნალობა სიმპტომური და ოპერაციულია. ოპერაციის სახეები ისეთივეა, როგორც თირკმლის არტერიის სკლეროზის შემთხვევებში.

თირკმლის არტერიულ-ვენური ფისტულა (fistula arterio-venosa renis)

თირკმლის არტერიულ-ვენური ფისტულა ხშირად არის კონგენიტალური წარმოშობისა და ანგიომატოზური ტიპის. შეიძლება ასევე შექმნილი იყოს. ის იწვევს რენული გენეზის არტერიულ ჰიპერტონიას, ზოგჯერ საკმარისად მძიმეს. შექმნილის მიზეზია: ტრავმა, ოპერაცია თირკმელზე, თირკმლის პუნქციური ბიოფსია, პარანეფრალური ბლოკადა. ძირითადი კლინიკური ნიშანია არტერიული ჰიპერტონია (სათანადო კლინიკით) და სისტოლური შუილი: ეს უკანასკნელი მუდმივი ხასიათისაა, გახანგრძლივებულია, უჭირავს მთელი სისტოლა და მოისმინება გულმკერდის უკან; სათანადო მხარეს ან მუცლის ზემო მარცხენა, შეიძლება მარჯვენა კვადრანტში, ანდა გულმკერზე უკანა მხარეს. ზოგჯერ ხერხდება შუილის პალპაციური შეგრძნება ვიბრაციული რხევის სახით. დიაგნოზი ისმება აორტოგრაფიით (თირკმლის ანგიოგრაფიით). მკურნალობა ოპერაციულია.

თირკმლის აქტინომიკოზი (actinomycosis renis)

თირკმლის აქტინომიკოზი იშვიათი დაავადებაა. მიეკუთვნება სოკოვან დაავადებათა ჯგუფს, მას იწვევს სხვისებური სოკო. ინფექციის

პერკონტინენტური გადაცემისას ჩვეულებრივ ზიანდება ერთი თირკმელი (ჯერ ქერქოვანი შრე, შემდეგ ტვინოვანი), ჰემატოგენური ინვაზიის შემთხვევაში ინფექცია ორივე თირკმელშია (ინფექცია შეიძლება გავრცელდეს თირკმლის მენჯზე, შარდსაწვეთში და შარდის ბუშტში). სხვისებური სოკო იწვევს თირკმელში ქრონიკულ ანთებითს პროცესს, ნეკროზს, პარენქიმის დაშლას, გრანულაციას და შემაერთებელი ქსოვილის განვითარებას.

გენერალიზებული აქტინომიკოზის დროს აღინიშნება ქრონიოსეფსისის კლინიკა. თირკმლისმხრივი ნიშნებია — ყრუ ტკივილი წელის არეში, ღიზურიული მოვლენები. დადებითი პასტერნაცკის ნიშანი, ცვლილებები შარდის მხრივ. შორსწასულ შემთხვევაში წელის არეში ჩნდება ჩირქმდინარე ფისტულა. გამონადენში არის სოკოს დრუზები. მიმდინარეობა ქრონიკულია, ხშირად პროგრესული.

სამკურნალოდ გამოიყენება იოდის პრეპარატები, რენტგენოთერაპია, სულფანილამიდები (სულფადიმეზინი), ანტიბიოტიკები (პენიცილინი, სტრეპტომიცინი, აურემოციკინი), ფთივაზიდი, სპეციფიკური ვაქცინოთერაპია. არც თუ ისე იშვიათად საჭირო ხდება ოპერაციული ჩარევა.

თირკმლის ღვრიღვანის ნეკროზი (necrosis papillae renis),

თირკმლის ნეკროზული პაპილიტი (papillitis renis necrotica),

პაპილარული ნეკროზი (papilloncrosis),

თირკმლის მდულარული ნეკროზი (necrosis renis medularis)

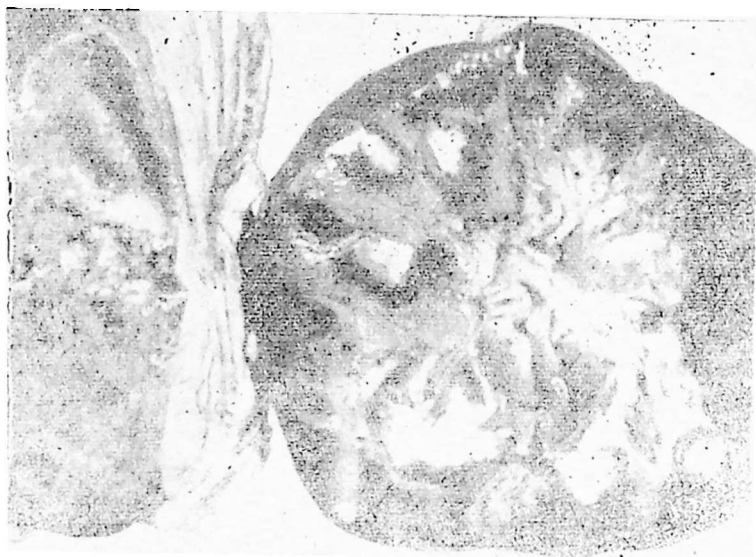
თირკმლის ღვრიღვანის ნეკროზი თირკმლის შიშვე დაავადებაა. ის ხშირად შეუღლებულია თირკმლის ანთებითს — ჩირქოვან პროცესთან. პაპილური ნეკროზი პირველადი ან მეორეული ხასიათისაა. თირკმლის ღვრიღვანის პირველადი ნეკროზი წარმოიშობა ანთებითი ფონის გარეშე, პიელონეფრიტი მხოლოდ შემდეგ დაერთვის და იგი მისი გართულებაა. მეორეული ხასიათის თირკმლის ღვრიღვანის ნეკროზი თვითარის პიელონეფრიტის გართულება. ნეკროზული პაპილიტის შემთხვევათა თითქმის ნახევარში ერთდროულად ადგილი აქვს ნეფროლითიაზს და ამდენად ის ხშირად ასევე მისი გართულებაა. ხშირია ეს დაავადება დიაბეტის იმ შემთხვევაში, რომელიც გართულებულია პიელონეფრიტით ან კიმელსტილვისონის სინდრომით.

როგორც ირკვევა, ეს პათოლოგია არ არის ძალზე იშვიათი. უკანასკნელი მონაცემებით თირკმლის ღვრიღვანის ნეკროზი გვხვდება პიელონეფრიტის შემთხვევათა 3%-ში. დიაგნოზი ავადმყოფის სიცოცხლეში უკეთეს შემთხვევაში ჯერჯერობით მხოლოდ 10—15%-ში ისმება.

როგორც დაავადების სახელწოდება გვიჩვენებს, ამ დროს ხდება თირკმლის ღვრიღვანის დანეკროზება და მათი ნაწილაკების მოწყვეტა.

ამის გამო შესაძლებელია თირკმლის ქერქულ შრეში, პარენქიმაში ან მის გარეთ აბსცესის განვითარება (სურ. 27, 28).

თირკმლის დვრილების ნეკროზის პათოგენეზში მთავარია თირკმლის მენჯის შიდაწნევის მომატებასთან შეუღლებული იშემია და საერთოდ სისხლის მიმოქცევის დარღვევა თირკმლის დვრილის უბანში. მოქმედი ფაქტორებია სისხლძარღვთა ემბოლია, ტოქსიკური დაზიანება და ვაზომოტორული დარღვევები, მალპიგიის პირამიდების დაზოზობა ანთებითი ინფილტრაციით, მენჯ-თირკმლის რეფლუქსი. დვრილების ნეკრო-

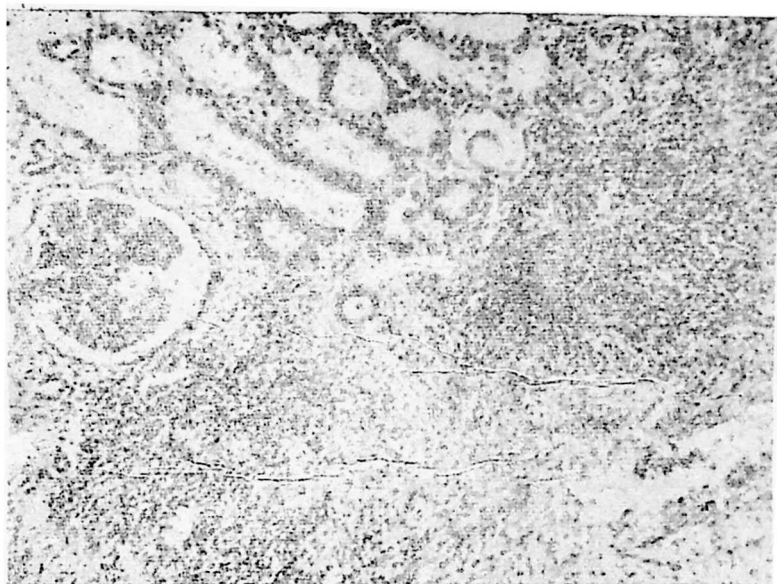


სურ. 27. მწეავე პაპილარული ნეკროზი. მაკროსკოპული სურათი.

ზის მიზეზი ზოგჯერ მასში შეღწეული ბაქტერიების ტოქსიკური მოქმედებაა. ასეთ ბაქტერიად უპირველესად მიჩნეულია პლაზმის მაკოაგულირებელი სტაფილოკოკი.

თირკმლის დვრილების არჩევითი დაზიანების ხელშემწყობია მათი სისხლით მომარაგების თავისებურება. თირკმელში არის ორი პოტენციურად განსხვავებული სისხლის მიმოქცევის არტერიული წრე: კორტიკული და მცირე (ანუ იუქსტამედულური). ფიზიოლოგიურ პირობებში კორტიკული გზებით მიედინება სისხლის 90%-მდე. დვრილებში, თირკმლის დანარჩენ ნაწილებთან შედარებით, ნაკლებადაა სისხლძარღვები. დვრილები სისხლით ძირითადად თირკმლის მცირე იუქსტამედულური წრით მარაგდება. გარდა აღნიშნულისა მოქმედი ფაქტორია ისიც, რომ სისხლძარღვების დიამეტრი დვრილის მწვერვალთან ვიწროვდება, რაც

ხელს უწყობს ამ ნაწილში სისხლის წებოვნების მომატებას. პათოლოგიური მდგომარეობისას თირკმელში სისხლის მიმოქცევის მცირე წრე (სისხლის იუქსტამედულური მიმოქცევა) ხდება სისხლის ძირითადი მასის გამტარებელი. ის იქცევა „შუნტად“ და ამიტომ სისხლის გარკვეული მასა (მეტი, ვიდრე ეს ნორმაშია) მიემართება პირამიდებში ისე, რომ არ გაივლის და აუქცევს გვერდს ქერქულ შრეს და მის ნაწილებს. ამას მოჰყვება ქერქული ელემენტების არჩევითი იშემია.



სურ. 28. მწვავე პაპილარული ნეკროზი. მიკროსკოპული სურათი.

ნეკროზული პაპილიტის დროს პათოლოგიურ პროცესში ჩართულია ერთი ან ორივე თირკმლის, ერთი ან რამდენიმე დვრილის დიდი ნაწილი. სექციაზე ჩანს დანეკროზებული, რუხი-მოყვითალო დვრილი. ზოგჯერ როგორც შემდგომი ეტაპი, ქერქის საზღვართან ვითარდება აბსცესი, ბაქტერიული თრომბოფლებიტი, რომელიც, თავის მხრივ, ხდება პარანეფრალური აბსცესისა და სეფსისის წყარო.

განარჩევენ მწვავე, ქვემწვავე, ქრონიკულ და ლატენტურად მიმდინარე ფორმებს; მწვავეს კლინიკური ნიშნებია — ზოგადი სეფსისური მდგომარეობა, სწრაფად მზარდი აზოტემია, ოლიგურია, კომა, ტკივილი წელის (თირკმლების) არეში, თირკმლის ქვალის კლინიკური სურათი, ტკივილი და მომატებული მგრძნობელობა დაზიანებულ მხარეს, იქვე

დადებითი პასტერნაციის ნიშანი, ჰემატურია, დიზურია, პიურია, ანემია. ვინაიდან თირკმლის დვრილების ნეკროზის დროს ხშირია პიელონეფრიტი (როგორც მისი გართულება ან მიზეზი) ამიტომ სახეზეა პიელონეფრიტის კლინიკა არტერიული ჰიპერტონიით. ასეთ შემთხვევაში ყურადღება ექცევა შარდში პლაზმის მაკოაგულირებელი სტაფილოკოკების გამოვლინებას. არც თუ იშვიათია ნეფროლითიაზის კლინიკური სურათი.

დიაგნოზის დასმაში გვეხმარება რენტგენოლოგიური გამოკვლევის მონაცემები. უკვე მიმოხილვის სურათში შეიძლება აღინიშნოს დამახასიათებელი სტრუქტურის მქონე, სამკუთხედის ფორმის კალციფიკატები. ექსკრეტორული უროგრაფიითა და რეტროგრადული პიელოგრაფიით შეიძლება მივიღოთ დამახასიათებელი სურათი.

ქვემოწეავე ფორმისას ზემოაღნიშნული ნიშნები თანდათანობით და უფრო ნელა ელინდება.

ქრონიკული და ლატენტური ფორმა ჰგავს ქრონიკულად მიმდინარე ჩვეულებრივ პიელონეფრიტს. მის მიმდინარეობაში შეინიშნება რემისიები და რეციდივები. ეს ფორმები გვხვდება შემთხვევათა 75—80%-ში. ამ კლინიკურ ვარიანტში დვრილის ნეკროზი ვითარდება პიელონეფრიტის ან შარდკენჭოვანი დაავადების ერთ-ერთი გამწვავებისას და ელინდება თირკმლის ქვალთა და ჰემატურიით.

დაავადება უფრო ხშირია ქალებში და 30—40 წლის ასაკში. დიაგნოზი ძნელად ისმება. მის დადგენაში გვეხმარება ჰემატურია, თირკმლის ქვალის სურათი და განსაკუთრებით დაღუპულ, მოწყვეტილ დვრილთა ნაწილაკების გამოვლინება შარდში. ეს უკანასკნელი არც თუ ისე ხშირად ხერხდება.

თირკმლის დვრილების ნეკროზზე უნდა ვიფიქროთ დიაბეტური პიელონეფრიტის იმ შემთხვევებში, როცა ვითარდება დიაბეტური კომა მასთან სხვა ცნობილი მიზეზობრივი კავშირის გარეშე. მეორე შემთხვევაში დიაბეტით ავადმყოფს უვითარდება სეფსისის ზოგადი სურათი გამოხატული ცხვლებით ისე, რომ არ ჩანს სეფსისის სხვა მიზეზი.

ცალკეულ შემთხვევაში პროგნოზი მძიმეა. მაგრამ თირკმლის დვრილების ნეკროზის ყველა შემთხვევა არ უნდა განვიხილოთ როგორც დაავადება აუცილებლად მძიმე გამოსავალით. დღეისათვის ლეტალობა უკვე 10—15%-მდეა დაყვანილი. დაავადების გამოსავალში დიდი მნიშვნელობა აქვს დროულ დიაგნოზს და შემდგომ სწორ მკურნალობას. ამჟამად სამკურნალო არსენალი საკმარისად გაფართოებულა.

მკურნალობა წარიმართება როგორც მწვავე პიელონეფრიტის დროს და ძირითადად ანტიბაქტერიულია. დამატებით საჭიროა გართულებების და ცალკეულ სიმპტომთა მკურნალობა. ყველა შემთხვევაში მიზანშეწონილია ანტიბაქტერიული პრეპარატების კომბინაცია და მათი შენაცვლე-

ბით დანიშვნა. ზოგჯერ, როცა პროტეის ცალმხრივია და დაზიანება ძლიერადაა გამოხატული, ნაჩვენებია ქირურგიული ჩარევა — ნეფრექტომია, ნეფრო-ან პიელოსტომია, თირკმლის დეკაფსულაცია ან თირკმლის რეზექტია.

თირკმლის დიაბეტი (diabetes renalis),

უხანაო დიაბეტი (diabetes innocens),

რანალური გლუკოზურია (glucosuria renalis)

წარმოადგენს მემკვიდრეობითს დაავადებას და გადაეცემა როგორც უბრალო დომინანტა. გვხვდება მოსახლეობის 0,1—0,6% შ. შეიძლება გაჩნდეს ქრონიკული ინტოქსიკაციის შედეგადაც.

სიმპტომატიკა გამოიხატება ზომიერ გლუკოზურიაში — პინერგლიკემიის გარეშე. ერთსა და იმავე ავადმყოფს გლუკოზის დანაკარგს სხვადასხვა დღეს შეიძლება განსხვავებული პერიოდებს. გამოყოფილი შაქრის რაოდენობა ჩვეულებრივ რამდენიმე გრამია. იშვიათად აღის 30 გ ზევით. ასეთ შემთხვევაში აღინიშნება პოლიურია და შარდის მაღალი კუთრი წონა, საერთო სისუსტე, ოფლიანობა, კანკალი, თავის ტკივილი. გლიკემიური მრუდი ნორმალურია.

დაავადების არსი მდგომარეობს შემდეგში: თირკმლების მილაკების პროქსიმალურ ნაწილში ჩვეულებრივ არის ფერმენტის ფოსფატაზა, რომელიც აქტიურად იწოეს. გორგლებში ფილტრაციას დროს გასულ გლუკოზას. აღნიშნული პათოლოგიის დროს აღინიშნება ამ ფერმენტის სიმცირე, რის გამო ნაწილი გლუკოზისა ვადის დეფინიტურ შარდში. ამრიგად, სახეზეა შაქრის რეაბსორბციის დარღვევა კლასიკურ მილაკებში შაქრის უკუმწოვის შემცირების სახით.

ეს პათოლოგიური მდგომარეობა მიმდინარეობს გართულებების გარეშე, პაციენტისათვის არაერთადაა საფრთხეს არ წარმოადგენს და მკურნალობას არ მოითხოვს.

თირკმლის ექინოკოკოზი (echinococcosis reni)

ექინოკოკურ ინვაზიაში თირკმლის ექინოკოკოზი გვხვდება შემთხვევათა 1—5% ში. აღნიშნული ლოკალიზაცია სისხირის მიხედვით დგას VI ადგილზე ლეიძლის, ფილტვების, ბაღეჭონის, კუნთებისა და ელენთის შემდეგ. თირკმლის ორმხრივი დაზიანება იშვიათია. ეტიოლოგია და პათოგენეზი საერთოა სხვა ორგანოთა ექინოკოკოზთან. ალვეოლური ფორმა ძალიან იშვიათია. პრაქტიკული მნიშვნელობისაა ერთკამერიანი პიდატივური ექინოკოკოზი (სურ. 29).



სურ. 29. თირკმლის ექინოკოკოზი. მაკროპრეპარატი.

ექინოკოკური კისტა სასიათდება ნელი ზრდით, ზედდაწოლით, იწვევს თირკმლის ქსოვილის ატროფიას, უზორცდება მეზობელ ორგანოებს (ღვიძლი, ელენთა, ნაწლავები, დიაფრაგმა და სხვ.) და იძლევა დამატებითს მონაცემებს. თირკმლის ექინოკოკი შეიძლება გაიხსნას თირკმლის ფიალაში, რასაც მოჰყვება ექინოკოკური სითხისა და პატარა კისტების გამოყოფა, შარდისმხრივი ნიშნები და თირკმლის კოლიკის სურათი. არ არის გამოორიცხული ექინოკოკური კისტის დაჩირქება, უფრო იშვიათია მისი კალცინოზი.

აღინიშნება ქალების შედარებით ხშირი დაავადება, რასაც შინაურ ცხოველებთან მათი მეტი კონტაქტით ხსნიან.

კლინიკური ნიშნები დამოკიდებულია კისტის ზომაზე, აგრეთვე იმაზე — ვახსნილია თუ არა კისტა საშარდე გზაში. უკანასკნელ შემთხვევაში გარდა ზემოთ აღნიშნულისა, შეიძლება ადგილი ჰქონდეს დიზურული მოვლენებს. თანდათან ვლინდება თირკმლების ფუნქციური უკმარისობა.

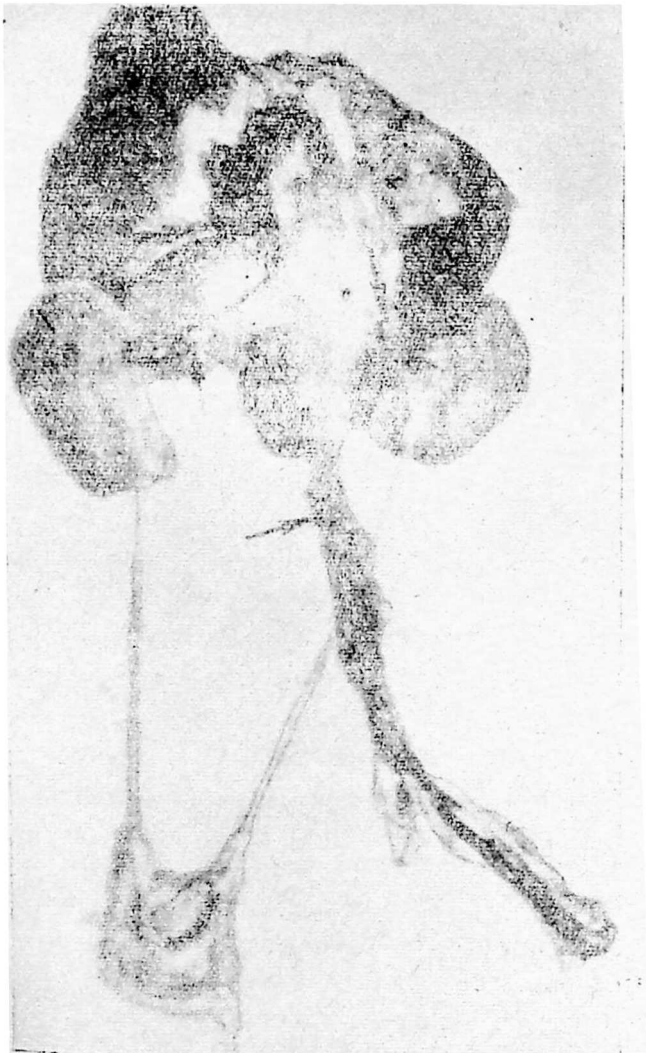
ექსტრარენული ნიშნებიდან ადგილი აქვს ეოზინოფილიას, გამოწყარს კანზე. იშვიათად ბიძგისებური პალპაციის დროს შეიგრძნობა პლადტიდების რხევვა. ხშირია (90%-მდე) დადებითი კაცონის ინტრადერმული რეაქცია; უდროა იშვიათია ვაინბერგის სეროლოგიური რეაქცია; თირკმლის ექინოკოკოზის მკურნალობა ოპერაციულია.

თირკმლის ვენაში თრომბოზი (thrombosis venarum renis)

თირკმლის ვენების თრომბოზი ვითარდება თირკმლს და ზოგიერთი სხვა ორგანოს დაავადების, მათ შორის საერთოდ ვენების ანთების, შედეგად. სხვაზე უფრო ხშირია როგორც ქვედა ღრუ ვენის ან ოვარიალური ვენების აღმავალი თრომბოზის გაგრძელება; დამოუკიდებლად ვითარდება ძლიერი ვენური სტაზის შედეგად, რომელიც აღინიშნება შეზორცებითი პერიკარდიტის, გულის მძიმე უკმარისობის, სიმსივნის ზედდაწოლის დროს. თრომბოზი შეიძლება იყოს ცალმხრივი ან ორმხრივი (სურ. 30). თირკმლის ვენის სრულ დახშობას მოჰყვება ჰემორაგიული ნეფრიტი. თუ თრომბოზი ვითარდება ნელა, ყალობდება ნევროზული სინდრომის კლინიკური სურათი.

კლინიკური ნიშნებია ტყვილი წელის არეში, დისპეფსიური მოვლენები, დიურეზის დაქვეითება, ტემპერატურის მომატება, პროტეინურია, ლეიკოციტოზი, ჰემატურია, ცელილებები შემდეგდებელ და ანტიშემდეგდებელ სისტემაში, მწვავედ განვითარებული არტერიული ჰიპერტონია და აზოტემიური ურემია.

მკურნალობა — ანტიკოაგულანტებით, საჭირო შემთხვევაში ანტიბიოტიკები და ბრძოლა აზოტემიისა და ურემიის წინააღმდეგ.



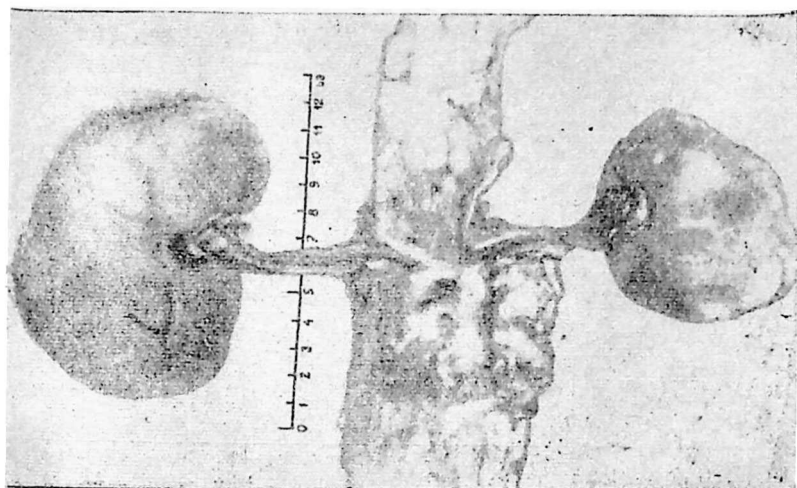
სურ. 30. თირკმლის ენების თრომბოზი — ორმხრივი. მაკროპრეპარატი.

თირკმლის ინფარქტი (infarctus renis)

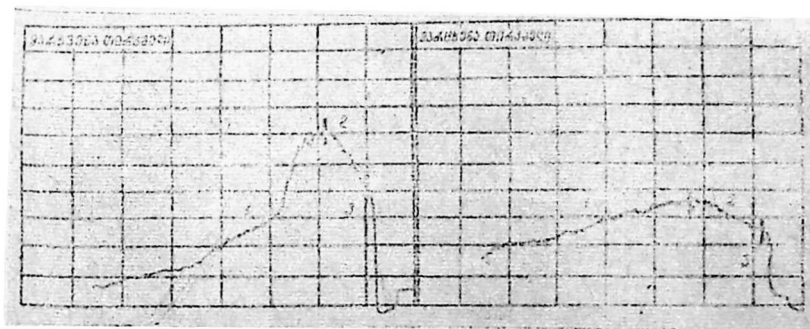
თირკმლის ინფარქტის კლინიკური ნიშნებია ტკივილი წელის არეში, თრომბოემბოლია სხვა ორგანოებში, ტემპერატურის მომატება, ცვლილებები შარდის მხრივ. დიაგნოზის დასმა ძნელია.

ჩენალური ნიშნებია — ალბუმინურია, ჰემატურია, ცილინდრურია, ლეიკოციტურია. არტერიული ჰიპერტონია გვხვდება შედარებით დიდი ინფარქტის დროს.

თირკმლის დიდი არტერიის თრომბოზს მოჰყვება ანურია და თირკმლების მწვავე ან ქვემწვავე უკმარისობა (სურ. 31, 32, 33).

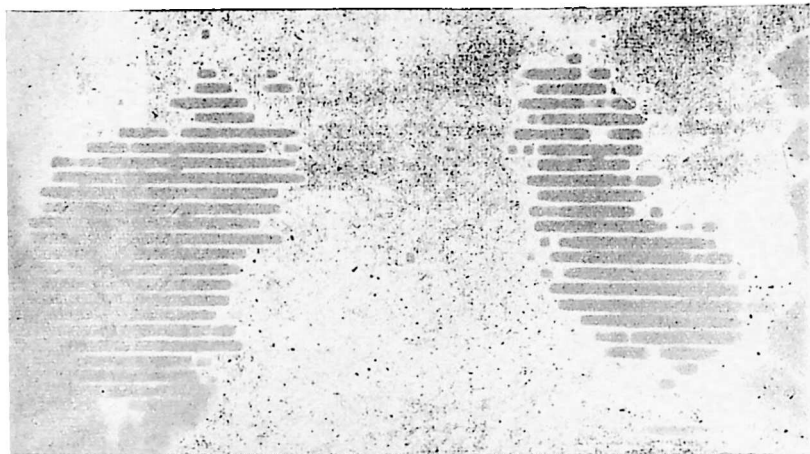


სურ. 31. მარჯვენა თირკმლის არტერიის დიდი ხნის თრომბოზი თირკმლის ატროფიით, მუცლის აორტის კვდლისამყელი თრომბი. მაკროანატომია.



სურ. 32. მარცხენა თირკმლის ზედა პოლუსის ინფარქტი, ჰიპერტონია. რადიოიზოტოპური რენოგრამა. 1. ექსტრეტორული ფაზა, 2. ფუნქციური ფაზა, 3. სისხლძარღვოვანი ფაზა.

მსუბუქი, იოლი ფორმები ახასიათებს წვრილკეროვან თრომბოემბოლიებს. ვითარდება ქვეშევევ სეფსისური ენდოკარდიტის, კვანძოვანი პერიარტერიიტის დროს და სხვა. ასეთ შემთხვევებში თირკმლის ინფარქტის კლინიკური სურათი დაკავშირებულია ძირითად დაავადებასთან და ამდენად ის შეიძლება წაიშალოს.



სურ. 33. ზარცხენა თირკმლის ზედა პოლუსის ინფარქტი — ჰიპერტონია. თირკმლის სკენოგრაფია.

სისხლის სურათიდან საყურადღებოა შემდეგდებულ და ანტიშემდეგდებულ სისტემათა ცვლილებები. მკურნალობა — ანტიკოაგულანტებით.

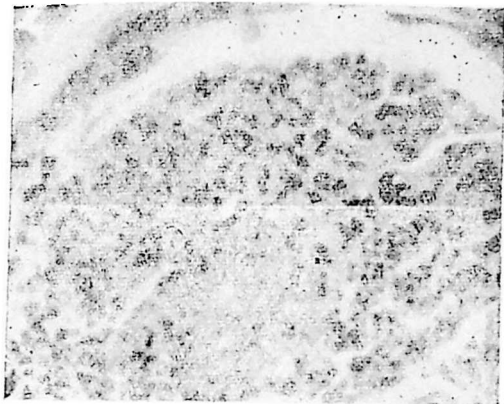
თუ თრომბი დიდ არტერიაშია და დიაგნოზი დროულად დაისვა, ნაჩვენებია ოპერაცია — თრომბექტომია.

თირკმლის კანდიდოზი (candidosis renis)

თირკმლის კანდიდოზი ვითარდება ანტიბიოტიკებით და სტეროიდებით მკურნალობის დროს ან მის შემდეგ. აღწერილია შემთხვევები ე. წ. თირკმლების პირველადი კანდიდოზის, ანუ როცა დაავადება არ არის დაკავშირებული არც ანტიბიოტიკების და არც სტეროიდების მიღებასთან. ჩვეულებრივ ზიანდება ერთი თირკმელი — უფრო ხშირად შარდსაწვეთთან და შარდის ბუშტთან ერთად (სურ. 34). თირკმლებში კანდიდების მოხვედრის გზებია — ჰემატოგენური, მეტასტაზური და ალმავალი. ხელშემწყობ ფაქტორად ითვლება შაქრიანი დიაბეტი, სიმსივნური დაავადებები, თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა და სხვა ქრონიკული დაავადებები, რაც იწვევს ორგანიზმის დაძაბუნებას.

არსებობს თირკმლის კანდიდოზის სხვადასხვა კლინიკური ფორმა. ასეთებია მილიარული კანდიდოზი (თირკმლებში აღინიშნება ტუბერკულოზური ხორკლების მსგავსი გამონაყარი), პილოგენური (თირკმლის მენჯში და პარენქიმაში არის რღვევა და დაწყულულება) და გახანგრძლივებული (თირკმელში არის კანდიდური აბსცესი, კავერნა, პარანეფრიტი ან პერინეფრიტი).

კლინიკური სურათი ბევრად არის დამოკიდებული თირკმლის კანდიდოზის ვარიანტსა და ფორმაზე. გარდა ამისა კლინიკური გამოვლინება განპირობებულია იმ ძირითადი დაავადებით, რომლის მკურნალობის ფონზეც განვითარდა კანდიდოზი. სხვადასხვა ფორმის დროს აღინიშნება საერთო მძიმე მდგომარეობა, მაღალი სიცხე, ტკივილი წელის არეში, ლეიკოციტოზი. მაღალი ედრ, ჰემატურია, პიურია, დიზურია, პოლაკიურია, ოლიგურია. თირკმლის კანდიდოზის დიაგნოზი დასტურდება შარდში კანდიდების ნახვით. ამავე დროს უნდა აღინიშნოს ისიც, რომ შემთხვევათა 5—10%-ში შარდში არის კანდიდები თირკმლების დაზიანებისა და მათი დაავადების გარეშე.



სურ. 34. კანდიდომიკოზური სეფსისი. მიკროსკოპული პრეპარატი. ფოკალური გლომერულიტი.

კანდიდოზის განვითარება მნიშვნელოვნად ამძიმებს და ართულებს ძირითადი დაავადების გამოსავალს. პროგნოზი სხვადასხვაა თირკმლის კანდიდოზის ფორმის მიხედვით — სრული განკურნებიდან თირკმლების ქრონიკულ უკმარისობამდე. ყველაზე მძიმე შედეგს იძლევა მილიარული კანდიდოზი.

თირკმლის კანდიდოზის მკურნალობა წარიმართება კანდიდოზის მკურნალობის საერთო სქემით. მკურნალობა იწყება ანტიბიოტიკებისა და სტეროიდული პრეპარატების მოხსნით და ანტიკანდიდოზური — ანტიმიკოზური პრეპარატების (ნისტატინი, მიკოსტატინი, კანდიდოციდინი, ლიევიორინი და სხვ.) მიცემით. ერთდროულად უნიშნავენ B ჯგუფის ვიტამინებს.

თირკმლის კარბუნკული (carbunculum renis)

თირკმლის კარბუნკული არის მწვავე ინტერსტაციული პიელონეფრიტის, მწვავე ჩირქოვანი პიელონეფრიტის მსგავსე კლინიკური ვარიანტი (იხ. მწვავე პიელონეფრიტი). დაავადება წვიმდება იყოს პირველად ან მეორედ. ჩვეულებრივ, პირველადი ვითარდება ჰემატოგენურად, მეორედ — უროგენულად შარდსაწვეთიდან და შარდის ბუშტიდან. ხშირად მისი მსგავსი შარდკენჭოვანი დაავადება.

თირკმლის კარბუნკული წიარმოიქმნება თირკმლის მსხვილი სისხლძარღვის სეფსისური ემბოლიით დახშობის ან თირკმლის პარენქიმაში არსებული პატარა ჩირქოვანების შერწყმის შედეგად. მაკროსკოპულად კარბუნკულის ადგილას თირკმელი გამომდრიალია. თირკმლის პარენქიმაში არის სიმსივნის მსგავსი ანთებითი ინფილტრატი, რომელიც შედგება ურთიერთშეერთებულ, პატარა-პატარა ჩირქოვანი კერებისაგან.

კარბუნკული შეიძლება იყოს სხვადასხვა სიდიდის (ალუბლის კერკიდან დაწყებული და უფრო მეტი ზომის), იკავებს ქერქულ და ტვიზონვან შრეებს, არის ერთი ან მრავლობითი. ჩვეულებრივ ზიანდება ცალი თირკმელი. განატკრავე აღინიშნება ჩირქოვანი ბუდეები, დანეკროზებული უბნები, შემოფარგლული ანთებითი ინფილტრატი (სურ. 37).

შუამდებარე ქსოვილის ანთებითი ინფილტრატი აწვეება და აქმობს მილაკებს. ფიალებში არსებულ შარდში არის ჩირქის მინარევი.

ზოგჯერ ფრადრიაულად აღინიშნება აპოსტემატოზური ნეფრიტი (იხ.). ეს ორი პათოლოგია სხვადასხვა დაავადება კი არ არის, არამედ თირკმლის ჩირქოვანი დაზიანების სხვადასხვა ხარისში და ეტაპია.

კარბუნკული შეიძლება გაიხსნას თირკმლის ფიალაში ან მენჯში. კლინიკური სიმპტომატიკა შედგება ინფექციური პროცესისათვის დამახასიათებელი ინტოქსიკაციის სურათისა და ადგილობრივი ნიშნებისაგან. დაავადების მიმდინარეობა მძიმეა, იწყება ერთბაშად, მაღალი სიცხით (40° ფარგლებში), შემცივნებით, ტკივილით წელის არეში, შემცივნება და ტემპერატურული მერყეობა შეიძლება დღეში რამდენჯერმე გაქორდეს. თანდათანობით ჩნდება და ძლიერდება თავის ტკივილი, წყურვილი, გულისრევა, ღებინება. დიზურიული ნიშნები — პოლაკიურია და მტკივნეული შარდვა საშარდე გზების ჩართვაზე მიუთითებს.

წელის არეში შეიძლება აღინიშნოს მტკივნეული ინფილტრატი. ხშირია ლეიკოციტოზი (ზოგჯერ მაღალი — 40 000-მდე), ანეოზინოფილია და ნეიტროფილოზი. ბიმანუალური პალპაციისას მტკივნეულია დაზიანებული მხარე, შარდში — ლეიკოციტები, ხშირად პიურია მდე, ერთროციტები, ზომიერი პროტეინურია (1—2⁰/₁₀₀-მდე) და ცილინდრები, ბაქტერიურია (1 მლ შარდში 100 000 და მეტი მიკრობია). შარდის რაოდენობა შემცირებულია, მისი კუთრი წონა მაღალია. აზოტემია და თირკმლების

უკმარისობა ვლინდება, როცა პროცესი ორმხრივია. რენტგენოგრამაზე დაზიანებული თირკმლის ჩრდილი ზომაში შეტია, ვიდრე ინტაქტურის. ექსკრეტორულ უროგრამაზე და რეტროგრაფულ პიელოგრამაზე თირკმლის გადაადგილება სუნთქვასთან დაკავშირებით არ აღირიცხება. დამახასიათებელია თირკმლის მეწკიბა და ფიალების ზედლაწოლის ან მათი ამპუტაციის სურათი.



სურ. 35. თირკმლის კარბუნკულები. მაკროსკოპული პრეპარატი.

მკურნალობაში ძირითადია ანტიბიოტიკები. უმჯობესია ანტიბიოტიკები შეირჩეს შარდის ფლორისა და ანტიბიოტიკებთან მიკრობების რეზისტენტობის მონაცემების მიხედვით. ამას სჭირდება 1—2 დღე, რასაც ხშირად ვერ დაველოდებით ავადმყოფის მდგომარეობის გამო. გამოიყენება სულფამიდები, ფურადონინი, ნეფიგრამონი, ნეგრამი, 5—ნოკი. უმჯობესია მათი სხვადასხვა კომბინაცია და ანტიბიოტიკებთან შენაცვლება. არცთუ იშვიათად საჭირო ხდება ქირურგიული ჩარევა.

**თირკმლის კისტომატოზი, თირკმლის პოლიკისტოზი,
თირკმლის კისტოზი (ren polycystosis, polycystosis renis)**

თირკმლის პოლიკისტოზის დროს თირკმლის პარენქიმა ჩანაცვლებულია სხვადასხვა რაოდენობისა და ზომის კისტით. როგორც ირკვევა მისი შემთხვევები არც ისე იშვიათია და გვხვდება ყოველ 350 აუტოფსიაზე.

თირკმლების პოლიკისტოზი ეკუთვნის თანდაყოლილ დაავადებათა ჯგუფს. არსებობს პოლიკისტოზის სამი სახე:

1. ახალშობილთა პოლიკისტოზი. მისი ნიშნებია: თირკმლების უკმარისობა, რომელიც ვითარდება დაბადებიდან რამდენიმე საათში ან რამდენიმე დღეში, უფრო იშვიათად — რამდენიმე წელში. თირკმლების თანდაყოლილი პოლიკისტოზი შეუღლებულია კისტებთან სხვა ორგანოებში: ღვიძლში, პარენქიმაში და ა. შ. ერთდროულად აღინიშნება სომატური დისმორფეაზში (გარეგანი იერის შეცვლა) — უნაგირისებრი ცხვირი, მიკროგნატია, პატარა ყბა, ყურების დაბლა განლაგება. მემკვიდრეობითობის ტიპი აუტოსომურ-რეცესიულია.

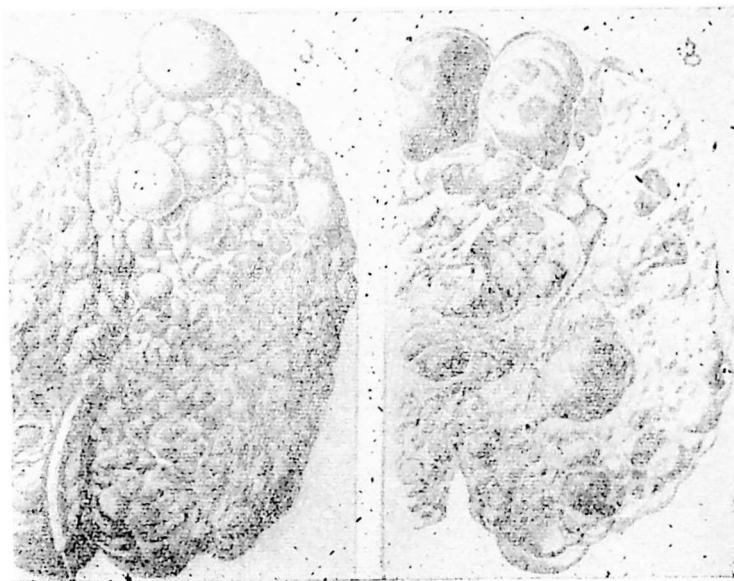
2. ბავშვთა პოლიკისტოზი — პოლიკისტოზის იუვენილური ტიპი. მისი ძირითადი ნიშნებია შეუღლება ღვიძლის დაზიანებასთან (სანაღვლე გზების ფიბროადენომატოზთან, რაც იწვევს პორტალურ ჰიპერტენზიას). თირკმლების უკმარისობა შეიძლება დიდხანს არ განვითარდეს. მემკვიდრეობის ხასიათი აუტოსომურ-რეცესიულია.

3. მოზრდილთა პოლიკისტოზისთვის დამახასიათებელია შეუღლება თავის ტვინის სისხლძარღვთა ანევრიზმასთან, ღვიძლისა და პანკრეასის პოლიკისტოზთან. მემკვიდრეობითობის ტიპი აუტოსომურ-დომინანტურია.

მოზრდილთა თირკმლის კისტოზი ხშირად ორმხრივია, ცალმხრივ იშვიათია, მოზრდილებში განარჩევენ თირკმლის თანდაყოლილ (პირველად) და შეძენილ (მეორეულ) არაპარაზიტულ კისტოზურ დაავადებას. თანდაყოლილ ჯგუფში შედის სოლიტარული კისტა, მენჯის კისტა, დერმოიდული კისტა, პოლიკისტოზი, მულტილოკულური კისტა. მეორე ჯგუფში შედის თირკმლის კისტები პიელონეფრიტის, ნეფროსკლეროზის, სიმსივნის, ტუბერკულოზის დროს და ჰიდროკალიკოზი (ფიალის რეტენციული გაფართოება).

პოლიკისტოზური თირკმელი მაკროსკოპულად წააგავს ყურძნის მტევანს (სურ. 36). თანდაყოლილი პოლიკისტოზის მიზეზად მიჩნეულია თირკმლის ემბრიონული განვითარების დარღვევა. თირკმლის პოლიკისტოზი ხშირად შეუღლებულია სხვა ორგანოს პოლიკისტოზთან (ღვიძლი, ფილტვები, ელენთა, პანკრეასი და სხვ.) ან განვითარების სხვა მანკებთან, აქვს მემკვიდრეობითი ხასიათი; აღინიშნება მშობლებში, შვილებში და ა. შ.

კლინიკურ-ანატომიურად განირჩევა დაავადების ორი ფორმა. პირველი ფორმის დროს (რომელიც ბევრად ხშირად გვხვდება) თირკმელი დიდია, დაავადების მეორე ფორმის დროს კი ის ან ჩვეულებრივია ან შემცირებულია ზომაში (ქონდრისებრი ფორმა). როდესაც თირკმელი ზომაში ძალიან დიდია (სიგრძე 40 სმ, წონა — 2 კგ) შეიძლება დამატებით შეინიშნოს მეზობელ ორგანოთა ზედღაწოლის ნიშნები. განარჩევენ ღია და დახურულ კისტებს. დახურული კისტა ბევრად უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე ღია.



სურ. 36. თირკმლის კისტომატოზი, თირკმლის პოლიკისტოზი. მაკროპრეპარატი. ა — საერთო ხელი, ბ — ხედი განაპერზე.

მაშინაც კი, როდესაც კისტა თანდაყოლილი ხასიათისაა, დაავადების კლინიკური გამოვლინება უფრო ხშირად ეწყება ავადმყოფს ხანში შესულობისას. შემთხვევათა 10—20% თირკმლის კისტოზი მხოლოდ სექციის დროს დიაგნოსტირდება. ქალებში ის უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე მამაკაცებში.

ყრუ ტკივილი წელის არეში პოლიკისტოზის ხშირი ნიშანია. შეიძლება შეინიშნოს წყურვილი და პოლიურია 3 ლიტრამდე.

დიაგნოზი ძირითადად ისმება პალპატორული მონაცემების მიხედვით, რასაც ვაკონტროლებთ რენტგენოლოგიური გამოკვლევებით (სურ. 37).



სურ. 37. თირკმლის კისტოზური გადაგვარება. მარჯვენა მხრივი რეტროგრადული ურეთროპიელოგრამა. დატოტიანებული ტიპის თირკმლის მენჯი გავრძელება ანიერებული და დეფორმირებული ფიალების. ეს უქანასკნელი ზედდაწოლის გამო ცთობილია ქვემოთ და ლატერალურად.

ბიმანუალურად შეიგრძნობა დიდი, ხორკლოვანი თირკმლები (მარჯვენა უკეთესად) და ზოგჯერ ლეიძლიც. ცვლილებები შარდის მხრივ არამყარია. შეიძლება დიდხანს სულ არაფერი არ გამოვლინდეს. ყველაზე ხშირია პოლიურია, პიპოსტენურია და ნიქტურია. შარდის კუთრი წონა 1,002—1,012. შორს წასულ შემთხვევაშიც კი იშვიათია მარცვლოვანი ცილინდრები. ზოგჯერ აღინიშნება პემატურია, პროტეინურია და სხვა ფორმის ელემენტი. არაიშვიათია კისტის ინფიცირება, რასაც მოჰყვება სათანადო კლინიკური სურათი. არტერიული წნევის მომატება საკმარისად მყარი ნიშანია და აღინიშნება შემთხვევათა 80%-ში. დაავადების კლინიკურად გამოვლინება უფრო ხშირად ხდება მაშინ, როდესაც აღ-

გილი აქვს კისტის ინფიცირებას ან იწყება თირკმლების კონცენტრაციული თვისების დაქვეითება და თირკმლების უკმარისობა კლინიკის ჩამოყალიბება.

დაავადების მიმდინარეობაში კლინიკურად განირჩევა კომპენსირებული, სუბკომპენსირებული და დეკომპენსირებული სტადიები.

გართულებებია — სისხლდენა. პიელონეფრიტი, თირკმლის ღვრილეების ნეკროზი, უროლითიაზი, სიმსივნური გადაგვარება, ტუბერკულოზი.

მკურნალობა კონსერვატიული და ქირურგიულია. კონსერვატიული მკურნალობა შეიცავს დიეტურ ღონისძიებებს, ბრძოლას მეორეულ ინფექციასთან. ამ ბოლო დროს სმარობენ ანდროგენულ პორმონებს (ნე-რობოლი, დიანაბოლი და სხვ.). ქირურგიული ჩარევა გულისხმობს ცალკეული კისტის პუნქციას (იგნიპუნქტურა), მათი ღრუების მასკლეროზებული ხსნარებით დამუშავებას და ომენტოვასკულარიზაციას.

თირკმლის ნანიზმი (nanismus renalis, nano-emia renalis)

თირკმლისმიერი ნანიზმი ხასიათდება კალციუმისა და ფოსფორის ცვლის მკვეთრი დარღვევით. მისი მიზეზია თირკმლების, კერძოდ, მისი მილაკების პირველადი პათოლოგია.

ძირითადი ნიშნებია ფოსფატურია და კალციურია, რაც საბოლოო ჯამში, თუ ის იწყება ბავშვობაში, ნანიზმით მთავრდება.

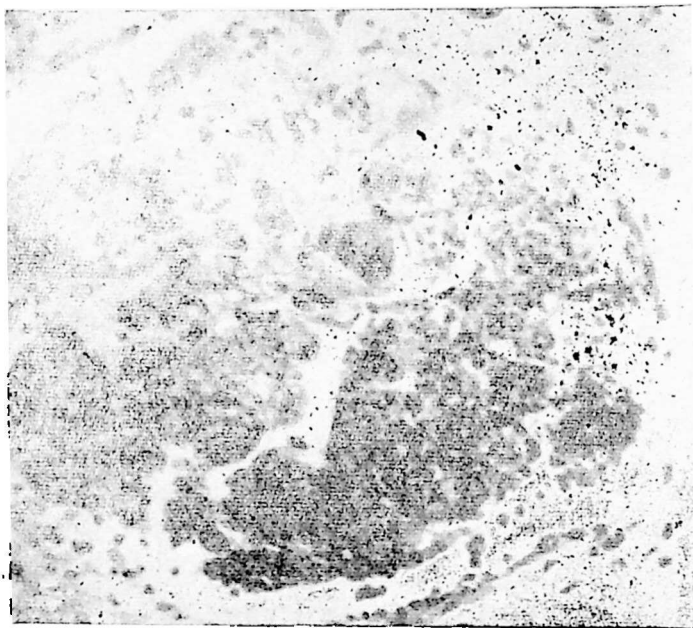
თირკმლის ნანიზმში შედის 1. ოლბრაიტის სინდრომი და 2. ფანკონის (ანუ დე ტონი-დებრე-ფანკონის; ანუ ბატლერ-ბლომბერტის) სინდრომი. ეს სინდრომები წიგნში გარჩეულია ცალ-ცალკე.

თირკმლის რადიაციული დაზიანება (ren in radiatione)

თირკმლის რადიაციული დაზიანების უპირატესი მიზეზია სხივური თერაპიის გამოყენება — განსაკუთრებით მუცლის ღრუს ორგანოთა სიმსივნის შემთხვევაში, როდესაც ხდება თირკმლის დასხივება. თირკმლის რადიაციული დაზიანება მიიღება ზოგადი დასხივებისა და რადიაციული ნივთიერების შიგნით მოხვედრის (ინკორპორაციის) საპასუხოდაც.

თირკმლის დაზიანების ფორმები და სიმძიმე რადიაციის დოზისა და ფორმის მხედვით განსხვავებულია. რადიაციული თერაპიის დროს ან უშუალოდ მის შემდეგ, ზოგიერთი დასხივების საპასუხოდ, შეინიშნება პროტეინურია თირკმლის ფუნქციის შენახვით. დაზიანების ამ მსუბუქ ფორმას ნეფროენდოთელიოზი ეწოდება.

გამოყოფენ რადიაციულ ნეფრიტს, რომელიც მიეკუთვნება ქრონიკული გლომერულონეფრიტის ცალკე ჯგუფს. იგი ცნობილია ქრონიკული გლომერულონეფრიტის განსაკუთრებული ფორმის სახით (სურ. 38). ამ ჯგუფში შედის ასევე პოსტეკლამფსიური, გენეტიკური (ოჯახური) და ბალკანური (ენდემიური) ნეფრიტები. რადიაციული გლომერულონეფრიტის დროს სისხლში შესაძლებელია ცირკულაციაში მყოფი ანტისხეულების აღმოჩენა. როგორც ჩანს, ეს ანტისხეულები მეორეული ხასიათისაა.



სურ. 38. რადიაციული გლომერულიტი მემბრანული და ნეკროზული ცვლილებებით.

ცვლილებებს, რომლებიც შეინიშნება რადიაციული ზემოქმედების მოგვიანებით ხანაში, ეწოდება მასკლეროზებული ნეფროზი. მისთვის დამახასიათებელია მილაკების ატროფია, დახშობა, მათი რაოდენობის შემცირება, ინტერსტიციული ფიბროზი. თირკმლის სისხლძარღვთა რეაქცია რადიაციაზე ზოგადად ისეთივეა, როგორც სხვა ორგანოთა სისხლძარღვების. საბოლოო ჯამში ადგილი აქვს მათ სკლეროზირებას.

კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით გამოყოფენ მწვავე და ქრონიკულ რადიაციულ ნეფრიტს და ნეფრიტს ავთვისებიანი ჰიპერტენზიით. ეს უკანასკნელი აღინიშნება დასხივებიდან 3—12 თვეში ან წლების გავლის შემდეგ.

პიელონეფრიტი თან სდევს თირკმლის რადიაციულ დაზარებას და მის შემდგომ პათოლოგიას.

კლინიკური ნიშნებია — პროტეინურია, სისუსტე, ანემია, არტერიული ჰიპერტონია, თირკმლის პარციალური ფუნქციების პროგრესული დარღვევა. როდესაც თირკმლებში მიმდინარე პროცესი ქრონიკულ ხასიათს ატარებს, ის წლების მანძილზე გრძელდება და თირკმლების უკმარისობით მთავრდება.

პროფილაქტიკა გულისხმობს რადიაციის დროს საჭირო პროფილაქტიკური ღონისძიებების სრულად გატარებას.

მკურნალობა წარმართება ნეფრიტის საერთო პრინციპების მიხედვით. დამატებით საჭიროა სიმპტომური და თირკმლების უკმარისობის საწინააღმდეგო ღონისძიებები.

თირკმლის სიმსივნეები (neoplasma renis, tumor renis)

სიმსივნური დაავადებების გახშირების პარალელურად აღნიშნება თირკმლის სიმსივნეების შემთხვევათა მატება. ეს უკანასკნელი, გარდა სხვა მიზეზებისა, დიაგნოსტიკის გაუმჯობესებითაც აიხსნება.

ზოგიერთ უროლოგიურ კლინიკაში თირკმლის სიმსივნის დიაგნოზით გატარებულ ავადმყოფთა რიცხვი 20%-მდეა. საერთოდ სიმსივნური დაავადებებიდან თირკმლის სიმსივნეებზე მოდის 4% (ბავშვებში ეს მაჩვენებელი 25%-მდე აღის). სიმსივნეთა 90—95% ავთვისებიანია.

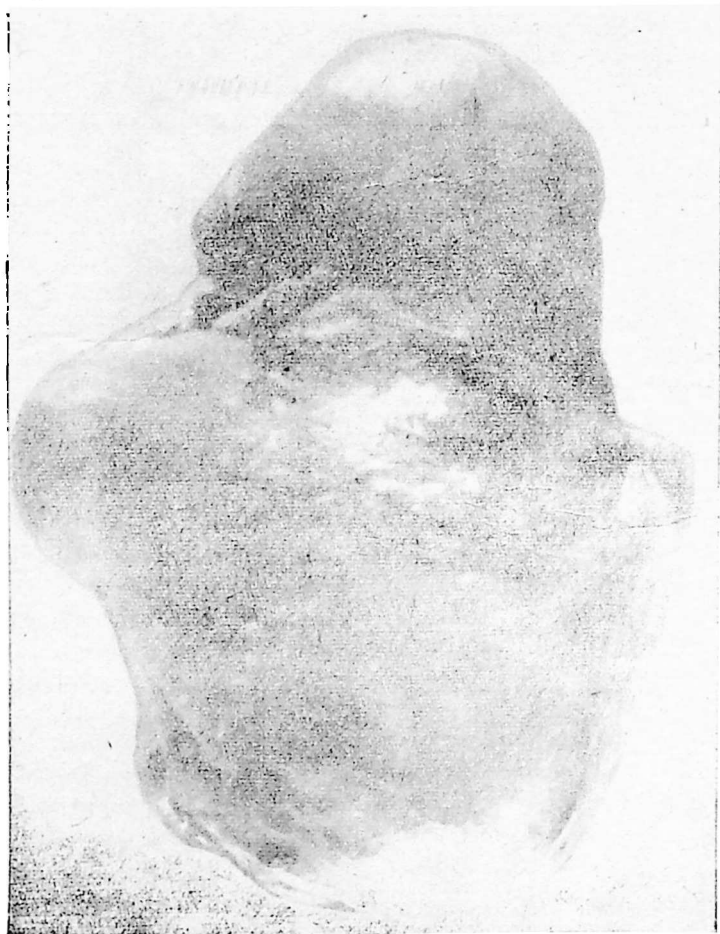
სიმსივნის წარმოშობასა და განვითარებაში ერთგვარ მნიშვნელობას ანიჭებენ ტრავმას, ქრონიკულ ან ანთებითს პროცესებს, ქიმიურ ნივთიერებებს, კენჭებს, განვითარების ანომალიებს. ზუსტი ცნობები ეტიოლოგიასა და პათოგენეზზე არ არსებობს.

ანატომიურად განასხვავებენ თირკმლისა და თირკმლის მეჩხის ავთვისებიან და კეთილთვისებიან სიმსივნეებს. თირკმელში აგრეთვე შეიძლება იყოს მეტასტაზური სიმსივნე. თირკმლის კეთილთვისებიანი სიმსივნეებია: ადენომა, ლიპომა, ფიბრომა, ლეიომიომა, ანგიომა, ჰემანგიოპერიციტომა, ლიმფანგიომა, ქონდრომა, ოსტეომა, მიქსომა, დერმოიდები. ავთვისებიანი სიმსივნეებია: ჰიპერნეფროიდული კიბო, არაჰიპერნეფროიდული კიბო, სარკომა და შერეული სიმსივნე. ორმხრივი სიმსივნური პროცესი შედარებით იშვიათია.

სისხირის მიხედვით პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს ჰიპერნეფროიდულ კიბოს ანუ ადენოკარცინომას (ჰიპერნეფრომა, გრავიტის სიმსივნე ძველი ტერმინოლოგიით) და შერეულ სიმსივნეს (ვილმისის სიმსივნე). ეს უკანასკნელი მეზენქიმური წარმოშობისაა და ძირითადად ბავშვებში გვხვდება.

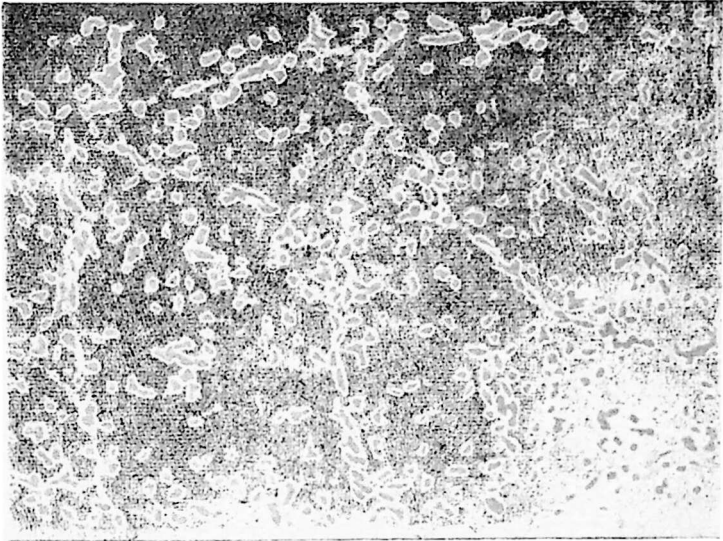
ჰიპერნეფროიდული კიბო უპირატესად ვითარდება თირკმლის მილაკების ეპითელიუმიდან. სიმსივნის ზომები დიდია. აღწერილია შემთხვევები, როცა ის იწონიდა 3300 გ. პატარა ზომის სიმსივნე ჩნდება ქერქულ

შრეში და მისი დაღვენა შეიძლება მხოლოდ ანგიოგრაფიით. ასეთი სიმსი-
 ვნე იძლევა მეტასტაზს. ჩვეულებრივ სიმსივნე ინკაფსულირებულია, ზო-
 მიერად რბილი კონსისტენციისაა, განაქერზე მოყვითალო-მოყავისფროა,
 ალაგ წითელია, შეიცავს ნეკროზულ და ჰემორაგიულ კერებს. ჰისტოლო-
 გიურად უჯრედები წააგავს მილაკების ეპითელიუმს ან შედგება დიდი
 ნათელი, პოლიჰონდრიულ ანდა ცილინდრული უჯრედებისაგან—პატარა
 და ერთგვაროვანი უჯრედებისა და ციტოპლაზმისაგან. რომლებიც შეიცავს
 ცხიმს, A ვიტამინს, გლიკოგენს, ვაკუოლებს. საერთოდ აღინიშნება უჯ-
 რედთა დიდი ვარიაციულობა. არაიშვიათია პარენქიმის კალციფიკაცია
 (სურ. 39, 40).



სურ. 39. პიპერნეფროიდული კიბო. მაკროპრეპარატი. სიმსივნეს უკავია
 თირკმლის შუა და ქვედა ნაწილები.

ადენოკარცინომა შემთხვევათა 50%-მდე იძლევა მეტასტაზებს ჰე-
მატოგენური, ლიმფოგენური გზებით ან იმპლანტაციით „შარდის დინე-
ბის მიმართულებით“ (ჩაზრდა ლეიძლში, მეზობელ ორგანოებში, ლეი-
ძლის ვენასა და ქვედა ღრუ ვენაში). ხშირია მეტასტაზები ფილტვებში



სურ. 40. გრაფიტის სიმსივნე (ჰიპერნეფროიდული კიბო). მიკრო-
სკოპულა სურათი. სიმსივნე ცისტოპაპილური შენებისაა. უჯრედები
ვაკუოლიზებულია და შეიცავს გლიკოგენს.

ქვლებში, ლეიძლში; საერთოდ კი მეტასტაზი შეიძლება იყოს ყველა ორ-
განოსა და ქსოვილში. მეტასტაზის გამოჩენის დრო სხვადასხვაა. აღწერი-
ლია შემთხვევა, როცა მეტასტაზი გამოჩნდა ოპერაციიდან 20 წლის შემ-
დეგ.

თირკმლის სიმსივნის განვითარებაში კლინიკურად განარჩევენ 4 სტა-
დიას: პირველი სიმსივნე შემოფარგლულია ფიბროზული კაფსულით;
მეორე სტადიაში ის გამოდის კაფსულიდან და შეიძლება ჩაიზარდოს
თირკმლის ვენაში; მესამე სტადიაში აღინიშნება ლიმფური კვანძების
ბლასტოზური დაზიანება; მეოთხეში—მეტასტაზები დაშორებულ ორ-
განოებშია.

დაავადება გვხვდება უპირატესად 50—70 წლის ასაკში, მამაკაცებში
ორჯერ უფრო ხშირად. მარჯვენა და მარცხენამხრივი დაზიანება ერთნაი-
რი სიხშირითაა. ძირითადი ნიშნებია — სიხშირის მიხედვით: ჰემატურია,
ტკივილი, სიმსივნის პალპატორული აღმოჩენა. სამივე ეს ნიშანი ერთად

იშვიათად და უფრო შორსწასულ შემთხვევებში გვხვდება. დაშატებით აღინიშნება პროგრესიული სისუსტე, თირკმლის კოლიკა, პიურია, პერმანენტული მიკროპემატურია, ცლინდრურია.

ჰემატურია ხშირად მაკროსკოპული და ტოტალურია (უმტკავენულო ჰემატურია, რასაც ხშირად არასწორად უსიმპტომო ჰემატურიას უწოდებენ). ის შეიძლება დროდადრო შეწყდეს — ზოგჯერ რამდენიმე წლის მანძილზეც კი და ამის გამო, არაიშვიათად, ავადმყოფთა უყურადღებობასა და დიაგნოსტიკურ შეცდომას იწვევს. ჰემატურია ქრება ყოველგვარი სამკურნალო ღონისძიების ჩატარების გარეშე. ჰემატურიას შეიძლება კოლტების სახე ჰქონდეს. სისხლის კოლტით გამოწვეული შარდსაწვეთის ობტურაცია ჰვალის მიზეზი ხდება. ნეფროლითიაზისაგან განსხვავებით ამ შემთხვევაში ჯერ არის ჰემატურია და შემდეგ ჰვალი, ნეფროლითიაზის დროს კი, პირიქით.

ტკივილი, როგორც პირველი და აღრეული ნიშანი, აღინიშნება შემთხვევათა 15%-ში. დაავადების შორსწასულ შემთხვევებში, როდესაც ბლასტომური პროცესი ვრცელდება ირგვლივმდებარე ქსოვილებსა და ნერვულ წარმონაქმნებში, ვითარდება ტკივილი. იგი ყრუ ხასიათისაა. ან შეიგრძნობა სიმძიმე წელის არეში და ფერღქვეშ, რომელიც ძლიერდება სიარულისა და ფიზიკური დაძაბვის დროს. ამას თირკმლის დაწევის ნიშნად მიიჩნევენ.

შარდის პასაჟის დაბრკოლება იწვევს თირკმლის კოლიკას. თირკმლის სიმსივნე შეიძლება გახდეს ღვიძლის ვენების ოკლუზიის მიზეზი, რასაც მოჰყვება ჰეპატომეგალია, ასციტი, სისხლდენა საყლაპავიდან და კუჭიდან და ძლიერი ტკივლი მუცლის ზედა ნაწილში.

შემთხვევათა 15%-ში დაავადება ვლინდება სიმსივნის გასინჯვით, როდესაც ავადმყოფი აღმოაჩენს მუცლის არეში გარკვეულ წარმონაქმნს, ანდა ის გამოვლინდება ექიმის მიერ ავადმყოფის პალპატორული გამოკვლევისას. თირკმლის პალპაცია უნდა ხდებოდეს ავადმყოფის სხვადასხვა მდებარეობისას, ზოგჯერ შესაძლებელია თირკმლის შერხვევა („ბალოტირება“). თირკმლის უმოძრაობა ჯერ კიდევ არ ნიშნავს მის არაოპერაბილობას.

სიმსივნის არეზე პერკუსიით მიიღება ტიმპანიტი. როცა სიმსივნის მოცულობა დიდია, შეიძლება ყრუ ხმა აღინიშნოს.

შიგნითა სპერმატულ ვენებზე ზედღაწოლისას ჩნდება ვარიკოცელეს სიმპტომი, რაც მეტად მნიშვნელოვანია მისი მარჯვენამხრივი გამოვლინებისას. ვარიკოცელე გვხვდება თირკმელში, რეტროპერიტონეულად სხვადასხვა პროცესის არსებობისას და თირკმლის დაწევისას; მაგრამ ეს ნიშანი ყველაზე ხშირია თირკმლის სიმსივნის დროს. ეს სიმპტომი სიმსივნის სასარგებლოდ მიიჩნევა მაშინ, თუ მარჯვენამხრივი ვარიკოცელე არ მცირდება ავადმყოფის მწოლიარე მდგომარეობის დროს, ფეხზე დგო-

მასთან შედარებით. სიმსივნის შემთხვევებში ვარიკოცელე ჩნდება ერთ-ბაშად, უმტკივნეულოა და სწრაფად მატულობს.

ჰიპერნეფროიდული კიბო ზოგჯერ ხასიათდება ე. წ. ატაპიური მიმდინარეობით. ამ დროს აღინიშნება გახდომა, პროგრესული სისუსტე, ცუდი თვითგრძნობა, გარემოსადმი ინტერესის შესუსტება, მუშაობისადმი უხალისობა. ცხოვრებისადმი დისკომფორტის ანეთა სიმპტომები ექიმს მიუთითებს ბლასტომური პროცესის შესაძლებლობაზე საერთოდ. თირკმლის სიმსივნის დროს შეიძლება ავადმყოფს აწუხებდეს დამატებით ყრუ, გაურკვეველი ტკივილი მუცელსა და წელში, მადის დაქვეითება და გაუკუღმართება, ტკივილი გულის არეში, ქოშინი, თავის ტკივილი. ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგად აღინიშნება ცალიანდრურია, ლეიკოციტოზი, პროგრესული ანემია.

ანემია ხშირი ნიშანია. მაგრამ, მიუხედავად ჰემატურიისა, ზოგჯერ სახეზეა არა ანემია, არამედ პოლიციტემია. რაც თირკმლის ქსოვილის მიერ ერთროპოვითინის გაძლიერებული გამოაქვამავებით აიხსნება. ზოგჯერ შეინიშნება პოლიგლობულია.

შემთხვევათა 15—20%-ში აღინიშნება არტერიული ჰიპერტონია, რომელიც ხშირად განიცდის ნორმალიზაციას დაზიანებული თირკმლის ამოკვეთის შემდეგ.

არაიშვიათად, დაავადების პირველი და წამყვანი ნიშანია ფებრილიტეტი. მისი მიზეზია ინტოქსიკაცია ან ანაფილაქსია — პიროგენული რეაქცია სიმსივნურ ცილაზე. ტემპერატურა მუდმივია ან ინტერმისიულ ხასიათს ატარებს და თვეობით გრძელდება. ასეთი შემთხვევები საერთო სეფსისის, კოლაგენოზის, პერიოდული სნეულებისა და რიგი სხვა დაავადების კლინიკური სურათით ინიღბება.

კანზე ზოგჯერ აღინიშნება ლაქები (ჩისტოვიჩ-ფისანკოს ნიშანი) და კანის ვენების გაფართოება. ამის მიზეზია ქვედა ღრუ ვენაში სიმსივნის ჩაზრდით გამოწვეული სისხლის მიმოქცევის შეფერხება და იქვე სიმსივნური თრომბის არსებობა.

შარდის ანალიზი დაავადების მიმდინარეობაში შეიძლება დადხანს ნორმალური იყოს და თირკმლის ფუნქციაც არ დაირღვეს. არაიშვიათად, ჰემატურია და ალბუმინურია ვლინდება სიარულისა და ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ. შარდის გამოკვლევაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მის მიკროსკოპულ შესწავლას სიმსივნური უჯრედების გამოსავლენად. აღნიშნული გამოკვლევა იძლევა დადებით შედეგს თირკმლის პარენქიმულ სიმსივნეთა 30%-ში, ხოლო თირკმლის მენჯის სიმსივნის დროს შემთხვევათა 100%-ში.

ლეიკოციტოზი არაიშვიათად აღის 18—20000-მდე 1 მმ³-ში, ერთროციტების დალექვის რეაქცია მნიშვნელოვნად არის აჩქარებული. ბიოქიმიური გამოკვლევებიდან შენიშნულია სისხლის შრატში ტუტე

ფოსფატაზის მნიშვნელოვანი მომატება (16 ერთეული და ზევით) და რძის მკვება დეჰიდროკინაზის მომატება შარდში (2910 ერთეული და ზევით — ნაცვლად 475—2020 ერთეულისა ნორმაში).

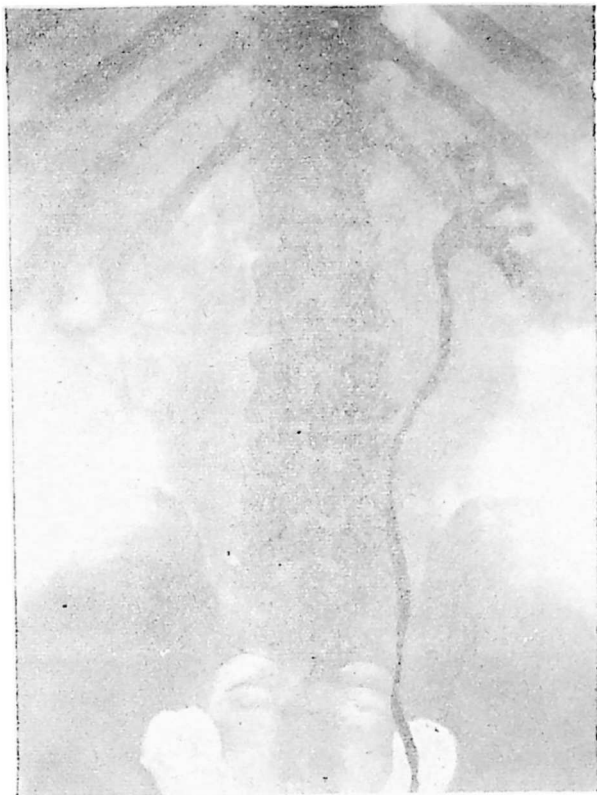
დაავადების დიაგნოზის დასმაში გვეხმარება ცისტოსკოპია. ქრომო-ცისტოსკოპიამ შეიძლება მოგვეცეს პარადოქსული შედეგი — ინდიგოკარმინი სიმსივნით დაზიანებული მხარიდან გამოიყოს უფრო სწრაფად და ინტენსიურად (დიდი ვასკულარიზაციის შედეგად), ვიდრე ჯანმრთელი თირკმლიდან.

ზედასაშარდე გზების პაპილარული სიმსივნის დროს დადებითა შევასიუს სიმპტომი — კათეტერიზაციის დროს, როცა კათეტერი გადის სიმსივნეში — გამოიყოფა სისხლი; მაშინ კი, როდესაც კათეტერი ასცდება სიმსივნეს, სისხლდენა აღარ შეინიშნება და გამოიყოფა სუფთა შარდი.

დიაგნოზის საბოლოო დასმა რენტგენოუროლოგიური კვლევის შედეგად ხდება. თირკმლის მიმოხილვითმა სურათმა შეიძლება მოგვეცეს საგულისხმო მონაცემები — თირკმლის ჩრდილის მომატება. თირკმლის სიმსივნის შემთხვევაში ექსკრეტორული უროგრაფია კვლევის სასარგებლო მეთოდია. ხშირად საჭირო ხდება რეტროგრადული პიელოგრაფია. ეს ორივე მეთოდი არ უნდა ჩატარდეს მაკროჰემატურიიდან 5-7 დღეზე ადრე, წინააღმდეგ შემთხვევაში თირკმლის ფიალებში ან მენჯში არსებული სისხლის კოლტი შეიძლება ავსების დეფექტად ჩაითვალოს. რენოსკენირებისას სიმსივნურ უბნებში ვლებულობთ ე. წ. ცივ უბნებს — სიმსივნურ კერებში რადიოაქტიური ნივთიერება არ გროვდება. ამ მეთოდით ვლინდება 2 სმ-ზე მეტი ზომის წარმონაქმნი.

აღნიშნული უროლოგიური გამოკვლევების შედეგად თირკმლის სიმსივნის შემთხვევაში მიიღება ავსების დეფექტი ან ფიალებისა და მენჯის სეგმენტური გაფართოება, ფიალების დაგრძელება, დეფორმაცია, ზოგჯერ კი მათი დამოკლება და გადაადგილება. დიდი სიმსივნის არსებობისას ფიალებისა და მენჯის გამოსახულება შეიძლება საერთოდ წაიშალოს. მნიშვნელოვანია საკონტრასტო ნივთიერების რეფლუქსი სიმსივნის სისხლძარღვებისა და სიმსივნური კვანძის პერიფერიაზე. ზოგჯერ საჭირო ხდება თირკმლის ანგიოგრაფია. ეს მეთოდი სხვებზე უკეთ ავლენს შედარებით მცირე ზომის სიმსივნეს. უფრო იშვიათად მიმართავენ პნევმოგრენს (პრესაკრალური პნევმოპერიტონეუმი), ტომოგრაფიას (სურ. 41, 42, 43, 44, 45, 46).

თირკმლის სიმსივნის დიაგნოზის დასმა არაიშვიათად შესაძლებელი ხდება მეტასტაზების გამოვლინების შემდეგ. ამიტომ ამ დაავადებაზე ეჭვის მიტანის შემდეგ დეტალურად უნდა იქნეს შესწავლილი ყველა ის ორგანო, სადაც შედარებით ხშირია თირკმლის ჰიპერნეფროიდული სიმსივნის მეტასტაზირება (სურათი. 47, 48).



სურ. 41. ნორმალური პიელოპლასტის მკურნალობის რეტროგრადული ურეთეროპიელოგრაფია. მკაფიოდ გამოხატულია თირკმლის მენჯის, ფალგებისა და შარდის ბუშტის ჩრდილი.

თირკმლის ბიოფსია სიმსივნის დიაგნოსტიკისათვის ძირითადად გამოიყენება პედიატრიულ პრაქტიკაში. პუნქციისაღმი წიში სიმსივნის ზრდის გაძლიერებისა და მეტასტაზირების თვალსაზრისით, გადაჭარბებულია.

მკურნალობის ძირითადი მეთოდია ნეფრექტომია. რაც ადრე ჩატარდება ეს ჩარევა, მით უფრო მეტია სასურველი შედეგის მოლოდინი. შედარებით ძნელი გადასაწყვეტია დაგვიანებულ და მეტასტაზირებულ შემთხვევებში ოპერაციის ხასიათისა და სიფართის განსაზღვრა. ნეფრექტომია უნდა გაკეთდეს მაშინაც, როცა გვაქვს ერთეული მეტასტაზი, ვინაიდან შესაძლოა მეტასტაზიც წარმატებით იქნეს მოცილებული

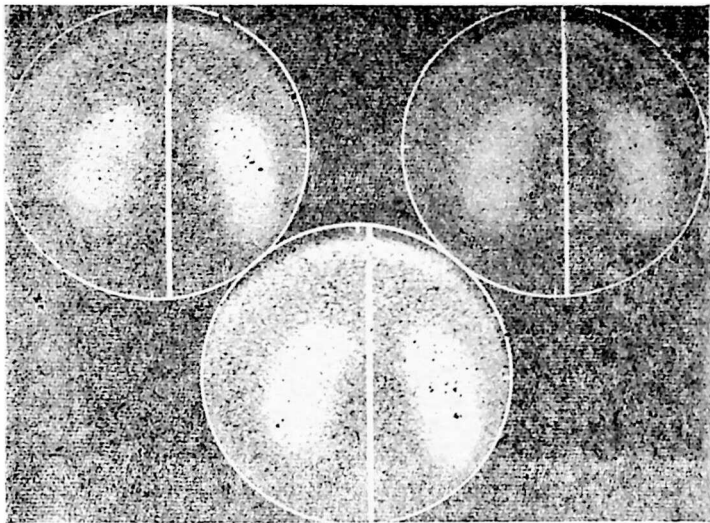


სურ. 42. თირკმლის ზემო პოლუსიდან გამომდინარე ქიპერნეფრომა. მარჯვენამხრივი რეტროგრადული ურეთეროპიელი-გრამა. თირკმლის მენჯის აქსების დეფექტი ზემო ფალის ამპუტაციით. შუა და ქვედა ფილების გაფართოებით და დეფორმაციით. შარდსაწვეთის ზემო ნაწილი თირკმელთან ერთად ცთომილია ქვემოთ და ლატერალურად.

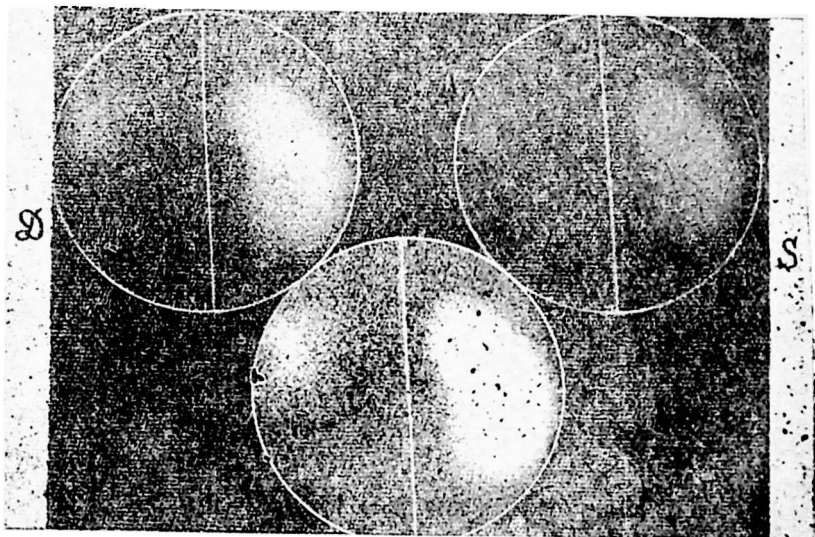
ოპერაციით. ლიტერატურაში აღწერილია შემთხვევები ფილტვებში მეტასტაზების უკუგანვითარებისა ნეფრექტომის შედეგად.

მკურნალობაში გამოიყენება სხივური თერაპია. მასთან შეუღლებული ოპერაცია სხივურ თერაპიასთან იძლევა უკეთეს შედეგს, ვიდრე მხოლოდ ოპერაცია. სამკურნალო პრეპარატებიდან ესმარობთ ციტოსტაზურ პრეპარატებს, სტეროიდებს და სხვა.

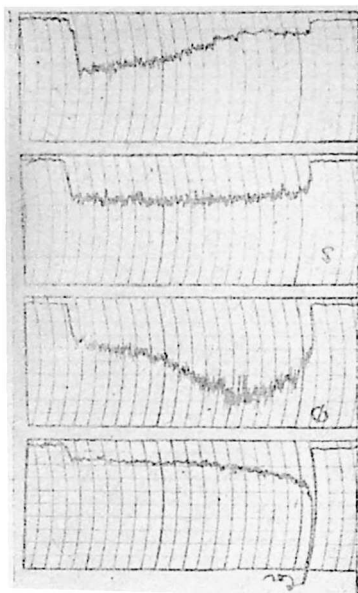
მკურნალობის ახალი მეთოდებია: რადიაქტიული იზოტოპების უშუალოდ სისხლძარღვებში შეყვანა (კათეტერით თირკმლის არტერიაში),



სურ. 43. თიბკმლის სკენოგრაფია—ნომა.



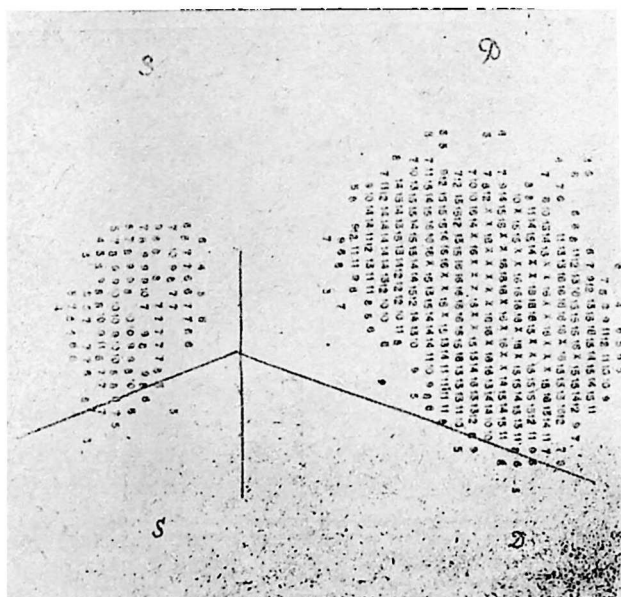
სურ. 44. შარჭვენა თიბკმლის სიმსიენე—სკენოგრაფია. შარცხენა თიბკმელი ისახება კარგად. შარჭვენა თიბკმლის ქვემო ნახეკაში აღინიშნება იზოტომის ჩართვის დეფექტი.



ქიმიოპრეპარატების რეგიონალური პერფუზია — ბარძაყის არტერიით თირკმლის არტერიაში შეჰყავთ კათეტერი, აწარმოებენ სელექციურ ანგიოგრაფიას. დიაგნოზის დაზუსტების შემდეგ კათეტერს ამაგრებენ და მისი საშუალებით ხდება 5-ფლიუროურაცილის ან სხვა საშუალებათა პერფუზია.

ოპერაციის შორეული შედეგები დამაკმაყოფილებელია. სტა-

სურ. 45. თირკმლები, გულისა და შარდის ბუშტის რადიოიზოტოპური კვლევა J 131 ჰაბურანთ. მარცხენა თირკმლას სიმსივნის შენთხვევა.



სურ. 46. თირკმლების სკენოგრამა. მარცხენა თირკმლის სიმსივნე (ავადმყოფი 29 წლის).

ტისტიკური მონაცემების მიხედვით ნაოპერაციებ ავადმყოფთა ნახევარზე მეტი 3 წელს ცხოვრობს, 5 წელს კი — 30—40%.

თირკმლის ტუბერკულოზი (tuberculosis renis)

თირკმლის ტუბერკულოზი ტუბერკულოზური ინფექციის ადგილობრივი გამოვლინებაა. ის ყველაზე ხშირად გვხვდება 20-დან 40 წლამდე ასაკში. სიხშირე ქალებში და ვაჟებში ერთნაირია. იგი მატულობს და კლებულობს ტუბერკულოზის საერთო გავრცელების პარალელურად. შარდსასქესო ორგანოთა ტუბერკულოზს (უპირატესად თირკმლის ტუბერკულოზს) მეორე ადგილი უჭირავს ძვალსახსრის ტუბერკულოზის შემდეგ, თუ გამოვრიცხავთ ფილტვის ტუბერკულოზს.

თირკმლის ტუბერკულოზი გვხვდება ფილტვის ტუბერკულოზის დროს შემთხვევათა 10—15%-ში. ზოგიერთი ავტორის აზრით უკანასკნელ წლებში ტუბერკულოზით ავადმყოფთა სიცოცხლის გახანგრძლივებასთან დაკავშირებით შეინიშნება თირკმლის ტუბერკულოზის გახშირება. ამ მოსაზრებას არ ადასტურებს საერთო სტატისტიკური მონაცემები: თუ წინათ უროლოგიურ კლინიკებში თირკმლის ტუბერკულოზის შემთხვევები 20%-ის აღწევდა, ახლა ეს მაჩვენებელი 6—8-ს უდრის.

თირკმლის ტუბერკულოზით გამოწვეული ლეტალობა ამ უკანასკნელ 20 წლის მანძილზე 50%-დან 2—3%-მდე შემცირდა. შემცირდა



სურ. 47. თირკმლის კიპერნეფროიდული კიბო. მეტასტაზი ბარძაყის ძვალში. რენტგენოგრაფია.

ასევე მისი კუთრი წონა ტუბერკულოზით გამოწვეულ ლეტალობაში. თუ წინათ თირკმლის ტუბერკულოზზე მოდიოდა ტუბერკულოზით ლეტალობის თითქმის 12%, ახლა ის შემცირდა 0,4%-მდე.

თირკმლის ტუბერკულოზი ჩვეულებრივ მეორეული დაავადებაა. ტუბერკულოზური მიკობაქტერია (ადამიანის ტიპის) იჭრება თირკმელში პემატოგენური გზით, ორგანიზმში უკვე არსებული ტუბერკულო-



სურ. 48. თირკმლის უპიპერნეფროიდული კიბო. მეტასტაზი შუბლის ძვალში.

ზური კერებიდან — უფრო სშირად ფილტვებიდან, იშვიათად — ნაწლავებიდან და კიდევ უფრო იშვიათად — ძვლებიდან, ლიმფური კვანძებიდან, პლევრიდან და ა. შ. გარდა ამისა, ტუბერკულოზის პირველადი გენერალიზაციის პერიოდში, როცა ბევრი ორგანო ინფიცირებულია, ტუბერკულოზური მიკობაქტერია სისხლის ნაკადით შეაღწევს ორივე თირკმელში — მათ ქერქულ შრეში. შემდგომში ეს პირველადი კომპლექსი განიცდის ინკაფსულირებას, ხდება კლინიკური განკურნება და შესაძლებელია ადამიანის მთელი ცხოვრების მანძილზე ეს კერები აღარ გამოვლინდეს. ასე ხდება, როცა ორ-

განიზმს გააჩნია კარგი დაცვითი უნარი და ნორმალურად მიმდინარეობს იმუნური რეაქციები, ხოლო როცა ჩნდება ამ წონასწორობის დამრღვევი ფაქტორები, ტუბერკულოზური პროცესი კვლავ ღვივდება, პროგრესირებს და არააქტიური კერა ისევ ვირულენტური ხდება. ჩვეულებრივ დასაწყისში პროცესი ვითარდება ერთ-ერთ თირკმელში, შემდგომში არანამკურნალევე შემთხვევებში მეორე თირკმელიც ზიანდება. თირკმლების ორმხრივი დაზიანება კლინიკურად ვლინდება თირკმლის ტუბერკულოზის შემთხვევათა 20 — 25 %-ში.

მხოლოდ ტუბერკულოზური მიკობაქტერიის (კონის ჩხირის) მოხვედრა თირკმელში არ არის საკმარისი, რომ იქ განვითარდეს ტუბერკულოზი. ამისათვის, გარდა ორგანიზმის შეცვლილი საერთო რეაქციისა, საჭიროა თვით თირკმლის გარკვეული ალერგიული მდგომარეობა ადგილობრივი იმუნური რეაქციების გამომუშავება და თირკმლის რეცეპტორული აპარატის შეცვლილი — მომატებული მგრძობელობა.

ამდენად თირკმელში ტუბერკულოზური მიკობაქტერიის მოხვედრის შემდეგ შეიძლება არ აღინიშნოს არავითარი რეაქცია ან გამოვლინდეს არასპეციფიკური (პარასპეციფიკური) რეაქცია ანდა ჩამოყალიბდეს თირკმლის ტუბერკულოზი. ამ უკანასკნელ შემთხვევაში პროცესი შემდეგი თანმიმდევრობით მიმდინარეობს — სისხლის ნაკადით თირკმელში მოხვედრილი ტუბერკულოზის მიკობაქტერია ლაგდება გორგლების და ასევე მილაკების კაპილარულ ქსელში. პირველად ტუბერკულოზური ხორკლები ჩნდება თირკმლის ქერქულ შრეში. ეს პერიოდი ჩვეულებრივ კლინიკურად შეუმჩნეველად ჩაივლის (პრეკლინიკური სტადია). როგორც წესი, შემდეგში ორგანიზმი ამ ტუბერკულოზური კერებიდან მთლიანად თავისუფლდება. თუ ეს რეპარაცია ნაწილობრივია, მაშინ ტუბერკულოზური მიკობაქტერია როგორც კი მოხვდება ხელშემწყობ პირობებში, არღვევს გორგალს და გადადის თირკმლის მილაკებში. აქ ისინი ხვდებიან სისხლისა და ლიმფური ძარღვების დაშლის შემდგომ. ტვინოვანი შრე ნაკლებად რეზისტენტულია ტუბერკულოზური ინფექციისადმი. ამის მიზეზი ისაა, რომ თირკმლის ეს ნაწილი ბევრად ნაკლებ სისხლძარღვს შეიცავს. ვიდრე ქერქული შრე. სწორედ ამიტომ ტუბერკულოზური პროცესი ძირითადად თირკმლის ტვინოვან შრეს, მის ამ ნაწილს აზიანებს.

პათოლოგიური პროცესის პროგრესირებისას ზიანდება თირკმლის პირამიდა ანუ თირკმლის დვრილი, შემდეგ თირკმლის ფიალებისა და მენჯის ლორწოვანა, შარდსაწვეთი და შარდის ბუშტი.

სულ ბოლო დრომდე მიღებული იყო, რომ თირკმელში ტუბერკულოზური პროცესი ვრცელდება 4 გზით. ესენია: კონტინუიტატური აღმავალი ანუ უროგენული, ლიმფური და ჰემატოგენური. დღევანდელი შეხედულებით თირკმლის დაზიანება ტუბერკულოზური მიკობაქტერიით ძირითადად ხდება ჰემატოგენური გზით. ამას ადასტურებს თირკმლის ტუბერკულოზის ყველა შემთხვევაში პროცესის თანმიმდევრული განვითარება ქერქიდან — ტვინოვან შრეში. თირკმლებში ტუბერკულოზის გავრცელების სხვა გზებს მეორეხარისხოვანი როლი ენიჭება.

მორფოლოგიურად განარჩევენ თირკმლის ტუბერკულოზის მწვავე და ქრონიკულ ფორმებს.

მწვავე ფორმა აღინიშნება ტუბერკულოზის ჰემატოგენური გენერალიზაციის დროს. თირკმლის დაზიანების ამ ფორმას ზოგიერთნი პრეტუბერკულოზურ ნეფრიტს — nephritis praetuberculosa-ს უწოდებენ. ამ დროს ორივე თირკმლის ქერქოვან შრეში ჩნდება მრავლობითი მორუხო ფერის ხორკლები. ზოგჯერ მათი მაკროსკოპული გამოვლინება არ ხერხდება. თირკმლის ზედაპირი მუქი მოწითალოა, ზედაპირზე წვრილი ფეტვისმაგვარი გამონაყარია. ჰისტოლოგიურად ქერქულ შრეში ვლინდება ტუბერკულოზური ხორკლები (ტიპური), რომლებიც შემდ-

გარია ეპითელოდიური და ლანგჰანსის გიგანტური უჯრედებისაგან. ზოგჯერ ხორკლის ცენტრში წვრილი ნეკროზული უბნებია. როგორც წესი, ერთდროულად დაზიანებულია ფილტვები, ელენთა, ლეიძლი, ხშირია მენინგიტი.

თირკმლის ქრონიკული ტუბერკულოზი ხასიათდება ხორკლოვანი, კაზეოზური-კავერნოზული და ფიბროზულ-ინდურაციული ფორმებით. ასეთი დაზარისხება პირობითია და დამყარებულია ამა თუ იმ შემთხვევაში დაავადების გარკვეულ სტადიაში ზემოაღნიშნული მორფოლოგიური ცვლილებების უპირატესობაზე. თუ ხორკლები ქერქულ შრეში განიცდის უკუგანვითარებას, იგივე არ არის დამახასიათებელი ტვინოვანი შრისათვის. პირიქით, ტვინოვან შრეში განლაგებულ ხორკლებში ხდება კაზეოზური რღვევა. კაზეოზური კერა ხშირად იხსნება შარდგამომყვან გზებში და ტუბერკულოზური ინფექცია ვრცელდება თირკმლის მენჯში, შარდსაწვეთში და შარდის ბუშტში. იშვიათად ხაქოსებური დაშლის პირველადი კერა განიცდის პეტრიფიკირებას ან არ უკავშირდება შარდგამომყვან გზებს. პროცესის პროგრესირებისას პატარა პატარა კერები უკავშირდება ერთმანეთს, ირღვევა თირკმლის ქსოვილი, ჩნდება კავერნა და კავერნები.

კავერნა შედგება შიგნითა ხაქოსებურ-ნეკროზული და გარეთა შრეებისაგან. ეს უქანასკნელი შეიქმნება გრანულაციური და შემაერთებელი ქსოვილისაგან, გაელენთილია ტუბერკულოზური ხორკლებით და ლიმფოიდური ინფილტრატებით. ტუბერკულოზურ დესტრუქციას შეიძლება მოჰყვეს თირკმლის სრული დაშლა და ტუბერკულოზური პიონეფროზი. ზოგიერთ შემთხვევაში კავერნოზული მასა გამოდის შარდგამომყვანი გზებით, კავერნა მთლიანად იწმინდება და მასში ხდება სპეციფიკური ცვლილებების ლიკვიდაცია. ეს გამოსავალი დამახასიათებელია ეფექტური მკურნალობისათვის. სხვა შემთხვევაში ხაქოსებური მასები იჟლინთება მარილებით (კალციუმის), ხდება კალციფიკირება, ჩაკირვა, საგოზავის მსგავსი გაცარცება. თირკმელში ჩნდება პეტრიფიკატები. უფრო იშვიათად გაცარცება-გაკირვას განიცდის მთელი თირკმელი (სურ. 49). ტუბერკულოზური კერის გაკირვა ყოველთვის არ ნიშნავს სრულ განკურნებას. პეტრიფიკატის სიღრმეში არაიშვიათია არალიკვიდირებული პროცესი ცხოველმყოფელი ტუბერკულოზური მიკობაქტერიით. დაავადების ერთ-ერთი გამოსავალია ე. წ. აუტონეფრექტომია. ამ დროს დაზიანებული თირკმელი მთლიანად ითიშება დანარჩენი საშარდო სისტემისაგან. მისი მიზეზია შარდსაწვეთის ობლიტერაცია ნაწიბუროვანი პროცესით.

თირკმლის მენჯში, შარდსაწვეთსა და შარდის ბუშტში სპეციფიკური პროცესი დასაწყისში ვლინდება ინფილტრაციით, ვითარდება ხორკლები. შემდეგ ხდება ამ ხორკლების შეერთება, დესტრუქცია, დაწყლუ-

ლება. მკურნალობის შემთხვევაში ტუბერკულოზური პროცესის ლიკვიდაციისას წყლულის ადგილას ჩნდება ფიბროზული ქსოვილი და ნაწიბურები. ამ ნაწიბურების განვითარებამ შეიძლება გამოიწვიოს შარდის პასაჟის მნიშვნელოვანი დაბრკოლება და აქედან მეორეული ცვლილებები უკვე მორჩენილ თირკმელშიც კი—არასპეციფიკური პიელონეფრიტის განვითარებამდე. საერთოდ თირკმლის ტუბერკულოზის შემთხვევათა თითქმის ნახევარში პათოლოგანატომიურად დამატებით აღინიშნება არატუბერკულოზური, ანთებითი ცვლილებები. ეს ცვლილებები არასპეციფიკური პიელონეფრიტის ხასიათისაა, ლოკალიზდება ძირითადად თირკმლის შუამდებარე ქსოვილში, ინტერსტიციაში. ამ შემთხვევებში ლეიკოციტურ ინფილტრაციას მოჰყვება შემაერთებული ქსოვილის განვითარება, ნეფროსკლეროზი და თირკმლის ფუნქციის დარღვევა.



სურ. 49. თირკმლის ტუბერკულოზის გამოსავალი. მიმოხილვითი რენტგენოგრამა — მთლიანად გაცარებული თირკმელი.

ტუბერკულოზური პროცესი შესაძლოა გადავიდეს თირკმლის გარსზე და გამოიწვიოს კაფსულის გასქელება,

შეზორცება თირკმელთან და პარანეფრიტი. როდესაც კავერნის შიგთავსი იხსნება თირკმლის გარსში, მიიღება ჩირქოვანი პარანეფრიტი.

თირკმლის ტუბერკულოზით დაზიანება ხასიათდება მრავალმხრივი სურათით. სხვადასხვა დროს მოწოდებულია თირკმლის ტუბერკულო-

ზის რამდენიმე კლასიფიკაცია. კლინიკურ-ანატომიურად განასხვავებენ 1. ხორკლოვან-ინფილტრირებულ ფორმას, 2. წყლულოვან-კავერნულს, 3. კაზეოზურ-კავერნულს, 4. ტუბერკულოზურ პიონეფროსს და 5. ნაწიბუროვან-შეკმუხნილ თირკმელს. ცალკეა შარდის გამომტანი გზების ტუბერკულოზი. 1969 წელს ვ. გრუნდმა მოგვაწოდა კლასიფიკაცია, რომელსაც საფუძვლად სხვადასხვა კრიტერიუმი უდევს. ამ კლასიფიკაციით კლინიკურ-რენტგენოლოგიურად უნდა განვასხვაოთ: 1. თირკმლის პარენქიმის ტუბერკულოზი (რენტგენოლოგიური მონაცემების გარეშე), 2. თირკმლის ღვრილის ტუბერკულოზი (პაპილიტი), 3. თირკმლის კავერნული ტუბერკულოზი, 4. ტუბერკულოზური პიონეფროზი. ვფიქრობთ მიზანშეწონილია ამას დაემატოს ტუბერკულოზის შედეგად დანაწიბურებული ან შეკმუხნილი თირკმელი. ამ მოსაზრებას ასაბუთებს მკურნალობის შედეგად მიღებული ასეთ შემთხვევათა რიცხვის მკაფიო მომატება. ამავე კლასიფიკაციის მეორე კრიტერიუმია ტუბერკულოზური პროცესის ფაზა: 1. ღია ტუბერკულოზური პროცესი, 2. თირკმლის გამოთიშვა, 3. დანაწიბურება, 4. კალციფიცირება. ბოლო ორი პროცესი შეიძლება იყოს ტოტალური, სეგმენტური ან ერთი ფილის. მესამე მაჩვენებელია — ბაცილარობა: ტუბერკულოზური მიკობაქტერიის არსებობა ან არარსებობა შარდში. მეოთხე მაჩვენებელია თირკმლის ფუნქციური მდგომარეობა. ამაში უნდა გავარჩიოთ: ფუნქცია არ არის შეცვლილი, ფუნქცია დაქვეითებულია, ფუნქცია გამოვარდნილია, აღარ არის.

ბოლოს საჭიროა გამოვლინდეს გართულებები — პიელონეფრიტი, ნეფროლითიაზი, ჰიპერტონია, ამილოიდოზი და სხვ.

კ ლ ი ნ ი ა. კლინიკური სურათი ხასიათდება მრავალფეროვნებით. ამავე დროს კლინიკური ნიშნები ხშირად არასპეციფიკურია. ერთ შემთხვევაში ეს სურათი ღარიბია, ძალზე ღარიბია, მეორე შემთხვევაში კი მიმდინარეობს გამოკვეთილი ნიშნებით. სპეციფიკური ნიშნების არსებობა დაკავშირებულია პროცესის აქტივობასთან. როდესაც პროცესი უპირატესად ქერქულ შრეშია ანუ არის თირკმლის ტუბერკულოზის დასაწყისი სტადია, ავადმყოფს არაფერი არ აწუხებს თირკმლის მხრივ. ამ დროს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ფილტვების ტუბერკულოზს და გაზოვლინდეს მისთვის დამახასიათებელი ნიშნები. თირკმლის ტუბერკულოზის ამ პრეკლინიკურ სტადიაში თირკმლის ტუბერკულოზის დადგენა შეიძლება მხოლოდ შარდის გამოკვლევით. ამ პერიოდში აღინიშნება ტუბერკულოზური ბაცილურია. საერთოდ შარდში ტუბერკულოზური მიკობაქტერიის გამოვლინება უტყუარად ლაპარაკობს თირკმლის ტუბერკულოზურ დაავადებაზე და ამდენად ყოველთვის თირკმლის ტუბერკულოზის პათოგნომური ნიშანია. მხოლოდ ტუბერკულოზით დაავადებული თირკმელი გამოყოფს კოხის ჩხირს (ტუბერკულოზურ მიკობაქტერიას).

ლიანგონის დასმაში გვეხმარება ანამნეზი. თირკმლის ტუბერკულოზით დაავადებულ ავადმყოფთა ანამნეზში ძალიან ხშირია თირკმლის გარეშე ტუბერკულოზი. ამ შემთხვევებში ტუბერკულოზის გადატანის ვადებს არსებითი მნიშვნელობა არა აქვს. მეორე მხრივ, თუ არის ფილტვების ან სხვა ორგანოთა აქტიურა ტუბერკულოზი. ექიმი უნდა ადევნებდეს თვალყურს, რომ მას არ გამოარჩეს პროცესის გადასვლა თირკმელზე. ამისათვის საჭიროა პერიოდული კონტროლი შარდზე, მისი სპეციალური შესწავლით (იხ. ქვევით).

თირკმლის ტუბერკულოზი არამშვიდავ დიდხანს ნიმდინარეობს უსიმპტომოდ ან რომელიმე უროლოგიული დაავადების ნიშნით. ზოგჯერ მისი გამოვლინება იწყება მხოლოდ შარდის ბუტურმხრივი ნიშნებით. ასეთ შემთხვევაში აღინიშნება მკაცრო დიზურული მოვლენები, პოლაკიურია. ზოგჯერ ავადმყოფი დღეში 16-ჯერ გადის შარდზე. დამახასიათებელია ცისტიტის განანგრძლივებული მიმდინარეობა ხშირი გამწვავებით. არ უნდა დაგვაიწყდეს, რომ დიზურული მოვლენების პროვოცირებას იწვევს სიცოცხლეში ყოფნა და კვებას რეჟიმის დარღვევა. საერთოდ მიზანშეწონილია, რომ ყოველი ავადმყოფი, რომელსაც აქვს ქრონიკული ცისტატი, გამოვიკვლიოთ სპეციალურად (ცისტოკოპიით), რათა გაირკვეს ამ ცისტიტის სასიათი.

საკუთრივ თირკმლისმხრივი ნიშნებიდან ყველაზე ხშირი სუბიექტური სიმპტომია ტკივილი წელის არეში. ტკივილი ყრუა, ატარებს მუდმივ ან გარდამავალ ხასიათს. მისი მიზეზია თირკმლის გადიდება, შარდის პასაჟის გაძნელება, თირკმლისირველივი შეხორცებები. ზოგჯერ ტკივილი ღებულობს მწვავე ხასიათს და თირკმლის ქველას სურათით მიმდინარეობს. ამის მიზეზია შარდსაწვეთის ობტურაცია კაზეოზური მასით, თირკმლის მოწყვეტილი ქსოვილით, თირკმელში ტუბერკულოზური პროცესის გამწვავება.

ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა დიდხანს დამაკმაყოფილებელია, თუ არ არის მძიმედ მიმდინარე პროცესი სხვა ორგანოებში (ფილტვებში, ძვალ-სასხრის სისტემაში და სხვ.). როდესაც ტუბერკულოზი თირკმელში მიმდინარეობს იზოლირებულად, — შრომის უნარის დაქვეითება, უმადობა, ადვილად დაღლა, სივამხდრე, ოფლიანობა და ტუბერკულოზური ინტოქსიკაციის ნიშნები მხოლოდ თვეების გავლის შემდეგ ვლინდება.

შარდისმხრივი ნიშნები შემდეგია: შარდის რეაქცია, როგორც წესი, მჟავაა. ნეიტრალური ან ტუტე რეაქციისა ის ხდება მხოლოდ მაშინ, როდესაც ვითარდება ტუბერკულოზური პიონეფროზი. შარდის კუთრი წონა ქვეითდება, განსაკუთრებით როცა პროცესი ორმხრივია. შარდის კუთრი წონა 1,005-ის ფარგლებში არც თუ იშვიათია. ერთდროულად სახეზეა პოლიურია. დაავადების უკვე აღრეულ ხანაში არის ლეიკოცი-

ტურია, რომელიც შემდეგ პიურიაში გადადის. შემთხვევათა ნახევარში პიურია ასეპტიკურია. ეს ნიშანი ფრიად დამახასიათებელია თირკმლის ტუბერკულოზისათვის. საერთოდ ლეიკოციტურია და პიურია ამ დაავადების ხშირი ნიშანია. ეს ნიშანი არ აღირიცხება მხოლოდ მაშინ, როცა კავერნა დახურულია ან არის შარდსაწვეთის სრული ობლიტერაცია (ანუ სახეზეა აუტონეფრექტომია), ანდა აქტიური ქიმიოთერაპიის დროს.

როგორც წესი, ადგილი აქვს ალბუმინურიას. მისი ხარისხი არ არის მაღალი და ჩვეულებრივ 1% -მდე აღწევს. ალბუმინურიის უფრო მეტი მაჩვენებელი თირკმლის თანმხლებ დაავადებაზე მიგვითითებს.

ჰემატურია დაავადების სხვადასხვა პერიოდის ნიშანია. მისი კერა არის თირკმელი ან შარდის ბუშტი. მაკროჰემატურია უფრო მეტად დაავადების ადრეულ სტადიაში გვხვდება. მოგვიანებითი ჰემატურია უფრო სუსტია და მიკროჰემატურიის ხასიათს ატარებს. ჰემატურია შარდის ბუშტიდან უფრო ხშირია, ჩვეულებრივ ტოტალური ან ტერმინალური ხასიათისაა და მას თან სდევს დიზურიული მოვლენები.

შარდის ნიშნებიდან მთავარია მასში ტუბერკულოზური მიკობაქტერიის აღმოჩენა. შემთხვევათა 70 — 80% -ში ნალექში შეღებვის შემდეგ ვნახულობთ ტუბერკულოზურ მიკობაქტერიას. ეს გამოკვლევა, ისევე როგორც სხვა გამოკვლევები ტუბერკულოზური მიკობაქტერიის აღმოსაჩენად, უნდა ჩატარდეს ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო თერაპიის შეწყვეტიდან 10 დღის შემდეგ. თუ შარდში მიკობაქტერია არ აღმოჩნდა, შემდეგ ხდება მისი გამოკვლევა ფლოტაციის წესით და ბაქტერიოლოგიურად (შარდი ითესება 10% მარილმუყავით წინასწარი დამუშავების შემდეგ სპეციალურ ნიადაგებზე). ამ მეთოდით დადებითი შედეგი მიიღება შემთხვევათა 50 — 60% -ში. ლაბორატორიული კვლევის შემდეგი ეტაპია შარდის შემსახუნება ზღვის გოქისათვის. ავადმყოფის შარდი ზღვის გოქს შეიძლება შევუყვანოთ კანქვეშ, ვენაში, თვალში, მუცლის ფარში, ტვინში. თუ ცხოველი დაავადდა, 6 — 8 კვირაში მის ორგანოებში ვნახულობთ ტუბერკულოზისათვის დამახასიათებელ სპეციფიკურ ცვლილებებს. არც ეს მეთოდი იძლევა დადებით შედეგს შემთხვევათა 100% -ში. ამის მიზეზი ისაა, რომ თირკმლის ტუბერკულოზის უტყუარ შემთხვევებშიც კი ტუბერკულოზური მიკობაქტერია არ გამოიყოფა შარდის ყველა ულუფაში.

თირკმლის პარციალური ფუნქციები იცვლება დაზიანების პარალელურად. ყველაზე ადრე აღინიშნება მილაკების სეკრეციული ფუნქციის დარღვევა. უფრო იშვიათია გორგლების ფილტრაციისა და კიდევ უფრო იშვიათია მილაკებში რეაბსორბციის დაქვეითება. დაავადებულ მხარეს ხშირია შარდის გამოყოფის დაგვიანება. ქრომოცისტოსკოპიულად ინდიკატორის ნორმალური გამოყოფა არ გამოირიცხავს თირკმ-

ლის ტუბერკულოზს მაშინ, როცა მისი დაგვიანება ან არ არსებობა მიუთითებს ამ დიაგნოზზე.

პალპატორული გამოკვლევით შემთხვევათა მეხუთედში შეიძლება აღინიშნოს თირკმლის გადიდება, არაიშვიათად დიდდება კომპენსატორულად ჯანმრთელი თირკმელი, ზოგჯერ დადებითია პასტერნაკის ნიშანი; ედრ შეეფარდება პროცესის აქტივობას (ზოგჯერ ის 60 მმ და მეტია). თირკმლის ტუბერკულოზის შემთხვევებში ტუბერკულინური სინჯების ლირებულება დაბალია. ეს სინჯები არ მიგვითითებს პროცესის ლოკალიზაციაზე. თირკმლის ტუბერკულოზის დიაგნოზში გვეხმარება ტუბერკულოზური პროცესის დადგენა სხვა ორგანოებში. ამ მხრივ დიდი მნიშვნელობა აქვს შარდის ბუშტის ტუბერკულოზის დადგენას, რაშიც განსაკუთრებით ცისტოსკოპია გვეხმარება. ცისტოსკოპიის მეშვეობით შარდის ბუშტში ვნახულობთ ტუბერკულოზურ ხორკლებს (ისინი ჩვეუფურად, სისხლძარღვებთან და შარდსაწვეთთან ახლოს ლოკალიზდებიან) და დამახასიათებელ ნაწიბუროვან ცვლილებებს დაწყულულებულ ლორწოვანზე.

სხვადასხვა სახის რენტგენოლოგიური გამოკვლევა არსებითად გვეხმარება თირკმლის ტუბერკულოზის დიაგნოზში (სურ. 50). უკვე მიმოხილვითს რენტგენოგრაფიაზე შესაძლოა გამოვლინდეს პეტრიფიცირებული კავერნის ან კაზეოზის უბნის ჩრდილი, თირკმლის ტუბერკულოზური კალციფიკატი ანდა მთლიანად ჩაიკრული თირკმელი, გადიდებული ან დაპატარავებული თირკმელი. თირკმლის მიმოხილვითი რენტგენოგრაფიის შემდეგ ტარდება ექსკრეტორული უროგრაფია თავისი ნაირსახეობებით (უროგრაფია შარდსაწვეთების კომპრესიით, კონტრასტული ნივთიერების დოზის გადიდებით, ინფუზიური უროგრაფია, ნეფროტომოგრაფია, და, თუ საჭირო შეიქნა, სათანადო ჩვენებებისას, რეტროგრადული პიელოგრაფია, ჯეროვანი სიფრთხილით). აღნიშნული რენტგენოლოგიური გამოკვლევები გვიჩვენებს თირკმლის ფიალების დავიწროებას და მათზე ზედდაწოლას, ფიალის ყელის დავიწროებას და გადაადგილებას, ფიალების გაფართოებას, დვრილის დაშლას, ფიალის კონტურის უსწორმასწორობას, კავერნას და კავერნებს, რომლებიც დაკავშირებულია ვიწრო ყელით ფიალასთან (ან ამ დაკავშირების გარეშე), ერთი ან რამდენიმე ფიალის გაქრობას (მათ ამპუტაციას) და შორსწასულ შემთხვევაში პიონეფროზის სურათს. შარდსაწვეთი ალაგ-ალაგ დავიწროებულია და დავიწროების ზევით გაფართოებულია. დამახასიათებელია შარდის ბუშტის სურათიც — აღინიშნება მისი დეფორმაცია, ცთომა და სხვ. თირკმლის ანგიოგრაფიის დიაგნოსტიკური ლირებულება შედარებით მცირეა; შეიძლება მხოლოდ თირკმლის სისხლძარღვთა არქიტექტონიკის ცვლილებების გამოვლენა.

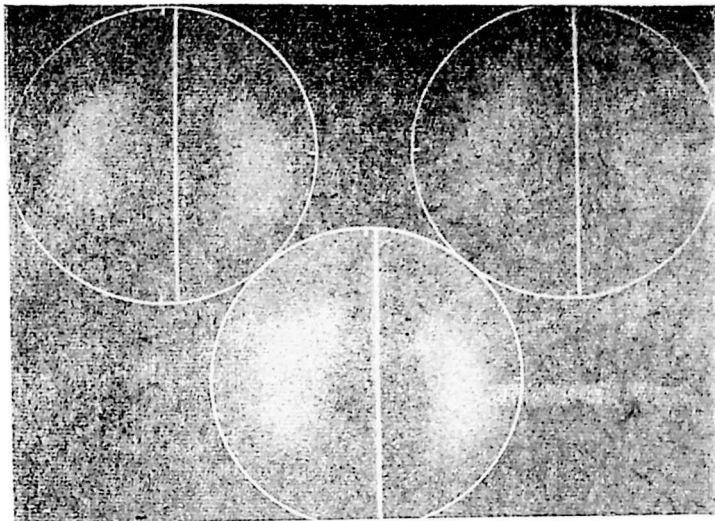
რადიოიზოტოპური რენტგენოგრაფიით (¹³¹I-ჰიპურანით), თირკმლის გამონატული დისტრუქციული ცვლილებების დროს, აღინიშნება



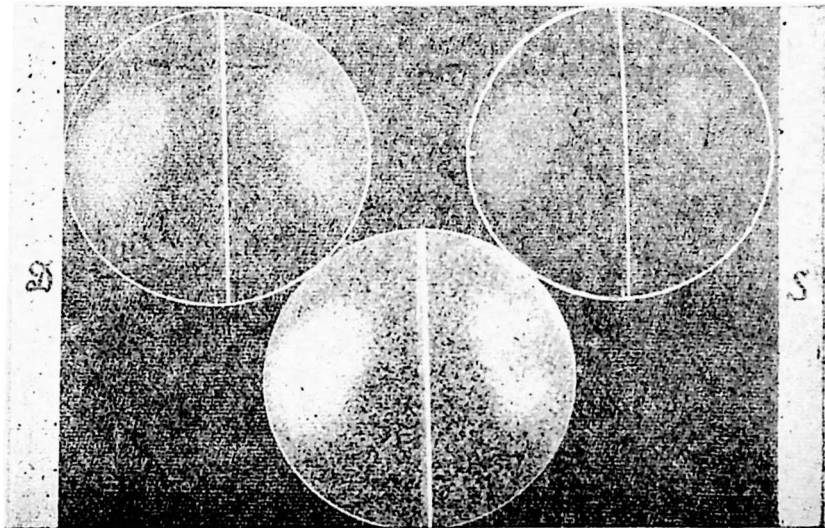
სურ. 50. თირკმლის კავერნული ტუბერკულოზი. მარჯვენა მხრივი რეტროგრადული ურეთეროპიელოგრაფია. თირკმლის შენჯი ამჟღარული ფორმისაა, მცირე ექტაზიით, ზედა და შუა ფილები შევიწროებულია, ქვემოთ გაფართოებულია. მცირე ზომის კავერნა ვიწრო სანატორით ქვემო ფილასთანა შეერთებული.

სისხლძარღვოვანი სეგმენტის დაქვეითება და სეკრეციის ფაზის გახანგრძლივება. შარდსაწვეთის ობლიტერაციის შემთხვევაში გამომყოფი სეგმენტი გამოვარდნილია. თირკმლის სკენირება გვაძლევს დამატებით ინფორმაციას. სკენოგრამაზე ნათლად ჩანს თირკმლის პარენქიმის არამოფუნქციე უბნები, მათი ზომა და ფორმა (სურ. 51, 52).

კლინიკური მიმდინარეობითა და სიმპტომთა დაჯგუფებით გამოყოფენ თირკმლის ტუბერკულოზის 5 ძირითად ვარიანტს: ქრონიკული პილონეფრიტის ტიპს, ქრონიკული ცისტიტის ტიპს, თირკმლის კოლიკის



სურ. 51. თიჯკლების სენოვარა. ნორმა.



სურ. 52. თიჯმლის ტუბოკულოზი. სენოგრამა. მარჯვენა თიჯმელი ისახება კარგად. მარცხენა თიჯმლის პარენქიმაში აღინიშნება იზოტოპის ჩართვის დეფექტი (მაქტერიოლოგიური გამოკვლევით დადასტურდა ტუბერკულოზის მიკობაქტერიის არსებობა).

ტიპს, უმტკივნეულო პროფუზული ჰემატურიის ტიპს, ლატენტური პიურის ტიპს.

თირკმლის ტუბერკულოზი ხასიათდება გართულებებით, რომელთა ხასიათი ორგვარია — ადგილობრივი (თირკმლისმიერი) და ზოგადი. ზოგადი გართულება გვხვდებოდა ქიმიოთერაპიამდე, ხშირი იყო ნეფრექტომიის შემდეგ და გამოიხატებოდა პროცესის გენერალიზაციაში, რომლის გამოვლინება იყო მილიარული ტუბერკულოზი და ტუბერკულოზური მენინგიტი. თირკმლის ტუბერკულოზის გაქრონიკულების შემთხვევაში თირკმლის ტუბერკულოზი ხდება ზოგადი ამილოიდოზის მიზეზი. ამ მხრივ საინტერესოა, რომ არის შემთხვევები, როცა ერთ თირკმელში ადგილი აქვს ტუბერკულოზურ დაზიანებას, მეორეში კი არის ამილოიდოზი. ადგილობრივი გართულებები დაკავშირებულია ძირითადად რეტენციულ ცვლილებებთან და მეორად ანუ არასპეციფიკურ პიელონეფრიტთან. არაიშვიათად არასპეციფიკური პიელონეფტი პროგრესირებს თირკმლის ტუბერკულოზის ლიკვიდაციის შემდეგაც კი. ამას მოჰყვება შემაერთებელი ქსოვილის განვითარება, თირკმლის შეჭმუხნა, თირკმლის ფუნქციათა გამოვარდნა და თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა. თირკმლის შეჭმუხნას ერთ-ერთი ადრეული ნიშანია ჰიპოზოსტენურია და არტერიული ჰიპერტონია, რომელიც თანდათანობით ვლინდება და ძლიერდება თირკმლის ტუბერკულოზის ბეჭდვით დასრულებულ გართულებაში გადასვლისას.

შარდსაწვეთის შეხორცებითს დავიწროვებას მოჰყვება შარდის პასაჟის დაქვეითება და გაძნელება, რეტენციული ცვლილებები, თირკმლის ფიალებისა და მენჯის გაფართოება, თირკმლის პარენქიმის ატროფია და თირკმლის ჰიდრონეფროზული ტრანსფორმაცია. აღნიშნული გართულების თავიდან ასაცილებლად შარდსაწვეთის თანდართული ტუბერკულოზის შემთხვევაში საჭიროა ანტიტუბერკულოზური თერაპიის ფრთხილად გატარება.

ნაწიბუროვანი ცვლილებების სამკურნალოდ იხმარება ალოეს ექსტრაქტი, ლიდაზა, ფიზი და მსგავსი პრეპარატები. შარდსაწვეთის მნიშვნელოვანი ობტურაციისა და დაზიანების დროს საჭიროა სათანადო ოპერაცია — პლასტიკური ოპერაციებიდან ნეფრექტომიამდე.

თირკმლის ტუბერკულოზი იშვიათად რთულდება ნეფროლითიზით.

რიგ შემთხვევაში გამოსავალია დაავადებული თირკმლის სრული გატარება.

თირკმლის ტუბერკულოზის პროფილაქტიკა გულისხმობს სხვა ორგანოების (პირველ რიგში ფილტვების) აქტიურ თერაპიას. მომდევნო

ეტაპია თვალყურის დევნება, რათა არ გამოგვრჩეს გადატანილი ტუბერკულოზის შემდეგ ტუბერკულოზური პროცესის გააქტიურება. ეს კი შეიძლება მორჩენიდან ათეული წლის შემდეგაც.

თირკმლის ტუბერკულოზის მკურნალობა უკანასკნელი 20 წლის მანძილზე საფუძვლიანად შეიცვალა. ამჟამად მთავარია კონსერვატიული თერაპია. თუ წინათ ერთადერთი მეთოდი იყო ნეფრექტომია, ახლა ქიმიო- და ანტიბიოტიკოთერაპიის დანერგვის შემდეგ, შემცირდა როგორც ნეფრექტომიის ჩვენებები, ასევე ნეფრექტომიის შედეგად მიღებული მძიმე გამოსავალი. ქიმიოთერაპიამდე მკურნალობის ეს მეთოდი (ნეფრექტომია) მაღალ სიკვდილიანობას იძლეოდა. ეს რიცხვი 50%-ის ფარგლებში მერყეობდა და მისი მიზეზი იყო პროცესის გენერალიზაცია. ამჟამად ნეფრექტომია ტარდება ქიმიოთერაპიის ფონზე შემდეგი ჩვენებების — ტუბერკულოზური პიონეფროზის, პოლიკავერნოზული თირკმლის და ხაჭოსებრი ნეკროზის დიდი უბნების (როდესაც თირკმლის ტუბერკულოზის ეს ფორმები არ დაექვემდებარა ქიმიოთერაპიას) შარდსაწვეთის შეხორცებითი ობლიტერაციისა და თირკმლის შექმუხნისას — გამოხატული ნეფროგენული არტერიული ჰიპერტონიის ფონზე.

გარდა ნეფრექტომიისა ტარდება უფრო დაზოგვითი ოპერაციები — თირკმლის რეზექცია, კავერნოტომია და კავერნექტომია.

კონსერვატიულ მკურნალობაში მთავარია ქიმიოთერაპია, დიეტოთერაპია და სხვ. ლონისძიებები წარმართება ტუბერკულოზის მკურნალობის საერთო სქემით. რეჟიმი უნდა იყოს საერთო გამამაგრებელი, ავადმყოფი ხშირად უნდა იყოს სუფთა ჰაერზე და როცა შესაძლებელი იქნება, მიზანშეწონილია ზომიერი დატვირთვა სამკურნალო ფიზკულტურისა და სეირნობის სახით. საკვებიდან უნდა გამოირიცხოს ცხარე და გამაღიზიანებელი კერძები და დაენიშნოს ვიტამინებით მდიდარი და სრულღირებულოვანი კერძები. ავადმყოფებს წლების მანძილზე უტარდებათ მკურნალობა და იმყოფებიან დაკვირვების ქვეშ. თერაპიის საერთო კომპლექსში ჩართულია კლიმატოთერაპია.

სანატორიულ-კურორტული თერაპიის სახით ყველაზე კარგია მშრალი ჰავის კურორტები. ზომაზე მეტ სიცხეს ავადმყოფი უნდა ერიდოს. საბჭოთა კავშირში არსებობს რამდენიმე სპეციალიზებული სანატორიუმი: ალუშტაში (ყირიმი), სანატორიუმი „შაფრანოვო“ ბაშკირეთში და სხვ. უროგენიტალური ტუბერკულოზით დაავადებულ ავადმყოფთა სპეციალიზებულ სანატორიუმში შექმნილია სათანადო პირობები მკურნალობის ძირითადი კურსის გასაგრძელებლად.

მედიკამენტური თერაპიის პრინციპია სამკურნალო პრეპარატების კომპლექსური გამოყენება და მათი ხანგრძლივად და უწყვეტად მიღება. ქიმიოთერაპიული საშუალებებიდან მთავარია სტრეპტომიცინი, ფთი-

ვაზიდი და პასმ (ПАСК — პარაამინოსალიცილმეაეა) ან მათი მსგავსი ანდა მათი შემცველი პრეპარატები. სასურველია ვიხმაროთ ორი ან სამი ანტიტუბერკულოზური (ტუბერკულოსტატიკური) პრეპარატი. არ არის მიზანშეწონილი რაიმე შაბლონით სარგებლობა როგორც პრეპარატების შერჩევაში, ასევე — დოზირებისა და მკურნალობის ხანგრძლივობის საკითხებში. მეორე მხრივ, უნდა ვისარგებლოთ საორიენტაციო სქემით, რომლის მიხედვითაც მკურნალობის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია თირკმლის დაზიანების ხარისხზე. ასე მაგალითად, თირკმლის პარენქიმული ფორმის დროს (როდესაც რენტგენოლოგიური ცვლილებები არ აღინიშნება) მკურნალობა ტარდება 3—4 თვის მანძილზე ორი ან სამი პრეპარატით (შემდეგ მკურნალობა გრძელდება ერთი წლის მანძილზე ერთ-ერთი პრეპარატით (უფრო ხშირად სასურველია დარჩეს ფთივაზიდი. მეტაზიდი ან ინჰა-17). როცა აღინიშნება პაპილიტი, ეს ვადები უფრო გაგრძელებულია, ხოლო შემდეგ 3 — 5 წლის მანძილზე ტარდება რეციდივის საწინააღმდეგო პროფილაქტიკა: გაზაფხულ-შემოდგომაზე 1 — 2 თვის მანძილზე მეორდება ძირითადი სამკურნალო საშუალებების მიცემა. თირკმლის კავერნოზული ტუბერკულოზის დროს მკურნალობის თითო კურსი გრძელდება 8-10 თვეს. მას მოჰყვება 6-თვიანი ინტერვალი, რომელსაც მოსდევს ახალი კურსი. ასეთი კურსები მეორდება 4-ჯერ და შეიძლება მეტჯერაც — ავადმყოფის მდგომარეობის მიხედვით. მხოლოდ ამ კურსების გატარების დროს არა-იშვიათად საჭიროა კომპლექსში გამოყენებული მედიკამენტების შენაცვლება. ამის მიზეზია ამა თუ იმ პრეპარატებისადმი ტუბერკულოზური მიკობაქტერიის მიერ რეზისტენტობის გამომუშავება ან ამა თუ იმ პრეპარატის აუტანლობა, ანდა თანამოვლენების გამომქლავება. არც ერთი და არც მეორე ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო პრეპარატებისათვის არ არის უცხო და იშვიათი. აღნიშნული ყოველთვის უნდა გვანსოვდეს და ამ მიმართულებით მუდმივად უნდა წარმოებდეს კონტროლი.

ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო პრეპარატების ცალკე დახასიათება შორს წაგვიყვანდა. ეს მოცემულია ფარმაკოლოგიის და რეცეპტურის სახელმძღვანელოში. აქ მოგვყავს მხოლოდ არსებითი მონაცემები. როგორც აღვნიშნეთ, თირკმლის ტუბერკულოზის სამკურნალოდ ძირითადად იხმარება სტრეპტომიცინი, ფტივაზიდი, და პასმ. ეს და ქვემოჩამოთვლილი საშუალებები — სალიუზიდი, ტუბაზიდი, მეტაზიდი, ლარუსანი, ინჰა — 17 ითვლება პირველი რიგის პრეპარატებად. საჭირო შემთხვევაში სტრეპტომიცინს ვცვლით კანამიცინით ან ციკლოსერინით. ეს უკანასკნელი განსაკუთრებით კარგია ტუბერკულოზური მიკობაქტერიის ვირულენტური ფორმების და თირკმლის ტუბერკულოზის დროს. ამის მიზეზია ის, რომ მისი კონცენტრაცია შარდში 10-ჯერ

მეტია, ვიდრე სისხლში. ერთდროულად ის ნაკლებად იწვევს შარდსაწვეთის ობლიტერაციას, რაც არ არის იშვიათი სტრეპტომიცინოთერაპიის შემთხვევებში. ციკლოსერინს ვუნიშნავთ 0,25 დღეში 2 — 3-ჯერ, ვიტამინთან და გლუტამინის მქავასთან ერთად. ამით ვხსნით ციკლოსერინისათვის დამახასიათებელ თანამოვლენებს. ესენია კუნთების უნებლოე მოძრაობა და მსუბუქი კრუნჩხვები.

პასმ-ის დოზაა 2 — 3 გ დღეში 3 — 4-ჯერ. კურსზე ავადმყოფი ღებულობს 2000 გ პასმ-ს. მისდამი აუტანლობა გამოიხატება კუჭ-ნაწლავის აშლასა და პირღებინებაში. ასეთი მოვლენების გამოვლინებისას საჭიროა დოზის დაქვეითება ან პრეპარატის მოხსნა. პასმ გამოიყოფა ძირითადად მილაკებით, ამიტომ მისი გამოყენება უნდა შეიზღუდოს მილაკების დარღვევის ნიშნების არსებობისას ანუ დაავადების ექსუდაციურ პერიოდში. ამ დროს მას ვცვლით ეთოქსილით ან ეთიონამილით.

სტრეპტომიცინი სასურველია დაინიშნოს დღეში 1 გ (ერთჯერადად) კურსზე 100 — 200 გ. ხანგრძლივ სტრეპტომიცინოთერაპიას შეიძლება მოჰყვეს მოვლენები არა მარტო ვესტიბულური აპარატის მხრივ. ასეთ შემთხვევებში ვამცირებთ დოზას ან სულ ვწყვეტთ პრეპარატის მიცემას და გადავდივართ სტრეპტომიცინის ნაკლებად ტოქსიკურ ვარიანტზე — დიჰიდროსტრეპტომიცინზე ან ციკლოსენინზე და სხვა პრეპარატებზე.

სტრეპტომიცინოთერაპია ხელს უწყობს პროცესის სწრაფ დანაწიბურებას. ეს გასათვალისწინებელია ტუბერკულოზური პროცესის შარდსაწვეთზე გავრცელების დროს. აქტიურ სტრეპტომიცინოთერაპიას შესაძლოა მოჰყვეს შარდსაწვეთის სწრაფი და უხეში დანაწიბურება და ამის შედეგად შარდსაწვეთის ობლიტერაცია.

როდესაც პირველი რიგის პრეპარატებით ვერ ვაღწევთ სასურველ შედეგს ან ვლინდება მათდამი შეუთავსებლობა და თანამოვლენები, გადავდივართ მეორე რიგის პრეპარატებზე, ესენია — ვიომიცინი, სულფონინი, სოლუთიზონი, ციკლოსერინი, სალუზიდი, ეთიონამიდი, მეთაზიდი, პროტიონამიდი, პირაზინამიდი, ეთამბუტოლი, ეთოქსიდი, ტიბონი. ამ ბოლო დროს ხმარებაშია ახალი ანტიტუბერკულოზური პრეპარატები — რიფამპიცინი, რიფადინი და სხვ.

ქიმიო- და ანტიბიოტიკოთერაპიის ეფექტურობა მატულობს სტეროიდული ჰორმონების გამოყენების შედეგად. გლუკოკორტიკოიდების (პრედნიზოლონი, კორტიზონი, დექსამეტაზონი და სხვ.) გამოყენება ამცირებს ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო პრეპარატების თანამოქმედებას, ანელებს და ამით ამსუბუქებს ნაწიბუროვანი პროცესის განვითარებას. ამას განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება შარდსაწვეთის ტუბერკულოზის შემთხვევაში. ერთდროულად საჭიროა ვიტამინების, განსაკუთრებით B ჯგუფის ვიტამინების, დანიშვნა, რაც ამცირებს სხვა-

დასხვა ანტიტუბერკულოზური პრეპარატის თანამოქმედებას ნერვულ და სხვა სისტემებზე.

თირკმლის ტუბერკულოზით ავადმყოფს მკურნალობის პერიოდში და მის შემდეგ ხშირად უნდა შეეუბნოწმოდ შარდი. თვეში ერთხელ ვუტარებთ შარდის საერთო ანალიზს და ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევებს. წელიწადში ერთხელ ავადმყოფს კონტროლის მიზნით ვუტარებთ რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას. პრაქტიკულად განუკურნებულად ითვლება ის ავადმყოფი, რომელსაც 3 წლის მანძილზე შარდში არა აქვს ცვლილებები. მაგრამ ავადმყოფმა უნდა გაითვალისწინოს ის, რომ უფრო მოგვიანებითაც შეიძლება აღინიშნოს პროცესის გაღვივება, თუ ის მოხდება არახელსაყრელ პირობებში. ამდენად ავადმყოფის ხელშეწყობა და ტუბერკულოზის პროფილაქტიკური ზოგადი ღონისძიებები ამ ვადის შემდეგაც ღიბხანს უნდა ტარდებოდეს.

თირკმლის ჭვალი (კოლიკა) (colica renalis)

თირკმლის ჭვალი არის შეტევა მწვავე შეუწყნარებელი ტკივილისა წელის არეში. მას იწვევს შარდის გამომტანი გზების სპასტიკური შეკუმშვა, რომელიც ჩვეულებრივ მოპყვება ამ გზების კენჭის ან სხვა მკერძივი ნაწილაკების (სისხლის კოლტი, ქვიშა, თირკმლის ქსოვილის ნაწილი და სხვ.) გავლას ან სხვა მიზეზით გაღიზიანებას. თირკმლის ჭვალს ვხვდებით თირკმლის რიგ დაავადებათა დროს, როგორცაა: თირკმლისა და შარდსაწვეთის კენჭი, თირკმლის სიმსიენე, ნეკროზული პილიტი, თირკმლის ინფარქტი, თირკმლის ვენების თრომბოზი, თირკმლის ტუბერკულოზი, თირკმლის კისტომატოზი; თირკმლის განვითარების ანომალია, ნეფროპტოზი და სხვ.

კლინიკური სურათი დამახასიათებელია. ავადმყოფი მოუსვენრადაა, ძალზე შეწუხებული და აფორიაქებულია, საწოლში ვერ წყნარდება. მთავარია ტკივილი წელის, მუცლის არეში. ტკივილი ხშირად გადაეცემა მუცლის ქვედა ნახევარს, ბარძაყისა და შარდსასქესო ორგანოების მიმართულებით. ტკივილი ძლიერია, ხასიათდება მუდმივი ხასიათით, თუმცა ერთი შეტევის დროს (რომელიც შეიძლება საათები და მეტიც გაგრძელდეს) შესაძლოა შეიმჩნეოდეს მისი შესუსტება და ხელახალი გაძლიერების ტალღა. წელის არე და ზოგჯერ მუცელიც ჰიპერესთეზიულია და მტკივნეული შეხებითაც კი. სხვა შემთხვევებში პასტერნაკის ნიშანი დადებითია — უპირატესად და გამოკვეთილად იმ მხარეს, რომელშიც მიმდინარებს პათოლოგიური პროცესი. შეიძლება აღინიშნოს კუნთების დაჭიმვა მუცლის გვერდითს წილებში, გულისრევა დაღებინება, ოლიგურია, პოლაკიურია, შეტევისჟ შემდეგ ხშირია ჰემატურია, ზოგჯერ ლეიკოციტურია, ალბუმინურია.

შარდისმხრივი ნიშნები ამ პერიოდში თან ახლავს თირკმლის ქვალის გამოწვევი დაავადების ჩვეულებრივ კლინიკურ სურათს. შეტევის შემდეგ ზოგადი ნიშნებიდან გამოვლინდება ტემპერატურული რეაქცია, ლეიკოციტოზი, შემცირებები და საერთოდ შარდის გამოყოფის დაბრკოლებისათვის დამახასიათებელი სიმპტომკომპლექსი.

მკურნალობა — სითბო წელისა და მუცლის არეზე, თბილი აბაზანები ფეხებზე; მედიკამენტებიდან — ანტისპაზმური საშუალებები (პლატიფილინი, პაპავერინი ან ატროპინი — ეს უკანასკნელი უფრო ეფექტურია) და ტკივილდამაყუჩებელი (პრომედოლი, პანტაპონი, მორფიუმი). აღნიშნულ პრეპარატებს ვენიშნავთ მხოლოდ პარენტერალურად. თუ ერთჯერადი ინიექცია არ იყო საკმარისი, შეიძლება მისი გამეორება, ხოლო თუ ქვალი გაგრძელდა, უნდა მივმართოთ ნოვოკაინის ბლოკადას და შარდსაწვეთის კათეტერიზაციას.

თორაკოასფიქსიური ფისტროფია (physiophia thoraco-asphiscisa)

თორაკოასფიქსიური ფისტროფია მემკვიდრეობითი დაავადების იშვიათი ვარიანტია. ეს პათოლოგია ძირითადად ხასიათდება გულმკერდის ძვლების განვითარების ანომალიით, რაც ხშირად იწვევს ბრონქოპულმონურ დაავადებებს, ქრონიკულ პნევმონიას, ფილტვისმიერ გულს, სუნთქვის, გულისა და ფილტვების უკმარისობას. ავადმყოფები უფრო ხშირად იღუპებიან ფილტვების უკმარისობისაგან.

თორაკოასფიქსიური ფისტროფიის სინდრომის დროს იშვიათი არ არის თირკმლების დაზიანება. მისი ხასიათი სხვადასხვაა. აღინიშნება თირკმლის წილაკოვნება, კისტოზი, ჰიდროურეთერი და სხვ. მორფოლოგიურად გორგლებში დგინდება ნაყოფისათვის დამახასიათებელი ეპითელური უჯრედები. კლინიკურ სიმპტომატიკაში ხშირია არტერიული ჰიპერტენზია. იშვიათი არ არის გულის თანდაყოლილი მანკებთან შეუღლება, მაგალითად, ბოტალის სადინარის შეუხორცებლობასთან.

სადღეისოდ მიაჩნიათ, რომ დაავადების მიზეზია ნივთიერებათა ცვლის მოშლა შემაერთებელ ქსოვილში. მემკვიდრეობითობის მოდუსია მისი აუტოსომურ-რეცესიული ხასიათი.

მკურნალობა სიმპტომურია.

თირკმელი კოლაგენური დაავადების დროს

(ren in morbis collagenosis)

თირკმლის დაზიანება კოლაგენურ დაავადებათა (სისტემური დაავადებები, სისტემური ვასკულიტები, შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზური დაავადებები, BO3-ის უკანასკნელი კლასიფიკაციით — მრავალსისტემური დაავადებები) ხშირი თანამგზავრია. განსაკუთრებით აღრიც-

ხულია ეს დიდი და ტიპური კოლაგენოზების, კოლაგენურ და-
ავადებათა შემთხვევებში. არის ისეთი კლინიკური ვარიანტებიც, როდეს-
აც თირკმლისმხრივი ნიშნები კოლაგენოზების მიმდინარეობაში დიდ-
ხანს ერთადერთი სინდრომია. ძირითადად ასეთი დაავადებებია კვანძო-
ვანი პერიარტერიიტი, სისტემური წითელი მგლურა, სისტემური სკლე-
როდერმია, რევმატიოიდული ართრიტი, და ნაწილობრივ ჰემორაგიული
ვასკულიტი, რევმატიზმი და პერიოდული დაავადება (ეს უკანასკნელი
ამ ბოლო დროს გენეტიკურ დაავადებათა ჯგუფს მიეკუთვნება). ამ და-
ავადების დროს თირკმლის დაზიანების ხარისხი და სახე განსხვავებულია.
ამიტომ მიზანშეწონილია მათი ცალ-ცალკე გარჩევა. სისტემურ დაავა-
დებათა დროს აღინიშნება თირკმლების დამახასიათებელი დაზიანება,
რაც მნიშვნელოვნად მოქმედებს ამა თუ იმ კოლაგენური დაავადების
მიმდინარეობასა და გამოსავალზე. არაიშვიათად ამ ცვლილებებს დი-
ფერენციულ-დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვთ. ამდენად მათი ცალკე
წარმოდგენა და განხილვა მიზანშეწონილია.

თირკმლი დერმატომიოზიტის დროს (ren in dermatomyositis)

ერთადერთი სისტემური დაავადება, რომლის დროსაც არ არის მკვე-
თრად გამოვლინებული თირკმლისმხრივი მოვლენები და საერთოდ ნეფ-
როპათია — ეს არის დერმატომიოზიტი. მიუხედავად იმისა, რომ ეს
დაავადება, ისევე როგორც სხვა სისტემური დაავადებები, კოლაგენურ
დაავადებათა ჯგუფს მიეკუთვნება და ალერგიულ-აუტომუნური ბუ-
ნებისაა, აქ ცვლილებები თირკმლის მხრივ ძალიან იშვიათია და როცა
არის, ისიც ძალზე ღარიბადაა წარმოდგენილი. გამოვლინებული ცვლი-
ლებები უმეტესად მეორეული ხასიათისაა და მას სტეროიდულ თერა-
პიას მიაწერენ ან წამლისმიერი ალერგიის ვასკულიტის ხასიათი აქვს
(იხ. წამლისმიერი თირკმელი).

სხვაზე უფრო ხშირად შეიძლება შეგვხვდეს გარდამავალი პროტეი-
ნურია თირკმლის ფუნქციის დაურღვევლად ან დიფუზური გლომერულო-
ნეფრიტის ნიშნები ქვემწვავე ან ქრონიკული მიმდინარეობით. როგორც
წამლისმხრივი გართულება დერმატომიოზიტის მიმდინარეობაში აღ-
რიცხულია ნეკრონეფროზი, თირკმლის ინფიცირება — აპოსტემატო-
ზური ნეფრიტი, პიელონეფრიტი, დრუზებით ინფიცირება — თირკმლის
კანდიდოზი ან ასპერგილოზი.

თირკმლი ვეგენერის გრანულომატოზის დროს (granulomatosis Wegeneri)

ვეგენერის გრანულომატოზის დროს ადგილი აქვს სასუნთქ სისტე-
მაში ნეკროზულ გრანულომატოზურ დაზიანებას და სისხლძარღვოვან
გრანულომატოზურ წარმონაქმნებს ბევრ სხვა ორგანოში, რასაც სა-

ფუძვლად უდევს გენერალიზებულ ფოკალური მანეკროზებელი ვასკულიტი. ზიანდება როგორც არტერიები, ისე ვენები და კაპილარები. დაავადება ატარებს სისტემურ ხასიათს; მიეკუთვნება იშვიათ დაავადებათა ჯგუფს. ავადდებიან ორივე სქესის წარმომადგენლები, უპირატესად 40 — 60 წლის ასაკში. დაავადება ჩვეულებრივ იწყება სასუნთქი სისტემის დაზიანების ნიშნებით, რასაც ემატება ვისცერული ხასიათის სხვა დაზიანებანი (მათ შორის თირკმლების დაზიანება). შინაგან ორგანოთა ლოკალური დაზიანების პარალელურად თითქმის ყოველთვის აღინიშნება ცხელება და მისთვის დამახასიათებელი ზოგადი ნიშნები.

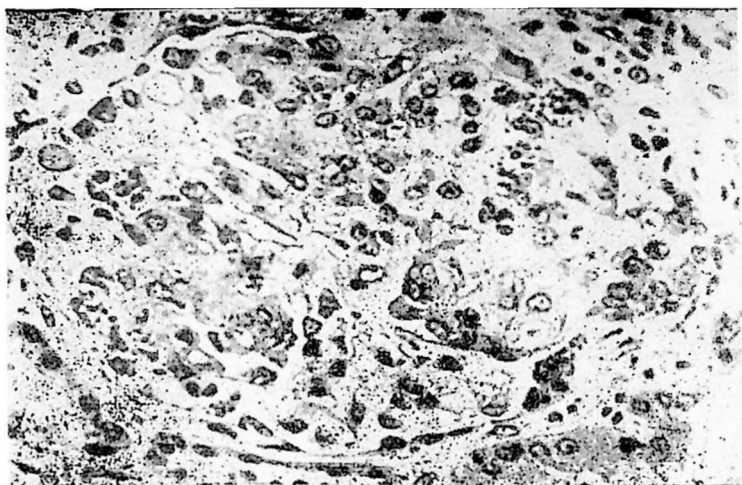
ვეგენერიის გრანულომატოზი, როგორც დაავადების პათოგენეზი დაკავშირებულია ორგანიზმის მომატებულ მგრძობელობასთან. მის აუტოაგრესიულ ხასიათთან. რის შედეგადაც ყალიბდება აუტოიმუნური ფენომენები, მისთვის დამახასიათებელი მორფოლოგიური და კლინიკური გამოვლინებებით, სადაც მთავარია ფილტვების დისიმიინირებელი დაზიანებები.

ორგანიზმის მომატებული მგრძობელობის მიზეზთა შორის ასახელებენ ამა თუ იმ წამალს და სხვადასხვა ინფექციას.

სისხლძარღვთა დაზიანების ხასიათი მსგავსია კვანძოვანი პერიარტერიიტისა (კვანძოვანი პოლიარტერიიტის). ვეგენერიის გრანულომატოზისათვის დამახასიათებელია პროცესის მწვავე ხასიათი და სუსტად გამოხატული პროდუქციული პროცესი. დაავადება მიმდინარეობს მწვავე და ქრონიკული ფაზებით. მაკროსკოპულად თირკმელი გადიდებულია, აღინიშნება კორტიკალური სისხლჩაქცევები და ინფარქტები. მიკროსკოპულად დაზიანებულია გლომერულების 70%-მდე. პროცესში ჩართულია მთლიანად გორგალი. მწვავე ფაზის დროს თირკმელში ვითარდება კეროვანი მანეკროზებელი გლომერულიტი ფიბრინოიდული ნეკროზით და გორგლების კაპილარული კვანძების თრომბოზით. ზოგჯერ გორგლებში ადგილი აქვს პროლიფერაციულ-ექსუდაციურ რეაქციას. ყველაზე დამახასიათებელია პერიგლომერულური გრანულომების წარმოშობა, რომელშიც არის გიგანტური უჯრედები და ნეკროზი ცენტრში.

ქრონიკული ფაზის დროს ადგილი აქვს სანათურის ოკლუზიას, ნახევარმთვარეების წარმოშობას, კაპილარის მემბრანის გასქელებას (სურ. 53).

კლინიკურ სურათში სქარბობს მოვლენები, რომლებიც დამახასიათებელია ზედა სასუნთქი გზების ანთებისათვის, ტრაქეობრონქიტისათვის, პულმონიტისათვის. ამას თანდათანობით ემატება მოვლენები სხვა ორგანოთა მხრივ. ცვლილებები თირკმლების მხრივ ვლინდება დაავადების დაწყებიდან 4 თვის შემდეგ. ნეფროპათია ამ პერიოდიდან ხშირი ნიშანია. მისი სიმპტომებია პროტეინურია, ჰემატურია, ცილინდრურია, პიურია. ჰემატურია და შეშუპებები არ არის დაავადების ტერ-



სურ. 53. ეეგენერის გრანულომატოზი. მიკროსკოპული პრეპარატი. ქვეშეწვე და ქრონიული ლოკალური და გენერალიზებული გლომერულონეფრიტი (X 675).

მინალურ სტადიაშიც კი. რენალური მოვლენები ხშირად მთავრდება თირკმლების უკმარისობით. ეს უკანასკნელი არ იგვიანებს და ის ვითარდება ნეფროპათიის გამოვლინებიდან სულ რამდენიმე თვეში.

დაავადება ნაკლებად ექვემდებარება სადღეისოდ მოწოდებულ სამკურნალო საშუალებებსა და ღონისძიებებს. სამკურნალოდ მოწოდებულია სხვიური თერაპია, სტეროიდები და ციტოსტატიკური (აზათიოპრინი) საშუალებები.

თირკმელი ინფეციური არასპეციფიკური (რევმატოიდული) პოლიართრიტის დროს (ren in polyarthritibus non speciphicis rheumatoideis)

რევმატოიდული ართრიტი ინფექციურ-ალერგიული ხასიათის დაავადებაა. ის კოლაგენურ დაავადებათა ჯგუფს მიეკუთვნება. რევმატოიდული ართრიტის დროს, ისევე როგორც სხვა კოლაგენურ დაავადებათა უმეტესობაში, ხშირია თირკმლის დაზიანება. მისი ხასიათი სხვადასხვაა.

რევმატოიდული ართრიტის სინონიმებია — სისტემური რევმატოიდული დაავადება, დეფორმული ართრიტი — პოლიართრიტი, ინფექციური არასპეციფიკური პოლიართრიტი, ქრონიკული ევოლუციური პოლიართრიტი, პირველადი ქრონიკული პოლიართრიტი.

დაავადებას პირდაპირი კავშირი აქვს მწვავე და განსაკუთრებით ქრონიკულ ინფექციებთან. ინფექციური არასპეციფიკური პოლიართრიტის გამწვაება ხშირია ცხვირ-ხახის ინფექციის შემდეგ. ის ასევე მოპყვება გადაცივებას, ტრავმებს, ინტოქსიკაციას, სხვადასხვა ინფექციას. არსებობს შეხედულება, რომ რევმატიზმთან შედარებით ინფექციური რევმატიოიდული პოლიართრიტის წარმოშობაში უპირატესობა არაინფექციურ აგენტებს მიეკუთვნება. ეს ერთ-ერთი განმასხვავებელი ნიშანია რევმატიოიდული და რევმატიზმული პოლიართრიტებისა. რევმატიოიდული ართრიტის წარმოშობაში თვით ინფექციაზე მეტი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის რეაქტიულობის შეცვლას, მომატებულ მგრძობელობას, აუტოსენსიბილიზაციას, აუტოაგრესიულ რეაქციას, რეაქციის ჰიპერერგიულ ხასიათს, მის აუტოიმუნურ ხასიათს, რაც ყალიბდება სრულიად სხვადასხვაგვარი ზემოქმედებების შედეგად (საკვები, სამკურნალო საშუალებები, სითბო, სიცივე, ინსოლაცია, შრატის, ინტოქსიკაცია, ტრავმა). დაავადების ჩამოყალიბებასა და განვითარებაში მნიშვნელობა აქვს შემდეგ დამატებით ფაქტორებს — მემკვიდრეობითს, კონსტიტუციურს, ნივთიერებათა ცვლის მდგომარეობას, იმუნოგენეზის ინდივიდუალურ თავისებურებებს, ენდოკრინულ ფაქტორებს, ნერვული სისტემის მდგომარეობას და სხვა ფაქტორს.

ინფექტართრიტი ზოგადი დაავადებაა, რომლის დროსაც შემთხვევათა უმეტეს ნაწილში სახსრები არის ის ლოკალიზაცია, სადაც ადრეულად აღინიშნება ყველაზე დამახასიათებელი და ამავე დროს მძიმე დაზიანება. სახსრების ცვლილებები ატარებს ანთებითს ხასიათს. ამ დროს ზიანდება სინოვიალური გარსი და პერიარტიკულური ქსოვილები. ანთება არის მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკული. პროცესში ჩართულია სხვადასხვა სახსარი, სადაც დაავადების პერიოდები სხვადასხვაა. ეს განაპირობებს კლინიკური და ანატომიური სურათის დიდ პოლიმორფიზმს.

გარდა სახსრებისა, ინფექციური არასპეციფიკური პოლიართრიტის დროს შეიძლება დაზიანდეს გული (ვითარდება მიოკარდიოსტროფია, ენდოკარდიტი, გულის მანკი, მიოკარდიტი, აორტიტი, პერიკარდიტი), ფილტვები (ვითარდება პნევმონიტი, ქრონიკული პნევმონია, პლევრიტი), თირკმლები, კანი, ცენტრალური ნერვული სისტემა და სხვ. როგორც ჩანს, ორგანოთა დაზიანებას საფუძვლად ვასკულიტი უძევს, რაც ამ დაავადების დროს ყოველთვის სრულად არ დიაგნოსტიკდება.

თირკმლის დაზიანება სხვადასხვაგვარია: ძირითადად ის ან ანთებითს (ნეფრიტი) ან დისტროფიულ ხასიათს ატარებს (ნეფროზი — ამილოიდოზი). ნეფროპათია ყველაზე ხშირია რევმატიოიდული პოლიართრიტის ქვემწვავე ე. წ. „სეპტიკური“ ფორმით მიმდინარეობისას. თირკმლის სინდრომის გამოვლენა ხშირად ინფექტართრიტის სიმძიმეზე მიგვითით-

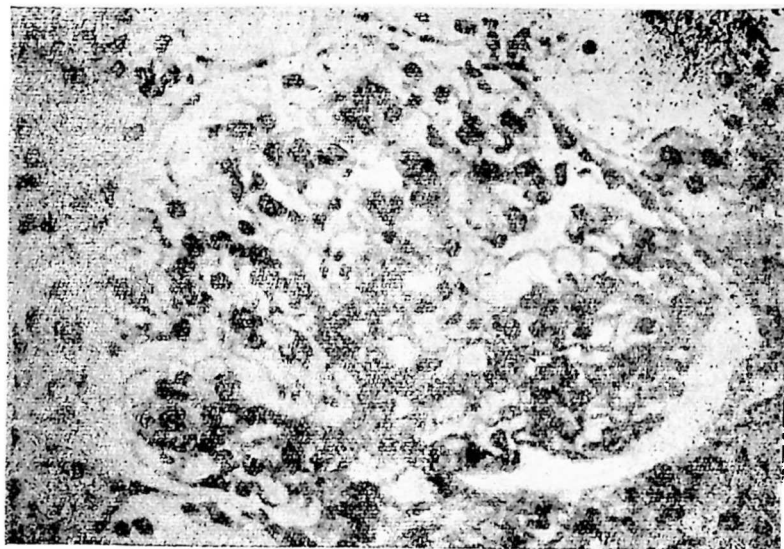
თებს და სისხლძარღვთა და შემაერთებელი ქსოვილის ღრმა დაზიანების ნიშანია.

რევმატოიდული პოლიართრიტის ზოგადი და სხვა დამახასიათებელი ნიშნები შემდეგია. მწვავე პერიოდში ტემპერატურული რეაქცია, ლეიკოციტოზი. გამოხატული დისპროტეინემია. ჰიპერგამაგლობულინემია, მაღალი და მყარი ვაალერ-როუზის რეაქცია („რევმატოიდული ფაქტორის განსაზღვრა“ — სენსიბილიზებული ცხვირის ერიტროციტების აგლუტინაციის რეაქცია). დადებითი რეაქცია C რეაქტიულ პროტეინზე, დამახასიათებელი ჰისტოლოგიური ცვლილებები კანქვეშა კვანძის ბიოფსიურ მასალაში. ამილოიდოზის განვითარებისას ელენთის, ლეიქოსისა და ლიმფური ჯირკვლების გადიდება. ასპირინის. პირამიდონის და საერთოდ სალიცილატების ნაკლებეფექტურობა. მაღალი ტიტრი O-ანტიტრეპტოლიზინზე, ანტიტრეპტოკინაზაზე და ანტიჰიალურონიდაზაზე.

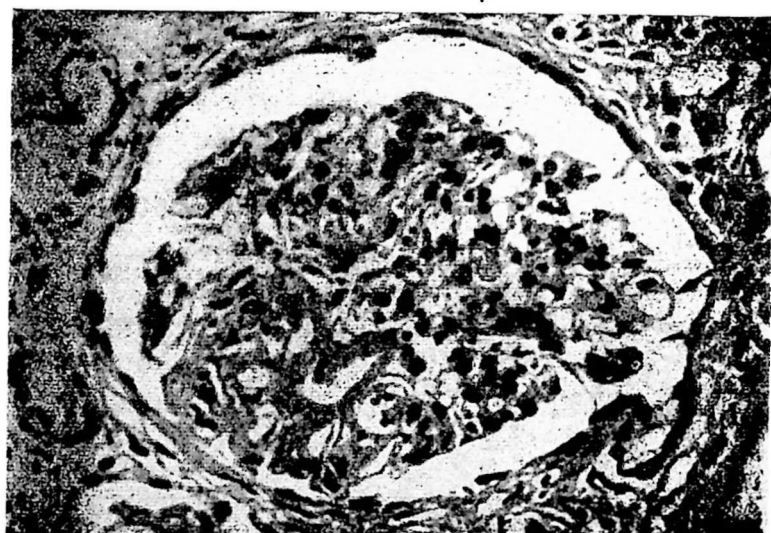
თირკმლის დაზიანების ფორმები რევმატოიდული ართრიტით დაავადებულთა შორის შემდეგია — ამილოიდოზი, ქრონიკული გლომერულონეფრიტი, კეროვანი გლომერულოსკლეროზი, გარდამავალი პროტეინურია, პიელონეფრიტი (არაობსტრუქციული) — გართულებული თირკმლის დეროდების ნეკროზით. ქრონიკული ინტერსტიციული ნეფრიტი. ანგიიტი. ფოკალური გლომერულოტი. სპეციფიკური კლინიკური ან მორფოლოგიური სურათი — ე. წ. „რევმატოიდული თირკმელი“ — არ არის. რევმატოიდული პოლიართრიტისათვის ყველაზე დამახასიათებელია თირკმლებში გამოვლინებული ამილოიდოზი და ანგიიტი (სურ. 54, 55).

რევმატოიდული ართრიტის დროს ამილოიდოზი ყველაზე ხშირად გვხვდება. სხვადასხვა ხარისხში ის აღრიცხულია ზოგი ავტორით შემთხვევათა 61%-ში. მას ვხვდებით მით უფრო ხშირად, რაც მეტადაა გამოხატული თვით დაავადების აქტივობა. ამ დროს იმუნოლოგიური აქტივობა მაქსიმალურია და აღინიშნება იმუნოგლობულინების გაუკუღმართებული სინთეზი. ამრიგად, რევმატოიდული ამილოიდოზი თან სდევს პროცესის აქტივობას და ყველა ის მიზეზი, რაც იწვევს ორგანიზმის სენსიბილიზაციას დაავადების პროგრესირებით. ასევე იწვევს თირკმლის რევმატოიდული ამილოიდოზის პროგრესირებას. ამ კრილში თირკმლის ამილოიდოზი რევმატოიდული ართრიტის იმუნოლოგიური აქტივობის მაჩვენებელია და რევმატოიდული პროცესის ავთვისებიანობის ნიშანია. საერთოდ რევმატოიდული ართრიტი თირკმლის ამილოიდოზის ერთ-ერთი ხშირი მიზეზია. უკანასკნელი მონაცემებით რევმატოიდული ართრიტი ამილოიდოზის მიზეზთა შორის უკვე თითქმის აღარ ჩამოუვარდება ტუბერკულოზს.

თირკმლის ამილოიდოზის (და საერთოდ ამილოიდოზის) განვითარე-



სურ. 54. ჩვემატოიული ართრიტი, მიკროსკოპული პრეპარატი.
ვლომერული (X 675).



სურ. 55. ჩვემატოიული ართრიტი, მიკროსკოპული პრეპარატი.
ამილოიდოზი (X 540).

ბის მიზეზად ინფექციური არასპეციფიური პოლიართრიტის დროს მი-
იჩნევენ ღისპროტეინემიას, ცილოვან-ფერმენტულ დარღვევებს და
საერთოდ აუტომუნურ დაავადებას. ამას ძირითადად იწვევს შემაერ-
თებელი ქსოვილის არაუჯრედოვან სტრუქტურაში მუკოპოლისაქარი-
დების დეპოლიმერიზაციის პროდუქტები. სწორედ მათი მეშვეობით
წარმოიშობა პათოლოგიური გამა-გლობულინური სხეულაკები, აუტო-
ანტისხეულები.

ინფექტართრიტი უფრო ხშირია ქალებში, მაგრამ ამილოიდოზით
გართულება ერთგვარად სჭარბობს მამაკაცებში. ძირითადი დაავადების
(რევმატოიდული პოლიართრიტის) დაწყების შემდეგ აქტივობის მიხედ-
ვით ამილოიდოზი ვითარდება 1—2 წლიდან 25 წ-მდე. იშვიათია ამილოი-
დოზის მწვავე ფორმა. თვით ამილოიდოზი მიმდინარეობს ისევე, რო-
გორც ეს აღრიცხულია სხვა მიზეზით გამოწვეული თირკმლის ამილო-
იდოზის დროს. ტიპურია ამილოიდოზის განვითარება ფაზობრივად:
დასაწყისში პროტეინურია, შემდეგ შეშუპებები და ბოლოს თირკმლების
უკმარისობა. ვადები სხვადასხვაა და ამილოიდოზის დაწყებიდან მის
ფინალამდე გადის 1 — 14 წელი.

რევმატოიდული ართრიტი და ამილოიდოზი მიმდინარეობენ, რო-
გორც ერთი დაავადების ორი ფაზა: ერთი — სახსროვანი, მეორე —
თირკმლოვანი (შემდგომში მისი უკმარისობით). მათ შორის ჩვეულებ-
რივ დიდი დრო გადის (წლები). ამავე დროს, რენალური ნიშნების განვი-
თარებისას ერთგვარად მცირდება და იშლება და მეორე რიგში გადადის
რევმატოიდული ართრიტისათვის დამახასიათებელი სხვა ნიშნები.

დაავადების ტერმინალური ფაზის აკცელერაციას იწვევს რევმატო-
იდული ართრიტის გამწვავება, ინტერკურენტული ინფექციები, თირკ-
მლის ვენების თრომბოზი, ოპერაცია, სხვადასხვა ტრავმა და ა. შ.

რევმატოიდული ართრიტით გამოწვეული თირკმლის ამილოიდოზი
(რევმატოიდული ამილოიდოზი) მიმდინარეობს ამილოიდოზის საერ-
თო კლინიკური სურათით. ხასიათდება გამოხატული პროტეინურიით,
ჰიპერქოლესტერინემიით, ჰიპერპროტეინემიით, გამა-გლობულინე-
მიით; ღვიძლისა და ელენთის გადიდებით, გამოხატული შეშუპებით,
არტერიული ჰიპერტონიით (ან მის გარეშე), ადრე ვითარდება ჰიპოსტე-
ნურია და მთავრდება თირკმლების ქრონიკული უკმარისობით.

თირკმლის დაზიანების სხვა სახეები რევმატოიდული ართრიტისა-
თვის ნაკლებად დამახასიათებელია. ასეთია ქრონიკულად მიმდინარე
გლომერულონეფრიტი; რომელიც შემდეგ შეიძლება გადავიდეს ერთი
მხრივ ამილოიდოზში და იყოს პრეამილოიდური დაზიანება და მეორე
მხრივ; დასრულდეს თირკმლების შექმუხნითა და მათი ქრონიკული უკ-
მარისობით. ეს ფორმა მაჩვენებელია მაღალიმუნოლოგიური აქტივო-
ბისა, თუმცა ამ შემთხვევაში ეს აქტივობა ნაკლებია, ვიდრე ამილოი-

დოზის განვითარებისას. გლომერულონეფრიტი მიმდინარეობს როგორც მემბრანულ-პროლიფერაციული ან მემბრანული ვარიანტი. მისთვის დამახასიათებელია რენალური (პროტეინურია, ცილინდრურია, ჰემატურია) და ექსტრაენალური (არტერიული ჰიპერტონია, შეშუპება, მოვლენები თვალის ფსკერზე, გულისმხრივი ცვლილებები) ნიშნები.

თირკმლის მსუბუქ დაზიანებას მიეკუთვნება გლომერულიტი, რომლის დროსაც შარდის ნიშნები ღარიბია (გარდამავალი პროტეინურია). თირკმლისმხრივი მოვლენები ნაკლებად ან სულ არ მოქმედებს დაავადების მიმდინარეობაზე და მის გამოსავალზე. ამ ჯგუფშივე შედის თირკმლის ათეროსკლეროზი. თირკმლის დაზიანების ეს ფორმა გეხვედება ხანშესულ ავადმყოფებში; კლინიკურად არაფრით არ ვლინდება (შეიძლება იყოს გარდამავალი პროტეინურია) და ჩვეულებრივ პისტოლოგიური გამოკვლევისას დგინდება.

რევმატიოიდული ართრიტის დროს შეიძლება აღინიშნოს თირკმლის დაზიანების იშვიათი ფორმები. ესენია ინტერსტიციული ფენაცეტიური პიელონეფრიტი (დაკავშირებულია რევმატიოიდული ართრიტით ავადმყოფთა მიერ ფენაცეტინის და სხვა ანალგეტიკების დიდი ხნის განმავლობაში და დიდი დოზებით მიღებასთან), ექსტრამემბრანული გლომერულონეფრიტი (დაკავშირებული ავადმყოფის ოქროს პრეპარატებით მკურნალობასთან), თირკმლის დვრილების ნეკროზი (როგორც პიელონეფრიტის გართულება), თირკმლის რევმატიოიდული ვასკულიტი და ქრონიკული ინტერსტიციული ან მწვავე პიელონეფრიტი. ეს უკანასკნელი ვლინდება როგორც აპოსტემატოზური ნეფრიტი, როგორც შედეგი დისბაქტერიოზისა, რაც გამოწვეულია მკურნალობით (ძირითადად კორტიკოსტეროიდებით). ამავე მიზეზით შეიძლება განვითარდეს თირკმლის კანდიდოზი (კანდიდოზური პიელონეფრიტი).

რევმატიოიდული ნეფროპათიის პროფილაქტიკა გულისხმობს რევმატიოიდული პოლიართრიტის დროულსა და სრულ მკურნალობას, ქრონიკული ინფექციური კერების მოცილებას და ინფექციური კერების სანაჯიას.

რევმატიოიდული ნეფროპათიის მკურნალობა ფაქტიურად რევმატიოიდული ართრიტის დროულსა და ფართო მკურნალობას წარმოადგენს. ასევე უნდა მიეჭყეს ჭეროვანი ყურადღება იმას, რომ აცდენილი იყოს დაავადების გამწვავება და ინტერკურენტული ინფექცია, გადაღლა, გადაცივება, ინსოლაცია, ტრავმა და სხვა ფაქტორთა მოქმედება, რომლებიც გამოიწვევს ორგანიზმის იმუნოლოგიური წონასწორობის დარღვევას.

რევმატიოიდული ნეფროპათიის მკურნალობა წარიმართება რევმატიული პოლიართრიტის მკურნალობის საერთო პრინციპით. ამას ემატება სიმპტომური მკურნალობა, მაგალითად, არტერიული ჰიპერტონიის, შეშუპების, ამილოიდოზის და ა. შ.

ინფექციური არასპეციფიკური პოლიართრიტის სამკურნალოდ იხ-

მარება ანტირევმატული საშუალებები — ასპირინი, პირამიდონი, რეო-პირინი, პირაბუტოლი, ბუტადიონი, ბუტაზოლიდინი. ყველა ეს პრე-პარატი ხანგრძლივი დროით, დოზის ინდივიდუალური შერჩევით უნდა იქნეს გამოყენებული. ბუტაზოლიდინს ავადმყოფს უნიშნავენ შიგნით მისაღებად 0.15 გ დღეში 3 — 4-ჯერ. ამ პრეპარატის უმეტესობას ახასიათებს თანამოქმედება: აგრანულოციტოზი, სითხის შეკავება, სისხლ-დენა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან, დისპეფსიური ხასიათის დარღვევები, ვამონაყარი კანზე. ყველა ეს ნიშანი გაივლის პრეპარატის მოხსნიდან რამდენიმე დღეში.

ფართოდ იხმარება ჰორმონული პრეპარატები: ადრენოკორტიკო-ტროპული ჰორმონი, კორტიზონი, პრედნიზოლონი, პრედნიზონი, დექსა-მეტაზონი და მათი ანალოგები. ჰორმონულ პრეპარატებს ავადმყოფი ლებულობს თვეობით, შენაკვლებით, სხვა პრეპარატებთან კომბინა-ციაში, სხვადასხვა სქემით. ამ დროს საჭიროა სათანადო სიფრთხილე, რომ არ განვითარდეს ცნობილი თანამოვლენები. ჰორმონულ პრეპარატებ-თან ერთდროულად ავადმყოფს უნიშნავენ კალიუმის პრეპარატებს, ანა-ბოლურ ჰორმონებს და ანტიბიოტიკებს (რომელიმეს). ჰორმონულ პრე-პარატთა დანიშვნის უკუჩვენებებია — ჰიპერტონიული დაავადება II და III სტადიაში, წყლულოვანი დაავადების გამწვავება და პეპტიკური წყლულო, სისხლდენა, შაქრიანი დიაბეტი, მოსვენებითი სტენოკარდია, ფსიქოზი, სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა II და III ხარისხის, თირკმ-ლების ფუნქციური უკმარისობა და სხვ.

ამ ბოლო დროს ფართოდ იყენებენ ოქროს პრეპარატებს (სანოკრი-ზინი, კრიზანოლი და სხვ.), იმუნოდეპრესანტებს (6 — მერკაპტოპუ-რინი, აზატიოპრინი, იმურანი) — 4 — ამინოქინოლინური ჯგუფის პრე-პარატებს (დელაგილი, რეზოქინი, პლაქვენილი) და ციტოსტატიკურ პრეპარატებს (ემბიოქინი, ქლორამბუტალი, ლეიკერანი), ციკლოფოს-ფამიდს. ციტოსტატიკური პრეპარატები და იმუნოდეპრესანტები იჩე-ნენ ანტიმეტაბოლურ, ანტიანთებითს და იმუნოდეპრესიულ მოქმე-დებას.

როდესაც ინფექტართრიტი რთულდება ნეფროზული სინდრომით, საჭიროა მარილების მიღების მკაცრი შემცირება; სრულღირებულო-ვანი ცილების (ცხოველური) მიცემა 80 გ-მდე, კორტიკოსტეროიდები — საშუალო და დიდ დოზებში. ამილოიდოზის შემთხვევებში სხვაზე უკე-თესი შედეგი მიიღება უმი ღვიძლის, ღვიძლის ფხვნილისა და საერთოდ ღვიძლის პრეპარატების გამოყენებით (იხ. თირკმლის ამილოიდოზი).

ინდომეტაცინს, 4-ამინოქინოლინური ჯგუფის პრეპარატებს (დელა-გილი, რეზოქინი, პლაქვენილი და სხვ.), იმუნოდეპრესანტებს (აზატი-ოპრინი, ციკლოფოსფანი და სხვ.) ამ შემთხვევებშიც იყენებენ. მათ იყე-ნებენ ერთი მხრივ, რევმატოიდული ართრიტისა და მეორე მხრივ.

თვით თირკმლის რევმატოიდული ამილოიდოზის სამკურნალოდ. თირკმ-
ლების უკმარისობის კლინიკური სურათის გამოვლინებისას ოროზე უნდა
ჩატარდეს ჰემოდიალიზი, რომელიც სადღეისოდ უკვე სისტემატურად
ტარდება.

ერთეულ შემთხვევაში გაკეთდა თირკმლის გადანერგვა. შედეგები
ჯერჯერობით არ არის დადებითი. ამის მიზეზია რევმატოიდული დაავა-
დება, რომლის დროსაც მაღალია იმუნოლოგიური აქტივობა, რაც ხელ-
საყრელი არ არის ამ ოპერაციის შემდგომი პერიოდისათვის. დაკვირვე-
ბები ამ მიმართულებით გრძელდება. შედეგზე ბევრადია დამოკიდებული
აუტოაგრესიული რეაქციის მოხსნაზე.

თირკმელი კვანძოვანი პერიარტერიიტის დროს (ren in periarteriitis nodosa)

კვანძოვანი პერიარტერიიტი დიდი კოლაგენოზების ჯგუფს მიეკუთვნე-
ნება. მას ასევე კუსმაულ-მაიერის დაავადებას, დისემინირებულ (გა-
ფანტულ) ანგიიტს, მანეკროზებელ ანგიიტს და კვანძოვან პოლიარ-
ტერიიტს უწოდებენ. ეს სისტემური დაავადებაა, რომლის დროსაც უპი-
რატესად დაზიანებულია კუნთოვანი ტიპის საშუალო და პატარა არტე-
რიები. ზიანდება ყველა ორგანოს სისხლძარღვები.

კვანძოვანი პერიარტერიიტის განვითარებაში მთავარია ორგანიზმი-
სა და განსაკუთრებით სისხლძარღვების რეაქციულობის შეცვლა, მათი
ჰიპერერგიული რეაქცია, რასაც მოჰყვება იმუნურ პროცესთა დარღვევა.
გამომწვევი და ხელშემწყობი მიზეზებია ინფექცია, ინტოქსიკაცია,
წამლები (სულფანილამიდები, ანტიბიოტიკები, ამინაზინი, იოდის პრე-
პარატები, თიოურაცილი, პროპილთიოურაცილი, თიოშარდოვანა, და-
რიშხანი, ბისმუტი, ოქროს პრეპარატები და სხვ.), ვაქცინაცია, შრავი
და სხვ. ზემოაღნიშნული მიზეზების გამო ვითარდება ორგანიზმის ჰიპერ-
ერგიული რეაქცია.

მორფოლოგიურად სისხლძარღვებში აღინიშნება დასაწყისში მუ-
კოიდური გაფუება, შემდეგ ფიბრინოიდული ცვლილებები, უჯრედო-
ვანი პროლიფერაცია და ბოლოს დესტრუქციული ცვლილებები. დამა-
ხასიათებელია ვასკულიტის სხვადასხვა ფაზა და ხარისხი ერთ ორგა-
ნოში. ვასკულიტის გამოსავალია ანევრიზმა, თრომბოვასკულიტი,
სკლეროზი, სისხლძარღვისა და ორგანოს ინფარქტი (თირკმლის). ორგა-
ნოთა დაინფარქტება ძალზე დამახასიათებელია კვანძოვანი პერიარტე-
რიიტისათვის.

კვანძოვანი პოლიარტერიიტი ხშირია 30 — 40 წლის ასაკში (უფრო
ვაჟებში), მიმდინარეობს ქრონიკულად, წლების მანძილზე, გამწვავე-
ბით ან თავიდანვე მწვევად. კვანძოვანი პერიარტერიიტი ხასიათდება
პოლივისცერული სინდრომით. აღინიშნება კანის, სახსრების, გულ-

სისხლძარღვთა სისტემის, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, ფილტვების, ნერვული სისტემის, თვალის, ენდოკრინული სისტემისა და თირკმლების ხშირი დაზიანება.

ძირითადი კლინიკური ნიშნებია: ტემპერატურის მომატება, გამხდრობა, სხვადასხვაგვარი გამონაყარი (ერითემატოზური, ლაქოვან-პაპულური, პემორაგიული, ურტიკარიული, ვეზიკულური, ნეკროზული), კანქვეშა კვანძები, ართრალგია, ართრიტი, მიალგია, პალპაციით კუნთების მტკივნეულობა, კრუნჩხვები, კუნთების ატროფია, სისუსტე, რენოს სინდრომი, მიოკარდიუმის დაზიანება და კორონარული სისხლის მიმოქცევის დარღვევა. გულისმხრივი ნიშნებია: ტკივილი გულის არეში, ქოშინი, ტაქიკარდია, გულის გარდიგარდმო საზღვრების მომატება, რიტმის დარღვევა, მოყრუებული ტონები, მწვერვალზე სისტოლური შუილი. ზოგჯერ ვითარდება სტენოკარდია და გულის კუნთის ინფარქტი.

კუჭ-ნაწლავის დაზიანების ნიშნებია აბდომინალგია, გასტრიტის სურათი (ტკივილი ეპიგასტრიუმში, გულისრევა, ლებინება), ფაღარათი, სისხლი განავალში, შეკრულობა, ტენეზმები. შეიძლება ჩამოყალიბდეს აპენდიციტის, მწვავე ქოლეციტიტის, პანკრეატიტის, ნაწლავთა სხვადასხვა ნაწილის პერფორაციის სურათი.

ფილტვების დაზიანება ვლინდება პრონქული ასთმისა და პნევმონიტის სურათით. ამ უკანასკნელისათვის დამახასიათებელია ტკივილი გულმკერდში, ხეელა, სისხლის ამოხველება, ხმოვანი სველი ხიხინი, დაზიანებული უბნის რღვევა. რენტგენოლოგიურად კეროვანი ან ლობულური პნევმონია, მცოცავი პნევმონია, რღვევის უბნები, ფილტვის ინფარქტი.

ნერვული სისტემის დაზიანება განსაკუთრებით ვლინდება ნევრიტის, არასიმეტრიული მონონევრიტის სახით. ძირითადად ზიანდება პერიფერიული ნერვები. მენინგოენცეფალიტური დარღვევები და მოვლენები ფსიქიკის მხრივ უფრო იშვიათია.

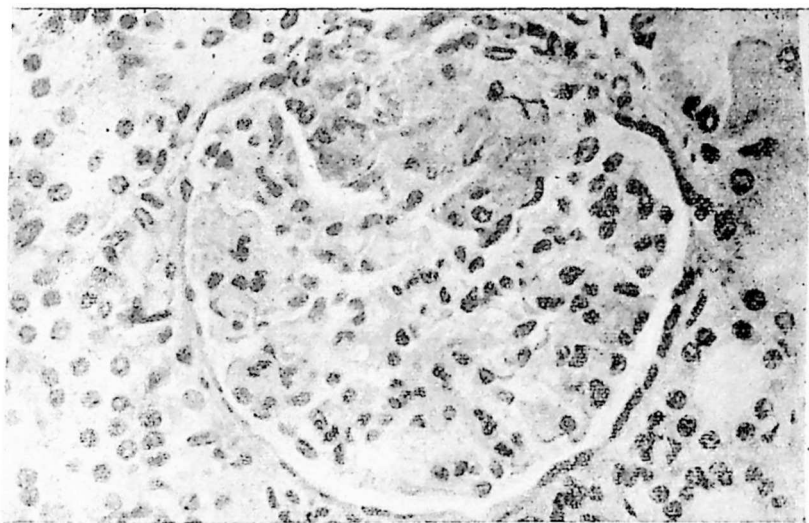
თვალის ფსკერზე აღინიშნება შემდეგი ცვლილებები — არტერიის ანევრიზმა, პერივასკულური ინფილტრატი, ანგიოსპასტიკური მოვლენები, პლაზმორაგია, ბადურის ცენტრალური არტერიის თრომბოზი.

თირკმლის დაზიანება კვანძოვანი პერიარტერიიტიტის წამყვანი ნიშანია. ის აღინიშნება ისევე ხშირად (თუ უფრო ხშირად არა), როგორც მოვლენები გულ-სისხლძარღვთა მხრივ. სხვადასხვა ავტორის მიხედვით თირკმლის დაზიანების მოვლენები აღრიცხულია შემთხვევათა 72 — 88%—ში. ზოგი ავტორით ეს რიცხვი 100%—მდე აღის.

ხშირად ნოდოზური პერიარტერიიტიტის სასარგებლოდ ლაპარაკობს ცხელების ფონზე მიმდინარე ნეფროპათია. თირკმელში უპირატესად აღინიშნება მისი სისხლძარღვების დაზიანება (რასაც მოჰყვება ავთო-სებიანი ჰიპერტონია) ან სქარბობს გლომერულური ცვლილებები (ეს

ფორმა უფრო ხშირია). ამ უკანასკნელ შემთხვევაში სურათი წააგავს ქრონიკულ გლომერულონეფრიტს. მისი ხასიათი არის ექსტრა- ან ინტრა-კაპილარული, კეროვანი, დიფუზური, პროლიფერაციული, მემბრანული ან ფიბროპლასტიკური.

კლინიკური სურათი მრავალფეროვანია. მიმდინარეობის მიხედვით განასხეავენ შემდეგ ფორმებს — სუბკლინიკურს, ლატენტურს, შარდის იზოლირებული სინდრომით, გლომერულონეფრიტს (ლოკალური და ფოკალური მოვლენებით). არტერიული ჰიპერტონიის სინდრომით, ნეფროზული სინდრომით, და იშვიათ ფორმებს, რომლებსთვისაც დამახასიათებელია სისხლძარღვოვანი კატასტროფები თირკმელში (სურ. 56).



სურ. 56. კანძოვანი პერიარტერიოტი (პოლარტერიოტი). მიკროსკოპული პრეპარატი. ლოკალური და ფოკალური გლომერულონეფრიტი (X 560).

ნეფროპათიის სუბკლინიკური და ლატენტური ფორმა დამახასიათებელია კეთილთვისებიანად მიმდინარე, ნაკლებად პროგრესირებულ ვისცერული დაზიანებისათვის. ამ დროს ადგილი აქვს პერიოდულ პროტეინურიას, ცვლილებებს თირკმლის პარციალურ ფუნქციებში — დაკვიდრებულია გორგლების ფილტრაცია და თირკმელში პლაზმის დინება.

შარდის იზოლირებული სინდრომი ნოდოზური პერიარტერიოტიტის დროს თირკმლის პათოლოგიის მეორე ფორმაა. მისთვის დამახასიათებელია პროტეინურია, რომელიც უფრო მყარია, ჰემატურია და ლეიკო-

ციტურია. თირკმლის პათოლოგია აქაც შედარებით კეთილთვისებიანია, არ იძლევა სწრაფ პროგრესირებას და არ მოქმედებს დაავადების საერთო გამოსავალზე. შარდისმხრივი ნიშნებიდან პროტეინურია ხშირად გვხვდება. ცილა შარდში მისი ნიშნებიდან $3\frac{0}{100}$ -მდეა. მაღალი მაჩვენებლები იშვიათია და თირკმლის მძიმე დაზიანების მაუწყებელია.

ჰემატურია აღირიცხება როგორც გლომერულონეფრიტის, ისე თირკმლის სხვა დაზიანების შემთხვევაში. ეს დაზიანებებია — ნეკროზული გლომერულიტი, ანევრიზმა, ქერქის არეში ლოკალიზებული ნეკროზი. ზოგჯერ უმტკივნეულო ჰემატურია არის კვანძოვანი პერიარტერიოიტის დასაწყისი და მას კვანძოვანი პერიარტერიოიტის ნეფრიტულ ნიღაბს უწოდებენ.

ნეფროპათიის დროს შარდში გვხვდება ცილინდრები და უფრო ხშირად ლეიკოციტები. კვანძოვანი პერიარტერიოიტის დებოუტს ზოგჯერ ნეფროპათია წარმოადგენს. ამის ცოდნას დიდი მნიშვნელობა აქვს დაავადების დროული გამოცნობისათვის.

თირკმლის დაზიანების შემდეგი სახე არის არტერიული ჰიპერტონიის სინდრომი, რომელიც ნოდოზური პერიარტერიოიტის თირკმლის სინდრომთა ყველაზე ხშირი ნიშანია. ჩვეულებრივ ის ვლინდება დაავადების გავრცელებული კლინიკური სურათის დროს და მოჰყვება პროტეინურიის და შარდისმხრივ სხვა ცვლილებას. ზოგჯერ არტერიული ჰიპერტონია კვანძოვანი პერიარტერიოიტის პირველი და ადრეული ნიშანია. არტერიული ჰიპერტონია რენალური ბუნებისაა, თირკმლის დაზიანების ნიშანია, მას არაიშვიათად ავთვისებიანი ხასიათი აქვს. ასეთი შემთხვევები მიდრეკილია პროგრესირებისადმი, რისი ფინალიც თირკმლების უკმარისობაა. უფრო იშვიათია სისხლჩაქცევა ტვინში და გულის უკმარისობა.

ნეფროზული სინდრომი ნოდოზური პოლიარტერიოიტის მიმდინარეობაში იშვიათია, მაგრამ მაინც გვხვდება და ამდენად მისი ცოდნა საჭიროა. ეს მოჰყვება გლომერულონეფრიტის (მის რიცხვში ექსტრაკაპილარულ ქვემწვევე ნეფრიტის) კლინიკას ან თირკმლის ვენების თრომბოზს.

ნეფროპათიის იშვიათი ფორმებია ანევრიზმის გასკდომა (თირკმლის-ირგვლივი ჰემატომის განვითარებით) და თირკმლის ქერქის ნეკროზი, რაც არტერიის ან თრომბოზის შედეგია.

ნოდოზური პერიარტერიოიტის დიაგნოზში გვეხმარება კანქვეშა კვანძის ან კუნთის ბიოფსია. შემდეგი ეტაპია ორგანოთა ბიოფსია — ღვიძლის, ფილტვის, თირკმლის. ეს უკანასკნელი დიდი სიფრთხილით უნდა ჩატარდეს და ისიც მხოლოდ არჩევით — დიაგნოსტიკურად საეჭვო და აუცილებლად საჭირო შემთხვევაში, ვინაიდან სისხლძარღვთა დაზიანების შემთხვევაში ეს მანიპულაცია სარისკოა. თირკმელშიდა ანევრიზ-

მის გამოვლინებაში გვეხმარება აორტოგრაფია. მისი გამოყენება შრავალსისტემური პათოლოგიის გამოვლინებისას, რაც ასე დამახასიათებელია ქუსმაულ-მაიერის დაავადებისათვის. ფრიად შემცირებულია რადიოიზოტოპური გამოკვლევის მიხედვით რენტგენოგრაფიაზე აღინიშნება ამპლიტუდის შემცირება, ასიმეტრია, სხვადასხვა სეგმენტის შეცვლა და სხვ. რადიორენოგრაფია იძლევა თირკმლის ინფარქტის დადგენის შესაძლებლობას. კლირენსის მეთოდები (თირკმლის პარციალური ფუნქციის განსასაზღვრავად) უპირატესად მიუთითებს თირკმელში სისხლის ნაკადის შემცირებაზე და ფილტრაციული ფრაქციის მომატებაზე. გორგლოვანი ფილტრაცია ნაკლებად არის შეცვლილი. სხვა ძვრებიდან აღსანიშნავია მაღალი ლეიკოციტოზი (20000—30000-მდე), ნეიტროფილოზი, ეოზინოფილია, ანემია, თრომბოციტოპენია, მაღალი ედრ, ჰიპერგამაგლობულინემია.

პროფილაქტიკა გულისხმობს ალერგიულ საშუალებათა გამოვლინებას და მათ აცილებას, ორგანიზმის რეაქციის გაწონასწორებას. ზოგადი სანიტარული და ჰიგიენური ღონისძიებების მკაცრად დაცვას ორგანიზმის გაკაუებისათვის, ინფექციური კერებისა და ინტოქსიკაციური აგენტების დროულსა და სრულ მოცილებას, სისხლძარღვოვანი რეაქციების დაზოგვას.

მკურნალობა. გამწვავებისას საჭიროა ავადმყოფის პოსპიტალიზაცია და მისი გადაყვანა მკაცრ წოლითს რეჟიმზე.

ძირითადი სამკურნალო საშუალებებია კორტიკოსტეროიდები, 4 — ამინოქინოლინური ჯგუფის პრეპარატები და იმუნოდეპრესანტები. კორტიკოსტეროიდებით (კორტიზონი, პრედნიზონი, პრედნიზოლონი, დექსამეტაზონი და სხვ.) თერაპია უმჯობესია დავიწყობთ გამწვავების დროს და დიდ დოზებში (პრედნიზოლონი არა ნაკლებ 50 მგ დღე-ღამეში). დაავადების გარდატეხისას ვიწყებთ დოზების შემცირებას ფრთხილად, შემდეგ კი დიდი ხნის მანძილზე ავადმყოფს ვაძლევთ ე. წ. თერაპიული ეფექტის შემაკაუებელ დოზას. სტეროიდების მოხსნა შეიძლება მყარი კლინიკური რემისიის მიღებისას, სათანადო კონტროლით და როგორც ჩანს, არა დიდი ხნით. ამ შუალედებში ავადმყოფი ლებულობს სალიცილატებს (ასპირინს 3 გ-მდე), ბუტადიონს და მის მსგავს პრეპარატს (ანალგინი, რეოპირინი და სხვ.). კორტიკოსტეროიდებით თერაპიას ავადმყოფი აგრძელებს სათანადო კონტროლით და თვალყურის დევნებით, რათა დროზე აღირიცხოს თანამოვლენები. მათი გამოვლინებისას, გარდა პრეპარატის შემცირებისა, საჭიროა სათანადო დახმარება.

ნოდოზური პერიარტერიიტის დროს სტეროიდული თერაპიის კურსის გატარებისას განსაკუთრებით უნდა გავამახვილოთ ყურადღება, ვინაიდან ეს პრეპარატები ზოგჯერ იწვევს პარადოქსულ რეაქციას სისხლ-

ძარღვების მხრივ, რასაც მოჰყვება მრავლობითი ინფარქტი, აპოსტემო-
ტოზური ნეფრიტი და სხვ.

კორტიკოსტეროიდების მიცემა იზღუდება გამოხატულა ჰიპერტო-
ნიისას. მისი ეფექტი დაბალია ნეფროზული სინდრომის შემთხვევაშიც.
კორტიკოსტეროიდებთან ერთად ავადმყოფი ღებულობს ანტიბიოტი-
კებს კურსობრივად (კორტიკოსტეროიდული თერაპია ანტიბიოტიკების
მიფარვით), ანტიბიოტიკების დიდი სიფრთხილით შერჩევით და კალი-
უმის¹ რომელიმე პრეპარატს (ქლორიანი კალიუმი, კალიუმის ორო-
ტეტი, პანანგინი და სხვ.).

იმუნოდეპრესანტებიდან დადებითი ეფექტით გამოყენებულია 6 —
მერკაპტოპურინი, აზათიოპრინი, იმურანი. მათი ჩვეული დღიური დო-
ზაა 200 — 250 მგ.

4 — ამინოჰინოლინური ჯგუფის პრეპარატებს — დელაგილი, რე-
ზოჰინი, პლაქვენილი — ვხმარობთ საერთო დოზებში, მხოლოდ დიდი
ხნით (თევობით და წლობით) და კურსობრივად.

მკურნალობაში მნიშვნელოვანი ნაბიჯია ზემოდასახელებული ჯგუ-
ფის პრეპარატების სხვადასხვა კომბინაციაში და მათი შენაცვლებით
გამოყენება.

მდგომარეობისა და ცალკეულ ნიშნის სიჭარბის მიხედვით საჭიროა
დამატებით სიმპტომური მკურნალობა.

თირკმელი რევმატიზმის დროს (ren in rheumatismo)

რევმატიზმი ინფექციურ-ალერგიული დაავადებაა, რომლის დრო-
საც აღინიშნება შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური ხასიათის და-
ზიანება. ამ დროს პროცესი უმრავლეს შემთხვევაში ლოკალიზდება
გულში. რევმატიზმი ხშირი დაავადებაა. მისი კლინიკური სურათი მრავალ-
ფეროვანია და მას კარგად იცნობენ თერაპევტები. ამიტომ რევმა-
ტიზმის საერთო კლინიკურ სურათზე აქ არ შეეჩერდებით. მხოლოდ
აღვნიშნავთ, რომ ამ დაავადების შემთხვევაში შემაერთებელი ქსოვი-
ლის სისტემური დაავადების პარალელურად აღინიშნება ვასკულიტი,
რაც განაპირობებს მოვლენებს შემდეგი ორგანოებისა და სისტემათა
მხრივ — გული (ენდოკარდი, მიოკარდი, პერიკარდი), სისხლძარღვები
(მათ შორის კორონარული, კანის), ფილტვები, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი,
ნერვული სისტემა, მგრძნობელობის ორგანოები და რაც ამ შემთხვე-
ვაში ჩვენთვის ყველაზე საინტერესო და საყურადღებოა — თირკმლები.
ამდენად რევმატიზმი პოლივისცერული პათოლოგიაა.

რევმატიზმს იწვევს უპირატესად A ჯგუფის β ჰემოლიზური სტრეპ-
ტოკოკი. რევმატიზმის შეტევას და მის განვითარებას ხშირად წინ უძღ-
ვის სტრეპტოკოკული ინფექცია: ანგინა, ფარინგიტი, ქუნთრუშა. სტრე-

პტოკოკული ინფექცია და მით გამოწვეული ინტოქსიკაცია იწვევს კაპილარული განვლადობის მომატებას და შემაერთებელი ქსოვილის დაზიანებას. ინფექტაგენტის განმეორებითი მოქმედებისას სენსიბილიზებულ პირებში ზემოაღნიშნული რეაქცია მეტადაა გამოხატული. თვით შემაერთებელი ქსოვილიც იცვლის თავის მგრძობელობას. სისხლში იწოვება მისი დაშლის პროდუქტები, რაც ორგანიზმისათვის ახალ და უცხო ნივთიერებას წარმოადგენს. ამდენად ისინი მოქმედებენ როგორც ახალი ანტიგენები და ორგანიზმი მათ მიმართ ახალ ანტისხეულებს, აუტოანტისხეულებს იმუშავებს. ამრიგად, წარმოიქმნება ჯაჭვური რეაქცია და სახეზეა არა მარტივი ალერგიული, არამედ აუტოალერგიული რეაქცია. ამ დროს სისხლში შესაძლებელია გამოვლინდეს აუტოანტისხეულები ცალკეულ ორგანოზე — გულზე, სახსარზე, თირკმელზე და ა. შ.

თირკმლების დაზიანება არის რევმატული ვისცერიტის ერთ-ერთი ფორმა — მისი მიზეზი არის რევმატული არტერიიტი. ამდენად ნეფროპათიის ძირითადი სახეა ნეფრიტი. სხვადასხვა ავტორის მონაცემებით ის გვხვდება რევმატიზმის შემთხვევათა 1-დან 75%-მდე. ასეთი დიდი სხვაობის მიზეზი ის არის, რომ ზოგნი ნეფრიტად მიიჩნევენ უმნიშვნელო ალბუმინურიას (რომელიც ეტევა ინფექციური თირკმლის ცნებაში), მეორენი კი მეორე უკიდურესობაში ვარდებიან. საგულისხმოა ის, რომ გლომერულონეფრიტი ორ-სამჯერ უფრო ხშირად ფიგურირებს მორფოლოგიურ დიაგნოზში, ვიდრე ეს აღნიშნულია კლინიკაში. საერთოდ კი, რევმატიზმის დროს აღრიცხული ნეფროპათიის სახეები შემდეგია: თირკმლის ინფარქტი, კეროვანი გლომერულონეფრიტი, დიფუზური გლომერულონეფრიტი, შეშუპებითი თირკმელი და თირკმლის ამილოიდოზი.

ნეფრიტის შემთხვევებში ცვლილებები მორფოლოგიურად ატარებს კეროვანი ვასკულიტის ხასიათს. ზიანდება სხვადასხვა კალიბრის არტერიები, აქედან ძირითადი ცვლილებები აღინიშნება წილაკოვან და გორგლების მომტან სისხლძარღვებში. სახეზეა კეროვანი გლომერულიტი, რის დროსაც ადგილი აქვს გორგლების კაპილარული ქსელის გასქელებას, გაფაშარებას, გაფუებას, ჰომოგენიზაციას, სანათურის დაფიწროებას, ფიბრინოიდულ ნეკროზს. სისხლძარღვთა კედელი ინფილტრირებულია უჯრედებით და კაპილართა ბაზალური მემბრანა გასქელებულია, რაც განსაკუთრებით ისახება რევმატიზმის მწვავე ფაზაში და და რასაც ანტიგენ-ანტისხეულის ინტენსივობის გამოხატულებად მიიჩნევენ. გლომერულიტი შეიძლება გადავიდეს გლომერულონეფრიტში, მიიღოს ქრონიკული მიმდინარეობა და დამთავრდეს თირკმლების შექმუნით.

ნეფროპათიის კლინიკური გამოხატულება დამოკიდებულია პათო-

ლოგის მორფოლოგიურ სუბსტრატზე. ჩვეულებრივ რენალური ნიშნები ვლინდება რეციდივების დროს. უფრო იშვიათია პირველი შეტევისას. გამონაკლის შემთხვევებში მას ვხვდებით როგორც რეკმატიზმის პირველ ან ერთ-ერთ პირველ ნიშანს. კეროვანი ნეფრიტი ვლინდება თანდათანობით, შეუმჩნეველად, ძირითადად რენალური — შარდისმხრივი ნიშნებით. შემდგომში ეს ნიშნები — პროტეინურია და ჰემატურია — მყარი ხდება, თან სდევს რეკმატიზმს და ძლიერდება ყოველი რეციდივის დროს და მის შემდეგ.

დიფუზური ნეფრიტი — გლომერულონეფრიტი მიმდინარეობს სხვადასხვაგვარი კლინიკური ვარიანტით: იზოლირებული შარდისმხრივი ნიშნებით, დიფუზური გლომერულონეფრიტის ჩვეული კლინიკური ან ნეფროზული სინდრომით. სამივე ეს ვარიანტი გარკვეულ დალს ასვამს რეკმატიზმის სურათსა და მის მიმდინარეობას.

დიფუზური გლომერულონეფრიტის პირველი ორი კლინიკური ნაირსახეობა რეკმატიზმის დროს მიმდინარეობს ნეფრიტის ჩვეული სურათით. ყურადღება უნდა გამახვილდეს არტერიულ წნევაზე. ზოგჯერ ეს ნიშანი წაშლილია. მეორე შემთხვევაში, როცა აღინიშნება აორტის სარქველების ნაკლოვანება, ჰიპერტონიად უნდა ჩაითვალოს ნულოვანი დიასტოლური წნევის მომატება 20 ან 30 მმ სინდიყის სვეტისა, ანდა იყოს დაქვეითებული (20 — 40 მმ) და აღინიშნოს მისი მომატება 10 — 20 მმ-თაც კი. შარდის მხრივ შესაძლოა იყოს ჰიპოსტენურია, რაც შეშუპების ხასიათის განმასხვავებელი ნიშანია. ამ ნიშანს გარკვეული დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს. იმდენად, რამდენადაც რეკმატიზმის დროს საჭირო ხდება შეშუპების მიზეზის გარკვევა, რეკმატული დიფუზური ნეფრიტის დროს და მისი მიზეზით გამოწვეული შეშუპების შემთხვევაში შედარებით ადრე ვლინდება ჰიპოსტენურია.

რეკმატიზმის და აქედან გულის უკმარისობით გამოწვეული შეშუპების დროს შარდის კუთრი წონა მაღალია. მისი დაქვეითება აღირიცხება მხოლოდ მაშინ, როცა არის გულის უკმარისობის მესამე ხარისხი, როცა უკმარისობა უკვე დიდი ხანია მიმდინარეობს და როცა გულის უკმარისობამ გამოიწვია შეგუბებითი თირკმელი.

საერთოდ დიფუზური ნეფრიტის ზოგიერთი ნიშანი (მაგალითად, არტერიული ჰიპერტონია) შეიძლება წაიშალოს რევმოკარდიტისა და გულის უკმარისობის ფონზე.

ნეფროზული სინდრომი ძირითადად წარმართება საერთოდ ამ სინდრომისათვის დამახასიათებელი კლინიკური სიმპტოკომპლექსით, სადაც შესაძლებელია აღირიცხოს ზოგიერთი თავისებურება. ამ დროს გამოხატულია პროტეინურია, ჰიპოპროტეინემია, შეშუპება. რაც შეეხება ჰიპერქოლესტერინემიას, ის ან უმნიშვნელოა, ანდა სულ არ არის.

ეს საგულისხმო განმასხვავებელი ნიშანია სხვა მიზეზით გამოწვეული ნეფროზული სინდრომისაგან.

მიმდინარეობის მიხედვით დიფუზური ნეფრიტი ორგვარია. პირველი — მწვავე (შედარებით იშვიათია) და მეორე — თანდათანობითი, განვითარებული კეროვანი ნეფრიტიდან, როგორც მეორეული დიფუზური ნეფრიტი. ამ მეორე შემთხვევაში პროცესი ყალიბდება თვეების მანძილზე. რენალური ნიშნების გამოჩენისას შესაძლებელია წაიშალოს რევმატიზმის აქტივობის ზოგიერთი ნიშანი. ამ ფორმის დროს ზოგჯერ ვლინდება თირკმლის პათოლოგიის პროგრესირება და თირკმლების უკმარისობის განვითარება, რაც, ბუნებრივია, ლეტალობის მიზეზიც ხდება.

ნეფროპათიის ყველა აღნიშნულ ფორმას ახასიათებს თირკმლის პარციალური ფუნქციების გარკვეული ცვლილება. რევმატიზმის აქტიურ ფაზაში, თირკმლის სინდრომის კლინიკური გამოვლინების გარეშეუკი, აღინიშნება გორგლოვანი ფილტრაციის დაქვეითება და პლაზმის ეფექტური დინების შემცირება თირკმელში. ნეფროპათიის კლინიკური ნიშნების გამოვლინების პარალელურად თირკმლის პარციალური ფუნქციების დარღვევა უფრო ხშირი და დემონსტრაციული ხდება.

რევმატული ნეფრიტის შემთხვევებში ხშირია ფერმენტურია (შარდში მატულობს ლეიცინამინოპეპტიდაზა). ამ დროს დადებითია რევმატიზმისათვის დამახასიათებელი ლაბორატორიული ტესტები — მაღალია ედრ, მატულობს ტიტრი ანტისტრეპტოკოკულ ანტისხეულებზე, სისხლის შრატში მომატებულია ალფაორი-გლობულინების დონე, სისხლის პლაზმაში მომატებულია ფიბრინოგენის დონე, მომატებულია დიფენილამინური სინჯი და სხვ.

თირკმლის ინფარქტის შესაძლებლობა ექიმთათვის დიდი ხანია ცნობილია რევმოკარდიტის — ენდოკარდიტის დროს და ასევე რევმატული მიტრალური მანკის შემთხვევებში. აქედან შებრუნებითი ენდოკარდიტის და მანკის შემთხვევებში (ენდოკარდიტის გარეშე) თირკმლის ინფარქტი, სექციური მონაცემების მიხედვით, შემთხვევათა მესამედში გვხვდება. მისი მიზეზი რევმატიზმის დროს არის არა მარტო ემბოლია, არამედ რევმატული ეტიოლოგიის თრომბანგიიტი. კლინიკურად თირკმლის ინფარქტი რევმატიზმის დროს სხვა მიზეზით გამოწვეულ ინფარქტებთან შედარებით ხშირად უსიმპტომოდ წარიმართება და მხოლოდ სექციაზე დგინდება.

რევმატიზმის რეციდივული მიმდინარეობის დროს, როგორც გამოჩნაქლისი, აღრიცხულია თირკმლის ამილოიდოზი. გულის ქრონიკული უკმარისობის შემთხვევებში, რომლის მიზეზია რევმატული წარმოშობის სხვადასხვა მანკი, არის შეგუბებითი (გულისმიერი) თირკმელი (იხილეთ შეგუბებითი თირკმელი).

რევმატული ნეფრიტის მწვავე ფორმით დაავადება უფრო ხშირად მთავრდება სრული გაუმჯობესებით. დაავადების უმნიშვნელო ნაწილი, რომელიც გადადის ქრონიკულ ფორმაში, ფრიად ამძიმებს რევმატიზმის გამოსავალს და შესაძლოა თირკმლების ქრონიკული უკმარისობითაც კი დასრულდეს. რევმატიზმთან დაკავშირებული თირკმლის ინფარქტები კეთილთვისებიანი მიმდინარეობით ხასიათდება და ამდენად ასეთ შემთხვევებში პროგნოზი კარგია.

რევმატული ნეფროპათიის სხვადასხვა სახის (და პირველ რიგში ნეფრიტის) მკურნალობა წარმართება რევმატიზმის მკურნალობის, ვისცერული რევმატიზმის თერაპიის საერთო სქემით და პრინციპებით. მკურნალობა დაფუძნებული უნდა იყოს ანთების საწინააღმდეგო არასპეციფიკურ საშუალებათა და ინფექციის საწინააღმდეგო საშუალებათა სხვადასხვა კომბინაციაზე. ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში გასათვალისწინებელია თირკმლის დაზიანების სახე და სიმძიმე. რეჟიმი და დიეტოთერაპია ისეთივეა, როგორც საერთოდ რევმატიზმის დროს. გამწვავების ყველა შემთხვევაში საჭიროა წოლითი რეჟიმი. ნეფროპათიის სახისა და რენალურ სიმპტომთა სიჭარბის მიხედვით ზოგჯერ საჭირო ხდება სათანადო კორექცია. მაგალითად, გასათვალისწინებელია შეშუპება, არტერიული ჰიპერტონია, ჰიპოპროტეინემია და ა. შ. ასეთ შემთხვევებში ავადმყოფს დამატებით უტარდება სიმპტომური თერაპია. იგულისხმება ჰიპოტენზიური, შარდდამდენი და სხვა საშუალებები. კეროვანი ნეფრიტის სამკურნალოდ საკმარისია სალიცილატები. დიფუზური გლომერულონეფრიტი საჭიროებს სტეროიდული თერაპიის დამატებას (კორტიკოსტეროიდებიდან უკეთეს შედეგს იძლევა პრედნიზოლონი, დეკსამეტაზონი). დოზები საშუალოდ დღეში 30 — 40 მგ-ია და მხოლოდ მას შემდეგ, თუ ეფექტი არ იყო ჯეროვანი, საჭირო ხდება დოზის გადიდება. კარგია 4 — ამინოქინოლური ჯგუფის პრეპარატები (დელაგილი, რეზოქინი, პლაქვენილი) და კიდევ უკეთესია ყველა დასახელებულ საშუალებათა სხვადასხვა კომბინაციაში და შენაცვლებით დანიშვნა.

ინფექციის კერის სანაცია (ტონზილიტის, ფარინგიტის და სხვა მკურნალობა), რევმატიზმის რეციდივის პროფილაქტიკა, ორგანიზმის ზოგადი დაცვითი ძალების გაძლიერება, ღონისძიებები სტრეპტოკოკული გარემოს და სტრეპტოკოკული ინფექციების წინააღმდეგ, ტარდება. რევმატიზმის პროფილაქტიკის საერთო დებულებების მიხედვით.

თირკმელი სისტემური სკლეროდერმიის დროს (ren in sclerodermia systematica)

სისტემური სკლეროდერმია დიდი კოლაგენოზების ჯგუფს მიეკუთვნება. სინონიმებია—სისტემური პროგრესული სკლეროზი, უნივერსალური სკლეროდერმია, პროგრესული სკლეროდერმია, დიფუზური სკლე-

როდერმია, ვისცერული სკლეროდერმია. დაავადება ხასიათდება სხვადასხვა ორგანოსა და სისტემის სისტემური დაზიანებით. ზიანდება კანი, ლორწოვანი გარსი, კუნთები, სახსრები, გული და სისხლძარღვები, ფილტვები და პლევრა, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი, ნერვული სისტემა. რეტოკულურ-ენდოთელური სისტემა, ენდოკრინული ორგანოები და თირკმლები.

დაავადების ეტიოლოგია სრულად არ არის დადგენილი. ამ ბოლო დროს ირკვევა ვირუსების გარკვეული მნიშვნელობა. სკლეროდერმიის გამოვლინებას ხელს უწყობს და ამდენად ითვლება მისი პროვოცირების მიზეზად — ტრავმა, ინფექცია, გადაცივება, ენდოკრინული ძვრები, ორგანიზმის სენსიბილიზაცია, ალერგია წამლებზე, ინტოქსიკაცია. ზემოაღნიშნული რომელიმე მიზეზით ან მათი კომბინაციით გამოიწვევა ორგანიზმის რეაქციის შეცვლა. ამის გამო შემდგომში ჩვეული ვალიზიანებაც კი შესაძლებელია გადამწყვეტი გახდეს დაავადების წარმოსაშობად და გასავითარებლად. ორგანიზმში ადგილი აქვს აუტოიმუნური პროცესების დარღვევას და დაავადების პროგრესულობას, რომელიც ძირითადად გამოიხატება ფიბროზულ ცვლილებებში, არტერიებისა და არტერიოლების მობლიტირებულ დაზიანებაში. ფიბროზული ცვლილებების მიზეზია კოლაგენის სინთეზის დარღვევა, ნეოფიბრინოგენეზის გაძლიერება. სისხლძარღვებში ხდება ინტიმის გასქელება, სანათურის დავიწროება და შემდეგ ობლიტერაცია.

სისტემური სკლეროდერმიით მეტ შემთხვევაში ავად ხდებიან მამაკაცები, 30 — 40 წლის ასაკში, თუმცა ქალებში, ბავშვებში და მოხუცებულებშიც გვხვდება. კლინიკური სურათი ხასიათდება პოლიმორფიზმით. დაავადება იწყება და ვითარდება თანდათანობით (მწვავე პროცესი იშვიათია), რეინოს სინდრომით, ან სხვა ვაზომოტორული დარღვევით, ტროფიკის ცვლილებით, ართრალგიით, წონაში დაკლებით, ტემპერატურის მომატებით, ასთენიური მდგომარეობით. დაავადების მიმდინარეობა შეიძლება იყოს მწვავე (ავთვისებიანი), ქვემწვავე და ქრონიკული — გამწვავებით. ეს უკანასკნელი უფრო ხშირია.

კანის დაზიანება ყველაზე დემონსტრაციული და პათოგნომონურია. კანი დასაწყისში შეშუპებულია (მკვრივი შეშუპება), შემდეგ გამკვრივებულია, ინდურირებული და ატროფიულია. დაზიანების კერა უპირატესად ლოკალიზდება. სახეზე და კიდურებზე. სახე ღებულობს ნიღბის შესახედაობას, მუმიფიცირებულია. როცა პროცესი სხეულზე ვრცელდება, კანი ჭავშნისებურია. კანზე პიგმენტური და დეპიგმენტური უბნებია, ტელენგეექტაზიებია, კანი ქრელია, დარღვეულია ტროფიკა, განსაკუთრებით თითების დაბოლოებაზე, ფრჩხილები დეფორმირებულია, თმა გაცვენილია. ლორწოვანის დაზიანების ნიშნებია: მშრალი კონიუქტივითი, კერატიტი, რინიტი, სტომატიტი, ფარინგიტი, სა-

წერწევვე ჯირკვლების ფიბროზი და ატროფია (სიოგრენის სინდრომი), აღინიშნება კბილების დაცვენა.

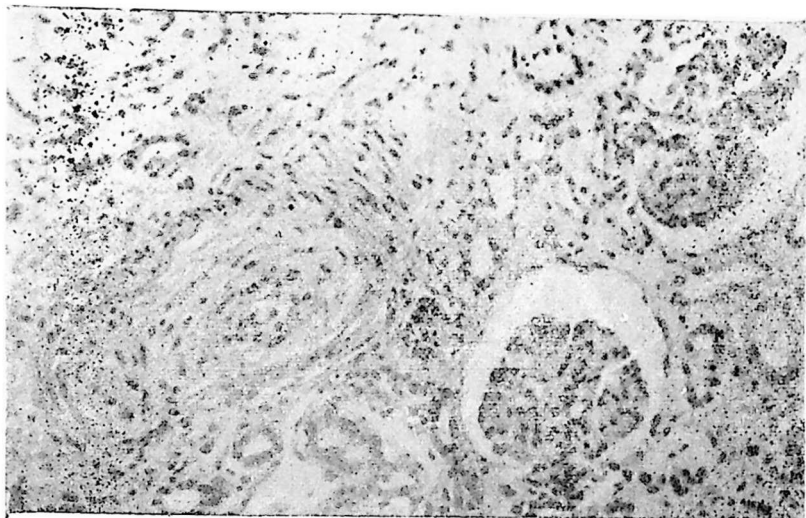
კუნთების დაზიანება წარმართება ინტერსტიციული მაფიბროზებული მიოზიტის სახით. დასაწყისში აღინიშნება კუნთის გამკვრივება, შემდეგ მისი ატროფია. კუნთების ტკივილი იშვიათია (დერმატომიოზიტისაგან განსხვავებით). მყესების ცვლილებას მოჰყვება კონტრაქტურები; სახსრების მხრივ ანკილოზები და დეფორმაცია, მცირე დესტრუქციული რენტგენოლოგიური ცვლილებებით. დამახასიათებელია ხელის (ნაკლებად ფეხის) თითების ბოლო (ნაკლებად შუა) ფალანგების ოსტეოლოზი, რასაც მოჰყვება თითების დამოკლება. იქვე ამ ცვლილებებს თან სდევს რბილი ქსოვილების კალცინოზი (ტიბიურე-ვეისენბახის სინდრომი) და ცვლილებები კუნთებისა და სახსრების მხრივ.

ცვლილებები გულის მხრივ ძალიან ხშირია. მრავალმხრივია და ცნობილია სკლეროდერმიული გულის, სკლეროდერმიული კარდიოსკლეროზის, სკლეროდერმიული პირველადი კარდიოსკლეროზის, გულის სკლეროდერმიული მანკის, სკლეროდერმიული მიტრალური მანკის სახელწოდებებით. მათ ახასიათებთ სათანადო კლინიკა. სისტემური სკლეროდერმიის დროს ზიანდება გულის ყველა გარსი, მათგან პერიკარდის პათოლოგია შედარებით იშვიათია. კარდიოსკლეროზს შეიძლება მოჰყვეს გულის ანევრიზმა. გულის უკმარისობა იშვიათია.

წერილ სისხლძარღვთა დაზიანება განაპირობებს რეინოს სინდრომს, ტელეანგიექტაზიებს, თითების განგრენას. შინაგან ორგანოთა სისხლძარღვების დაზიანებას მოჰყვება მძიმე ვისცერული პათოლოგია, სხვადასხვა ხასიათის ვისცერიტი. მაგალითად, ფილტვებში ვითარდება დიფუზური, კომპაქტური ან კისტოზური პნევმოსკლეროზი (სკლეროდერმიული პნევმოსკლეროზი), ემფიზემა, ბრონქოექტაზიები და ადჰეზიური პლევრიტი. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ: სკლეროდერმიული ეზოფაგიტი (საყლაპავის ატონიითა და დილატაციით), დუოდენიტი, პეპტიკური წყლული, პარალიზური ილევუსის სურათი, წყლულები და სისხლდენა ნაწლავებიდან.

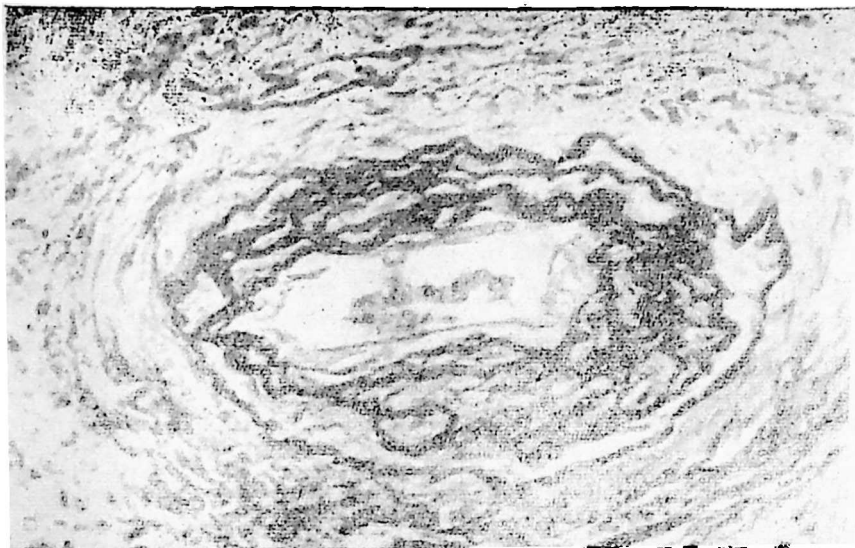
სხვა ნიშნებიდან საყურადღებოა პოლიადენია, ჰეპატოსპლენომეგალია, კანის მგრძნობელობის დაქვეითება, ოფლის გამოყოფისა და თერმორეგულაციის დარღვევა, ემოციური ლაბილობა, ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპერ- ან ჰიპოფუნქცია, პლურიგლანდულური უკმარისობა, მენსტრუალური ციკლის დარღვევა, თირკმელზედა ჯირკვლების სისუსტე, ანემია. დაავადების გამწვავებისას აღინიშნება ლეიკოციტოზი, ეოზინოფილია, თრომბოციტოპენია, ედრ-ის მომატება, ჰიპერპროტეინემია, ჰიპერგამაგლობულინემია, ჰიპერფიბრინოგენემია, სისხლში C რეაქტიული ცილა, ვალერ-როუზის დადებითი რეაქცია, მგლურას უჯრედები.

თირკმლის დაზიანება სხვადასხვანაირია. მისი სახეებია — კეშმარიტი სკლეროდერმიული თირკმელი, ქრონიკული დიფუზური გლომერულონეფრიტი, ნეფროზული სინდრომი, კვანძოვანი პერიარტერიოიტისა და წითელი მგლურასათვის (ლუპუს ნეფრიტი) დამახასიათებელი დაზიანების მსგავსი სურათი (სურ. 57, 58).



სურ. 57. სისტემური სკლეროდერმია (პროგრესული სისტემური სკლეროზი). მიკროსკოპული პრეპარატი. თირკმლის დაზიანების მწვავე ტიპი.

სისტემური სკლეროდერმიის მწვავედ მიმდინარების დროს თირკმელში ვითარდება მძიმე სისხლძარღვოვანი ცვლილებები მრავლობითი კორტიკალური ნეკროზით. ასეთი თირკმელი ზომაში უცვლელია, მკრთალია, მისი ზედაპირი სადაა ან წვრილმარცვლოვანია. პისტოლოგიურად ვლინდება ინტერლობულური არტერიების ინტიმის მუკოიდური გაფუფება და სანათურის შევიწროება ან სისხლძარღვის ინტიმისა და მედიის ფიბრინოიდული ნეკროზი, შემდგომი კორტიკალური ნეკროზით. სკლეროდერმიის ქრონიკულად მიმდინარეობისას თირკმელში გლომერულური დაზიანებებია, რომლებიც გამოწვეულია სისხლძარღვთა პათოლოგიით (კერძოდ: ნეკროზი, ფიბრინოიდული ცვლილებები, სკლეროზი, ჰიალინოზი). კეშმარიტი სკლეროდერმიული თირკმლის დროს გლომერულების ნახევარზე მეტი დაღუპულია, აფერენტული არტერიოლები ობსტრუქციული ან შევიწროებულია და ავთვისებიანი ნეფროსკლეროზის იდენტურია. თირკმლის დაზიანების სხვა მარჯვენებლებია: გორგლების კაპილართა ბაზალური მემბრანის გასქელება, ენდოთელურ და



სურ. 58. სისტემური სკლეროდერმა (პროგრესული სისტემური სკლეროზი). მიკროსკოპული პრეპარატი. თირკმლი. დაზიანების ქრონიკული ტაპი (X 450).

მეზანგიურ უჯრედთა პროლიფერაცია, სისხლძარღვთა სკლეროზი და ჰიალინოზი, სტრომის სკლეროზი და იშვიათად, ამილოიდოზი.

ქეშმარიტი სკლეროდერმიული თირკმლის კლინიკური სურათი ხასიათდება უეცარი და ძალზე სწრაფი, ელვისებური მიმდინარეობით, რომლის დროსაც ვითარდება თირკმლების მწვავე უკმარისობა, არტერიული ჰიპერტონია, რეტინოპათია და ენცეფალოპათია. ნეფროპათიის ეს ფორმა გვხვდება სკლეროდერმიის პირველ წლებში. უფრო იშვიათად მოგვიანებით. თირკმლისმზრივი მოვლენები სწრაფად პროგრესირებს, დიურეზი ქვეითდება, ვითარდება ანურია. ავადმყოფი იღუპება პროტეინურიის და შარდის ნალექის ცვლილებების გამოვლინებიდან და თირკმლების მწვავე უკმარისობის დაწყებიდან 1 — 2 თვეში. ეს ფორმა პროგნოზის თვალსაზრისით ყველაზე მძიმეა — თითქმის კატასტროფულია.

სკლეროდერმიისათვის დამახასიათებელია ნეფროპათიის მეორე ფორმა — დიფუზური გლომერულოსკლეროზი. იგი ხასიათდება გახანგრძლივებული მიმდინარეობით (5 — 10 და 15 წელი) და გამოხატული კლინიკური სურათით. აღინიშნება როგორც რენალური, ისე ექსტრარენალური ნიშნები: შეშუპება, არტერიული ჰიპერტონია, პროტეინ-

ნურია, ჯელინდრურია, თირკმლის კონცენტრაციული ფუნქციის დაქვეითება. არტერიული ჰიპერტონია მყარი და მნიშვნელოვანია. მას თანსდევს ცვლილებები თვალის ფსკერის მხრივ და ენცეფალოპათია. ზოგჯერ დიფუზური გლომერულონეფრიტი შეიძლება სკლეროდერმიის ადრეული, თუ არა პირველი ნიშანი იყოს. თუ ქვშმარტი სკლეროდერმიული თირკმელი არ ექვემდებარება თერაპიას (კორტიკოსტეროიდებს), ნეფროპათიის ეს ვარიანტი (დიფუზური გლომერულოსკლეროზი) კორტიკოიდულ თერაპიაზე ხშირად იძლევა დადებით დინამიკას.

სკლეროდერმიის დროს ფრიალ იშვიათად, მაგრამ მაინც შესაძლებელია ნეფროზული სინდრომის ჩამოყალიბება. ზოგჯერ თირკმლისმხრივი მოვლენები ატარებს უმნიშვნელო პროტეინურის, გარდამავალ პროტეინურის და კეროვანი ან ლატენტური ნეფრიტის ხასიათს. ამ დროს აღინიშნება თირკმლების ფუნქციების სხვადასხვაგვაროვანი ცვლილება. ასეთ ფორმას სუბკლინიკურ ვარიანტს უწოდებენ და ის ზოგჯერ შესაძლებელია წლების მანძილზე კეთილთვისებიანად, ყოველგვარი პროგრესირების გარეშე მიმდინარეობდეს. პარკიალური ფუნქციების გამოკვლევის დროს თირკმელში ვლინდება პლაზმის დინების შემცირება, გორგლებში ფილტრაციული ფრაქციის მომატება, რადიორენოგრაფიით კი მიიღება იზოტოპის გამოყოფის შენელება, დაგვიანება.

მკურნალობა. სისტემური სკლეროდერმიის გამწვავების დროს ავადმყოფს ათავსებენ სტაციონარში და უტარებენ ანთების საწინააღმდეგო აქტიურ თერაპიას, რომელშიც წამყვანი ადგილი კორტიკოსტეროიდებს უკირავთ. პრედნიზოლონი, დექსამეტაზონი ან სხვა სტეროიდი სწრაფად, უკვე ერთ კვირაში იწვევს ზოგადი რეაქციის შერბილებას, ტემპერატურის ნორმალიზაციას, ტკივილის მოხსნას. უფრო ძნელია თირკმლის პათოლოგიის ლიკვიდაცია: დაავადების მწვავედ მიმდინარეობისას, როდესაც პროცესში თირკმელია ჩათრეული, ჭერჯერობით თერაპიული ეფექტი თითქმის ნულს უტოლდება. ხელოვნური თირკმელი, ქემოდიალიზი და თირკმლის გადანერგვა კი პრაქტიკულად მხოლოდ პალიატიური საშუალებებია (დაკვირვებები ამ მხრივ ჯერ ფრიად მცირეა).

დაავადების ქრონიკული მიმდინარეობისას მკურნალობა ტარდება ამბულატორიულად, ხორციელდება მეორე რიგის პროფილაქტიკური ღონისძიებები, ტარდება ლოკალური ინფექციური კერების სანაცია, მუშავდება ზოგადგამაჯანსაღებელი ღონისძიებები, ყურადღება ექცევა კვებას, რომელიც უნდა იყოს კალორიული და ვიტამინებით მდიდარი.

სიმპტომური საშუალებებიდან იხმარება ლიდაზა, ფიბსი, ალოე, ანგიოტროფინი, კალიკრენინი, ანდეკალინი, დეპოპადუტინი, A, B₁,

B₂, B₆, B₁₂, C და D ვიტამინები. ტარდება ბალნეოთერაპია, ფიზიკური მეთოდებით მკურნალობა, სამკურნალო ფიზკულტურა, მასაჟი. ყველა ეს მეთოდი გამოყენებული უნდა იყოს დიდი სიფრთხილით, რათა არ მოხდეს პროცესის გამწვავება, რომლის დროსაც მნიშვნელოვანია მოვლენები თირკმლების მხრივ.

თირკმელი სისტემური წითელი მგლურას დროს (ren in lupo erythematoso systemico)

სისტემური წითელი მგლურა დიდი კოლაგენოზების მთავარი წარმომადგენელია. ის ამ ჯგუფის დაავადებათა შორის ყველაზე ხშირია, ამავე დროს, შეიძლება ითქვას, რომ დაავადების ხასიათით, პოლისისტემურობით, ის ამ ჯგუფის ტიპური წარმომადგენელია.

სისტემური წითელი მგლურას სინონიმებია: მწვავე წითელი მგლურა, ერთემატოზური ქრონოსეფსისი, ლიბმან-საქსის დაავადება.

ნეფროპათია სისტემური წითელი მგლურას დროს (სხვადასხვა ავტორის მონაცემებით) აღრიცხულია შემთხვევათა 37 — 94% -ში (საშუალოდ ის 60 — 65% -ში გვხვდება).

დაავადების ეტიოლოგია გაურკვეველია: ავადმყოფებს გამოხატული აქვთ ინდივიდუალური მგრძობელობა (მომატებული) ზოგიერთი საშუალებისა და სხვადასხვა ფაქტორის მიმართ. ზოგჯერ დაავადება ვლინდება და ამდენად მის ხელშემწყობ და ბიძგის მიმცემ (მაპროვოცირებელ) მიზეზად ითვლება ინსოლაცია, სიცივეში ხანგრძლივად ყოფნა (გადაცივება), ფიზიკური და ფსიქიკური ტრავმა, რენტგენის სხივები, ვაქცინაცია, აბორტი, ორსულობა, ზოგიერთი წამლის მიმართ აუტანლობა. მაგალითად, ანტიბიოტიკები, ოქროს პრეპარატები, სულფანილამიდები, აპრესინი, ანტისპაზმური საშუალებები და სხვ. ენდოკრინულ პორმონულ ფაქტორთა მნიშვნელობაზე მეტყველებს დაავადების სიხშირე ქალებში. შესაძლებლად არის მიჩნეული, ერთი მხრივ, დაავადების ვირუსული ხასიათი და მეორე მხრივ, მისი გენეტიკური ბუნებაც.

სისტემური წითელი მგლურა აუტოიმუნური, აუტოაგრესიული თვისებების მატარებელი დაავადებაა. იმუნოლოგიური დეფექტების მაჩვენებელია სისხლში (შრატში) აუტოიმუნური სხეულების არსებობა. სხვადასხვა ქსოვილის, სისხლის უჯრედთა და ცალკეულ ორგანოთა მიმართ. ყველაზე დამახასიათებელია სენსიბილიზაცია და შესაბამისად ანტისხეულები დეზოქსირიბონუკლეინის მეჯვის, ნუკლეოპროტეიდის, ნუკლეოპოსტინის მიმართ. გამოვლინებულია დარღვევა თიროზინის ცელაში, რასაც ანიჭებენ პათოგენეზურ მნიშვნელობას.

დაავადების მორფოლოგიური საფუძველია მიკროციკულაციის და-
რღვევით გამოწვეული შემაერთებელი ქსოვილის დეზორგანიზაცია,
ძირითადად ნიეთიერების დაზიანება. ჰისტოლოგიურად აღირიცხება ფიბ-
რინოიდის გაფუება, მისი ნეკროზი, უჭრედოვანი პათოლოგია (ლიმფო-
ჰისტოციტური და პლაზმური ინფილტრაცია), მცირე ზომის სისხლ-
ძარღვთა ვასკულიტი.

კლინიკა. ჩვეულებრივ დაავადება იწყება სრული ჯანმრთელობის
ფონზე. გაზაფხულ-ზაფხულში, ხასიათდება კლინიკური ნიშნების სიჭ-
რელით. მრავალი სისტემისა და ორგანოს დაზიანებით. რეციდივებითა და
პროგრესული მიმდინარეობით. ზიანდება კანი, სახსრები, სეროზული
გარსები, გულ-სისხლძარღვთა სისტემა, ფილტვები, კუჭ-ნაწლავის ტრა-
ქტი. ნერვული სისტემა და ფსიქიკა, რეტიკულურ-ენდოთელეზი სის-
ტემა და თირკმლები. სისტემური წითელი მგლურათი ბევრად უფრო
ხშირად ავადდებათ ქალები, ვიდრე მამაკაცები.

კანისმხრივი ნიშნები ხშირია. აღინიშნება ერთეულე გამოწყარი
(სახეზე პეპლისებურად, უფრო იშვიათად ყურზე, შუბლზე. თავზე,
სხეულზე, კიდურებზე), თმის დაცენა, ფრჩხილების დეფორმაცია და
მტვრევაობა, კანქვეშა წყლულები, ნაწიბურები, ლორწოვანზე ენან-
თემა.

სახსრების დაზიანებაც ხშირია; გამოიხატება ართრალგიით, ართ-
რიტით, კონტრაქტურებით. უპირატესად ზიანდება პატარა ძვლების
სახსრები. შეიძლება ადგილი ექნეს მათ დეფორმაციას (თითისტარისე-
ბური თითები), კუნთოვანის ატროფიას, მიალგიას, მიოზიტს. პოლიარ-
თრიტი მცოცავი ხასიათისაა.

სეროზული გარსების დაზიანება აღირიცხება შემთხვევათა 90%-ში;
გამოიხატება მათ მშრალ ან ექსუდატურ ანთებაში. უფრო მეტად ზიან-
დება პლევრა, შემდეგ კი პერიკარდი და მუცლის ფარი.

დამახასიათებელია გულ-სისხლძარღვთა დაზიანება. ყველაზე ტი-
პურია ზემოაღნიშნული პერიკარდიტი. შესაძლებელია პერიკარდიუ-
მის ობლიტერაცია. ენდოკარდიტი მექვეყვანი ხასიათისაა (ლიბმან-
საკსის ენდოკარდიტი). ყველაზე მეტად ზიანდება მიტრალური და
სამკარინი სარქველები. მიოკარდიუმის მხრივ აღინიშნება კეროვა-
ნი ან დიფუზური მიოკარდიტი და დისტროფია. სისხლძარღვთა დაზიანე-
ბის სახეებია: რეინოს სინდრომი, ენდარტერიტი და ფლებიტი.

ფილტვების მხრივ აღინიშნება პნევმონიტი, ლუპუს-პნევმონიტი
(დამახასიათებელი ქრონიკულად მიმდინარე ინტერსტიციული ცვლილე-
ბებით და ატელაქტაზებით), დიაფრაგმის მალლა დგომა, ფილტვების
სისხლძარღვთა ანთება და მეორეული ინფექცია ფილტვებში.

კუჭ-ნაწლავის მხრივ აღინიშნება აბდომინალგია, ანორექსია, დის-
პეფსიური მოვლენები, ფაღარათი. მათი მიზეზია სტომატიტი (აფთო-
ზური), ეზოფაგიტი, გასტროენტეროკოლიტი, პანკრეატიტი.

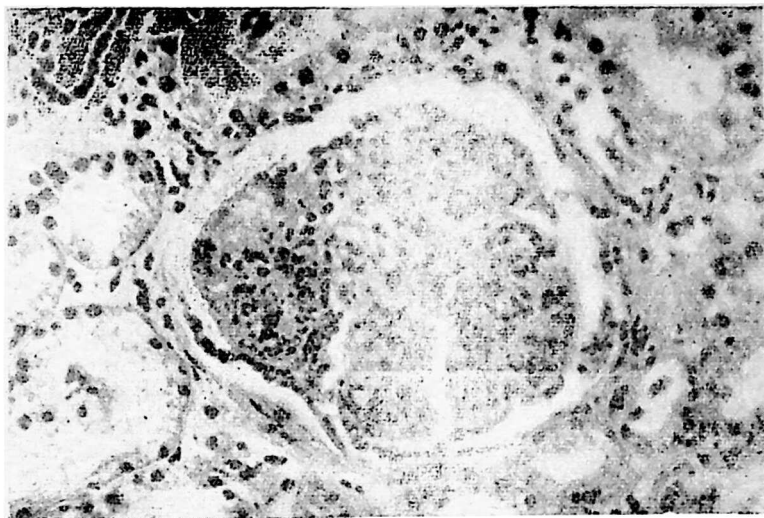
ნერვეული სისტემის მხრივ არის ასთენიურ-ვეგეტატიური სინდრომი და ფსიქიკის ცვლილება.

რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემის დაზიანება ვლინდება ლიმფური ჯირკვლების, ელენთისა და ღვიძლის ზომიერი ვადიდებით. არ არის იშვიათი პოლიადენია, ჰეპატიტის სურათი, ღვიძლის დისტროფია. დანარჩენი კლინიკური ნიშნებიდან აღსანიშნავია ტემპერატურის მომატება, ტროფიკული ცვლილებები, წონის სწრაფი დაკლება. ლაბორატორიული მონაცემებია — ანემია, გამოხატული ლეიკოპენია, მაღალი ედრ (70 მმ) ჰიპერალფაორი გლობულინემია, ჰიპერ-გამაგლობულინემია, იმუნოგლობულინ- G მომატება, ლუპუს უჯრედები (მგლურას უჯრედები), სისხლში C რეაქტიული ცილა, დადებითი ვალერ-როუზეს რეაქცია, ანტისხეულები დეზოქსინუკლეინის მჟავაზე.

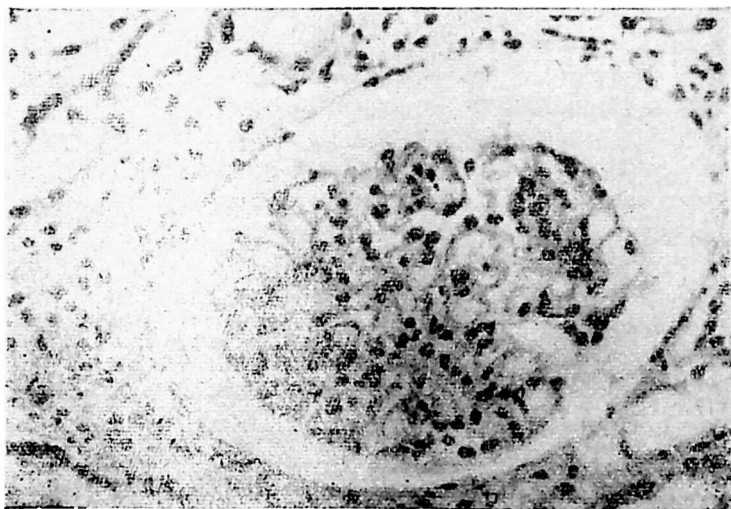
სისტემური წითელი მგლურა მიმდინარეობის მიხედვით არის სწრაფი (მთავრდება 3 თვეში), მწვავე (გრძელდება 1 — 2 წელი), ქვემწვავე (გრძელდება წლები) და ქრონიკული.

თირკმლის დაზიანება — ლუპუსური ნეფროპათია — ლუპუსური ვისცერიტის ერთ-ერთი დამახასიათებელი გამოვლინებაა. მაკროსკოპულად თირკმელი გადიდებულია, მისი ზედაპირი სადაა, ტერმინალურ სტადიაში აღინიშნება მეორეულად შექმუხნილი თირკმელი. ჰისტოლოგიურად დასაწყისში არის ზოგიერთი გორგლის კაპილარული ქსელის ბაზალურა მემბრანის კეროვანი გასქელება და ენდოთელური და მეზანგიური უჯრედების პროლიფერაციის კერები. ამ ცვლილებებს ლუპუსური (მგლურასეული) გლომერულიტი და მინიმალური გორგლოვანი დაზიანება ეწოდება. შემდეგი ფორმა არის კეროვანი, მემბრანულ-პროლიფერაციული, მემბრანული გლომერულონეფრიტი სათანადო ჰისტოლოგიური ცვლილებებით და გამაგლობულინისა და კომპლემენტის ფიქსაციით გასქელებულ ბაზალურ მემბრანაში. ეს ცვლილებები არ არის ტიპური და დამახასიათებელი მხოლოდ სისტემური წითელი მგლურასათვის. ამ პათოლოგიის სახასიათო ცვლილებები ცნობილია როგორც ლუპუს-ნეფრიტი (მგლურასეული ნეფრიტი). ამ დროს არის პოლიმორფიზმი. ცვლილებები ერთ გორგალში არის მწვავე ნეფრიტის, მეორეში — ქვემწვავესი და მესამეში — ბუდობრივი ლეღეინის კეროვანი ნეფრიტის სურათის სახით. იქვე შეიძლება იყოს ინტაქტური გორგლები. ჩვეულებრივ ზიანდება არა მთელი გორგალი, არამედ მისი ნაწილი.

დამახასიათებელია ბაზალური მემბრანის მკაფიო კეროვანი გასქელება და ჰომოგენიზაცია, ფიბრინოიდული ცვლილებები — გაფუება, კაპილარული ბადის კეროვანი ან ტოტალური ნეკროზი, ჰემატოქსილინური სხეულაკები — კარიორექსინი, ჰიალინური თრომბები, ფიბროპლასტიკური ტრანსფორმაცია (სკლეროზირება). ცვლილებები მილაკებში ვითარდება მოგვიანებით (სურ. 59, 60).



სურ. 59. ლეპუს გლომერულინეფრიტი (მგლურასეული ნეფრიტი). მიეროსკოპული პრეპარატი. კაპილარულ მარჯვენა ფენბრინოიული ნეკროზი. კარიორექსისი.



სურ. 60. ლეპუს გლომერული ნეფრიტი (მგლურასეული ნეფრიტი). მიეროსკოპული პრეპარატი. გორგლების კაპილარო ბაზალური მემბრანის შეკეტილი გასქელება.

სისხლძარღვებიდან ზიანდება პატარა არტერიები. ვითარდება არტერიოლიტი, პროლუქტიული ენდოვასკულიტი, იშვიათად სკლეროზი და სანათურის ობლიტერაცია. იმუნოფლუორესცენციური გამოკვლევით, ფიბრინოიდულ კერებში, კაპილართა ბაზალურ მემბრანაზე და მეზანგიუმში აღინიშნება გამაგლობულინისა და კომპლემენტის დეპონირება. იმუნოლოგიურად ეს არის G, B_{1c}, M, A იმუნოგლობულინები.

პროცესის გავრცელების მიხედვით შეიძლება გაირჩეს კრონული ლუპუს-ნეფრიტი, კრონული გავრცელებული ლუპუს-ნეფრიტი და დიფუზური ლუპუს-ნეფრიტი.

გარდა აღწერილი ლუპუს-ნეფრიტისა, სისტემური წითელი მგლურას დროს ერთეულ შემთხვევაში შეიძლება იყოს ამილოიდოზი.

თირკმლის დაზიანების კლინიკური სახეები სხვადასხვაა. ზოგჯერ ნეფროპათია წამყვანი ნიშანია სისტემური წითელი მგლურას მიმდინარეობაში. შემთხვევათა მეორე ნაწილში ის მიმდინარებს იზოლირებულად. სხვა შემთხვევაში თირკმლისმხრივი მოვლენები უმნიშვნელოა. ყველაზე ხშირად ნეფროპათია ვლინდება დაავადების დაწყებიდან 2 — 3 წლის შემდეგ.

ძირითადი კლინიკური ვარიანტებია — ლატენტური ნეფრიტი, ქრონიკული გლომერულონეფრიტი — გამოხატული შარდისმხრივი სინდრომით და ქრონიკული გლომერულონეფრიტი — ნეფროზული სინდრომით.

ზოგჯერ ნეფროპათიის ნიშნების გამოჩენა იწვევს სისტემური წითელი მგლურას სხვა სიმპტომების შესუსტებას ან მათ დათრგუნვას. მაგალითად, მცირდება ართრალგია, ერითემა, ლუპუს-უჯრედები, ანტისხეულები დეზოქსირიბოზუკლეინის მჟავაზე.

ლატენტური ნეფრიტი ჩვეულებრივ ხასიათდება კეთილთვისებიანი მიმდინარეობით, არ პროგრესირებს, იშვიათად გადადის ქრონიკულ გლომერულონეფრიტში, რომელიც მიმდინარეობს გამოხატული ექსტრარენალური ნიშნებით (არტერიული ჰიპერტონია და სხვა). ამ ფორმის დროს ძირითადად არის შარდისმხრივი ნიშნები — არაძლიერი პროტეინურია, ლეიკოციტურია და ერითროციტურია. თირკმლების ფუნქცია შენახულია.

ქრონიკული ლუპუს-ნეფრიტისათვის დამახასიათებელია ნეფრიტის უფრო გაშლილი და გამოხატული სურათი. პროტეინურია დღეში 3 გ-მდეა, ერითროციტების დღიური დანაკარგი 10 მილიონი და მეტია, ხშირია მიკროჰემატურია, უფრო იშვიათია მაკროჰემატურია.

ჩვეულებრივ ჰემატურიის ხარისხი დაავადების სიმძიმის მაჩვენებელია. ლეიკოციტურია მაღალია — 80 — 100 მხედველობის არეში და აღის — კაკოესკით 100 მილიონი და მეტი. აღინიშნება ჰიალინური, მარცვლოვანი და ცვილისებრი ცილინდრები. ხშირია არტერიული

ჰიპერტონია, ცვლილებები გულისა და თვალის ფსკერზე, ცვლილებები თირკმლის ფუნქციის მხრივ. პათოლოგიური პროცესი პროგრესირებს და მთავრდება თირკმლების უკმარისობით (ზოგჯერ ისეც კი, რომ არ არის ნეფროსკლეროზის გამოხატული მორფოლოგიური სურათი).

ნეფროზული სინდრომი გვხვდება ლუპუსური ნეფროპათიის შემთხვევათა საშუალოდ 20%-ში. ის ყალიბდება უკვე არსებული ნეფრიტის ფონზე, იშვიათად მწვავედ ან როგორც სისტემური წითელი მგლურას ერთადერთი ნიშანი. ხასიათდება პროტეინურიით (დღეში 3 გ და მეტი), ჰიპოპროტეინემიით, ჰიპოალბუმიემიით. ჰიპერქოლესტერინემია არ არის არც ხშირი და არც გამოხატული. ამ ნიშნებს ადრეულად ემატება არტერიული ჰიპერტონია და თირკმლების უკმარისობა და ამდენად კლინიკური სურათი ქრონიკული გლომერულონეფრიტის ავთვისებიან ვარიანტს უახლოვდება.

პროტეინურია არ ატარებს სელექციურ ხასიათს. შარდში არის ალბუმინი, ტრანსფერინი, ცერულოპლაზმინი, ალფაორი-გლობულინი და გამაგლობულინი. დამახასიათებელია ის, რომ ჰიპერალფაორი-გლობულინემია მგლურასეული ნეფროზული სინდრომის დროს არ არის ისე გამოხატული (არის საშუალოდ 16 — 17% -ში), როგორც სხვა ეტიოლოგიის ნეფროზული სინდრომის შემთხვევებში (სადაც ის 40 — 60% -მდე აღის).

გარდა ამისა ლუპუს-ნეფრიტის დროს ადგილი აქვს ჰიპერგამა-გლობულინემიას (განსაკუთრებით დაავადების გამწვავებისას) მაშინაც, როცა სხვა მიზეზით გამოწვეული ნეფროზული სინდრომი ხასიათდება ჰიპო-გამაგლობულინემიით.

ლუპუს-ნეფროსკლეროზი ნეფროპათიის იშვიათი ფორმაა. მისი შემთხვევები აღრიცხულია მხოლოდ ამ ბოლო დროს. ის დაკავშირებულია მკურნალობის შედეგად მიღწეულ სიცოცხლის გახანგრძლივებასთან.

ნეფროპათია სისტემური წითელი მგლურას მაღალი აქტივობის მაჩვენებელია და ამძიმებს პროგნოზს. ცუდი გამოსავალი განსაკუთრებით დამახასიათებელია ლუპუს-ნეფრიტისათვის და ის უფრო ხშირად 30 — 40 წლის ასაკამდე გვხვდება.

მოგვყავს ლუპუს-ნეფრიტის შემთხვევაზე საკუთარი დაკვირვება. ძირითადი მონაცემები ავადმყოფობის ისტორიიდან შემდეგია. ისტორიის № 10222/340, ავადმყოფი კოჩ — რა. ლ. ს. ქალი, 19 წლის. თბილისში მცხოვრები, სტუდენტი, შემოვიდა ა/კ რკინიგზის თბილისის კლინიკურ საავადმყოფოს III თერაპიულ განყოფილებაში 1973 წლის 22 ნოემბერს — დიაგნოზით რევმატოიდული პოლიართრიტი (სახსროვან-თირკმლოვანი ფორმა). ავადმყოფი კლინიკიდან გაეწერა 27 დეკემბერს დიაგნოზით — სისტემური წითელი მგლურა, ლუპუს-ნეფრიტი, არასპეციფიკური პოლიართრიტი.

ავადმყოფი თავს შეუძლოდ გრძნობს 1969 წლიდან, დაავადება დაეწყო სახსრების ტკივილით (კოჭ-წვივის, მუხლის, იდაყვის, ხელის მტევნის), სახსრების შესივებით, მოძრაობის შეზღუდვით, სიცხიანობით. ჩაუტარდა მკურნალობა ამბულატორიულად (ბიცილინით, ასპირინით), რამაც შედეგი არ გამოიღო და ავადმყოფი მოათავსეს კურორტოლოგიის ინსტიტუტში. იქ ჩაუტარეს მკურნალობა პენიცილინით და გაუკეთეს ტონზილექტომია. მკურნალობის პერიოდში ავადმყოფი თავს უკეთ გრძნობდა, მაგრამ მისი დამთავრების შემდეგ კვლავ დაეწყო ზემოაღნიშნული მოვლენები. ამასთან დაკავშირებით ავადმყოფს დაუნიშნეს ჰორმონული პრეპარატები (პრედნიზოლონი, კენოკორტი, ტრიამსინოლონი — შენაცვლებით), რომელსაც იგი ღებულობდა მთელი ამ ხნის განმავლობაში სხვადასხვა დოზებში (მაგალითად, პრედნიზოლონს 15 — 40 მგ დღე-ღამეში). კლინიკაში შემოსვლისას ავადმყოფს აწუხებდა ტკივილი წელისა და გულის არეში, თავის ტკივილი, თავბრუ.

ავადმყოფი აქტიურია, სწორი აგებულებისაა, სიმაღლე 170 სმ, წონა 63 კგ, ტემპერატურა 37,0° — 37,4°, კანი სუფთა, გამონაყარის გარეშე, ტურგორი შენახული, ლოყებზე კანი ვარდისფერია — პეპლისებურია. სახსრები დეფორმაციის გარეშე, მოძრაობა თავისუფალი, უმტკივნეულო, გარდა ხელის თითებისა, რომლებზეც აღინიშნება მცირე დეფორმაცია. ლიმფური ჯირკვლები არ ისინჯება.

მაჯა რიტმული, წუთში 100, გული საზღვრები—ნორმა, მოსმენით მწვერვალზე ნაზი სისტოლური შუილი. არტერიული წნევა 170/100. სუნთქვის ორგანოები—ნორმა, საჭმლის მომნელებელი ორგანოები ცვლილებების გარეშე, ელენთა, ღვიძლი და თირკმლები არ ისინჯება.

გულმკერდის რენტგენოსკოპია — ნორმა.

ელექტროკარდიოგრამა — გულის ელექტრული ღერძი ვერტიკალურ მდგომარეობაშია, ვოლტაჟი კარგი, აღინიშნება რესპირაციული არიტმია.

სისხლის ანალიზი — ედრ 45 მმ, ჰემოგლობინი — 72%, ერითროციტები 4.080000 1 მმ³, ფერადობის მაჩვენებელი — 0,9, ლეიკოციტები—5.550 1 მმ³. ლეიკოციტური ფორმულა: ჩხირბირთვიანი—3%; ეოზინოფილი — 4%, სეგმენტბირთვიანი — 58%, ლიმფოციტი — 27%, მონოციტი — 8%. საერთო ცილა სისხლში 7 გ%. ალბუმინი — 57%. გლობულინები — 43%, ინდექსი 1,3 ალფაპირველი-გლობულინი და ალფამეორე-გლობულინები — 16,1%, ბეტა-გლობულინი — 10,7%, გამა-გლობულინი — 16,2%, ქოლესტერინი — 228 მგ%, ნარჩენი აზოტი — 43 მგ%.

შარდის ანალიზი — კუთრი წონა — 1,012, ცილა — 0,66—3,3%/₁₀₀. ნალექში ბრტყელი ეპითელიუმი, ერითროციტები და ლეიკოციტები. ადის-კაკოვსკიით ლეიკოციტები — 14 მილიონი, ერითროციტები — 60

მილიონი. შარდის კუთრი წონა ზომნიცყით — 1,005 — 1,016, საერთო რაოდენობა — 1150 მლ.

თირკმლის პარციალური ფუნქციები — გორგლების ფილტრაცია 71 მლ წუთში, რეაბსორბცია — 96%, კრეატინინი სისხლში—0,7 მგ%.

კლინიკაში ვატარებდით რევმატიოიდული პოლიართრიტის მკურნალობას. შემდეგ გამოითქვა მოსაზრება სისტემურ წითელ მგლურას შესაძლებლობაზე, რაც დადასტურდა ლუპუს-უჯრედების გამოვლინებით. ავადმყოფი კლინიკიდან გაეწერა უცვლელ მდგომარეობაში და იმყოფება დაკვირვების ქვეშ.

მგლურასეული ნეფრიტის მკურნალობა უნდა წარიმართოს ლუპუს ვისცერიტების და საერთოდ სისტემური წითელი მგლურას მკურნალობის საერთო პრინციპებით და სამკურნალო საშუალებათა გამოყენებით. დამატებით საჭიროა თვით ნეფრიტის თერაპია და სიმპტომური მკურნალობა. ამავე დროს, ლუპუს-ნეფრიტი მოითხოვს კორეგირებას სამკურნალო საშუალებათა დოზებში. მაგალითად, სტეროიდული თერაპია (კორტიკოსტეროიდები — პრედნიზოლონი, ტრიაამსინოლონი, დექსამეტაზონი და სხვა) წითელი მგლურას დროს კარგ შედეგს იძლევა საშუალო დოზების მიცემისას. ეს თერაპია ხსნის სახსროვან, კანის, გულის სინდრომებს, ტემპერატურულ რეაქციას, ეფექტურია სეროზიტების შემთხვევაში, მაგრამ ნაკლებად მოქმედია ლუპუს-ნეფრიტის დროს. შედეგის მისაღწევად საჭიროა კორტიკოსტეროიდების დიდი დოზები და მათი ხანგრძლივი დროით დანიშვნა, მაგ. 50 მგ და მეტი — თვეების განმავლობაში (6 თვემდე).

უფრო შედეგიანია ციტოსტატიკური პრეპარატები, რომლებიც ამჟღავნებს იმუნოდეპრესიულ და ანთების საწინააღმდეგო მოქმედებას. ამ მიზნით ვიყენებთ ემბიქინს, ქლორამბუცილს, ლიეკერანს, ციკლოფოსფამიდს, პურიტის ჯგუფის ანტიმეტაბოლიტებს: 6 — მერკატოპურიტინს, აზათიოპრინს, იმურანს. ეს პრეპარატებიც ავადმყოფმა უნდა მიიღოს ხანგრძლივი დროის მანძილზე (არა ნაკლებ ექვსი თვისა). ამ პერიოდში შესაძლებელია გვერდითი, ციტოსტატიკური ნიშნების გამოვლინება, რაც ყოველთვის მხედველობაში უნდა გვქონდეს და ამიტომ მათი დანიშვნა უნდა ხდებოდეს მხოლოდ სტაციონარში და სათანადო კონტროლით (ძირითადად ჰემატოლოგიური კონტროლის ქვეშ). გარკვეული შედეგი მიიღება 4 — ამინოქინოლინური ჯგუფის პრეპარატებით. ეს პრეპარატებია — დელაგილი, რეზოქინი, ქლოროქინი, პლაქვენილი. უფრო ხშირად მათ ვიყენებთ კორტიკოსტეროიდებთან კომბინაციაში ან სტეროიდისა და ციტოსტატიკური პრეპარატით მკურნალობის შემდეგ.

თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის თერაპია არ განსხვავდება სხვა მიზეზით გამოწვეული ქრონიკული უკმარისობის მკურნალობისაგან. როგორც სხვა შემთხვევებში, აქაც იხმარება ხელოვნური თირკმე-

ლი და ქრონიკული დიალიზი. არის ერთეული ცდა თირკმლის გადანერგვისა, რომელიც ცუდი შედეგით მთავრდება. ამის მიზეზია მაღალი იმუნური რეაქცია, აუტოაგრესია, რაც სწრაფად იწვევს გადანერგილი თირკმლის მოცილებას (ჩამოცილებას) ისევე, როგორც სისტემურ დაავადებათა სხვა შემთხვევებში.

წითელი მგლურათი ავადმყოფი სტაციონარიდან გაწერის შემდეგ იმყოფება დისპანსერულ დაკვირვებაზე (რეციდივის ასაცილებლად).

ავადმყოფი უნდა ერიდებოდეს ინტერკურენტულ ინფექციას, გადახურებას და გაცივებას, ინსოლაციას, ფსიქიკურ და ფიზიკურ გადაღლას, აბორტს, ვაქცინაციას და, იმ წამლებს, რომლის მიმართაც მათ მომატებული მგრძნობელობა აქვთ.

კვება უნდა იყოს ყოველთვის სრულღირებულოვანი, ცილების ჭარბი რაოდენობით (ცხოველური ცილა არა ნაკლებ 1 გ 1 კგ წონაზე) და ვიტამინების დიდი შემცველობით. განსაკუთრებით საჭიროა B ჯგუფის და C ვიტამინები.

თირკმლიანი ჰემორაგიული ვასკულიტის დროს (ren in vasculite haemorrhagica)

ჰემორაგიული ვასკულიტი განიხილება სისხლის დაავადებათა ჯგუფში, თუმცა საკუთრივ სისხლის მხრივ პათოლოგიას ადგილი არა აქვს; დაავადება სისტემური ხასიათისაა და მცირე კოლაგენოზების ჯგუფს მიეკუთვნება. მას ასევე ჰემორაგიულ კაპილაროტოქსიკოზს, კაპილაროტოქსიკოზს, ანაფილაქტოიდურ პურპურას და შენლეინ-ჰენოხის დაავადებას უწოდებენ. პათოლოგიური პროცესი გამოიხატება კაპილარებისა და არტერიოლების დაზიანებაში, რომელიც ვასკულიტის ხასიათს ატარებს.

დაავადება ალერგიული ბუნებისაა. სისხლძარღვთა ჰიპერერგიული რეაქცია მოჰყვება ორგანიზმზე სხვადასხვა ზემოქმედებას ან მათდამი შეუთავსებლობას. ასეთი ზემოქმედებებია — კვებითი, სამკურნალო ქიმიოპრეპარატები, ვაქცინაცია, ინფექცია (ანგინა, წითელა, ქუნთრუშა, მუცლის ტიფი, ტუბერკულოზი), გადაცივება — სიცხეში ხანგრძლივად ყოფნა, ინსოლაცია.

სისხლძარღვებში აღინიშნება ენდოთელიუმის პროლიფერაცია, ფიბრინოიდული ნეკროზი, პერივასკულური ლიმფოიდური ინფილტრაცია და სკლეროზი.

დაავადება ხასიათდება კლინიკური სურათის პოლიმორფიზმით, რომელშიც მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს თირკმლის პათოლოგიას. ამ დროს აღინიშნება მოვლენები კანის (ყველაზე დამახასიათებელია), სახსრების, შინაგან ორგანოთა და ნერვული სისტემის მხრივ. კლინიკური

მიმდინარეობის მიხედვით განასხვავებენ შემდეგ ოთხ ფორმას: უბრალო პურპურას, რევმატულს, აბდომინურს და ელვისებურს. დაავადება იწყება სიციხით და ინტოქსიკაციის საერთო სურათით. კანსა და ლორწოვანზე აღინიშნება სხვადასხვა სახის ჰემორაგიული გამონაყარი. გამონაყარის სახეებია: ექსუდატური ერითემა, პაპულა, პეტეჩია, ეკზანთემა. გამონაყარი ლოკალიზდება სიმეტრიულად ზედა და ქვედა კიდურთა გამშლელ ზედაპირზე, უფრო იშვიათად სახსრებთან, სახეზე და მთელ სხეულზე. სახსროვანი სიმპტომი რევმატული პოლიართრიტის ტიპით მიმდინარეობს. უპირატესად მსხვილ სახსრებში (მუხლისა და სხვა) არის სეროზულ-ჰემორაგიული გამონაყონი, სახსარი შესივებული და მტკივნეულია. პოლიართრიტი ადვილად გამავალია, სახსრის დეფორმაციას არ იწვევს, სამაგიეროდ აღინიშნება რეციდივები.

აბდომინალური სინდრომის დროს არის ჰემორაგიული გამონაყარი მუცლის ფარზე, რაც იწვევს მწვავე მუცლის სინდრომს და მუცლის ღრუს ორგანოთა დაზიანებას. აღინიშნება ღებინება სისხლიანი მასით, სისხლიანი ფაღარათი, ნაწლავთა პარეზი. შეკრულობა. ერთდროულად შეიძლება იყოს მეტრორაგია.

თირკმლის დაზიანება ხშირი ნიშანი ჰემორაგიული ვასკულიტის დროს. ის გვხვდება შემთხვევათა 13 — 69%—ში და უფრო მეტად მოზრდილებში, ვიდრე ბავშვებში. მორფოლოგიურ-პისტოლოგიური ცვლილება მსგავსია ქრონიკული გლომერულონეფრიტის სურათისა. დასაწყისში დაზიანებულია გორგლების ნაწილი და თითოეული გორგლის ცალკეული სეგმენტი (სეგმენტური გლომერულონეფრიტი). შემდეგში პროტეინი თანდათანობით დიფუზურ ხასიათს ღებულობს. გორგლებში აღინიშნება ენდოთელურ უჯრედთა პროლიფერაცია, ნახევარმთვარეების წარმოშობა, კეროვანი პერიგლომერულური ინფილტრატები. კაპილარული მარყუქების ურთიერთ და ბოუმენის კაფსულთან შეერთება, კაფსულის გასქელება და სკლეროზი.

იმუნოფლუორესცენციული გამოკვლევით ადგილი აქვს ძირითადად მეზანგიუმში ჯერ ფიბრინის დეპონირებას. შემდეგ იმუნოგლობულინ G და კომპლემენტის ფიქსაციას.

თირკმლის დაზიანების კლინიკური ნიშნები ვლინდება საერთო სურათის ფონზე, თუმცა ზოგჯერ შეიძლება კარგა ხანს დაავადების პირველი ნიშანი იყოს. სწორედ ასეთი შემთხვევებია ძნელი სადიფერენციაციოდ. ნეფროპათიის კლინიკური სახეებია — მწვავე გლომერულიტი, ქრონიკული გლომერულონეფრატი, ნეფროზული სინდრომი და ქვემწვავე ექსტრაკაპილარული (ავთვისებიანი) ნეფრიტი. ყველაზე ხშირია პირველი ფორმა — მწვავე გლომერულიტი. ის ხასიათდება ციკლურად მიმდინარე მიკრო- ან მაკროჰემატურიით, პროტეინურიით და ძირითადად გვხვდება ბავშვებში. მოზრდილებში უფრო მეტად

გვხვდება მეორე ვარიანტი — ქრონიკული ნეფრიტი. შარდის სინდრომთან ერთდროულად არის ზოგიერი არტერიული ჰიპერტონია. თირკმლის ფუნქციები დაქვეითებულია არამკაფიოდ. ჰემორაგიული ვასკულიტის დროს ნეფროზული სინდრომი ჩვეულებრივ ვითარდება სწრაფად, გვხვდება ნეფროპათიის შემთხვევათა 15 — 25%-ში, ხასიათდება ჰიპოპროტეინემიით, ჰიპერქოლესტერინემიით, შეშუპებით, გამოხატული პროტეინურიით (60%-მდე) და თანდათანობით ლატენტურ მიმდინარეობაში გადასვლით.

უფრო იშვიათად ჰემორაგიული ვასკულიტის მიმდინარეობაში ადგილი აქვს ქრონიკული ნეფრიტის მძიმედ მიმდინარეობას (თირკმლების უკმარისობის სწრაფი განვითარებით), ავთვისებიან ჰიპერტონიას, თირკმლების დაზიანებას შარდისმხრივი ნიშნების გარეშე (სახეზეა არტერიული ჰიპერტონია და თირკმლების ფუნქციების დაქვეითება), ნეფროზული სინდრომის რეციდივულ მიმდინარეობას, მის განვითარებას ქრონიკული ნეფრიტის მიმდინარეობის გვიან პერიოდში და ქვემწვავედ მიმდინარე ნეფრიტს.

ჰემორაგიული ვასკულიტის დროს განვითარებული ნეფროპათია მთავრდება თირკმლების უკმარისობით შემთხვევათა 10 — 20 %-ში.

ჰემორაგიული ვასკულიტის პროგნოზი დამოკიდებულია დაავადების ფორმაზე და ნეფროპათიის სახეზე. ის მძიმდება თირკმლის ქრონიკული დაზიანებისას, ავთვისებიანი ჰიპერტონიისა და ექსტრაკაპილარული ნეფრიტის დროს.

პროფილაქტიკური თვალსაზრისით მნიშვნელობა აქვს ინფექციის კერების სანაციას, ტონზილექტომიას, ინსოლაციისა და გადაცივების თავიდან აცილებას, ორგანიზმისათვის ალერგიულ საშუალებათა გამოვლინებას და მათი მიღებისა და მოქმედების თავიდან აცილებას (ეს ეხება კვებითს პროდუქტებს, წამლებსა და სხვ.). როცა დადგენილია მათი მოქმედება, უნდა შეწყდეს მიღება.

მკურნალობა — მსუბუქ შემთხვევებში: ანტიჰისტამინური — ანტი-ალერგიული პრეპარატები, სალიცილატები, ქლორიანი კალციუმი, დიმედროლი, პიპოლფენი, სუბრასტინი, დიაზოლინი (ჩვეულებრივი სქემით), C ვიტამინი (ასკორბინის მჟავა), P ვიტამინი (რუტინი), A ვიტამინი (რეტინოლი), E ვიტამინი, ამინოკაპრონის მჟავა, 4—ამინოქინოლინური ჯგუფის პრეპარატები (დელაგილი, რეზოქინი, ქლოროქინი, პლაქვენილი).

სამკურნალოდ იყენებენ კორტიკოსტეროიდებს, მაგრამ შენლენ-ჰენოხის დაავადების დროს არსებულ ნეფროპათია ნაკლებად ექვემდებარება ამ საშუალებებს, ვიდრე კოლაგენოზის სხვა შემთხვევები. შედარებით უკეთესი შედეგი მიიღება ნეფროზული სინდრომის მკურნალობაში. ამ ბოლო დროს იყენებენ ციტოსტატიკურ პრეპარატებს — აზატიოპრინს, ციკლოფოსფამიდს. შედეგები უფრო საგულისხმოა, ვიდრე კორტიკოსტეროიდოთერაპიით.

იუვენილური ნეფრონოფთიზი (nephronophthisis juvenilis)

ნეფრონის პლავი (phthisis nephroni)

ოჯახური დაავადებაა. ის იწყება 1 — 6 წლის ასაკში. ვარაუდობენ, რომ იუვენილური ნეფრონოფთიზი მემკვიდრეობითი პათოლოგიაა, რომლის გადაცემა აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით ხდება, მორფოლოგიურად ვლინდება მილაკების დისტალურ ნაწილთა დაზიანების ნიშნებით. კერძოდ აღრიცხულია ეპითელიუმის ატროფია, გლომერულების და ბაზალური მემბრანის ჰიალინიზაცია, მრგვალუჯრედოვანი ინფილტრაცია ინტერსტიციაში.

დაავადებული ავადმყოფი ბავშვი ჩამორჩება ფიზიკურ განვითარებაში. მას აქვს პოლიდიფსია, პოლიურია, ჰიპოსტენურია. შარდში ჩნდება ცილა, მისი ნალექი ღარიბია. არტერიული წნევა ნორმალურია. აღინიშნება ზომიერი ანემია. კლირენსი ენდოგენურ კრეატინზე დაქვეითებულია. თანდათანობით ვითარდება ჰიპერქლორემიული აციდოზი, ჰიპოკალემია და თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა.

მკურნალობა ნაკლებეფექტურია. ძირითადად ის სიმპტომურ ხასიათს ატარებს.

ლაიტვუდის სინდრომი, მილაკების გარღვევადი აციდოზი (syndromum Lightwoodi, acidosis tubularis internitens)

ზოგი ლაიტვუდის სინდრომს აიგივებს ოლბრაიტის სინდრომთან (ქრონიკული მილაკოვანი აციდოზი) და მას ლაიტვუდ-ოლბრაიტის სინდრომს უწოდებს. ამ დროს მილაკების დისტალური ნაწილები ვერ გამოყოფს სისხლში არსებულ აციდურ ნივთიერებებს. ადგილი აქვს კალციუმის რეაბსორბციის შემცირებას და შესაბამისად მათი დიდი რაოდენობით დაკარგვას და ბიკარბონატების რეაბსორბციის უკმარისობას (ბიკარბონატული დიაბეტი). ძირითადი დამახასიათებელი ნიშნებია ჰიპერქლორემიული აციდოზი, ნეფროკალცინოზი და ცვლილებები ძვლებში.

დაავადების მიზეზია მილაკების ფერმენტული სისტემის თანდაყოლილი ნაკლოვანება, რის გამოც ადგილი აქვს წყალბადის იონების არასაკმარის სეკრეციას. ამის გამო აღარ ხდება შარდის შემეკვება. მეორეულად ირღვევა ამინოგენეზი, მატულობს ნატრიუმის, კალიუმისა და კალციუმის — ამ ტუტე იონთა შარდით გამოყოფა და მათი დაკარგვა ვითარდება თირკმლისმიერი აციდოზი. სისხლში ქვეითდება სარეზერვო ტუტოვნობა და ქლორის იონების რაოდენობა.

ლაიტვუდის სინდრომი გვხვდება ახალშობილებში 1 — 18 თვის ასაკში, უფრო ხშირად 6 თვიდან. ლაიტვუდის სინდრომი აღენიშნება

მხოლოდ იმ ბავშვს, რომელიც იმყოფება ხელოვნურ კვებაზე ან მას შემდეგ, როცა ბავშვს შეუწყვეტენ დედის რძის მიცემას. ავადმყოფს ახსიათებს ანორექსია. წყურვილი, პოლიდიფსია, აღინაშნა, პოლიურია, ასთენია, ფლარათი, ზრდაში შეფერხება, შეკრულობა, პირსაქმება, არამყარი ტემპერატურა, ჰიპერქლორემიული აციდოზი, ნეფროკალცინოზი. მძიმე ფორმები სახიფათოა სიცოცხლისათვის. შარდი ტუტე ან ნეიტრალური რეაქციისაა (pH 6,5 — 7,0-ს შორის მერყეობს). რენტგენოანგიოგრაფია ავლენს ნეფროკალცინოზს (სურათი 61). აღინიშნება მომატებული მგრძნობელობა D ვიტამინის მიმართ.

სიცოცხლის მეორე წელს შეინიშნება მიდრეკილება განკურნებისადმი, რისთვისაც საჭიროა აციდოზის გამოსწორება და ინფექციური ზედნაშენების მოხსნა.

ამ ტრანსიტორული ტუბულარული აციდოზის მიზეზი უცნობია. შესაძლებელ მიზეზებად მიიჩნევენ მილაკების მიერ მკეათა გამოყოფის ფუნქციის დაქვეითებას, გორგლებსა და მილაკებს შორის წონასწორობის დარღვევას, სულფამიდებით მოწამვლას, D ვიტამინისადმი მომატებულ მგრძნობელობას.

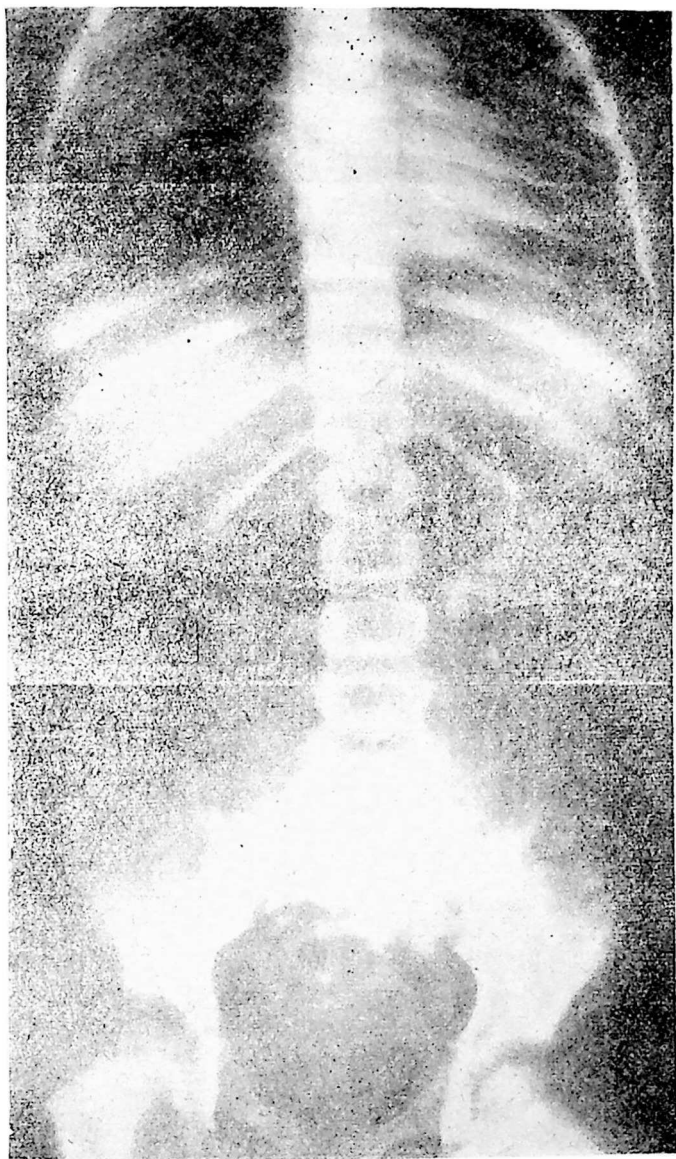
მკურნალობა. საჭიროა ტუტეების, ციტრატების დიდი რაოდენობით მიცემა (ლიმონმკეა ნატრიუმის 10% ხსნარი ან ლიმონის მკეას 6% ხსნარი 10 — 15 მლ დღეში 4-ჯერ). უკუნაჩვენებია სულფანილამიდებისა და D ვიტამინის მიცემა. დღიურ რაციონში მნიშვნელოვნად უნდა შემცირდეს სუფრის მარილი. ოლბრაიტის სინდრომისაგან განსხვავებით შედეგი უკეთესია. მკურნალობის შეწყვეტის შემდეგ აციდოზი არ ვითარდება და ამდენად რეციდივს აღარ აქვს ადგილი.

ლეიცინოზი (leizinosi)

ლეიცინოზი არის მეტაბოლიზმის დარღვევით გამოწვეული მემკვიდრეობითი დაავადება. ის გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიულად. ლეიცინოზი მიეკუთვნება თირკმლის მილაკების პათოლოგიას. ნივთიერებათა ცვლის დეფექტის შედეგად სისხლსა და შარდში მატულობს კეტომჟავები და ალფა-ოქსიმჟავები. ისინი მიიღება ლეიცინიდან, იზოლეიცინიდან და ვალინიდან.

დაავადება ხასიათდება ნერვული სისტემის მძიმე პათოლოგიით. ტიპურია შარდის დამახასიათებელი სუნი. ლეიცინოზი აღინიშნება ბავშვებში.

მკურნალობა გულისხმობს მხოლოდ დიეტას. საჭიროა ლეიცინით, იზოლეიცინით და ვალინით ღარიბი კერძები.



სურ. 61. ნეფროკალცინოზი ლაიტეულის სინდრომის დროს.
მიმოსილეთი რენტგენოგრაფია.

ლოვეს (ლოვეს) სინდრომი (syndromum Löwe),

სინდრომი ცერებრო-ოკულო-რენალი (syndromum cerebro-oculo-renale),

ოკულო-ცერებრო-რენალი სინდრომი (syndromum oculo-cerebrorenale)

ლოვეს სინდრომის დროს დე ტონი-დებრე-ფანკონის სინდრომს (იხ.) ემატება მოვლენები თვალბუხის მხრივ (სინათლის შიში, ნისტაგმი, თანდაყოლილი გლაუკომა, რქოვანას შემღვრევა, ორმხრივი კატარაქტა, მხედველობის დაკარგვა), გონების დაქვეითება (გონებრივი ჩამორჩენა), კუნთოვანი ჰიპოტონია. ხშირია მეტაბოლური აციდოზი, ჰიპერამინოაციდურია. დაავადების საფუძველს წარმოადგენს ორნიტინის ტრანსპორტირების დარღვევა, რასაც მოჰყვება მილაკების დაზიანება, ჰიპერამინოაციდურია.

ეს სინდრომი ითვლება დე ტონი-დებრე-ფანკონის სინდრომის კლინიკურ ნაირსახეობად. პროგნოზი ცუდია.

დაავადება გადაეცემა უპირატესად რეცესიული ტიპით — დაკავშირებულია X-ქრომოსომასთან. აღწერილია შემთხვევები დაავადების აუტოსომურ-რეცესიული გადაცემისა. ავადებიან მხოლოდ ვაჟები; დედები გადასცემენ დაავადებას, თვითონ არ ავადებიან.

მკურნალობა სიმპტომური და პალიატიურია და შეესაბამება როგორც ცალკეული ნიშნის მკურნალობას, ასევე მილაკოვანი უკმარისობის სახეს.

მაკლ-უელსის სინდრომი (syndromum Muckl-Wellsi)

მაკ-უელსის სინდრომი მემკვიდრეობითი პათოლოგიაა. ალპორტის სინდრომისაგან განსხვავდება ძირითადად თირკმლისა და ზოგადი ამილოიდოზის განვითარებით. ასეთ ავადმყოფებს დამატებით აღენიშნებათ ალერგიული მოვლენები, გამონაყარი. პერიოდული დაავადების მსგავსი ცხელება და პერიოდულ დაავადებასთან თანაარსებობა ატარებს ოჯახურ ხასიათს. შეიძლება შეინიშნოს კანის გასქელება, გამუქება, ლიბიდოს დაქვეითება, მაღალი ედრ, გლაუკომა.

დაავადების მემკვიდრეობითი გადაცემა რეცესიული ხასიათისაა (პერიოდული დაავადებისაგან განსხვავებით, სადაც ის დომინანტურ-რეცესიულია).

დაავადების ტერმინალურ ფაზაში ვითარდება თირკმლების უკმარისობა.

მკურნალობა სიმპტომურია.

მიელომატი. თირკმელი (ren myelomatosus)

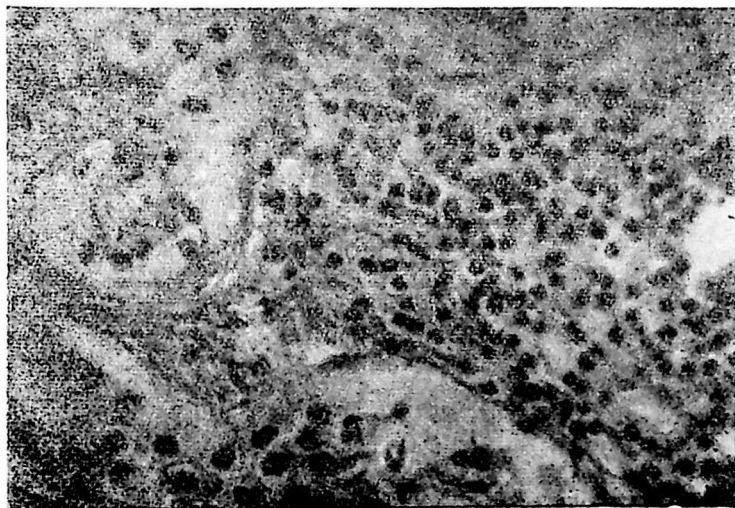
მიელომატი ნეფროპათია (nephropathia myelomatosa)

პარაპროტეინემიური ნეფროზი (nephrosis paraproteinemica)

თირკმლის პარაპროტეინემიურ დაზიანებათა ჯგუფში (პარაპროტეინემიურ ნეფროზში) შედის ასევე ვალდენსტრემის მაკროგლობულინემია.

თირკმლის დაზიანება მიელომატოზის დაავადების ერთ-ერთი წამყვანი ნიშანია. მრავლობითი მიელომის დროს ის გვხვდება შემთხვევათა 60 — 90%, ზოგიერთი ავტორით კი — ყველა შემთხვევაში. მიელომატოზი დაავადება სწრაფ თირკმლების უკმარისობით მთავრდება. ზოგჯერ დიდი ხნის მანძილზე (წლებითაც კი) ნეფროპათია მრავლობითი მიელომის ერთადერთი ნიშანია. აღწერილია არა ერთი და ორი შემთხვევა, როცა მიელომატოზი დაავადება დაიწყო (უფრო სწორად დადგინდა) მწვავე ანუროზით, ანოტემიით ან მასიური პროტეინურით, ანდა როცა ის მიმდინარეობდა თირკმლის იზოლირებული სიმპტომატიკით, ძვლოვანი სისტემის პათოლოგიის გარეშე.

პისტოლოგიური მასალის შესწავლით არ ელინდება მიელომატოზი თირკმლისთვის დამახასიათებელი აბსოლუტურად პათოგნომონური ნიშანი. დაზიანება მრავალმხრივი და ინდივიდუალურია. ცვლილებები აღრიცხულია ნეფროზის ყველა ნაწილში, ინტერსტიციასა და სისხლძარღვებში. ინტერსტიციაში შეიძლება აღინიშნოს სკლეროზი და პლაზმოციტური ინფილტრაცია. დისტალურ მილაკებში ვნახულობთ პარაპროტეინული წარმოშობის, ფენური შენების ცილინდრებს (სურ. 62).



სურ. 62. მიელომატოზი თირკმელი. მიკროსკოპული პრეპარატი.

თირკმლის დაზიანების მიზეზებია: პარაპროტეინემია, ჰემოდინამიკური ძვრები. ცვლილებები შემდეგდებელ სისტემებში, ანემია, კალციუმის მარილების ცვლის დარღვევა, შარდის გამომტანი გზების ინფიცირება და თირკმლის ინფილტრაცია მიელომისათვის დამახასიათებელი უჯრედებით.

ძირითადი კლინიკური ნიშანია პროტეინურია. შარდში დამახასიათებელია ბენს-ჯონსის ცილა. მისი დადგენა ხდება შარდის გათბობით 60°-მდე და უფრო უტყუარად, იმუნოლოგიური გამოკვლევებით. გამოყოფილი ცილის რაოდენობა მნიშვნელოვნად მერყეობს. აღწერილია შემთხვევები, როცა ავადმყოფი დღეში კარგავდა 70 — 100 გ ცილას. ერთ-ერთი დაკვირვების მიხედვით ავადმყოფმა 4 წლის მანძილზე დაკარგა 16 კგ-მდე ცილა. პათოლოგიური, ბენს-ჯონსის ცილის წარმოშობა ხდება, როგორც ჩანს, ძირითადად მილაკებში. უროპროტეინოგრამაზე არის გლობულინური პიკი. ყველაზე დამახასიათებელია გამა-გლობულინურია, უფრო ნაკლებად ბეტა-გლობულინურია.

სისხლში არის დისპროტეინემია, პარაპროტეინემია და არა ყოველთვის ჰიპერპროტეინემია. შარდისა და სისხლის შრატის ცილების პროტეინოგრამა ურთიერთისაგან განსხვავებულია. ეს მიუთითებს მასზე, რომ შარდით გამოიყოფა სისხლის შრატისაგან განსხვავებული ცილა — პარაპროტეინები, ბენს-ჯონსის ცილა.

თირკმლის მიელომური დაზიანების დროს პროტეინურიის გარდა შარდში ვხვდებით სხვადასხვა ცილინდრს, რომელთა შორის არის გიგანტური, ფენური შენების ცილინდრები. დანარჩენი ფორმიანი ელემენტები შედარებით იშვიათია.

მიელომური დაავადება შემთხვევათა 20 — 40%-ში რთულდება თირკმლების უკმარისობით. ეს უკმარისობა მიმდინარეობს დამახასიათებელი კლინიკური თავისებურებებით. ამ დროს არ ვითარდება არტერიული ჰიპერტონია, ცვლილებები თვალის ფსკერზე და შეშუპება.

გარდა პროტეინურიისა და თირკმლის უკმარისობისა, მიელომური დაავადების დროს თირკმლის მხრივ შეიძლება იყოს შემდეგი სინდრომები — ნეფროზული სინდრომი, ფანკონის სინდრომი (ანუ დებრე-დეტონი-ფანკონის სინდრომი) და მწვავე ანურია.

გაურკვეველი ხასიათისა და გამოხატული პროტეინურიის შემთხვევაში ყოველთვის უნდა იყოს გათვალისწინებული მიელომური დაავადების შესაძლებლობა. დიაგნოზის დასმაში გვეხმარება მაღალი ელდ, ანემია, ჰიპერკალციემია, ლულოვანი და ბრტყელი ძვლების რენტგენოგრაფია და პლაზმური უჯრედების გამოვლინება ძვლის პუნქტატში.

ვალდენსტრემის ესენციური მაკროგლობულინემია თირკმლებში იძლევა ისეთსავე ცვლილებებს, როგორც მიელომური დაავადება.

მიელომური თირკმლის მკურნალობა წარიმართება მიელომური და-
ავადების მკურნალობის სქემით. გამოიყენება ქიმიოთერპია (ციტოსტა-
ტიკური პრეპარატები), კორტიკოსტეროიდები და ანაბოლური პორმო-
ნები.

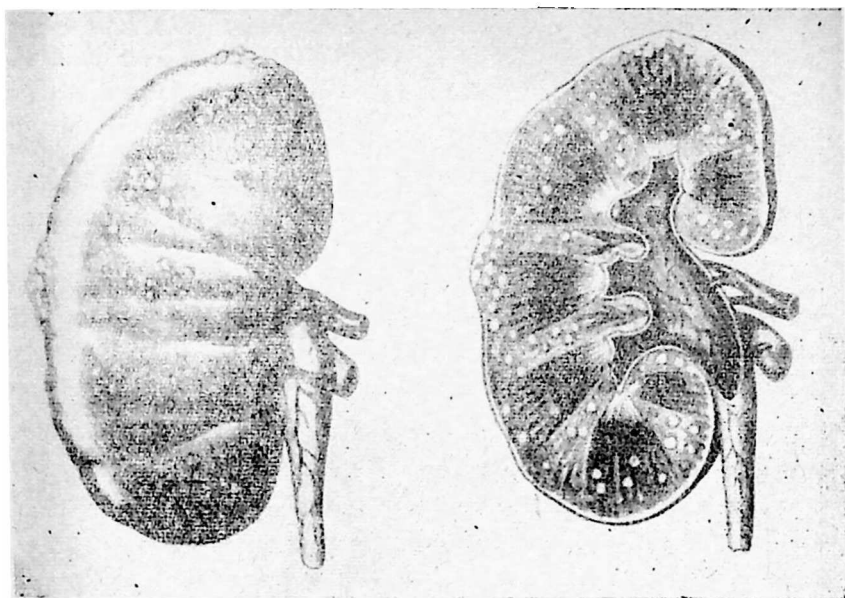
აპოსტემატოზური ნეფრიტი (nephritis apocematosa)

აპოსტემატოზური ნეფრიტი არის მწვავე ინტერსტიციულ პიელო-
ნეფრიტის, მწვავე ჩირქოვანი პიელონეფრიტის კლინიკური ვარიანტი
(იხ. მწვავე პიელონეფრიტი). დაავადება შეიძლება იყოს პირველადი და
მეორეული. ჩვეულებრივ, პირველადი ფორმა ვითარდება ჰემატოგე-
ნურად (შედევია ემბოლიური გლომერულიტის). მეორეული კი—ურო-
გენულად — შარდის საწვეთიდან და შარდის ბუშტიდან. ხშირად მისი
მიზეზია შარდკენჭოვანი დაავადება.

აპოსტემატოზური ნეფრიტის დროს თირკმლის ქერქულ ნივთიერე-
ბაში არის პატარა-პატარა ჩირქოვანი კერა. თირკმელი გადიდებულია,
მორუხო შინდის ფერისაა, ფიბროზული კაფსული გასქელებულია,
მის ქვეშ ჩანს ჩირქგროვები — ზომით ქინძისთავის თავის ოდენობისა
და უფრო დიდი. განკერზე ჩანს მოყვითალო უბნები — ჩირქგროვები.
ზოგჯერ აპოსტემატოზური ნეფრიტი შეუღლებულია თირკმლის კარ-
ბუნკულთან (იხ.). ეს ორი პათოლოგია თირკმლის სხვადასხვა დაავადება
კი არ არის, არამედ მისი ჩირქოვანი დაზიანების სხვადასხვა ხარისხი და
ეტაპია (სურ. 63).

კლინიკური სიმპტომატიკა შედგება ინფექციური პროცესისათვის
დამახასიათებელი ინტოქსიკაციის სურათისა და ადგილობრივი ნიშნე-
ბისაგან. დაავადების მიმდინარეობა მძიმეა. ის იწყება ერთბაშად, მაღა-
ლი სიცხით (40° ფარგლებში), შემცივნებით, ტკივილით წელის არეში.
შემცივნება და ტემპერატურული მერყეობა დღეში შეიძლება იყოს რამ-
დენჯერმე. თანდათანობით ჩნდება და ძლიერდება თავის ტკივილი, წყურ-
ვილი, გულისრევა, ღებინება. დიზურიული ნიშნები — პოლაკიურია და
მტკივნეული შარდვა პროცესში საშარდე გზების ჩართვაზე მიუთითებს.
წელის არეში შეიძლება აღინიშნოს მტკივნეული ინფილტრატი. ხშირია
ლეიკოციტოზი (ზოგჯერ 40000-მდე), ანეოზინოფილია, ნეიტროფი-
ლოზი.

ბიმანუალური პალპაციისას მტკივნეულია დაზიანებული მხარე. შარ-
დში — ლეიკოციტები (ხშირად პიურია მდე), ერითროციტები, პრო-



სურ. 63. აოსტემატოზური ნეფრიტი. მაკრორეპარატი.

ტეინურია (2⁰:₅₀₀-მდე) და უფრო იშვიათად — ცილინდრები. გამოხატულია ბაქტერიურია. 1 მლ შარდში მიკრობთა რაოდენობა 100000-ზე მეტია.

შარდის რაოდენობა შემცირებულია, მისი კუთრი წონა მაღალია. აზოტემია და თირკმლების უქმარისობა ვლინდება მაშინ, როცა პროცესი ორმხრივია. რენტგენოგრაფიაზე დაზიანებული თირკმლის ჩრდილი ზომაში მეტია, ვიდრე ინტაქტურის. ექსკრეტორულ უროგრაფიაზე და რეტროგრადულ პიელოგრაფიაზე თირკმლის გადაადგილება სუნთქვასთან დაკავშირებით არ აღირიცხება.

მკურნალობაში ძირითადია ანტიბიოტიკები. უმჯობესია ანტიბიოტიკები შეირჩეს შარდის ფლორისა და მიკრობების ანტიბიოტიკებთან რეზისტენტობის მონაცემების მიხედვით. ამას სჭირდება 1 — 2 ღლე, რასაც ხშირად ვერ დაველოდებით ავადმყოფის მდგომარეობის გამო. ვიყენებთ სულფანილამიდებს, ფურადონინს, ნევიგრამონს, ნეგრამს, 5—ნოკს. უმჯობესია მათი კომბინაცია და ანტიბიოტიკების შენაცვლება. ზოგჯერ საჭირო ხდება ქირურგიული ჩარევა.

მწვავე ინტერსტიციული ნეფრიტი (nephritis interstitialis acuta),
დაბავის სინდრომი (ureh syndromum—ამერიკელ ავტორებით),
სოლინგერის პროტოპროტეინური თირაქალი (ren chromoproteinicus
Zolingeri)

ბაიუტარსის სინდრომი (syndromum Bywaters),

მწვავე მილაკოვანი სინდრომი (syndromum tubularis acutum),

კვდა ნეფროზის ნეფროზი (lower nephron nephrosis—ამერიკელ
ავტორებით),

ტრავმული ანურია (anuria traumatica).

ტრავმული ტოქსიკოზი (toxicosis traumatica)

ხანგრძლივი დაბეჭვის სინდრომი გვხვდება იმ პირებში, რომლებიც მოყვნენ მიწის ქვეშ ან ნანგრევებში, ანდა განიცადეს სხვადასხვა მიზეზით კუნთოვანი ქსოვილს დიდი ნაწილის დაბეჭვა. კუნთოვანი ქსოვილის დაზიანების ზომისა და სიმძიმის მიხედვით არის მძიმე, საშუალო და მსუბუქი ინტერსტიციული ნეფრიტი.

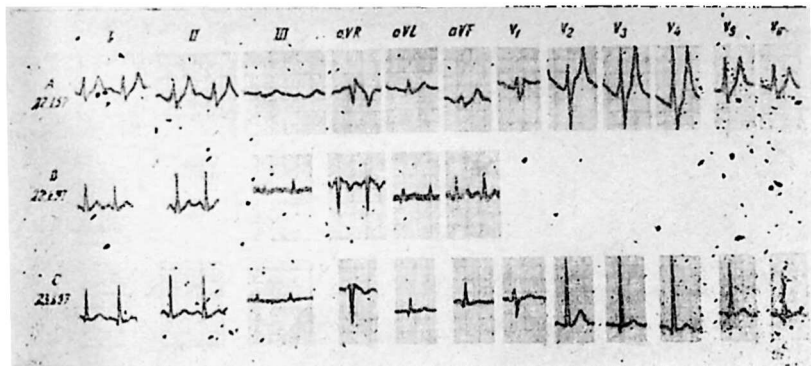
მწვავე ინტერსტიციული ნეფრიტის დაზიანების ხარისხიც პარალელურად მიჰყვება კუნთოვან ქსოვილთა დაბეჭვის ხარისხს. ის ასევე მიიღება სისხლის ფორმიანი ელემენტების სწრაფი დაშლისას, დამწვრობისას, ცუდად ხსნადი სულფანილამიდების მიღებით, სისხლის პემოლიზის შედეგად (პემოლიზი ქიმიურ ნივთიერებათა მიღების შედეგად ან შეუთავსებელი სისხლის გადასხმისას), დიდი და ფართო მიოლიზის შემდეგ.

ამ უკანასკნელის მიზეზია მაღალი ძაბვის დენით ელექტროტრავმა, ინიექციები — გართულებული მეორეული ინფექციით ფართო ზონაში, დიდი ჰემატომა, უსისტემო მკურნალობა ანტიკოაგულანტებით.

ამ სინდრომის დროს გარდა ადგილობრივი, ქირურგიული ნიშნებისა, შარდით, გორგლების მიერ გამოიყოფა ცილები, ჰემოგლობინი, სულფამიდები. გამოყოფილი ნივთიერებები აზიანებს მილაკების დისტალურ ნაწილს.

კლინიკური ნიშნები წააგავს პოსტტრავმულ შოკს, რომელსაც რამდენიმე დღეში დაერთვის თირკმლების მწვავე უკმარისობა. სახეზეა რენალური ანოქსიის სინდრომი. ეს უკანასკნელი ვითარდება ძირითადად მილაკოვანი უკმარისობის სახით. აღინიშნება ჰიპერკალიემიის სურათით (მძიმე შემთხვევებში ჰიპერკალიემია აღის 10 და მეტ მეკვ/ლ) და მთავრდება დაზავების მძიმე შემთხვევაში ურემიის სურათით (სურ. 64).

ძირითადი კლინიკური ნიშანია ოლიგურია, რომელიც ზოგჯერ ანუ-რიაში გადადის. ავადმყოფის შარდი შეღებილია ყავისფრად, ცილინდრებიც ყავისფერია. შარდის კუთრი წონა დაბალია (არასაკმარისი კონცენტრაციის თვისება, პირველადი შარდი), პროტეინურია ზომიერია. ერითროციტურია და ლეიკოციტურია მკირედაა გამოხატული. ანოტე-



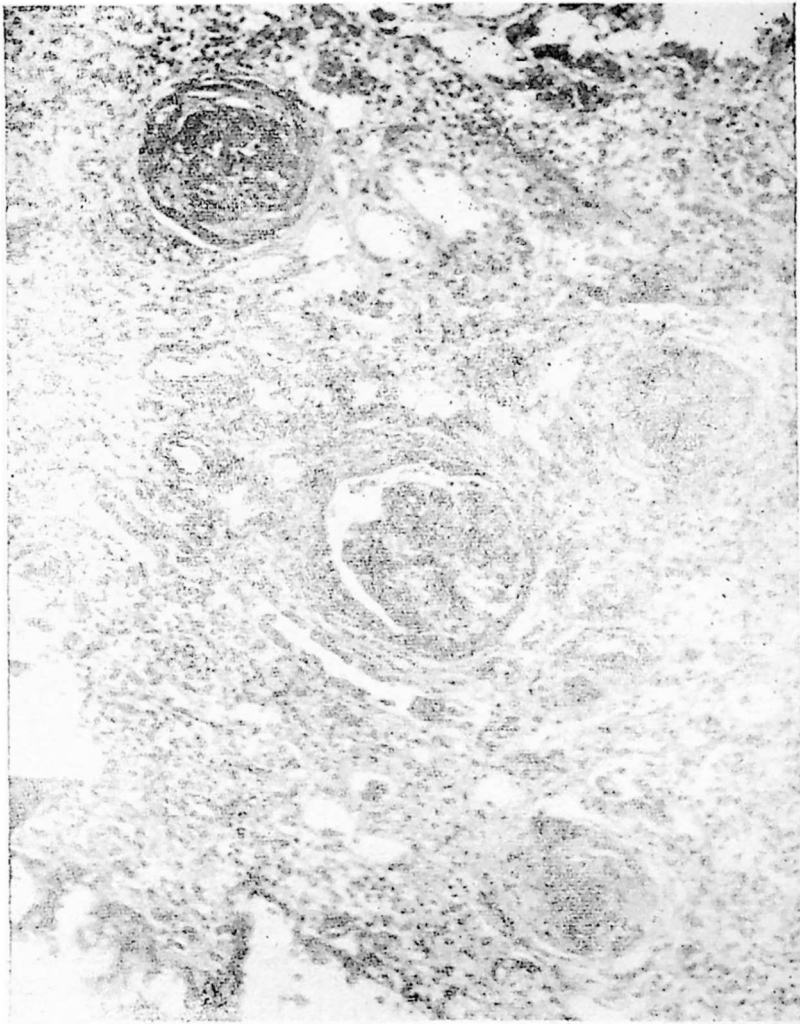
სურ. 64. მწვავე ინტერსტიციულ ნეფროტი. პოსტტრავმული ანურია. ელექტროკარდიოგრაფია კაპერკალიემიის დროს. A — კალიუმი. 8,5 მეც/ლ. B — ქემოლალაზი. C — ქემოლალაზის მეორე დღე, კალიუმი 5,5 მეც/ლ. ქემოლალაზამდე P კბილი ატიპურია, დაბალი ამპლიტუდისაა, S კბილი ღრმია, QRS ინტერვალი გახანგრძლივებულია, T კბილი ატიპურია. ქემოლალაზის შემდეგ (23. 1. 57) ელექტროკარდიოგრაფია ნორმალურია.

მია აღწევს 300 მგ^ს და მეტს. ადგილი აქვს თირკმელში სისხლის ცირკულაციის დარღვევას. დასაწყისში წნევა დაბალია, რომლის ძირითადი მიზეზია პლაზმორეა. მოგვიანებით ვითარდება თირკმლის მწვავე უკმარისობის პოლიურთიული სიმპტომები (9 — 12 ღლიდან 30 — 45 ღლემდე). სახეზეა ანემია.

მკურნალობა. თირკმლების მწვავე უკმარისობის დროს დიდი მნიშვნელობა აქვს დროულ და ჯეროვან ქირურგიულ დახმარებას, ბრძოლას პლაზმის დაკარგვისა და ტოქსემიის წინააღმდეგ. ამ მიზნით ავადმყოფს ვუსხამთ სისხლს, პლაზმას, ენაში შეიძლება შევიყვანოთ პოლიგლუკინი ან რეოპოლიგლუკინი, დექსტრინი, ქემოდეზი, ნეოკომპენსანი, ეელატინოლი. გლუკოზის 5% ხსნარი, ფიზიოლოგიური ხსნარი. ფართოდ მიემართავთ ტკივილგამაყუჩებელ (პრომედოლი, მორფიუმი), ანტიბიოსტამინურ საშუალებებს (პიპოლფენი, დიმედროლი, სუპრასტინი. დიაზოლინი), სტეროიდებს (პრედნიზოლონი, პრედნიზონი, დექსამეტაზონი და სხვ.). ჩვენების მიხედვით ფართოდ ვხმარობთ ქაფურს, კორდიამინს, კორგლიკოსს, სტროფანტინს. მეორეული ინფექციის საწინააღმდეგოდ პროფილაქტიკური მიზნით ვუნიშნავთ ანტიბიოტიკებს. თუ შევძლებთ თირკმლების მწვავე უკმარისობის მდგომარეობიდან ავადმყოფის გამოყენას, პროგნოზი კარგია.

ქრონიკული ინტერსტიციული ნეფრიტი, შააჰაბაჩა ნეფრიტი
 (nephritis interstitialis chronica)

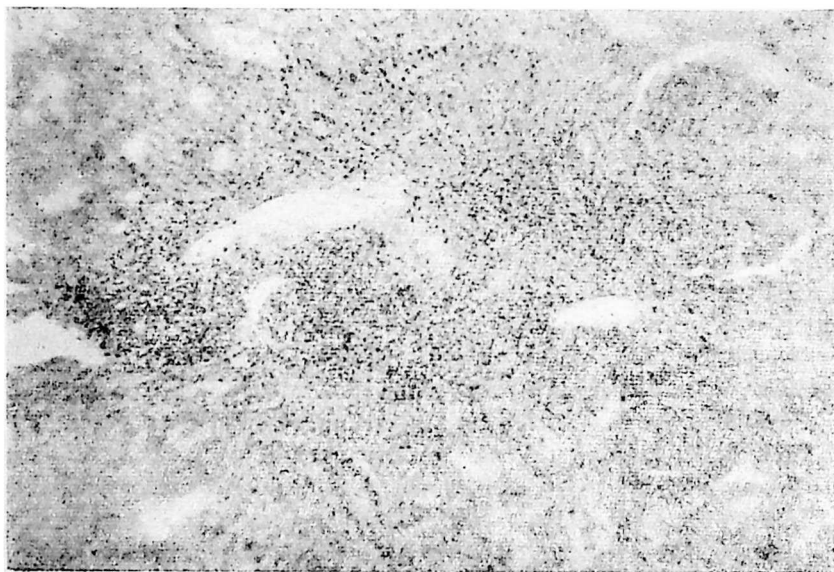
შუამდებარე ნეფრიტის დროს გამოხატულია ტუბულური (მილაკო-
 ვანი) უკმარისობის ნიშნები. მატულობს ნარჩენი აზოტი. ამისი მიზეზე-
 ბია სისხლის მიმოქცევის დარღვევა თირკმელში და პირველადი შარდით
 (უკუდიფუზიით) გამოწვეული მილაკების დაზიანება (სურ. 65, 66).



სურ. 65. ქრონიკული ინტერსტიციული ნეფროპათია (ნეფრიტი). მიკროსკოპული
 სურათი. დაზიანებულია პარენქიმის ყველა ელემენტი. ღორღების ბოუმენის
 კაფსულის კედლები გასქელებულია. გასქელებულია მილაკების კედლები.
 აღინიშნება გამოხატული ანთებითი ინფილტრაცია. 141

ქრონიკულ შუამდებარე, ინტერსტიციულ ნეფრიტზე ფიქრი შეიძლება მაშინ, როდესაც ურემიული ნიშნები და უპირველესად აზოტემია მიმდინარეობს არტერიული ჰიპერტონიის გარეშე ან ის უმნიშვნელოა. ამ დაავადების დროს არის თითქოსდა აუხსნელი ანემია, იზო-ჰიპოსტენურია და ციანოზი. შარდის კუთრი წონა ჩვეულებრივ 1,008-ზე ნაკლებია.

! დაავადება ხშირად მოჰყვება ანალგეტიკების, მათ შორის უპირატესად ფენაცეტინის, დიდი რაოდენობით და ხანგრძლივი დროით მიღებას. სწორედ ფენაცეტინით გამოწვეულ ერითროციტების დაზიანებით და



სურ. 66. ინტერსტიციული ჩირქოვანი ჰემოგენური ნეფრიტი.
მიკროსკოპული სურათი

სულფჰემოგლობინის წარმოშობით აიხსნება ციანოზი. ჰიპერტონია ჩნდება მხოლოდ მას შემდეგ, რაც ანთებითი და შეკუმხვითი პროცესი ვრცელდება თირკმლის ქერქზე და იწვევს თირკმელში სისხლის მიმოქცევის შემცირებას. ამ დროს შეიძლება წაიშალოს შარდის მცირედ გამოხატული პათოლოგიური ცვლილებები (პროტეინურია, ერთეული ლეიკოციტი და შედარებით უფრო მეტი ერითროციტი). აზოტი ჩვეულებრივ 60 მგ %-მდეა, შეინიშნება ჰიპოკალიემია. ურემიის დროს აღინიშნება ჰიპერკალიემია, ანემია, აციდოზი. ხანგრძლივი მიმდინარეო-

ბისას შეინიშნება ოსტეოდისტროფიის ნიშნები, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ფიბროოსტეოკლაზია, ოსტეომალაცია და ოსტეოპოროზი. როდესაც ეს ნიშანი კარგად არის გამოხატული, მაშინ სახეზეა Looser-Milkman-ის სინდრომი.

ქრონიკული შუამდებარე ინტერსტიციული ნეფრიტი ხშირად მეორეული დაავადებაა, როგორც ინფექციურ (ქუნთრუშა) და არაინფექციურ დაავადებათა შედეგი (მიელომა, თირკმლის დაზიანება, ეკლამფსიისა და დიაბეტური კომის დროს). ყველაზე ხშირი მიზეზია ანალგეზიური საშუალებების (ფენაცეტინი — იხილე ფენაცეტილური ნეფრიტი, სარიდონი, სანალგინი, კაფა და სხვ.) ხანგრძლივი დროის განმავლობაში (წლობით) და დიდი რაოდენობით მიღება. ასეთი ავადმყოფები მიდრეკილნი არიან მეორეული, აღმავალი ინფექციებისადმი და ამიტომ შარდში არაიშვიათად ვნახულობთ მიკროფლორას (ყველაზე ხშირად ნაწლავის ჩხირს), რაც იწვევს დაავადების ახალ-ახალ გამწვავებას. ეს დაავადება კარგად ექვემდებარება ანტიბიოტიკებით მკურნალობას.

პროფილაქტიკა. გამომწვევი მიზეზების დროულად თავიდან აცილება.

მკურნალობა. ანტიალერგიული საშუალებები, დაზოგვითი თერაპია, სიმპტომური მკურნალობა. ფენაცეტინით გამოწვეული ინტერსტიციული ქრონიკული ნეფრიტი ამ ანალგეტიკის მოხსნის შემდეგ რეგრესირებს და შეიძლება მისი სრული გაქრობაც კი მივიღოთ.

პეროვანი ნეფრიტი (nephritis insularis, nephritis focalis)

კეროვანი ნეფრიტი არის სხვადასხვა დაავადების გართულება ან ერთ-ერთი ნიშანი. კეროვან ნეფრიტს იწვევს ქვემწვავე ენდოკარდიტი, სეფსისი (როგორც მწვავე, ისე გახანგრძლივებულ), პოსტაბორტული სეფსისი, ქრონიკული ტონზილიტი, ანთებითი კერები პირის ღრუში, კრიპტოგენური სეფსისი. დამახასიათებელია ნეფრიტის გამოვლინება თვით ძირითადი დაავადების, მისი (ნეფრიტის) გამომწვევი დაავადების, მიმდინარეობის პროცესში. ზოგჯერ კეროვანი ნეფრიტის გამომწვევი მიზეზი არ ჩანს.

თირკმლის პარენქიმაში ჩნდება პატარა-პატარა ინფარქტული, ინფიცირებული ანთებითი კერები; სეპტიკოპიემური უბნები, ანუ ვითარდება აპოსტემატოზური ნეფრიტი. არსებობს კეროვანი ლოლუინის ემბოლიური ნეფრიტი, რომელსაც ვხვდებით გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტის დროს.

თავისი გენეზით განასხვავებენ ინფექციურ-ემბოლიურ და ინფექციურ-ალერგიულ კეროვან ნეფრიტს. მაკროსკოპულად ასეთი თირკ-

მგლი თითქმის უცვლელია. პისტოლოგიური გამოკვლევების თვისობრივი ცვლილებები ამ დროს მსგავსია დიფუზური გლომერულონეფრიტის. მხოლოდ გორგლების 1/3 — 3/4 ინტაქტურია და თვით გორგლებში დაზიანებულია მარყუჟთა მხოლოდ ნახევარი ან კიდევ უფრო ნაკლები.

ჩვეულებრივ კეროვანი ნეფრიტი ძირითადი დაავადების სუბიექტური სიმპტომებით მიმდინარეობს. როდესაც ვითარდება თირკმლის არტერიის შედარებით მსხვილი ტოტის ემბოლი, ავადმყოფს აქვს შეტევითი ხასიათის ძლიერი ტკივილი წელის არეში. სხვა შემთხვევაში კეროვანი ნეფრიტის დიაგნოზი ძირითადად დაისმება შარდის ანალიზის საფუძველზე, რასაც ემატება თრომბოემბოლია სხვა ორგანოებში, ტემპერატურის მომატება.

შარდისმხრივი ნიშნებია ჰემატურია და ნაკლებად გამოხატული პროტეინურია, ლეიკოციტურია და ცილინდრურია. ნეფრიტის ექსტრარენალური ნიშნები (არტერიული ჰიპერტონია, შეშუპება, ცვლილებები თვალის ფსკერის მხრივ და თირკმლების ფუნქციური ძვრები) არ არის დამახასიათებელი. ისინი გამოჩნდება მაშინ, როდესაც თირკმლის კეროვანი დაზიანება მიმდინარეობს დიდი ხნის მანძილზე, ატარებს რეციდივულ ხასიათს ან დაზიანებულია თირკმლის დიდი უბანი. კლინიკურად ასეთ შემთხვევაში ძნელი გასარჩევია კეროვანი და დიფუზური გლომერულონეფრიტი. ზოგადი ნიშნებიდან შეიძლება შეინიშნოს ტკივილი წელის არეში, ტემპერატურის მომატება, ლეიკოციტოზი, ედრ-ს მომატება. სისხლის სურათში საყურადღებოა შემდეგდებელი და ანტიშემდეგდებელი სისტემის ცვლილებები. ამჟამად განასხვავებენ კეროვანი ნეფრიტის მწვავე — მორეციდივე და ქრონიკულ ფორმებს. ქრონიკული კეროვანი ნეფრიტი მიმდინარებს 3 — 4 თვე.

ზოგი ნეფროლოგი თვლის, რომ კეროვანი ნეფრიტი არის დიფუზური გლომერულონეფრიტის საწყისი ფორმა ან მისი მიმდინარეობის ლატენტური, ანდა მსუბუქი ვარიანტი. აღნიშნული მოსაზრება არც თუ სულ უსაფუძვლოა. ამ შეზღუდვებით განსხვავება ძირითადად გამომწვევ მიზეზშია. დიფუზურ გლომერულონეფრიტს იწვევს A ჯგუფის სეროლოგიურად მე-12 ტიპის სტრეპტოკოკი. კეროვანი ნეფრიტის მიზეზი კი სხვა ბაქტერიებია. მიმდინარეობა კეთილთვისებიანია, გამოსავალი კარგია.

კეროვანი ნეფრიტი სპეციალურ მკურნალობას არ საჭიროებს. უნდა ჩატარდეს მისი გამომწვევი დაავადების მკურნალობა. ამას ემატება სიმპტომური მკურნალობა ნეფრიტის ნიშნების მიხედვით.

მარილდეფიციტური ნეფრიტი

(salt losing nephritis, salt wastage--ამერიკელი ავტორებით),

გამაჰმარილავალი ნეფრიტი (nephritis cum sale deficitica, nephritis cum sale perita)

ნატრიუმის თირაჰლით ლაჰარავის სინდრომი

(syndromum cum natrio perito)

თირკმლის ამ სინდრომული პათოლოგიის სახით გამოყოფილია ის მეორეულად გამოკვეთილი მოვლენები, რასაც შეიძლება ადგილი ჰქონდეს უპირატესად პიელონეფრიტის (შესაძლოა ასევე გლომერულონეფრიტის) და კისტოზური თირკმლის დროს.

პათოლოგიის არსი მდგომარეობს იმაში, რომ მილაკების უჯრედებს მკვეთრად აქვს დაკარგული მგრძნობელობა მინერალკორტიკოიდ-ალდოსტერონისადმი.

ამ პათოლოგიის შემთხვევაში თირკმლის დაზიანებული მილაკები ნატრიუმის რეაბსორბციას ვერ ახდენს ჯეროვნად, რის გამოც ავადმყოფი დიდი რაოდენობით კარგავს ნატრიუმს და ჩნდება ჰიპონატრიემია და ჰიპოვოლემია სათანადო კლინიკით. სახეზეა გორგლოვან-მილაკოვანი დისბალანსი ნატრიუმის მიმართ.

მარილდეფიციტური ნეფრიტი მეტი სიხშირით შეინიშნება 40 — 50 წლამდე. დაავადების სურათში სქარბობს არა ძირითადი დაავადების (პიელონეფრიტი) კლინიკური ნიშნები, არამედ ძლიერი საერთო სისუსტე. ასთენია, ადვილად დაღლა, ტოტალური ანორექსია, გულისრევა, კრუნჩხვები, ნევრალგიები, კანის გამოშრობა, მისი ელასტიკურობის დაქვეითება.

ავადმყოფს წყურვილი არ აწუხებს. ენა სველია, შელესილია. კანი ჰიგმენტირებულია. ადისონის დაავადების საწინააღმდეგოდ ჰიგმენტაცია არ არის ლორწოვან გარსზე. შარდი ღარიბია პათოლოგიური ელემენტებით, სადაც დიდი რაოდენობით გამოიყოფა ნატრიუმი. მილაკოვან რეაბსორბციას ვერ აძლიერებს მინერალკორტიკოიდები.

ავადმყოფი ძალიან კარგად რეაგირებს საკვებში საკმლის მარილის დამატებას. ამით შეიძლება გამოსწორდეს საკმარისად გამოხატული აზოტემია. ეს განსაკუთრებით საგულისხმოა იმიტომ, რომ ხშირად თირკმლით ავადმყოფი ისედაც ნატრიუმით ღარიბ დიეტაზე არის დიდი ხნის მანძილზე, რაც მის მდგომარეობას კიდევ უფრო ამძიმებს.

მკურნალობა წარმართება ძირითადი დაავადების (პიელონეფრიტი, ნეფრიტი) საწინააღმდეგოდ. დიეტაში ემატება სუფრის მარილის ჯეროვანი რაოდენობა.

მეზაკე ნეფრიტი

მეზაკე გლომერულონეფრიტი, მეზაკე დიფუზური გლომერულონეფრიტი
(nephritis acuta, glomerulonephritis diffusa acuta,
glomerulonephritis acuta)

მწვავე ნეფრიტი თირკმლის ინფექციურ-ალერგიული დაავადებაა. პროცესი ორმხრივ ხასიათს ატარებს. ის უპირატესად აზიანებს თირკმლის მთელ ან თითქმის მთელ გორგლოვან აპარატს. მწვავე დიფუზური ნეფრიტი ანატომიურად გლომერულიტია. მისი გამოწვევა შეუძლია ბევრ ინფექციურ და ასევე არაინფექციურ აგენტს. უზშირესი ეტიოლოგიური მიზეზია სეროლოგიურად მე-12 ტიპის, ბეტა-ჰემოლიზური A ჯგუფის სტრეპტოკოკი. ანტისხეულები ამ ეტიოლოგიურ აგენტზე თითქმის ყოველთვის შეიძლება ვიპოვოთ ავადმყოფთა სისხლის შრატში. მწვავე გლომერულონეფრიტს იწვევს აგრეთვე პნევმოკოკური ინფექცია. ზოგიერთი ნეფრიტის მიზეზად ვირუსულ ინტოქსიკაციას მიიჩნევენ.

მწვავე ნეფრიტი შეიძლება მოჰყვეს ანგინას და ტონზილიტს, გრიპს, ქუნთრუშას, ზედა სასუნთქი გზების სტრეპტოკოკულ ინფექციას, ფარინგიტს, შუა ყურის ანთებას, სინუსიტს, კბილის აბსცესს, იმპეტიგოს, პიოდერმიას, წითელ ქარს, რევმატიზმს, ქვემწვავე სეფსისურ ენდოკარდიტს, ფილტვების კრუპოზულ ანთებას, კვებითს ტოქსიკოინფექციას. აღწერილია მწვავე ნეფრიტი მალარიის, დიფთერიის, მუცლის ტიფის, პარტახტიანი ტიფის, ტუბერკულოზის, წითელას, მწვავე ჰეპატიტის, ბრუცელოზის, ჩუტყვავილას, მენინგიტის, სუსუნატის, შებრუნებითი ტიფის, ლეპტოსპიროზისა და სხვა დაავადებათა შემდეგ, მაგრამ ეს შემთხვევები არ არის ხშირი. ამჟამად დიდი ყურადღება ეთმობა თირკმლის ანთებითი ხასიათის დაზიანებას სხვადასხვა სახის კოლაგენოზურ დაავადებათა შემთხვევებში. აღწერილია მწვავე ნეფრიტი შრატისა და ვაქცინის შეყვანის შედეგად და ასევე ზოგიერთი წამლით გამოწვეული (ნოვარსენოლი, სულფანილამიდური პრეპარატები, პენიცილინი). შემთხვევათა გარკვეულ პროცენტში მწვავე ნეფრიტის დაკავშირება რაიმე მიზეზთან არ ხერხდება.

გლომერულონეფრიტის წარმოშობაში სტრეპტოკოკების როლს ადასტურებს ამ დროს ავადმყოფთა პირის ღრუდან სტრეპტოკოკების გამოთესვა და ავადმყოფთა სისხლში სტრეპტოკოკული ანტიგენების და მათდამი ანტისხეულების გამოვლინება. ამავე დროს უფრო ხშირად ვლინდება სტრეპტოკოკების გარკვეული შტამები — კერძოდ A ჯგუფის ბეტა-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკები მე-12 ტიპის და უფრო იშვიათად მე-4 და 25 ტიპის. იმ შემთხვევაში, როცა გლომერულონეფრიტს წინ უძღვის იმპეტიგო, პიოდერმია ან წითელი ქარი (ასეთი შემთხვევები უფრო ხშირია სამხრეთის ცხელ ქვეყნებში), ჩვეულებრივ ამოი-

თესება პიოგენური სტრეპტოკოკების M-2 და M-49 ტიპები. სტრეპტოკოკთა ყველა ამ ტიპს, რომლებიც იწვევენ გლომერულონეფრიტს, „ნეფრიტოგენულ შტამებს“ უწოდებენ.

მწვავე ნეფრიტის დროს მიკრობები უშუალოდ თირკმელში არ ბუდობენ. ამრიგად, ყველა პოსტინფექციური გლომერულონეფრიტი ამავე დროს აბაქტერიულია. დაავადების პათოგენეზი რთულია. ნეფრიტი უპირატესად ახალგაზრდა ასაკში გვხვდება, როდესაც ორგანიზმის ზოგადი რეაქციის უნარი მაღალია და როდესაც უფრო ხშირია ინფექციური სნეულებები. დაავადების წარმოშობასა და განვითარებაში ინფექციური აგენტის გამაღიზიანებელ ძალასა და ორგანიზმის რეაქციას შორის არ არის პირდაპირი დამოკიდებულება.

დაავადების პათოგენეზური არსია თირკმლების სპეციფიკური ალერგია, რომელსაც საფუძვლად უძევს აუტოსენსიბილიზაციური პროცესები. სნეულება აუტოიმუნური გენეზისაა. სტრეპტოკოკის (ან სხვა ინფექტაგენტის) ტოქსინი შედის სისხლში და შემდეგ თირკმელში და პრენეფრიტის ფაზაში იწვევს თირკმლის უჯრედთა ტოქსიკოინფექციურ დაზიანებას, რითაც ეს უკანასკნელი ხდება ალტერაციის წყარო.

სტრეპტოკოკული ინფექცია არის აუტოაგრესიის დამწყები, გამშვები მექანიზმი. ტოქსიკური აგენტი იწვევს თირკმლის უჯრედთა დაზიანებას და ანტისხეულების წარმოშობას, რომელიც რეაგირებს თირკმლის ქსოვილთან, რასაც, თავის მხრივ, მოჰყვება თირკმლის უჯრედთა ცილის დაშლა. წარმოშობილი ახალი სხეულაკები აუტოანტიგენური ხასიათისაა და ახალ, ანტითირკმლოვან ანტისხეულებს წარმოშობენ.

ამრიგად, ორგანიზმში შესული ტოქსინი (ცილა) იწვევს თირკმლის უჯრედთა დაზიანებას. ეს შეცვლილი თირკმლის ცილა ხდება ანტიგენი (თირკმლის აუტოანტიგენი), რომელიც, თავის მხრივ, იწვევს ახალი ანტისხეულების (აუტოანტისხეულების) წარმოშობას. ანტისხეულები შედის რეაქციაში თირკმლის ცილასთან, რასაც საბოლოოდ მოჰყვება დიფუზური ნეფრიტი.

ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქცია ძირითადად გორაკლებში ხდება. ანტიგენ-ანტისხეულების აღმოჩენა შესაძლებელია სხვადასხვა იმუნო-სეროლოგიური მეთოდით. ამ რეაქციას და შესაბამისად აუტოანტიგენის წარმოშობას 10 — 20 დღე სჭირდება. ჩვეულებრივ ეს ის დროა, რომელიც გადის ინფექციური დაავადების დაწყებიდან მწვავე დიფუზური ნეფრიტის კლინიკური სურათის განვითარებამდე.

მწვავე ნეფრიტის გამომწვევე მიზეზთა შორის დიდი ხანია ყურადღება ექცევა სიცივეს. ამას ადასტურებს მისი შემთხვევების მატება გაზაფხულ-შემოდგომაზე და დაავადების სიხშირე იმ პროფესიის მატარებელ პირთა შორის, რომელთაც მუშაობა უხდებთ ნოტიო და ცივ პირობებში. სიცივეს და სხეულის გადაცივებას, როგორც ჩანს, ზოგ-

ჯერ აქვს სენსიბილიზებულ ორგანიზმში გამხსნელი — ჩამრთველი — ბიძგის მიმცემი ფაქტორის როლი. არის მოსაზრება, რომ შესაძლებელია ის იწვევს არამოქმედი ანტისხეულების გადაყვანას მოქმედ ანტისხეულებად, ანუ იწვევს მათ აქტივაციას, მათ გააქტიურებას.

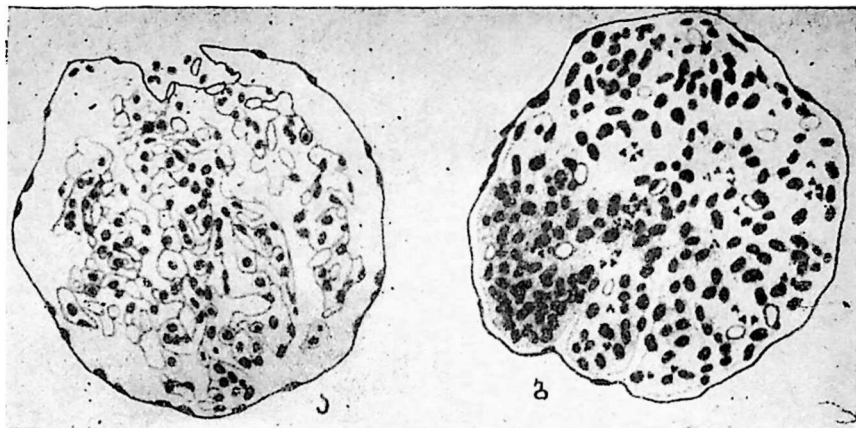
ავადმყოფი, რომელიც გადაიტანს მწვავე ნეფრიტს, როგორც წესი, არ არის მიღრეკილი განმეორებით გახდეს ავად მწვავე ნეფრიტით, რაც ასევე დაავადების იმუნური თვისებების მაჩვენებელია.

მაკროსკოპულად თირკმლის ცვლილებები არ არის მკაფიოდ გამოხატული. შესაძლებელია მან ზომაში მოიმატოს. ზედაპირი სადაა, კაფსული ადვილად სცილდება, ფერი მოყავისფრო ან მორუხო-მოყავისფროა. ქერქული და ტვინოვანი შრე ადვილად განირჩევა. ადგილი აქვს უპირატესად სიხლძარღვთა დაშაფებას, რომელთაგან ძირითადად ზიანდება თირკმლის არტერიოლები და გორგლების კაპილარები. დაავადების პირველ დღეებში მორფოლოგიური სურათი შეიძლება დახასიათდეს როგორც დიფუზური გლომერულიტი. გორგლები გადიდებულია, მათი კაპილარები გაფართოებული და გაგრძელებულია, სისხლძარღვთა ქსელი მჭიდროდაა მიდებული და ავსებს ბოუმენის კაფსულს. ენდოთელიუმში ადგილი აქვს პროლიფერაციას და ჩამოფცქვნას. კაპილარები ღარიბდება სისხლით. მის ადგილს იკვრს ნეიტროფილური ლეიკოციტებით მდიდარი ექსუდატი, ვითარდება დიფუზური ინტრა-კაპილარული პროლიფერაცია. ექსუდატია არის აგრეთვე კაპილართა შუა სივრცეებში. ექსტრაკაპილარული ცვლილებები შეინიშნება მოგვიანებით. კაპილართა ბაზალური მემბრანის დაზიანება არ არის მნიშვნელოვნად გამოხატული. აღინიშნება კეროვანი ვასკელება. ამ დროს პროცესში ჩართულია თირკმლების ყველა ნაწილი. მსუბუქ შემთხვევებში შესაძლოა არ აღინიშნოს ყველა გორგლის დაზიანება და ამ დაზიანებული გორგლის ყველა კაპილარული ბადის პათოლოგიურ პროცესში ჩართვა (სურ. 67, 68, 69).

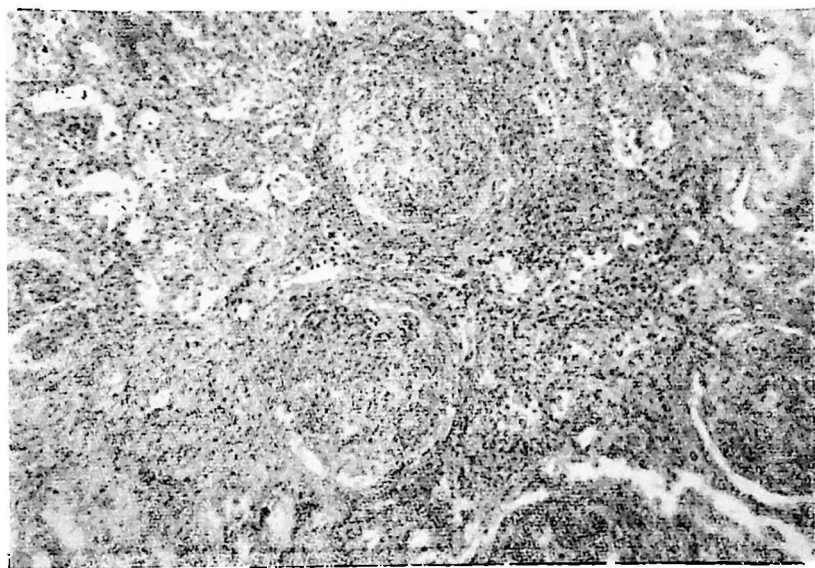
ელექტრონული მიკროსკოპის გამოყენებით, იმუნოფლუორესცენციური მეთოდით აღრიცხულია ეპითელიუმის ქვეშ ცილოვანი კომპლექსების დალექვა (ანტისხეულის, გამაგლობულინისა და კომპლემენტის). დაავადების ადრეულ სტადიაში ცვლილებები თირკმლის მილაკებში უმნიშვნელოა. იქ აღინიშნება ეპითელურ უჯრედთა გარდამავალი დეგენერაცია. გორგლების არტერიოლებიდან ანთება აღინიშნება და მეტად ზიანდება მომტანი არტერიოლები.

მორფოლოგიური ნიშნების უპირატესობით განარჩევენ გლომერულონეფრიტის ინტრა-ექსტრა და ინტერკაპილარულ ფორმებს. ანთების ხასიათის მიხედვით ექსუდაციურსა და პროლიფერაციულს. ეს დაყოფა პირობითია.

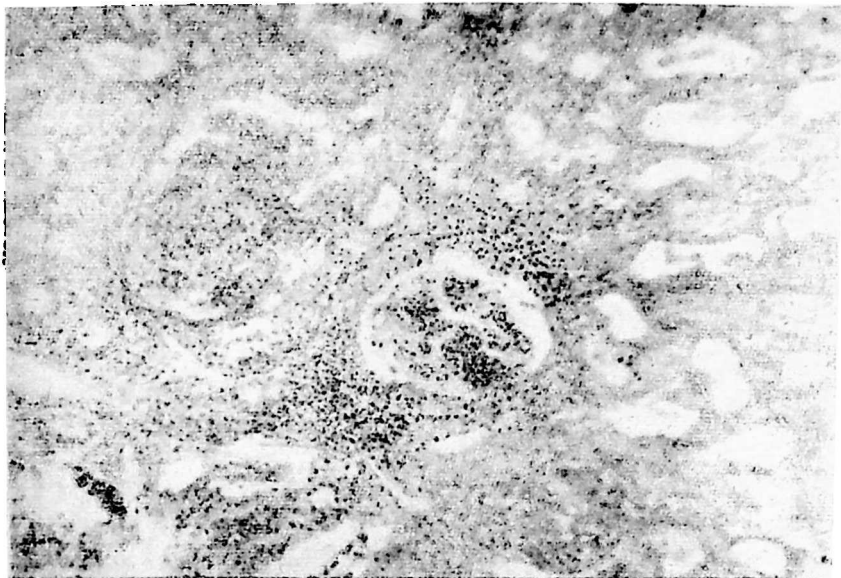
აღნიშნული ფორმები ვითარდება პარალელურად, ერთსა და იმავე



სურ. 67. მწვავე გლომერულონეფრიტი. მიკროპრეპარატი. სქემა. ა — ნორმალური თირკმლის გორგალი. ბ — ანთებით დაზიანებული გორგალი — ამოესებული ეპითელიური მარჯულები, გადიდებული ბირთვებიანი უჯრედების (დიდი) გროვები.



სურ. 68. მწვავე ექსტრაკაპილარული პროლიფერაციული ნეფრიტი. მიკროსკოპული პრეპარატი.



სურ. 69. მწვავე ინტრაკაპილარული პროლაფერაციული ნეფრიტი. |
მიკროსკოპული პრეპარატი.

გორგალშიც კი. აქ მნიშვნელობა ენიჭება პროცესის უპირატესობას. გამონაჟონი — ექსუდატი შეიძლება იყოს: სეროზული, კატარულ-დესქვამაციური, ფიბრინული და ჰემორაგიული.

უმრავლეს შემთხვევაში მწვავე ნეფრიტი მიმდინარეობს როგორც ექსტრაკაპილარული, ექსუდაციურ-ჰემორაგიული. მძიმე კლინიკური მიმდინარეობა მორფოლოგიურად უფრო მეტად შეეფარდება ექსტრაკაპილარულ, პროლუქტიულ ფორმას. დაავადების ქრონიკულ ფორმაში გადასვლისას თანდათან მატულობს სკლეროზი და ჰიალინოზი, გორგლებში აღინიშნება ფიბროპლასტიკური ცვლილებები და დანაწიბურება.

მწვავე ნეფრიტი სრული განკურნების შემდეგ თირკმელში მთელი სიცოცხლის მანძილზე ზოგჯერ ტოვებს არამკაფიოდ გამოხატულ ცვლილებებს. აღინიშნება გლომერულების მოცულობაში მომატება, მეზანგიუმის და სინეჩიების, გლომერულური კაპილარებისა და ბოუმენის კაფსულაში უჯრედების ზომიერი მომატება.

მწვავე ნეფრიტი ძირითადად გვხვდება 7-დან 20 წლის ასაკში. შემთხვევათა 75—95% მოდის იმ ავადმყოფებზე, რომელთა ასაკი არ აღე-

მატება 40 წელს. არ არის გამორიცხული, რომ ავად გახდნენ ბავშვები 7 წლამდე ან სრულსაკოვნები. როგორც ჩანს, ორივე სქესის წარმომადგენლები ავადდებიან ერთნაირი სიხშირით, ზოგი ავტორის აზრით — 7 — 40 წლის ასაკში ამ დაავადებას ვაქებში უფრო ხშირად ეხვდებით, ვიდრე ქალებში. დაავადების დამახასიათებელი გეოგრაფიული გავრცელება არ არის დადგენილი. მკაფიოდაა გამოკვეთილი მისი სეზონურობა. ცივი ან ზომიერი ჰავის პირობებში მისი შემთხვევები მატულობს შემოდგომასა და ზამთარში. ტროპიკულ ქვეყნებში და ასევე სუბტროპიკულშიც შეიმჩნევა მისი გახშირება წელიწადის ცხელ პერიოდში, როცა მატულობს კანის დაავადების შემთხვევები.

კ ლ ი ნ ი კ ა: დაავადება ხასიათდება მწვავე დაწყებით და ციკლური მიმდინარეობით. შეიძლება ადგილი ჰქონდეს კლინიკური სურათის თანდათანობით გამომჟღავნებას და მის ლატენტურ განვითარებას. კლინიკური სემიოტიკა ხასიათდება თირკმლის, გულ-სისხლძარღვთა და ზოგჯერ ტვინის მოვლენებით.

დაავადების დასაწყისში არაიშვიათია სიცხის მომატება, რაც მეტწილად სუბფებრილური ხასიათისაა.

მწვავე ნეფრიტი ჩვეულებრივ ვითარდება ინფექციური აგენტის მოქმედებიდან 10 — 15 დღის შემდეგ. ეს ლატენტური პერიოდი შეიძლება შემცირდეს და იყოს 1 კვირა ან გახანგრძლივდეს და გაუტოლდეს 3 კვირას.

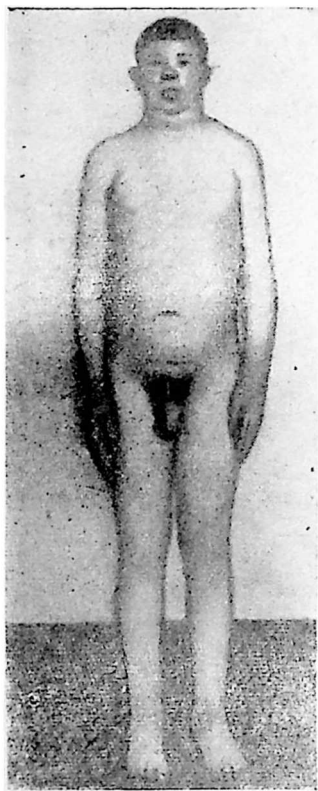
მწვავე ნეფრიტის შემთხვევათა 80 — 90%-ში აღინიშნება შეშუპება. ტიპიურ შემთხვევებში დამახასიათებელია სახის (უპირატესად ქუთუთოთა) შეშუპება. ზოგჯერ შეშუპებას ადგილი აქვს ქვედა კიდურებსა და წელის არეში. შეიძლება შეშუპდეს გარეთა სასქესო ორგანოები. არ არის გამორიცხული სითხის დაგროვება სეროზულ ღრუებში. შეშუპების პირველადი გამოვლინება შესაძლებელია იმ ადგილებში, სადაც წარსულში უკვე ჰქონდა ადგილი შეშუპებას, თუმცა ის გამოწვეული იყო სხვა მიზეზით (სურ. 70).

ორგანიზმში სითხის დაგროვებაზე მიგვითითებს წონის მომატება. შეშუპებული სითხე მდიდარია ცილებით. ის მეტია ამ დროს, ვიდრე ნეფროზული სინდრომისას და ამიტომ, ხელის დაჭერისას შეშუპებული კანქვეშა ქსოვილი მკვრივია, ისევე როგორც გულის უკმარისობის დროს. შეშუპების მიზეზებია — ნატრიუმის გამოყოფის შემცირება, მისი რეაბსორბციის გაძლიერება, კაპილარული ქსელის განვლადობის მომატება.

ზოგიერთ ავადმყოფს აწუხებს სისუსტე, წყურვილი, ტკივილი წელის არეში და დიზურული მოვლენები — პოლიკიურიით (nephritis dolorosa). შეიძლება ერთდროულად პასტერნაცის ნიშანი დადებითი იყოს ორმხრივ.

დაავადების დასაწყისში შეინიშნება გარდამავალი ანურია, ოლიგუ-

რია და მაკროპემატურია. შარდი ლებულობს მღვრიე, მოწითალო ან მუქ ყავისფერს, ანდა ხორცის ნახარშის შესახედაობას. რაც უფრო დიდხანს გრძელდება ოლიგოანურია, მით პროგნოზი უარესია.



სურ. 77. მწვავე ნეფრიტი. აუღმყოფის ზოგადი იერი. გამოხატულია შეშუპება მთელ სხეულზე.

შარდის კუთრი წონა ნორმალურია. დაბალი კუთრი წონა (1,015-ს ქვემოთ) დაავადების სიმძიმის მაჩვენებელია. ის შეიძლება ასევე ქრონიკულ ფორმაში ადრეულად გადასვლის მაუწყებელი იყოს.

პროტეინურია ნეფრიტის აუცილებელი ნიშანია. ზოგჯერ ის შეიძლება ცოტა მოგვიანებით გამოჩნდეს (nephritis sine nephritis). ხშირად ცილის რაოდენობა შარდში აღემატება $1\frac{0}{100}$ -ს და შედარებით მეტია დაავადების დასაწყის ფაზაში. ნეფროზული სინდრომი არ გამოიხატება მწვავე გლომერულონეფრიტის არსებობას. აღწერილია შემთხვევები 30 — 90 $\frac{0}{100}$ პროტეინურიით. ცილის ფრაქციების შეფარდება შარდში შეეფარდება სისხლის შრატში მათ რაოდენობას.

ჰემატურია აღინიშნება მაკრო- ან მიკროპემატურიის სახით. ზოგჯერ ერითროციტების რაოდენობა ერთეულებით განისაზღვრება. დამახასიათებელია გამორეცხილი ერითროციტები. ისევე როგორც პროტეინურია, ნარჩენი ჰემატურია ზოგჯერ თვეების და წლების მანძილზე გრძელდება.

შეიძლება მიკროპემატურია უფრო დიდხანს დარჩეს, ვიდრე პროტეინურია. როცა პროტეინურია ან ჰემატურია გრძელდება რამდენიმე წელი, მაშინ გვაქვს „გამორჩევა დეფექტით“. ასეთი შემთხვევები მოითხოვს აუცილებელ დისპანსერიზაციას,

რათა არ გამოგვრჩეს მათი გადასვლა ქრონიკულ ნეფრიტში.

ცილინდრურია ხშირი, მაგრამ არასავალდებულო ნიშანია. ამავე დროს ერითროციტული ცილინდრების გამოვლინება ნეფრიტის თითქმის პათოგნომონური ნიშანია. მრავლობითი ჰიალინური, მარცვლოვანი და ცვილისებური ცილინდრები ავსებენ ნეფრიტის კლინიკურ სურათს. შარდში ვნახულობთ ლეიკოციტებს და თირკმლის ეპითელურ უჯრედებს.

ლეიკოციტების რაოდენობა (აღის-კაკოვსკით) ყოველთვის ნაკლებია ერთროციტებზე, თუმცა მათი დლიური გამოყოფა ზოგჯერ 40 მილონს აღწევს. ექსტრარენალურ ნიშანთა შორის არტერიული ჰიპერტონია ნეფრიტის ერთ-ერთი ძირითადი ნიშანია და გვხვდება შემთხვევათა 80%-ში. წნევის რიცხვები ძალიან მაღალია ეკლამფიისა და პრეეკლამფიის დროს. იშვიათად წნევის მატება კრიზის ხასიათს ატარებს. ჰიპერტონია შეიძლება გააყვეს ნეფრიტს დაავადების ყველა ფაზაში ან ალინიშნოს მხოლოდ მის დასაწყისში. ანდა მას შედარებით ხანმოკლე პერიოდში შეეხვდეთ. ზოგჯერ ის შეიძლება მხოლოდ ერთ დღეს ალინიშნოს — ე. წ. ერთდღიური ჰიპერტონია ანდა მას შედარებით ხანმოკლე პერიოდში შეეხვდეთ. ბავშვებში ჰიპერტონია უფრო ნაკლები სიხშირისაა, ვიდრე მოზრდილებში. უნდა მიექცეს ყურადღება არა მარტო წნევის რიცხვებს (მაჩვენებლებს), არამედ—განსხვავებასაც საწყის მდგომარეობასთან. ასე მაგალითად: თუ პაციენტს დაავადებამდე ჰქონდა ჰიპოტონია (სისტოლური წნევა იყო 80 — 90 მმ), მაშინ მისი ცვლილება 130-მდე ჰიპერტონიულ რეაქციად უნდა ჩაითვალოს. ქვემწვავე ენდოკარდიტის გლომერულონეფრიტით გართულებისას ნულოვანი დიასტოლური წნევს 40 მმ-მდე მომატება უნდა შევაფასოთ როგორც ჰიპერტონიული რეაქცია.

მყარი არტერიული ჰიპერტონია მწვავე ნეფრიტის მიმდინარეობაში არაიშვიათად დაავადების ქრონიკულ ფორმაში გადასვლის ნიშანია.

მწვავე ნეფრიტის კლინიკური გამოვლინება შეიძლება გულის მწვავე უკმარისობით დაიწყოს, რაც ამ დაავადების ერთ-ერთი გართულებაა. ქოშინი, ორთოპნოე, გულის ასთმა, უსიამოვნო შეგრძნება გულის არეში, სტენოკარდია, მაჯის გამოვარდნები, ტკივილი მარჯვენა ფერდ-ქვეშა არეში — ეს შესაძლებელი გულისმხრივი ნიშნებია. ნეფრიტს ახასიათებს მიდრეკილება ბრადიკარდიისადმი. ტაქიკარდია გულის სისუსტისა და უკმარისობის სიმპტომებია და უფრო ხშირად ხანშესულ ავადმყოფებში გვხვდება. საერთოდ ჰიპერვოლემიური ხასიათის გულის უკმარისობა უფრო მწვავე ნეფრიტს ახასიათებს. ქრონიკული ნეფრიტის დროს ეს შედარებით იშვიათია.

გულის მარცხენა და გარდვიარდმო საზღვრების მომატება შეიძლება შეინიშნოს დაავადების პირველსავე დღეებში, რაც აიხსნება როგორც მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით, ასევე გულის დილატაციითა და პერიკარდიუმის ღრუში სითხის დაგროვებით.

ამ ბოლო დროს მწვავე გლომერულონეფრიტის რიგ შემთხვევაში დგინდება მიოკარდიტის და გულის კუნთის დისტროფიის ნიშნები. მოსმენით აორტაზე ალინიშნება II ტონის აქცენტი და არაიშვიათად სისტოლური შუილი. გულის მდგომარეობის მიხედვით მისი ტონები სხვადასხვაა.

ელექტროკარდიოგრაფიაზე ხშირია სინუსური ბრადიკარდია (50-ის ფარგლებში), რომელიც სწორდება ატროპინით. სხვა ნიშნები დამახასიათებელია ნეფრიტული მიოკარდიოდისტროფიისათვის (Pკბილის დაქვეითება და დეფორმაცია, QRS კომპლექსის დაკბილვა და გახლეჩა, პათოლოგიური Q_r, S — T სეგმენტისა და T კბილის დაქვეითება და ასევე უარყოფითი და ორფაზოვანი T კბილი, Q — T ინტერვალი გახანგრძლივებულია) და ასევე მწვავე ანგიოსპასტიკური მიოკარდიოპათიისათვის.

გორგლოვანი ფილტრაცია დასაწყისში ნორმალურია, შემდეგ ზომიერად დაქვეითებულია. პროქსიმალური მილაკების ფუნქცია (დიოდრასტის სეკრეციითა და გლუკოზის მაქსიმალური რეაბსორბციით), ანუ რეაბსორბცია ხანმოკლე დროით შეიძლება დაქვეითდეს მილაკების ცილოვანი მასებით ობსტრუქციის გამო, შემდეგ ის სწორდება და ნორმალური ან ოდნავ მომატებულია. თირკმლებში პლაზმის დინება და სისხლის ნაკადის დინება ნორმალური ან ოდნავ მომატებულია (უპირატესად დასაწყისში). ფილტრაციული ფრაქცია დაქვეითებულია.

ნეფრიტის მწვავე პერიოდში აღინიშნება რიგი ფუნქციური ხასიათის ძვრები: ვენური წნევის მომატება, სისხლძარღვთა განვლადობის მომატება, სისხლის ნაკადის დინების შენელება. საკმარისად ხშირია ანგიოსპასტიკური რეტინიტის ნიშნები. უფრო იშვიათია ჰემორაგიული დიათეზის სიმპტომები.

მდა დაქვეითებულია. არაიშვიათია გულისრევა, ღებინება და დისპეფსიური მოვლენები. ღვიძლის გადიდება აღინიშნება გულის უკმარისობისას.

მწვავე ნეფრიტის დროს თირკმლის ფუნქციური უკმარისობა ვლინდება დაავადების პირველსავე დღეებში. თავის ტკივილი, უძილობა, სმენის დაქვეითება — ნერვული სისტემის გაღიზიანების ნიშნებია. ისინი მეტადაა გამოხატული პრეეკლამფსიისა და ეკლამფსიის შემთხვევებში. მწვავე ნეფრიტის კლინიკაში არ არის გამოორიცხული სისხლის ჩაქცევა თავის ტვინში, რასაც მოჰყვება სათანადო ნევროლოგიური სურათი.

ეკლამფსია ანგიოსპასტიკური (პიპერტონიული) ენცეფალოპათიაა, ამ დროს ადგილი აქვს არტერიული წნევისა და თავ-ზურგტვინის სითხის წნევის მომატებას (წყლის სვეტის 800 მმ-მდე. ნორმა 125 — 400 მმ წელის ნაწილში-მდებარეობასთან დაკავშირებით). წინათ ის უფრო ხშირად გვხვდებოდა, ვიდრე ეს აღრიცხულია ბოლო მონაცემებით. ამას მწვავე ნეფრიტის დროულად წარმართული სწორი თერაპიით ხსნიან. ამ დროს აღინიშნება მძალი არტერიული წნევა (განსაკუთრებით დიასტოლური), თავის ტვინის შეშუპება და იქვე სისხლის მიმოქცევის დარღვევა. ძირითადი სიმპტომატიკა ნევროლოგიური ხასიათისაა. სჭარბობს

ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები. ავადმყოფს აწუხებს სიმძიმის გრძობა თავში, თავის ძლიერი ტკივილი, გულისრევა, მხედველობისა და მეტყველების დარღვევა; მაჯა გაიშვიათებულია. ეკლამფსიის შეტევისას ან მის შემდეგ შეიძლება იყოს ამავროზი, აფაზია და სისხლჩაქცევა ტვინში. ძირითადი ნიშნებია კრუნჩხვები. დასაწყისში ისინი ტონური ხასიათისაა, რასაც სწრაფად კლონური კრუნჩხვები მოჰყვება. ავადმყოფი აგზნებულია, თვალის კაკლები დაშვებულია. ენა ხშირად მოკვნიტილია, პირზე დუქია, გულები გაფართოებულია, ზოგჯერ დავიწროებული, სინათლეზე არ იძლევა რეაქციას. ცნობიერება დაბინდულია. კრუნჩხვები პერიოდულ ხასიათს ატარებს (30 წუთამდე), რასაც ცვლის პაუზა (წუთებიდან საათებამდე), რომლის დროსაც ავადმყოფი ღრმა სოპორსა და კომაშია. კრუნჩხვას შეიძლება ფსიქიკური აგზნება მოჰყვეს. ზოგჯერ მწვავე ნეფრიტი პრეკლამფსიისა და ეკლამფსიის კლინიკური სურათით იწყება. ჩვენ გვყავდა ავადმყოფი, რომელსაც მწვავე ნეფრიტი დაეწყო ამავროზით. მეორე შემთხვევაში დაავადება გამოვლინდა მარცხენამხრივი ჰემიპლეგიით.

მწვავე გლომერულონეფრიტის დროს აღინიშნება მაღალი ედრ, ზოგჯერ ნორმოქრომული და ნორმოციტული ანემია და ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი. არაიშვიათია ეოზინოფილია — ზოგჯერ საკმარისად გამოხატული (50%-მდე).

სისხლში აღრიცხულია ჰემატოკრიტის მაჩვენებლის დაქვეითება, ზომიერი ჰიპოპროტეინემია, უპირატესად ალბუმინების ხარჯზე. ალფაორი — და გამა-გლობულინების და ასევე ფიბრინოგენის მომატება. ასეთ დროს ალბუმინურ-გლობულინური კოფიციენტი დაქვეითებულია. ქლორიანი ნატრიუმი და ნატრიუმის თავისუფალი იონები მომატებულია უპირატესად დაავადების დასაწყისში. არაიშვიათია აზოტემია 80 მგ%-მდე. შარდმუყავას მომატება 5,5 მგ%-მდე, კრეატინემია 3 მგ%-მდე, დადებითი რეაქცია C ცილაზე, ანტისტრეპტოლოზინისა და ანტიპიალურონიდაზის მომატება. მაღალია ტიტრი ანტისტრეპტოლოზინ O-ს ანტისხეულების მიმართ, განსაკუთრებით დაავადების პირველ სამ კვირას. სისხლის შრატში დაბალია კომპლემენტის დონე. შესაძლებელია თირკმლის ანტისხეულების გამოვლინება, რაც უფრო ხშირია ქრონიკული ნეფრიტის შემთხვევებში.

თვალის ფსკერი ჩვეულებრივ უცვლელია. შეიძლება აღირიცხოს პაპილიტი, არტერიების დავიწროება და ვენების გაფართოება. სპეციფიკური ანტისპასტიკური რეტინიტი დაავადების გვიანი სტადიის ნიშანია.

ძნელი გასარჩევია ქრონიკული ნეფრიტის გამწვავება და მწვავე ნეფრიტი. ეს უკანასკნელი მოჰყვება ანგინას. ტონზილიტს ან A ტიპის სტრეპტოკოკულ ინფექციას 10—20 დღის შემდეგ მაშინ, როცა გამწვავება აღინიშნება ანგინისა ან სხვა ინფექციის პირველ-მეორე დღეს. ქრო-

ნიკული ნეფრიტის დროს გამოხატულია პროტეინურია (მწვავეს დროს ის იშვიათადაა $3\frac{1}{2}\%$ -ზე მეტი); ძლიერი ჰემატურია უფრო მწვავე ნეფრიტის მაჩვენებელია. გვეხმარება მიმოხილვითი რენტგენოგრაფია და ტომოგრაფია. მწვავე ნეფრიტისათვის დამახასიათებელია თირკმლის ზომის მომატება, ქრონიკული ნეფრიტისათვის კი მისი შემცირება.

გამოხატული ჰიპოპროტეინემია და ჰიპოალბუმინემია უფრო მეტად ქრონიკული ნეფრიტის ნიშანია (ალფაორი-გლობულინური ფრაქცია მატულობს მწვავე ნეფრიტის დროს).

ანტიტრეპტოლიზინის ტიტრი მატულობს კლინიკური ნიშნების გამოვლინებამდე (მანიფესტაციამდე) — მწვავეს დროს და კლინიკური ნიშნების გამოვლინების შემდეგ — ქრონიკული ნეფრიტის გამწვავეების შემთხვევაში. ანემია, თირკმლის ფუნქციების დარღვევა, ანგიონეირორეტინოპათია, მარცხენა პარკუქის ჰიპერტროფია და მისი გადაძბვის ელექტროკარდიოგრაფიული ნიშნები უფრო მეტად ქრონიკული ნეფრიტისათვისაა დამახასიათებელი.

კლინიკური მიმდინარეობით ძირითადად განარჩევენ ავადმყოფობის ორ ფორმას — პირველს მწვავე დასაწყისით, ციკლურობით და ასევე სწრაფი განკურნებით.

მეორეს: აციკლურს, ძნელად გამოსავლენი დასაწყისით, დუნე მიმდინარეობით და მძიმე გამოსავალით. შემჩნეულია, რომ ეს მეორე ფორმა უფრო ხშირად გადადის ქრონიკულში. განარჩევენ ასევე მწვავე ნეფრიტის აბორტულ (ერთდღიანი ნეფრიტი), მონოსიმპტომურ, სუფთა თირკმლოვან (მიმდინარეობს იზოლირებულად რენალური ნიშნებით) ვარიანტებს და nephritis acuta lenta -ს. ეს უკანასკნელი ჰგავს ექსტრაკაპილარული ნეფრიტის ქვემწვავე ფორმას და ხასიათდება მძიმე კლინიკური მიმდინარეობით.

არსებობს შეხედულება, რომ ნეფრიტის (გლომერულონეფრიტის) დაყოფა მწვავე და ქრონიკულ ფორმებად გარკვეულად პირობითია. რევმატიზმის ანალოგიის მიხედვით ჩვენ გვაქვს უფლება (ამ შეხედულებით) აღვნიშნოთ ნეფრიტის შეტევა და მწვავე ნეფრიტი განვიხილოთ როგორც გლომერულონეფრიტის პირველი შეტევა. აქაც, რევმატიზმთან ანალოგიის გატარებისას, დაავადება (გლომერულონეფრიტი) შეიძლება დამთავრდეს პირველი ანუ ერთი შეტევით (რაც განიხილება როგორც მწვავე გლომერულონეფრიტი) ან მოგვეცეს გახანგრძლივება დაავადების შემდგომი რეციდივებით. აქვე აღვნიშნავთ იმ სრულიად საწინააღმდეგო შეხედულებასაც, რომლის მიხედვით მწვავე და ქრონიკული ნეფრიტი სრულიად განსხვავებული, ორი სხვადასხვა დაავადებაა. მწვავეთი ავადდება 20 წლამდე, ქრონიკულით კი ყველა ასაკში. არსებობს მესამე შეხედულებაც, რომლის მიხედვით ქრონიკული ნეფრიტი ვითარდება ან დამოუკიდებლად (მწვავე ნეფრიტის გარეშე, ე.ი. დაავადება პირდაპირ

ქრონიკული მიმდინარეობით ხასიათდება და არ ხერხდება მისი ინფექციასთან დაკავშირება) ან მოჰყვება მწვავე ნეფრიტს.

ნეფრიტი კარგი გამოსავლით მთავრდება 1—2 თვეში. გახანგრძლივებული მიმდინარეობისას ის გრძელდება 3—6 თვეს, ზოგჯერ კიდევ უფრო დიდხანს და რჩება ნეფრიტის ნარჩენი ერთი ან რამდენიმე წიშანი, ანუ ადგილი აქვს განკურნებას დეფექტით. ყველაზე ხშირი ნარჩენი წიშანია პროტეინურია, შემდეგ ჰემატურია და ჰიპერტონია.

მძიმე გამოსავალი (ავადმყოფის სიკვდილი) გვხვდება შემთხვევათა 1%-მდე. მისი მიზეზია გულის მწვავე უკმარისობა, გართულებები პნევმონიისა და სხვადასხვა ინტერკურენტული ინფექციის სახით. სისხლჩაქცევა ტვინში, ურემია.

მწვავე ნეფრიტი ზოგჯერ გადადის ქვემწვავე და ქრონიკულ მიმდინარეობაში. სხვადასხვა ავტორის მიხედვით, გადასვლის სიხშირე ფრიად განსხვავებულია და მერყეობს 8%-სა და 50%-ს შორის. ლაპარაკი ქრონიკულ ფორმაში გადასვლაზე შეიძლება მწვავე ნეფრიტის დაწყებიდან ერთი წლის შემდეგ. ჯერჯერობით არ არის სრულად გარკვეული — რა განაპირობებს ასეთ შემთხვევებში დაავადების გაქრონიკულებას. მით უფრო, რომ არსებობს ნეფრიტის ფორმები, რომლებიც თავიდანვე ქრონიკული ნეფრიტის კლინიკით წარიმართება.

ძნელი გასარჩევი ხდება თვით ამ გადასვლის მომენტის დადგენა. როგორც აღვნიშნეთ, ზოგჯერ მწვავე ნეფრიტი გარკვეული დროის მანძილზე მიმდინარეობს ე. წ. ნარჩენი მოვლენებით, ანუ ადგილი აქვს განკურნებას დეფექტით. ასეთ შემთხვევაში ამ დროს ავადმყოფს აქვს პროტეინურია 1%-მდე ან ჰიპერტონია, ან მიკროჰემატურია, ანდა ორთოსტატიკული პროტეინურია და ორთოსტატიკული ჰიპერტონია. ამ ბოლო ორ შემთხვევაში აღინიშნება პროტეინურია ან ჰიპერტონია მხოლოდ დგომისას, მაშინ, როდესაც ავადმყოფის წოლისას აღნიშნული სიმპტომები არ ვლინდება.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა და მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. დაავადების პროფილაქტიკა იწყება ზოგადგამაჯანსაღებელი ღონისძიებებით და იმ საერთო ეპიდემიოლოგიური საშუალებების ჩატარებით, რაც უნდა წარიმართოს ინფექციური კერის გამოსავლინებლად და სამკურნალოდ, რომელიც შესაძლოა იყოს ორგანიზმში. ამ მიმართულებით საჭიროა პირის ღრუს სანაღია; ქრონიკული ტონზილიტის, თავის ქალას დანამატი ღრუების ანთების, სინუსიტისა და სხვა ინფექციური კერების გამოვლინება და მკურნალობა.

ნეფრიტის გამომწვევე მიზეზთა შორის განსაკუთრებული ადგილი უჭირავს ტონზილიტს, ამიტომ მას ასევე განსაკუთრებული ადგილი უნდა დაეთმოს მკურნალობის დროს და შემდგომი პროფილაქტიკისას. თუ ნუშისებრი ჭირკვლის ანთება ხშირია და არის ცვლილებები, რომლის

მიხედვითაც ლარინგოლოგი მიზანშეწონილად მიიჩნევს მათ მოცილებას, საჭიროა ტონზილექტომიის ჩატარება. აქ მნიშვნელოვანია ოპერაციისათვის საჭირო დროს სწორად შერჩევა. ეს საკითხი ყველა შემთხვევაში ინდივიდუალურად უნდა გადაწყდეს ისე, რომ გათვალისწინებული იყოს ავადმყოფის ზოგადი და რენალური ნიშნები. დაავადების კეთილთვისებიანი მიმდინარეობისას ტონზილექტომია ტარდება მწვავე ნეფრიტის დაწყებიდან არა უადრეს 3—6 თვისა და ნეფრიტის ნიშნების ჩათავებიდან არა უგვიანეს 2—3 თვისა. ოპერაციას შეიძლება მოჰყვეს დაავადების გამწვავება, რაც ჩვეულებრივ სწრაფად მთავრდება. მეორე მხრივ, ასეთი გამწვავება ან გამწვავების ეკვივალენტური რეაქცია თირკმლის მხრივ (ზომიერი ცვლილებები შარდში, შარდში ძველი ცვლილებების მომატება), ადასტურებს გლომერულონეფრიტის კავშირს ინფექციის აღნიშნულ კერასთან.

ჯეროვანი ყურადღება უნდა დაეთმოს სიცივისა და სინოტივის უარყოფით გავლენას და მათ როლს ნეფრიტის წარმოშობაში. მათ საწინააღმდეგოდ უნდა წარიმართოს ღონისძიებები როგორც სამსახურის, ასევე საცხოვრებელი ადგილის შერჩევისას. გარკვეული პროფილაქტიკური მნიშვნელობა ენიჭება ინფექციის გადატანის შემდეგ C ვიტამინით, კალციუმის მარილებით, დიჰედროლით, სუპრასტინით, ნოვოკაინით, სალიცილატის პრეპარატებით, პენიცილინით კურსის ჩატარებას.

მკურნალობა იწყება წოლითი რეჟიმით, რომელიც რაც დიდხანს გაგრძელდება, მით უმჯობესია. ზოგიერთი ავტორი საჭიროდ მიიჩნევს ავადმყოფი იწვეს მანამ, სანამ სახეზეა ნეფრიტის ერთი რომელიმე ნიშანიც კი. არის შეხედულება: რაც უფრო მკაცრად და დიდხანს ტარდება წოლითი რეჟიმი, მით მეტია გარანტია იმისა, რომ დაავადება არ გადავიდეს ქრონიკულ გლომერულონეფრიტში.

წოლითი რეჟიმის დროს დაცულია კანის ერთი და იგივე ტემპერატურული რეჟიმი, რითაც ვეხმარებით თირკმლებს. ამ დროს უმჯობესდება რეფლექსურად სისხლის როგორც რენალური, ასევე კორონარული მიმოქცევა. გარდა ამისა, ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში, ვერტიკალურთან შედარებით, უკეთესია მილაკოვანი ფილტრაცია და თირკმელში სისხლის ნაკადის დინება. ვერტიკალურ მდგომარეობაში მატულობს პროტეინურია და ჰემატურია. წოლითი რეჟიმის დროს ნაკლებია გართულებები გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ.

შიმშილისა და წყურვილის დიეტას (ანუ თერაპიას შიმშილითა და წყურვილით) მწვავე ნეფრიტის მკურნალობის დასაწყისში მნიშვნელოვანი ადგილი ეთმობა, განსაკუთრებით, როცა სახეზეა ოლიგოანურია. სასურველია ეს ღონისძიებები გატარდეს მხოლოდ 2—3 დღეს. მომდევნო დღეებში საკვები უნდა იყოს კალორიული, ვიტამინებით მდიდარი და ადვილად მოსანელებელი. სუფრის მარილის დღიური რაციონი არ უნდა

აღმეტებოდეს 5 გ. დაავადების პირველ დღეებში კი 1 გ-ს (განსაკუთრებით შეშუპებისას). იმისათვის, რომ ორგანიზმი განთავისუფლდეს ზედმეტი სითხისაგან, საჭიროა პარალელურად შეიზღუდოს მიღებული სითხის რაოდენობა. სითხე უნდა ვაძლიოთ 500 მლ-ით მეტი, ვიდრე წინა დღეს ავადმყოფმა გამოყო შარდი.

ცალკეული დიეტა შეიცავს ე. წ. შაქრის ან ხილისა და ბოსტნეულის დღეებს, როდესაც ავადმყოფი მთელი დღის მანძილზე ლებულობს 200—300 გ შაქარს, ან 1—1,5 კგ ფარგლებში სხვადასხვა ხილს ან ბოსტნეულს. ჭეროვანი ადგილი დაიკავა ნეფრიტის მკურნალობაში კარტოფილისა და ვაშლის (ანუ ე. წ. კალიუმის) დიეტამ, რომლის დროსაც (1500—2000 გ კარტოფილი ან 500—1000 გ ვაშლი) ავადმყოფი 20 გ კალიუმის მარილებს ლებულობს. გარკვეულად უნდა შეიზღუდოს ცილები, თუმცა მათი მკაცრად შემცირება (უპირატესად ზორცის) არ არის მართებული. ვიტამინოთერაპიაც უნდა ჩატარდეს. იხმარება B, E, C და P ვიტამინები ან მათი შემცველი პრეპარატები (ციტრინი, რუტინი, ასკორბინის მჟავა და სხვ.).

მელიკამენტებიდან მიზანშეწონილია პენიცილინის ან მისი ჯგუფის ანტიბიოტიკების გამოყენება 10—20 დღის მანძილზე. ეს განსაკუთრებით საჭიროა იმ შემთხვევებში, როცა სახეზეა ტონზილიტი ან პირისა და ცხვირის ღრუდან გამოითესა ბეტა-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკი. ავადმყოფთათვის სულფამიდური პრეპარატების მიცემა არ არის ნაჩვენები. მადესენსიბილიზებელი თერაპიიდან იხმარება სუპრასტინი, დიმედროლი, პიპოლფენი, დიაზოლინი—ანტიჰისტამინური პრეპარატები. სპეციალურად ვჩერდებით გლუკოზის 40% ხსნარის ვენაში შეყვანის საკითხზე. ბოლო დრომდე მკურნალობის აღნიშნული მეთოდი ფართოდ გამოიყენებოდა. ამჟამად დადგენილია, რომ გლუკოზის შეყვანა ნაკლებეფექტურია (ისევე, როგორც კალციუმის პრეპარატებისა). მეორე მხრივ, ამ მანიპულაციას შეუძლია შეუწყოს ხელი ფლებიტიისა და თრომბოფლებიტიის განვითარებას.

კორტიკოსტეროიდები სასურველია ჩაირთოს მკურნალობაში მხოლოდ მაშინ, თუ შეიმჩნევა, რომ ნეფრიტი ლებულობს გახანგრძლივებულ, ქრონიკულ მიმდინარეობას. ასეთ შემთხვევებში გვირჩევენ შედარებით დიდ დოზებს — პრედნიზოლონს 50 მგ დღეში 3—4 კვირის მანძილზე. პირადად ჩვენი დაკვირვებით საკმარისია საშუალო დოზებიც — 15—20 მგ. ასეთ დოზებში სტეროიდების (პრედნიზოლონის) დანიშვნა საჭირო შემთხვევაში უფრო დიდი ხნითაც შეიძლება. თუმცა ტონზილექტომიას, როგორც აუცილებელ ჩარევას, ყველა ავტორი არ მიიჩნევს მიზანშეწონილად, მაინც შემთხვევათა დიდ ნაწილში მისი ჩატარება სასარგებლოა, მხოლოდ უნდა შეირჩეს მისი გაკეთების ოპტიმალური ვადა.

არანაკლები მნიშვნელობა აქვს ერთდროულად ცალკეულ სიმპტომთა მკურნალობას. ფართოდ წარიმართება ღონისძიებები წნევის, შეშუპების, ეკლამფსიისა და გულის უკმარისობის მოსახსნელად. განხანგრძლივებული ოლიგონურის და თირკმლის მწვავე უკმარისობის სამკურნალოდ იყენებენ ჰემოდიალიზს, ხელოვნურ თირკმელს, მაგრამ ამ ჩარევებამდე საქმე იშვიათად მიდის.

ჩვეულებრივ მწვავე გლომერულონეფრიტი კარგად მთავრდება. ავადმყოფთა გარკვეულ კონტინგენტს 1—2 წლის განმავლობაში (შეიძლება მეტხანს) რჩება დაავადების ესა თუ ის ნიშანი (ე. წ. განკურნება დეფექტით). შემთხვევათა ნაწილში გლომერულონეფრიტი ღებულობს ქრონიკულ ფორმას. მწვავე გლომერულონეფრიტის ლეტალური გამოსავალი, როგორც აღენიშნეთ, ამჟამად იშვიათია. მწვავე ნეფრიტის შემთხვევათა გარკვეული ნაწილი საერთოდ ექიმის ყურადღების მიღმა რჩება. ეს იმ ავადმყოფებს ეხება, რომელთა დაავადება მიმდინარეობდა ლარიბი კლინიკური ნიშნებით ისე, რომ მისი (ნეფრიტის) დიაგნოსტიკა არ მომხდარა. როგორც ვარაუდობენ, ასეთ შემთხვევათა რიცხვი არც თუ ისე ცოტაა.

შეშუპებები მწვავე ნეფრიტის დროს ადვილად ექვემდებარება მკურნალობას. იშვიათად საჭირო ხდება ძლიერი შარდმდენების გამოყენება (ჰიპოთიაზიდი, ნოფურიტი, ლაზიქსი). გულის უკმარისობის მკურნალობა ექიმისაგან მოითხოვს დამატებით ყურადღებას. მწვავე გლომერულონეფრიტის დროს განვითარებული გულის უკმარისობა არ ექვემდებარება გლუკოზიდებით თერაპიას ისევე კარგად, როგორც ამას სხვა შემთხვევებში ვხვდებით. აქ საჭიროა გულის გლუკოზიდების უფრო ნაკლები დოზები, უკეთესია სწრაფადმოქმედი გლუკოზიდები (სტროფანთუსი ვენაში). ნაჩვენებია სისხლის გამოშვება არა ნაკლებ 500 მლ.

არტერიული ჰიპერტონია მოითხოვს მკურნალობას, როცა ის სტაბილური და მაღალია ან როცა აღინიშნება პრეეკლამფსიის, ან ეკლამფსიის სურათი. თირკმლის დაავადებათა შემთხვევებში წნევის ძლიერი დაქვეითება არ არის ნაჩვენებო. ამ დროს ირღვევა თირკმლის ჰემოდინამიკა და შესაბამისად, პარკიალური ფუნქციის მაჩვენებლები.

ეკლამფსია მოითხოვს გადაუდებელ თერაპიას. ამ დროს ჭერ კიდევ ფართოდ ვიყენებთ ძველთაგანვე მიღებულ გოგირდმჟავა მაგნეზიას (25%—20 მლ) კუნთებში. ხშირად დღეში რამდენჯერმე საჭირო ხდება სისხლის გამოშვება (500—500 მლ). კარგია ამინაზინის პარენტერალური შეყვანა (2,5%—1 მლ) — საჭიროების მიხედვით დღეში რამდენჯერმე. წნევის დასაქვეითებლად ვხმარობთ ჰიპოტენზიურ საშუალებებს. ისინი შეგვყავს მხოლოდ პარენტერალურად, კარგია რეზერპინი (რატუსედილი კუნთებში ან ვენაში), მაგრამ გამოხატული ბრადიკარდია არ არის დადებითი ფონი მის გამოსაყენებლად. ასეთ შემთხვევაში უფრო ხმარობენ

სისხლძარღვთა გამაფართოებელ სპაზმოლიზურ საშუალებებს — ეუფილინს, განგლერონს, აპრესინს, ჰალიდორს, დევიცანს, ვინკაპანს, დოპეტიტს, ანგიოტროფინს. ლუმბალური პუნქცია ზოგჯერ აუცილებელი ხდება. თავ-ზურგტვინის სითხის გამოშვება დიდი სიფრთხილით უნდა წარიმართოს, რომ არ მოხდეს ტვინის ქსოვილის ჩაქვდება.

ჰემემზამე ნეფრიტი (glomerulonephritis subacuta)

ავთვისაზიანი გლომერულონეფრიტი (glomerulonephritis maligna)

ქვემწვავე ნეფრიტი მძიმედ მიმდინარე გლომერულონეფრიტის კლინიკური ვარიანტია. მას ასევე ექსტრაკაპილარულ ნეფრიტს, სწრაფად მპაროგრესირებელ ნეფრიტს უწოდებენ. კლასიფიკაციის მიხედვით ნეფრიტის ეს ფორმა ქრონიკულ ნეფრიტს მიეწერება, თუმცა კლინიკურად მიმდინარეობს როგორც დაუმთავრებელი მწვავე ნეფრიტი.

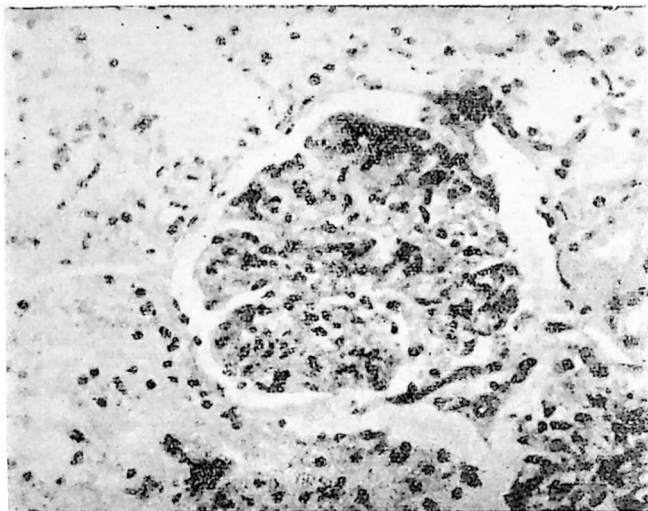
ავთვისებიანი ნეფრიტი ხშირად არის პოსტსტრეპტოკოკული იმუნოკომპლექსური ხასიათის პათოლოგია. ასევე აღწერილია არაიმუნური გენეზის ქვემწვავე გლომერულონეფრიტი. გლომერულონეფრიტის ეს ვარიანტი ქრონიკული ნეფრიტის ყველაზე იშვიათი ფორმაა.

პათოლოგანატომიურად განარჩევენ ქვემწვავე ნეფრიტის ორ ფორმას — ინტრაკაპილარულსა და ექსტრაკაპილარულს. ინტრაკაპილარული ფორმისათვის დამახასიათებელია გორგლების კაპილარულ მარყუჟთა უპირატესი დაზიანება. პროლიფერაციული პროცესი ბოუმენის კაფსულში სუსტადაა გამოხატული. პროცესის ბოლო ფაზისათვის დამახასიათებელია ცალკეულ მარყუჟთა და გორგლების ორგანიზაცია, სკლეროზი და ჰიალინიზაცია (სურ. 71).

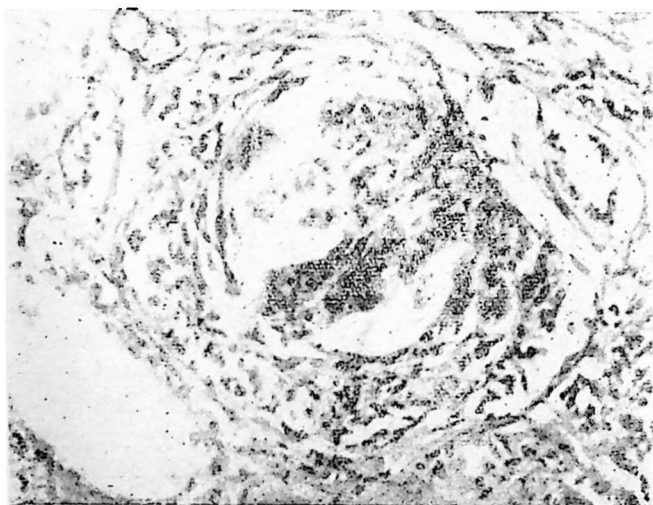
ექსტრაკაპილარული ფორმის შემთხვევაში დამატებით აღინიშნება კაფსულის ეპითელიუმის მნიშვნელოვანი პროლიფერაცია. ბოუმენის კაფსულის სივრცეში აღინიშნება მრავლობითი უჯრედები, რომლებიც წარმოქმნიან ე. წ. ნახევარმთვარეებს (სურ. 72).

კლინიკური სურათისათვის დამახასიათებელია მძიმე მიმდინარეობა და ნეფრიტის ჰიპერტონიული და ნეფროზული ტიპის ფორმების სიმპტომების შეერთება და მათი მკვეთრად გამოხატვა. პროტეინურია შეიძლება იყოს $20-30\frac{0}{100}$ -ს ფარგლებში და მეტიც. ასევე ძლიერია ჰემატურია. შარდის ნალექი მდიდარია ფორმიანი ელემენტებით. დიურეზი დაქვეითებულია. ხშირია სითხის გამოყოფნა სეროზულ ღრუებში, ცვლილებები მხედველობის მხრივ, ჰიპერტონიის ავთვისებიანი მიმდინარეობა, გართულებები თავის ტვინის მხრივ, სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა და თირკმლების უკმარისობა.

ჩვეულებრივ, ქვემწვავე ნეფრიტი მიმდინარეობს 6—18 თვე. ზოგ-



სურ. 71. ქვემწვავე ნეფრიტი. მიკროსკოპული სურათი.
ინტრაკაპილარული ფორმა.



სურ. 72. ქვემწვავე ნეფრიტი. მიკროსკოპული სურათი.
ექსტრაკაპილარული ფორმა.

ჯერ ის მთავრდება ლეტალური გამოსავალით უკვე რამდენიმე კვირაში ან შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე წელი. გამოსავალი მძიმეა.

მკურნალობა ტარდება ნეფრიტის საერთო სქემის მიხედვით და სიმპტომური საშუალებებით.

ჰრონიკული ნეფრიტი

ჰრონიკული დიფუზური ნეფრიტი, ჰრონიკული დიფუზური გლომერულო-ნეფრიტი (nephritis diffusa chronica, glomerulonephritis diffusa chronica, nephritis chronica)

ქრონიკული ნეფრიტი ხანგრძლივად მიმდინარე ანთებითი ხასიათის თირკმლის ორმხრივი ალერგიული სნეულებაა. ის შეიძლება იყოს ან მწვავე ნეფრიტის გამოსავალი, ან თავიდან განვითარდეს როგორც ქრონიკული დაავადება (ქრონიკული ნეფრიტი). გრძელდება წლების, ზოგჯერ ათეული წლების მანძილზე. არაიშვიათად ვერც ავადმყოფი და ვერც ექიმში ვერ ადგენს დაავადების დასაწყისს. ხასიათდება დაავადების პროგრესულობით, დროდადრო გამწვავებით (რეციდივებით) და მთავრდება თირკმლების ფუნქციური უკმარისობით, რომელსაც წინ შესაძლოა უძლოდეს ნეფროსკლეროზი (მეორეული).

ქრონიკული გლომერულონეფრიტი საკმარისად ხშირი დაავადებაა. ზოგიერთი მონაცემით გვხვდება ურემიის შემთხვევათა 25%-ში და გაკვეთების 1%-ში.

ქრონიკული გლომერულონეფრიტი თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის ხშირი მიზეზია. უკანასკნელ წლებში ბევრად უფრო ხშირად, ვიდრე წინა წლებში (10—20 წლის წინათ) თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მიზეზად სთვლიდნენ ქრონიკულ პიელონეფრიტს. როგორც ირკვევა ადგილი აქვს ერთგვარ ჰიპერდიაგნოსტიკებს. თირკმლის ცენტრების გამოქვეყნებული მასალის მიხედვით ქრონიკული დიალიზი და თირკმლის გადანერგვა უფრო ხშირად ქრონიკული გლომერულონეფრიტის შემთხვევებში ტარდება.

ქრონიკული გლომერულონეფრიტის ეტიოპათოგენეზი უმრავლეს შემთხვევაში იგივეა, რაც მწვავე ნეფრიტისა (იხ. მწვავე გლომერულონეფრიტი). ამავე დროს უნდა აღინიშნოს, რომ უკანასკნელი გამოკვლევებით, ქრონიკული ნეფრიტის შემთხვევათა გარკვეული ნაწილი არ არის ინფექციური ხასიათის, ე. ი. არ არის დაკავშირებული ცოცხალი ანტიგენის მოქმედებასთან. ამდენად ის არის პირველადი ქრონიკული, არაინფექციური დაზიანების შედეგი. დაავადების ქრონიკული ხასიათის მიღებას ხელს უწყობს ორგანიზმში იმუნობიოლოგიური პროცესების დარღვევა ხანგრძლივი დროის მანძილზე. ამის ხელშემწყობი მიზეზია ორგა-

ნიშში ქრონიკულად არსებული ინფექციური კერების პერიოდული გაღვივება. ყოველი ასეთი გაღვივება ხელშემწყობი და გამომწვევი ფაქტორია ნეფრიტის გამწვავებისა. არაიშვიათად მწვავე ინფექცია იწვევს ორგანიზმში უკვე არსებული დაავადების (გლომერულონეფრიტის) გამომჟღავნებას. ასეთივე ბიძგის მიცემა და გლომერულონეფრიტის გამოვლინება შეუძლია სხვადასხვა წამალს, შხამს, ვაქცინას და ა. შ.

ინფექტაგენტის გააქტიურება იწვევს იმუნობიოლოგიური წონასწორობის დარღვევას, რაც ამ დროს სტრეპტოკოკული ანტისხეულების გამომჟღავნებაში გამოიხატება. ყოველი ახალი ტალღა იწვევს სისხლში აუტოანტისხეულების მომატებას და იმუნოლოგიურ კრილში არსებული მანკიერი წრის გაღრმავებას. შემდგომში უკვე თვით თირკმელი ხდება აუტოაგრესორი. ძირითადად ადგილი აქვს მომატებულ მგრძნობელობას, რომელიც წარიმართება გაგრძელებულად. ადგილი აქვს თირკმლის აუტოიმუნური პროცესების წარმართვას ისე, რომ ამ სისტემის მოქმედება დარღვეულია, მისი წონასწორობა მოშლილია. ალტერაციის წყარო კი არის სტრეპტოკოკული ინფექცია. მას მიიჩნევენ აუტოაგრესიულ მექანიზმში დამწყებად, ბიძგის მიმცემად.

პროცესის გამწვავების მიზეზი შეიძლება გახდეს ფიზიკური დაძაბვა, სიცივეში ხანგრძლივად ყოფნა და სხვ. ქრონიკული ნეფრიტი შეიძლება ჩამოყალიბდეს რიგი სხვა დაავადებისა და მდგომარეობის დროს და შეიძლება განვითარდეს კროვანი ნეფრიტის შედეგად, რომელიც ქვემწვავე განხანგრძლივებულ ენდოკარდიტს მოჰყვება.

ე. წ. პირველადი ქრონიკული ნეფრიტი შეიძლება გამოვლინდეს ან ჩამოყალიბდეს ორსულთა ტოქსიკოზის შემდეგ, დიდი კოლაგენოზების შემთხვევებში (კვანძოვანი ერითემა, კვანძოვანი პერიარტერიიტი, სისტემური წითელი მგლურა, სკლეროდერმია, დერმატომიოზიტი, ქრონიკული ევოლუციური მადეფორმირებელი პოლიართრიტი და სხვ.). ასეთ შემთხვევებში ქრონიკული ნეფრიტი არის არა როგორც ამ დაავადებების გართულება, არამედ ის ძირითადი დაავადების კერძო გამოვლინებაა, მისი ერთ-ერთი სინდრომია. არაიშვიათად ნეფრიტი ამ დაავადებების კლინიკაში წამყვან ადგილს იკავებს. ამასთან დაკავშირებით განასხვავებენ „ჩვეულებრივ“ და „სისტემურ“ ნეფრიტს. აერთიანებს მათ დაავადების იმუნური ბუნება.

ძნელი განასასაზღვრავია რა განაპირობებს მწვავე ნეფრიტის გადასვლას ქრონიკულ ნეფრიტში. ამაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა არა აქვს მწვავე ნეფრიტის სიმძიმეს, არც მკურნალობის დაგვიანებულად დაწყებას, მის არაწესიერად წარმართვას, წოლითი რეჟიმის ხანგრძლივობას და არც საერთოდ თვით მწვავე ნეფრიტის ხანგრძლივობას. როგორც ჩანს, ყველაზე მეტი ყურადღება უნდა დაეთმოს შარდის მონაცემებს. 1—2 წლის მანძილზე გაგრძელებული პროტეინურია ან ჰემატურია და

ე. წ. განკურნება დეფექტით შესაძლოა იყოს ქრონიკული ნეფრიტის პირველი, წინამორბედი, ადრეული ნიშნები. პროტეინურია ნეფრონის დაზიანების მაჩვენებელია, ხოლო ჰემატურია თირკმლის კაპილარების განვლადობის მაჩვენებელია. ასევე დიდი მნიშვნელობა აქვს მწვავე ნეფრიტის შემდეგ არტერიული ჰიპერტონიის ხშირ გამოვლინებას და დიდი ხნის მანძილზე არსებობას. თირკმლის პრესორულ-დეპრესორული ფუნქციის ხანგრძლივად შეცვლა მწვავე ნეფრიტის ქრონიკულში გადასვლის მაუწყებელი ნიშანია.

ამჟამად დაავადების პროგრესირების კრიტერიუმად მიიჩნევა იმუნომორფოლოგიური აქტიურობის მაჩვენებლების განსაზღვრა, სისხლში ბაზალური მემბრანისადმი სპეციფიკური ანტიხეულების დადგენა, მყარი ჰიპოკომპლემენტემია, ავადმყოფის ლიმფოციტთა სპეციფიკური ციტოსტატიკური აქტივობა, ელექტრონოგრაფიაზე და ფლუორესცენციით იმუნური სუბსტრატების ასეთივე დარღვევა.

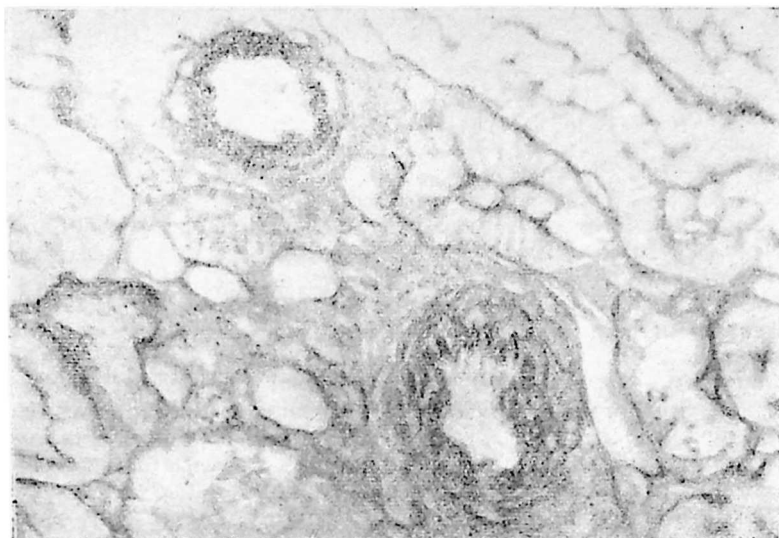
მაკროსკოპულად თირკმელი თეთრი ან რუხი თეთრი ფერისაა, გადიდებულია, კონსისტენცია რბილია, კაფსული ეცლება ადვილად — ასეთ თირკმელს მორფოლოგები წწოდებენ დიდ თეთრ თირკმელს. უმრავლეს შემთხვევაში ის ნეფროზული სინდრომის და შერეული ფორმით მიმდინარეობის დროს გვხვდება.

დაავადების პროგრესირებისას შემაერთებელი ქსოვილის ჩაზრდასთან ერთდროულად თირკმელი ზომაში კლებულობს, განაჰერზე მას მარცვლოვანი ხასიათი აქვს. მეორეულად შეკმუნის შემდეგ კაფსული ძნელად სცილდება, თირკმლის წონა შეიძლება 50 გ-მდეც კი შემცირდეს (წინააღმდეგ 250—300 გ ნორმაში). მორფოლოგიური ცვლილებები ქრონიკული გლომერულონეფრიტის დროს მრავალმხრივია და ეხება თირკმლის ყველა სტრუქტურულ ელემენტს. ამათგან ეს ცვლილებები დასაწყისში გორგლებში სჭარბობს. პროცესის თანმიმდევრული განვითარებისას აღინიშნება სკლეროზი და ატროფია.

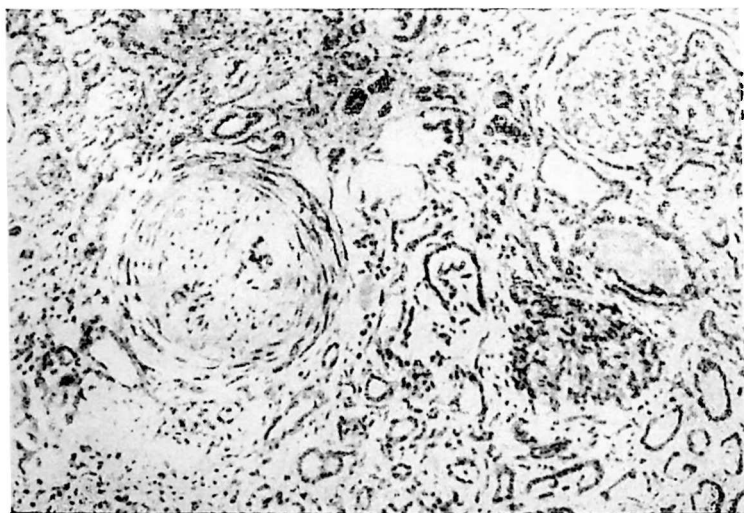
მიკროსკოპულად დამახასიათებელია ბაზალური მემბრანის გასქელება და ეპითელურ უჯრედებში პოდოციტების გაქრობა. ჰისტოლოგიურად აღინიშნება თითქმის ყველა გორგლის დიფუზური დაზიანება (სურ. 73, 74).

თირკმლის პუნქციური ბიოფსიით შესაძლებელი გახდა დადგენილიყო მრავალმხრივი ანატომიურ-ჰისტოლოგიური ცვლილებები. მათ შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია ცვლილებები გორგლოვანი აპარატის კაპილართა ბაზალურ მემბრანაზე. თირკმლის გორგლებში ნახულია მაფლუორესცენციარებელი ანტისხეულები.

წინათ ანატომიურად განარჩევდნენ ინტრაკაპილარულ და ექსტრაკაპილარულ გლომერულონეფრიტს. პირველ შემთხვევაში გორგლის დაზიანება იფარგლება კაპილარების მარყუქებით. მეორეში — ასევე



სურ. 73. ქრონიკული გლომერულნეფრიტი. მიკროსკოპული სურათი. მცირე ზომის არტერიების კედლის ფიბროზული გაფუჭება.



სურ. 74. ქრონიკული გლომერულნეფრიტი. მკროსკოპული სურათი. არტერიის კედლის სკლეროზი.

ადგილი აქვს ეპითელიუმის პროლიფერაციას კაფსულში და მასში ეპითელიური ნახევარმთვარეების წარმოშობას. მეორე შემთხვევაში დაავადების კლინიკური მიმდინარეობა უფრო მძიმეა.

გლომერულონეფრიტის ინტრაკაპილარული ფორმის დროს დაავადება წლების მანძილზე მიმდინარეობს ნეფროზის კლინიკით. გამოხატულია შეშუპებები, პროტეინურია, ჰიპერქოლესტერინემია და არ აღინიშნება ჰიპერტონია. ეს უკანასკნელი გამოიწვევა მხოლოდ დაავადების ტერმინალურ სტადიაში, როდესაც ჩნდება აზოტემია.

ამჟამად მორფოლოგიური ძვრების უპირატესობის მიხედვით გამოყოფენ ქრონიკული გლომერულონეფრიტის შემდეგ ფორმებს: მინიმალური ცვლილებებით (გლომერულურ კაპილართა მემბრანის უმნიშვნელო ცვლილებები), მემბრანულს (დამახასიათებელია გლომერულურ კაპილართა მემბრანის მკაფიო გასქელება. მისი გაფაშარება და დაწყვეტა), პროლიფერაციულ-ინტრაკაპილარულს (დამახასიათებელია უპირატესად ენდოთელიუმისა და მეზანგიუმის უჯრედების პროლიფერაცია), პროლიფერაციულ-ექსტრაკაპილარულს (კლინიკურად შეეფარდება ქვემწვავე, ავთვისებიანად მიმდინარეს), მემბრანულ-პროლიფერაციულს და ფიბროპლასტიკურს (მკაფიოდაა გამოხატული მილაკების ატროფია, სისხლძარღვთა და თირკმლის სტრომის სკლეროზი).

როგორც აღვნიშნეთ, გლომერულონეფრიტის დროს ცვლილებები უპირატესად გორგლებშია. ზემოაღნიშნული მორფოლოგიური დაზარისხება-დაჯგუფება ძირითადად სწორედ მათ ცვლილებებს ემყარება. საერთოდ კი მილაკებში აღინიშნება დისტროფიული და ატროფიული ცვლილებები. აქედან დისტროფია სჭარბობს პროქსიმალურ მილაკთა ეპითელიუმში, ატროფია — ნეფრონის დისტალურ მილაკთა ეპითელიუმში. ცვლილებებს განიცდის თირკმლის სისხლძარღვები. ეს ცვლილებები შემდეგი ხასიათისაა — პროლიფერაციული ენდარტერიოიტი, არტერიოსკლეროზი და არტერიოლონეკროზი, ინტიმის ჰიპერპლაზია.

თირკმლის სტრომაში აღინიშნება შეშუპება, სკლეროზი, ლიპოიდური და უჯრედოვანი ინფილტრაცია.

ყველა ეს ცვლილება დაავადების სხვადასხვა ფორმაში და სტადიაში, განსხვავებულია. თირკმლის ბიოფსიით მიღებული მასალის ჰისტოლოგიური და იმუნოჰისტოლოგიური მეთოდებით შესწავლის შემდეგ მიღებულია საინტერესო მონაცემები. კერძოდ, ქრონიკული ნეფრიტის შემთხვევებში გორგლების ბაზალურ მემბრანაზე ნახულია იმუნოგლობულინების დალაგება. ეს უკანასკნელი მწვავე ნეფრიტის შემთხვევებში ნაკლებად აღინიშნება. მიღებული შედეგები ადასტურებს ლიმფოციტების სპეციფიკურ სენსიბილიზაციას გლომერულური ბაზალური მემბრანის ანტიგენებისადმი.

ამავე დროს ეს იმუნური მექანიზმები ციტოლოგიურად შეიძლება იყოს განსხვავებული. ძირითადად აღნიშნავენ დეპოზიტებს გორგლებში სუბენდოთელურად ან ამ ანტიგენ-ანტისხეულების ჩალაგებას გორგლებში ბაზალური მემბრანის გაყოლებით.

კლინიკური ნიშნების დაჯგუფების ან სინდრომთა უპირატესობით და მიმდინარეობით ქრონიკული ნეფრიტი სხვადასხვა სურათს იძლევა. ამიტომ განასხვავებენ მის კლინიკურ ფორმებს ან როგორც ზოგჯერ უწოდებენ, მის სტადიებს. დაავადების დაწყებიდან (მწვავე ნეფრიტი) თირკმლის უკმარისობამდე არაიშვიათად არა ერთი და ორი ათეული წელი გადის. ამ ხნის მანძილზე სწეულება იშვიათად რომ ერთი რომელიმე ფორმით დაიწყოს და მთივე დამთავრდეს. სხვადასხვა ქვეყანაში სხვადასხვანაირად განარჩევენ ქრონიკული ნეფრიტის ფორმებს. ჩვენში მიღებულია შემდეგი დახარისხება — ქვემწვავე (ავთვისებიანი, ექსტრაკაპილარული, სწრაფად მაპროგრესირე), ნეფროზული ფორმა (ანუ შეშუპებითი, მისი ძველი სახელია ნეფროზონეფრიტი და პარენქიმული ნეფრიტი, ამ ბოლო დროს მას ასევე მემბრანულ ნეფრიტს უწოდებენ), სისხლძარღვოვანი ანუ ჰიპერტონიული ფორმა (ამ დროს კლინიკურ სურათში დომინირებს ჰიპერტონია), შერეული ფორმა. განარჩევენ ასევე ჰემორაგიულ ფორმას, მის ლატენტურ მიმდინარეობას (ანუ ფორმას, იზოლირებული რენალური ანუ შარდის სიმპტოკომპლექსით) და ტერმინალურ ფორმას (სტადიას). გამოყოფენ შებრუნებითს — მორეციდივე ფორმას (გამწვავებები შეიძლება იყოს 6—8-ჯერ) და ანტიჰიპერტონიულს ანუ ისეთს, რომელიც არტერიული წნევის მომატების გარეშე მიმდინარეობს.

ქრონიკული ნეფრიტი ზოგჯერ მიმდინარეობს იშვიათი კლინიკური ვარიანტებით, როგორიცაა მისი ჰიდრურული და გამაუმარიალებელი ფორმები. ცალკე გამოიყოფა ნეფრიტი, რომელიც სახეზეა კოლაგენურ დაავადებათა შემთხვევაში (ე. წ. სისტემური ნეფრიტი).

სისტემური ნეფრიტი გვხვდება შენლეინ-ჰენოხის დაავადების, კვანძოვანი პერიარტერიიტის და სხვათა დროს. უკანასკნელი გამოკვლევებით ამავე ჯგუფში შეჰყავთ ნეფრიტი, რომელიც აღინიშნება ღვიძლის ციროზის დროს. სისტემური ნეფრიტები ანუ ნეფრიტი სისტემურ დაავადებათა დროს ცალკეა გარჩეული. აქ საჭიროდ მიგვაჩნია აღვნიშნოთ, რომ ნეფრიტის ეს ფორმა ხშირად ხასიათდება მწვავე და ავთვისებიანი მიმდინარეობით, ხშირია ოლიგურია, ანურია, კრეატინინის კლირენსის დაქვეითება, აზოტემია. მორფოლოგიურად აღინიშნება გორგლების მარყუჟთა პროლიფერაცია უჯრედებით, გორგლების კაფსულის გასქელება ეპითელური ნახევარმთვარეებით. მკურნალობა, მათ შორის სტეროიდებით და იმუნოდეპრესანტებით, ნაკლებად ეფექტურია.

დავადება მთავრდება ცუდი გამოსავალით — დაგნოსტიკების შემდეგ ერთ წელზე ნაკლებ ვადაში (ჩვეულებრივ 6—7 თვეში).

ნეფრიტის განსაკუთრებულ ფორმებად მიღებულია სანჯრის, რადიაციული, გენეტიკური (ოჯახური), ბალკანური და პოსტექლამფსიური.

პრინციპულად გამართლებულია დაავადების დაყოფა პროგრესულ და არაპროგრესულ სახეებად. ამ მეორე ფორმისას ქრონიკული ნეფრიტი მიმდინარეობს და შეიძლება დამთავრდეს როგორც განკურნებულ, ნარჩენი, ნაწიბუროვანი მოვლენებით. ასეთ ავადმყოფებს წლების მანძილზე აქვთ უმნიშვნელო ერთროციტურია. ცილინდრურია და პროტეინურია ¹⁰/₁₀₀-მდე.

მოგვყავს ე. მ. ტარევის მიერ 1972 წელს მოწოდებული ქრონიკული გლომერულონეფრიტის კლასიფიკაციის სქემა. იგი იძლევა ორ დიდ ძირითად ჯგუფს: პირველია იმუნური (აუტოიმუნური ქრონიკული გლომერულონეფრიტი), მეორეა ქრონიკული გლომერულონეფრიტის განსაკუთრებული ფორმები. ამაში შედის პოსტექლამფსიური, გენეტიკური (ოჯახური), რადიაციული, ბალკანური. პირველი — იმუნური ჯგუფი იყოფა ორ ქვეჯგუფად. პირველი ქვეჯგუფია იზოლირებული გლომერულონეფრიტი. მეორე ქვეჯგუფია ქრონიკული გლომერულონეფრიტი სისტემურ დაავადებათა შემთხვევებში. იზოლირებული გლომერულონეფრიტები მიზეზის მიხედვით დაყოფილია ინფექციურ-იმუნურად და არაინფექციურ-იმუნურად. ინფექციურ-იმუნური გლომერულონეფრიტებია პოსტსტრეპტოკოკული და სხვა ინფექციის შემდგომ განვითარებული. ის ქრონიკული გლომერულონეფრიტი, რომელიც მოჰყვება წამლებს, შრატს, ვაქცინას, მცენარეულ და მწერების შხამს, კვებითს ანტიგენებს, ტრავმას, ინსოლაციას, გადაცივებას, თირკმლის ვენების თრომბოზს, არის არაინფექციურ-იმუნური გლომერულონეფრიტი.

ქრონიკული ნეფრიტის ასეთ დახარისხებას აქვს განსაკუთრებული მნიშვნელობა მკურნალობის თვალსაზრისით. განსხვავებული ფორმები, თუმცა სიმპტომურ, მაგრამ ფრიად განსხვავებულ მკურნალობას საჭიროებს.

ლათენტური ფორმა (სტადია) (ქვემწვავე ფორმა გამოყოფილია ცალკე, ის ქვემწვავე ნეფრიტი). მას ასევე მცირე სიმპტომურ ფორმას უწოდებენ. ის ხასიათდება ძირითადად მხოლოდ შარდის შედგენილობის ცვლილებებით. ამავე დროს სწორედ შარდის იზოლირებული სინდრომით მიმდინარე მწვავე ნეფრიტი გადადის ყველაზე ხშირად ქრონიკულში. ზემოთ უკვე გავარჩიეთ როდის უნდა ჩაითვალოს მწვავე ნეფრიტი განკურნებულად. მისი გადატანის შემდეგ ნარჩენი პროტეინურია ან ჰემატურია (განკურნება დეფექტით) თუ გრძელდება ერთ წელზე მეტხანს, გვაფიქრებინებს პროცესის გაქრონიკულებაზე, ქრონიკულ ნეფრიტზე. მაგრამ აქვე უნდა შევნიშნოთ, რომ შარდის ამ ნიშნის გაქრობა, ანუ დაავადებულის სრული მორჩენა შესაძლებელია უფრო მოგვიან-

ბით, კერძოდ ორი წლის ვადაში. მწვავე ნეფრიტიდან განკურნება კიდევ უფრო გვიან ვადებში საეჭვოდ მიაჩნიათ.

შარღში ამ დროს მეტ-ნაკლები რაოდენობით ვლინდება ნეფრიტისათვის დამახასიათებელი ელემენტები. ამ ბოლო დროს მნიშვნელობას ანიჭებენ თიბრინის მოყვითალო წვრილ ძაფებსა და სისხლის კოატებს (ისე რომ ცალკეული ერითროციტების დადგენა არ ხერხდება). დაავადების ამ ფორმის დროს არტერიული ჰიპერტონია შედარებით იშვიათია. მიმდინარეობა ხანგრძლივია, საშუალოდ 15—16 წელი. აღწერილია შემთხვევა, როდესაც ნეფრიტი 32 წლის განმავლობაში გრძელდებოდა. ხშირად ძნელდება ქრონიკული ნეფრიტის გამწვაებისა და მწვავე ნეფრიტის გარჩევა. დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს ნეფრიტის კლინიკური ნიშნების გამოვლინების ვადებს გადატანილი ინფექციის შემდეგ. ჩვეულებრივ ქრონიკული ნეფრიტის გამწვაება პირდაპირ მოსდევს მწვავე ინფექციას. ანგინის გადატანიდან მწვავე ნეფრიტის დაწყებამდე კი ვადის 10—15 დღე. გარდა ამისა მწვავე ნეფრიტი იშვიათად იძლევა პროტეინურიას 3—5^u/₁₀₀-ზე ზევით.

დეგენერაციული სტადია (შეშუპებითი ნეფროზული ფორმა). ქრონიკული ნეფრიტის ამ ფორმისათვის დამახასიათებელია გამოხატული შეშუპება, მასიური პროტეინურია, ლიპურია, ჰიპოპროტეინემია, ჰიპერქოლესტერინემია (ჰიპერლიპიდემია). ჰიპოპროტეინემია უფრო მეტად ალბუმინების შემცირებით არის გამოწვეული, რაც არღვევს და ამცირებს ალბუმინურ-გლობულინურ კოფიციენტს. დაავადების მიმდინარეობაში შეინიშნება როგორც რემისიები, ასევე ცალკეულ ნიშანთა (უპირატესად შეშუპებისა და პროტეინურიის) დროდადრო შემცირება და გაძლიერება. მათი სრული გაქრობა ფრიად იშვიათია. მორფოლოგიურად ყველაზე უფრო დამახასიათებელია მემბრანული გლომერულონეფრიტის სურათი. დასახელებული კლინიკური ნიშნები ცალკეულ შემთხვევაში ძალზე გამოხატულია. შეშუპებამ შეიძლება ანასარკის ხასიათი მიიღოს, პროტეინურია კი პროცენტებში გამოიხატოს. სითხის მნიშვნელოვანი რაოდენობის შეჩერებას ქსოვილებში, არტერიული წნევის დონის მიუხედავად, შეიძლება მოჰყვეს ფილტვის შეშუპება, ტვინის შეშუპება, ამავროზი, საერთო დისტროფია — კუნთების ატროფიით, ცხიმოვანი ქსოვილის ატროფია, კახექსია, მიღრეკილება მეორეული ინფექციებისადმი, ოლიგურია, ანურია, თირკმლის ვენების თრომბოზი. ნეფრიტის შეშუპებითი ფორმის გარჩევა ნეფროზისაგან (ამილოიდოზი, ლიპოიდოზი) არც თუ იშვიათად ძნელია. ამ ფორმის გამოკვეთილი კლინიკური შემთხვევები ხშირად ნეფროზულ სინდრომში გვხვდება.

ჰიპერტონიული ფორმის (სტადიის) დროს ქრონიკული ნეფრიტის მიმდინარეობაში წამყვანი ნიშანია ჰიპერტენზია. შარღისმხრივი მონაცემები შედარებით ღარიბია. არტერიული წნევა მაღალია, სტაბილურად

მომატებულია როგორც სისტოლური, ისე დიასტოლური მაჩვენებლები. ამასთან დიასტოლური წნევის მატება ხშირად უფრო მკაფიოდ არის გამოხატული. ზოგჯერ ჰიპერტონია „თავმოკვეთილია“ — სისტოლური მაჩვენებელი შედარებით ნაკლებადაა შეცვლილი. ასეთ შემთხვევაში განსაკუთრებით მცირეა პულსური წნევა. იშვიათად, მაგრამ მაინც შესაძლებელია ალინიშნოს ჰიპერტონიული კრიზი.

დაავადების კლინიკაში წამყვანია არტერიული ჰიპერტონისათვის დამახასიათებელი სურათი: გამოხატულია რეტინოპათია, მოვლენები გულის მხრივ—მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, კორონარული უკმარისობა, გულის უკმარისობის ნიშნები (უფრო მეტად მარცხენამხრივი). ზოგჯერ საკმარისად დიდხანს ერთმანეთისაგან ძნელი გასარჩევია ქრონიკული ნეფრიტი და ესენციური ჰიპერტონია.

შერეული ფორმა ქრონიკული ნეფრიტის ყველაზე ტიპური ვარიანტია. ეს ის ფორმაა, რომელსაც ჯერ კიდევ სულ ახლო წარსულში ნეფროზონეფრიტს უწოდებდნენ. ქრონიკული ნეფრიტის ეს ფორმა საკმარისად ხშირად გვხვდება: ასეთ შემთხვევაში ავადმყოფს აქვს როგორც დეგენერაციული სტადიისათვის დამახასიათებელი ნიშნები (შეშუპება, პროტეინურია, ჰიპოალბუმინემია, ლიპურია, ჰიპერქოლესტერინემია), ასევე არტერიული ჰიპერტონია, ჰემატურია, რეტინოპათია.

ქრონიკული ნეფრიტი უმრავლეს შემთხვევაში მთავრდება თირკმლების უკმარისობით. მის წინ კი ყველა ზემოხსენებული ფორმა გაივლის ქრონიკული ნეფრიტის ტერმინალურ სტადიას. ეს გადასვლა ჩვეულებრივ თანდათანობით ხდება; ზოგჯერ სწრაფად ვითარდება და მოჰყვება ინტერკურენტულ ინფექციას, გადაცივებას, ინსოლაციას, დაავადების გამწვავებას, გადაღლას, დიეტის ხშირ და უხეშ დარღვევას, სხვადასხვა ქირურგიულ ჩარევას, მათ რიცხვში შესაძლოა ტონზილექტომიაც.

ტერმინალურ სტადიაში მორფოლოგიურად ალინიშნება შეკმუხნილი თირკმელი (ნეფროციროზი — მეორეული). ამ ფაზაში ავადმყოფთა იმუნოლოგიური რეაქტიულობა უფრო დაბალია, ვიდრე ქრონიკული გლომერულონეფრიტის წინა და სხვა სტადიებში.

ტერმინალურ სტადიაში განარჩევენ თირკმლის შედარებით კომპენსირებულ და დეკომპენსირებულ უკმარისობას. შედარებითი კომპენსაციის დროს ავადმყოფი თავს დამაკმაყოფილებლად გრძნობს მაშინაც კი, როდესაც სახეზეა ზომიერი აზოტემია და გორგლოვანი ფილტრაციის მკაფიო დაქვეითება (20 მლ 1 წუთში და უფრო ნაკლები). შარდის კუთრი წონა ზომნიციის მიხედვით არის 1,008—1,012. ალინიშნება პოლიურია, ცილის რაოდენობა ნაკლებია, ვიდრე სხვა სტადიების დროს. ნალექში ე. წ. ფართო ცილინდრებია. არტერიული წნევის ყოველი ახალი მომატება დაავადების მიმდინარეობას ართულებს და ამძიმებს.

შეშუპება დაავადების ამ სტადიაში არ აღინიშნება, მისი გამოვლინება ჩვეულებრივ ზედდართული გულის უკმარისობის მაჩვენებელია. უფრო ხშირად თირკმლების უკმარისობის დროს გულის სისუსტით გამოწვეული შეშუპება ქრონიკული ნეფრიტის ექსტრაკაპილარული, ავთვისებიანი, ქვემწვავე ფორმისათვის არის დამახასიათებელი. კომპენსაციის მოშლას წინ უძღვის ან თან სდევს სისხლდენა (უფრო ხშირად ცხვირიდან). გამოხატულია რეტინოპათია.

თანდათან ყალიბდება ნეფროსკლეროზის სურათი (იხ. ნეფროსკლეროზი).

კ ლ ი ნ ი კ ა. დაავადების ლატენტურ ფაზაში ავადმყოფი ადაპტირებულია თავის მდგომარეობასთან და შემაწუხებელი ნიშნები ვლინდება უპირატესად ცხოვრების სტერეოტიპის შეცვლის დროს ან დამატებითი დატვირთვისას. ზოგჯერ დაავადების დადგენა მისი მიმდინარეობის ტერმინალურ ფაზაში ხდება უშუალოდ თირკმლის უკმარისობის კლინიკური გამოვლინების დროს. არც თუ იშვიათად ავადმყოფი აღნიშნავს საერთო სისუსტეს, თავის ტკივილს, ძილის დარღვევას, დროდადრო გულძმარვას, გულისრევას და პირსაქმებას. შეინიშნება პირის სიმშრალე და წყურვილი, რასაც მოჰყვება პოლიდიფსია და პოლიურია ნიქტურიით.

ავადმყოფის სახის კანი თანდათანობით ღებულობს მკრთალ-მოყვითალო ლიმონისფერს და ცვილისფერ შეფერილობას. სახე ერთგვარად შეშუპებულია, ეძლევა დამახასიათებელი იერი, რაც facies nephritica-ს სახელით არის ცნობილი. ავადმყოფთა მეორე ნაწილი (ვისაც არა აქვს შეშუპება) დაძაბუნებულად გამოიყურება, კუნთები განლეულია, არაიშვიათია თმის დაცვენა თავზე და ჰიპოთერმია. უკანასკნელი ხშირად ხდება მიზეზი იმისა, რომ ჩვეულებრივი — სიცხით მიმდინარე დაავადებები ნეფრიტიან ავადმყოფებში წარიმართება უსიცხოდ.

ქრონიკული ნეფრიტისათვის (წინააღმდეგ გამეფებული შეხედულებისა) საკმარისად ხშირად დამახასიათებელია ყრუ ხასიათის სიმეტრიული ტკივილი წელის არეში (იაროშევსკის მიხედვით მისი სიხშირე 86%). მასიური, დიდი კემატურიის შემთხვევებში (ე. წ. კემატურიული ფორმები), ისევე როგორც მწვავე ნეფრიტის დროს, აღინიშნება ძლიერი ტკივილი, ზოგჯერ კვალის ხასიათის. მისი მიზეზია სისხლის გავლა შარდის გამომტან გზებში და იქვე მათი გლუვი კუნთების სპაზმი.

ძირითადად ქრონიკული ნეფრიტის კლინიკური სიმპტომები ისეთივეა როგორც მწვავე ნეფრიტის, მხოლოდ დაავადების მიმდინარეობაში თანდათან აღინიშნება თირკმლის შეკუმხნა და თირკმლის ფუნქციური უკმარისობის ნიშნები. ამიტომ ნეფრიტის, ნეფროსკლეროზისა და თირკმლების უკმარისობის ნიშნების ცალკე გარჩევა და ავადმყოფთა გამოყოფა ხშირად ძნელი ხდება.

დაავადების სიმპტომები ვლინდება ცვლილებებით შარდის მხრივ. პო-

ლიურია თირკმლის უკმარისობის შედარებით ადრეული ნიშანია და ის კომპენსატორულ ხასიათს ატარებს. მას თან სდევს ნიქტურია. ამ დროს შარდის დღიური რაოდენობა ჩვეულებრივ 3 ლიტრამდეა, ზოგჯერ მეტიც. ავადმყოფი შარდის რაოდენობის მომატებას მის ინდივიდუალურ თვისებად, წყლის სმის სიყვარულით ხსნის. ასევე შეუმჩნეველად, თანდათანობით ხდება ლამით შარდვა, რასაც ავადმყოფი ისევ თავის თვისებად მიიჩნევს. შარდის რაოდენობის შემცირება ასეთ შემთხვევაში თირკმლის ფუნქციური მდგომარეობის გაუარესების მაუწყებელია.

შარდში ცილის რაოდენობა ფრიალ მერყევია როგორც სხვადასხვა დღეს, ისე სადღეღამისო ცალკეულ ულუფაში. მნიშვნელობა აქვს შარდის ცილის დღიურ დანაკარგს, რაც ნეფროზული სინდრომით მიმდინარეობისას 15 გ და მეტიც შეიძლება იყოს დღის განმავლობაში. შარდის ზოგიერთ ულუფაში ცილა მეტია, ვიდრე სისხლის პლაზმაში. უფრო მეტად იკარგება ალბუმინები. ნეფროზული სინდრომის შემთხვევებში მატულობს ალფაორი- და გამა-გლობულინები. დაავადების ტერმინალურ სტადიაში შეინიშნება გამა-გლობულინების მატება.

პროტეინურიის მაღალი ხარისხი ყოველთვის არ არის დაავადების სიმძიმის მაჩვენებელი. პირიქით, პროტეინურიის შემცირება ზოგჯერ შეიძლება თირკმლის ფუნქციური მდგომარეობის ცუდი მაჩვენებელი იყოს.

ნეფროსკლეროზის პროგრესულობისას ადგილი აქვს დიდი რაოდენობით ნეფრონების დაღუპვას; იგივე შეინიშნება ფორმიანი ელემენტების მხრივაც.

პროტეინურია შესაძლოა განსხვავებული იყოს დაავადების სიმძიმის მიხედვით. ასე მაგალითად, შენიშნულია, რომ ნაკლებად მძიმე დაზიანების შემთხვევებში ადგილი აქვს მაღალ სელექციურ პროტეინურიას. თირკმლის მძიმე დაზიანების დროს აღინიშნება დაბალსელექციური და არასელექციური პროტეინურია.

ცილინდრურია ხშირი ნიშანია ქრონიკული გლომერულონეფრიტისა. ამ დროს შარდში სხვადასხვა რაოდენობით არის ცილინდრების სხვადასხვა სახე — მარცვლოვანი, ჰიალინური, ეპითელური და ა. შ.

პიელონეფრიტისაგან განსხვავებით აქ ცილინდრები წვრილმარცვლოვანია (პიელონეფრიტის დროს სჭარბობს მსხვილმარცვლოვანი ცილინდრები).

ცივილებური ცილინდრები ძველთაგანვე მძიმე პროგნოზულ ნიშნად ითვლებოდა. ამჟამად ეს საკითხი უფრო შეღავათიანად განიხილება. ნეფროზული სინდრომის დროს შარდში ვხვდებით ქოლესტერინის კრისტალებს.

ზოგჯერ ქრონიკული გლომერულონეფრიტის დროს შარდის ნალექში არის მოყვითალო ფერის ფიბრინის თხელი ბადის ქსელი, რაც ამ პათოლოგიის სასარგებლოდ ლაპარაკობს.

ჰემატურია ქრონიკული ნეფრიტის დამახასიათებელი ნიშანია. ხშირად ის გამოხატულია და დაავადების მიმდინარეობაში მუდმივად შეინიშნება. ჰემატურიის შემცირება, ისევე როგორც პროტეინურიისა, არ არის ყოველთვის თირკმლის ანატომიურ-მორფოლოგიური მდგომარეობის გაუმჯობესების მაჩვენებელი. არც თუ იშვიათად ჰემატურიის გაძლიერება და ცხვირიდან სისხლდენა აზოტემიის მაუწყებელია.

ზოგი ავტორი გამოთქვამს მოსაზრებას, რომ სისხლჩაქცევები სკლერაში დაავადების გაუმჯობესების ნიშანია. ერთროციტების (უპირატესად გამორეცხილი, შეცვლილი) რაოდენობა უმჯობესია შემოწმდეს არა მარტო შარდის ნალექის მიკროსკოპული შესწავლით, არამედ ადის-კაკოვსკის წესით და ამბურჯეს მეთოდით. ნეფრიტის დროს ერთროციტების დღიური დანაკარგი შარდში 1 მილიონზე მეტია.

შეიძლება შეინიშნოს აგრეთვე ლეიკოციტების რაოდენობის მომატება (ზოგჯერ მნიშვნელოვანი), მაგრამ პიელონეფრიტისაგან განსხვავებით ეს უჯრედები არ არის შტერანჰაიმერ-მელბინის. ცილინდრები გვხვდება ყველანაირი, ამავე დროს დღე-ღამის შარდში მათი რაოდენობა ფრიად მერყევიან. პათოლოგიურად მიიჩნევენ მის მატებას 50 000-ს ზევით. ქრონიკული ნეფრიტისათვის დამახასიათებელია თირკმლის ეპითელიური უჯრედების გამოყოფა.

შეშუპება თუმცა ითვლება ნეფრიტის ერთ-ერთ ნიშნად, მაგრამ ის შეინიშნება უფრო მეტად ან დაავადების დასაწყისში, ანდა ქრონიკულად მიმდინარე პროცესის გამწვავებისას. შედარებით ხშირი ნიშანია ის დაავადების ნეფროზულ (შეშუპებით-დეგენერაციულ) სტადიაში. როცა უჯრედგარეშე ჰიპერჰიდრატაცია არ აღემატება 2 — 3 ლიტრს, შეშუპების კლინიკური ნიშნები არ აღინიშნება. ამ დროს მატულობს წონა. იცვლება ქსოვილთა ჰიდროფილობა, რის გამოც აჩქარებულია მაკ-კლიურ ოლდრიჩის დრო. შეშუპებები ჩნდება, როცა ჰიპერჰიდრატაცია 4 — 5 ლიტრი და მეტია. შეშუპება მძიმედ მოქმედებს ავადმყოფზე ფსიქოლოგიურად. წარსულში ექიმებს მისი არც თუ მაინცდამაინც ეშინოდათ. ამჟამად, მას შემდეგ, რაც დადგინდა შინაგან ორგანოთა შეშუპებები (რაც აღინიშნება არც თუ ისე დიდი ზოგადი შეშუპებების დროსაც კი) — ფილტვების, სასულეს, ტვინის გარსების შეშუპება, — მკურნალობას თავიდანვე ჭეროვანი ყურადღება უნდა დაეთმოს.

ტერმინალურ სტადიაში შეშუპება შეიძლება კარდიული უკმარისობით იყოს გამოწვეული. შეშუპების წარმოშობაში მონაწილეობას იღებს ჰიპოალბუმინემია, ჰიპერალდოსტერონიზმი — ნატრიუმის რეაბსორბციის მომატებით და მისი კლირენსის დაქვეითებით — დაბრკოლებით, კაპილართა განვლადობის მომატება.

ამ ბოლო დროს ყურადღება მიექცა ფილტვების ინტერსტიციულ (ნეფროგენურ) შეშუპებას, რომელიც ვლინდება რენტგენოლოგი-

ურად და ხასიათდება სათანადო სურათით. ამ დროს ირღვევა სუნთქვა, ქვეითდება ჟანგბადის გამოყენება, ვითარდება აცილოზი (ინგლისელი ავტორებით — voter lung, fluid lung), რისი მიზეზიც არის თირკმლების უკმარისობა და რასაც ფილტვების დამახასიათებელი რენტგენოლოგიური სურათი აქვს („ფილტვები იხრჩობა“, ფილტვების შეშუპება, „ხრჩობადი ფილტვები“).

არტერიული წნევის მომატება ქრონიკული ნეფრიტის ერთ-ერთი ხშირი ნიშანია. წნევის რიცხვები ფრიალ განსხვავებულია. ის მერყევია სტადიებში და საერთოდ დაავადების მიმდინარეობისას. ზოგჯერ მას ხანმოკლე დროის მანძილზე ვხვდებით დაავადების დასაწყისში ან აღინიშნება ნეფრიტის ე. წ. დეფექტით გამოჯანმრთელების დროს, ანუ როგორც მისი ნარჩენი ნიშანი. მისი გამოვლინება ბავშვებში ხშირად ძნელდება. ამ დროს საჭიროა წნევის ნორმების ზუსტი ცოდნა და წნევის სწორი გაზომვა (სათანადო მანქანით). წნევის მომატება ნეფრიტიან ავადმყოფებში, თუმცა შედარებით სტაბილურ ხასიათს ატარებს, მაგრამ მისი გამოხატული მერყეობა დღე-ღამის განმავლობაში არ გამორიცხავს ნეფრიტს. ნეფრიტის დროს შეინიშნება წნევის მნიშვნელოვანი ორთოსტატიკული განსხვავება (წოლისას ის შეიძლება საგრძნობლად ნაკლები იყო, დგომასა და ჯდომასთან შედარებით). ჰიპერტონიის კრიზები არ გამორიცხავს მის ნეფრიტულ ბუნებას, თუმცა კრიზისის სიხშირე და კლინიკური მიმდინარეობის სიმძიმე ნეფრიტის დროს უფრო ნაკლებია, ვიდრე ესენციური ჰიპერტონიის (ჰიპერტონიული დაავადების) შემთხვევებში.

ქრონიკული ნეფრიტისათვის, ისევე როგორც საერთოდ ნეფროგენური გენეზის ჰიპერტონიისათვის, დამახასიათებელია დიასტოლური წნევის მატება. მიუხედავად ამისა, ასეთი ავადმყოფი ჩვეულებრივ ილუპება არა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის გართულებებით, არამედ თირკმლების უკმარისობით. ხშირად ეს გვეხმარება ჰიპერტონიის გენეზის დადგენაში. ეს მაშინ, როცა როგორც ერთი (ესენციური ჰიპერტონია), ისე მეორე დაავადების (ქრონიკული ნეფრიტის) დიფერენცირება მაშინ, როდესაც ჰიპერტონია მყარია, საკმარისად ხშირად კლინიკურად ძნელია.

თვით გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობის მიზეზი ამ დროს არის ჰიპერტონია და გულის დისტროფია, რაც გამოწვეულია ასევე ანემიით. უკმარისობა უფრო მეტად მარცხენამხრივ ხასიათს ატარებს. გულის ასთმა მეტად მწვავე ნეფრიტის ნიშანია. ქრონიკული ნეფრიტის დროს გულზე აღინიშნება მარცხენა საზღვრის მომატება, სისტოლური შუილი მწვერვალზე; ძლიერ მაღალი დიასტოლური წნევის დროს დიასტოლური (ფუნქციური) შუილი აორტაზე და მეორე ტონის გაპობა ფუძეზე. ელექტროკარდიოგრაფიულად აღინიშნება მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიისა

ღა ჰიპერკალიემიის ნიშნები (მაღალი და წვეტიანი კბილი T, P — Q ინტერვალის გახანგრძლივება, QRS კომპლექსის გაფართოება).

გულის უკმარისობას მოჰყვება შარდის რაოდენობის შემცირება, რის შედეგად ძლიერდება აზოტემია. ამ დროს ვლინდება ურემიის სურათი. მისი უშუალო მიზეზი თირკმლის ფუნქციური მდგომარეობის და არაორგანული ცვლილებების გარდაცვალებაა. ამ ე. წ. არაქვეშაირი ურემიიდან გამოყვანა ხერხდება არა თირკმელზე ზემოქმედებით, არამედ კარდიოვასკულური სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის გაუმჯობესებით.

თვალის ფსკერის ცვლილება ანგიოსპასტიკური რეტინიტის სახით უვითარდება უფრო იმ ავადმყოფს, რომელსაც დიდი ხანია აქვს ჰიპერტენზიის სინდრომი. ჩვეულებრივ ის დაავადების სიმძიმის მაჩვენებელია. ამავე დროს ზოგჯერ ბადურის სისხლძარღვთა ცვლილებები დაავადების ტერმინალურ სტადიაშიც კი არ აღირიცხება. ანგიოსპასტიკური რეტინიტის მიზეზია თვალის ფსკერის არტერიების დავიწროება, მათი კედლების დაზიანება, ინტრაკრანიალური (თავის ქალას შიდა) წნევის მომატება. ზოგჯერ რენალური რეტინოპათია ავადმყოფისათვის დაავადების პირველი ნიშანია. ასეთ შემთხვევაში სწორედ მხედველობის დაქვეითება ან მისი შეცვლა განაპირობებს მათ მიმართვას ექიმ-ოქულისტისადმი.

ანემია საკმარისად ხშირი სიმპტომია. ამავე დროს მისი ხარისხი გარკვეულად დაავადების სიმძიმეზე მიუთითებს. ხშირად შეინიშნება ანემიისა და აზოტემიის ხარისხის უკუდამოკიდებულება. სხვადასხვა შემთხვევებში ანემიის მიზეზებია — ინტოქსიკაცია, აზოტემია, ნერვულ-ტროფიკული ზემოქმედებანი, დისპეფსიური მოვლენები, უმადობა, რკინისა და B₁₂ ვიტამინის შეწოვის დათრგუნვა, ერითროპოეზის დარღვევა, ერითროციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობის შემცირება, კუჭის სეკრეციული უკმარისობა (აქლორჰიდრია და კუჭის წვენის ჰიპოსეკრეცია).

აქვე უნდა იყოს მოხსენებული უკანასკნელი დროის გამოკვლევები, საიდანაც ვლინდება, რომ საკუთრივ თირკმელიც (უპირატესად ჰენლეს მარყუჟი) იღებს მონაწილეობას ერითროპოეზის ჰუმორულ რეგულაციაში. ცხადია, თირკმლის დაზიანება აფერხებს ამ ჰემოპოეზს.

ანემია და მასთან დაკავშირებული თირკმლის ქანგბადით მომარაგების შემცირება აუარესებს თირკმლის ფუნქციურ მდგომარეობას, ამძიმებს დაავადების კლინიკურ სურათსა და მის მდგომარეობას. ანემია უფრო ხშირად არის ნორმოციტული და ნორმოქრომული, იშვიათად მიკროციტული და ჰიპოქრომული ან მაკროციტული და ჰიპერქრომული.

თეთრი სისხლის მხრივ შეინიშნება ლეიკოციტოზი (ზომიერი) და

ფორმულის მარცხნივ გადახრა. გამოვლინებულია ცვლილებები სისხლის შემდეგდებელ სისტემაში. განსაკუთრებით აღინიშნება ის ქემატურიული ფორმის დროს. ამ შემთხვევებში ვლინდება სისხლისა და შარდის ფიბრინოლიზური აქტივობის მომატება. საწინააღმდეგო ცვლილებებია ჰიპერტონიული ფორმისას.

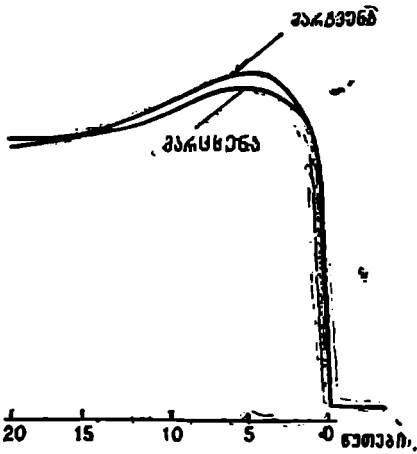
დაავადების გამწვავებისას სისხლში აღინიშნება: C რეაქტიული ცილის მომატება, სტრეპტოკოკული ანტისხეულების ტიტრის მომატება და ანტისტრეპტოლიზინისა და ანტიპალერონდაზის მომატება. სისხლის შრატის მხრივ შეიძლება აღირიცხოს შემდეგი ძვრები — ჰიპერქოლესტერინემია, დაბალი ალბუმინურ-გლობულინური კოეფიციენტი. ეს ძვრები ყველაზე მკაფიოდაა გამოხატული ნეფროზული შემუშავებითი ფორმის დროს, როცა სახეზეა ნეფროზული სინდრომი. თირკმლების ფუნქციური მაჩვენებლები ქრონიკული ნეფრიტის სხვადასხვა ფორმის (სტადიის) დროს შეიძლება განსხვავებული იყოს. ლატენტური ფორმის დროს გორგლოვანი ფილტრაცია დაქვეითებულია. პლაზმის დინება ნორმალურია ან სხვადასხვა საზღვარზეა, ფილტრაციული ფრაქცია დაქვეითებულია, რეაბსორბცია დასაწყისში ნორმალურია და შემდეგ თანდათანობით ქვეითდება. ჰიპერტონიული ფორმის დროს გორგლოვანი ფილტრაცია ნორმალური ან დაქვეითებულია. პლაზმის დინება შემცირებულია, ხოლო ფილტრაციული ფრაქცია შეიძლება მომატებული იყოს. პროქსიმალური მილაკების ფუნქცია დასაწყისში უცვლელია, ხოლო შემდგომ თანდათანობით ქვეითდება. ნეფროზული (შეშუპებით) ფორმის შემთხვევებში გორგლოვანი ფილტრაცია ნორმალური ან მომატებულია, პლაზმის დინება ნორმალურია ან მის ქვედა საზღვართანაა; ფილტრაციული ფრაქცია ნორმალურია, რეაბსორბცია დასაწყისში ნორმალურია, შემდეგ თანდათანობით ქვეითდება.

სკენოგრაფიაზე აღინიშნება თირკმლებს ზომების შექცობა. რადიონოტოპურ რენოგრაფიაზე ვლინდება სხვადასხვა ფაზა მჩვენებლის დაქვეითება (სურათი 75, 76).

ქრონიკული გლომერულონეფრიტის ძირითადი გართულებაა მისი გამოსავალი — თირკმლების შექმუნა — ნეფროსკლეროზი და თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა (იხ. თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა და ნეფროსკლეროზი) დამახასიათებელი აზოტემიითა და უოემიის კლინიკური სურათით. ქვემწვავე ნეფრიტის დროს სხვა ფორმებზე უფრო ხშირად აღინიშნება ცერებრული კატასტროფა. ბადურის ჩამოცლა. ნეფროზული ფორმის დროს გართულებები ძირითადად მოყვება იმუნურ დარღვევებს: ასეთებია წითელი ქარი, ფლეგმონა, პნევმონია, პერიტონიტი, თირკმლის ვენების თრომბოზი. ნეფროზული სინდრომის დროს ბევრად უფრო ხშირად ხდება გულის იშემიური



სურ. 75. ქრონიკული დიფუზური გლომერულონეფრიტით ავადმყოფის თირკმლის სენოგრაფია. ნეოპიდრინის შთანთქმა მკვეთრად და ჰქვეითებული ორივე თირკმელში. თირკმლების ზომები და კონტურები არ დგინდება.



სურ. 76. ქრონიკული დიფუზური გლომერულონეფრიტით ავადმყოფი. რადიო-ზოტოპური რენოგრაფია. ორივე თირკმლის რენოგრაფია სიმეტრიულად შეცვლილია, შენელებულია იოდ-131 პიპურანის შთანთქმა და განსაკუთრებით ექსკრეცია.

დაავადების რეგისტრაცია, ვიდრე ეს აღრიცხულია საკონტროლო ჩგუფში. ეს განსხვავება ზოგიერთი ავტორის მიხედვით 8 — 10-ჯერ მეტია.

საყურადღებოა ქრონიკული გლომერულონეფრიტის კომბინაცია პიელონეფრიტთან. ხშირად პიელონეფრიტით რთულდება ქრონიკული გლომერულონეფრიტი. ამას ხელს უწყობს უროლოგიური გამოკვლევები, არასწორი მკურნალობა. სტეროიდებით და სხვ.

გ ა მ ო ს ა ვ ა ლ ი. როგორც აღვნიშნეთ, დაავადება შეიძლება 10—20 და 30 წელს მიმდინარეობდეს. ჩვეულებრივ მისი ხანგრძლივობაა 2—5 წელი; შედარებით კეთილთვისებიანია, ანუ ხანგრძლივი მიმდინარეობით

ხასიათდება ჰიპერტონული და ლატენტური ფორმები. ბევრად მძიმედ მიმდინარეობს ქვემწვავე ნეფრიტი. იშვიათ შემთხვევაში შესაძლებელია ქრონიკული გლომერულონეფრიტის განკურნება დაავადების გამოვლინებიდან 2 — 3 წლის შემდეგ. ქრონიკული ნეფრიტი მთავრდება ნეფროსკლეროზით (იხილე). ასეთ შემთხვევაში გვაქვს მეორეულად შექმუხნილი თირკმელი.

პროგნოზი მძიმდება ავადმყოფის ასაკთან დაკავშირებითაც.

ქრონიკული ნეფრიტის პროფილაქტიკა და მკურნალობა მწვავე ნეფრიტის მკურნალობით იწყება. ქრონიკული ნეფრიტის სრული, რადიკალური განკურნება იშვიათია, მაგრამ როგორც ჩანს, მაინც შესაძლებელია. ამავე დროს უნდა გვახსოვდეს, რომ მწვავე ნეფრიტიდან „განკურნება დეფექტით“ ყოველთვის არ ნიშნავს მორჩენას, რომ ყველა ასეთი ავადმყოფი სპეცდაკვირვებისა და მკურნალობის ობიექტია.

მკურნალობა. მკურნალობის ტაქტიკა დაავადების სხვადასხვა სტადიაში განსხვავებულია. რემისიის პერიოდში ყურადღება უნდა გამახვილდეს ინფექციური კერების გამოსავლინებლად და შემდგომ ჩატარდეს მათი მკურნალობა. ტონზილიტის არსებობისას ნუშისებრი ჭირკვლების ამოკვეთა მიზანშეწონილია გამწვავების ჩათაგებიდან ორი თვის შემდეგ. თვით ჩარევამ შეიძლება მოგვეცეს ნეფრიტის გამწვავება, რომელიც ჩქარა ქრება. იშვიათად შენიშნულია ამ ჩარევის საპასუხოდ დაავადების ტერმინალურ სტადიაში გადასვლა. სამართლიანობა მოითხოვს აღინიშნოს, რომ ნეფროლოგთა ერთი ნაწილი საერთოდ წინააღმდეგია ტონზილექტომიისა. მათი დაკვირვებით, ტონზილექტომია, ისევე როგორც სხვა ტრავმა, როგორც წესი, იწვევს ქრონიკული გლომერულონეფრიტის მიმდინარეობის გაუარესებას. ამდენად ამ ჩარევის ჩვენება, მათი აზრით, საგრძნობლად უნდა შემცირდეს. იქ, სადაც ინფექციის კერა არ არის გამოვლინებული, ანტიინფექციური თერაპიის ბრმად გატარება არ არის მიზანშეწონილი. რაციონალურია 10-დღიანი პენიცილინოთერაპიის გატარება ყველა სახის სტრეპტოკოკული ინფექციის დროს. ეს პირველ ყოვლისა ეხება ფარინგიტისა და ტონზილიტის შემთხვევებს.

ანტიბიოტიკებით თერაპია მიზანშეწონილია ყველა გამწვავების დროსაც. იგი ტარდება როგორც პროფილაქტიკური ღონისძიება ინტერკურენტული ინფექციების საწინააღმდეგოდ; ამ ინფექციებისადმი მიდრეკილება ამ დაავადების დროს მკვეთრად მატულობს. ქრონიკული გლომერულონეფრიტის მკურნალობა ხშირად ძალიან მსგავსია ნეფროზული სინდრომის მკურნალობისა (იხ. ნეფროზული სინდრომი).

ქრონიკული ნეფრიტის მკურნალობაში მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს დიეტოთერაპიას. მისი ძირითადი პრინციპები მოცემულია მწვავე ნეფრიტის გარჩევისას. აქ დამატებით შევნიშნავთ, რომ წნევისა და

შეშუპების საწინააღმდეგოდ საჭიროა სუფრის მარილის მაქსიმალური შემცირება. ნაჩვენებია ხილის, ბოსტნეულის, რძისა და ბრინჯის სპეციალური დიეტა.

დიეტოთერაპიის პრინციპების გატარებისას საჭიროა გავითვალისწინოთ, რომ რამდენადმე მნიშვნელოვანი გადახრა ფიზიოლოგიური კვებისაგან ხანგრძლივი პერიოდით, არ არის სწორი. ქრონიკული გლომერულონეფრიტი საჭიროებს დიეტურ და სხვა ხასიათის შეზღუდვებს ხშირად ათეული წლების მანძილზე. ამიტომ ეს საკითხი ყოველთვის ჭარბად უნდა იყოს კორეგირებული. მაგალითად, კომპენსაციის დროს სუფრის მარილი უნდა მიიღოს ავადმყოფმა 3 — 4 გ, ცილები ფიზიოლოგიურ ნორმაში — კგ წონაზე 1 გ-მდე. საერთოდ მიღებულია ცილის შეზღუდვა. გამოხატული ჰიპოპროტეინემიის დროს ეს შეზღუდვა გარკვეულად უნდა მოიხსნას. ასეთ შემთხვევებში, თუ არ არის უკუჩვენება, ტარდება ჰემოტრანსფუზია, პლაზმისა და ცილის შემცველი ხსნარების გადასხმა. უნდა ვეცადოთ დიურეზი 2 ლ ფარგლებში იყოს. ეს ოპტიმალური დატვირთვაა წყლით, ამავე დროს სითხის ეს რაოდენობა კარგად გამოყოფს. ანუ ხელს უწყობს შლაკების გამოყოფას, თირკმლის ზომაზე მეტი დატვირთვის გარეშე.

ქრონიკული ნეფრიტის მკურნალობის კომპლექსია კურორტული მკურნალობა. მსოფლიო მნიშვნელობის კურორტია გელუანი და ლოლა (ეგვიპტეში), საბჭოთა კავშირში ბაირამ-ალი, არხილოს კალო (ყახეთში). აქვე შეენიშნაეთ, რომ თბილისი ზაფხულსა და შემოდგომის დასაწყისში თირკმლით ავადმყოფთათვის კარგი კლიმატური პირობებით ხასიათდება.

საბჭოთა კავშირში კლიმატური ნეფროლოგიური სამკურნალო დაწესებულებები და სანატორიუმები არის სიტორაში და მოსი-ხოსაში (ბუხარასთან — უზბეკეთის სსრ), იალტაში (სანატორიუმი ენერგეტიკი), გასპრში, ბაშკირეთში — იანგანტაუ და სხვ. კლიმატურ კურორტებზე, სანატორიუმებში, ძირითადი მოქმედი ფაქტორებია ჰაერი და მზე, ბალნეოლოგიურ კურორტებზე მინერალური წყლის სმა და მინერალური აბაზანები. მშრალი და ცხელი კლიმატი (ჰაერი) იწვევს ავადმყოფებში კანის კაპილართა გაფართოებას, რის შედეგადაც უმჯობესდება კანით სუნთქვა. უნდა გავითვალისწინოთ, რომ ოფლში არის სისხლის შრატის ნინერალური შედგენილობის ორმაგი კონცენტრაცია. აქედან ცხადია, რომ გაძლიერებული ოფლიანობა ხელს უწყობს და ეხმარება თირკმლის ფუნქციას. გარდა ამისა რეფლექსურად ფართოვდება გულისა და თირკმლების სისხლძარღვები; უმჯობესდება სისხლის მიმოქცევა, ქვეითდება არტერიული წნევა. თირკმლებში ძლიერდება რეპარაციული პროცესები. მშრალი და თბილი კლიმატი დამატებით იწვევს მადენსენსიბილიზებელ, ანთების საწინააღმდეგო, ორგანიზმის გამაძლიერებელ, გამა-

კაჟებელ ეფექტს. მწვავე ნეფრიტის ნარჩენი მოვლენებისა და ქრონიკული ნეფრიტის ლატენტური და ჰიპერტონიული ფორმების დროს კარგ შედეგს იძლევა კლიმატოთერაპიით მკურნალობა. კლიმატოთერაპიას აქვს მნიშვნელობა როგორც მეორე რიგის პროფილაქტიკას. კომპლექსში მისი გამოყენებით შესაძლებელი ხდება დაავადების ქრონიკული მიმდინარეობისას რეციდივის აცილება და მათი სისწიერის შემცირება.

კლიმატურ თერაპიას აქვს თავისი უკუჩვენებები. ძირითადი მათგანია: თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა, მწვავე და ქვემწვავე გლომერულონეფრიტი, გლომერულონეფრიტის გამწვავება, გამოხატული ანემია, ძლიერ მაღალი არტერიული ჰიპერტონია, ნეირორეტინიტი, მაკროჰემატურია, გამოხატული ჰიპო- და დისპროტეინემია, ძლიერი შეშუპებები.

ზედმეტად არ მიგვაჩნია მოვიყვანოთ ამ საკითხის შესახებ მ. ტარევის შეხედულება. იგი თვლის, რომ მკურნალობის ამ მეთოდს (კლიმატოთერაპიას) არა აქვს მნიშვნელობა, რომ ის თავისი პრინციპებით არქაულია. კიდევ მეტი, იგი სთვლის, რომ უდაბნოს კლიმატით მკურნალობისას მატულობს დატვირთვა მილაკებზე, ხოლო ინსულაცია, რიგ შემთხვევებში იწვევს ალერგიული რეაქციების პროვოკაციას.

მნიშვნელოვანია სიმპტომური მკურნალობა. წნევის საწინააღმდეგოდ იყენებენ როგორც ძველ, ისე ახალ ჰიპოტენზიურ საშუალებებს — დიბაზოლს, პაპავერინს, პლატიფილინს, აპრესინს, დოპეგიტს, დეპარესინს, ისმელინს, რეზერპინს, რაუსედილს, რაუნატინს, რაუვაზინს, პაპაზოლს, იზობარინს, ადელფანს, ჰიპოთიაზიდს და განსაკუთრებით ბრინერდინს, რომლის შედგენილობაა — დიჰიდროერგოკრისტინი, ბრინალიდისი და რეზერპინი. იყენებენ აგრეთვე ჰიდრალიზინს, ვერატრუმს, პენტილინს, მეკამილამინს, გუანეტიდინს. ელფანეკსს, ალფა მეთილდოპას (ალდომეთილდოპეგეტი), კატაპრესანს, ლერონს (15 მგ 3-ჯერ დღეში), მეთილდოპას, პარგილინს, ფენტოლამინს, დიბენზილინს, ჰიდრალიზინს და სხვ. მათი ხმარებისას საჭიროა გვახსოვდეს, რომ წნევის ძლიერ დაქვეითებას შეიძლება მოჰყვეს თირკმელში სისხლის მიმოქცევის გაუარესება, რაც არსებითად მოქმედებს თირკმლის უკმარისობაზე. თირკმლით ავადმყოფებში არტერიული სისხლის წნევა 140/90 მმ-ის ფარგლებში უნდა იყოს შენარჩუნებული. როდესაც გვჭირდება წნევის სწრაფი დაქვეითება, საიმედო საშუალებაა რაუსედილის პარენტერალურად შეყვანა. ნეფროზული სინდრომისა და მკვეთრად გამოხატული შეშუპებისას ვიყენებთ შარდდამდენებს, რომელთაგან ყველაზე ფიზიოლოგიურია ალდაქტონი.

სპეციალური ყურადღების ღირსია სტეროიდული თერაპია. სტეროიდების თერაპიული ღირებულება, განსაკუთრებით ახალგაზრდებში,

რიგ შემთხვევებში უდავოა. სტეროიდების (პრედნიზოლონი, კორტიზონი, ტრამსილონი, კენოკორტი და სხვ.) გამოყენების დროს საჭიროა დიდი სიფრთხილე და ინდივიდუალური მიდგომა.

სამკურნალოდ მოწოდებულია სქემა. ავტორთა უმრავლესობა გვირჩევს ვინმართ შედარებით მაღალი დოზები, მაგალითად, 50 — 60 მგ პრედნიზოლონი. მათი საშუალო დოზებით მიღება (20 — 30 მგ პრედნიზოლონი დღეში) საშუალებას გვაძლევს ისინი შედარებით დიდხანს მიიღოს ავადმყოფმა. კორტიკოსტეროიდულ ჰორმონებს ყველაზე უკეთესი ეფექტით ვიყენებთ ნეფროზულ სტადიაში (იხ. ნეფროზული სინდრომი). ეს პრეპარატები მოქმედებს აუტოიმუნურ პროცესებზე და იწვევს თირკმელში მიმდინარე ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციის ბლოკირებას. სტეროიდების ხანგრძლივად გამოყენებისას ფხიზელი ყურადღებაა საჭირო, რომ არ განვითარდეს მათთვის ჩვეული თანამოვლენები (თრომბოემბოლია, წყლისა და ნატრიუმის დაგროვება ორგანიზმში, ჰიპოკალიემიის სინდრომი, კუშინგის სინდრომი და ძირითადი პროცესის გამწვავება). ამიტომ უმჯობესია სტეროიდებით თერაპია ჩატარდეს კალიუმის პრეპარატების დამატებით და ანტიინფლექციური მკურნალობის პარალელურად (ანტიბიოტიკების მიფარებით).

ცილოვანი ცვლის მნიშვნელოვანი დარღვევის დროს ავადმყოფებს თვეების მანძილზე უნიშნავენ ანაბოლურ ჰორმონებს (ნერობილს, ნერობოლილს, რეტაბოლს, მეტანდრიოლს, ანდროდიოლს, მასტიოლს, მეტანდიოლს, ნანდროლონს, ეუბოლინს, მეთანდროსტენოლონს, დიანაბოლს, რეტაბოლილს, დურაბოლს, ნოვაბოლს). ასევე ხანგრძლივი დროის მანძილზე უნიშნავენ რეზოქინს (0,25 დღეში 1 — 3-ჯერ 2 — 3 თვეს), ქლოროქინს, დელაგილს და მათ მსგავს პრეპარატებს.

სპეციალურ ყურადღებას და შემდგომ შესწავლას მოითხოვს ციტოსტატიკური პრეპარატების (ლექიკრანი, იმურანი, აზათიოპრინი, ციკლოფოსფამიდი, 6 — მერკაპტოპურინი, ქლორამბუცილი და სხვ.) და 4 — ამინოქოლინური ჯგუფის პრეპარატების მოქმედებისა და ეფექტურობის დადგენა (ქლოროქინი, რეზოქინი, პლაქვენილი და სხვ.).

ამ ბოლო დროს მოგვიწოდებენ ჰეპარინის გამოყენებას. ის აქვეითებს ალდოსტერონისა და ჰიალურონიდაზის აქტივობას; აძლიერებს ფიბრინოლიზს, რითაც საბოლოო ჯამში აუმჯობესებს მიკროცირკულაციას თირკმელში. ცვლითი პროცესების გაუმჯობესების მიზნით და დესენსიბილიზაციისათვის იყენებენ კოკარბოქსილაზას და PP ვიტამინს.

მოწოდებულია ინდოციდი (მეთინდოლი; თითო კაფსული 20 მგ დღეში 3-ჯერ. პრეპარატის კარგი გადატანისას დოზა შეიძლება მეშვიდე-მეთათე დღეს გადიდდეს — გაორმაგდეს), რენტგენოთერაპია (როგორც იმუნოდეპრესიული საშუალება), ასპირინი (რომელიც იწვევს ჰემორაჟ-

ლი. მედიკატორების ბლოკირებას), ინდომეტაცინი (50 მგ — 25 დღე),
ლევომიციტინი (აქვს იმუნოდეპრესიული მოქმედება), ბუტადიონი
(როგორც ანთების საწინააღმდეგო).

თირკმლების დაავადებათა მკურნალობაში (კერძოდ, ქრონიკული
გლომერულონეფრიტის) ჭერჭერობით უკანასკნელი სიტყვაა ანტილიმ-
ფოციტური შრავი და ანტილიმფოციტური გლობულინი. ორივე ეს სა-
შუალება ძირითადად თირკმლის გადანერგვის დროს იხმარება. მათ
გამოყენებას თირკმლის დაავადებათა შემთხვევებში არსებითად ზღუ-
დავს მათი მომზადების სირთულე. ანტილიმფოციტური შრავი თავისი
ლიმფოციტოტოქსიკური მოქმედებით იწვევს ორგანიზმში იმუნური
საპასუხო რეაქციების დაკნინებას, ანტისხეულების წარმოშობა უჭ-
რედთა ინაქტივიციას.

სამხედრო ნეფრიტი (nephritis bellicus)

ომის დროის ნეფრიტი (nephritis temporis belli)

სანაზის ნეფრიტი

შემჩნეულია რომ მწვავე ნეფრიტი, რომელიც ვითარდება ომის
დროს, მიმდინარეობს საკმარისად გამოხატული თავისებურებებით, რა-
მაც მისცა უფლება მკვლევარებს გამოეყოთ ის ცალკე ფორმად. ძირი-
თადი თავისებურებაა დაავადების მასობრივი ხასიათი, სწრაფი დაწყება
სიცხით და შედარებით მძიმე მიმდინარეობა. გამომწვევი მიზეზები,
როგორც წესი, არის ფსიქიკური ტრავმა, ნერვულ-ფსიქიკური ზემოქ-
მედებანი, ფიზიკური გადაძაბვა, კვების დარღვევა და გაცივება. გამოთ-
ქმულია შეხედულება, რომ მისი გამომწვევი მიზეზი ვირუსია, ხოლო
ხელშემწყობია ავიტამინოზი.

არაიშვიათად ნეფრიტი ომის დროს ეპიდემიის მსგავს ხასიათს
ატარებს და მეტბოლოთა დაავადება ჯგუფურად ხდება.

კლინიკურ მიმდინარეობაში შეინიშნება რეციდივები. სიმპტომები-
დან ყველაზე უფრო გამოხატულია ზოგადი შეშუპება და სითხის დაგ-
როვება სეროზულ ღრუებში — განსაკუთრებით ასციტი. ზოგადი ნიშ-
ნებიდან აღინიშნება ტემპერატურული რეაქცია. ზოგჯერ არის ელენ-
თის გადიდება. დამახასიათებლად ითვლება ის, რომ სიცხის დაწყებიდან
შეშუპების გამოვლინებამდე და რენალური ნიშნების ჩართვას შორის
არ არის დროის თავისუფალი ინტერვალი. ხშირია, ვიდრე ჩვეულებრივ
შემთხვევებში, გართულებები გულის მხრივ, ფილტვ-გულის სინდ-
რომი, ძლიერი ჰემატურია, ტემპერატურის მომატება, თავმოკვეთი-
ლი (თავწაკვეთილი) ჰიპერტონია და ეკლამფსია.

გამოსავალზე საერთო აზრი არ არსებობს. შედარებით ხშირად ავად-

მყოფობა ქრონიკული ნეფრიტის სახეს ღებულობს, თუმცა შემთხვევათა გარკვეულ ნაწილში აღრიცხულია მსუბუქი მიმდინარეობა. მკურნალობენ როგორც მწვავე ნეფრიტს.

ამილოიდური ნეფროზი (nephrosis amyloidea)

თირკმლის ამილოიდოზი (amyloidosis reni)

თირკმლის ამილოიდოზი არის ზოგადი ამილოიდოზის კერძო გამოვლინება ან ეს პროცესი მხოლოდ თირკმლებში გვხვდება. პირველ ვარიანტში თირკმლის ამილოიდოზი არის ზოგადი ამილოიდოზის თირკმლის ფორმა. შემთხვევათა აბსოლუტური უმრავლესობის ეტიოლოგიურ და პათოგენეზურ ქრილში ამილოიდური ნეფროზი მეორე დაავადებაა. ამ დროს სახეზეა თირკმლის გორგლებისა და მილაკების ქრონიკული, არასპეციფიკური, დიფუზური, დისტროფიული დაზიანება.

თირკმლის ამილოიდოზი არ არის იშვიათი დაავადება. სხვადასხვა სტატისტიკური მონაცემით ამილოიდური ნეფროზი გვხვდება თირკმლის დაავადებათა 1,5 — 5,5%-ში და ყველა სასექციო მასალის 0,2 — 1,4%-ში.

ამილოიდური ნეფროზისათვის დამახასიათებელია ქსოვილოვანი ცილის დისტროფია, რის შედეგადაც ვითარდება ჰომოგენური, მკვრივი ნივთიერების — ამილოიდის ჩალაგება. თირკმლის ამილოიდოზი ნეფროზის ერთ-ერთი სახეა — ამილოიდური ნეფროზი, რითაც ის ლიპოიდურ ნეფროზს უპირისპირდება. ხშირია ნეფროზის ამ ორი ფორმის შეუღლება და შერეული ფორმა, ამილოიდურ-ლიპოიდური ნეფროზი.

ამილოიდური ნეფროზი თავისი განვითარების გარკვეულ სტადიაში ნეფროზული სინდრომის ვარიანტია (იხ. ნეფროზული სინდრომი) და მისი ხშირი მიზეზია (მეორეა ქრონიკული გლომერულონეფრიტის შემდეგ).

ზოგადი ამილოიდოზის დროს თირკმლები არ წარმოადგენს ამილოიდის ჩალაგების ყველაზე ხშირ ლოკალიზაციას, მაგრამ ეს ლოკალიზაცია და აქედან გამომდინარე თირკმლის დაზიანების ხარისხი განაპირობებს ასეთ ავადმყოფთა პროგნოზს.

ამილოიდოზის კლასიფიკაცია სხვადასხვაა. ძირითადად განასხვავებენ პირველად (იდიოპათიურს) და მეორეულ ამილოიდოზს. ამ დაყოფას საფუძვლად უძევს მეორე შემთხვევაში დაკავშირება სხვა დაავადებასთან, მისი მიზეზობრივი ხასიათი. პირველადი ამილოიდოზისათვის მეტად დამახასიათებელია კანის, კუნთების, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის და ნაწილობრივ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანება. მეორეული ამილოიდოზის შემთხვევაში პროცესში უპირატესად ჩართულია ელენთა, თირკმლები, ღვიძლი და თირკმელზედა ჯირკვლები.

ცალკე გამოყოფენ თანდაყოლილ ფორმებს. მას მიაკუთვნებენ ოჯახურ ამილოიდოზს. აღწერილია ოჯახური ამილოიდოზის სხვადასხვა ვარიანტი. ერთ-ერთ ასეთ შემთხვევაში ამილოიდოზი შეიძლება წარმართოს თირკმლების უპირატესი დაზიანებით და მას ძირითადად რეცესიული ხასიათი აქვს. ამილოიდოზის სხვა ოჯახური ვარიანტები დომინანტური ტიპისაა და ხასიათდება უფრო მეტად სხვა ორგანოებისა (ელენთა, ღვიძლი) და სისტემების (კანის, ნერვული სისტემა, გულ-სისხლძარღვთა სისტემა) დაზიანებით.

ამილოიდოზის მორფოლოგიური კლასიფიკაცია განარჩევს პერირეტეკულურსა და პერიკოლაგენურ ფორმებს. პირველ შემთხვევაში დამახასიათებელია ამილოიდის ჩალაგება რეტეკულინის შემცველ მემბრანაში — მემბრანის რეტეკულინის გასწვრივ (ზიანდება თირკმლები, ღვიძლი, ელენთა, ნაწლავები, თირკმელზედა ჯირკვლები, წვრილი და საშუალო კალიბრის სისხლძარღვთა ინტიმა). პერიკოლაგენური ამილოიდოზის დროს ამილოიდი ლაგდება კოლაგენური ბოჭკოების გასწვრივ (ზიანდება საშუალო და მსხვილი კალიბრის სისხლძარღვები, მიოკარდიუმის სტრომა, კუნთები, კანი, ნერვული ქსოვილი). წინათ ამ ფორმებს შესაბამისად პარენქიმური და მეზენქიმური ამილოიდოზი ეწოდებოდა.

პერირეტეკულური ამილოიდოზი მოჰყვება ქრონიკულ ანთებებს, სიმსივნურ დაავადებებს. პერიკოლაგენური ამილოიდოზი გვხვდება მონოკლონური გამაპათიების დროს. შუამდებარე ადგილი უჭირავს ამილოიდოზს კოლაგენურ დაავადებათა შემთხვევებში.

ამილოიდოზის წარმოშობის მექანიზმი არ არის სრულად ცნობილი. მის ასახსნელად მოწოდებულია სამი პათოგენური თეორია.

ლოკალური უჯრედოვანი გენეზის თეორია თვლის, რომ ამილოიდი არ არის სისხლის შრატისა და ცილების პრეციპიტატი. ამ თეორიით ამილოიდი არის რეტეკულურ-ენდოთელური სისტემის უჯრედთა გაუქვლმართებული სინთეზის პროდუქტი. ამ თეორიას ადასტურებს ამილოიდის წარმოშობა კულტურაში და მისი გადატანის შესაძლებლობა ექსპერიმენტში დონორიდან იმავე გჯუფის ინტაქტურ რეციპიენტში.

იმუნოლოგიური თეორიით ამილოიდოზი ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციის შედეგია. ანტიგენი არის ქსოვილთა დაშლის პროდუქტი ან უცხო ცილა, ხოლო ამილოიდოზი ცილოვანი პრეციპიტატია, რომელიც უმრავლეს შემთხვევაში ლაგდება ანტისხეულების წარმოშობის ადგილში. უფრო ნატიფად ეს ასე უნდა წარმოვიდგინოთ: ამილოიდი მიიღება ანტიგენის სიჭარბისას, ანტისხეულთა სუსტი წარმოშობისას. ამ თეორიის სასარგებლოდ ლაპარაკობს ჰიპერგამა-გლობულინემია პრემილოიდურ სტადიაში, ამილოიდის წარმოშობის სტადიაში იმუნოგლობულინების დაქვეითება და ავადმყოფთა სისხლში სპეციფიკური ანტისხეულების

არსებობა, რომელთაც შეუძლიათ ამილოიდთან შეკვრა. ამ თეორიის მოწინააღმდეგენი ყველა ამ იმუნოლოგიურ ფენომენს მიიჩნევენ მეორეულ რეაქციად. მათი აზრით ეს არის მეორეული იმუნური რეაქცია უკვე წარმოშობილ ამილოიდზე. ამაზე მიუთითებს ის ფაქტი, რომ ამილოიდის ძირითადი სტრუქტურული კომპონენტი — ფიბრილები არ შეიცავს გამაგლობულის ანტიგენურ დეტერმინანტს.

ამილოიდოზის მესამე თეორია არის დისპროტეინოზის ანუ ორგანოპროტეინოზის თეორია. ამ შეხედულებით ამილოიდოზი განიხილება როგორც ცილოვანი ცვლის გაუკუღმართების (დარღვევის) პროდუქტი. ამ თეორიით ამილოიდოზის პათოგენეზში მთავარია დისპროტეინემია, სისხლში ცილების უხეში დისპერსიული ფრაქციების და არანორმალური ცილების — პარაპროტეინების დაგროვება.

სისხლიდან გამოყოფილი დენატურაციის პროდუქტები ან ცილის არანორმალური სინთეზის პროდუქტები გროვდება იმ ორგანოთა ენდოთელურ ბარიერებში, რომელთაც აქვთ გამოყოფი (თირკმლები, ნაწლავები, ნაწილობრივ ღვიძლი) ან დეპონირების ფუნქცია (ელენთა).

ამილოიდის წარმოშობაში არის 4 შესაძლებელი მექანიზმი:

პირველი — ადგილი აქვს იმუნოგლობულინების მოჭარბებული რაოდენობის ან მათი მძიმე ჯაჭვების დალაგებას.

მეორე — ადგილი აქვს მაკროფაგებით მდიდარ ორგანოებში ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსის დალაგებას.

მესამე — ადგილი აქვს მსუბუქი ჯაჭვების არასაკმარის პროდუქციას, რაც იწვევს იმუნოგლობულინების მძიმე ჯაჭვების მოჭარბებულ რაოდენობას.

მეოთხე — ადგილი აქვს იმუნოგლობულინების ჯაჭვებში ვარიაბილურ და კონსტანტურ ნაწილთა სინთეზის ანომალიას.

თირკმლის ამილოიდოზს — ამილოიდურ ნეფროზს იწვევს ორგანიზმში მიმდინარე ქრონიკული პათოლოგიური პროცესები, ორგანიზმის ქრონიკული ინტოქსიკაცია. ასეთებია: ტუბერკულოზი, ოსტეომიელიტი, ჩირქოვანი პროცესები ფილტვებში და პლევრის ღრუში (აბსცესი, ქრონიკული ბრონქიტი, ბრონქოექტაზია, ემპიემა), ჩირქოვანი პროცესი საშარდე გზებში, ათაშანგი, კეთრი, დიზენტერია, მალარია, აქტინომიკოზი, მუცლის ტიფი, სეფსისი, დამწვრობა, ფისტულები, სიმსივნური დაავადება, ქვემწვავე ენდოკარდიტი, ლიმფოგრანულომატოზი, სისტემური დაავადებები, კოლაგენოზები — ნოდოზური პერიარტერიიტი, სისტემური წითელი მგლურა და სხვ. საინტერესოა, რომ თირკმელი, რომელშიაც არის ქრონიკული ანთებითი პროცესი, ამილოიდოზით არ ზიანდება. მით ზიანდება მეორე თირკმელი.

უკანასკნელი მონაცემებით ამილოიდოზი გვხვდება ასევე არაინფექციური დაავადების დროს. მაგალითად, რევმატული ართრიტის, მიელო-

მური დაავადებისა და სხვათა შემთხვევაში. ამრიგად, ეს საკითხი მხოლოდ ინფექციურ-იმუნოლოგიური პრობლემა აღარ არის. ის უფრო ფართო იმუნოლოგიურ, იმუნოვლობულურ, დისპროტეინემიურ საკითხებს ეხება. ამჟამად, ამილოიდოზი, როგორც ზოგადი დაავადება, უფრო ხშირად ნივთიერებათა ცვლის მოშლაში განიხილება. არის ასევე მონაცემები, რაც რიგ შემთხვევებში დაავადების გენეტიკურ ხასიათზე, მოლეკულურ პათოლოგიაზე მიუთითებს (ამილოიდოზის ოჯახური ფორმები).

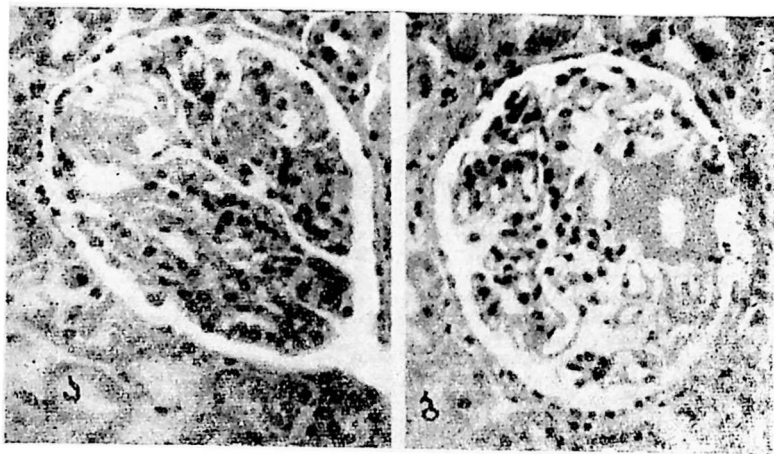
ამინომჟავების შედგენილობა და მათი რაოდენობა დამოკიდებულია ამილოიდის ფორმასა და ლოკალიზაციაზე. ამილოიდი შეიცავს შემდეგ ამინომჟავებს: გლიცინს, ალანინს, ლეიცინს, ვალინს, თიროზინს, ცისტეინს, მეთიონინს. ტრიფტოფანს და ჰისტიდინს.

თირკმლის ამილოიდოზის მიმდინარეობაში კლინიკურად განასხვავებენ პრეპროტეინურ, პროტეინურ, შეშუპებით-ჰიპოტონიულსა და აზოტემიურ სტადიებს ან ადრეულ (შეშუპების გარეშე), შეშუპებითსა და კახექსიურ (აზოტემიურ) სტადიებს.

ამილოიდოზური ნეფროზი პროტეინურ სტადიას ზოგჯერ გადის კლინიკურად შეუმჩნეველად და გამოვლინდება მხოლოდ აზოტემიით დაავადების ფინალში. ასეთ ფორმას ზოგნი პირველად აზოტემიურს ან სუფთა აზოტემიურს უწოდებს.

ჰისტოლოგიურად (ელექტრომიკროსკოპით) ამილოიდოზის ადრეულ სტადიაში ამილოიდი ვლინდება მეზანგიუმში; სუბენდოთელურად და სუბეპითელურად უპირატესად მეზანგიური ზონის ირგვლივ: ინტერსტიციაში—კაპილარებსა და ფიბრობლასტების ირგვლივ. ამილოიდის ფიბრინი მეზანგიუმში ლაგდება პარალელური ბოქვებით, მეზანგიურ უჯრედთა შორის, ხშირად უჯრედის პლაზმური მემბრანის პერპენდიკულარულად. მილაკებში ამილოიდი არ არის. კაპილარებს ბაზალური მემბრანა ალაგ-ალაგ გასქელებულია. მილაკების ეპითელიუმში გაცივებულია და ზოგჯერ ჩამოფეკენილი — დესქვამირებულია. დაავადების პროგრესირებისას ამილოიდი ვლინდება გორგლის კაპილარული ქსელის სუბენდოთელურად და მიმტანი არტერიოლების კედლებში. ამილოიდის მასა იწვევს უჯრედთა ზედდაწოლას. ბაზალური მემბრანა გასქელებულია და თანდათანობით მის ადგილს იკვრის ამილოიდი. გვიან სტადიებში ამილოიდი გვხვდება კაპილარების ბაზალური მემბრანის პერიფერიულ ნაწილებშიც. ამილოიდის ფიბრილები ინფილტრირდება ბაზალურ მემბრანაში და არღვევს მის სტრუქტურას. ამილოიდის სუბენდოთელური ჩალაგების გაგრძელებაა მისი დაგროვება სუბეპითელურად. პატარა არტერიებსა და არტერიოლებში ამილოიდის ფიბრილები უფრო ხშირია მედიის უჯრედებს შორის და უფრო იშვიათია სუბენდოთელურად და ელასტიკური მემბრანის შიდა შრეში. ამილოიდის პერიტუბულური

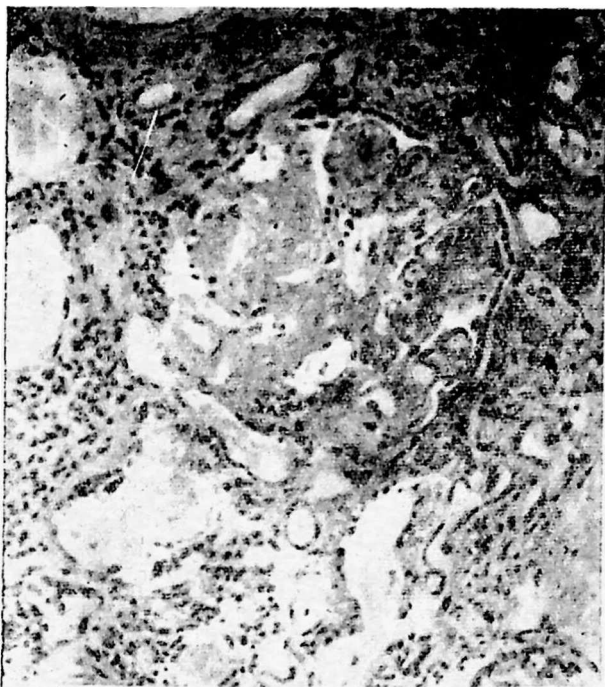
ჩალაგება მკიდროდაა დაკავშირებული ინტერსტიციულ და პერიკაპილარულ პროცესთან. უფრო ხშირად ჩათრეულია (დაზიანებულია) დისტალური მილაკები, პენლეს მარყუჟის წვრილი სეგმენტი. შეშვები მილაკები. მილაკებში ვითარდება ეპითელიუმის ჰიალინურ-წვეთოვანი და ცხიმოვანი დისტროფია. მათი ნეკროზი და დესქვამაცია. თანდათანობით მატულობს სკლეროზის მოვლენები და ყალიბდება ამილოიდურად შექმუნილი თირკმელი. კლინიკურად მას თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა შეეფარდება (სურ. 77, 78, 79, 80, 81)



სურ. 77. თირკმლის პირველადი ამილოიდოზი. მიკროსკოპული სურათი. ა და ბ სხვადასხვა დროს აღებული ბიოფსიური მასალა (ერთი და იგივე ავადმყოფი).

ამილოიდოზის გამომწვევი დაავადების არსებობიდან თვით ამილოიდოზის განვითარებამდე გადის წლები. შინაგანი ორგანოებიდან პირველ ყოვლისა ზიანდება ელენთა და შემდეგ თირკმელი. თირკმლის ამილოიდოზის დასაწყისში კლინიკურად პროცესი უსიმპტომოა, დამახასიათებელია ჰიპო-და დისპროტეინემია. პროტეინური სტადია, შემდეგ ვითარდება პროტეინურია, რომელიც თანდათანობით მატულობს. ამ პერიოდს პროტეინურიის სტადია ეწოდება. მომდევნო სტადიაში წამყვანია შეშუპებები და მას შეშუპებით-ჰიპოტონიური სტადია ეწოდება.

პროტეინურიისა და შეშუპებითს სტადიებში თანდათანობით სრულად ელინდება ნეფროზული სინდრომის სიმპტომოკომპლექსი. დაავადების ტერმინალურ სტადიაში ვითარდება კახექსია, ორგანიზმის დაძაბუნება — დაუძლურება, თირკმლების შექმუხნა და აზოტემია. თანდათანობით მას ემატება მოვლენები ამილოიდოზით დაზიანებულ სხვა ორგანოთა მხრივ.



73. თირკმლის ამილოიდოზი. მეკროსკოპული სურათი. სახეზეა გორგლები: კაპილართა არტერიის სანათებისა ძილაცებს ინფილტრაცია ამილოიდოზო სუბსტანციით.

თვით თირკმლის ამილოიდოზის კლინიკური სურათი და ყოველი კონკრეტული შემთხვევის მიმდინარეობა ბევრად არის დამოკიდებული გამომწვევ მიზეზზე. ამ მიზეზის მოქმედების ხანგრძლივობაზე. მის სახეზე. მკურნალობის ხასიათზე. თუ როდის და რა დროს დაერთო ძირითად დაავადებას თირკმლის ამილოიდოზი. თირკმლის ამილოიდოზის პირველი კლინიკური ნიშნები შეიძლება აღირიცხოს მისი გამომწვევი მიზეზის დაწყებიდან რამდენიმე თვეში. მეორე შემთხვევაში ამილოიდოზი ვითარდება ამ მიზეზის არსებობის ათეული წლების შემდეგ. ყოველივე ეს რასაკვირველია განაპირობებს თირკმლის ამილოიდოზის კერძო (რენალურ) და ზოგად სურათს.

კლინიკური სურათი მრავალფეროვანია. დასაწყისში სკარბობს ამილოიდოზის გამომწვევი დაავადების ნიშნები. ნეფროზის მხრივ წამყვანი სიმპტომია პროტეინურია, რომლის ხარისხი დაავადების მიმდინარეობაში მერყევიან.



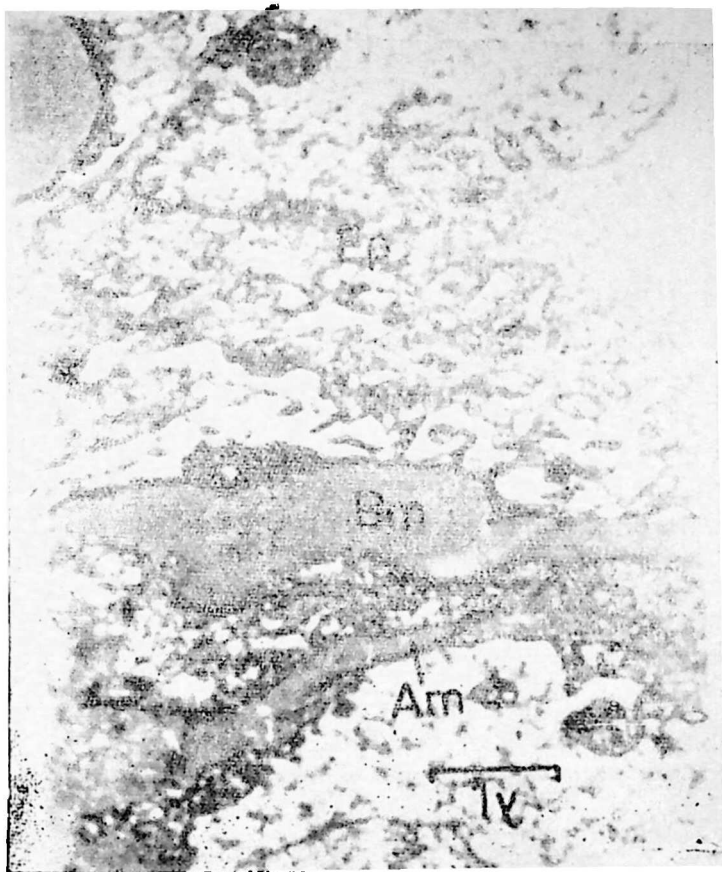
სურ. 79. ამილოიდური ნეფროზი. მიკროსკოპული სურათი. ამილოიდური ცილინდრი საშარღე მილაკში.

თირკმლის ამილოიდოზის დასაწყისში ასევე ცვალებადია პროტეინურიის ხარისხი დღე-ღამეში. ამის მიზეზია ის, რომ ამ დროს ჯერ კიდევ არ არის დაზიანებული ყველა გორგალი. შარდში უპირატესად გამოდის ალბუმინები და გლობულინებიდან ბეტა და გამა ფრაქციები, მცირე რაოდენობით ალფაპირველი და ალფაორი-გლობულინები და ფიბრინოგენი.

პროტეინურიის სტადიაში ზოგჯერ განარჩევენ სელექციურ და არასელექციურ პერიოდებს. პირველ პერიოდში აღინიშნება ალბუმინებისა და დაბალმოლეკულური გლობულინების გამოყოფა, მეორე პერიოდში მას ემატება მსხვილმოლეკულური გლობულინების გამოყოფა.

ამილოიდოზის პროგრესირებისას შარდში მატულობს გლობულინების რაოდენობა. როგორც წესი, პროტეინურია რჩება თირკმლის გამოხატული უკმარისობის დროსაც. სხვა მიზეზით გამოწვეული ნეფროზული სინდრომის შემთხვევებში დაავადების ტერმინალურ ფაზაში (თირკმლების ქრონიკული უკმარისობისას) შეიძლება პროტეინურია მნიშვნელოვნად შემცირდეს.

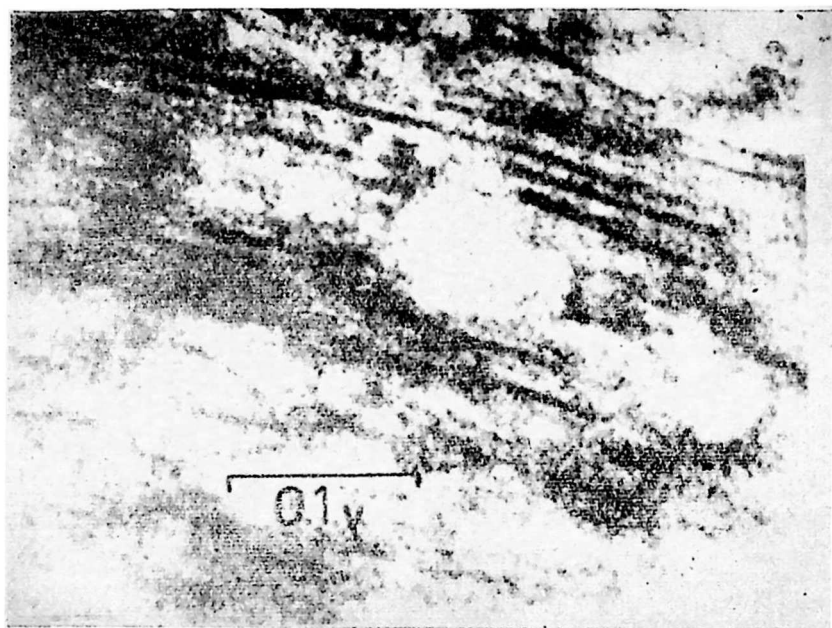
იშვიათად თირკმლის ამილოიდოზი შეიძლება მთელი დაავადების მანძილზე მიმდინარეობდეს უმნიშვნელო პროტეინურიით ან ის საერთოდ



სურ. 80. თირკმლის ამილოიდოზი. მიკროსკოპული სურათი. ამილოიდი ჩალაგებულია ბაზალურ მემბრანაში.

არ აღინიშნოს. ამ დროს ღიაგნოზი ღვინდება თირკმლის ბიოფსიით ან სექციაზე. დაავადების ასეთი თავისებური მიმდინარეობის ახსნა ერთობ ძაელია. მისი მიზეზი შეიძლება იყოს ამ დროს ამილოიდის ჩალაგება არტერიოლებში.

ჰემატურია არ არის ძლიერი. ის გარდამავალი და არამყარია, თუმცა საკმარისად დამახასიათებელი ნიშანია განსაკუთრებით პროცესის პროგრესირებისას. მაკროჰემატურიას ვხვდებით შარდის ბუშტში, შარდსაწვეთში და შარდსადინარში ამილოიდის ჩალაგების დროს. ლეიკოციტურია და ცილინდრურია (უპირატესად ჰიალინური) ზომიერი ხარის-



სურ. 21. ამილოიდის ბოკოსებური შენება. მიკროსკოპული სურათი.

ხითა გამოხატული. ისინი მეტი რაოდენობით გვხვდება დაავადების შემდგომ შემუშებით, ჰიპოტონიურ სტადიაში.

ზოგჯერ შარდის სინდრომი ძალზე ღარიბია (არის მხოლოდ პროტეინურია). სახეზეა „შარდის მკედარი ფორმულა“. ასეთი შემთხვევები შეიძლება დროდადრო სხვა პათოლოგიის დროსაც შეინიშნოს, მაგრამ თირკმლის ამილოიდოზის დროს შედარებით უფრო ხშირია.

თირკმლის ფუნქცია ამ დროს ძირითადად შენახულია. კლებულობს თირკმლებში სისხლის ნაკადის დინება და რეაბსორცია მილაკებში.

სისხლში აღინიშნება ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი და ედრ-ის გამოხატული აჩქარება. სისხლში კლებულობს ალბუმინები და მატულობს გლობულინები (უპირატესად ალფაორი — 15—33%-მდე და ნაკლებად გამა-და ბეტა-გლობულინური ფრაქციები). ალფაორი-გლობულინების მომატება თირკმლის ამილოიდოზის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ნიშანია.

არტერიული წნევა ნორმალურია ან ნორმის ზედა საზღვართანაა. არტერიული ჰიპერტონია, თირკმლის სხვა პათოლოგიისაგან განსხვავე-

ბით, არ არის დამახასიათებელი. როგორც აღვნიშნეთ, უფრო დამახასიათებელია ჰიპოტონია. მისი მიზეზია ამ დროს თირკმელზედა ჯირკვლების თანმხლები დეზიანება. არტერიული ჰიპერტონია გვხვდება დაავადების გვიან სტადიაში, როდესაც აღინიშნება თირკმლის გავრცელებული ამილოიდოზი; ზოგიერთი ავტორის მიხედვით ჰიპერტონია გვხვდება 12—20%-ში. თვით ჰიპერტონიის მიზეზია არტერიოლების დეზიანებით გამოწვეული სისხლის დინების დაქვეითება თირკმელში. თუ ჰიპერტონია აღინიშნა, ის ჩვეულებრივ სტაბილურია, მაგრამ არ არის მალალი. იშვიათად შეინიშნება ჰიპერტონიული კრიზი.

ღვიძლი ზომიერად არის გადიდებული. ამის მიზეზია ღვიძლის ამილოიდური ან ცხიმოვანი გადაგვარება. ის პალპაციით უმტკივნეულოა და მკვრივი კონსისტენციისაა. ამ დროს შეიძლება დაირღვეს ღვიძლის ცილოვანი ცელის ფუნქცია. მაშინ დადებითია ფორმოლის, ტაკატა-არას, თიმოლის, ველტმანის და სხვა სინჯები.

ელენთა შეიძლება პალპატორულად გაისინჯოს.

თუ დაავადება პროგრესირებს, ვითარდება შეშუპებითი სტადია. მისთვის ძირითადად დამახასიათებელია შეშუპება. რომელიც ნეფროზული სინდრომისათვის ჩვეული შეშუპების ხასიათს ატარებს (იხ. ნეფროზული სინდრომი).

შეშუპებითს სტადიაში ამილოიდოზის გამომწვევი დაავადების ძირითადი ნიშნები თანდათან იკარგება, ვლინდება შეშუპება და სკარბობს თირკმლის დეზიანებისათვის დამახასიათებელი სხვა ნიშანი.

შეშუპება ჩვეულებრივ მიმდინარეობს თანდათანობით და მოპყვება ძირითადი დაავადების გამწვავებას ან სხვა ინტერკურენტულ ინფექციას. შეშუპების განვითარებას ხელს უწყობს სიცივე, ფაღარათი, სისხლის დაკარგვა და სხვა მიზეზით გამოწვეული ორგანიზმის დაძაბუნება.

შეშუპება იწყება ქვედა კიდურებიდან, თანდათან აღის ზევით. მძიმე შემთხვევაში აღინიშნება სითხე სეროზულ ღრუში და ადგილი აქვს ანასარკას. დაავადების განვითარებაში შეშუპება შეიძლება გაქრეს და შემდეგ ისევე ადვილად გაჩნდეს. ავადმყოფს აწუხებს თავბრუ, საერთო სისუსტე, უმადობა, დისპეფსიური მოვლენები, დიარეა. თანდათანობით ქვეითდება არტერიული წნევა, ვითარდება ჰიპოგლაცემია, კუჭის წვენში ქრება თავისუფალი მარილმჟავა. ამ დროს პროტეინურიის ხარისხი მალალია.

ცილის დღიური დანაკარგი რამდენიმე ათეულ გრამს აღწევს. შარდი მდიდარია ყველა სახის ფორმიანი ელემენტით, ხშირად მასში ქოლესტერინის კრისტალებია. თანდათანობით კლებულობს შარდის კუთრი წონა და კუთრი წონის დღიური მერყეობა. ვითარდება ოლიგურია, კლებულობს თირკმლების ფილტრაციული თვისება. რეაბსორბცია პირიქით სწორდება და უბრუნდება ნორმას.

სისხლში ცილების რაოდენობა კლებულობს (4% და ქვევით). ჰიპოპროტეინემიის მიზეზი არ არის მხოლოდ ცილების დაკარგვა თირკმლებით — შარდით. დამატებით ამის მიზეზებია ცილების დაშლის გაძლიერება ორგანიზმში, ღვიძლის მიერ ალბუმინის სინთეზის გაუარესება, ცილების ცუდი შეწოვა ნაწლავებიდან და ასევე მათი გაძლიერებული გამოყოფა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტით.

ჰიპოპროტეინემიის პარალელურად აღინიშნება დისპროტეინემია. დისპროტეინემიის ხასიათი დამოკიდებულია ამილოიდოზის გამომწვევ მიზეზზე. ჩვეულებრივ ადგილი აქვს სისხლის შრატში ალფაორი-გლობულინური და გამა-გლობულინური ფრაქციების მომატებას. კლებულობს ალბუმინური-გლობულინური ინდექსი. ვითარდება ჰიპერლიპიდემია. ქოლესტერინის დონე სისხლში 400 მგ% და მეტია.

ამრიგად, ყალიბდება ნეფროზული სინდრომი. მისი სიხშირე თირკმლის ამილოიდოზის 50—60%—ში გვხვდება. ეს პროცენტული თანაფარდობა დაახლოებით ასე რჩება სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეული ამილოიდოზის შემთხვევებში. გლომერულონეფრიტისაგან განსხვავებით ამილოიდოზის დროს ნეფროზული სინდრომი უფრო ხშირად ჩნდება ზომიერი პროტეინურიის ხანგრძლივი მიმდინარეობის შემდეგ. გლომერულონეფრიტისათვის მეტად დამახასიათებელია ნეფროზული სინდრომი უკვე დაავადების დასაწყისში. ვიმეორებთ, ეს თანაფარდობა მეტნაკლებადაა დამახასიათებელი, ერთი მხრივ, თირკმლის ამილოიდოზისათვის და მეორე მხრივ, ქრონიკული გლომერულონეფრიტისათვის. ამავე დროს, თირკმლის ამილოიდოზის მიმდინარეობაში ინტერკურენტული ინფექცია, გადაცივება, ტრავმა და სხვ. ზოგჯერ ხდება მიზეზი ნეფროზული სინდრომის გამოვლინებისა, რაც შესაძლოა შეცდომით შეფასდეს ან ჩაითვალოს ქრონიკულ გლომერულონეფრიტად. ამის გარჩევაში ერთგვარად გვეხმარება თირკმლების მიმოხილვითი რენტგენოგრაფია. ამილოიდოზის დროს თირკმლების ჩრდილი მომატებულია, ქრონიკული გლომერულონეფრიტის დროს კი შემცირებულია.

თირკმლის ამილოიდოზის შემუშავებით სტადიაში ზოგჯერ აღინიშნება ჰიპერფიბრინოგენემია და ჰიპერკოაგულაცია, რაც ხელშემწყობია სისხლძარღვთა თრომბოზისა, მათ რიცხვში თვით თირკმლის ვენების თრომბოზისა. ეს უკანასკნელი არაიშვიათი გართულებაა თირკმლის ამილოიდოზისა.

ვითარდება ნორმოქრომული ანემია. გულის საზღვრები თანდათან მატულობს — უპირატესად მარცხნივ. გულის ტონები მოყრუებულია, შეიძლება გაჩნდეს სისტოლური შუილი. ვითარდება აზოტემია (აზოტემიური სტადია), რასაც უკავშირებენ თირკმლის შექმუხნას, მაგრამ ზოგჯერ ის აღინიშნება შექმუხნის გარეშეცქან მხოლოდ მისი ინიციალური მოვლენების დროს. ასეთ შემთხვევებში უკანასკნელის მიზეზია საკუთ-

რიე ამილოიდური მოვლენები თირკმელში, თირკმლის ვენების თრომბოზი, თირკმელზედა ჭირკვლების უკმარისობა, თანდართული, ინტერკურენტული ინფექცია ან დამატებითი მოთხოვნა და პირობები თირკმლების მიმართ.

თირკმლების ფუნქციები ამ დროს იცვლება თავისებურად. გორგლოვანი ფილტრაცია მატულობს. ამის მიზეზია გორგლების კაპილართა ბაზალური მემბრანის განვლადობის მომატება და სისხლის პლაზმის ონკოტური წნევის დაქვეითება. ასევე შეიძლება მომატებული იყოს რეაბსორბცია მილაკებში. პლაზმის დინება თირკმლებში ნორმალურია ან ზომიერადაა დაქვეითებული. ფილტრაციული ფრაქცია მომატებულია.

მოგვიანებით დაქვეითებულია ფილტრაციისა და კონცენტრაციის უნარი. მეორეული ამილოიდოზის დროს, თუ ავადმყოფს კანქვეშ შეეუყვანთ 1%-იან 1 მლ მეთილენის ლურჯს, შარდი არ შეიფერება.

თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა თირკმლის ამილოიდოზის ტერმინალური მდგომარეობაა. ის ვითარდება თანდათანობით, თუმცა რიგ შემთხვევებში შესაძლოა მისი საკმარისად სწრაფი დაწყება და პროგრესირება.

თირკმლების უკმარისობა მიმდინარეობს დამახასიათებელი თავისებურებებით. კლინიკურ სურათში წამყვანია დისპეფსიური მოვლენები. ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები ნაკლებადაა გამოხატული. ამ პერიოდში წნევა ისევე დაბალია. გარკვეულ შემთხვევებში შეინიშნულია წნევის მომატება. მაშინ კლინიკური მიმდინარეობა წააგავს ქრონიკულ გლომერულონეფრიტს.

აზოტემია არ არის ისეთი მაღალი, როგორც თირკმლის სხვა დაავადების შემთხვევაში. ნარჩენი აზოტი 100 მგ% არ აღემატება. სამაგიეროდ გამოხატულია ინდიკანემია, კრეატინინემია. თირკმლის ფილტრაციული თვისება პროგრესულად ქვეითდება. რეაბსორბცია ისევე კლებულობს. ანემია ძლიერდება და ჰიპოქრომული ხასიათისაა. სხვა მიზეზით განვითარებული ურემიისაგან განსხვავებით თირკმლის ამილოიდოზის შემთხვევებში ზოგჯერ შესაძლებელი ხდება მეტი თერაპიული ეფექტის მიღება. ეს აღირიცხება მაშინ, როდესაც აქტიური პათოგენეზური თერაპია (ე.ი. დაავადების თერაპია, იმ დაავადების, რომელმაც მოგვცა ამილოიდოზი) ეფექტურია. თუ ამ თერაპიით შესაძლებელი ხდება ძირითადი დაავადების გამწვავების მოხსნა, პროცესის კუპირება, მაშინ რიგ შემთხვევაში შეინიშნება თირკმლის ამილოიდოზით გამოწვეული თირკმლების უკმარისობის სურათის შემსუბუქება.

თირკმლის ამილოიდოზის დიაგნოზის დასასმელად წინათ ფართოდ იყენებდნენ სინჯს წითელი კონგოთი. ამჟამად მისი მნიშვნელობა მინიმუმამდე დასული და პრაქტიკულად აღარ იყენებენ. სამაგიეროდ სარწმუნო მეთოდია ბიოფსია. მას უკვე ფართოდ მიმართავენ. ამავე დროს შეიძლება

ვაწარმოოთ არა მხოლოდ თირკმლის, არამედ სხვა ორგანოთა ბიოფსიაც. ამ მხრივ შესასრულებლად ტექნიკურად ადვილია და იძლევა სარწმუნო მონაცემებს სწორი ნაწლავის ბიოფსია და მიღებული მასალის შესწავლა.

თირკმლის ამილოიდოზი, გარდა თირკმლების უკმარისობისა და თირკმლის ვენების თრომბოზისა, შეიძლება გართულდეს პერიტონიტით. პერიტონიტი ვითარდება უფრო ხშირად ასციტის შემთხვევაში და ხასიათდება დაბალი რეაქტიულობით.

ამილოიდოზის პროფილაქტიკა გულისხმობს მის გამომწვევ დაავადებათა დროულსა და სრულ მკურნალობას. თუ წინათ ამილოიდოზი და ამილოიდური ნეფროზი შეუქცევად პროცესად ითვლებოდა, დღეს მისი მკურნალობის შედეგები ფრიად სანუგეშოა. მკურნალობა წარმართება ეტიოტროპულად იმ დაავადების წინააღმდეგ, რომელსაც შეუძლია და რომელიც იწვევს ამილოიდოზს და ამილოიდურ ნეფროზს; მაგალითად, ტუბერკულოზის, ოსტეომიელიტის, ფილტვების ქრონიკული დაჩირქების წინააღმდეგ და ა. შ. ეტიოტროპული მკურნალობა უნდა იყოს სრული, ხანგრძლივი, მყარი, კურსობრივი. ამ მკურნალობის სწორად და ხანგრძლივად წარმართვის დროს თანდათან მცირდება ნეფროზის გამომწვევი დაავადების კლინიკა და ამილოიდოზის ნიშნები, სისხლში მატულობს ცილა და შაქარი, მცირდება ქოლესტერინი, კლებულობს ედრ, არტერიული სისხლის წნევა, თანდათანობით მცირდება შეშუპება. შარდისმხრივი ნიშნები უფრო დიდხანს რჩება, მაგრამ ძირითადი დაავადების ლიკვიდაციას ან მყარ რემისიას ყოველთვის არ მოჰყვება ამილოიდოზის პროცესის შეჩერება. განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება სითბოში ყოფნას, სხეულისათვის მუდმივად ჩეროვანი ტემპერატურის შენარჩუნებას, კლიმატოთერაპიას. ასეთი ავადმყოფები თავს უკეთ გრძნობენ მშრალი და თბილი ჰაერის კურორტებზე (გელუანი და ლოლა ეგვიპტეში, ბაირამ-ალი, არხილოს კალო, და სხვ.).

დიეტა უნდა შეიცავდეს კალორიულად სრულღირებულოვან, ვიტამინებითა და განსაკუთრებით ცხოველური ცილებით (2 გ/კგ წონაზე) მდიდარ კერძებს. მათი შემცირება იწყება თირკმლების მიერ აზოტის გამომყოფი ფუნქციის დაქვეითების დროს, როდესაც სისხლში მატულობს კრეატინინისა და აზოტის დონე. სუფრის მარილს ვზღუდავთ შეშუპების და საერთოდ ნეფროზული სინდრომის გამოვლინებისას. წოლითი რეჟიმი და სტაციონარული მკურნალობა საჭიროა შეშუპებითს სტადიაში. თირკმლის ამილოიდოზის სიმპტომური მკურნალობა შეიცავს ღონისძიებებს ჰიპოპროტეინემიის ლიკვიდაციისათვის. ზოგჯერ მიზანშეწონილია ცილების პარენტერალურად შეყვანა. ვენაში შეგვყავს პლაზმა, ჰემოდეზი, მანიტოლი, ცილის სხვადასხვა ჰიდროლიზატი. ცილოვანი ცვლის გაუმჯობესებისათვის მიზანშეწონილია ანაბოლური პორმონები — ნერაბოლი, ნერანბოლინი და სხვ. (იხ. ნეფროზული სინდრომი).

სამკურნალო პრეპარატებიდან იყენებენ თირეოიდინს, თეოფილინს, ასკორბინის მჟავას, თირკმელზედა ჯირკვლის ჰორმონებს, ციტოსტატიკურ ნივთიერებებს, ეუფილინს, დიაფილინს, დიაკარბს, ფონურიტს, ჰიპოთიაზიდს, ნოფურიტს, ლაზიქსს. სინდიყის პრეპარატების გამოყენებისას უნდა გვახსოვდეს, რომ ისინი ამილოიდოზისა და ამილოიდური ნეფროზის შემთხვევებში ზოგჯერ პარადოქსულ რეაქციას იძლევიან — შარდის გამოყოფა მცირდება და შეშუპება მატულობს. შარდმდენთა გამოყენებას შეიძლება მოჰყვეს წნევის უფრო კიდევ დაქვეითება. ეს არ არის კარგი ამ დაავადების მსვლელობისა და თირკმლის ფუნქციისათვის. წნევის დაქვეითება იწვევს თირკმლებში პემოდინამიკის კიდევ უფრო გაუარესებას. ბრძოლა არტერიული ჰიპოტონიის წინააღმდეგ მნიშვნელოვანი მომენტია სიმპტომურ მკურნალობაში. ამ მიზნით იყენებენ კორტიკოსტეროიდებს, სტრიქნინს, ჟენ-შენს და სხვ.

შედარებით კარგ შედეგს იღებენ უმი ლეიძლისა და ლეიძლის პრეპარატების ზანგრძლივი დროით გამოყენებისას. ოპტიმალური დოზაა 80—120 გ უმი ლეიძლი 3—4 თვის მანძილზე. ზოგი ავტორი ლეიძლის პრეპარატს ავადმყოფს წლობით უნიშნავს. ამ თერაპიის შედეგად აღრიცხულია პროტეინურის შემცირება, ლეიძლისა და ელენთის დაპატარავება.

ჯერჯერობით ფართოდ არ არის შესწავლილი ამილოიდოზის სამკურნალოდ ციტოსტატიკურ საშუალებათა და ანტილომფოციტური შრატის გამოყენების საკითხი. შედარებით უკეთესი შედეგებია მიღებული 4-ამინოქინოლინური ჯგუფის პრეპარატების გამოყენებით. ეს ანტიმალარიული პრეპარატები (რეზოქინი, ქლოროქინი, დელაგილი, პლაქვენილი) აქვეითებს ნუკლეინის მჟავის სინთეზს, რიგ ფერმენტთა აქტივობას, მჟავე მუკოპოლისაქარიდების წარმოშობას და ა. შ. ამით ეს პრეპარატები მოქმედებენ ამილოიდური ფიბრილების სინთეზზე და წარმოშობენ ისეთ გარემოს, სადაც ეს ფიბრილები იშლება.

ამ პრეპარატებით მკურნალობას ატარებენ თვეობით და წლობით. შეიძლება მათი კომბინირება ანტიბიოტიკებთან, შარდდამდენებთან და ა. შ.

ამ პრეპარატებს ზოგჯერ ახასიათებთ თანამოვლენები. ესენია: გულისრევა, ლებინება, მხედველობის დარღვევა, ლეიკოპენია, მოვლენები კანის მხრივ, თმის ფერის დაკარგვა. მოვლენები ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ. პრეპარატის მოხსნისთანავე ეს ნიშნები ქრება.

სტეროიდებით მკურნალობა, სწორ და ჯეროვან დოზებში შერჩევა მნიშვნელოვანი ფაქტორია ამილოიდური ნეფროზის მკურნალობაში; ამ მედიკამენტის დანიშვნა უნდა ხდებოდეს სიფრთხილით და სათანადო კონტროლით; მკურნალობას ხშირად მნიშვნელოვანი დიურეზული და საერთო გამაჯანსაღებელი შედეგი მოჰყვება. ზოგჯერ კი რეაქცია საწინააღმდეგოა.

საერთოდ ამილოიდოზისა და კერძოდ თირკმლის ამილოიდოზის კორტიკოსტეროიდებით თერაპიის საკითხი მოითხოვს შემდგომ დაკვირვებას და შესწავლას. ზოგიერთნი ამილოიდოზს კოსტიკოსტეროიდების გამოყენების უკუჩვენებადაც კი მიიჩნევენ.

საკიროა ღონისძიებები ანემიისა და სხვა ცალკეულ ნიშანთა სამკურნალოდ. თირკმლების ქრონიკული უკმარისობისა და აზოტემიური სტადიის მკურნალობა წარიმართება საერთო პრინციპებით.

შრომისუნარიანობის საკითხი წყდება დაავადების სტადიის მიხედვით. დაავადების დასაწყისში მუშაობა შესაძლებელია სათანადო სიტრთხილთა და შრომის სახეობის შერჩევით. პროგნოზი დაავადების განვითარების სტადიებში მძიმეა, მაგრამ დაავადების უკუგანვითარება პრინციპულად შესაძლებელია.

ლიპოიდური ნეფროზი (nephrosis lipoidea)

ლიპოიდური ნეფროზის გამომწვევი მიზეზებია — ტუბერკულოზი, ოსტეომიელიტი, ფილტვების აბსცესი და ბრონქოექტაზიური დაავადება, მალარია, სიფილისი, ნაწლავთა ინფექციები — დიზენტერია და ენტეროკოლიტი. აღწერილია ლიპოიდური ნეფროზის შემთხვევები ქოლერის, დიფთერიისა და პოლიართრიტის შედეგად. გამომწვევი მიზეზი შეიძლება იყოს ქრონიკული ინტოქსიკაცია მძიმე მეტალებით, კალიუმის პერმანგანატით, ნეოსალვარსანით. საყურადღებოა ნეფროზი, რომელსაც იწვევს სინდიყის პრეპარატების ხანგრძლივად გამოყენება. წარსულში ნეფროზი ვითარდებოდა სინდიყის პრეპარატებით ათაშანგის მკურნალობის შედეგად, ამჟამად კი სინდიყის შემცველი შარდმდენების უკონტროლო და ხშირი გამოყენება ლიპოიდური ნეფროზის განვითარების მიზეზი ხდება.

ლიპოიდურ ნეფროზს იწვევს ასევე სისხლის მიმოქცევის მოშლის შედეგად განვითარებული ვენური შეგულება თირკმლის ვენებში (გულის მანკებისა და ჯავშნიანი გულის შემთხვევები) და თირკმლის ვენების დუნედ მიმდინარე თრომბული პროცესი.

ზოგჯერ ნეფროზის ეტიოლოგიური მიზეზის დადგენა ვერ ხერხდება. ასეთ შემთხვევაში პირველადი, გენუინური ნეფროზის დიაგნოზი ისმება.

დაავადების პათოგენეზი არ არის საბოლოოდ ახსნილი. წინათ ფიქრობდნენ, რომ ნეფროზი არის მილაკების დაავადება. დღეისათვის ცნობილი გახდა, რომ ამ დროს ადგილი აქვს მთელი ნეფრონის დაზიანებას და სახეზეა გორგლოვანი აპარატის პათოლოგია მისი გადაგვარების სახით.

ლიპოიდური ნეფროზის პათოგენეზში მნიშვნელობა ენიჭება ცილოვანი და ცხიმოვანი ცვლის დარღვევას, რისი მიზეზებიცაა ინფექცია, ინტოქსიკაცია და მათ მიერ გამოწვეული ნეიროპუშმორული რეგულაციის მოშლა.

თირკმელში ადგილი აქვს დეგენერაციულ ცვლილებებს, უპირატესად პარენქიმაში. არ არის გამორიცხული მსგავსი ცვლილებები მეზენქიმურ ელემენტებში — სისხლძარღვებში ლიპოიდოზისა და ამილოიდოზის სახით.

არსებობს შეხედულება, რომ ნეფროზი არის ნეფრიტის ერთ-ერთი თავისებური ფორმა, მისი ნაირსახეობა. მოსაზრება ემყარება იმ ფაქტს, რომ ნეფრიტი ხშირად ნეფროზული სინდრომით მიმდინარეობს. გარდა ამისა ჩატარებულია ექსპერიმენტები, როდესაც მოქმედი აგენტის რაოდენობის მიხედვით ერთ შემთხვევაში მიიღება ნეფრიტის, ხოლო მეორეში — ნეფროზის სურათი.

ლიპოიდური ნეფროზის განვითარებაში მნიშვნელოვანი ადგილი ენიჭება ორგანიზმის იმუნური წონასწორობის დარღვევას, აუტოიმუნურ, აუტოაგრესიულ პროცესთა განვითარებას.

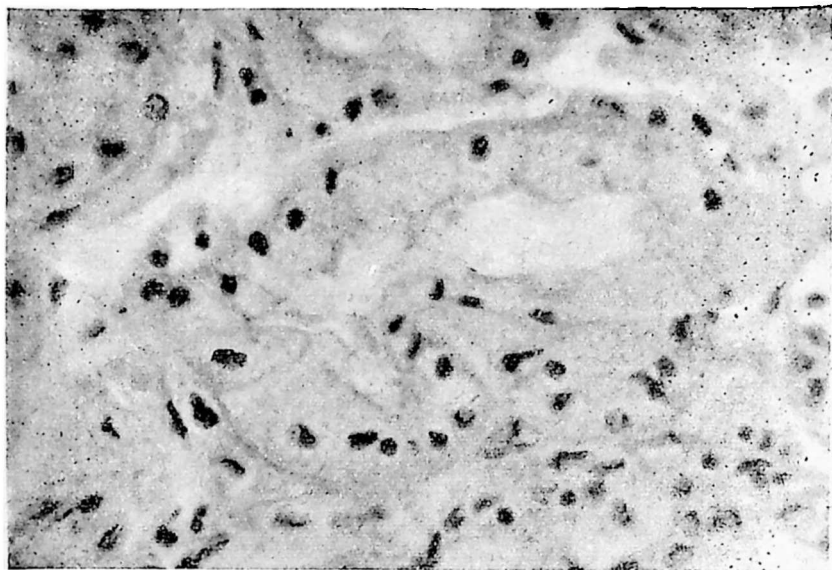
ლიპოიდური ნეფროზის დროს თირკმელი გადიდებულია, კაფსული ადვილად ეცლება. განაჰერზე ქერქული შრე გაფართოებულია, აქვს მოყვითალო-მორუხო ან მკრთალი მორუხო ფერი: ტვინოვანი შრე კარგად გამოირჩევა, აქვს რუხი მოვარდისფრო, მოწითალო ფერი. ასეთ თირკმელს დიდი თეთრი თირკმელი ეწოდება.

მიკროსკოპულად გორგლების ბაზალური მემბრანა არათანაბრადაა გასქელებული, ენდოთელური უჯრედები გადიდებული და მომატებულია. მილაკებში აღინიშნება გამოხატული დისტროფია — უპირატესად პროქსიმალურ ნაწილებში. ეპითელიუმი ატროფიული ან დაბერილია, აღინიშნება მარცვლოვანი, ჰიალინური და ვაკუოლური დისტროფია, ნეიტრალური ცხიმისა და ლიპოიდების არათანაბარი ინფილტრაცია. ყველაზე ადრეული ჰისტოლოგიური ნიშანია პედიკულების გაქრობა (სურ. 82).

კლინიკა. ძირითადი ნიშნებია: გამოხატული პროტეინურია (უპირატესად ალბუმინურია), ჰიპო-და დისპროტეინემია, ლიპემია, ლიპოიდურია, დიდი შეშუპებები.

ამილოიდური და ლიპოიდური ნეფროზი ძირითადად განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან ლიპოიდურიის ხარისხით.

პრაქტიკულად უფრო გვხვდება ამილოიდური ნეფროზი ან შერეული ფორმები. სუფთა ლიპოიდური ნეფროზი იშვიათი პათოლოგიაა. დაავადების დასაწყისში შეინიშნება მოღუწება, დაქვეითებული შრომისუნარიანობა, სისუსტე, წყურვილი, ოფლიანობა, უმადობა, ფაღარათი, დისპეფსიური მოვლენები.



სურ. 82. ლიპოიდურა ნეფროზი. მიკროსკოპულა სურათი.

ავადმყოფი ფერმკრთალია, სახე პასტოზური აქვს, შეშუპება დაავადების მიმდინარეობაში ვარირებას განიცდის — შეიძლება სულ არ აღინიშნოს ან პირიქით, ძლიერ გამოხატული იყოს. შინაგან ორგანოთა ცვლილებები და საერთო კლინიკური სურათი ბევრადაა დამოკიდებული იმაზე, თუ რას მოჰყვება ლიპოიდური ნეფროზი. გულის ტონები მოყრუებულია, საზღვრები ნორმალურია, აღინიშნება მიდრეკილება ბრადიკარდიისა და არტერიული ჰიპოტონიისადმი, ღვიძლი ხშირადაა გადიდებული. ადგილი აქვს ანემიას, ლიმფოციტოზს, ეოზინოფილიას და ედრის აჩქარებას. შენიშნულია ჰიპოგლიკემია, შაქრის მრუდის შეცვლა და გლუკოზურია. ძირითადი ცვლა ხშირად დაქვეითებულია. სისხლის შრატში მატულობს ალფაორი-გლობულინები და კლებულობს გამაგლობულინები.‡

ნეფროზის დროს პროტეინურიის მიზეზია: გლომერულეებში განვლადობის მომატება, მილაკებში ცილის რეაბსორბციის შემცირება, შრატის ცილების თვისებების შეცვლა, მილაკების ეპითელიუმის მიერ ცილის სეკრეცია.

შარდში სკარბობს აღბუყინები. სისხლის შრატისა და შარდის პროტეინოგრამა უპირატესად სარკული გამოსახულებისაა. შარდში არის

ალბუმინები. გლობულინების ალფაბირველი და ბეტა ფრაქციები. სისხლის შრატში ცოტაა ალბუმინები, მატულობს გლობულინების ალფა-ორი ფრაქცია. ეს უკანასკნელო შარდში არ აღინიშნება. პროტეინურია ხშირად პროცენტებში გამოიხატება. ცილის დღიური დანაკარგი შეიძლება იყოს 20 გ და მეტი.

შეშუპება ზოგად და გამონატულ ხასიათს ატარებს. შეშუპებული ქსოვილი ცომის მაგვარია. რბილია (შეშუპებული ქსოვილის სითხეში მცირე რაოდენობითაა ცილა). შეშუპება მოძრავია ადვილად გადაადგილდება ავადმყოფის ნიღბარეობის შეცვლისას. კანი შეშუპების ადგილზე მკრთალია, განიცდის მაცერაციას, მიდრეკილია ინფიცირებისადმი, ადვილად გამოიყოფა სითხე. შეშუპება შეიძლება დაიწყოს ქუთუთოებიდან. მუცლიდან, წელიდან. სასქესო ორგანოებიდან. ზოგჯერ სითხე შემოფარგულ უბნებში გროვდება (სარძევე ჯირკვლებში. სასქესო ორგანოებში). შეშუპების მიზეზია: ჰიპო-და დისპროტეინემიით გამოწვეული კოლოიდურ-ოსმოსური წნევის დაქვეითება (ნორმაში ოსმოსური წნევა უდრის წყლის სვეტის 35—40 სმ. 1% ალბუმინი იძლევა 7,54 სმ წნევას, ხოლო 1% გლობულინი 1,95 სმ-ს, ანუ თითქმის 4-ჯერ ნაკლებს. აქედან ალბუმინურ-გლობულინური კოფეციენტის მნიშვნელობა ოსმოსური წნევის შენარჩუნებაში). ქსოვილთა მდგომარეობის დარღვევა, სისხლძაღვთა განვლადობის შეცვლა, მარილოვანი წონასწორობის დარღვევა — ქსოვილებში ნატრიუმის დაგროვების სახით. ამ მექანიზმებში ჯეროვანი ადგილი უჭირავს ჰიპოფიზის ანტიდიურეზული ჰორმონისა და ალდოსტერონის მოქარბებულ გამომუშავებას. ამრიგად, შეშუპებების მექანიზმი საკმარისად რთული და მრავალფეროვანია.

ნეფროზის დროს, გარდა ძლიერი პროტეინურიისა და ლიპოიდურიისა, შარდში გვხვდება დიდი რაოდენობით ეპითელური უჯრედები, ლეიკოციტები. თირკმლის უჯრედები, ცხიმოვანი მარცვლები (ოვალური ცხიმოვანი სხეულაკები) და ეპითელური უჯრედები ორმაგადგადამტეხი ჩართვებით ნეფროზის ხშირი ნიშანია. აღინიშნება ყველა სახის ცილინდრი: ჰიალინური, ეპითელური, ლიპოიდური, მარცვლოვანი და ცვილისებრი.

ჰემატურია და ჰიპერტონია არ არის დამახასიათებელი. ამავე დროს პერიოდულად რომელიმე მათგანის არსებობა არ გამორიცხავს ნეფროზს. შარდის კუთრი წონა მაღალია (შეიძლება ავიდეს 1,050-მდე). აღინიშნება ოლიგურია. გორგლებში განვლადობის მომატების გამო გორგლოვანი ფილტრაცია მომატებულია. მის დაქვეითებას ადგილი აქვს როცა ძლიერია შეშუპება, დაქვეითებულია წნევა და შემცირებულია წუთმოცულობა. ხშირად შეინიშნება რეაბსორციის გაძლიერება.

ურემია ვითარდება დაავადების ტერმინალურ სტადიაში, როცა ნეფროზს მოჰყვება თირკმლების შეკუმუნა, რაც ლიპოიდური ნეფროზის დროს იშვიათია. თვით დაავადების მიმდინარეობაში თირკმლების გამო-

მყოფი ფუნქცია შენახულია და ამიტომ აზოტემიას ადგილი არა აქვს. გამოხატული შემუშებისას აღინიშნება ჰიპოკალიემია.

ჰიპოპროტეინემია მნიშვნელოვანია. ის შეიძლება ჩამოვიდეს 3%-ს ქვევით და ძირითადად ჰიპოალბუმინემიის ხარჯზეა. გლობულინების ფრაქციებიდან განსაკუთრებით მატულობს ფიბრინოგენი (რომელმაც შეიძლება 1%-ს გადააჭარბოს), ალფაორი და ბეტა ფრაქციები. ალბუმინურ-გლობულინური კოეფიციენტი ქვეითდება და ცალკეულ შემთხვევაში 0,1-ს ფარგლებშია.

განსაკუთრებით გამოხატულია ჰიპერლიპიდემია და ჰიპერქოლესტერინემია. აღწერილია შემთხვევები, როცა ქოლესტერინემია 2000 მგ% ფარგლებში იყო. როგორც ჩანს, ჰიპერლიპემია არის ცილის დაკარგვისა და ჰიპოპროტეინემიის შედეგი და ამდენად მეორეული ხასიათისაა.

თირკმლის ფუნქციები ამ დროს თავისებურად იცვლება. გორგლოვანი ფილტრაცია მატულობს. ამის მიზეზია გორგლების კაპილართა ბაზალური (ძირითადი) მემბრანის განვლადობის მომატება და პლაზმის ონკოტური წნევის დაქვეითება. ასევე შეიძლება იყოს მომატებული რეაბსორბცია მილაკებში. პლაზმის დინება თირკმლებში ნორმალურია ან ზომიერადაა დაქვეითებული. ფილტრაციული ფრაქცია მომატებულია. გამა-გლობულინების დაქვეითების შედეგად შემცირებულია ანტისხეულების წარმოშობა, რის გამოც დაქვეითებულია ორგანიზმის გამძლეობა ინფექციის მიმართ და ხშირია ინტერკუტურენტული დაავადებები — პნევმონია, წითელი ქარი და სხვ.

მიმდინარეობა ხანგრძლივია. შესაძლებელია რეციდივები. აღწერილია განკურნებაც. განკურნებაზე ლაპარაკი შეიძლება არა მაშინ, როდესაც მოიხსნება შემუშება, არამედ კლინიკური ნიშნების სრული გაქრობისა და სისხლის შრატის ცილების შედგენილობის ნორმალიზაციის შემდეგ. რეციდივები შეიძლება გამოჩნდეს რემისიიდან რამდენიმე წლის შემდეგ.

პროგნოზი ბევრადაა დამოკიდებული ნეფროზის გამომწვევი მიზეზის დროულ და სრულ ლიკვიდაციაზე, ინტერკუტურენტული ინფექციის წინააღმდეგ ჩატარებულ ქმედითს თერაპიაზე. დაავადება შეიძლება გართულდეს პერიტონიტით და თირკმლების უკმარისობით. ეს უკანასკნელი ბევრად უფრო იშვიათად გვხვდება, ვიდრე ამილოიდური ან ამილოიდურ-ლიპოიდური ნეფროზის შემთხვევებში.

მკურნალობა იწყება ნეფროზის გამომწვევი მიზეზის საწინააღმდეგოდ მიმართული ღონისძიებებით. სიფილისური ნეფროზის დროს არ არის მიზანშეწონილი სინდიყის პრეპარატების გამოყენება. რეკომენდებულია პენიცილინი — კურსზე 10—20 მილიონი. მალარიის შემთხვევაში ტარდება ანტიმალარიული მკურნალობა და ა. შ. ტუბერკულოზის შემთხვევებში ნაჩვენებია ხანგრძლივი მკურნალობა როგორც პირველი

რიგის (სტრეპტომიცინი, მეტაზიდი, ფთივაზიდი, ტუბაზიდი, პასკი), ასევე სარეზერვო ანტიბაქტერიული პრეპარატები — მეორე რიგის (კანამიცინი, ციკლოსერინი, ეთონამიდი, ეთოქსიდი, ტრევენტექსი, პარაზინამიდი, ტიბონი, თიოაცეტაზონი) და ახალი (რიფადინი, ეტანბუტოლი) ანტიტუბერკულოზური პრეპარატებით.

შეშუპების მომატებისას და მდგომარეობის ყოველგვარი გაუარესების დროს მკურნალობას იწყებენ წოლითი რეჟიმით. დიეტის პრინციპია წყლისა და მარილებისაგან განტვირთვა, ბრძოლა ავადმყოფის დაძაბუნებისა და ცილის დაკარგვის წინააღმდეგ, აგრეთვე ცილის დანაკარგის აღდგენა. რეკომენდებულია სითხის მიღება 500 მლ-მდე. სუფრის მარილი უნდა შეიზღუდოს და იყოს არა უმეტეს 3 გრამისა. მარილს საკმარისი რაოდენობით ავადმყოფი იღებს პურთან, რძესთან და კარაქთან. ქლოროპრიული აზოტემიის თავიდან ასაცილებლად უმარილო დიეტა წარმართება მხოლოდ გარკვეულ ვადებში. დიურეზული მიზნით ნაჩვენებია კალიუმის მარილებით მდიდარი საკვები — კარტოფილი, ხილი, ბოსტნეული.

დიეტაში განსაკუთრებული ყურადღება ეთმობა სრულღირებულოვან და სხვადასხვა წარმოშობის ცილების ჯეროვანი რაოდენობით მოწოდებას. ავადმყოფის კგ წონაზე სასურველია ცილა მოლიოდეს 2 გ-მდე. ცილოვანი ცვლის მოსაწესრიგებლად საერთო კალორიაჟი უნდა იყოს 2000-ის ფარგლებში.

ავადმყოფი დიდი ხნის მანძილზე უნდა ღებულობდეს ანაბოლურ ჰორმონს — ტესტოსტერონს, მეთილტესტოსტერონს, ნეარაბოლს, ნეარაბოლინს, დიანაბოლს ან რეტაბოლილს და სხვ.

ზოგიერთი ავტორი გვირჩევს სისხლისა და პლაზმის გადასხმას (50—100 მლ), რაც უნდა ხდებოდეს მხოლოდ სტაციონარში და დიდი სიფრთხილით. ამ ბოლო დროს იყენებენ სხვადასხვა კონცენტრატს და ცილის შემცველებს — მანიტოლს, ჰემოდესს და სხვ.

ჰორმონული თერაპია დასაწყისის იღებს თირეოიდიზის სახით, რომელიც რიგ შემთხვევაში გარკვეულ შედეგს იძლევა. უმჯობესია ვიზმართ ზომიერ დოზებში (არა უმეტეს 0,3 დღეში). ფართოდ იხმარება სტეროიდები (ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი, კორტიზონი, ჰიდროკორტიზონი, პრედნიზონი, პრედნიზოლონი, კენოკორტი, დექსამეტაზონი), რომელთა დანიშვნა მიზანშეწონილია ანტიბიოტიკებთან, ანაბოლურ ჰორმონებთან და კალიუმისა და კალციუმის მარილებთან ერთად. ამავე დროს საჭიროა სისხლში ელექტროლიტების პერიოდული კონტროლი. კორტიკოსტეროიდების დოზების მიცემის ხანგრძლივობა და დრო ინდივიდუალურად უნდა შეირჩეს.

კლიმატოთერაპიის ჩატარება გულისხმობს მშრალი და თბილი ჰაერის კურორტებს, როგორცაა: ეგვიპტეში ლოლა — ელისტასთან, ბაირამ-

ალი. ყირიმის სამხრეთი სანაპირო, და ბოლოს არხილოს კალო — კახეთში. თბილისი ზაფხულსა და ნაწილობრივ შემოდგომაზე ასევე ნაჩვენებია.

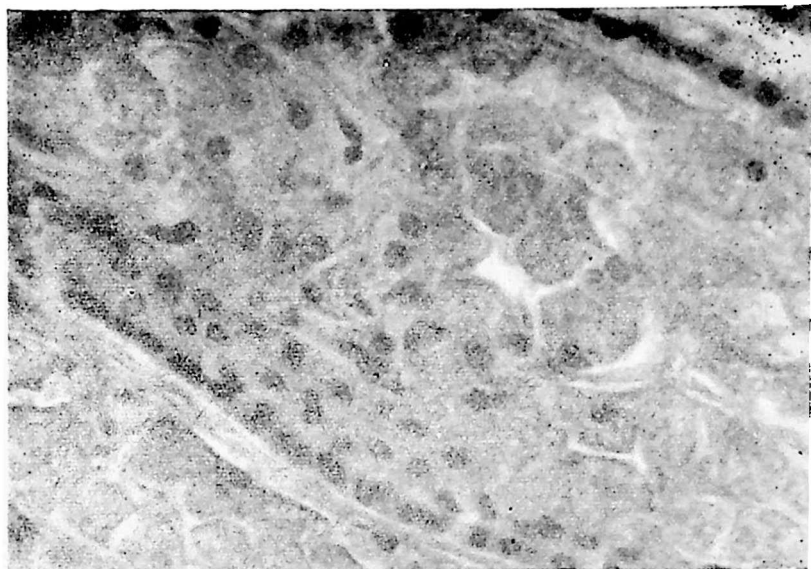
სიმპტომურ მკურნალობას უნდა დაეთმოს ჭეოვანი ყურადღება. შეშუპებების დროს ნაჩვენებია შარდმდენები — ნოეურიტი, ფონურიტი, დიაკარბი, ალდაქტონი, ფუროსემიდი. ლაზიქსი და სხვ. მათი შერჩევა, შენაცვლება და კომბინაციები ინდივიდუალურად წარიმართება. მაგალითად: მძიმე მეტალებით გამოწვეული ქრონიკული ნეფროზის დროს ნოეურიტი არა თუ გამოყენებული უნდა იყოს, არამედ უკუნაჩვენებია.

ნეკროზული ნეფროზი, ანაგმა მილაკოვანი ნეფრიტი

ნეკრონეფროზი (necrosonephritis, necronephrosis, nephritis necrotica, nephritis, tubularis acuta)

ნეკრონეფროზი არის პათოლოგიური მდგომარეობა, როდესაც ნეკროზული ხასიათის ცვლილებებია თირკმლის კლაკნილ მილაკებში, რასაც მოჰყვება შარდის გამოყოფის დარღვევა. მას იწვევს სხვადასხვა ინტოქსიკაცია, ინფექცია და დაზიანება, კერძოდ, მოწამელა მძიმე მეტალებით — სინდიოთ, ტყვიით, აზოტმეაჟა ბისმუტით, ურანით, ქრომით. ორგანული და არაორგანული მეაგებით — გოგირდის, მარილის, ძმრის, ფოსფორის, ნარკოტიკული საშუალებებით — ბარბიტურატებით, ქლოროფორმით, ეთილენგლიკოლით (ანტიფრიზით), ქანთარიდინით, დიქლორეთილით, ოთხქლორიანი ნახშირბადით, სულფამიდური პრეპარატებით, ბერთოლეს მარილით (კალიუმის ქლორატი, ქლორმეაჟა კალიუმი), სპილენძისა და დარიშხანის ნაერთებით, ოქროს პრეპარატებით, ნეოსალვარსანით. ნეკრონეფროზით შეიძლება გართულდეს ქოლერა, მწვავე გასტრიტი, ენტერიტი, პარატიფი, ტოქსიკური დიზენტერია და დიფთერია, ლეპტოსპიროზი, მალარია, მწვავე ანაერობული სეფსისი (განსაკუთრებით აბორტის შემდეგ). მძიმე ტრავმა დაბეჭევის სინდრომის სახით იძლევა მსგავს სურათს. ის ცალკეა გარჩეული. ნეკრონეფროზი ვითარდება აგრეთვე შეუთავსებელი ჭფუფის სისხლის გადასხმისა და ქლორპიდროპენიური სიმპტომოკომპლექსის შემთხვევებში, რაც, თავის მხრივ, შეუჩერებელი ღებინების შედეგია (პილორუსის სტენოზის ან ნაწლავთა მაღალი გაუფლობისას). პათოგენეზი გამოიხატება სხვადასხვა ტოქსინის თირკმლის ეპითელიუმზე უშუალო ზემოქმედებაში, რასაც მოჰყვება კოაგულაციური ნეკროზი. ტოქსიკურ ნივთიერებათა უპირატესი ზემოქმედება მილაკების ეპითელიუმზე აიხსნება ამ უკანასკნელთა რეაბსორბციული თვისებით, რის გამოც ტოქსინის კონცენტრაცია მათში ბევრად მაღალია.

თირკმლები რამდენადმე გადიდებულია, რბილია, ღუნე კონსისტენციისა, კაფსული ადვილად სცილდება. განაკვეთზე ქერქოვანი შრე მორუხია, წააგავს დადუღრულს. მიკროსკოპულად მილაკების ეპითელიუმი დანეკროზებულია. ბოუმენის კაფსულის ეპითელური უჯრედები ჰიალინურად გადაგვარებულია. ინტოქსიკაციის 3—4 დღიდან იწყება ეპითელურ უჯრედთა რეგენერაცია. თირკმლის შეკუმხვა არ არის დამახასიათებელი (სურ. 83).



სურ. 83. ნეკროზული ნეფროზი. მიკროსკოპული სურათი.

კლინიკა ხასიათდება ოლიგანურიული და მომდევნო პოლიურიული პერიოდებით. ძირითადი ნიშანია შარდის გამოყოფის შემცირება და მძიმე შემთხვევებში ანურია. დაავადების მსუბუქად მიმდინარეობისას ოლიგურიული ფაზა წაშლილია. შარდის გამოყოფის დაქვეითების მიზეზია თირკმელში სისხლის მიმოქცევის მკაფიო შეცვლა. ასევე მნიშვნელობა აქვს მილაკების დახშობას ჩამოფტკენილი ეპითელური უჯრედებით.

ოლიგურია სიმძიმის მიხედვით გრძელდება 10 დღემდე, რასაც მოჰყვება პოლიურია. პროგნოზი მით უფრო მძიმეა, რაც დიდხანს გრძელდება ანურია. შარდი ჰგავს საპნიან წყალს. მისი კუთრი წონა დაბალია, პროტეინურია ზომიერია. მიკროსკოპულად აღინიშნება მცირე რაოდენობით ჰიალინური და მარცვლოვანი ცილინდრები და დიდი რაოდენობით, ზოგან გროვებად, ცხიმოვნად გადაგვარებული თირკმლის ეპითელიუმი. მიკროჰემატურია და ლეიკოციტურია იშვიათია. არტერიული წნევა და-

ქვეითებულა. თირკმლების მწვავე უკმარისობა მძიმე შემთხვევის გამოსავალია და მოპყვება ოლიგურიასა და ანურიას, მისი ნიშნებია მადის დაქვეითება, გულისრევა, ღებინება, ფაღარათი. არ არის იშვიათი პერიკარდიტი და პლევრიტი. ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება გამოიხატება დასაწყისში ეიფორიით და შემდეგ სოპორით, კუსმაულის ღრმა და იშვიათი სუნთქვით.

სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტოზი, ვითარდება ანემია. ხშირია დადებითი რეაქცია უროროზინზე. თირკმლების უკმარისობის დროს დამახასიათებელია მაღალი აზოტემია (400—500 მგ%), ინდიკანემია (10 მგ%—მდე), ჰიპერკალემია და ზომიერი კრეატინემია. ამ პერიოდში შესაძლებელია აგრეთვე გულის უკმარისობის განვითარება.

პოლიურიულ პერიოდში შარდის რაოდენობა ადის 3 ლიტრამდე. შარდი დაბალი კუთრი წონისაა, თანდათან მცირდება პროტეინურია, შარდის ნალექში — თირკმლის ეპითელიუმი, ჰიალინური და მარცვლოვანი ცილინდრები. თანდათანობითვე კლებულობს აზოტემია, ლეიკოციტოზი, ანემია, ედრ და სხვა ნიშნები.

პოლიურიული პერიოდი ჩვეულებრივ გრძელდება ორი — სამი კვირა. თირკმლების კონცენტრაციული უნარი დაქვეითებულია კიდევ რამდენიმე თვე.

ნეკრონეფროზის კლინიკურ სურათში დამატებულია მისი გამომწვევი მიზეზისათვის დამახასიათებელი სხვა ნიშნები. მაგალითად, მძიმე მეტალების მარილებითა და ძლიერი მყავებით გამოწვეული მოწამვლისას, ის მიმდინარეობს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანებით (ეზოფაგიტი, გასტრიტი, კოლიტი); ანტიფრიზით მოწამვლისას სახეზეა პარენქიმული ჰეპატიტი; ნოვარსენოლით და სულფამიდებით მოწამვლისას და სხვა ჯგუფის სისხლის გადასხმისას ვლინდება მწვავე ჰემოლიზის სურათი — სიყვითლე, ელენთისა და ღვიძლის გადიდება და სხვ.

მკურნალობა. ვინაიდან ნეკრონეფროზი დაკავშირებულია ინტოქსიკაციასთან და ინფექციასთან, მისი მკურნალობა იწყება გამომწვევი მიზეზის მოცილებით და ინფექციის საწინააღმდეგო კონკრეტული ღონისძიებებით. მაგალითად, თუ ტოქსიკური ნივთიერება ორგანიზმში მოხვედრილია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის გზით, საჭიროა დროულად კუჭის ამორეცხვა, გამწმენდი ოყნა — უმჯობესია სიფონის, მარილოვანი საფალარათო და ადსორბენტების მიცემა (ნახშირი — კარბოლენი, ცარცი, თიხა-ასკანე). მძიმე მეტალებით მოწამვლისას ანტიდოტად იხმარება 5% უნიტიოლი კუნთებში — 5—5მლ. ქლოროჰიდროპენიული სინდრომის დროს ვენაში შეგვყავს ქლორნატრიუმის 10% ხსნარის 10—10 მლ.

თირკმელში სისხლის მიმოქცევის დარღვევის გამოსასწორებლად ნაჩვენებია სისხლძარღვოვანი საშუალებები: ადრენალინი, მეზატ-

ნი. იყენებენ დიათერმიას და ულტრამალალი სიხშირის დენს წელის არეში. ნაჩვენებია ნოვოკაინის ბლოკადა წელის არეში და ნოვოკაინის ინტრავენური შეყვანა. თირკმლის დენერვაცია და დეკაფსულაცია ამჟამად აღარ კეთდება.

ოლიგო-და ანურიულ ფაზაში ზემოაღნიშნული საშუალებები უეფექტოა და რიგ შემთხვევაში უარყოფით შედეგსაც იწვევს.

ამ პერიოდში საექიმო დახმარება უნდა წარემართოს აზოტემიის წინააღმდეგ და გამოვიყენოთ ლესპენეფრილი, კოფიტოლი, მანიტოლი, ჰემოდეზი და მათი მსგავსი პრეპარატები.

საჭირო შემთხვევაში მიემართავენ სხვადასხვა სახის დიალიზსა და ხელოვნურ თირკმელს.

წყლის რეჟიმი ზომიერია — ერთი ლიტრის ფარგლებში. მისი დიდი რაოდენობით მიღება, როგორც ეს მოწოდებული იყო წინათ, ხელს უწყობს გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობის განვითარებას. საჭიროა ნატრიუმის (იწვევს ფილტვების შეშუპებას) მკვეთრი შემცირება. ამიტომ მწვავე პერიოდში, ოლიგურიის დროს, ხილი და ბოსტნეული ავადმყოფს არ ეძლევა. საკვების ყველა სახე უმარილო უნდა იყოს. კალორაჟი მაღალია, ცილების შეზღუდვით. ცილოვანი ცვლის დაშლის პროდუქტების ორგანიზმიდან გამოსაყვანად ძველთაგანვე მიღებულია კუჭის გამორეცხვა თბილი სოდათი ხსნარით და დუოდენური ზონდაჟი განემოკრებებოთ. ამ პერიოდში მოწოდებულია ზემოაღნიშნული ჰემოდიალიზი ხელოვნური თირკმლის სახით. აღნიშნული მეთოდით გარკვეული ვადით ითიშება თირკმელი და შესაძლებელია აზოტოვანი ცვლის დაშლის პროდუქტებისა და ეგზოგენური ტოქსინების ორგანიზმიდან გამოყვანა, ორგანიზმში ელექტროლიტური და წყლის ბალანსის აღდგენა და შენარჩუნება. ეს მეთოდი ყველაზე ეფექტურია ნეკრონეფროზისა და საერთოდ თირკმლების მწვავე უკმარისობისას. ამავე დროს უნდა გავითვალისწინოთ, რომ ხელოვნური თირკმლის გამოყენებას აქვს თავისი ჩვენებები და უკუჩვენებები.

სისხლის გამოშვებას და ახალი სისხლის ან მისი შემცვლელების შეყვანას ფართოდ იყენებენ. მოწოდებულია შემდეგი შემცვლელები — პოლიგლუკინი, რეოპოლიგლუკინი, ჰემოდეზი, ნეოკომპენსანი, კაპრონის მჟავა, მშრალი პლაზმა, პროტეინი, ამინოკროვინი, ჰიდროლოზინი, კაზეინი, ფიბრინოგენი, ელათინოლი, მანიტოლი, ჰემოფობინი და სხვ.

უნდა ჩატარდეს აგრეთვე სიმპტომური მკურნალობის ღონისძიებები. ნეკრონეფროზის შემთხვევაში ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაციის ვადა 5 კვირამდეა. ამის შემდეგ, არაუმცირეს ნახევარი წლისა (უმჯობესია ერთ წლამდე), ავადმყოფი უნდა იმყოფებოდეს დაკვირვების ქვეშ და ხდებოდეს მისი შარდისა და საერთო მდგომარეობის პერიოდული კონტროლი. პროგნოზი ბევრადაა დამოკიდებული ოლიგო-და ანურიული ფაზის ხანგრძლივობაზე.

ნეფროზული სინდრომი (syndromum nephrosicum)

ნეფროზული სინდრომი რთული კლინიკურ-ბიოქიმიური სიმპტომო-კომპლექსია და გვხვდება ძალიან ბევრ ფრიად განსხვავებულ დაავადების დროს. ძირითადად ხასიათდება პროტეინურიით, ჰიპოპროტეინემიით, დისპროტეინემიით, ჰიპერლიპიდემიით — ჰიპერქოლესტერინემიით, გამოხატული შეშუპებით. ეს უკანასკნელი რიგ შემთხვევებში არ აღინიშნება. მიზეზი, რომელიც იწვევს ნეფროზულ სინდრომს, ბევრია. ამავე დროს ზოგჯერ ის უცნობი რჩება. ნეფროზული სინდრომი უპირატესად იმუნური წონასწორობის დარღვევის შედეგია.

ტერმინმა — ნეფროზული სინდრომი — შეცვალა ძველი ტერმინი — ნეფროზი და ამ სახელწოდებით შევიდა დაავადებათა ნომენკლატურაში ოფიციალურად 1968 წლიდან, რაც ფიგურირებს BO3 (ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის) დასახელებაში. თავის დროზე ნეფროზი უპირისპირდებოდა ნეფრიტს და ისეთ აზრსაც კი გამოთქვამდნენ, რომ ნეფროზი (განსაკუთრებით ლიპოიდური) თირკმლის შექმუხნით და მისი უკმარისობით არ მთავრდება. მაგრამ დრომ, კლინიკურ-მორფოლოგიურმა მონაცემებმა, დაგვანახა, რომ ნეფროზული სინდრომი არის სხვადასხვა დაავადების განვითარების ფაზა, მისი ეტაპი, რომ ეს სინდრომი მეტ-ნაკლებად სჭარბობს დაავადებათა გარკვეულ ჯგუფებში. ამრიგად ძველი ტერმინი ნეფროზი და ახალი ნეფროზული სინდრომი ფაქტიურად გაიგივებულია. ახალი ტერმინი ავსებს ჩვენს წარმოდგენას ძველ შეხედულებაზე და იძლევა ამ რთული პათოლოგიის სისტემური შესწავლის შესაძლებლობას. ამავე დროს სამართლიანობა მოითხოვს აღინიშნოს, რომ ნეფროზული სინდრომის ცნებაში ჯერ კიდევ არა მარტო ბევრი რამ არის გაუგებარი, არამედ ბუნდოვანიცაა. აღნიშნული სინდრომი, როგორც ქვევით დავინახავთ, არის შემკრები ცნება, რომელიც აღინიშნება თირკმლის ძალიან ბევრი დაავადების დროს (თუ ყველა არა).

ასეთი ეტიოლოგიური სიმრავლე რიგ შემთხვევაში ართულებს არა მარტო პათოგენეზის სწორად წარმოდგენას, არამედ ცალკეულ შემთხვევათა გარჩევა-გარკვევას და შემდეგ მკურნალობას. დღეისათვის ძალიან დიდი კვლევა წარმოებს ამ მიმართულებით. მიღებულ შედეგთა სისტემატიზაცია არ არის იოლი. შევეცდებით მკითხველს მივაწოდოთ დღეისათვის მეტ-ნაკლებად აღიარებული დებულებები. ამავე დროს აღვნიშნავთ, რომ ეს დებულებები ძალიან ადვილად და სწრაფად იცვლება იმ დიდი შრომის მიხედვით, რაც დღეს საერთოდ ნეფროლოგიაში და, კერძოდ, ამ მიმართულებით ტარდება.

ნეფროზული სინდრომი უფრო ხშირად აღინიშნება ბავშვებში. ასეა მსოფლიოს თითქმის ყველა ქვეყანაში. ეს სინდრომი მეტადაა გამოხატუ-

ლი 5 წლის ასაკამდე. საერთოდ კი ის აღრიცხულია არა მარტო ახალშობილებში, არამედ ნაყოფშიც. მოზრდილთა შორის ნეფროზული სინდრომი უფრო ხშირია 35—40 წლამდე. ე. ი. მაშინ, როცა უფრო ხშირია ქრონიკული ნეფრიტის ნეფროზული (შემუპყებითი, დისტროფიული) ფორმა. ის შეიძლება შეგვხვდეს ღრმა მოხუცებულებში, ვინაიდან ამ სინდრომით რთულდება ისეთი დაავადებაც კი, როგორცაა თირკმლის არტერიის ათეროსკლეროზი.

ნეფროზული სინდრომით ავადმყოფი გვხვდება ყველა თერაპიულ კლინიკაში. სხვადასხვა თერაპიულ კლინიკაში მისი სიხშირის მაჩვენებელი სხვადასხვაა. ამას განაპირობებს თვით თირკმლის დაავადებათა სიხშირე. საკუთრივ, თირკმლის დაავადებათა შორის ნეფროზული სინდრომი საშუალოდ 15—20%-შია აღრიცხული. განსხვავებულად გამოიყურება ეს მაჩვენებელი. როცა ნეფროზული სინდრომი გვხვდება როგორც შინაგან ორგანოთა დაავადებების კერძო, რენალური გამოვლინება. აქ საჭიროა ჯერ აღრიცხოს ამა თუ იმ პათოლოგიის დროს თირკმლის დაშავების სიხშირე და შემდეგ თირკმლის დაზიანებაში ნეფროზული სინდრომის სიხშირე. ასე მაგალითად: ჩვენი გამოკვლევებით (1969 წელი) თირკმლის დაინტერესება აღინიშნება საერთოდ სახსრების დაავადებათა 22,8%-ში, ხოლო თირკმლის სხვადასხვა დაავადებას შორის ნეფროზულ სინდრომს ადგილი ჰქონდა 11,4%-ში (1972 წელი).

თერაპიულ კლინიკაში ნეფროზული სინდრომი ყველაზე ხშირია ქრონიკული გლომერულონეფრიტისა და ამილოიდოზის შემთხვევებში. ამდენად, პირველი პრაქტიკული საკითხი, რომელიც უნდა გადაწყდეს ნეფროზული სინდრომის დიაგნოსტიკებისას (რაც არ არის ძნელი, როგორც ამას ქვევით დავინახავთ), ეს არის ქრონიკული ნეფრიტისა და ამილოიდოზის დადგენა ან შესაბამისად გამორიცხვა. ნეფროზულ სინდრომს იწვევს ასევე ქრონიკული პიელონეფრიტი. ამის შესაბამისად ნეფროზული სინდრომი არ გამორიცხავს ქრონიკული პიელონეფრიტის დიაგნოზს, როგორც ეს მიღებული იყო სულ რამდენიმე წლის წინათ. ნეფროზული სინდრომი მიმდინარეობს მწვავე ნეფრიტის შემთხვევებშიც. აქამდე ფიქრობდნენ, რომ ნეფროზული სინდრომი ქრონიკული გლომერულონეფრიტისათვისაა დამახასიათებელი. სადღეისოდ ლიტერატურაში ამის საწინააღმდეგოდ უკვე არა ერთი და ორი შემთხვევაა აღწერილი და დადასტურებული პისტოლოგიურად.

ნეფროზულ სინდრომს ხვდებით თირკმლის დიაბეტური დაზიანების (გლომერულოსკლეროზის, ნეფროანგიოსკლეროზის) სიმსივნური დაავადების (თირკმლის ჰიპერნეფროიდული კიბო, სასულეს კიბო, ფილტვის კიბო, კუჭის კიბო, საკვერცხის კიბო, პირის ღრუს ლორწოვანის კიბო და სხვ.) ყველა ინფექციური დაავადების დროს, რომლის დროსაც ზიანდება თირკმელი (სიფილისი, მალარია, ტუბერკულოზი, სტაფილოკოკური დაზიანებები, ლეიშმანიოზი და სხვა) და გამოიწვევა გლომერუ-

ლონეფრიტისა და თირკმლის ამილოიდოზის მსგავსი კლინიკა; დიდსა და მცირე კოლაგენურ დაავადებათა შემთხვევებში — რევმატიზმი, რევმატიოიდული პოლიართრიტი, სისტემური დისემინირებული წითელი მგლურა, კვანძოვანი პერიარტერიიტი, სისტემური სკლეროდერმია, შენლენ-ჰენოპის დაავადება, როცა აღინიშნება ვენოზური უკუქცევის დარღვევა და სახეზეა თირკმლის ვენოზურ სისტემაში წნევის მომატება — თირკმლის ვენების თრომბოზი, შეხორცებითი პერიკარდიტი, სამკარია-ნი სარქველის ნაკლოვანება, გულის მძიმე, გახანგრძლივებულად მიმდინარე უკმარისობა (გულის მესამე ხარისხის უკმარისობა — კარდიული ციროზი), ქვედა ღრუ ვენის თრომბოზი, თირკმელზე ტოქსიკური ზემოქმედებისას — მარილები: სინდიყის, ოქროს, ბისმუტის, დარიშხანის, კალიუმის პერმანგანატი, პრობენეციდი (ნიკრისის ქარის საწინააღმდეგო საშუალება), ცილებზე მომატებული — ალერგიული მგრძობელობისას (შრატისა და ვაქცინის შეყვანით გამოწვეული გართულებისას, ფუტკრის შხამზე, მცენარის მტვერზე).

ნეფროზული სინდრომი გვხვდება სისხლის დაავადების დროს (ლიმფოგრანულომატოზი, ლიმფოლეიკოზი, მიელომური დაავადება, ვალდენსტრემის დაავადება, სარკოიდოზი), ორსულთა ნეფროპათიის, სეფსისური ენდოკარდიტის დროს და სხვა შემთხვევებში. დადგინდა, რომ ნეფროზული სინდრომი შეიძლება განუვითარდეს რეციპიენტს თირკმლის გადანერგვის შემთხვევებში, როცა სხვა „მოცილების“ ფენომენი.

ამასთან დაკავშირებით მიზანშეწონილია აღინიშნოს, რომ უეცრად და თითქოსდა უმიზეზოდ განვითარებული ნეფროზული სინდრომის დროს ექიმი ვალდებულია გამორიცხოს სიმსივნური დაავადება, თირკმლის ვენების თრომბოზი და სხვა მიზეზები, რასაც შეუძლია გამოიწვიოს ნეფროზული სინდრომი.

ნეფროზული სინდრომის მიზეზების განხილვასთან დაკავშირებით უნდა ითქვას ისიც, რომ ეტიოლოგიური ფაქტორის დადგენა ჭერჭერობით ყოველთვის ვერ ხერხდება. გამომწვევი მიზეზი, რომელიც იწვევს ნეფროზულ სინდრომს, მრავალია. როგორც ბევრი ავტორი აღნიშნავს, ნეფროზული სინდრომისათვის არ არის დამახასიათებელი გამომწვევი მიზეზი, მისი ეტიოლოგია. ნეფროზული სინდრომისათვის დამახასიათებელია ამ ეტიოლოგიურ ფაქტორთა ზემოქმედების სპეციფიკური — პათოგენეზური მექანიზმები და მათ მიერ გამოწვეული მორფოლოგიური და ფუნქციური ცვლილებები თირკმლებში. ამავ დროს ეს მიზეზი ზოგჯერ არ არის ახსნილი. გარკვეულ პირთა შორის შეიძლება აღინიშნოს დაავადების მემკვიდრეობითი ხასიათი.

ზოგადად ნეფროზული სინდრომის მიზეზები იყოფა ორ ძირითად ჯგუფად — ინფექციურ და არაინფექციურ ჯგუფებად. იმუნოლოგიური თვალსაზრისით გამოიყოფა ორი ქვეჯგუფი: პირველი — სადაც მკაფიოდ აღინიშნება ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციის როლი და მეორე — სადაც

ჯერ ეს როლი არ დადგინდა (მაგალითად, ნეფროზული სინდრომი პერიკარდიტის დროს).

პათოფიზიოლოგიურად ნეფროზული სინდრომი არის „რენალური პროტეინურია“, ანუ ამ დროს ძირითადად თირკმლის გზით ექარგება ცილა. მექანიზმი ცილის ამ განვლადობისა ჯერ კიდევ საბოლოოდ დადგენილი არ არის. ცნობილია, რომ ის ძირითადად დაკავშირებულია ბაზალური მემბრანის განვლადობის დაზღვევასთან. გორგლები კაპილართა ეპითელიური შრის დაზიანებასთან. გორგლოვან აპარატში განვლადობის მომატებას ხელს უწყობს პოდოციტთა წარზიდულ ნაწილებს შორის სივრცის მატება. ამის მიზეზს ხედავენ იმაში, რომ ძირითად მემბრანაზე ხდება ანტიგენ-ანტისხეულის იმუნური კონფლიქტი, რის შედეგადაც ძირითადი მემბრანა ზიანდება. ანტიგენ-ანტისხეულის იმუნური კონფლიქტი არ არის სპეციფიკური. ამ კონფლიქტის ხარისხის მიხედვით შესაძლოა მივიღოთ თირკმლის სხვადასხვა ხასიათისა და ხარისხის დაზიანება. ნეფროზული სინდრომი მიიღება ამ კონფლიქტის როგორც ერთ-ერთი ვარიანტი. ამავე დროს ნეფროზული სინდრომის დროს მილაკებში არის ცილის შეწოვის შედარებით უკმარისობა (იწოვება მეტი, ვიდრე ნორმაში, მაგრამ ეს არ არის საკმარისი პროტეინურიის მოსახსნელად) და ამ აპარატის გადაძაბვა, გადაღლა (ცილის ზედმეტი რაოდენობის რეაბსორბციის გამო). ამას დამატებით მოჰყვება მისი სისუსტე. მილაკოვან ეპითელიუმში ქვეითდება ეპითელიუმის ფერმენტული თვისება — რეაბსორბციული ცილა გადააქციოს პოლიპეპტიდებად და ამინომჟავებად.

ნეფროზული სინდრომის საერთო პათოგენეზი ამჟამად ორი კონცეფციით განიმარტება. ესენია იმუნოლოგიური და მეტაბოლური კონცეფციები. პირველი (იმუნოლოგიური) კონცეფცია უფრო გავრცელებული და მიღებულია. ამ თეორიის სასარგებლოდ ლაპარაკობს ჰისტოლოგიურად და ელექტრონული მიკროსკოპის გამოყენებით ბაზალურ მემბრანაზე ანტისხეულების აღმოჩენა. ასეთი ანტისხეულები ნახულია ქრონიკული გლომერულონეფრიტის, სიმსივნეების, ამილოიდოზის და სხვა პათოლოგიის დროს. ანტისხეულების ფიქსაცია ძირითად მემბრანაზე და გორგლების სხვა სტრუქტურულ ელემენტებზე იწვევს მათ დენატურაციას, რაც ხდება აუტოანტიგენების წარმოშობის წყარო. ამავე კონცეფციის სასარგებლოდ ლაპარაკობს ბევრი ექსპერიმენტი და ქრონიკული გლომერულონეფრიტით (ნეფროზული ტიპის) ავადმყოფთა სისხლში თირკმლის საწინააღმდეგო ანტისხეულების დადგენა, მათ გორგლებში იმუნური გლობულინებისა და კომპლემენტის აღმოჩენა.

მეტაბოლური კონცეფცია თავის სასარგებლოდ იშველიებს ნეფროზული სინდრომის დროს სისხლში ჰისტამინის რაოდენობის მომატებას, თირკმლებში ლიზოსომის მაღალ კონცენტრაციას და ასევე სხვა ნივთიერებათა დონის მომატებას.

პათომორფოლოგიურად ჩვეულებრივ აღინიშნება ცელილებები, რაც ახასიათებს ძირითად დაავადებას, რომელსაც მოჰყვა ნეფროზული სინდრომი. მაკროსკოპულად ასეთი თირკმელი ზომაში მომატებულია, კაფსული ადვილად სცილდება, ზედაპირი სადაა, მკრთალი მორუხო ფერისაა — ე. წ. დიდი თეთრი თირკმელი. ქერქული შრე გაფართოებულია, მკრთალი მორუხო ფერისაა და მკაფიოდ განირჩევა მოწითალო ფერის ტვინოვანი შრისაგან.

ჰისტოლოგიურად პროქსიმალურ მილაკებში აღინიშნება მათი სანათურის გაფართოება. შეშუპება, ეპითელიუმის ატროფია ან ნეკროზი, სხვადასხვა ხასიათის დისტროფია (მარცვლოვანი, ჰიალინური, ვაკუოლური). ცხიმოვანი ინფილტრაცია, სხვადასხვა სახის ცილინდრი (ჰიალინური, მარცვლოვანი, ცვილისებური, ცხიმოვანი). გოგლებში ადგილი აქვს ეპითელიურ უჯრედთა ჰიალინურ და ცხიმოვან დისტროფიას, კაპილარული ქსელის კეროვან ან დიფუზურ გასქელებას. ბოუმენის კაფსულაში ენდოთელიუმისა და ეპითელიუმის კეროვან პროლიფერაციას, გორგლის სანათურში ჰომოგენური ცილოვანი მასის ჩალაგებას. იმუნოლოგიური შესწავლით ბაზალური მემბრანის გასქელების უბნებში აღინიშნება გამა-გლობულინისა და კომპლემენტის ფიქსაცია (სურ. 84, 85, 86, 87).



სურ. 84. ნეფროზული სინდრომი. მაკროსკოპული სურათი. ანომალია გორგალში. სახეზეა კაპილარის მემბრანის არაერთგვაროვანი ჰომოგენური და დიფუზური გასქელება.

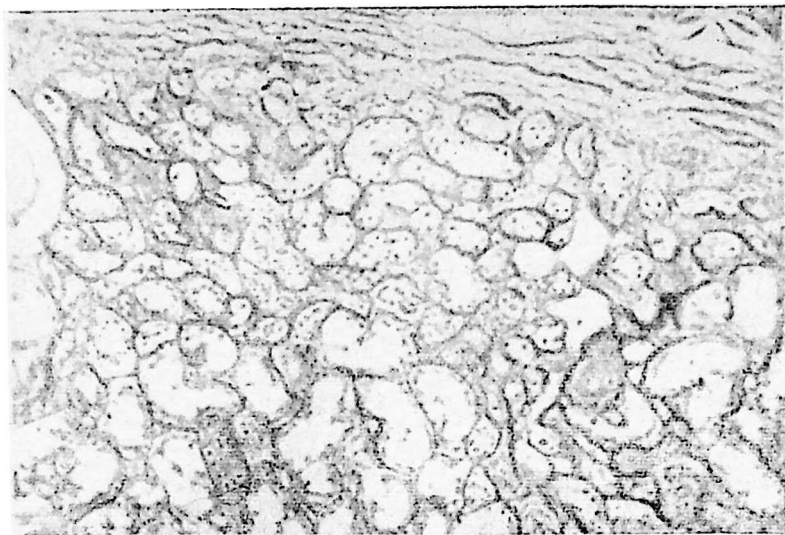
ელექტრონული მიკროსკოპით შესაძლებელი გახდა პოდოციტების, ენდოთელიუმისა და ბაზალური მემბრანის კაპილარული ქსელის შემდეგი ცვლილებების გამოვლინება: პედიკულების (ფეხისმსგავს წანაზარდა) გაქრობა, პოდოციტის სხეულის ჰიპერტროფია და გაფუება, უჯრედის ტრაბეკულური შენების დარღვევა, ციტოპლაზმის ვაკუოლიზაცია. ბაზალური მემბრანის კაპილარულ ქსელზე ალინიშნება გასქელება: პომოგენიზაცია, გაფაშარება, ხოლო ენდოთელიუმში გაფუება, ვაკუოლიზაცია, ნეკრობიოზი, ჰიპერპლაზია, პროლიფერაცია და დესქვამაცია.



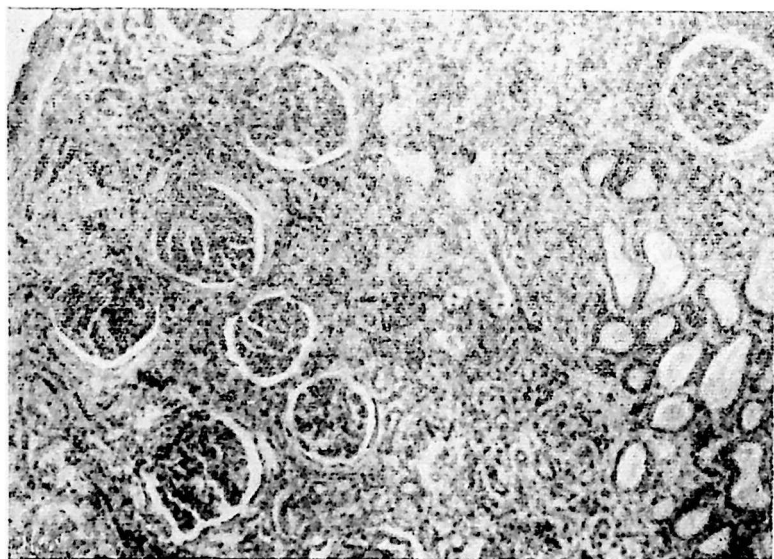
სურ. 85. ნეფროზული სინდრომი. მემბრანისა და ეპითელურ უჯრედთა დიდი ცვლილებები.

კლინიკა ბევრად არის დამოკიდებული ნეფროზული სინდრომის გამოწვევ დაავადებაზე. ძირითადი კლინიკური ნიშნები არსებითად სწორედ ამ დაავადების სიმპტომებით წარმართება. მას ემატება ნეფროზული სინდრომის სიმპტომოკომპლექსი. ზოგჯერ ეს უკანასკნელი დაერთვის რა ძირითად დაავადებას, გადაეფარება მას და წაშლის მის სურათს (ძირითადი დაავადება თითქოს ქრება) ან შეცვლის ძირითადი დაავადების კლინიკურ სურათს.

ზოგადი, არასპეციფიკური ხასიათის ნიშნებიდან სხვადასხვა დროს შესაძლებელია გამომკლავდეს სისუსტე, მადის დაქვეითება, უმადობა, წყურვილი, პირის სიმშრალე, გულისრევა, თავის ტკივილი, მსუბუქი ინტოქსიკაციის ნიშნები, სუბფებრილიტეტი, სიმძიმის გრძნობა, ტკივილი წელის არეში, ტკივილი კუნთებში, შეშუპებები.



სურ. 86. ზომიერად მინდინარე მასკლეროზებული ნეფროზი. მიკროსკოპული სურათი.



სურ. 87. მძიმე ფორმის მასკლეროზებული ნეფროზი. მიკროსკოპული სურათი.

ეს სიმპტომოკომპლექსი ჩვეულებრივ ყალიბდება თანდათანობით, თუმცა კლინიკური ნიშნების მანიფესტაცია შეიძლება მოხდეს სწრაფად და მოჰყვეს რომელიმე ინფექციურ პროცესს. ეს შეეხება როგორც ზოგად ნიშნებს და სხვა დანარჩენ ნიშანს, ისე ნეფროზული სინდრომის ძირითად, კლინიკურ ნიშანს — შეშუპებას, რომელიც ზოგიერთ შემთხვევაში შესაძლოა საერთოდ არ აღინიშნოს დაავადების მიმდინარეობის სხვადასხვა მონაკვეთში.

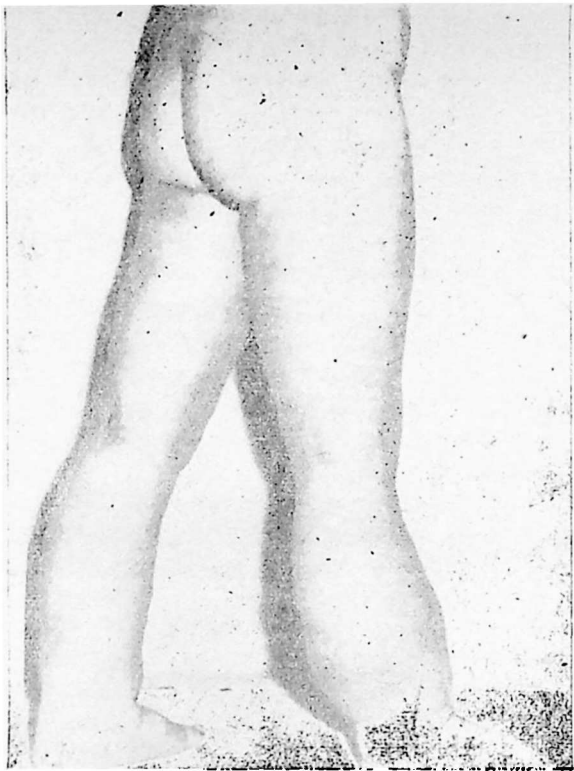
შეშუპება ჩვეულებრივ თანდათანობით ვითარდება. თვდაპირველად ის აღინიშნება ქუსლებთან, ქუთუთოებზე. ტანზე — განსაკუთრებით წელის არეში, შემდეგ მუცელზე. გარეთა სასქესო ორგანოებზე, ქვედა და ზედა კიდურებზე. შეშუპების პროგრესირებისას სითხით იქონთება კანქვეშა ქსოვილის დიდი ნაწილი, რის გამოც კანი იჭიმება. შეიძლება გაჩნდეს სტრიები (striae distense). ამას მოჰყვება კანის დისტროფია, რაც გამოიხატება კანის სიმშრალეში, ეპიდერმისის აქერცვლაში. ავადმყოფს ადვილად სცივია თმები, აღინიშნება თმებისა და ფრხილების გაძლიერებული მტკრევალობა (სურ. 88).

თავისუფალი სითხე (ტრანსუდატი) სეროზული ღრუებიდან უფრო ხშირია მუცლის ფარში, ვიდრე პლევრაში და კიდევ უფრო იშვიათია პერიკარდიუმში. შეშუპება ნეფროზული სითხის დროს ფაშარია, რბილია. ადვილად გადაადგილდება, თითოთ ზედაწოლისას რჩება ჩაღრმავება და ღრმა კვალი.

მიუხედავად ასეთი ზოგადი შეშუპებისა და სითხის დაგროვებისა სეროზულ ღრუებში, ნეფროზული სინდრომის დროს არ აღინიშნება თირკმლების უკმარისობისათვის დამახასიათებელი ფილტვების ინტერსტიციული შეშუპება. სითხის ჩადგომა ფილტვებში, ფილტვების ფლუიდიზაცია (fluid lung) და ასევე ტვინისა და სასულეს შეშუპება. ამ ნიშნებით ნეფროზული სინდრომი არსებითად განსხვავდება თირკმლების უკმარისობისათვის დამახასიათებელა შეშუპებისაგან. მაშინ, როცა ნეფროზული სინდრომი მთავრდება თირკმლების ფუნქციური უკმარისობით, შესაძლებელია განვითარდეს ის, რაც იყო აღნიშნული (ფილტვების ფლუიდიზაცია), მაგრამ ეს იქნება არა ნეფროზული სინდრომის, არამედ თირკმლების უკმარისობის ნიშანი.

დამახასიათებელია ავადმყოფას საერთო იერი. უფრო ხშირად იგი ფერმკრთალია. საერთო შეშუპების ფონზე იკვეთება სიგამხდრე, კუნთოვანი ქსოვილის ატროფია.

გულის ტონები მოყრუებულია, ხშირია ტაქიკარდია და სისტოლური შუილი მწვერვალზე. დროდადრო ჩნდება გაუგებარი ეტიოლოგიის გულისრევა, ლებინება და ფარარათი. ხშირად აღინიშნება ღვიძლის გადიდება (ამავე დროს პალპატორულად ის მგრძნობიარეა) და ჰიპოქრომული ანემია, რომელიც ნეფროზული სინდრომის დასაწყის სტადიაში ყვე-



სურ. 88. ზოგადი შეშუპება ნეფროზის დროს.

ლა ავადმყოფს არ აღენიშნება. ამ სტადიაში მისი (ანემიის), მიზეზი არ აქვს სრულად ცნობილი. დამახასიათებელია ედრ აჩქარება, რომელიც ხშირად გამოხატულია და 60 მმ-ზე მეტია. ასციტისა და ჰიდროთორაქსის დროს ვლინდება მათთვის დამახასიათებელი კლინიკური სიმპტომები. ზოგადი ნიშნებიდან აღინიშნება ზომიერი ლეიკოციტოზი ნეიტროფილოზით და არტერიული წნევის დაქვეითება.

პროტეინურია ნეფროზული სინდრომის ძირითადი (პათოგნომონური) ნიშანია. ჩვეულებრივ მისი ხარისხი მაღალია. დაავადების მიმდინარეობის სხვადასხვა სტადიაში და სხვადასხვა ფორმის დროს ეს ხარისხი ფრიად განსხვავებულია. გამოხატული პროტეინურიის შემთხვევებში ცილის დღიური დანაკარგი მაღალია და შეიძლება 20—50გ გაუტოლდეს. არსებობს შეხედულება, რის მიხედვითაც ნეფროზული სინდრომისათვის დამახასიათებლად ითვლება ცილის დანაკარგი დღეში არა უმცირეს

3,5 გრამისა (ანუ თუ ცილა დღეში იკარგება 3,5 გ და მეტი მხოლოდ მაშინაა ნეფროზული სინდრომი). რიგ შემთხვევებში ნეფროზული სინდრომისათვის დამახასიათებელი ჰისტოლოგიური ცვლილებები (მართალია მინიმალური) დადგენილ იქნა ორთოსტატული პროტეინურიის დროს. ნეფროზულ სინდრომს თავის მიმდინარეობაში აქვს სხვადასხვა როგორც კლინიკური, ისე ანატომიურ-ჰისტოლოგიური სტადია. რომელთა დროს პროტეინურიის ხარისხი ფრიად განსხვავებულია.

შარდით გამოყოფილი ცილები სისხლის შრატის ცილოვანი ფრაქციებია. შარდში აბსოლუტურად სქარბობს ალბუმინები, გლობულინური ფრაქციების გამოყოფა ტიპურ შემთხვევებში ხშირად სელექციურად. არჩევითად ხდება. ამ დროს შარდში ძირითადად გამოიყოფა ალფა-პირველი-გლობულინები, ბეტა-გლობულინები. შედარებით ნაკლებია ალფაორი-გლობულინები. ამდენად სისხლის პლაზმაში და შრატში ცილების ფრაქციები სარკული გამოხატულებით გვხვდება, ანუ რაც მეტია ერთში, ნაკლებია მეორეში და პირიქით.

ჩვეულებრივ მაღალმოლეკულური ცილები (ფიბრინოგენი, ალფაორი-მაკროგლობულინი) შარდში არ გვხვდება ან მცირე რაოდენობითაა. სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეული ნეფროზული სინდრომის დროს ეს თანაფარდობა შეიძლება შეცვლილი იყოს. მაგალითად: ამილოიდოზის დროს მომატებულია ალფაორი-გლობულინები და გამა-გლობულინები. ამრიგად, ნეფროზული სინდრომის პროტეინურიის ტიპური შემთხვევები ხასიათდება სელექციური გლობულინურიით. შარდში მკაფიოდ მეტია ალფაპირველი — გლობულინები, ვიდრე ალფაორი — გლობულინები. არასელექციური პროტეინურია დამახასიათებელია სისტემურ დაავადებათა (მაგალითად, სისტემური წითელი მგლურას) დროს. არასელექციური პროტეინურია (ე. ი. პროტეინურია, რომლის დროსაც შარდში არის მაღალმოლეკულური ცილები — ალფაორი — მაკროგლობულინი და გამა-გლობულინები) შეიძლება დაავადების მსვლელობაში შეიცვალოს სელექციური პროტეინურიით.

თირკმლის სხვა პათოლოგიისაგან განსხვავებით, ნეფროზული სინდრომის დროს აღინიშნება გამოხატული ფერმენტურია. აღრიცხულია ტრანსამილინაზის, ლეიციანამინოპეპტიდაზის, მკავე ფოსფატაზის, ალდოლაზის და ზოგი სხვა ფერმენტის გამოყოფის მომატება, რაც მილაკების დაზიანების სიმპტომებია. ერთდროულად სისხლში აღრიცხულია ქოლინესტერაზის, ალდოლაზის და ფოსფოპექსოზომერაზის აქტივობის მომატება.

შარდი მაღალი კუთრი წონისაა, რომლის მიზეზი არის პროტეინურია. რაც მეტია პროტეინურია, მით მეტია შარდის კუთრი წონა. როცა შარდში ბევრია ქოლესტერინი, მას შეიძლება ჰქონდეს მომღვრიომორუხო რძის ელფერი. შარდში ენახულობთ აგრეთვე ქოლესტერინის

კრისტალებს. თირკმლის ფუნქციის დაქვეითების დროს იწყება აზოტის გამოყოფის დარღვევა, თანდათან ქვეითდება კუთრი წონა. ამ დროს ჩვეულებრივ მცირდება შარდში ცილის რაოდენობაც.

შარდის ნალექი შეიცავს ყველა პათოლოგიურ ელემენტს. გვხვდება ჰიალინური, მარცვლოვანი, ეპითელური, ცელისებური ცილინდრები. შარდში ვნახულობთ ეპითელურ უჯრედებს, ლიპოიდებს, რომლებიც ორმაგს ხივმტვხავია.

ჰემატურია არ ეწინააღმდეგება ნეფროზულ სინდრომს. ის მეტად დამახასიათებელია ნეფროზული სინდრომის იმ შემთხვევათათვის, რომელთა მიზეზია კოლაგენური დაავადებები.

ლეიკოციტურია ხშირი თანამგზავრია დიდი პროტეინურიისა. ზოგჯერ ლეიკოციტურია პიურის ხასიათსაც კი ატარებს. ჩვეულებრივ ზომიერ ლეიკოციტურიას არა აქვს კავშირი თირკმლის ბაქტერიულ ანთებასთან. მეორე მხრივ, არ არის გამორიცხული შესაძლებლობა ნეფროზული სინდრომის დროს თანმხლები პიელონეფრიტის განვითარებისა; მასზე ექვი უნდა მივიტანოთ, თუ ბაქტერიურიის (განსაკუთრებით პოლიურიის) ხარისხი არის 10^5 და მეტი 1 მლ-ში. ასეთ დროს საჭირო ხდება ორი დიაგნოზის დასმა (სახეზეა ორი დაავადების შეუღლება და შესაბამისად საჭიროა ორი დაავადების მკურნალობა). უფრო ძნელი დასადგენია ქრონიკული პიელონეფრიტით გამოწვეული ნეფროზული სინდრომი. ამაში ძირითადად ანაჰენზო და თირკმლის ბიოფსიის მონაცემები გვეხმარება.

ჰიპოპროტეინემია მყარი ნიშანია. ის შეიძლება მეტ-ნაკლებად გამოსწორდეს. მაგრამ სანამ ნეფროზული სინდრომი სახეზეა, ეს ნიშანიც აღინიშნება, მხოლოდ სხვადასხვა ხარისხში. ჩვეულებრივ სისხლში ცილის საერთო რაოდენობა არ ჩამოდის 4 გ%-ზე ქვევით. უფრო იშვიათი მაჩვენებელია 3 გ% და კიდევ უფრო იშვიათია მასზე დაბალი რიცხვები. ჰიპოპროტეინემიის ძირითად მიზეზად მიიჩნევენ ცილის დაკარგვას უპირატესად შარდით. მაგრამ პროტეინურია და ჰიპოპროტეინემია ყოველთვის პარალელურად არ მიმდინარეობს. ჰიპოპროტეინემიის დამატებითი მექანიზმებია: ცილების გაძლიერებული კატაბოლიზმი (ამიტომ აზოტი სისხლში შეიძლება იყოს მომატებული მაშინაც კი, როცა გორგლების ფილტრაცია ნორმალურია), ცილების (უპირატესად ალბუმინების) სინთეზის დაქვეითება ლვილში, მისი დაკარგვა ნაწლავებიდან (ლორწოვანი გარსის შემუშუპების გამო) და მისი გადასვლა შემუშუპებით სითხეში.

ჰიპოპროტეინემიას პარალელურად მიჰყვება დისპროტეინემია. სისხლის შრატში ქვეითდება ალბუმინები (0,8 გ%-მდე), მატულობს გლობულინების ცალკეული ფრაქცია, კერძოდ და ძირითადად ალფაორი გლობულინები (2,0%-მდე, წინააღმდეგ 0,7% ნორმაში) და ბეტაგლობულინები. გამაგლობულინური ფრაქციები ქვეითდება (ისინი მომატე-

ბული რჩება სისტემურ დაავადებათა შემთხვევებში და ამილოიდოზის დროს). პროტეინების მსგავსად იცვლება გლიკოპროტეიდები, ე. ი. მატულობს ალფაორი --- გლიკოპროტეიდები და ა. შ. მკაფიოდ ეცემა ალბუმინურ-გლობულინური კოეფიციენტი; თუ ნორმაში ის 1,5-ის ფარგლებშია, ამ დროს ჩამოდის 1,0-ს ქვევით და ზოგიერთ შემთხვევაში 0,5 და კიდევ უფრო ნაკლებია.

ნეფროზული სინდრომის ერთ-ერთი დამახასიათებელი ნიშანია ჰიპერლიპიდემია. აღინიშნება ქოლესტერინის, სამგლიცერინის და ფოსფოლიპიდების მომატება. ქოლესტერინებშია ზოგჯერ ძალიან გამოხატულია და რამდენიმე ას მგ%-ს უტოლდება. ის არ აღინიშნება წითელი მგლურათი გამოწვეული ნეფროზული სინდრომის შემთხვევაში, თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის ფაზაში. ძლიერი ღებინებისა და ფაღარათის დროს. ნეფროზული სინდრომისათვის დამახასიათებელია ცვლილებები სისხლის შემდეგდებელ და ანტიშემდეგდებელ სისტემაში: — აღინიშნება ჰიპერკოაგულაციური სინდრომი, მატულობს ფიბრინოგენის, პროთრომბინის დონე, ქვეითდება სისხლის ფიბრინოლიზური აქტივობა. თრომბოციტების რაოდენობა შეიძლება იყოს მომატებული. უოველივე ამას მოჰყვება სხვადასხვა ორგანოში თრომბების განვითარება და თრომბოფლებიტის წარმოშობა. მეორე მხრივ, აღნიშნული პათოლოგიები (თირკმლის ვენების თრომბოზი, ქვედა ღრუ ვენის თრომბოზი) საკუთრივ ნეფროზული სინდრომის წარმოშობის წყაროა.

გლობულინური წონასწორობის დარღვევა ხდება მიზეზი იმუნოტეტის თავისებური ცვლილებებისა. გაუქვლმართებულია და დაკინებულია არასპეციფიკური იმუნოლოგიური სისტემები — დაქვეითებულია სისხლის პროპერდინი, კომპლემენტის ტიტრი. იმუნური გლობულინების დონე, სპეციფიკური იმუნური რეაქტივობის ტესტება, 0 — ანტიტრეპტოლიზინი, ACT და ACF. ეს იმუნური ცვლილებები აძლიერებს სხვადასხვა ინფექციისადმი მგრძობელობას. ასეთი ავადმყოფი ადვილად ხდება ავად სხვადასხვა ინფექციური დაავადებით, ინტერკურენტული სნეულებით. ეს დაავადებები ავადმყოფებში წარიმართება მძიმედ და გამოსავალიც შესაბამისად ხშირად არასასურველია.

თირკმლების ფუნქციები ნეფროზული სინდრომის დროს შეიძლება დიდხანს იყოს შენარჩუნებული. დაავადების ადრეულ სტადიებში (თუ ამ სინდრომის მიზეზი არ არის თირკმლის აეთვისებიანად მიმდინარე პათოლოგია) ზოგიერთი პარციალური ფუნქცია ზოგჯერ მომატებულიც კია. ამის მიზეზია გორგლების კაპილართა ძირითადი მემბრანის განვლადობის მომატება და სისხლის პლაზმის ონკოზური წნევის მომატება. რეაბსორბცია ნორმალური ან მომატებულია, პლაზმის ღინება ნორმალური ან დაქვეითებულია ზომიერად, ფილტრაციული ფრაქცია მომატებულია. თირკმლების ფუნქციური მდგომარეობა ბევრადაა დამოკი-

დებული ძირითადი დაავადების მიმდინარეობაზე, მის გამწვავებაზე დაავადების ეტაპზე. ასე მაგალითად, გვიან ფაზებში, როცა ჩნდება თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის ნიშნები, ყველა ეს ფუნქცია იცვლება, ადგილი აქვს ფილტრაციის დაქვეითებას, თირკმელში პლაზმის დინების შემცირებას, რეაბსორბციის დაქვეითებას და ა. შ. იზოტოპური რენოგრაფიით (¹³¹I ჰიპურანიტი) სიმეტრიულად აღირიცხება სეკრეტორული ფაზის გახანგრძლივება.

თირკმლების ფუნქციების დაქვეითების პარალელურად იცვლება ღვიძლის ფუნქციები. სახეზეა ჰიპოგლიკემია, გლიკემიური მრუდი შენელებულია, დაქვეითებულია ღვიძლის ანტიტოქსიკური ფუნქცია.

რთული შეიქნა ნეფროზული სინდრომის დახარისხება, დაჯგუფება. მოწოდებულია მისი გარჩევა ფორმების მიხედვით, ჰისტოლოგიური მონაცემების⁵ უპირატესობით, ეტიოლოგიურ-მიზეზობრივი ფაქტორებით და ა. შ. ძირითადად განარჩევენ ე. წ. პირველად იდიოპათიურ და მეორეულ ნეფროზულ სინდრომებს. იდიოპათიური უპირატესად ბავშვებში გვხვდება (5 წლამდე). ამ დროს ვერ ხერხდება (უფრო სწორად ჯერჯერობით ვერ ხერხდება) მისი გამომწვევი მიზეზის დადგენა. ასეთი ფორმები აღწერილია მოზრდილებშიც, მათ შორის, ხანშესულელებშიც. მეორეული ნეფროზული სინდრომი გამოწვეულია ზემოდასახელებული დაავადებებით, მათ შორის როგორც უშუალოდ თირკმლების, ისე ზოგადი პათოლოგიით. იდიოპათიურ ნეფროზულ სინდრომში გამოყოფენ მის თანდაყოლილ ფორმას და ოჯახურ ვარიანტს.

თანდაყოლილი ნეფროზული სინდრომისათვის დამახასიათებელია ოჯახურობა. ეს არის შემკვიდრეობითი დაავადება, რომლის გადაცემა აუტოსომურ-რეცესიულად ხდება. ის იწყება დაბადებისთანავე ან პირველ კვირებში, უფრო იშვიათად სიცოცხლის პირველ თვეებში. ხასიათდება თერაპიისადმი რეზისტენტობით (კორტიკოსტეროიდები, იმუნოდეპრესანტები). თირკმლის ტრანსპლანტაცია კი ჯერჯერობით უეფექტოა. დაავადება ყველაზე ხშირად გვხვდება ფინეთში, ვიდრე სხვა ქვეყნებში. იმუნოფლორესცენციულმა და ელექტრომიკროსკოპულმა გამოკვლევებმა ვერ დაადასტურა ამ პათოლოგიის იმუნოპათოგენეზი, როგორც ეს იყო ნაგარაუდები. თანდაყოლილი ნეფროზული სინდრომისათვის დამახასიათებელ მაჩვენებლად ითვლება მილაკების პროქსიმალურ ნაწილთა მიკროკისტოზი.

ოჯახური ნეფროზული სინდრომი უფრო ხშირად იწყება 5 წლის ასაკიდან და უკეთესი პროგნოზი აქვს, ვიდრე თანდაყოლილ ნეფროზულ სინდრომს.

განარჩევენ ნეფროზული სინდრომის შემდეგ კლინიკურ ფორმებს: ნეფროზული სინდრომი ბავშვებში, როგორც თანდაყოლილი, ასევე ადრეულ ასაკში შექმნილი. უცნობი ეტიოლოგიის პირველადი ნეფროზული

სინდრომი — გორგლების დაზიანებით და მის გარეშე. ცნობილი ეტიოლოგიის ნეფროზული სინდრომი შემდეგი ნაირსახეობებით: თანმხლები გლომერულონეფრიტით, თირკმლის ამილოიდოზით, დიაბეტური გლომერულოსკლეროზით, დისემინირებული წითელი მგლურასა და სხვა სისტემურ (კოლაგენურ) დაავადებათა დროს, ნეფროზული სინდრომი ტოქსიკური და ალერგიული ბუნების, ორსულთა ნეფროზული სინდრომი, ნეფროზული სინდრომი თირკმლის ვენების თრომბოზის დროს, გულის უკმარისობისას და სხვ.

ზოგიერთი მკვლევარი ჰისტოლოგიური კრიტერიუმებით გვირჩევს განვასხვაოთ ნეფროზული სინდრომის ლიპოიდური ფორმა (ცვლილებებია გორგლოვანი ფილტრის პოდოციტებში) და მემბრანული ნეფროპათია (ცვლილებებია გორგლების კაპილარული ბადის ბაზალურ მემბრანაზე).

ერთ-ერთი დაზარისხების მსხედვით ცალ-ცალკე ვაჭგუფებთ ნეფროზულ სინდრომს სისტემურ და არასისტემურ დაავადებათა შორის. პირველი აღირიცხება შემთხვევათა 20 — 25% -ში.

კლინიკური ფორმების მიხედვით განარჩევენ ნეფროზული სინდრომის სამ ვარიანტს. პირველი ფორმა — ნეფროზული სინდრომი მინიმალური ცვლილებებით, მეორე — ნეფროზული სინდრომი მემბრანული გლომერულონეფრიტის სურათით და მესამე ფორმა — ნეფროზული სინდრომი პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტის სურათით. პირველი ფორმისათვის დამახასიათებელია გამოხატული პროტეინურია (8 გ და მეტი დღეში), მსუბუქი ჰემატურია, არტერიული წნევა არ არის მომატებული, პირიქით არის ტენდენცია მისი დაქვეითებისადმი, ექსკრეტორული ფუნქცია ნორმალურია. კორტიკოსტეროიდული თერაპია ეფექტურია შემთხვევათა 80 % -ში. მისი შეწყვეტისას აღვილი აქვს რეციდივს. კორტიკოსტეროიდებით თერაპიის პაუზის დროს კარგია ციკლოფოსფამიდი.

ნეფროზული სინდრომის მეორე ფორმის დროს (ძირითადად მემბრანული გლომერულონეფრიტის სურათით) აღინიშნება ბაზალური მემბრანის გასქელება. მასში ლაგდება გამა-გლობულინები. დაავადება მიმდინარეობს უფრო მძიმედ, ვიდრე პირველი ვარიანტი. კლინიკაში სქარბობს გამოხატული პროტეინურია, მიკროჰემატურია, არტერიული ჰიპერტონია. ადრე იწყება თირკმლის პროგრესული უკმარისობა. კორტიკოსტეროიდები ნაკლებ ეფექტურია.?

ნეფროზული სინდრომის მესამე ფორმა, რომელიც პროლიფერაციული ფორმის სახელით არის ცნობილი, ფაქტიურად ავთვისებიანად მიმდინარე ნეფროზული სინდრომია. ფიბროპლასტიკური და პროლიფერაციული პროცესის ხასიათისა და ხარისხის მიხედვით განარჩევენ მის სხვადასხვა ქვეჯგუფს (8-მდე). მკურნალობა სტეროიდებით, იმუნო-

დებრესანტებით, ანთების საწინააღმდეგო სხვა საშუალებებით და ანტი-კოაგულანტებით არ იძლევა სანუგეშო შედეგს.

ძირითადად კლინიკაში განარჩევენ მისი მიმდინარეობის ოთხ ვარიანტს. პირველი ვარიანტი ყველაზე იშვიათი და მსუბუქია. თირკმლის დაავადებაში აღინიშნება „ღებუტი“ ნეფროზული სინდრომით. მიმდინარეობით კეთილთვისებიანია, ექვემდებარება მკურნალობას, შეიძლება სპონტანურადაც ჩაქრეს. მას ვხვდებით მწვავე გლომერულონეფრიტის, დიაბეტური ნეფროპათიის, ლიმფოგრანულომატოზის, წამლისმიერი თირკმლის (რეაქცია ტეტრაციკლინზე, პენიცილინზე) დროს.

მეორე ვარიანტია ქრონიკული რეციდივული მიმდინარეობა. წლების მანძილზე (ზოგჯერ ათეულიც კი) აღინიშნება ნეფროზული სინდრომის ტალღისებური მიმდინარეობა გამწვავებითა და ხანგრძლივი რემისიებით. ეს უკანასკნელი ზოგჯერ რამდენიმე წელი გრძელდება (აღწერილია რემისია 9 წლის მანძილზე). რემისიის ხანგრძლივობა ბევრადაა დამოკიდებული ნეფროზული სინდრომის პირველად მიზეზზე, ძირითადი დაავადების სწორ მკურნალობაზე, ფართოდ ჩატარებულ პროფილაქტიკურ ღონისძიებებზე რემისიის დროს, სწორ დიეტაზე და სხვ. ეს ვარიანტი საკმარისად ხშირია. ძირითადად გვხვდება ქრონიკული გლომერულონეფრიტის, სისტემური წითელი მგლურას, ჰემორაგიული ვასკულიტის, ქრონიკული პიელონეფრიტის დროს.

მესამე ვარიანტია — ნეფროზული სინდრომი პროგრესული მიმდინარეობით. დაავადება ადრე იძლევა თირკმლის ფუნქციების გამოვარდნას. ნეფროზული სინდრომის დადგენის შემდეგ 1 — 2 წლის მანძილზე არ ხერხდება შარდის სინდრომის გამოსწორება და დაავადების კლინიკური მიმდინარეობის შემსუბუქება. ამ პერიოდისათვის იწყება თირკმლის პარციალური ფუნქციების დაქვეითება, ხოლო მოგვიანებით მას ემატება თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის სურათი. აღნიშნული მიმდინარეობა გვხვდება ქრონიკული გლომერულონეფრიტის, ამილოიდოზის, დიაბეტური გლომერულოსკლეროზის, თირკმლის ვენების თრომბოზის, კვანძოვანი პერიარტერიიტიისა და სისტემური წითელ მგლურას შემთხვევებში. ეს ფორმები უფრო ნაკლები სიხშირით გვხვდება, ვიდრე რეციდივული ვარიანტი.

მეოთხე ვარიანტია ტერმინალური ნეფროზული სინდრომი. ეს ყველაზე მძიმედ მიმდინარე ფორმაა. გვხვდება შედარებით იშვიათად. ამ სინდრომით რთულდება ქრონიკული გლომერულონეფრიტი, ჰემორაგიული ვასკულიტი და რევმატიზმი დაავადების კვიანი ხანაში. ნეფროზული სინდრომი ყველა აღნიშნულ შემთხვევაში ამძიმებს ძირითადი დაავადების მიმდინარეობას, ართულებს მის მკურნალობას. თვით ნეფროზული სინდრომი ამ ვარიანტში ძნელი სამკურნალოა. თე-

რაპია სტეროიდებით და ციტოსტატიკური საშუალებებით ჩვეულებრივ უარყოფით შედეგსაც კი იძლევა.

ნეფროზული სინდრომი, რომელიც ფაქტიურად არის მეორე დაავადება ანუ სხვა დაავადების გართულება, საკმარისად ხშირად თვითონ იძლევა გართულებებს. გარდა უკვე აღნიშნული თრომბოემბოლიური ხასიათის გართულებებისა, ხშირია ინფექციები. ამის მიზეზი ზევით უკვე გარჩეულია. ამ სახის გართულებებიდან ცნობილია ფლემონა, წითელი ქარი, ფურუნკულოზი, პერიტონიტი, პლევრიტი, ტუბერკულოზი, პნევმონია, პიელონეფრიტი და სხვ. ავადმყოფი ნეფროზული სინდრომით ცუდად იტანს სხვადასხვა მანიპულაციას, ინსტრუმენტულ გამოკვლევას, ოპერაციას.

მოგვყავს ძირითადი მონაცემები საკუთარი დაკვირვებიდან. ისტორია № 370/6, ავადმყოფი ტორ-ძე თ. გ., 53 წლის, მცხოვრები თბილისში, პენსიონერი, შემოვიდა ა/კ რკინიგზის კლინიკურ საავადმყოფოს III თერაპიულ განყოფილებაში 1974 წლის 9 იანვარს. დიაგნოზი: შაქრიანი დიაბეტი II, კარდიოსკლეროზი, ათეროსკლეროზი, ჰიპერტონიული დაავადება III ხარისხის. კლინიკური დიაგნოზია — შაქრიანი დიაბეტი III ხარისხის, კიმელშტილ-ვილსონის სინდრომი, რენალური ჰიპერტონია, ნეფროზული სინდრომი. შაქრიანი დიაბეტით ავად არის 13 წელია, ამ ხნის მანძილზე მკურნალობდა ბუკარბანით და ორანილით. 6 წელია გადავიდა ინსულინით მკურნალობაზე. რამდენჯერმე იწვა სტაციონარში, მათ შორის 1967 და 1973 წლებში ენდოკრინოლოგიის ინსტიტუტში. 1973 წლის აპრილიდან აქვს შემუშავება და მაღალი არტერიული წნევა.

კლინიკაში შემოსვლისას ავადმყოფი მთლიანად შემუშავებულია (სახეზეა ანასარკა), იწონის — 113,5 კგ. ლოგინში მდებარეობა იძულებითია — ავადმყოფი წამომჯდარია. მაჯა რიტმული, დაჭიმული, წუთში 80, გულის გარდიგარდმო საზღვრები მომატებულია, მოსმენით — მოყრუებული ტონები, აორტაზე II ტონის აქცენტი. სისხლის არტერიული წნევა 190 — 210/90 — 100. ფილტვების პერკუსიით — ნათელი ხმია-ნობა, მოსმენით თითქმის ყველა მოსასმენ ადგილზე წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი, სახეზეა ფილტვების ფლუიდიზაცია (fluid lung).

მუცელი დიდი, რბილი, მუცლის ღრუში არის სითხის დიდი რაოდენობა, ელენთის, ლეიძლისა და თირკმლების გასინჯვა არ ხერხდება.

ეკგ — გამოხატული დისტროფიული ცვლილებები გულის კენთში, ქრონიკული კორონარული უკმარისობა. გულმკერდის რენტგენოგრაფიით — ორივე მხარეს I — IV ნეკნამდე გაძლიერებული სისხლძარღვოვანი სურათი, IV ნეკნიდან დიაგრამამდე თანაზომიერი დაჩრდილვა, რის გამო დიაფრაგმის თაღები, სინუსები და გულის კონტურები არ მოჩანს. თავის ქალას ძვლების რენტგენოგრაფია პათოლოგიურ ძვრებს არ ამჟღავნებს.

შარდის დღიური რაოდენობა მერყეობს 1500 — 2000 მლ, კუთრი წონა ზიმიცკით — 1,012 — 1,016. შარდის სხვადასხვა ულუფაში არის ცილა 4 — 5⁰/₁₀₀, ელექტროფორეზით შარდში არის ცილის ყველა ფრაქცია. შაქარი შარდში ხშირად არ არის. რეაქცია ბენს-ჯონსის ცილაზე უარყოფითია. თირკმლის პარციალური სინჯები — ფილტრაცია 21 მლ/წ, რეაბსორბცია — 95%, კრეატინინი სისხლში — 1,5 მგ % . ოკულისტის კონსულტაციით — შუქმტეხი არეები გამტარია, თვალის ფსკერზე პათოლოგიური ცვლილებები არ ისინჯება.

სისხლში შაქარი უზმოდ, შემოსვლისას — 289 მგ %, შემდეგ 153 — 197 მგ %-ს შორის, ჰამის შემდეგ — 137 — 143 მგ % (ინსულინოთერაპიის ფონზე). ნარჩენი აზოტი სისხლში — 33 — 65 მგ %, ქოლესტერინი — 212 მგ %. შარდში გამოითესა *B. coli communis*, სისხლის ცილები — საერთო რაოდენობა 6,2 გ %, ალბუმინები — 42,6 %, გლობულინები — 57,4 %, ინდექსი — 0,74, გლობულინების ფრაქციები: ალფაპირველი — 6,4 %, ალფაორი — 12,8 %, ბეტა — 15,9%, გამა-გლობულინები — 22,3 %.

მკურნალობა შარდმდენებით ნაკლებფექტურია. ერთი თვის მანძილზე ჩატარებული მკურნალობის შემდეგ ავადმყოფის მდგომარეობა გაუმჯობესდა უმნიშვნელოდ.

შემთხვევა საინტერესოა იმიტომ, რომ ნეფროზული სინდრომი განუვითარდა ავადმყოფს, რომელსაც ჰქონდა დიაბეტური გლომერულო-სკლეროზი — ნეფროანგიოსკლეროზი.

ცალკე პროფილაქტიკა ნეფროზული სინდრომისა არ არსებობს. უფრო სწორად, თირკმლის ყველა დაავადებისა და იმ დაავადებების, რასაც შეიძლება მოჰყვეს ნეფროზული სინდრომი, სწორი მკურნალობა არის ნეფროზული სინდრომის პროფილაქტიკა. ნეფროზული სინდრომის მკურნალობა გულისხმობს ძირითადი დაავადების, მისი გამომწვევი მიზეზის მკურნალობას. ამიტომ ნეფროზული სინდრომის მკურნალობა უნდა წარიმართოს ორი მიმართულებით. ერთი იქნება ზოგადი ხასიათის ღონისძიება და მეორე ნეფროზული სინდრომის გამომწვევი დაავადების (მიზეზის) მკურნალობა. ამ ღონისძიებას დაემატება სიმპტომური თერაპია.

არც თუ ისე დიდი ხანი გავიდა მას შემდეგ, რაც თანამედროვე დიდმა ფრანგმა ნეფროლოგმა ჟ. ამბურეემ და მისმა კოლეგებმა ოპტიმისტურად განაცხადეს: „არ არის ორგანიზმში სხვა ისეთი ორგანო, რომელსაც შეიძლებოდეს დაეხმარათ ისე კარგად, როგორც თირკმელს“. ძნელია ამ დებულების კომენტირება. არ ვიცი რას გულისხმობენ ავტორები. თუ მივიღებთ მხედველობაში ნეფროზულ სინდრომს — თირკმლის პათოლოგიის ამ ერთ-ერთ ძირითად სინდრომს—ვნახავთ, რომ შემთხვევათა დიდ ნაწილში ნეფროლოგები ბევრად მეტს უსურვებდნენ ავადმყოფებს.

პასუხისმგებლობა ექიმისა ნეფროზული სინდრომის ყველა შემთხვევაში საკმარისად დიდია. ეს პასუხისმგებლობა იზრდება დროის ფაქტორის გათვალისწინებით. ამ პასუხისმგებლობაში ექიმს სათანადოდ არ ეხმარება ავადმყოფი. ამის მიზეზია დაავადების მიმდინარეობა რემისიებით, შემაწუნებელი ნიშნებით, დაავადების ქრონიკული ხასიათი და სხვ. ყოველივე ეს მნიშვნელოვნად აქვეითებს ავადმყოფის ყურადღებას. მისთვის მოსაბეზრებელი ხდება რეჟიმი, დიეტა და შეზღუდვები.

ზოგჯერ რთულდება ისეთი საკითხის გადაწყვეტაც კი, როგორცაა ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაცია.

ზოგიერთი ნეფროლოგი თვლის, რომ გლომერულონეფრიტის შემთხვევაში საჭიროა ავადმყოფი იმყოფებოდეს წოლითს რეჟიმზე მანამ, სანამ დაავადების ერთი ნიშანიც კი სახეზეა. ნეფროზული სინდრომის უმეტეს შემთხვევაში დაავადების რენალური ნიშნები ავადმყოფს ხშირად წლობით აქვს. წლობით წოლა კი, ბუნებრივია, შეუძლებელია და არც არის საჭირო. ჰოსპიტალიზაცია მიზანშეწონილია დაავადების გამწვავების შემთხვევაში, ცალკეული ნიშნის გაძლიერებისას, თირკმლების უკმარისობის გამოვლენისას და რომელიმე, თუნდაც სუსტი, ინფექციის თანხვედრისას.

წოლითი რეჟიმი კარგად მოქმედებს თირკმლის ჰემოდინამიკაზე, თირკმლების ფუნქციებზე. ჰორიზონტულთან შედარებით ვერტიკალურ მდგომარეობაში თირკმლის ფუნქციები უფრო დაბალია. წოლასთან დაკავშირებული სხეულის გათბობა და ერთნაირი ტემპერატურული რეჟიმი დადებითად მოქმედებს თირკმლების ფუნქციებზე. ორივე ამ ფაქტორით კი შესაძლებელი ხდება დიურეზის გაძლიერება.

დიეტა სპეციფიკურია. მისი გატარება გულისხმობს წყლის რეჟიმის მოგვარებას, ელექტროლიტური ბალანსის რეგულირებას და ცილების საჭირო რაოდენობის განსაზღვრას. წყლის საკითხი პირდაპირ დაკავშირებულია საკვებში ნატრიუმის რაოდენობასთან. სითხის მიღების ზომაზე მეტი შეზღუდვა არ არის მართებული. დღე-ღამეში მიღებული სითხის რაოდენობა 1 ლიტრის ფარგლებში უნდა იყოს. ეს რიცხვი მეტ-ნაკლებად შეიცვლება წელიწადის დროის მიხედვით, ავადმყოფის ადგილსამყოფელთან დაკავშირებით და ა. შ. მაგალითად, თუ ავადმყოფი სამკურნალოდ იმყოფება მშრალი და ცხელი ჰაერის ზონაში. სითხის ეს დღიური რაოდენობა მისთვის საკმარისი არ იქნება. ძირითადად კი წყლის რეჟიმს განსაზღვრავს, როგორც აღენიშნეთ, საკვებში ნატრიუმის შემცველობა. მისი მაქსიმალური შეზღუდვა დადებითად მოქმედებს შეშუპების შესამცირებლად, დღე-ღამეში მიღებული ნატრიუმის მარილების რაოდენობა არ უნდა აღემატებოდეს 1 გ და თუ ნაკლები იქნება, კიდევ უკეთესია. ძირითადად ნატრიუმის მარილებს ჩვენ ვღებულობთ პურისა და

კარაქის საშუალებით. ასე მაგალითად, 100 გ პური შეიცავს 1,0—1,5 გ მარილს. კარაქში მისი შემცველობა არის 690 მგ. აქედან გამომდინარე, არ არის მიზანშეწონილი ავადმყოფი იღებდეს ჩვეულებრივი ცხობის პურსა და ჩვეულებრივი მარილოვანი შედგენილობის კარაქს.

ნატრიუმის მარილების მიღების შემცირებას თან სდევს ქლორისა და კალიუმის იონების შემცირება სისხლში, რაც ორგანიზმისათვის არ არის სასარგებლო. ამიტომ საჭირო ხდება მათი (მარილების — განსაკუთრებით კალიუმის) დამატება. ამ მიზნით ავადმყოფს ეძლევა ქლორიანი კალიუმი (დღეში 3 — 5 გ), კალიუმის ოროტატი, პანანგინი ან სხვა რომელიმე პრეპარატი.

ორგანიზმში ცილის მიწოდება ხდება როგორც მცენარეული, ისე ცხოველური ცილის სახით. ყველას სჯობია რძის პროდუქტები. მათი თანაფარდობა უმჯობესია იყოს ტოლი. ცილების რაოდენობის განსაზღვრის შესახებ არსებობს სხვადასხვა შეხედულება. ერთხანს მიღებული იყო, რომ მიზანშეწონილია მათი მაქსიმალური შეზღუდვა. ამ დიეტით ავადმყოფი მკურნალობის დასაწყისში და შემდეგაც დიდხანს იღებს ცილის 20 — 25 გ (აქედან უპირატესად მცენარეულს). ავადმყოფის მდგომარეობის საგრძნობი გაუმჯობესების შემდეგ ცილის ულუფა დღიურ რაციონში იზრდება 40 — 45 გ-მდე.

ამ შეხედულების მიმდევრებს დაუპირისპირდა ჯგუფი სპეციალისტებისა, რომლებიც თვლიან, რომ მიზანშეწონილია ავადმყოფმა მიიღოს ცილის გადაჭარბებული რაოდენობა, დღეში — 200 გ. ამ დიეტით, ერთი მხრივ, შესაძლებელია ცილა მივაწოდოთ ორგანიზმს, ხოლო მეორე მხრივ, შესაძლებელია აღვნიშნოთ მისი დანაკარგი, რაც ხდება არა მარტო შარდით, არამედ საკმარისად ხშირად ნაწლავებიდანაც. ეს დიეტა გვხიბლავს თავისი რაციონალიზმით. მაგრამ, როგორც ირკვევა, ასეთ დიეტას ავადმყოფი ადვილად ვერ უძლებს, მას უჭირს ცილის დაშლის პროდუქტების გამოყოფა. არსებობს შეხედულება, რომ ამ დროს ჩქარდება თირკმლების უკმარისობის განვითარება. ჩვენ მიზანშეწონილად მიგვაჩნია ორგანიზმში შევიყვანოთ ცილების ზომიერი რაოდენობა ისე, როგორც ეს ხდება ჯანმრთელ ორგანიზმში. მათი (ცილების) დღიური რაოდენობა იქნება 50 — 100 გ. ამ შეხედულების არის ამჟამად ნეფროლოგთა უმეტესი ნაწილი. ამ დიეტით, ინდივიდუალურად, ცილის ულუფა დაავადების დროს ისეთივეა, როგორიც იყო დაავადებამდე. ავადმყოფს ვაძლევთ ცილის რაციონალურ ულუფას, რაც იმას გულისხმობს, რომ ავადმყოფი დღეში იღებს 50 გ-მდე ცილას და მას ემატება მისი ის რაოდენობა, რასაც კარგავს 24 საათში შარდით.

საერთო კალორაჟი ამ დროს ივსება ცხიმისა და ნახშირწყლების სათანადო რაოდენობით. მხოლოდ მათი მოწოდება უმჯობესია ხდებოდეს ხილის, კენკრისა და ბოსტნეულის სახით ან მათი წვენივით. მათი მიღე-

ბის არავითარი შეზღუდვა, დოზირება და ლიმიტირება არ მიგვაჩნია მართებულად.

ნეფროზული სინდრომით დაავადებულს უჭირს საკვების მიღება. მას მაღა დაქვეითებული აქვს. საკვების მიღების ეს ფორმა (დაშაქრული წვენი) ავადმყოფისათვის ადვილად მისაღებია და ამავე დროს სასარგებლოა ვიტამინების მაღალი შემცველობის გამო.

ზომაზე მეტად არ უნდა ვერიდოთ სხვადასხვა საგემოვნო საშუალებებს, სპეციებს.

ვიტამინებიდან ვიყენებთ A, B₁, B₂, P, C, D, B₆ და B₁₂ ვიტამინებს.

ამრიგად, ავადმყოფი ძირითადად ღებულობს ბოსტნეულს, პიურეს, რძის პროდუქტებს (ხაჭოს, რძეს, არაყანს, მაწონს, კეფირს), მოხარშულ ხორცს, კისელს, კომპოტს, წვენებს, სტაფილოს, ტომატს, ხილს, კენკროვნებს.

საინტერესოა ავადმყოფთათვის ალკოჰოლის მიცემის შესაძლებლობის საკითხი. თირკმლებით დაავადებულებს (მათ რიცხვში ნეფროზული სინდრომით) კატეგორიულად აკრძალული ჰქონდათ ალკოჰოლის მიღება. ზოგიერთი თანამედროვე ავტორი ნეფროზული სინდრომის დროს ალკოჰოლური სასმელების მიღებას არ თვლის უკუჩვენებად, მიიჩნევს, რომ ადვილად შესაწოვ ალკოჰოლს აქვს მაღალი კალორიულობა, უნარჩუნებს ორგანიზმს ცილას (ანუ ხელს უშლის მის დაშლას), მოქმედებს დიურეზულად, აცნინებს ანტიდიურეზული ჰორმონის წარმოშობას. ეს ავტორები აღნიშნავენ, რომ ალკოჰოლურ სასმელთა შორის ყველაზე უკეთესი ფორმაა ლუდი, ის ღარიბია ნატრიუმით და მდიდარია ვიტამინებით; ალკოჰოლური სასმელები შეიძლება მივცეთ ავადმყოფს არა მარტო ნეფროზული სინდრომის, არამედ თირკმლების უკმარისობის გამოვლინების საწყისი მდგომარეობის დროსაც.

ნეფროზული სინდრომის ეტიოლოგიური მკურნალობა გულისხმობს ძირითადი დაავადების (ამ სინდრომის გამომწვევი მიზეზის) მკურნალობას. მაგალითად, ოსტეომიელიტის, ათაშანგის, ტუბერკულოზის, სიმსივნის, სისხლის დაავადების, სეფსისური ენდოკარდიტის მკურნალობას და ა. შ.

პათოგენეზურ თერაპიაში მთავარი ადგილი დაიკავებს სტეროიდებმა. თირკმლის დაავადებათა შემთხვევებში ნეფროზული სინდრომი ძირითადი ჩვენებაა სტეროიდული თერაპიის გამოსაყენებლად. მაგრამ ამ ჯგუფის პრეპარატების დანიშვნა ნეფროზული სინდრომის ყველა ფორმის დროს არ შეიძლება. უკუჩვენებაა სტეროიდული თერაპია თირკმლის ვენების თრომბოზისა და დიაბეტური გლომერულოსკლეროზის დროს. უკუჩვენებაა მისი გამოყენება ნეფროზული სინდრომის ყველა ფორმის დროს, როცა ის რთულდება თირკმლების ქრონიკული უკმარის-

სობით. ზოგი სიფრთხილეს იჩენს მის დანიშვნაში ნეფროზული სინდრომით მიმდინარე ამილოიდოზის დროს. სიფრთხილე და ინდივიდუალური მიდგომა არა მარტო მიზანშეწონილია, არამედ აუცილებელია თირკმლის ყველა დაავადების შემთხვევათა მკურნალობაში. მაგრამ თვით ამილოიდოზის ფონზე მიმდინარე ნეფროზული სინდრომი არ არის სტეროიდული თერაპიის უკუჩვენება. ამ დროს საჭიროა სტეროიდული თერაპიის გატარება დიდხანს (ისევე, როგორც სხვა შემთხვევებში), შესაძლოა უფრო დიდხანს და მეტი კურსით, ვიდრე სხვა შემთხვევებში.

სტეროიდული თერაპია იწვევს ანტიანთებითს და მადესენსიბილიზებელ მოქმედებას. მისი გავლენით თირკმელში მცირდება უჯრედოვანი პროლიფერაცია და სისხლძარღვთა განვლადობა, მატულობს ფერმენტული აქტივობა, აღინიშნება დიურეზული ეფექტი (შესაძლოა მისი სწრაფი და ძლიერი მატება, ე. წ. დიურეზული კრიზი), ძლიერდება გორგლოვანი ფილტრაცია.

სტეროიდები იწვევს ცილოვან, ლიპოიდურ და ნახშირწყლოვან ცვლათა გაუმჯობესებას. ამ დროს მცირდება დისპროტეინემია, მატულობს ალბუმინების სინთეზი. ძირითადად იხმარება ტრიაამცინოლონი, დექსამეტაზონი, პრედნიზოლონი და პრედნიზონი. ეს პრეპარატები (ერთ-ერთი მათგანი, ხშირად შენაცვლებით) იხმარება დიდხანს — თვეობით. გამოიყენება მათი დიდი დოზები. მაგალითად, პრედნიზოლონი 60 მგ და მეტი დღეში. ჩვენ მიგვაჩნია, რომ რიგ შემთხვევებში საკმარისია უფრო ნაკლები დოზა, კერძოდ 20 მგ დღეში. ამიტომ სამართლიანად ვთვლით მკურნალობის დაწყებას არა დიდი დოზებით (როგორც ეს ხშირად ხდება), არამედ მცირე დოზებით — 20 მგ დღეში. დოზები უნდა გავზარდოთ მხოლოდ მაშინ, თუ ეფექტი არ იქნება სასურველი. სტეროიდული თერაპია ტარდება დიდხანს — ზოგჯერ წლებით. ამიტომ საჭიროა კალიუმის პრეპარატების დამატება სტეროიდული თერაპიის მთელი პერიოდის დროს და ასევე დროდადრო ავადმყოფისათვის ანტიბიოტიკების მიღება.

მკურნალობის კურსის დროს ტარდება კონტროლი არტერიულ წნევაზე, სისხლში შაქრის დონეზე, სისხლის შემდეგებელ სისტემაზე, დიურეზსა და წონაზე.

სტეროიდების დანიშვნის უკუჩვენებაა (გარდა ზემოხსენებული თირკმლის პათოლოგიებისა) კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის სისხლმდენი წყლული, მაღალი არტერიული წნევა, ფსიქიკური მოვლენები, შაქრიანი დიაბეტი, მნიშვნელოვანი ოსტეოპოროზი, ორსულობა, იცენკო-კუშინგის დაავადება, მწვავე ენდოკარდიტი, სიფილისი, სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა — III ხარისხის.

სტეროიდების მოხსნა უნდა მოხდეს საერთო წესით, რომ არ განვითარდეს სტეროიდული კრიზი.

სტეროიდული თერაპია იძლევა მნიშვნელოვან კლინიკურ გაუმჯობესებას. მატულობს დიურეზი, შესაძლოა დიურეზული კრიზიც კი, მკირდება პროტეინურია, სწორდება დისპროტეინემია და სხვ. ამ გამოსწორებას პარალელურად მიჰყვება ჰისტოლოგიური სურათის შეცვლა. ელექტრონული მიკროსკოპია აღნიშნავს გორგლების აღდგენას, კაპილარული ბადის შენების გამოსწორებას, ბაზალური მემბრანის დეზორგანიზაციის შემცირებას, ენდოთელიუმის პროლიფერაციის დაკნინებას.

სტეროიდულმა თერაპიამ, როცა ის ხანგრძლივი დროის განმავლობაში მიმდინარეობს (აღწერილია შემთხვევები სტეროიდებით მკურნალობისა 130 თვის მანძილზე), შესაძლოა მოგვეცეს ნატრიუმის გამოყოფის შემცირება, წყლის ბალანსისა და მისი მეურნეობის დარღვევა წყლის გამოყოფის შეფერხების სახით, შეშუპების გაძლიერება. ასეთ შემთხვევაში აღნიშნული თერაპია არ უნდა შეწყდეს ერთბაშად და ხელაღებით. ეს შეიძლება ჩატარდეს მხოლოდ მაშინ, თუ ჰიპონატრიემია და გაძლიერებული შეშუპება არ მოიხსნა ამ მიმართულებით ჩატარებული მკურნალობით.

ზევით უკვე ვთქვით, რომ სტეროიდული თერაპიის გატარებისას საჭიროა ერთდროულად კალიუმის მარილების მიცემა. წინააღმდეგ შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს ჰიპოკალიემიის სურათი. მისთვის დამახასიათებელია კუნთების სისუსტე, აპათია, არეფლექსია, კოლაპტოიდურ მდგომარეობაში ჩავარდნა, აბდომინალური კოლიკა, სათანადო ცვლილებები. ელექტროკარდიოგრაფიაზე.

სტეროიდული თერაპიის დროს შეიძლება აღინიშნოს კალციუმისა და ფოსფორის გაძლიერებული გამოყოფა, ძვლის სპონტანური მოტეხილობა, ოსტეოპოროზი, ტეტანია. ეს სინდრომები უფრო ბავშვებს და ხანდაზმულ პირებს უვითარდებათ.

ზევით ასევე იყო მონიშნული, რომ სტეროიდული თერაპიის შემთხვევაში დროდადრო საჭიროა ანტიბიოტიკოთერაპიისა და ავადმყოფისათვის ანთების საწინააღმდეგო მკურნალობის ჩატარება. სტეროიდული თერაპიის დროს ხშირია პნევმონია (და საერთოდ რესპირაციული სისტემის ინფექცია), აბსცესი, ფლეგმონა, კუჭ-ნაწლავის ინფექციები და სხვადასხვა კოკური ინფექციის გავრცელება.

ყოველივე ამის მიზეზია ქსოვილოვანი დაკვითი მექანიზმების დარღვევა. სტეროიდების გავლენით ქვეითდება ფაგოციტების აქტივობა, ვითარდება ლიმფოიდური ქსოვილის ატროფია, რასაც მოჰყვება ანტისხეულების გამომუშავების შემცირება, კომპლემენტის ტიტრის დაქვეითება და საერთოდ ბაქტერიციდული აქტივობის შემცირება.

სტეროიდული თერაპიის ჩატარებისას შესაძლებელია შეინიშნოს არტერიული წნევის მომატება. როგორც აღვნიშნეთ, წნევის ზომიერი

მომატება არ არის ამ თერაპიის უეჭვივანება. ამდენად წნევის ზომიერი მომატება არ უნდა გახდეს მყურნალობის შეწყვეტის მიზეზი. ამაზე საკითხი დაისმება, თუ ჰიპერტენზია მნიშვნელოვან რიცხვებამდე ავიდა. ზოგჯერ თერაპია უნდა შეეწყვიტოს წნევის შედარებით ზომიერი მომატებისასაც, თუ ამას დაერთო სათანადო შემაწუხებელი მოვლენები.

საერთოდ სტეროიდული თერაპიის ჩატარების დროს პარალელურად, პროფილაქტიკური მიზნით, ვიყენებთ წნევის დამწვევ საშუალებებს, საჭირო დიეტას, კუჭის წვენის სეკრეციის დამორგუნავ საშუალებებს (ვიკარი, ვიკალინი, როტერი, ალმაგელი და სხვ.). გვმართებს თვალის ვადევნოთ ნახშირწყლოვან ცვლას და სისხლის შემდედებელ და ანტი-შემდედებელ სისტემებს და ცენტრალური ნერვული სისტემის მდგომარეობას. ამ მიმართულებით შენაშნული გადახრისას საჭიროა კორექტივი სტეროიდულ თერაპიაში და სათანადო დახმარება.

სტეროიდულ თერაპიას ნეფროზული სინდრომის სამკურნალოდ იყენებენ თვეობით და წლობით. ამიტომ საჭიროა თვალი ვადევნოთ, რომ არ განვითარდეს ჰიპერკორტიციზმი. მისი ნიშნებია: დამახასიათებელი, მთვარის მსგავსი სახე, წონის მომატება, ცხიმის არათანაბარი განაწილება (ყიდურები განლეული და განუვითარებელია, მუცელი დიდი). აღინიშნება პირსუტიზმი, გლუკოზურია, მენსტრუალური დარღვევები. დამახასიათებელია სტრიები მუცელზე, ბარძაყზე და წელზე — *striae distensae*, ჰიპერკორტიციზმის სინდრომი თანდათან გადის სტეროიდული თერაპიის შეწყვეტასთან დაკავშირებით. ამ ნიშნების მოხსნის ვადები სხვადასხვაა და არაიშვიათად თვეობით გრძელდება.

სტეროიდულ თერაპიასთან ერთად ან როცა მისი დანიშვნა არ შეიძლება, მის გარეშე, ცილოვანი ცვლის გაუმჯობესების მიზნით, ავადმყოფს ასევე თვეობით ვუნიშნავთ ანაბოლურ ჰორმონებს — სტერანაბოლებს. ესენია — მეთანდროსტენოლონი, დიანაბოლი, ნერობოლი, დურაბოლინი, ნერაბოლილი, დურაბოლი, რეტაბოლილი და სხვ.

სტერანაბოლები დამატებით იწვევს იმუნური მაჩვენებლების გაუმჯობესებას. ამ თერაპიის ფონზე მატულობს კომპლემენტის აქტივობა, ფაგოციტური ინდექსი და იმუნური გლობულინები.

ამ პრეპარატებმა ზოგჯერ შეიძლება მოგვეცეს თანამოვლენები, ისინია: გულისრევა, გულის ცემის აჩქარება, შეშუპება, ოფლიანობა, ქოლესტაზი, ღვიძლის გადიდება და ღვიძლის დაზიანება, რაც გამოიხატება მისი ფუნქციების შეცვლაში. ქალებში შეიძლება აღინიშნოს მენსტრუალური ციკლის დარღვევა, ხმის გაბოხება, თმის ზრდის გაძლიერება და თმის ზრდის მამაკაცის ტიპი. ყველა ეს მოვლენა თანდათანობით ქრება წამლის მოხსნის შემდეგ.

ნეფროზული სინდრომის სამკურნალოდ იხმარება ასევე 4-ამინო-ქინოლინური ჯგუფის პრეპარატები: რეზოქინი, დელაგილი, ქლორო-

ქინი, პლაქენილი და ინდომეტაცინი (ინდოციდი, ინტებანი), რომლებიც ხასიათდება ანთების საწინააღმდეგო, სიცხის დამწვევი და ტკივილდამაყუჩებელი თვისებებით. მათ მაღალ შეფასებას აძლევს ბევრი მკვლევარი. ხშირად გადასაწყვეტად ძნელი ხდება, რით დავიწყოთ მკურნალობა, — ამ პრეპარატებით თუ სტეროიდებით. ჭერჭერობით სტეროიდები უფრო ფართოდ იხმარება. ამავდროს აშკარად შეინიშნება მიდრეკილება დელაგილის, რეზოქინის და მათი ჯგუფის პრეპარატების უფრო ხშირად გამოყენებისადმი.

როგორც ჩანს სტეროიდულმა თერაპიამ უკვე თქვა თავისი სიტყვა, ხოლო ოთხი — ამინოქინოლინური ჯგუფის პრეპარატების მოქმედების ეფექტურობის საბოლოო შეფასება ახლო მომავლის საქმეა. ამ პრეპარატებს ახასიათებთ შემდეგი სახის თანამოვლენები (რაც მათ მოქმედებას გარკვეულად ზღუდავს): ლეიკოპენია, დეპრესია, თავბრუ, ფსიქოზი, გამონაყარი, ქავილი, კერატოპათია და სხვ. ეს მოვლენები პრეპარატის მოხსნის შემდეგ თანდათანობით ქრება.

ციტოსტატიკური პრეპარატები ნელ-ნელა, მაგრამ გარკვეულ ადგილს იჭერენ ნეფროზული სინდრომის მკურნალობაში. ამ საშუალებებს ხშირად იყენებენ სხვა თერაპიისადმი რეზისტენტულ შემთხვევებში, სისტემური დაავადებებით გამოწვეული ნეფროზული სინდრომის დროს (და თვით სისტემური დაავადების მკურნალობაში), ასევე სტეროიდებთან კომბინაციაში. სხვაზე უფრო ხშირად იხმარება იმურანი, აზათიოპრინი, 6-მერკაპტოპურინი (ანტიმეტაბოლიტები) და ლეიკერინი (მაალკორილებელი საშუალება). ჯთვითეული ამ საშუალების გამოყენება ხდება მხოლოდ სტაციონარში (ჩვეულებრივ 10 კვირამდე), სათანადო ინსტრუქციით. მხოლოდ ამის შემდეგ გრძელდება მათი მიღება ამბულატორიულად. ზოგჯერ მიზანშეწონილია კურსი 10 — 12 თვეს ვაგრძელდეს. თანამოვლენები შემდეგია — მადის დაქვეითება, გულისრევა, ღებინება, ფალარათი, თრომბოციტოპენია, ლეიკოპენია, ანემია.

ნეფროზული სინდრომის თერაპიაში ჭერჭერობით ბოლო სიტყვაა ჰეპარინი. ის ხელს უშლის თირკმლებში ფიბრინისა და თრომბოციტების დალაგება-დალექვას. ჰეპარინს ვიყენებთ ასევე გლომერულონეფრიტის სამკურნალოდ. ჰეპარინი სამკურნალოდ არ გამოდგება ნეფროზული სინდრომის ყველა შემთხვევაში. საქირთა მათი შერჩევა. გვირჩევენ მკურნალობა დავიწყოთ მაღალი დღიური დოზით 40 000—50 000 ერთეული დღეში (ვენაში ან კუნთებში) და ის თანდათანობით შევამციროთ ისე, რომ შემდეგში დღიური დოზა დარჩეს 5 000 ერთეული.

ნეფროზული სინდრომის მკურნალობაში მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს სიმპტომურ მკურნალობას. აქ პირველია შარდდამდენები: პიპოთიაზიდი, ნოვურიტი, ალდაქტონი (ვეროშპირონი), ლაზიქსი, ურე-გიტი, (ეტაკრინის მეთაე) და სხვ. მაგრამ ნეფროზული სინდრომის დროს მათ მიმართ სხვაზე უფრო ხშირად აღინიშნება რეფრაქტერულობა. დიდი ხანია იხმარება თირკეოიდინი და შარდოვანა.

ნეფროზული სინდრომის დროს ხშირად საჭირო ხდება სისხლის და პლაზმის გადასხმა და მათი შემცველების გამოყენება (პოლიგლუკინი, რეოპოლიგლუკინი, ჟელატინოლი, პიდროლიზატი, ნეოკომპენსანი და სხვა). ამ დროს ორგანიზმში შეგვეყავს სრულღირებულოვანი ცილა, რაც ხელს უწყობს ინფექციისადმი რეზისტენტობის მომატებას, გარკვეული დროით სწორდება პლაზმის კოლოიდურ-ოსმოსური წნევა, ძლიერდება ღებრეზი და ა. შ. მათი შეყვანა შეიძლება არა ერთხელობრივად, არამედ რამდენჯერმე. სისხლი ან პლაზმა და მათი შემცველები შეგვეყავს 75—100 მლ ყოველდღე ან დღეგამოშვებით. იხმარება ასევე 10% ალბუმინის ხსნარი 50—100 მლ 2—3-ჯერ კვირაში, გამაგლობულინი, მანიტი (მანიტიოლი) 20%-იანი წვეთობრივად 100—150 მლ და სხვ.

და ბოლოს კურორტული თერაპიის შესახებ. ეს თერაპია სულ უფრო და უფრო იკიდებს ფეხს თირკმლით ავადმყოფთა კომპლექსურ მკურნალობაში. მკურნალობის გაგრძელება სპეციალურ სანატორიუმებში და სამკურნალო დაწესებულებებში მიზანშეწონილია. ამ მიმართებით არის კურორტები ეგვიპტეში, თურქმენეთში, ყირიმსა და საქართველოში. საბჭოთა კავშირში უკვე მოიპოვა სახელი ბაირამ-ალიმ, ბუხარამ, იალტამ. საქართველოში შერჩეულია ადგილი კახეთში — არზილოს კალო, სადაც ტენიანობა დაბალია, ჰავა მშრალია და არის ყველა კლიმატური პირობა თირკმლის ავადმყოფთა სამკურნალოდ.

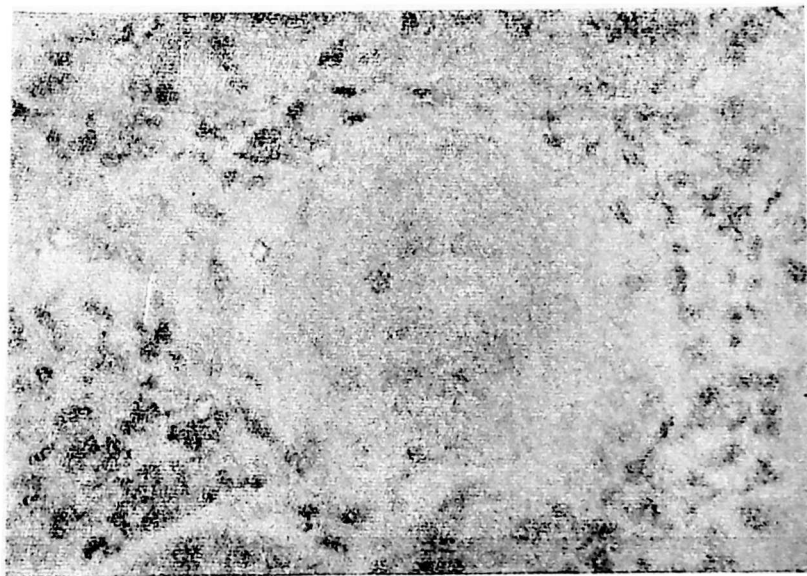
ამ კლიმატურ სანატორიუმებში ძირითადი სამკურნალო ფაქტორია ჰაერისა და მზის აბაზანები. უდაბნოს მშრალი და ცხელი კლიმატი იწვევს კანის კაპილართა გაფართოებას, რის შედეგადაც მატულობს პერსპირაცია (კანის სუნთქვა), რაც ხელს უწყობს შეშუპების დაცხრომას. რეფლექსურად მატულობს გულისა და თირკმლების სისხლით მომარაგება (მათი ცირკულაცია), ძლიერდება რეპარაციული პროცესები თირკმელში. კლიმატოთერაპია ასტიმულირებს ერითროპოეზს, სისხლის ცილების სინთეზს, მოქმედებს ანთების საწინააღმდეგოდ, მადესენსიბილიზებლად და გამაქაყებლად.

ნეფროსკლეროზი (ნეფროსიროზი)

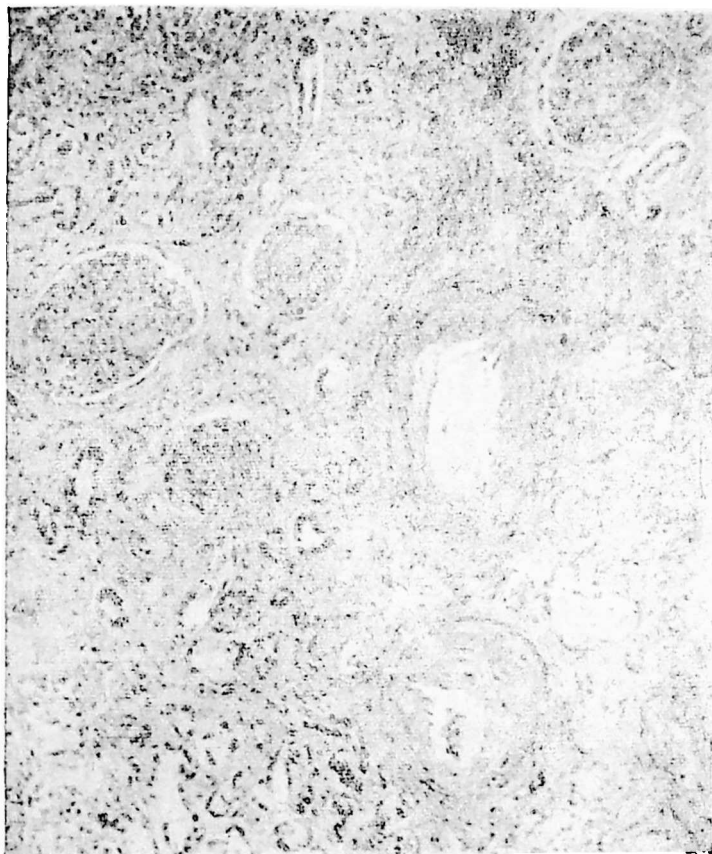
(nephrosclerosis, nephrocirrosis)

ნეფროსკლეროზი, ნეფროციროზი თირკმლის თითქმის ყველა დაავადების გამოსავალია. ხასიათდება პარენქიმაში შემაერთებელი ქსოვილის ჩანაცვლებით. განასხვავებენ პირველასა და მეორეულ ნეფროსკლეროზს. თირკმლების შემაერთებელქსოვილოვან გადაგვარებას, რომელიც შედეგია ათეროსკლეროზისა და ჰიპერტენზიული დაავადებისა, უწოდებენ პირველად შუკმუხნაო თირკმელს. აქ პირველად პროცესი სისხლძარღვებშია. მეორეული ნეფროსკლეროზი შოპყვება თირკმლების დაავადებას — პიელონეფრიტსა და ქრონიკულ გლომერულონეფრიტს, უფრო იშვიათად — ნეფროზებს. სისტემურ დაავადებებს და სხვ. პირველადი და მეორეული ნეფროციროზის კლინიკური გარჩევის ცდა მოცემულია სათანადო ცხრილში.

ნეფროციროზის დროს მორფოლოგიურად ხდება დაღუპული ნეფრონის ადგილზე შემაერთებელქსოვილოვანი ჩანაცვლება. თირკმლის ფუნქცია დადბანსა შენახული. დარჩენილ პარენქიმულ ელემენტებს შეუძლიათ ადამიანს სიცოცხლე შეუნარჩუნონ მაშინაც კი, როდესაც მათი რაოდენობა 1/4-მდეა (სურ. 89, 90, 91).



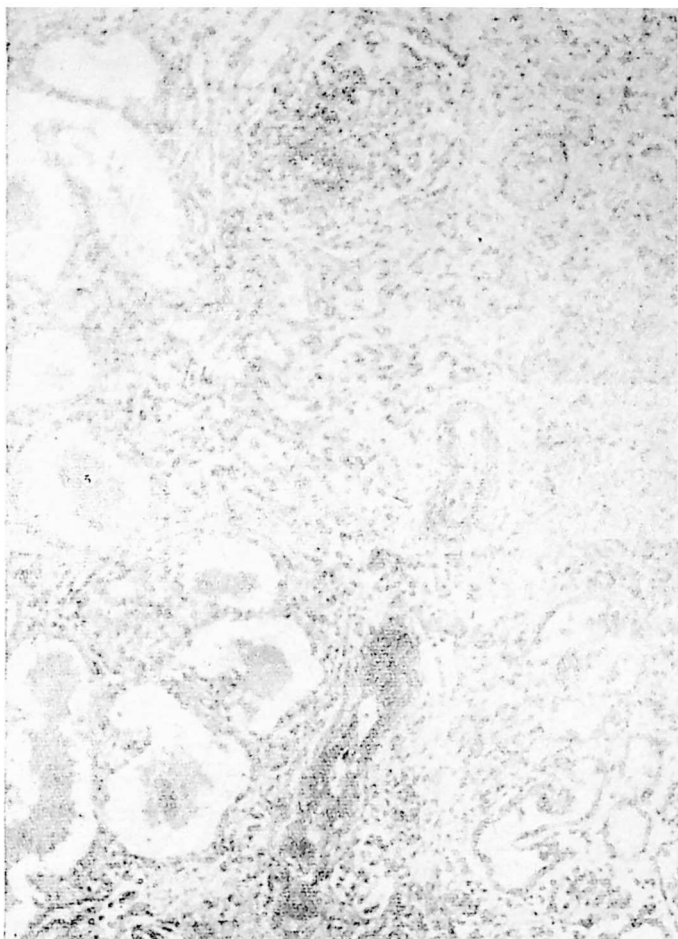
სურ. 89. არტერიოლოსკლეროზული ნეფროციროზი. შერჩეული პრეპარატი. მალპიჯის სხეულის ქაილინოზი.



სურ. 90. ნეფროანგიოსკლეროზი — კეთილთვისებიანი. მიკროსკოპული სურათი. აღინიშნება საშუალო კალიბრის არტერიების კუნთოვანი შრის ჰიპერპლაზია.

პათოლოგიის კლინიკური სურათი დამოკიდებულია მის გამომწვევ მიზეზზე. ძირითად დაავადებას, რომელსაც მოჰყვება ნეფროსკლეროზი, თანდათანობით ემატება თირკმლის კონცენტრაციული ფუნქციის დაქვეითება და აქედან — ქრონიკული უკმარისობა.

მიმდინარეობის მიხედვით განარჩევენ ორ ფაზას — პირველ ფაზაში აღინიშნება თირკმლების ფუნქციის კომპენსაცია. მთავარი კლინიკური ნიშანია პოლიურია. შარდის კუთრი წონა დაქვეითებულია, ამავე დროს



სუო. 91. ნეფროანგიოსკლეროზი — ავთვისებიანი. მიკროსკოპული სურათი. აღინიშნება არტერიოლების შიგნითა შრის ფიბრინული ნეკროზი. ზედა გორგალში — მომტანი არტერიოლის ფიბრინული ნეკროზი და პროლიფერაციული ექსტრაკაპილარული დაზიანება.

აღინიშნება იზოსტენურია. როდესაც შარდის კუთრი წონა 1,010 არ აღემატება, მაშინ ფუნქციონირებს ნეფრონთა მხოლოდ 40%. როდესაც 1 ლ შარდში არის 13,0 გახსნილი ნივთიერებები, მაშინ მისი კუთრი წონაა 1,005 და ასე ყოველ 13 გ-ზე მისი კუთრი წონა მატულობს ხუთით. ამ-

რიგად უკვე კუთრი წონით შეგვიძლია ვივარაუდოთ რა რაოდენობის შლაკები შეუძლია გამოყოს თირკმელმა.

მეორე ფაზაში ადგილი აქვს თირკმლების ფუნქციის უკმარისობას. პოლიურია იცვლება ოლიგურიით. გამომწვევი მიზეზის მიხედვით კომპენსაციის ფაზის ხანგრძლივობა სხვადასხვაა. ასე მაგალითად, პიელონეფრიტის შედეგად განვითარებული ნეფროციროზი ბევრად დიდხანს მიმდინარეობს კომპენსაციით, ვიდრე ნეფრიტის მომდევნო ნეფროსკლეროზი.

ნეფროსკლეროზის დიაგნოზის დასასმელად მოწოდებულია ტესტი ვაზოპრესინით. თუ ვაზოპრესინის შეყვანის საპასუხოდ იზოსტენურია არ შეიცვალა და ისევ აღინიშნა, ეს მიუთითებს თირკმლების სკლეროზზე.

ნეფროციროზის დროს ავადმყოფი კარგავს წყალს, ელექტროლიტებს, ვითარდება დეჰიდრატაცია, თანდათანობით ცხრება შეშუპება. ავადმყოფს უვითარდება საერთო სისუსტე, გაძლიერებული წყურვილი, დაქვეითებული აქვს შრომისუნარი, ეწყება კუნთების ტკივილი და კრუნჩხვები (გამოწვეული ჰიპოკალემიით), თანდათანობით ჩნდება მოვლენები გულის მხრივ, აციდოზი, ანემია. ამ პერიოდში გამოვლინებული შეშუპების მიზეზი ხშირად გულის უკმარისობაა. პროგრესიულობს თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის — ურემიის კლინიკა.

ნეფროციროზის პროფილაქტიკა გულისხმობს მისი გამომწვევი დაავადების დროულ და ჯეროვან მკურნალობას. თვით ნეფროციროზის მკურნალობა შეიცავს ღონისძიებათა კომპლექსს, რაც გულისხმობს გამომწვევი დაავადების გამწვავების თავიდან აცილებას, თირკმლების დაზოგვას და ღონისძიებებს აზოტემიის, ანემიის, აციდოზის წინააღმდეგ და ელექტროლიტური ცვლის გასაუმჯობესებლად.

პირველად და მეორეულად შექმუხნილი თირკმლის დიფერენციული დიაგნოსტიკა

კლინიკურ-ლაბორატორიული მონაცემები	პირველად შექმუხნილი თირკმელი	მეორეულად შექმუხნილი თირკმელი
<p>1. სისხლის არტერიული წნევა</p> <p>ა. ღლის განმავლობაში მერყეობა სხვადასხვა ვალიანობასთან დაკავშირებით, მათ შორის ემოციებთან.</p>	<p>აღინიშნება</p>	<p>თითქმის არ აღინიშნება</p>

კლინიკურ-ლაბორატორიული მონაცემები	პირველად შეკმუხნილი თირკმელი	მეორეულად შეკმუხნილი თირკმელი
ბ. მინიმალური წნევა	ძლიერ მაღალია და აღწევს 130—140—150 მმ. სანდიკის სვეტი	შედარებით ნაკლებად მაღალია 110—120
3. პიკერტონიული კრახია	ხშირია	იშვიათია
2. გულის მარცხენა პარკუტის პიკერტროფია.	მკვეთრადა გამოხატული	შედარებით ნაკლებადა გამოხატული
3. სტენოკარდია და მიაოკარდიუმის ინფარქტი	ხშირია	იშვიათია
4. ანემია.	არაა დამახასიათებელი	ხშირია
5. სისხლში ნარჩენი აზოტის მომატების დონე.	შედარებით ნაკლებია	მაღალია
6. თირკმელში კალუმის ნაკადის დიაგნოზი	შემკვირვებელია	ნორმალურია ან შეიძლება მომატებული იყოს პირველ სტადიაში.
7. ფილტრაციული ფრაქცია	ნორმალური ან მომატებულია	შემკვირვებელია

შენიშვნა — დიფერენციულ დიაგნოზში ვადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ანაწნეზს. მეორეულად შეკმუხნილი თირკმელის შემთხვევაში ანაწნეზში არას თირკმლის ესა თუ ის დაავადება.

ოლზარაბიტის სინდრომი; ქრონიული მილაკოვანი აციდოზი

(syndromum Albrighti; acidosis chronica tubularis)

რენალური ტუბულური აციდოზი (acidosis reno-tubularis)

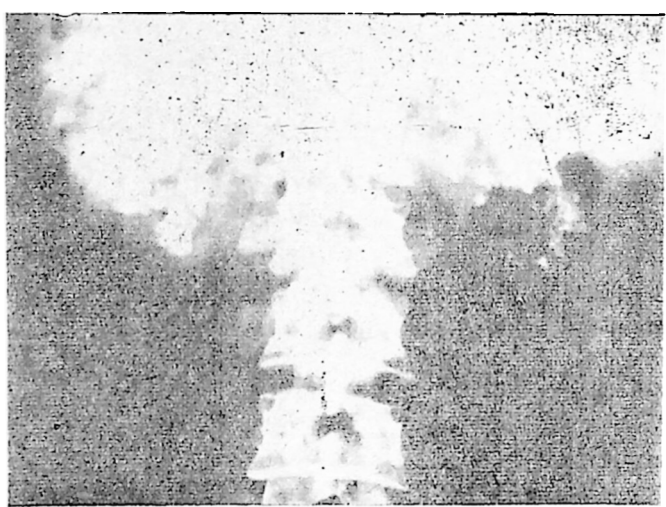
(ვაბულარ-ოლზარაბიტის სინდრომი) (syndromum Butler-Albright)

ეს სინდრომი ჩნდება ქრონიკული ინტერსტიციული აღმავალი ნეფრიტის (პიელონეფრიტის) შედეგად. კლინიკური გამოვლინება იწყება ბავშვობაში, 3 წლის ასაკიდან ან უფრო მოგვიანებით და ხშირია გოგონებში. არის აზრი, რომ დაავადება მემკვიდრეობითი ხასიათისაა. ოჯახურ შემთხვევებს, რომელიც დაკავშირებულია გენეტიკურ ანომალიასთან, Schreiner-Smith-Kyle-ს სინდრომს უწოდებენ.

ოლბრაიტის სინდრომის დროს მკვეთრად ქვეითდება წყალბადის იონების გამოყოფა თირკმლებით, სამაგიეროდ აღინიშნება ბიკარბონატების ექსკრეცია. მკაფიოდაა გაძლიერებული კალიუმისა და კალციუმის გამოყოფა შარდით. აღინიშნება მეტაბოლური აციდოზი, ჰიპერქლორემია და ჰიპოკალიემია. სისხლში კალიუმის დონე შეიძლება ჩამოვიდეს 3 მმევ/ლ და უფრო დაბლაც. შარდის pH მაღალია და არ ჩამოდის 6,5 ქვევით.

კლინიკური ნიშნებიდან აღინიშნება წყურვილი, პოლიდიფსია, პირსაქმება, შეკრულობა, საერთო სისუსტე, პოლიურია, ჰიპოსთენურია, აღინამია, ასთენია, ჩონჩხის ძვლებისა და კუნთების ტკივილი, თავბრუ, კუნთების სისუსტე. ბავშვებს აქვთ რაქიტის ნიშნები, კუნთების პარეზი, ზრდის შეფერხება. მოზრდილებში აღინიშნება ოსტეომალაცია, ჩონჩხის დეფორმაცია, პათოლოგიური მოტეხილობები (Looser —Milkman-ის სინდრომი), თირკმლის ქვალი, პიელონეფრიტი. ვითარდება ჰიპოკალიემიის საერთო სურათი, ელექტროკარდიოგრამაზე T კბილი ქვეითდება, ინტერვალი PQ გახანგრძლივებულია. ჰიპოკალიემიას მოჰყვება ჰიპოკალიემიური ტუბულოპათია, რაც კლინიკურად ძირითადად იზოსტენურიაში გამოვლინდება.

კალციუმის გამოყოფის გაძლიერებას მოჰყვება მისი დალაგება ქმილაკოვან ეპითელიუმში და პერიტუბულურად. თანდათანობით ვითარდება ნეფროლითიაზი და ნეფროკალცინოზი (სურ. 92) ამრიგად, მილაკე-



სურ. 92. ოლბრაიტის სინდრომი. ქრონიკული რენალურ-ტუბულური აციდოზი. ნეფროკალცინოზი. რენტგენოლოგიური სურათი.

ბის ფუნქციურ უკმარისობას მოჰყვება მისი ორგანული დაზიანება. ამ დაზიანების საბოლოო გამოსავალი კი არის საერთოდ თირკმლის ფუნქციის დაქვეითება. ნეფროკალცინოზის დროს რენტგენოლოგიურად თირკმლის ჩრდილზე აღინიშნება ნათელი და მუქი ზოლების შენაცვლება. ნეფროლითიაზით გართულების შემთხვევაში კლინიკურად გამოხატულია თირკმლის ქვალი და შარდკენჭოვანი დაავადების სურათი.

მილაკების დაზიანება ქრონიკული ხასიათისაა, გრძელდება წლობით, ზოგჯერ მნიშვნელოვანი გაუარესების გარეშე.

მკურნალობა უნდა გრძელდებოდეს ხანგრძლივად და ატარებდეს მუდმივ ხასიათს. საჭიროა ყოველდღიურად ტუტეები, 2—4 გ საკმლის სოდა, ნატრიუმის ციტრატი — ლიმონის მჟავით ან ლიმონმჟავა კალიუმით.

კარგია ლიმონმჟავა ნატრიუმი (10% ხსნარი) და ლიმონმჟავა კალიუმი გახსნილი 1 ლ წყალში, სუფრის კოვზით რამდენჯერმე. რაქიტისა და ოსტეომალაციის სამკურნალოდ გვირჩევენ D ვიტამინის დიდ დოზებს (იხ. ვიტამინორეზისტენტული რაქიტი), მაგრამ ის ხელს უწყობს ნეფროკალცინოზს და ამიტომ მისი გამოყენება ყოველთვის დიდი სიფრთხილით უნდა მოხდეს.

ზოგნი ოლბრაიტიისა და ლაიტეუდის სინდრომებს აიგივებენ და ლაიტეუდ-ოლბრაიტის სინდრომს უწოდებენ (ლაიტეუდის სინდრომი წიგნში ცალკეა განხილული).

ოლიგომეგანეფრონია (oligomeganephronia)

ოლიგომეგანეფრონია არის პათოლოგიური მდგომარეობა, რომელიც აღირიცხება თირკმლის ორმხრივი ჰიპოპლაზიის დროს, როცა ეს ჰიპოპლაზია თანდაყოლილი ხასიათისაა. ამას მოჰყვება თირკმლების ტოტალური უკმარისობა, რომელიც ვითარდება ავადმყოფის 6—13 წლის ასაკში.

ამ პათოლოგიის დროს ჰისტოლოგიურად ცალკეულ თირკმელში აღინიშნება ნეფრონთა რიცხვის შემცირება 5-ჯერ და ერთდროულად დარჩენილი ნეფრონების ჰიპერპლაზია 2—2,25-ჯერ.

ოლიგონეფრონია არის შედეგი ემბრიოპათიის, ხოლო ნეფრონთა ჰიპერტროფია კომპენსატორული მოვლენაა ოლიგონეფრონიაზე. ეს უკანასკნელი აღინიშნება როგორც გლომერულის, ისე მილაკებისა და იუქსტაგლომერულური აპარატის მხრივ. ასეთი თირკმელი მიღრეკილია ინფექციისადმი და ლითიაზისადმი. კლინიკური ნიშნებია თირკმლის აგენეზიის, ჰიპოგენეზისა და დისპლაზიისათვის დამახასიათებელი სიმპტომები: არტერიული ჰიპერტენზია, ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩენა. შეიძლება აღინიშნოს ელექტროლიტების დაკარგვის სინდრომი.

მკურნალობა სიმპტომურია.

ონიქოოსტეოდისპლაზია, ანიოართროდისპლაზია,

nail-patella-ს სინდრომი, ფრჩხილის ფირფიტის სინდრომი

(onychoosteodysplasia, anychoarthrodysplasia, syndromum nail-patella)

ონიქოოსტეოდისპლაზია (ფრჩხილის ფირფიტის სინდრომი) გენეტიკური, თანდაყოლილი დაავადებაა. მემკვიდრეობითი ხასიათი აუტოიმუნურ-დომინანტურია. დაავადება ხასიათდება ფრჩხილების დისპლაზიით, ძვლების მრავლობითი ცვლილებებით და ნეფროპათიით. ძვლებიდან უპირატესად ზიანდება მუხლის, იდაყვისა და მენჯის სახსრებში შემავალი ძვლები. რენალური სინდრომის კლინიკური ნიშნებია: პროტეინურია, შარდის კონცენტრაციისა და განზავების დარღვევა, გლომერულონეფრიტისა და ნეფროზული სინდრომის სურათი. თირკმლების მხრივ მოვლენებში ყველაზე დამახასიათებელია ჰემორაგიული გლომერულონეფრიტის სურათი.

ელექტრონული მიკროსკოპით ვლინდება ბაზალური მემბრანის არათანაბარი გასქელება, პოდოციტების ფეხისებრი წანაზარდების გაქრობა, მემბრანის სუბსტანციაში კოლაგენის მსგავსი ფიბრილური მასის ჩალაგება. იმუნოფლუორესცენციული გამოკვლევით გორგლების კაპილართა ბაზალურ მემბრანაში ვლინდება სხვადასხვა იმუნოგლობულინური ფრაქციის ჩალაგება, ზოგჯერ ფიბრინის დეპოზიტი.

დაავადების გამოსავალია თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა.

მკურნალობა სიმპტომურია.

ორსულთა ნეფროპათია (nephropathia gravidarum)

ორსულთა გვიანი ტოქსიოზი (tocsicosis gravidarum tarda)

ორსულთა ნეფროპათია ვითარდება ორსულობის მეორე ნახევარში, ჩვეულებრივ არაუადრეს ორსულობის 20 კვირისა. ამ პათოლოგიის დროს მიზანშეწონილია შეძლებისდაგვარად გაირჩეს მისი სუფთა ფორმა და შეუღლება ქრონიკულ ნეფრიტთან, პიელონეფრიტთან ან ჰიპერტონიულ დაავადებასთან. ამ შეუღლებების კლინიკურად გარჩევა საკმარისად ძნელია.

ორსულთა ნეფროპათიის სხვა სახელწოდებებია: ორსულთა თირკმელი, ორსულთა ნეფრიტი, გესტოზური ნეფრიტი, ორსულთა ტოქსიკოზი.

დაავადების სიხშირე ვლინდება ორსულობის 1%-ში, ჩვეულებრივ პირველი ორსულობისას და მრავალნაყოფიანობის დროს. ბევრად ხშირია ორსულთა ნეფროპათია, როცა ორსულობას წინ უძღვის ჰიპერტონიული დაავადება, ქრონიკული ნეფრიტი ან სახეზეა თირკმლის რომელიმე

თანდაყოლილი დეფექტი. გადატანილ მწვავე ნეფრიტს არა აქვს მნიშვნელობა. მიზანშეწონილად ითვლება გაირჩეს ორსულთა ნეფროპათიის 2 ფორმა: პირველი — როდესაც ნეფროპათია ყალიბდება მანამდე ინტაქტურ თირკმელზე (კეშმარიტი ანუ პირველადი ტოქსიკოზი) და მეორე, როცა თირკმლის დაზიანებას ორსულობის დროს წინ უძღვის თირკმლის სხვა დაავადება (ქრონიკული გლომერულონეფრიტი, ქრონიკული პიელონეფრიტი). ამ ვარიანტს სიმპტომური ტოქსიკოზი ეწოდა.

ორსულთა ნეფროპათიის ჩამოყალიბებაში მნიშვნელობას ანიჭებენ უარყოფით ემოციებს (ნეფროპათიის შემთხვევები გახშირდა ლენინგრადისა და ბუდაპეშტის ბლოკადის დროს), კლიმატურ, საყოფაცხოვრებო და მუშაობის პირობებს, კვების ხასიათს.

პათოგენეზი არ არის სრულად გახსნილი. არსებობს შეხედულება, რის მიხედვითაც ორსულთა ტოქსიკოზი ნეფროპათიის სახით არის პარენქიმატოზული ნეფრიტი, სადაც ორსულობა დაავადების ეტიოლოგიური ფაქტორია. ამ თეორიის მიხედვით ორსულობა მექანიკურად მოქმედებს თირკმელზე, იწვევს მასზე ტოქსიკურ გავლენას, რასაც მოჰყვება თირკმელში სისხლის მიმოქცევის დარღვევა. აქვეა აღურგიული ზემოქმედება — დედის სხეულში პლაცენტის სუბსტანციაზე წარმოიშობა ანტისხეულება. მნიშვნელობა აქვს საშვილოსნოს იშემიას, რასაც იწვევს მისი კედლების ზედმეტი გაჭიმვა და მასზე ზედაწოლა (მრავალშვილიანობითა და ტყუპით ორსულობისას). არსებობს შეხედულება, რომ ამის გამოწვევი მიზეზია პლაცენტის გადაქარბებული პორმონული მოქმედება.

ზოგი ავტორი ფიქრობს, რომ ორსულთა ნეფროპათია არის თირკმლის სისხლძარღვთა თავისებური დაავადება. ზოგიერთი მას ამსგავსებს მემბრანულ გლომერულონეფრიტს, შეჰყავთ ქრონიკული გლომერულონეფრიტის ჯგუფში, თვლიან მის განსაკუთრებულ ფორმად და უწოდებენ პოსტეკლამფსაურ ქრონიკულ გლომერულონეფრიტს. მესამენი მას მიაკუთვნებენ თირკმლის სისხლძარღვთა დისტროფიული ხასიათის დაავადებათა ჯგუფს. ფლუორესცენციული მეთოდის გამოყენებით მიღებულია მონაცემები, რომელთა მიხედვით ორსულთა თირკმელი აუტოიმუნურ დაავადებათა ჯგუფს მიეკუთვნება. გამოვლინებულია, რომ პლაცენტურ ანტიგენზე წარმოშობილი ანტისხეულები ჯვარედინად მოქმედებს თირკმლის ქსოვილზე და არჩევითად დეპონირდება თირკმლის ძირითად (ბაზალურ) მემბრანაში. ორსულთა ტოქსიკოზით დაავადებულთა პლაცენტის არტერიოლების დაზიანების სურათი სუფთა იმუნოლოგიური პროცესების დროს არტერიოლების ცელილებების მსგავსია.

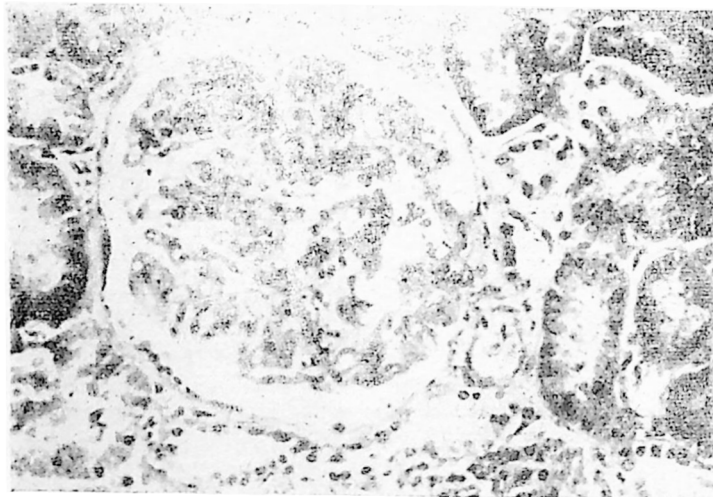
მნიშვნელობას ანიჭებენ აგრეთვე პორმონულ დარღვევებს, რაც საერთოდ აღინიშნება ორსულობის დროს. მაგალითად, ფარისებრი ჯირკვლის გადიდება და ჰიპერთირეოიდიზმი, აკრომეგალიოდური ნაკეთები, კანის პიგმენტაცია, თირკმელზედა ჯირკვლის, ჰიპოფიზისა და სხვა ჯირ-

კვლების ფუნქციის შეცვლა, პლაცენტის ენდოკრინული ფუნქციის გა-
ლენა. ანტიდიურეზული ჰორმონისა და ვაზოპრესინის გაძლიერებული
წარმოშობა ორსულთა ნეფროპათიის ცალკეულ ნიშანთა გამოვლინების
მიზეზებად არის მიჩნეული (შეშუპება, არტერიული წნევის მომატება).

ამრიგად, ორსულთა ნეფროპათიის დროს ადგილი აქვს ნერვულ-ენ-
დოკრინული (ჰუმორული) რეგულაციის დარღვევას, რასაც მოჰყვება
ორგანიზმის რეაქციის შეცვლა და ასევე ალერგიული ხასიათის გა-
მოვლინებები.

თირკმელი გადიდებულია, ქერქული შრე შემღვრეულია, მიკროსკო-
პულად გორგლებში დეგენერაციული ცვლილებებია, ბაზალური მემბ-
რანა გასქელებულია (შემდგომ ვითარდება სკლეროზი), სისხლძარღვთა
სანათურები დაეწროებულება, გლომერულური კაპილარები შეშუპე-
ბულია. მილაკებში ხდება ნეფროზისათვის დამახასიათებელი ცვლილებე-
ბი. მორფოლოგიური ცვლილებები გესტოზური ნეფრიტისათვის ძი-
რითადად ისეთივეა, როგორც დიფუზური გლომერულონეფრიტის დროს,
მხოლოდ პირველ შემთხვევაში მეტადაა გამოხატული სისხლძარღვთა
დაზიანება და მილაკოვანი აპარატის ეპითელიუმის დეგენერაცია (სურ.
93).

კლინიკა. ძირითადი დამახასიათებელი ნიშნებია: შეშუპება, ჰიპო-
პროტეინემია, არტერიული ჰიპერტონია, პროტეინურია, ცვლილე-



სურ. 93. ორსულთა ნეფროპათია. მიკროსკოპული სურათი. გაძლიე-
რებულია შემაერთებელი ქსოვილი ინტერსტიციუმში. გორგლების
კაპილართა კენჭის შემზრანა და ბოუმენის კაფსულა გასქელებულია.

ბები შარდში, ცვლილებები თვალის ფსკერზე და ეკლამფსია. სხვადასხვა შემთხვევაში შეიძლება გამოხატული იყოს ან სჭარბოდეს ერთი ნიშანი, ან ნიშანთა ესა თუ ის კომბინაცია, ანდა დაიწყოს ერთით და შემდეგ დაერთოს სხვა ნიშანი.

ჰიპერტონია ორსულთა ნეფროპათიის წამყვანი სიმპტომაა. მისი პათოგენეზი არ არის გარკვეული. ჰიპერტონიის რენალური ბუნება ცხადია, მაგრამ საინტერესოა ის, რომ ამ დროს ხშირად თირკმელში სიხლის ნაკადის დინება არ არის შეცვლილი. წნევის გამოხატული მომატება (200/120 მმ ფარგლებში) მიუთითებს როგორც დაავადების სიმძიმეზე, ასევე მის შეუღლებაზე ან გართულებაზე ნეფრიტით ან ჰიპერტონიული დაავადებით. წნევის მომატების პარალელურია მოვლენები თვალის ფსკერის მხრივ: ანგიოსპასტიკური რეტინიტი, არტერიების დავიწროება და დაკლავნილობა, ვენების გაფართოება, სისხლჩაქცევები თვალის ფსკერზე, ბადურის შეშუპება და დეგენერაციული ცვლილებები, მძიმე შემთხვევებში მხედველობის დაქვეითება და მხდველობის ნერვის ატროფია. წნევის გამოხატული მომატება და მნიშვნელოვანი ცვლილებები თვალის ფსკერზე ორსულობის შეწყვეტის ჩვენებებია.

მსუბუქი შეშუპება შეინიშნება ნეფროპათიის გარეშეც. ორსულობის 30—32 კვირაზე. მისი მიზეზებია: სისხლძარღვთა განვლადობის გაძლიერება, ჰიპო-და დისპროტეინემია, კოლოიდურ-ოსმოსური წნევის შემცირება, ესტრადიოლისა და პროგესტერონის მიერ წყლისა და განსაკუთრებით ნატრიუმის იონების გამოყოფის შეფერხება, რასაც ასევე ხელს უწყობს ჰიპოფიზისა და თირკმელზედა ჯირკვლის მიერ ჰიპოფიზის ანტიდიურეზული ჰორმონისა და ალდოსტერონის გაძლიერებული გამოყოფა. ყველა ამ მექანიზმს შორის ნეფროპათიის დროს უპირატესობა ენიჭება ნატრიუმის გამოყოფის შეფერხებას და წყლის ცვლის რეგულაციის მოშლას, რაშიც წამყვანია გორგლოვანი ფილტრაციის შემცირება. ავადმყოფს აწუხებს თავის ტკივილი, თავბრუ, მოვლენები გულის მხრივ, ქოშინი, დისპეფსიური მოვლენები, წყურვილი, ცვლილებები მხდველობის მხრივ.

შეშუპება რბილი და სხვადასხვა ხარისხისაა. სახეზე ის შედარებით იშვიათად ვრცელდება, მეტადაა გამოხატული კისერზე, ბარძაყზე, მუცელზე, წელზე. შეიძლება შემუბდეს სასქესო ორგანოები და სარძევე ჯირკვლები. სეროზულ ღრუებში სითხის ტრანსულაცია იშვიათია. ფარული შეშუპების გამოვლენა შეიძლება ორსულ ქალთა სისტემატური აწონით. წონაში მათი თვიური ნამატი 1,5 კგ-ზე მეტი პათოლოგიად ითვლება.

გულის მარცხენა სახლგარი მომატებულია, ტონები გაძლიერებულია, აღინიშნება მიდრეკილება ბრადიკარდიისადმი. ტაქიკარდია და ქენების რიტმი სიმძიმის მაჩვენებელია. არ არის იშვიათი გულის მწვავე უკმარისობა. ხშირია ლეიძლის გადიდება, მისი ტკივილი.

შარდისმხრივი ნიშნებია ოლიგურია (400 მლ ფარგლებში), ჰიპერსტენურია, პროტეინურია (ზოგჯერ მნიშვნელოვანია და გამოიხატება პროცენტებში), ცილინდრურია, ქლორიდების გამოყოფის შემცირება, მიკროჰემატურია. გამოხატული ჰემატურია დაავადების ნეფრიტთან შეუღლების ნიშანია.

თირკმლის გამომყოფი ფუნქცია ჩვეულებრივ არ არის დარღვეული. აზოტემია და ურემია იშვიათია.

სისხლში აღინიშნება ზომიერი ჰიპოქრომული ანემია, ლეიკოციტოზი, ანეოზინოფილია, მონოციტოზი და ელ-ის აჩქარება. შაქარი სისხლში დაქვეითებულია. ჰიპოპროტეინემია ძირითადად გამოწვეულია ჰიპალბუმინემიით, შეინიშნება ალფაორი და ბეტა-გლობულინური ფრაქციების მომატება.

კლინიკური მიმდინარეობით განასხვავებენ დაავადების ორ ფორმას: ნელა და სწრაფად მიმდინარეს. სიმძიმის მიხედვით იოლ, საშუალო და მძიმე ფორმებს. ამ უკანასკნელის დროს ძნელი ხდება მისი განსხვავება ქრონიკული ნეფრიტის ან ჰიპერტონიული დაავადებისაგან. ასეთ შემთხვევაში ხშირად საფიქრებელია მათი შეუღლება.

მძიმე ფორმა იძლევა ეკლამფსიას. ის მიმდინარეობს კრუნჩხვებით ან კომატოზური სურათით. ეს უკანასკნელი ორსულთა ტოქსიკოზის ყველაზე მძიმე გართულებაა და ხშირად ლეტალურად მთავრდება. ეკლამფსიის დროს ძლიერდება თავის ტკივილი, გულასრევა. ქვეითდება მხედველობა, ვითარდება პირღებინება, ტონური და კლონური კრუნჩხვები. კრუნჩხვების შეტევა შესაძლოა მოჰყვეს ერთმანეთს დიდი ინტერვალებით ან მას ჰქონდეს განუწყვეტელი ხასიათი და ჩამოყალიბდეს ეკლამფსიური სტატუსი. ეს უკანასკნელი პროგნოზის თვალსაზრისით მძიმეა.

ორსულობა ან პათოლოგიური მშობიარობა შეიძლება გართულდეს თირკმლის ქერქის ნეკროზით (კორტიკული ნეკროზი). ის უფრო ხშირია ქალებში, რომელთაც ორსულთა ნეფროპათია შეუღლებული აქვთ ჰიპერტონიულ დაავადებასთან ან ქრონიკულ ნეფრიტთან. თირკმლის ქერქის ნეკროზი მძიმე გართულებაა. როცა პროცესი ორმხრივია, ვითარდება ანურია, აზოტემია და ურემია.

ორსულთა ნეფროპათიის პროგნოზი დიდად არის დამოკიდებული პათოლოგიის ადრეულ გამოვლინებაზე, სწორად წარმართულ მკურნალობაზე და საჭირო შემთხვევაში ნაყოფის დროულად მოცილებაზე. გასათვალისწინებელია შორეული პროგნოზი. ორსულთა ნეფროპათიის შემდეგ სრული განკურნება ხდება მხოლოდ შემთხვევათა 60—70%-ში. დანარჩენ შემთხვევებში რჩება ქრონიკული ნეფრიტის სურათი ან არტერიული ჰიპერტონია, ანდა მოვლენები გულის მხრივ. ასეთ დროს განმეორებითი ორსულობა უკუნაჩვენებია. ორსულობა არ არის მიზანშეწონილი ორსულთა ნეფროპათიის მომდევნო 2—3 წელს ორსულთა ნეფროპათიის ყველა კარგად დამთავრებული შემთხვევის შემდეგაც კი.

მკურნალობა იწყება პროფილაქტიკით. კერძოდ — ყველა ორსული უნდა იმყოფებოდეს აღრიცხვაზე ქალთა კონსულტაციაში, თითქმის ყოველთვიურად (ზოგ შემთხვევაში კი უფრო ხშირად) საჭიროა მათი აწონა, წნევის გაზომვა, შარდის გამოკვლევა და თვალის ფსკერის გასინჯვა. ნაყოფის მოცილების საკითხი დგება მაშინ, როცა ადგილი აქვს ქრონიკული ნეფრიტის, ჰიპერტონიული დაავადების, წნევის ძლიერი მომატების შემთხვევებს და თვალის ფსკერზე გამოხატულ ცვლილებებს.

ტოქსიკოზის ნიშნების გამოვლინებისას უმჯობესია ავადმყოფი იმყოფებოდეს წოლითს რეჟიმზე, სტაციონარში. საჭიროა წყლისა და ნატრიუმის იონების (სუფრის მარილი, სოდა) მკვეთრი შეზღუდვა. სუფრის მარილს დღეში ავადმყოფი უნდა იღებდეს არა უმეტეს 1—1,5გ, მიღებული სითხის დღიური რაოდენობა 500 მლ-ს არ უნდა აღემატებოდეს. პერიოდულად მიზანშეწონილია შიმშილისა და წყურვილის დღეების გატარება. კარგ შედეგს იძლევა ხილის, ბოსტნეულის ან ხაჭოს განტვირთვის დღეები. მიზანშეწონილია განტვირთვის დღეების შენაცვლება ჩვეულებრივ დიეტასთან. დიეტა უნდა იყოს კალორიული (არა უმცირეს 2500 კალორიისა) და სრულღირებულოვანი ცილით მდიდარი (აქედან ცხოველური ცილა 100გ და მეტი), ცხიმები არაა მიზანშეწონილი 50გ-ზე მეტი.

მკურნალობაში გარკვეული ადგილი უჭირავს სედატივურ, დამაძინებელ, ანტისპაზმურ და ჰიპოტენზიურ საშუალებებს (გოგირდმჟავა მაგნეზიუმი, ბრომი, სედუქსენი, ტრიოქსაზინი, მეპარაბამატი, ლუმინალი, ქლორალჰიდრატი, ამიტალნატრიუმი, აპრესინი, ამინაზინი, ჰიპოთიაზიდი, დიბაზოლი; ისმელინი, რაუვოლფიას პრეპარატები — რეზერპინი, სერპაზინი, რაუნატინი, რაუნეზანი, რაუნედილი, ადელფანი და სხვ.) ეკლამფსიის მკურნალობაში ყველაზე ეფექტურ საშუალებად ითვლება გოგირდმჟავა მაგნეზიუმი. უკანასკნელ დროს ორსულთა ნეფროპათიის სამკურნალოდ მოწოდებულია ჰორმონული პრეპარატები — პროგესტერონი (100—125 მგ კუნთებში), ტესტოსტერონი და დიეთილსტილბესტროლი. ფართოდ მიმართავენ სიმპტომურ მკურნალობას. წნევის საწინააღმდეგოდ მიზანშეწონილია ზევით დასახელებული პრეპარატები. შეშუპების წინააღმდეგ არ არის ნაჩვენები სინდიყის შემცველი შარდმდენები. უმჯობესია ჰიპოთიაზიდი და სალურეტიკები, მარილოვანი — შარდმდენები.

ორმონდის დაავადება (morbus Ormondi)

ორმონდის დაავადების სინონიმებია — რეტროპერიტონეული ფიბროზი, ფიბროზული პერიურთერიტი, მალბლიტირებელი პერიურთერიტი, ორმხრევი სიმეტრიული პერიურთერალური ფიბროზი, იდიოპათიური ფიბროზული რეტროპერიტონიტი.

ორმონდის დაავადება არის სისტემური იდიოპათიური ფიბროზის კერძო გამოვლინება. სისტემური იდიოპათიური ფიბროზის სხვა ვარიანტებია იდიოპათიური მედიასტინური ფიბროზი, მასკლეროზებული ქოლანგიტი, რიდელის თირეოიდიტი და სხვ.

ორმონდის დაავადების სახელწოდებით ცნობილი პათოლოგია არის მუცლის ღრუში, კერძოდ რეტროპერიტონეულად განვითარებული ფიბროზი. ამ დროს ფიბროზული მარყუქი შემოვხვევა მუცლის ღრუს ორგანოებს და სისხლძარღვებს. როდესაც პროცესი ვრცელდება შარდსაწვეთზე, ვითარდება შარდის გამოყოფის დაბრკოლება და ყალიბდება შემდგომი სათანადო სიმპტომოკომპლექსი. როდესაც პროცესი ვრცელდება თირკმლის არტერიაზე ან მის ტოტებზე, ვითარდება რენოვასკულური — ვაზორენალური ჰიპერტენზია სათანადო სინდრომით. დამახასიათებელია პროცესის ორმხრივობა. ვენების პათოლოგიაში ჩართვა და მათი კომპრესია იშვიათია.

დაავადების მიზეზი უფრო ხშირად გამოუცნობი რჩება. ზოგჯერ შესაძლებელია მისი დაკავშირება ქალის შიგნითა სასქესო ორგანოების ანთეზასთან, რეგიონულ ილეიტთან, ლიმფანგიტთან და სხვ. ზოგიერთი ავტორის დაკვირვებით ორმონდის დაავადების ეტიოლოგიურ მიზეზად მიჩნეულია ზოგიერთი სამკურნალწამლო საშუალება.

დიაგნოზის დადგენა ძნელია. ამაში გვხმარება აორტოგრაფია. პრაქტიკულად დიაგნოზი ხშირ შემთხვევაში მხოლოდ ოპერაციის დროს ისმება.

მკურნალობა ოპერაციულია; ამ დროს ხდება შარდსაწვეთისა და სისხლძარღვების განთავისუფლება შემაერთებელქსოვილოვანი მუფთისაგან. იხმარება სიმპტომური საშუალებები (ჰიპოტენზიური ნივთიერებები), რომლებიც ნაკლებად ეფექტურია.

ჩვენ გვყავდა ავადმყოფი (44 წლის მამაკაცი, მძლოლი), რომელსაც ჰქონდა სტაბილურად მაღალი წნევა (240/140 მმ სინდივის სეგტის) და შარდისმხრივი ნიშნები (პროტეინურია, მიკროპროტეინურია, ცილინდრურია, ლეიკოციტურია). მაღალი არტერიული წნევა პრაქტიკულად არავითარ ჰიპოტენზიურ საშუალებას არ ექვემდებარებოდა. მას შემდეგ, რაც კლინიკაში გამოირიცხა გლომერულონეფრიტი და პიელონეფრიტი, ავადმყოფს გაუკეთდა აორტოგრაფია. აორტოგრამაზე ისახება მარჯვენა თირკმლის არტერიის ოკლუზია. ოპერაციაზე (ოპერატორი პროფ. გ. ნაცელიშვილი) დადგინდა რეტროპერიტონეული ფიბროზი. პროცესში ჩართული იყო ძირითადად მარჯვენა თირკმლის არტერია და მარჯვენა შარდსაწვეთი. გაკეთდა ქსოვილთა განშრეგება და გათიშვა. სისხლძარღვები და შარდსაწვეთი განთავისუფლდა შეხორცებისაგან. ოპერაციის

ტომიელიტი, პანარიციუმი, პარაკოლიტი, პარამეტრიტი და სხვ.). გამოწვევი მიზეზი არის სტაფილოკოკი. ზოგჯერ სტრეპტოკოკული დაავადების დასაწყისში ადგილი აქვს ფაშარი ქსოვილისა და კაფსულის ანთებითს შემუშუპებას და ინფილტრაციას. მოგვიანებით, თუ არ მოხდა პროცესის კუპირება, ვითარდება ჩირქოვანი პროცესი. ეს უკანასკნელი ამ ბოლო დროს სულ უფრო და უფრო იშვიათი ხდება ანტიბაქტერიული და ანტიბიოტიკური თერაპიის ფართოდ შემოღებასთან დაკავშირებით. ჩირქოვანი პროცესის უპირატესი განლაგებით განასხვავებენ ქვედა (სხვაზე ხშირია), ზედა, უკანა და წინა პარანეფრიტს. პარანეფრონული ჩირქგროვის რეტროპერიტონეულად გახსნას მოჰყვება რეტროპერიტონიტი. უფრო იშვიათია ჩირქის გამოსვლა მუცლის ღრუში.

კლინიკური ნიშნები ხასიათდება მწვავე ინფექციური სნეულების სიმპტომატოლოგიით — შემცივნებით, დამტვრეულობით, ტემპერატურული რეაქციით, რომელიც საკმარისად მაღალია. ტკივილი წელის არეში ვლინდება დაავადების პირველ-მესამე დღეს. პალპატორულად გარდა ტკივილისა არის რეზისტენტობა დაზიანებული თირკმლის არეში როგორც წელის მხარეს, ისე მუცლის ფარის არეში. პასტერნაცის ნიშანი ყველაზე მკაფიოდ დადებითია სწორედ პარანეფრიტის შემთხვევაში. თანდათანობით აღინიშნება ხერხემლის კუნთების რიგიდობა და მისგან გამოწვეული როგორც სკოლიოზი, ისე მენჯ-ბარძაყის სახსარში მოხრითი კონტრაქტურა. ზოგჯერ შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ფლუქტუაციის ნიშანს და წელის არეში ზომიერ სიმსივნურ გამობერვას. ტემპერატურული რეაქციის პარალელურია ლეიკოციტოზის, ლეიკოციტურ ფორმულაში მარცხნივ გადახრის და ედრ აჩქარების ხარისხი. ძიძმე შემთხვევაში ადგილი აქვს ანეოზინოფილიას.

პარანეფრიტის ჰემატოგენური ფორმა არ იძლევა შარდისმხრივ ნიშნებს. როცა პარა- და პერინეფრიტი თირკმლის ჩირქოვანი დაზიანების (პიელონეფრიტი, პიონეფროზის) შედეგია, შარდში არის სათანადო ცვლილებები, რაც შეიძლება არ აღინიშნოს მაშინ, როცა ადგილი აქვს შარდსაწვეთის დაზნობას. დიაგნოსტიკაში გვხვმარება რენტგენოსკოპია, რომელიც ავლენს დიაფრაგმის ექსკურსიის ჩამორჩენას დაზიანებული თირკმლის მხარეზე.

მკურნალობა დასაწყისში კონსერვატიულია. ეფექტურია ანტიბიოტიკები (პენიცილინი, ერითრომიცინი, ბიომიცინი, ტეტრაციკლინი) და სულფანილამიდები. ტკივილის დასაყუჩებლად და ანთების საწინააღმდეგოდ მიმართავენ ფიზიოთერაპიულ პროცედურებს (УВЧ) და ანალგეტიკებს. ხშირად საჭირო ხდება ოპერაციული ჩარევა, რაც გულისხმობს დრენირებას და ნეფრექტომიას.

პიელიტი (pyelitis)

პიელიტი თირკმლის მეჩხის ანთებაა. მისი იზოლირებულ ფორმა პრაქტიკულად არ გვხვდება. ჩვეულებრივ როგორც კლინიკურად, ასევე მორფოლოგიურად სახეზეა პიელონეფრიტი.

პიელიტი, ისევე როგორც პიელონეფრიტი, შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული. შედარებით დამოუკიდებელი სურათით ხასიათდება მწვავე პიელიტი: დაავადება შეიძლება იყოს ცალმხრივი ან ორმხრივი. პიელიტს იწვევს ნაწლავის ჩხირი, ენტეროკოკი, სტრეპტოკოკი, უფრო იშვიათად — სტაფილოკოკი. თირკმლის მეჩხში და ფიალებში ინფექცია ხდება შარდის ბუშტიდან და შარდის გამომტანი გზებიდან. ხელშემწყობი ფაქტორებია: შარდის გამოყოფის დაბრკოლება; შარდის ბუშტ-შარდსაწვეთის რეფლუქსი და შარდსაწვეთის ანტიპერისტალტიკა. ინფექციის გავრცელება ხდება ასევე ლიმფოგენური და ჰემატოგენური გზით. დაავადება იწყება მწვავედ, ხასიათდება ცხელებით და ინტოქსიკაციის სურათით. ავადმყოფს აწუხებს თავის ტკივილი, საერთო სისუსტე, დამტვრეულობა, ტკივილი კუნთებში და წელის არეში, ხშირი და გაძნელებული შარდვა. შარდისმხრივი ნიშნებია — ლეიკოციტურია (პიურია-მდე), ზომიერი პროტეინურია და ჰემატურია. სისხლში არის ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილოზი, ედრ აჩქარებულია. ბიმანუალური გასინჯვისას თირკმელი მტკივნეულია, პასტერნაცის ნიშანი ხშირად დადებითია, მკურნალობა თუ დროულად ჩატარდება, დაავადება ჩაცხრება რამდენიმე დღეში. სპონტანური მიმდინარეობისას ის გრძელდება 2—3 თვე ან გადადის ქრონიკულ პიელიტში და პიელონეფრიტში.

მკურნალობა საჭიროა ანტიბიოტიკებით (სტრეპტომიცინი, პენიცილინი, ბიომიცინი, ლევომიცეტინი, ტეტრაციკლინი — საჭიროა მათი შენაცვლება და კომბინირება), სულფანილამიდებით (უროსალი და სხვ.). უროტროპინით; სითხე ჯეროვანი რაოდენობით. სასურველია შარდის დათესვა, მიკრობული ფლორის განსაზღვრა და შემდეგ მათი მკრძნობელობის გამოკვლევა ანტიბიოტიკებზე. ეს გამოკვლევა ჩვეულებრივ რამდენიმე დღეს მოითხოვს და მათი ჩატარება გამართლებულია იმ შემთხვევაში, თუ ზემოაღნიშნული ღონისძიებებით პიელიტის კუპირება არ მოხერხდება.

პიელონეფრიტი (pyelonephritis)

ალმავალი ინტერსტიციული ნეფრიტი (nephritis interstitialis ascendens)

პიელონეფრიტი თირკმლისა და თირკმლის მეჩხის არასპეციფიკური, ბაქტერიული ხასიათის ანთებაა. ამ დროს ზიანდება თირკმლის პარენქიმა და უპირატესად მისი ინტერსტიციული ქსოვილი. დაავადება მწვავე

ან ქრონიკულია. ქრონიკული პიელონეფრიტი თირკმლის შეკუმხვისა და მისი უკმარისობის ერთ-ერთი ხშირი მიზეზია. პიელონეფრიტის ნიშნები გვხვდება გაკვეთათა 16—18% და სიკვდილის მიზეზია შემთხვევათა 4—6%. დაავადება შეიძლება იყოს ცალმხრივი ან ორმხრივი. ქალები ორმოც წლამდე ორჯერ უფრო ხშირად ავადდებიან და ამის მიზეზია ორსულობა. ასაკში შესვლისას ეს სიხშირე მატულობს მამაკაცებში, რის მიზეზადაც პროსტატის ადენომას თვლიან.

არჩევნ პირველად და მეორეულ პიელონეფრიტს. პირველადი პიელონეფრიტი (გაურთულებელი) არის იმ შემთხვევაში, როცა მას წინ არ უძღვის დარღვევები თირკმლისა და საშარდე გზების მხრივ. მეორეული პიელონეფრიტი ვითარდება შარდის პასაჟის დაბრკოლების, თირკმელსა და საშარდე გზებში ორგანული ან ფუნქციური დარღვევების შედეგად. მეორეული პიელონეფრიტი უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე პირველადი. ავადმყოფები პირველადი პიელონეფრიტით ჩვეულებრივ თერაპიულ სტაციონარში ხვდებიან, მეორეულით — უროლოგიურში. ამ ბოლო დროს მეორეული პიელონეფრიტის შემთხვევებმა თერაპიულ სტაციონარშიც საკმარისად იმატა.

მწვავე პიელონეფრიტი (pyelonephritis acuta)

მწვავე პიელონეფრიტის დროს მიკრობთა მოხვედრა თირკმელში და მის მენჯში ხდება 1. კემატოგენურად (დამბავალი გზა), 2. უროგენულად — შარდსაწვეთიდან და შარდის ბუშტიდან (აღმავალი გზა) და ასევე 3. ლიმფური სისტემიდან.

კემატოგენური გზით განვითარებული პიელონეფრიტი გვხვდება სხვადასხვა მწვავე ინფექციური დაავადების დროს (გრძიპი, მუცლის ტიფი, ნაწლავთა ინფექციები, ინფექციის ქრონიკული კერები, ფურუნკულოზი, ოსტეომიელიტი, სეპტიკოპიემია და სხვ.). უროგენული, აღმავალი პიელონეფრიტის ხელშემწყობი და გამომწვევია შარდის პასაჟის დამბრკოლებელი მიზეზები, საშარდე ტრაქტის სხვადასხვა ანომალია, კენჭი შარდსაწვეთში, სტრიქტურები, სხვადასხვა ეტიოლოგიის კომპრესიები (სიმსივნე, ორსულობა) და სხვ. შესაძლებელია ინფექციის შეჭრა ქალებში უკანა ტანიდან (არასათანადო ჰიგიენური პირობების დროს, ფეკალური მასის საშარდე სისტემაში მოხვედრის გამო).

არაიშვიათია მისი განვითარება კათეტერიზაციისა და უროლოგიური გამოკვლევის შემდეგ.

გამომწვევი მიკრობებია: ნაწლავის ჩხირი (ყველაზე ხშირად), სტაფილოკოკი, ენტეროკოკი, სტრეპტოკოკი და სხვ. არაიშვიათია შერეული ფლორა. აღსანიშნავია, რომ ბაქტერიემია და ბაქტერიურია ჯერ კიდევ

არ ნიშნავს და არ არის საკმარისი თირკმელსა და მის მეჩქში ანთების ჩამოსაყალიბებლად.

დაავადების განვითარებისათვის მნიშვნელობა აქვს ინფექციის ხასიათს და ინფიცირების ხარისხს.

დაავადების განვითარებას ხელს უწყობს ორგანიზმის დაძაბუნება, დაქვეითებული წინააღმდეგობა ინფექციისადმი, იმუნობიოლოგიური რეაქტიულობის შეცვლა, ჰიპოვიტამინოზი, გადაღლა, სიცხეში დიდხანს ყოფნა, ლეიქოსის დაავადებები. სისხლის მიმოქცევის მოშლა და სხვ. განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს თირკმლისა და საშარდე გზების ფუნქციურ და მორფოლოგიურ ცვლილებებს, შარდის პასაჟის შეფერხებას. პიელონეფრიტი, როგორც მეორეული დაავადება, გვხვდება ორსულობის, შაქრიანი დიაბეტის, ნიკრისის ქარის, კენჭოვანი დაავადების (მეორე მხრივ, პიელონეფრიტს თავად მოჰყვება კენჭოვანი დაავადება), ცისტიტის, ადნექსიტის, პროსტატის, ადენომის, პერიურეთრიტის, შარდსაწვეთის გადაგრეხის, უროლოგიური გამოკვლევის შედეგად და სხვ. მის განვითარებას ხელს უწყობს ანალგეტიკების დიდი რაოდენობით მიღება.

როცა თირკმლის ინფიცირება ხდება ჰემატოგენურად და მისი კერა მდებარეობს საშარდე ორგანოებიდან დაშორებით, პიელონეფრიტის მიზეზი გრამდადებითი კოკებია — უფრო ხშირად სტაფილოკოკი.

ხშირად პიელონეფრიტი მოჰყვება ინტერსტიციულ ნეფრიტს, რომლის მიზეზებია — ქიმიური, ფიზიკური, ალერგიული, ალერგიულ-ტოქსიკური, ბაქტერიოლოგიური ფაქტორები.

როგორც პირველადი, ისე მეორეული მწვავე პიელონეფრიტი მიმდინარეობს როგორც ინტერსტიციულ-სეროზული ან ინტერსტიციულ-ჩირქოვანი პროცესი. კლინიკაში მათ ეწოდებათ მწვავე სეროზული პიელონეფრიტი და მწვავე ჩირქოვანი პიელონეფრიტი. პირველი ორჯერ უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე მეორე. მწვავე ჩირქოვანი პიელონეფრიტის უფრო გვიანი სტადიები და შორსწასული შემთხვევებია აპოსტემატოზური ნეფრიტი და თირკმლის კარბუნკული. პრაქტიკულადაც ჩირქოვანი ინტერსტიციული პიელონეფრიტის ქვეშ იგულისხმება აპოსტემატოზური ნეფრიტი ან თირკმლის კარბუნკული (იხ. აპოსტემატოზური ნეფრიტი და თირკმლის კარბუნკული).

მწვავე პიელონეფრიტის დროს ანატომიურად თირკმელი რამდენადმე გადიდებულია, ფიალები გაფართოებულია, ლორწოვანი ჰიპერემიული, შეშუპებულია, გაფაშარებულია, ალაგ დაწყლულებულია, დაფარულია ჩირქით. აღინიშნება სისხლჩაქცევები. მიკროსკოპულად ფიალები ინფილტრირებულია ლეიკოციტებით. მილაკები ანთებითია. ინტრატუბულურ შემაერთებელ ქსოვილში შეინიშნება ლეიკოციტური ინფილტრაცია. შეიძლება აღინიშნოს აბსცესები როგორც ქერქოვან, ისე

ტვინოვან შრეში. ბაქტერიებს ვპოულობთ მილაკებში და ინტერსტიციულ ქსოვილში.

კლინიკაში განარჩევენ პირველადსა (აქვს დამოუკიდებელი მნიშვნელობა) და მეორეულ პიელონეფრიტს. ამ მეორე შემთხვევაში პიელონეფრიტი არის ან სხვა დაავადების გართულება, ანდა შედეგი საშარდე გზების ობტურაციით გამოწვეული შარდის დინების დარღვევისა. განასხვავებენ ასევე მწვავე პიელონეფრიტის ორ ვარიანტს — პირველი ტიპურია და წარმართება მწვავე ინფექციურ-ანთებითი დაავადების კლინიკური სურათით. მეორე შემთხვევაში ის მიმდინარეობს მცირე სიმპტომური სურათით, აღინიშნება სუბფერბრილიტეტი, ტკივილი-ღიზურია შეიძლება არც კი გამოვლინდეს. ეს მეორე ვარიანტი ხშირია მიზეზია მწვავე პიელონეფრიტის ქრონიკულ ფორმაში გადასვლისა.

უფრო ხშირად პიელონეფრიტი იწყება ცხელებით. მას მუდმივი ან ინტერმისიული ხასიათი აქვს. სიცხიან მდგომარეობას თან ახლავს ტკივილი წელის არეში, თავის ტკივილი, ტაქიკარდია, დამტვრეულობა, ტაქიპნოე, ენის სიმშრალე, გულისრევა, პირსაქმება. ხშირია ღიზურიული ნიშნები, პოლაკიურია და მტკივნეული შარდვა, რაც მიუთითებს პროცესში საშარდე გზების ჩათრევაზე.

დაზიანებული თირკმლის არეში აღინიშნება ყრუ ტკივილი. უფრო იშვიათად ტკივილი წელის არეში მწვავეა. ტკივილი ძლიერდება მოძრაობისა და სიარულის, წელის არეში მსუბუქად დარტყმის დროს (პასტერნაცკის სიმპტომი).

სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილოზი, ედრ-ის აჩქარება. თუ სისხლს ავიღებთ თირკმლის საპროექციო არიდან, მაშინ ლეიკოციტები დაზიანებული მხარიდან აღებულ სისხლში მეტია, ვიდრე მეორე მხარეს და თითოდაც აღებულ სისხლში. შარდში აღინიშნება ლეიკოციტურია, ხშირად პიურიამდე, მიკროჰემატურია, ზომიერი პროტეინურია (1%/₁₀₀-მდე), იშვიათად ცილინდრები და ხშირად ბაქტერიურია — 1 მლ შარდში 100.000 და მეტი მიკრობია. შარდის რაოდენობა შემცირებულია, მისი კუთრი წონა მაღალია. ზოგჯერ შეიძლება შარდისმხრივი ნიშნები არ აღინიშნოს. ეს ხდება მაშინ, როცა შარდსაწვეთი დახურულია. არტერიული წნევის მომატება ქრონიკული პროცესის გამწვავების ნიშანია.

აზოტემია და თირკმლების უკმარისობა დამახასიათებელია ასევე ქრონიკული პიელონეფრიტის გამწვავებისათვის და მწვავე პიელონეფრიტის მძიმე კლინიკური მიმდინარეობისათვის. თირკმლის მიმოხილვით სურათზე დაზიანებული თირკმლის პროექცია მომატებულია როგორც სიგრძეში, ისე სიგანეში. ექსკრეტორულ უროგრამაზე და რეტროგრადულ პიელოგრამაზე თირკმლის გადაადგილება სუნთქვასთან დაკავშირებით არ აღინიშნება ან მცირეა (ნორმაში უდრის 3 — 4 სმ).

გადალება შესუნთქვისა და ამოსუნთქვის დროს ერთსა და იმავე ფორფიტაზე ხდება.

მწვავე პიელონეფრიტის დროს იშვიათად შეიძლება აღინიშნოს მილაკოვანი აპარატის ფუნქციის — კონცენტრაციული თვისების დაქვეითება. ამის კლინიკური ნიშნებია — პოლიურია, ჰიპოსტენურია, ინსიპიდალური ნეფროგენული დაიბეტი. მწვავე პიელონეფრიტი იშვიათად რთულდება პარანეფრიტითა და თირკმლის დვრილების ნეკროზით.

მწვავე პიელონეფრიტით დაავადება განკურნებით მთავრდება. შემთხვევათა გარკვეულ ნაწილში (25 % -მდე) დაავადება იღებს ქრონიკულ სახეს. სიკვდილი იშვიათია და უფრო ბავშვებში, დიაბეტით ავადმყოფებსა და პაპილარული ნეკროზით გართულებისას გვხვდება.

პროფილაქტიკა გულისხმობს პიელონეფრიტის გამომწვევი და ხელშემწყობი მიზეზების წინააღმდეგ ბრძოლას და მათ მკურნალობას. დიდი მნიშვნელობა აქვს ჰიგიენურ ღონისძიებებს, ბრძოლას ნაწლავთა დაავადებებთან და ღონისძიებებს შეკრულობის წინააღმდეგ. როგორც წესი, კათეტერიზაციისა და უროლოგიური გამოკვლევების ჩატარების პარალელურად ავადმყოფი უნდა იღებდეს ანტიბაქტერიულ პრეპარატებს (1 — 2 დღე პროცედურამდე და 1 — 2 დღე მის შემდეგ).

მკურნალობა ორგვარია: კაუზალური და პალიატიურ-სიმპტომური. კაუზალური თერაპია: ინფექციის საწინააღმდეგო საშუალებების გამოყენება, კენჭის მოცილება, სტრიქტურის გაფართოება, შარდსაწვეთის ზედღაწოლიდან განთავისუფლება და სხვ. ინფექციის საწინააღმდეგოდ გამოიყენება ანტიბაქტერიული საშუალებები: ნორსულფაზოლი, სულფოდიმეზინი, ეტაზოლი, უროსულფანი, ნიტროფურანის შენაერთები — ფურადონინი (5 — 8 დღის მანძილზე) და ასევე ნევრამი, ნევიგრამინი, 5-ნოკი. ამ კურსის შემდეგ საჭიროა შარდის განმეორებითი შემოწმება — კონტროლი. არასრული ეფექტის დროს მკურნალობის კურსს ვიმეორებთ. ანტიბიოტიკებიდან ფართოდ იხმარება სინტომიცინი, ლევომიციტინი, სტრეპტომიცინი, ტეტრაციკლინი, ბიომიცინი. უმჯობესია ანტიბიოტიკები შეეარჩიოთ შარდის ფლორისა და მიკრობებთან ანტიბიოტიკების რეზისტენტობის მონაცემების მიხედვით. ჯერ კიდევ არ დაუკარგავს მნიშვნელობა უროტროპინსა და ცილოტროპინს. ტკივილის დასაყუჩებლად ვიყენებთ ანტისპასტიკურ მედიკამენტებს — ბელადონას, პაპავერინს, პლატიფილისს, კელინს, არტემიზოლს.

საკიროა წელის არეში სითბო და წოლითი რეჟიმი. დიეტა უნდა იყოს არაგამალიზიანებელი: რძის პროდუქტები. ბოსტნეული, ხილი, წყალი და საერთოდ სითხე ჭეროვანი რაოდენობით, მინერალური წყალი შარდის რეაქციის მიხედვით, მთავე რეაქციისას — ბორჯომი, ესენტუჯი № 4, ტუტე რეაქციისას — სმირნოვის წყალი და საირმე.

მწვავე ჩირქოვანი პიელონეფრიტის შემთხვევაში (აპოსტემატოზური ნეფრიტი, თირკმლის კარბუნკული) ზოგჯერ საჭირო ხდება ქირურგიული ჩარევა.

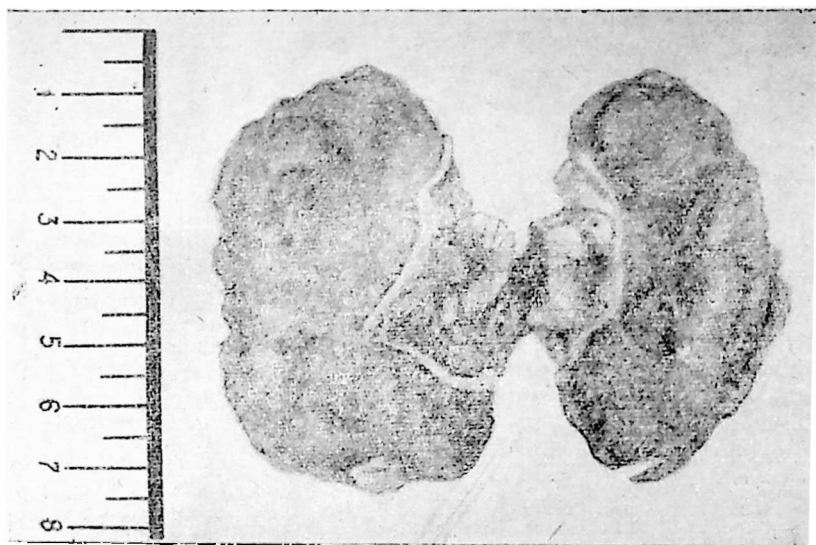
ქრონიკული პიელონეფრიტი (pyelonephritis chronica)

ქრონიკული პიელონეფრიტი თირკმლის ინტერტუბულური ინტერსტიციის ბაქტერიული ანთებაა, რომლის დროს ასევე ზიანდება თირკმლის ფილების ლორწოვანი, ხოლო შემდეგ თირკმლის სისხლძარღვები. დაავადების მსვლელობაში, მის პროგრესირებისას ილუპება თირკმლის პარენქიმა. წარმოშობით პიელონეფრიტი არის ჰემატოგენური, ლიმფოგენური ან ყველაზე ხშირად უროგენული გენეზის. ქრონიკული პიელონეფრიტი ჩვეულებრივ მწვავე პიელონეფრიტის გამოსავალია. ზოგჯერ მისი კავშირის დადგენა გადატანილ მწვავე პიელონეფრიტთან არ ხერხდება დაავადების ლატენტური მიმდინარეობის გამო. არაიშვიათად ქრონიკული პიელონეფრიტის განვითარებას ნიღბავს ის ძირითადი დაავადება, რის ფონზე შესაძლოა მისი, როგორც მეორეული პათოლოგიის, ჩამოყალიბება. ასეთებია: უროლოგიური დაავადებები, ურეთრიტი, ცისტეიტი, პროსტატიტი, შარდსაწვეთის სტრიქტურა, კენჭი, პიდრონეფროზი, თირკმლისა და საშარდე გზების სხვადასხვა ანომალია. პიელონეფრიტი გვხვდება დიაბეტის, ორსულობის, სხვადასხვა ნეფროლოგიურ დაავადებათა (მაგალითად ზურგის ტვინის) დროს. საკმაოდ ხშირია ქრონიკული ნეფრიტის შეუღლება ქრონიკულ გლომერულონეფრიტთან.

ქრონიკული პიელონეფრიტის შემთხვევებში შარდში შესაძლებელია სხვადასხვა მიკრობის გამოვლინება. ასეთებია — ნაწლავის ჩხირი, სტაფილოკოკი, პროტეუსი, სტრეპტოკოკი, ენტეროკოკი. ხშირია შერეული ფლორა. როცა პროცესი ცალმხრივია, მეტი სიხშირით ზიანდება მარჯვენა თირკმელი. ამის მიზეზი ისაა, რომ მარჯვენა თირკმელი მარცხენაზე ქვევით მდებარეობს, რაც ხელს უწყობს მასში შარდის შეკავებას.

პათოლოგანატომიური სურათი დამოკიდებულია დაავადების ხანდაზმულობაზე და შეინიშნება: ანთებისა და სკლეროზის ესა თუ ის ხარისხი. სექციაზე ხშირად თირკმელი დაპატარავებულია, ხორკლოვანია, უხეშად შექმუნნილი და ნაწიბუროვანია (სურ. 94).

ჰისტოლოგიურად ადგილი აქვს უპირატესად ინტერსტიციული ქსოვილის ანთებითს ინფილტრაციას. ანთებითი ექსუდატი პოლიმორფულია — სჭარბობს ლიმფოციტები და პლაზმური უჯრედები, ჰისტოციტები, ზოგჯერ ეოზინოფილები. პროცესის გამწვავებისას მატულობს ნეიტროფილები. კლაკნილი მილაკები და ჰენლეს მარყუქები ივსება კოლოიდური ცილინდრებით. მილაკები განიცდის გაფართოებას და ატროფიას. პროცესი რაც უფრო შორსაა წარსული, მით მეტია ინტერსტიციული

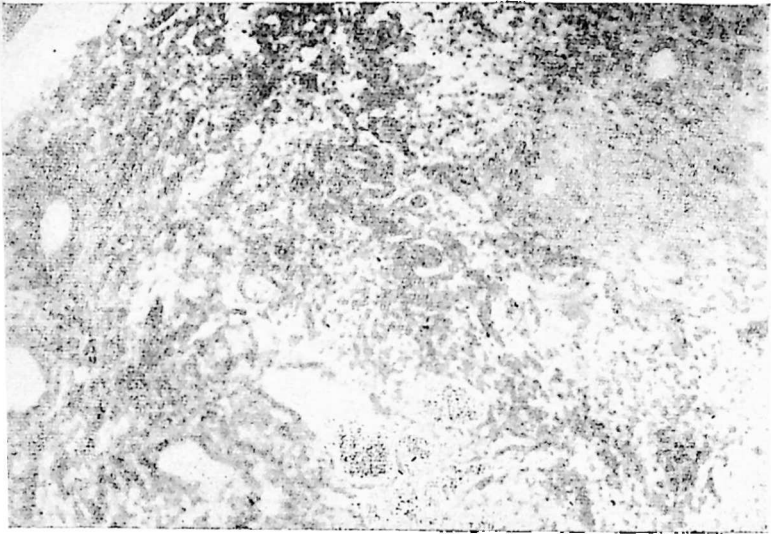


სურ. 94. პიელონეფრიტის შედეგად შექმენილი თირკმლები მაკროსკოპული პრეპარატი. ორივე თირკმელი შექმენილია. მხოლოდ არაერთნაირად. მარცხენა თირკმელი ნაკლებია მარჯვენაზე. თირკმლების ზედაპირი მარცვლოვანია. ხორკლიანია, აღინიშნება უხეში ნაწიბურები.

ფიბროზი. დამახასიათებელია პერიკაფსულური ფიბროზი, ფიალებისა და მენჯის ანთების ნიშნები, მენჯისა და დერილების ნეკროზი, პროდუქტიული ენდარტერიტი, ჰიპერპლასიური არტერიოსკლეროზი, ნეკროზული არტერიოლიტი (სურ. 95, 96).

მორფოლოგიურად განასხევებენ დაავადების 4 სტადიას. პირველ სტადიაში გორგლები შენახულია, აღინიშნება ლიმფოციტური ინფილტრაცია და შემკრებ მილაკთა ატროფია. მეორე სტადიაში მილაკების ატროფია მეტადაა გამოხატული, ზოგიერთი გორგალი ჰიალინიზებულია, ანთებითი ინფილტრატი მცირდება და იცვლება შემაერთებელი ქსოვილით. მესამე სტადიის დროს დაღუპულია და ჰიალინიზებულია ბევრი გორგალი, მილაკებში ხშირია კოლოიდური მასები. მეოთხე სტადიაში მკვეთრად მცირდება ქერქული შრე.

კლინიკა. განარჩევენ რეციდივულსა და ლატენტურ და ასევე პირველადსა და მეორეულ ფორმებს. მეორეული ქრონიკული პიელონეფრიტის დროს სახეზეა შარდგამომტანი გზების დაზიანებისა და გალიზიანების ნიშნები. კლინიკური ნიშნების სიქარბის მიხედვით შეგვიძ-

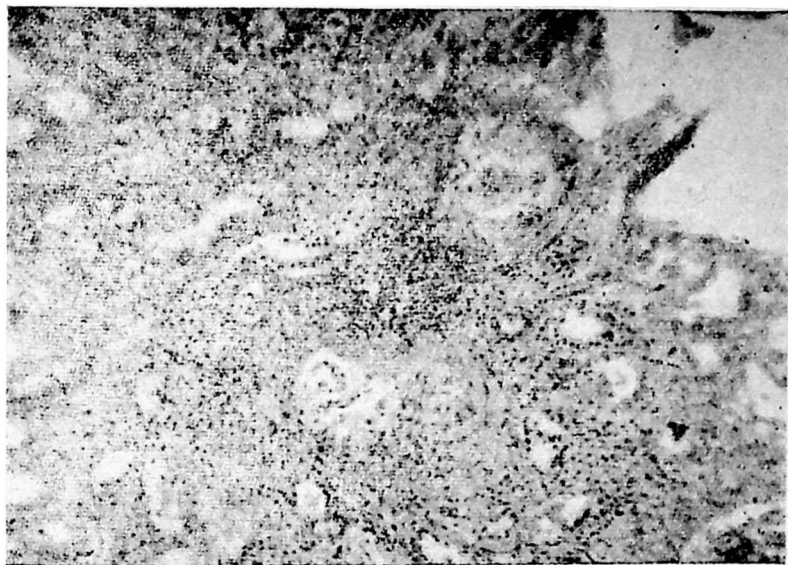


სურ. ქრონიკული პიელონეფრიტი. მიკროსკოპული პრეპარატიში თირკმლის მეჩხის ფილების კედლის ფიბროზული გასქელება და ახლომდებარე ნაწილების ანთებითი ინფილტრაცია.

ლია გავარჩიოთ პიელონეფრიტის აზოტემიური, ჰიპერტონიული და ინსიპიდარული ვარიანტები.

რეციდივული ანუ ცისტოპიელიტური ფორმის დროს დაავადების მიმდინარეობაში დროდადრო ვლინდება დიზურიული მოვლენები, ტკივილი წელის არეში, ფებრილიტეტი, ლეიკოციტოზი, ედრ აჩქარება და ცისტიტისა და პიელიტისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები შარდის მხრივ.

ბევრად უფრო ძნელია ლატენტური ფორმის დადგენა. წლების მანძილზე დაავადება მიმდინარეობს თითქმის უსიმპტომოდ. ზოგჯერ დეტალური ანამნეზით შესაძლებელი ხდება შორეულ წარსულში თირკმლის გარკვეულ დაავადებებზე ეჭვის შეტანა. ასეთია პიელიტი ან ცისტეტი ბავშვობაში, დიზურიული მოვლენები ორსულობისას, შარდკენჭოვანი დაავადების ნიშნები და სხვ. ზოგჯერ შეინიშნება სუბფებრილიტეტი. პიელონეფრიტზე უნდა ვიფიქროთ აუხსნელი ანემიისა და გაურკვეველი არტერიული ჰიპერტონიის შემთხვევებში, რასაც შეიძლება წინ უძღოდეს ამ სიმპტომებისათვის დამახასიათებელი ზოგადი ხასიათის ნიშნები: დაღლილობა, თავის ტკივილი, უმადობა, გულისრევა, ძილის დარღვევა და სხვ.



ურ. 96. პიელონეფრიტი. პიელონეფრიტული ნეფროციტოზი. ნეკროტიკული პარაპატი.

შეშუპება არ არის დამახასიათებელი პიელონეფრიტისათვის. თუქო მისი არსებობა (არაძლიერად გამოხატულია) არ გამორიცხავს ამ დაავადებას. ის უფრო მეტად აღინიშნება ქრონიკული პიელონეფრიტის ნეფროზული სინდრომით მიმდინარეობისას, რაც არც ისე ხშირია.

ცელილებები შარდის მხრივ ელინდება არამყარად. პროტეინურია არის 1⁰/₁₀₀-მდე. უფრო მაღალი მაჩვენებლები არ არის ტიპური. მისი არსებობა მიგვითითებს ნეფროზული სინდრომის არსებობაზე. ლეიკოციტების რაოდენობა შარდში ბევრად არის დამოკიდებული დაავადების ფაზაზე. მათი რიცხვი საგრძნობლად მატულობს გამწვავებასას, ხოლო რემისიის დროს შესაძლოა ისეთი პერიოდებიც კი, როდესაც მათი რაოდენობა ნორმის ფარგლებშია. მცირეა შარდში ლეიკოციტები მაშინაც, როდესაც დაავადება უფრო მეტად ინტერსტიციული ქსოვილის დაზიანებით მიმდინარეობს და ნეფროსკლეროზის ფაზაში გადადის.

უმრავლეს შემთხვევაში ქემატურია მიკროპემატურიის სახით გვხვდება. მაკროპემატურია არის შარდქენჭოვანი დაავადებისა და ნეკროზული პაპილიტის ან თირკმლის სხვა დაავადებებს დროს. რომლებიც შეიძლება პიელონეფრიტით გათვლდეს. ქრონიკული პიელონეფრიტის ერთ-ერთი დამახასიათებელი ნიშანია ანემია, რომლის მიზეზია

ერიტროციტების გაძლიერებული ჰემოლიზი, მათი სიცოცხლის ხანგრძლივობის შემცირება და ნაწლავებში B_{12} ვიტამინის და რკინის შეწოვის შეფერხება.

საკმარისად ხშირია არტერიული ჰიპერტონია. როგორც უკანასკნელი მონაცემებით ირკვევა, თვით პიელონეფრიტი ჰიპერტონიის ყველაზე ხშირი მიზეზია. ამ ნიშანს განსაკუთრებით უნდა მიექცეს ყურადღება, როცა ის შედარებით ახალგაზრდა პირებში გამოჩნდება. მატულობს როგორც სისტოლური, ასევე განსაკუთრებით დიასტოლური წნევა. არაიშვიათად ჰიპერტონია ავთვისებიანი მიმდინარეობისაა. ზოგიერთი მკვლევარის აზრით პიელონეფრიტის დროს დამახასიათებელია ორთოსტატული ჰიპერტონია, ე. ი. წნევის მკაფიო მომატება ავადმყოფის ვერტიკალური მდგომარეობიდან ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში გადასვლისას.

პიელონეფრიტისათვის დამახასიათებელია და სპეციფიკურია მილაკების, უპირატესად მათი დისტალური ნაწილის, ფუნქციის ნაადრევი დარღვევა. ამიტომ თირკმლის ბევრ სხვა დაავადებაზე ადრე პიელონეფრიტის დროს ვლინდება ჰიპოსტენურია და პოლიურია. ეს უკანასკნელი ზოგჯერ მნიშვნელოვან რიცხვებს აღწევს (4 — 5 ლიტრი), ვითარდება თირკმლის ინსიპიდული სინდრომი. ამ დროს ანტიდიაბეტური ჰორმონის ნაკლებობას ადგილი არა აქვს. ჰიპოსტენურია განსხვავდება ნეფრიტის შედეგად განვითარებული შექმუხნისა და თირკმლის პირველადად შექმუხნის შედეგად არსებული ჰიპოსტენურიისაგან. პიელონეფრიტის დროს შარდის კუთრი წონა უფრო დაბალია და მერყეობს 1,005—1,008-ს შორის. ამავე დროს თირკმლების უკმარისობის სურათი, აზოტემიისა და ურემიის სახით, შეიძლება არ გამოვლინდეს წლების მანძილზე. პიელონეფრიტის შედეგად განვითარებული აზოტემია შედარებით კეთილთვისებიანი მიმდინარეობით ხასიათდება; ავადმყოფი წლების მანძილზე ეწევა შედარებით აქტიურ ცხოვრებას ისე, რომ აზოტი სისხლში აღწევს 100 მგ % და მეტს. თვით ურემია, რომელიც შეიძლება მოჰყვეს ქრონიკული პიელონეფრიტის გამწვავებას, შეიძლება მოიხსნას დაავადების რემისიის პარალელურად. აღნიშნული ბევრად იშვიათად ხდება თირკმლის სხვა დაზიანებით გამოწვეული ურემიის შემთხვევებში (გლომერულონეფრიტი, ნეფროანგიოსკლეროზი). ქრონიკული პიელონეფრიტის დროს თირკმლის პარკიალური ფუნქციების გამოკვლევით ვლინდება კონცენტრაციული ფუნქციის ადრეული და მნიშვნელოვანი დაქვეითება, მილაკების სეკრეტორული ფუნქციის დაქვეითება. გორგლების ფილტრაციული ფუნქცია და სისხლის ნაკადის დენა თირკმელში შედარებით გვიან იცვლება. მილაკების დისტალური ნაწილების უპირატეს დაზიანებას მიუთითებს პიტუიტრინის სინჯი. მისი შეყვანის საპასუხოდ არ ხდება შარდის კონცენტრაცია, მისი კუთრი წონის მომატება, რასაც ადგილი აქვს ნორმაში. პროქსიმალური მილა-

კების დაზიანებისას შარდის კუთრი წონის მატებას არა აქვს ადგილი უკვე კონცენტრაციის სინჯზე.

დაავადების პროგრესულობისას, როდესაც ხდება მილაკების პროქსიმალური ნაწილის დაზიანება, ქვეითდება ნატრიუმის რეაბსორბცია, რასაც მოჰყვება ნატრიუმის დიდი რაოდენობით დაკარგვა, ორგანიზმის გაღარიბება წყლით და ქლოროპენიური აციდოზის განვითარება. მძიმე ავადმყოფებში დამატებით ადგილი აქვს კალიუმის გამოყოფის გაძლიერებას და ჰიპოკალიემიის კლინიკას.

დაავადების ტერმინალურ სტადიაში შარდი თითქმის არ შეიცავს პათოლოგიურ ელემენტებს. აღინიშნება პოლიურია. შარდის კუთრი წონა 1,008-ზე ქვეითაა — ხშირად 1,003 — 1,005-ს არ აღემატება. ზოგჯერ, როცა დაავადება მიმდინარეობს ლატენტურად და ის არ არის გამოვლინებული (დიაგნოსტიკებულ), შარდის ასეთი სურათი („სუფთა შარდი“, „შარდის კარგი ანალიზი“) ხდება შეცდომის წყარო. დაავადების ამ სტადიაში ავადმყოფს ხანგრძლივი დროის მანძილზე აწუხებს თავის ტკივილი, ტკივილი კიდურებში, საერთო სისუსტე. გამოკვლევით ვლინდება ანემია, მაგრამ მისი მიზეზი და შესაბამისად დიაგნოზი, დროულად არ ისმება. ამის მიზეზი კი ისევე ისაა, რომ შარდში არ არის პათოლოგიური ელემენტები და ზოგიერთი ექიმი არ აქცევს ყურადღებას და არ ითვალისწინებს იმ ფაქტს, რომ შარდის კუთრი წონა დაბალია. სხვა შემთხვევაში ამის მიზეზია ის, რომ ზოგიერთი ლაბორანტი უგულვებელყოფს შარდის კუთრი წონის მნიშვნელობას და შარდის ანალიზის პასუხს შარდის კუთრი წონის მაჩვენებლის განსაზღვრის გარეშე იძლევა.

პიელონეფრიტისათვის დამახასიათებელ შარდის მონაცემების განსაზღვრის დროს საჭიროა ყოველთვის გავითვალისწინოთ, რომ ზოგჯერ პროცესი ცალმხრივ ხასიათს ატარებს. ასეთ შემთხვევებში სუმარტულმა შარდის ანალიზმა შეიძლება შეცდომაში შეგვიყვანოს. ამის მიზეზი იქნება ის, რომ მეორე თირკმელში ადგილი აქვს ფუნქციის ვიკარულ მატებას და საერთო ჯამში მიღებული მაჩვენებლები შეიძლება არც კი განსხვავდებოდეს ნორმისაგან. ამიტომ ყველა ექვმიტანილ შემთხვევაში, თუ შარდისა და თირკმლის პარციალური ფუნქციების მხრივ არ იქნა გამოვლინებული დარღვევა, საჭიროა გამოკვლევა ჩატარდეს ცალცალკე მარჯვენა და მარცხენა თირკმლის ფუნქციის დასადგენად (რეპოპორტ-პორვარდის წესით).

როგორც ზევით აღვნიშნეთ, ჰიპერტონიის მიზეზი ხშირად პიელონეფრიტია. ეს განსაკუთრებით ვლინდება ახალგაზრდებში — 40 წლამდე. ჰიპერტონია გვხვდება პიელონეფრიტის შემთხვევათა 60 %-ზე უფრო ხშირად. მას ადგილი აქვს როგორც ორმხრივი, ასევე ცალმხრივი პიელონეფრიტის დროს. ცალმხრივი პიელონეფრიტის შემთხვევაში

დაავადებული თირკმლის ამოკვეთა 60 წი-ის ფარგლებში იძლევა საკმარისად ხანგრძლივი დროის მანძილზე არსებულ ჰიპერტონიის გამოსწორებას. ნეფრექტომია მით უკეთეს შედეგს იძლევა, რაც ის დროულად და ახალგაზრდებში ტარდება. პიელონეფრიტის გამწვავებასთან დაკავშირებული ჰიპერტენზიის მკურნალობა ზოგჯერ ხერხდება ანთებითი პროცესის გამწვავების ლიკვიდაციით.

პიელონეფრიტის დროს შედარებით ხშირია ჰიპერტონიის ავთვისებიანი მიმდინარეობა. ის შეინიშნება შემთხვევათა თითქმის 20 წი-ში. შედარებით ნაკლებია კრიზები, კორონარული და ცერებრული დარღვევები. გამოხატული შეშუპებები უფრო ხშირად გულის თანდართული უკმარისობის ნიშანია. ლიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს შარდის ადისკაკოფსკის წესით გასიჩქვას. შარდში მატულობს ლეიკოციტების რაოდენობა (24 საათში) და ადგილი აქვს დისოციაციას ლეიკოციტებისა და ერითროციტების რაოდენობას შორის — ლეიკოციტების სასარგებლოდ.

ამ დროს თვით ლეიკოციტებიც განსხვავებულია, მათთვის დამახასიათებელია თავისებური შეღებვა. მათ შტენჰაიმერ-მელბინის უჯრედები — აქტაური ლეიკოციტები ეწოდება და მათი რაოდენობა პიელონეფრიტის დროს შარდში ბევრად მეტია, ვიდრე თირკმლის სხვა დაავადებათა შემთხვევაში. მათი მოჭარბებული რაოდენობა საშარდე ტრაქტის ინფიცირებაზე მიგვიჩივებს. ამ უჯრედებში (ლეიკოციტებში) შეინიშნება გრანულების ბროუნისებური მოძრაობა. მათ გამოვლინებას ხელს უწყობს პრედნიზოლონის ტესტი. ამისათვის 1 მლ პრედნიზოლონი (40 მგ) გახსნილი 10 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში. შეგვყავს ვენაში 5 წუთის მანძილზე და ვაგროვებთ შარდს 1, 2, 3 და 24 საათის განმავლობაში. ტესტი დადებითია, როცა 1 საათში შარდით გამოიყოფა 400 000-ზე მეტი ლეიკოციტი, რომელთა შორის ბევრია აქტიური ლეიკოციტი. ფორნიკალურ ნაწილთა პროცესში ჩართვის დროს დამატებით ჩნდება ან ძლიერდება ჰემატურია.

პიელონეფრიტის დროს შარდის მიკრობული ფლორის დასადგენად საჭიროა შარდის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა, მიკრობთა რაოდენობისა და მათი სახეობის გამოვლენა. 1 მლ შარდში 100 000 ბაქტერიის (და მეტი) არსებობა პიელონეფრიტის სასარგებლოდ ლაპარაკობს. ცალმხრივი პიელონეფრიტის დროს ქრომოცისტოსკოპიით აღირიცხება დაზიანებული თირკმლიდან ინდიგოკარმინის დაგვიანებული გამოყოფა.

რიგ შემთხვევაში დიაგნოზის დასმაში გვეხმარება რადიო- და რენტგენოლოგიური გამოკვლევები. ინტრავენური და რეტროგრადული პიელოგრაფია ავლენს თირკმლის მეჩხისა და ფიალების სხვადასხვაგვარ ცვლილებას (სურ. 97).

რადიოიზოტოპური რენოგრაფიით აღირიცხება მარცხენა და მარჯ-



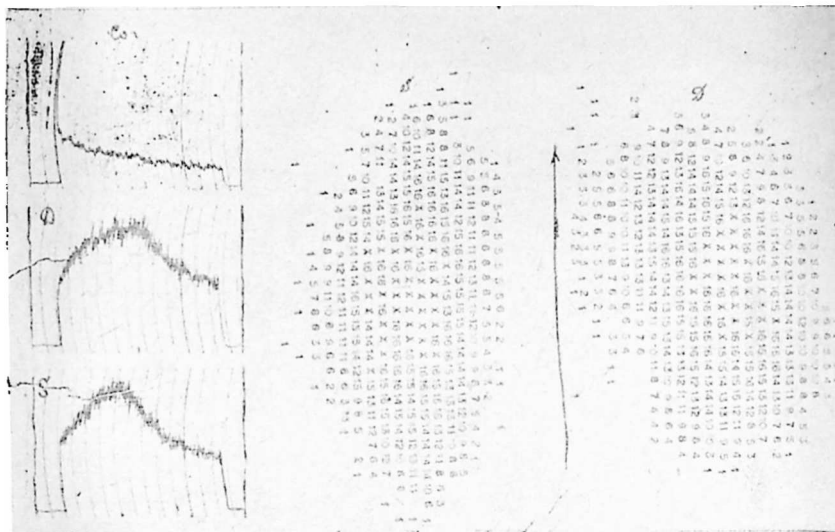
სურ. 97. ქრონიკული პიელონეფრატი. თირკმლის ტრანსლუმბალუო ანგიოგრაფია. შეკუმხნილია მარჯვენა თირკმელი.

ვენა თირკმლის ფუნქციის ასიმეტრია ორმხრივი პიელონეფრიტის დროსაც კი, თუმცა ეს ნიშანი უფრო გამოკვეთილია, როცა პროცესი ცალმხრივია. ასიმეტრია ყველაზე უფრო გამოხატულია რენოგრაფიის ექსტრეტორულ ფაზაში. თირკმლის სკენირებით მიიღება თირკმლის არასწორი კონტური და პრეპარატის არაერთნაირი ჩალაგება თირკმელში (სურ. 98, 99).

ინფუზიური უროგრაფიით აღინიშნება რენტგენოკონტრასტული ნივთიერების გამოყოფის შენელება და თირკმლის ფიალებისა და მენჯის დეფორმაცია. ტერმინალურ ფაზაში თირკმლები ჰიპოპლაზირებულია. უროგრაფიის ჩატარება შეიძლება მხოლოდ მაშინ, თუ სისხლში შარდოვანა 100 მგ % -ზე ნაკლებია.

თირკმლის ბიოფსიასაც აქვს დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა, თუმცა პიელონეფრიტის შემთხვევაში მისი ღირებულება ნაკლებია, ვიდრე დიფუზური გლომერულონეფრიტის დროს.

არსებობს ქრონიკული პიელონეფრიტის თავისებური ნაირსახეობები. ესენია კანდიდოზური, ქსანტოგრანულომური პიელონეფრიტი და ემფიზემური პიელონეფრიტი.



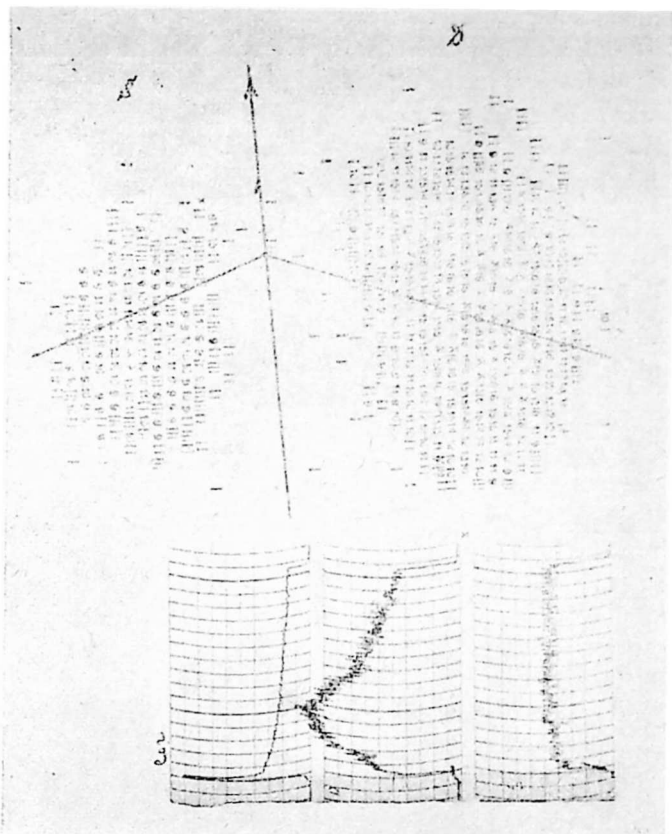
სურ. 98. თირკმლის სკენოგრამა და რადიოიზოტოპური გამოკვლევა. ნორმა.

კანდიდოზური პიელონეფრიტი არის შედეგი სოკოს პემატოგენური დისმილატიისა, ხასიათდება ფუნგურიით და პერიოდული ფუნგემიით, როგორც შედეგი კანდიდოზური სუპერინფექციისა. ცხოველმყოფელი სოკოები ძირითადად გროვდება მილაკებში და იწვევს თირკმელში პატარა აბსცესების წარმოშობას.

ქსანტოგრანულომატოზური პიელონეფრიტის მიზეზი საბოლოოდ გარკვეული არ არის. ის უფრო ხშირია ქალებში შარდვენკოვანი დაავადების ინფექციასთან შეუღლებისას. შუამდებარე ქსოვილში ჰისტოლოგიურად არის გრანულომური უჯრედები, ლიმფოციტები, პლაზმური უჯრედები და ფიბროზული ქსოვილი. მაკროსკოპულად თირკმლის პარენქიმაში არის ფიბროზი ნეკროზული უბნებით.

ემფიზემური პიელონეფრიტი (ანუ თირკმლის ემფიზემა) იშვიათი პათოლოგიაა; უფრო ხშირად შეინიშნება შაქრიანი დიაბეტის დროს. პაეროვანი უბნები არის როგორც თირკმლის პარენქიმაში, ისე მის შემოგვერდელ ქსოვილში. აირები ჩნდება ანთებითი პროცესის დროს მიკრობების მიერ გლუკოზის დაშლის შედეგად. ასეთი მიკრობებია *A. aerogenes*, *B. pyocyaneus*, *Proteus* და კოლიბაცილური ჯგუფის მიკრობები.

ქრონიკული პიელონეფრიტის გართულებებია თირკმლის შეკუმხვა



სურ. 99. მარცხენამხრივი ქრონიკული პიელონეფრიტი. თირკმლის სკენოგრაფია და რადიოიზოტოპური გამოკვლევა.

და თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა, თირკმლის დერილების ნეკროზი და შარდკენჭოვანი დაავადება. მათი გამოვლინება სათანადო დაღს ასევე ქრონიკული პიელონეფრიტის მიმდინარეობასა და კლინიკურ სურათს.

პროფილაქტიკის თვალსაზრისით დიდი მნიშვნელობა აქვს მწვავე პიელონეფრიტისა და საშარდე ტრაქტის მწვავე ინფექციების დროულ და აქტიურ მკურნალობას. ასეთი დაავადებებია, როგორც აღვნიშნეთ, ურეთრიტი, ცისტეიტი, მწვავე პიელიტი და პიელონეფრიტი. საჭიროა ჩატარდეს ინფექციის კერების მკურნალობა სხვა ორგანოებსა და სისტემებშიც. უნდა მოიხსნას შარდის პასაჟის დამაბრკოლებელი ყველა მიზეზი. ამის გარეშე პიელონეფრიტის ანტიბაქტერიული მკურნალობა

უეფექტო იქნება. ამაში შევა კენჭის მოცილება, თირკმლის დაწვევის მკურნალობა, სტრიქტურის გაფართოება, სიმსივნის ამოკვეთა, პროსტატისა და ურეთრის დაავადებთა მკურნალობა.

ვინაიდან პიელონეფრიტი ხშირად მეორეულია, ამიტომ მისი მკურნალობა გამომწვევე მიზეზის მოცილებით იწყება. ამას მოჰყვება ანტიბაქტერიული თერაპია ქიმიოთერაპიისა და ანტიბიოტიკების გამოყენებით. ინფექციის საწინააღმდეგო ღონისძიებები შორსწასულ შემთხვევებში ვეღარ სპობს მთლიანად ანთებითს პროცესს, მაგრამ მნიშვნელოვნად უშლის ხელს პიელონეფრიტულ შექმუხნას. ინფექციის გამწვავების ლიკვიდაცია და პროცესის შემდგომი განვითარების მოხსნა ხელს უშლის შექმუხნის პროგრესირებას. სულფამიდიური პრეპარატებიდან იყენებენ სულფოდიმეზინს, სულფადიაზოლს და ყველაზე მეტად—უროსულფანს (ქარგია სტაფილოკოკური და კოლიბაცილური ინფექციისას) და ეტაზოლს (ქარგია სტრეპტოკოკული და ნაწლავის ჩხირით ინფიცირებისას). ამ პრეპარატებს იყენებენ დღეში არა ნაკლებ 3 — 4 გრამისა, 2 — 3 კვირიანი შესვენებით. ფურადონინი, ნეგრამი, ნევიგრამონი და 5-ნოკი მიეცემა ავადმყოფს 1 — 2 კვირის განმავლობაში კურსობრივად, განსაკუთრებით გამწვავების ან სხვა ინფექციის არსებობის დროს. ანტიბიოტიკებიდან ფართოდ იხმარება ლევომიციტინი, სტრეპტომიციტინი, პენიცილინი და სხვა უფრო ფართო სპექტრის პრეპარატები, როგორცაა: ბიომიცინი, ტეტრაციკლინი, მონომიცინი, რონდომიცინი და სხვ.

მკურნალობის დასაწყისში მიზანშეწონილია შარდის შესწავლა ფლორაზე და მიღებული მასალის განსაზღვრა ანტიბიოტიკების მიმართ რეზისტენტობაზე. ვინაიდან დაავადების მიმდინარეობაში შენიშნულია მიკრობული ფლორის შეცვლა და მიკრობთა რეზისტენტული შტამების გაჩენა, შარდის შესწავლა ფლორაზე და მათი ანტიბიოტიკებისადმი მგრძობელობაზე შესწავლა საჭიროა ყოველი გამწვავების, მკურნალობის ყოველი ახალი კურსის დასაწყისში და მის მსვლელობაში.

ქარგი შედეგით იყენებენ სხვადასხვა პრეპარატის კომბინაციას (ქიმიოანტიბაქტერიული პრეპარატები, ანტიბიოტიკები და სხვ.). ყველა ჩამოთვლილი პრეპარატი ეფექტურია, როცა თირკმლის ფუნქციები შენახულია. მათი შედეგიანობა მკვეთრად კლებულობს აზოტემიის (70 მგ % და მეტი) დროს. მიზანშეწონილია ძირითადი კურსის შემდეგ დიდი ხნის მანძილზე ტარდებოდეს ანტიბაქტერიული თერაპიის კურსი ყოველ თვეში 10 დღის მანძილზე.

ინტერსტიციული პროცესი ბევრად ნაკლებად ექვემდებარება მკურნალობას. მის საწინააღმდეგოდ მოწოდებულია მადესენსიბილიზებელი საშუალებები (დიმედროლი, სუპრასტინი), მათ შორის ზომიერ დოზებში სტეროიდებიც.

პიელონეფრიტის მკურნალობაში მოწოდებულია კლიმატოთერაპია. ამ მხრივ საბჭოთა კავშირში ტარდება დაკვირვებები ცნობილ კურორტ ბაირამ-ალიში. ეს თერაპია ძირითადად წარიმართება როგორც კომპლექსური მკურნალობა, როგორც მკურნალობის კომპლექსური საშუალება. ბაირამ-ალის კლიმატი ძირითადად უდაბნოს კლიმატია. ის მოქმედებს თირკმლით ავადმყოფზე როგორც ანთების საწინააღმდეგო და მაღესენსიბილიზებელი. პიელონეფრიტით ავადმყოფთა სამკურნალოდ მოწოდებულია ასევე ბალნეოთერაპია; ჰიდროკარბონატულ-კალციუმის შემცველი წყლები იწვევს დიურეზისა და ქანგვითი პროცესების გაძლიერებას, აუმჯობესებს სისხლის იონურ შედგენილობას, ხელს უწყობს საშარდე გზების ჩამორეცხვას. მათ მოქმედებაში შეიმჩნევა ანტიისპასტიკური და ანალგეზიური ეფექტი. ამ წყლებით სამკურნალო კურორტებია საირმე, ტრუსკავეცი, ესენტუკი და ეელენოვოდსკი. კურორტზე ყველა ავადმყოფი არ გაიზავნება. გაგზავნის უკუჩვენებაა თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა, გამოხატული ანემია, მაღალი ჰიპერტონია, ნეირორეტინიტი, მაკროპემატურია, გამოხატული ჰიპო- და დისპროტეინემია, პიურია, ჰიდრო- და პიონეფროზი.

პიელონეფრიტის მკურნალობაში ჯეროვანი ადგილი ეთმობა სიმპტომურ თერაპიას, მათ რიცხვში წნევის დამწვევ საშუალებებს. წნევის დაქვეითება პიელონეფრიტის დროს შეინიშნება უკვე ანთების საწინააღმდეგო ღონისძიებების გატარების შედეგად. ჰიპოტენზიური ეფექტი მიიღება რაუფოლფიას პრეპარატების (რეზერპინი, ადელფანი, სერპაზინი, რაუსედლილი), განვლიობლოკატორების (პენტამინი, ჰექსონი), აპრესინის, დეპრესინის და სხვადასხვა პრეპარატის კომბინაციით. შედარებით ნაკლებ ეფექტურია სალურეტიკები (ჰიპოთიაზიდი, ნეფრიქსი) და შარდმდენები (ფუროსემიდი, ლაზიქსი, დიაკარბი). საჭიროა ღონისძიებების ჩატარება ანემიის წინააღმდეგ.

კვება უნდა იყოს კალორიულად სრულღირებულოვანი. ავადმყოფი ღებულობს ცილების საკმარის რაოდენობას და წყლის შედარებით დიდ ულუფას.

ცალმხრივი პიელონეფრიტების ცალკეულ შემთხვევებში ნაჩვენებია ნეფრექტომია და სხვა ქირურგიული ჩარევა.

ქრონიკული პიელონეფრიტი მთავრდება შექმუხნილი თირკმლით, აზოტემიითა და ურემიით. ეს გართულებები მიმდინარეობს უფრო კეთილთვისებიანად და ხანგრძლივად, ვიდრე ქრონიკული ნეფრიტისა და თირკმლის არტერიოლოსკლეროზის შემთხვევებში. პიელონეფრიტის შედეგად განვითარებული თირკმლების უკმარისობის შემთხვევა უკეთესად ექვემდებარება მკურნალობას. აღწერილია შემთხვევები, როცა ავადმყოფები ქრონიკული პიელონეფრიტით გამოწვეული აზოტემიით (100 მგ % და მეტი) ცხოვრობდნენ და საქმიანობდნენ წლების მანძილზე.

ბრძოლა ურემიისა და თირკმლის უკმარისობის საწინააღმდეგოდ წარმართება საერთო პრინციპებით.

პროგნოზი დამოკიდებულია დაავადების სტადიებსა და გართულებებზე, სათანადო რეჟიმზე. სწორი რეჟიმისა და ჯეროვანი მკურნალობის დროს ავადმყოფები დაავადების გამოვლინებიდან წლების მანძილზე (არაიშვიათად ათეული წლები) ცხოვრობენ.

პიონეფროზი (pyonephrosis)

პიონეფროზი სუფთა უროლოგიური ხასიათის დაავადებაა, მაგრამ მას ვხვდებით თერაპიულ კლინიკაშიც.

პიონეფროზი არის თირკმლის ჩირქოვანი დაზიანების ტერმინალური სტადია, რომლის დროსაც თირკმელი ლეზულობს პარკის სახეს, რომელიც სავსეა ჩირქით. პიონეფროზს იწვევს და ამდენად მისი განვითარების წინა ეტაპებია პიელონეფრიტი და ჰიდრონეფროზი. პიელონეფროზის მიზეზთა შორის ყველაზე ხშირია თირკმლის კენქოვანი დაავადება, შემდეგ კი შარდსაწვეთზე ზედდაწოლა (სხვადასხვა ეტიოლოგიის), შარდის პასაჟის დაბრკოლება, თირკმლის ტუბერკულოზი, თირკმლის ანომალიები და თირკმლის მდებარეობის ანომალიები (თირკმლის დისტოპია, ნალისებური თირკმელი და სხვ.).

პიონეფროზის პათომორფოლოგია დამოკიდებულია პიონეფროზის მიზეზზე და დაავადების მიმდინარეობის ხანგრძლივობაზე. როდესაც პიონეფროზი მოჰყვება ჰიდრონეფროზს — თირკმელი დიდი ზომისაა. როდესაც პიონეფროზი მოჰყვება პიელონეფრიტს — თირკმელი შედარებით ნაკლებად არის მომატებული ზომაში, სამაგიეროდ ძლიერადაა გამოხატული გრანულაციური ქსოვილი (თირკმელი არის ფიბროზული ქსოვილის ჯავშანში), სკლეროზული ცვლილებები და შესორცებები მეზობელ ორგანოებთან.

პროცესი შეიძლება იყოს ცალმხრივი ან ორმხრივი. ავადმყოფს შეიძლება აწუხებდეს ყრუ და მუდმივი ხასიათის ტკივილი წელის არეში. ტემპერატურა დიდი ხნის მანძილზე ნორმალურია, შემდეგ სუბფებრილური ან ჰექტიკურია. ზოგადი მდგომარეობა დასაწყისში დამაკმაყოფილებელია, შემდეგ თანდათანობით მძიმდება. შედარებით დამაკმაყოფილებელ მდგომარეობას ცვლის დაავადების გამწვავების სურათი.

დაავადებული თირკმელი პალპატორულად შეიგრძნობა, უხშირესად უმტკივნეულოა. ეს პალპატორული მონაცემები დაავადების ფაზის (გამწვავება, რემისია) და შარდის პასაჟის მიხედვით იცვლება.

ძირითადი ნიშანია გამოხატული პიურია. კურკლის ფსკერზე გროვდება ჩირქის სხვადასხვა სისქის ფენა. ავადმყოფთა უმეტესობა ხშირად

ამჩნევს შარდის შემღვრევას მაშინაც კი, როცა ჯერ კიდევ არ არის სხვა რომელიმე კლინიკური ნიშანი. არაიშვიათად სწორედ შარდის შესახებ დაობის შეცვლა ხდება ავადმყოფის ექიმთან მისვლის მიზეზი. დაუღეპავ შარდში მიკროსკოპით ვნახულობთ, რომ მთელა მხედველობის არე მოფენილია ლეიკოციტებით. ერითროციტები დაკლორწო მცირე რაოდენობითაა, სამაგიეროდ მაღალია ბაქტერიურიის ხარისხი. ფლორა მრავალფეროვანია და შეიძლება ცვალებადი იყოს. პროტეინურია არ არის მაღალი და მას ძირითადად ლეიკოციტურია განაპირობებს.

შარდსაწვეთის დახშობის დროს შეიძლება დროულად საგრძნობლად შემცირდეს და საერთოდ გაქრეს პიურია. თუ პიონეფროზი ცალმხრივია. დახშობის მიზეზი შეიძლება იყოს კენჭი, ჩირქგროვა, ურეთრიტი და ა. შ. ამ პერიოდში აღინიშნება საერთო მდგომარეობის გაუარესება, პროცესის გამწვავება. როდესაც პროცესი ცალმხრივია და მიმდინარეობს ხანგრძლივი დროის მანძილზე, მეორე თირკმელში ვითარდება ამილოიდური გადაგვარება. არ არის გამორიცხული ჩირქის გადასვლა თირკმლის ირგვლივ ქსოვილში და მეზობელ ორგანოებში (ნაწლავი, პლევრალური ღრუ, ბრონქი და სხვ.).

თირკმლის ფუნქცია ინდიგოკარმინის გამოყოფაზე დაზიანებულ მხარეს დარღვეულია (ინდიგოკარმინი დაგვიანებით გამოიყოფა), მიმოხილვით სურათზე თირკმლის ჩრდილი მომატებულია, ექსკრეტორულ უროგრაფაზე თირკმლის ჩრდილი ცუდად ისახება, აღინიშნება საკონტრასტო ნივთიერების დაგროვების მრავალი ლაქები, ზოგჯერ კი თირკმელი სულ არ ისახება („მუნჯი“ თირკმელი) (სურ. 100).

მკურნალობა მხოლოდ და მხოლოდ ოპერაციულია. მის წარმოებამდე ტარდება ანტიბაქტერიული თერაპია და სიმპტომური ღონისძიებები.



სურ. 100. პიონეფროზი. რეტროგრაფული პიელოგრაფია.

პოდაგრული თირკმელი (ren podagricus)

თირკმელი ნიკრისის ქარის ღრუს (ren in podagra)

თირკმლის დაზიანების სხვადასხვა ნიშანი (უპირატესად პროტეინურია) გვხვდება ნიკრისის ქარის შემთხვევათა აბსოლუტურ უმრავლესობაში. პათოლოგანატომიურად ყველაზე დამახასიათებელია ტვინოვანი შრის შუა ქსოვილში და უფრო იშვიათად მილაკებში ურატების ან შარდის მკავეს კრისტალების ჩალაგება. მათ ირგვლივ ვითარდება ანთებითი რეაქცია. გორგლების დაზიანება, რომელიც ქრონიკული ნეფრიტის სურათს წააგავს, იშვიათია.

კლინიკურად ნიკრისის ქარის ღრუს თირკმელში პათოლოგიური პროცესი წარიმართება როგორც ინტერსტიციული ნეფროპათია ან როგორც პოდაგრული გლომერულონეფრიტი. ინტერსტიციული ფორმის ღრუს ძირითადი ნიშანია პროტეინურია, რომელიც დასაწყისში გარდამავალი და უმნიშვნელოა. და დაავადების პროგრესირებისას მყარი და გამონატული ხდება. მიკროპემეტურია, ლეიკოციტურია და ცილინდრურია იშვიათია. პროცესი პროგრესულობს ძალიან ნელა და თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა იშვიათად ვითარდება. ეს უკანასკნელი უფრო ხშირია ნეფრიტული ვარიანტის შემთხვევაში, რომელიც გლომერულონეფრიტის საერთო სიმპტომატიკით ხასიათდება.

თირკმლის სპეციფიკური დაზიანების დადგენაში გვეხმარება ჰიპერურიაემია. ნორმაში ურატების დონე არ უნდა აღემატებოდეს 70 მგ/ლ (მამაკაცებში საშუალოდ არის 50 მგ/ლ, ხოლო ქალებში 40 მგ/ლ). შარდის მკავეს ძირითადად გამოიყოფა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტით და ნაწილობრივ შარდით — მისი კლირენსი არის 8 მლ/წთ-ში. ჰიპერურიაემიას იწვევს შარდის მკავეს ჰიპერპროდუქცია, მისი დაშლისა და გამოყოფის შემცირება, თირკმლების გამომყოფი ფუნქციის დაქვეითება, სალიცილატებისა და დიურეტიკების დიდი რაოდენობით მიღება, ფერმენტ ჰიპოქსანტინ-გუანინ-ფოსფორიბოზილტრანსფერაზინის დეფიციტი.

დაავადება გადაეცემა რეცესიული ტიპით. შემთხვევათა 95% მამაკაცებზე მოდის. ფერმენტის დეფიციტი გვხვდება პირველადი ნიკრისის ქარის შემთხვევათა 1 %-ში.

მოვლენები სახსრების მხრივ, როგორც წესი, თან სდევს თირკმლის დაზიანების ნიშნებს, მაგრამ მკაცრი პარალელიზმი და პირდაპირი ურთიერთდამოკიდებულება ყოველთვის არ შეინიშნება.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. საჭიროა სითხის დიდი რაოდენობით მიღება, სათანადო დიეტა — ღარიბი ხორკით, თევზეულით, ღვიძლით, ტვინით, ცხიმით; ავადმყოფს უკრძალავთ სპირტიან სასმელებს, შოკოლადს; ვუნიშნავთ რძის პროდუქტებს, შარდმდენებს, ბიკარბონატებს, ნატრიუმის ლაქტატს და ნიკრისის ქარის საწინააღმდეგოდ მოწოდებულ

საშუალებებს — კოლხიციის (10—15 წვეთს ყოველ 3 საათში ან 1 მგ დღეში), უროდანს (ჩაის კოვზით 3-ჯერ დღეში), ეთამილს დღეში 3 აბს და სხვ.

რენოვასკულური ჰიპერტონია (hypertonia renovascularis).

ვაზორენალური ჰიპერტონია (hypertonia vasorenalis)

ვაზორენალური ჰიპერტონია არის თირკმლის სისხლძარღვთა (არტერიების) პათოლოგიით გამოწვეული ჰიპერტონია, ანუ ანგიოგენური გენეზის ჰიპერტონია. ამ ანგიოგენური ჰიპერტონიის მიზეზი არის თირკმლის მთავარ (მაგისტრალურ) სისხლძარღვთა მასტენოზებელი ღიახიანება. როგორც ცნობილია რენალური ჰიპერტონია ყველასე ხშირია სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეულ არტერიულ ჰიპერტონიათა შორის. რენოვასკულურ ჰიპერტონიაზე კი მოდის რენალური ეტიოლოგიის ჰიპერტონიის შემთხვევათა თითქმის 10—30%. თირკმლის სისხლძარღვის დაფიწროებას მოჰყვება თირკმლის იშემიური ქსოვილის მიერ პრესორული ნივთიერების — რენინის მოქარბებული, ნორმაზე მეტი პროდუქცია და გამოყოფა. როგორც უკანასკნელი გამოკვლევებით გამოირკვა, რენინის გამოყოფა ძირითადად თირკმლის იუქსტაგლომერულურ უჯრედებში, იუქსტაგლომერულურ აპარატში ხდება. ვაზორენალური ჰიპერტონიის დროს ადგილი აქვს ამ აპარატის ჰიპერპლაზიას, ჰიპერტროფიასა და ჰიპერფუნქციას. თვით რენინი არ იწვევს სისხლის არტერიული წნევის მომატებას. სისხლში რენინი უერთდება ანგიოტენზინოგენს, რომელიც გამომუშავდება ღვიძლში და წარმოიშობა ჯერ ანგიოტენზინ I და შემდეგ ანგიოტენზინ II. ეს საბოლოო პროდუქტი არის ძლიერი პრესორული აგენტი, რომელიც წნევის მომატების უშუალო მიზეზია თირკმლის მაგისტრალურ სისხლძარღვთა ორკლუზიის შემთხვევებში. ჰიპერტონიის აღნიშნულ მიზეზობრივ ფაქტორს რენინ-ანგიოტენზინური მექანიზმი ეწოდება. რენინ-ანგიოტენზინის აქტივობის მომატებას მოჰყვება ალდოსტერონის ექსკრეციის გაძლიერება.

ნორმალურ თირკმელს გააჩნია წნევის მომატების საწინააღმდეგო ფუნქცია, რომელიც ირღვევა თირკმლის ფუნქციის დარღვევის დროს, რასაც საფუძვლად თირკმლის იშემია უდევს. ამ ანტიჰიპერტენზიულ პორმონს (დეპრესორულ ნივთიერებას) ძირითადად გამოყოფს თირკმლის ტენოვანი შრე და ის იდენტიფიცირებულია პროსტაგლანდინთან. ამ დროს ირღვევა პრესორული და ანტიპრესორული ქემორული წონასწორობა, რომელიც ბევრად არის დამოკიდებული თირკმელზე.

ოკლუზიის დონეზე ბევრად არის დამოკიდებული ჰიპერტონიის ხარისხი და მისი სახე. როგორც წესი, ოკლუზიური ჰიპერტონია სტაბილუ-

რი ხასიათისაა. ხშირად ამ მიზეზით გამოწვეული ჰიპერტონია გამოვლენას იწყებს 20—40 წლის ასაკში. მისი ზოგიერთი მიზეზი უფრო ხშირად ქალებში გვხვდება. თირკმლის სისხლძარღვთა სხვადასხვა დაზიანება რიგ შემთხვევაში არის მიზეზი ავთვისებიანი ჰიპერტონიისა, რომელიც საკმარისად ხშირად ცხოვრების ადრეულ პერიოდში იწყება.

თირკმლის სისხლძარღვთა მასტენოზებელი დაზიანების მიზეზებია: თირკმლის სისხლძარღვთა ათეროსკლეროზი, თირკმლის არტერიის სეგმენტური ფიბრომუსკულური ჰიპერპლაზია, სისხლძარღვის გაჭიმვა და როტაცია ნეფროპტოზის დროს, თირკმლის არტერიის თანდაყოლილი სტენოზი, თირკმლის არტერიის ანევრიზმა, თირკმლის არტერიის ტრავმული თრომბოზი და ემბოლია, აორტის კოარქტაცია თირკმლის არტერიის სტენოზით, აორტისა და მისი ტოტების პანარტერიიტი, თრომბანგიიტი, ორმონდის დაავადება, თირკმლის არტერიისა და ვენის ფისტულა და სხვ. უმეტესი მათგანი ცალცალკეა გარჩეული წიგნში. ძირითადად ე უნდა აღინიშნოს, რომ რენოვასკულური ჰიპერტონიის დიაგნოზი ისმება თირკმლის ანგიოგრაფიით და მკურნალობა ოპერაციულია (იხ. ცალ-ცალკე ზემოჩამოთვლილი დაავადებები).

სულფანილამიდური თირკმელი (ren sulfanilamicus)

სულფანილამიდური თირკმელი თირკმლის სამკურნალწამლო დაზიანებათა ჯგუფს მიეკუთვნება. სულფანილამიდური ჯგუფის პრეპარატებს შეუძლია გამოიწვიოს თირკმლის კომპლექსური დაზიანება. ამ დროს ხდება გორგლებში შიდასისხლძარღვოვანი ჰემოლიზი, მილაკების ნეკროზი და კრისტალების დალექვა მილაკების სანათურში. ამ მექანიზმში თავისი ადგილი უკავია სისხლძარღვთა სპაზმს. ყალიბდება შარდქენჭოვანი დაავადების სურათი.

სულფანილამიდური პრეპარატების დიდ დოზებში (ზოგჯერ მცირე დოზებშიც) მიღებას შეიძლება მოჰყვეს აგრეთვე თირკმლების მწვავე უკმარისობა. თირკმლების ზემოაღნიშნული დაზიანებები აღრიცხულია სტრეპტოციდის, სულფიდინის, სულფაზოლის, სულფათიაზოლის და სხვა მსგავსი პრეპარატების მიღებაზე, რომლებიც ორგანიზმში განიცდიან აცეტილირებას.

სულფანილამიდური თირკმლის პროფილაქტიკისათვის რეკომენდებულია სოდის ჯეროვანი რაოდენობით მიღება. ამ კრილში მიზანშეწონილია სულფამიდური პრეპარატების დანიშვნა ბორჯომის წყალთან ერთად (ბორჯომის ან სხვა ტუტე მინერალური წყალი 1 ლიტრის ფარგლებში).

ფაბრის ღაპვადება (morbus Fabri)

თირკმელ-კანის სინდრომი (syndromum reno-cutaneum)

ფაბრის დაავადება ოჯახური ნეფროპათიაა. ის მემკვიდრეობითია და გვხვდება ძალზე იშვიათად და მხოლოდ მამაკაცებში.

მორფოლოგიურად ადგილი აქვს ცვლილებებს თირკმლის სისხლძარღვებში, მის ჰიალინოზსა და სკლეროზს. კანზე არის წითელი ფერის პაპულები და ჰიპერკერატოზი, კანის ბიოფსიით დგინდება სისხლძარღვთა პატარ-პატარა ანევრიზმები. კანისმხრივი ცვლილებები ძირითადად თავს იყრის კიღურთა გარეთა ნაწილსა და წელის ირგვლივ.

შარდის მხრივ აღინიშნება ცვლილებები — ალბუმინურია, იზოსტენურია, ჰემატურია. ავადმყოფი იღუპება ურემიისაგან. მკურნალობა სიმპტომურია.

ფანკონის სინდრომი (syndromum Fanconi),

დებრა-დე ტონი-ფანკონის სინდრომი (syndromum Debre-de Toni-Fanconi),

თირკმლის გლუკოზურ-ფოსფატურ-ამინური დიაბეტი (diabetes renalis glucoso--phosphato-aminicus),

მილაკეის კომბინირებული უმარინოზა (insufficiencia tubularis combinata), ნეფროფთიზი (nephrophthisis)

ფანკონის სინდრომი ტოქსიკური ნეფროპათიაა და მილაკების უკმარისობით ხასიათდება. წინათ ამ სინდრომს ლიტერატურაში უფრო ხშირად დე ტონი-დებრე-ფანკონის ან დებრე-დე ტონი-ფანკონის სინდრომს უწოდებდნენ. უმარავლეს შემთხვევაში ეს ანომალია თანდაყოლილი — მემკვიდრეობითი ხასიათისაა. მემკვიდრეობის ხასიათი აუტოსომურ-რეცესიულია. ამ დროს სახეზეა კლასიკური მილაკების, უპირატესად პროქსიმალური ნაწილების, ფუნქციის დარღვევა. ძირითადად ავადდებიან ძუძუთმწოვარა ბავშვები. უფრო გვიანი ფორმა ვლინდება სიცოცხლის მე-3—6 წელს. მოზრდილებში მას ვხვდებით ვადაგასული ტეტრაციკლონის ხმარებისას. აღწერილია მისი შემთხვევები მიელომური დაავადების დროს.

აღინიშნება ფოსფორის (ფოსფატების), გლუკოზისა და ამინომჟავების რეაბსორბციის დარღვევა, რასაც მოჰყვება პროტეინურია, გლუკოზურია (ჰიპერგლიკემიის გარეშე, ანუ სახეზეა თირკმლის დიაბეტი), ამინოაციდურია — ჰიპერამინთაციდურია, პოლიურია, ჰიპოვოლოემია, ჰიპოფოსფატიემია, ფოსფატურია (ფოსფატური დიაბეტი). შარდი ნეი-

ტრალური ან ტუტე რეაქციისაა, ერთდროულად ადგილი აქვს რენალურ ტუბულარულ აციდოზს (იხ. ყველა ეს ცალკე).

კლინიკური სურათი ამ სინდრომის დროს შესაბამისად არის კომპლექსი დარღვევებისა, რაც დამახასიათებელია ცალ-ცალკე ამ ტუბულოპათიისათვის. ამინომჟავების რეაბსორბციის დაქვეითება დაკავშირებულია პროქსიმალურ მილაკთა ეპითელურ უჯრედებში ფოსფატაზის არ არსებობასთან. აღნიშნული იწვევს ფოსფორილებისა და ნეფრონის ფუნქციის დარღვევას. გარჩეული სინდრომი იწვევს თირკმლისმიერ ნაწიხმს და ამდენად ამ უკანასკნელის ერთ-ერთი გამომწვევი მიზეზთაგანია.

ჯუჯისებრი ზრდა და რაქიტის ნიშნები დაავადების ზოგადი სამპტომებია. მოზრდილებში ვლინდება ოსტეომალაციის ნიშნები. ავადმყოფს აწუხებს ჩონჩხის ტკივილი, ხშირია პათოლოგიური მოტეხილობები (განსაკუთრებით ნეკნების). აღინიშნება კუნთოვანის ატროფია, აღინამია, ლებინება, მადა დაქვეითებულია. სისხლში არის ჰიპოკალიემია და ჰიპოფოსფატემია. ჰიპოკალიემიას შეიძლება მოჰყვეს დამახასიათებელი ზოგადი ნიშნები და მოვლენები გულის მხრივ. ადგილი აქვს პროტეინურიას, გლუკოზურიას, ჰიპერფოსფატურიას, ჰიპერამინოაციდურიას. ამინომჟავების შარდით გამოყოფა 20—60-ჯერ უფრო მეტია, ვიდრე ნორმაში. თანდათან ვითარდება პოლიურია, იზოსტენურია, ჰიპოსტენურია. შარდის რეაქცია ჩვეულებრივ ტუტეა ან ნეიტრალური. სისხლში ქვეითდება სარეზერვო ტუტოვანობა, ვითარდება აციდოზი.

ცალკეულ შემთხვევაში შეიძლება სჭარბობდეს ესა თუ ის ფუნქციური ტუბულოპათია — უკმარისობა, მაშინ შეიმჩნევა დაავადების მიმდინარეობა სხვადასხვა კლინიკური ვარიანტით — ამა თუ იმ ნიშანთა უპირატესობით. შესაძლოა გამოვლინდეს გლუკოფოსფატამინური თირკმლის დიაბეტი.

ფანკონის სინდრომი სქესობრივი მომწიფების პერიოდში ზოგჯერ მთავრდება განკურნებით. შემთხვევათა მეორე ჯგუფში ეს სინდრომი შეიძლება გართულდეს არათირკმლოვანი ხასიათის ნივთიერებათა ცვლის მოშლით, როგორცაა: ცისტინოზი, გლუკოგენოზი, გალაქტოზემია და თირკმლის ორგანული დაზიანებები.

პროგნოზი დამოკიდებულია კლინიკურ ვარიანტზე. მკურნალობა გულისხმობს პომეოსტაზის დარღვეული წონასწორობის გამოსწორებას. ოსტეომალაციისა და რაქიტის ნიშნების დროს საჭიროა D ვიტამინის დიდი დოზები. კალციონოზის საწინააღმდეგო და ასევე რენალური ტუბულური აციდოზის სამკურნალოდ იყენებენ ტუტეებს, ლიმონმჟავა ნატრიუმს და ლიმონმჟავა კალიუმს. კარგია ოლბრაიტის ხსნარი.

Acidi citrici — 6,0

Natrii citrici — 10,0

Aq. destillatae — 100,0

დღეში 2—3-ჯერ სუფრის კოვზით.

ჰიპოკალიემიის ნიშნების დროს იხმარება კალიუმის პრეპარატები — ქლორიანი კალიუმი, კალიუმის ოროტატი, კალიუმის ჰიპომაგნანტი და სხვ.

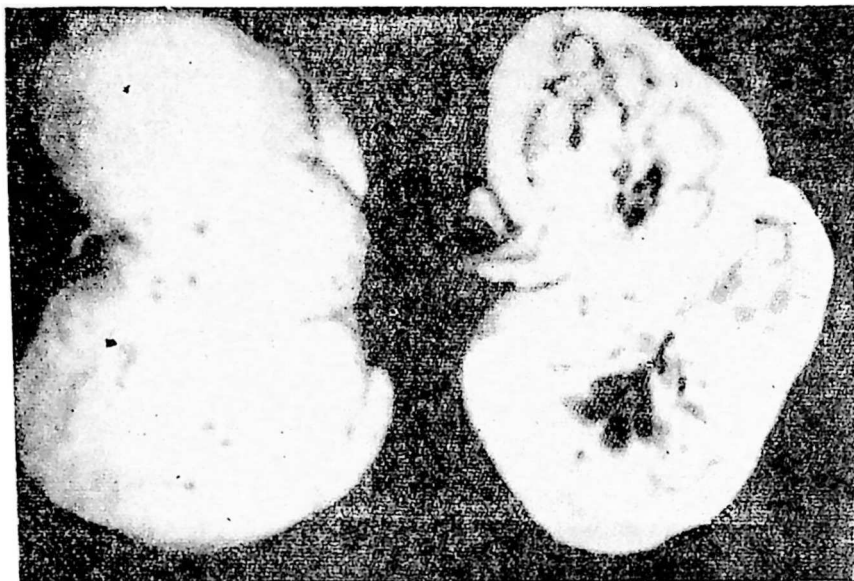
ფენაცეტიწური ნეფრიტი (nephritis phenacetica)

ფენაცეტიწური თირკმელი (ren phenacetica)

ფენაცეტიწის და მის შემცველ ტკივილდამაყუჩებელ საშუალებათა დიდი რაოდენობით და ხანგრძლივი დროით მიღებას სხვადასხვა სისხშირით მოჰყვება თირკმლის დაზიანება. რომელიც მედიცინაში ცნობილია ფენაცეტიწური ნეფრიტის სახელწოდებით. თავისი სურათით ნეფრიტის ეს ვარიანტი ჰგავს ქრონიკულ ანტერსტიციულ ნეფრიტს. თირკმლის დაზიანების ეს სახე პირდაპირ კავშირშია ფენაცეტიწის მიღების რაოდენობასთან და ხანგრძლივობასთან. ძირითადად მას ადვილი აქვს, როცა ფენაცეტიწს ავადმყოფი იღებს დღეში 3 გრამის რაოდენობით წლების მანძილზე. განსაკუთრებით მისი სისხშირე აღრიცხულია შვეიცარიაში. არის აგრეთვე მოსაზრება, რომ თირკმლებით ავადმყოფს სშირად აწუხებს თავის ტკივილი და ამის გამოღებულობს ფენაცეტიწს. მეორე მხრივ, ფენაცეტიწური ნეფრიტით ავადდება მხოლოდ მცირე ნაწილი იმ პირებისა, რომლებიც სისტემატურად ლებულობენ ფენაცეტიწს. როგორც ჩანს, ამ ავადმყოფობის განვითარების ხელშემწყობია სხვა ფაქტორებიც — ქრონიკული ინფექციები, სპირტიანი სასმელების გადაჭარბებული მიღება, არასრულწლოვანი კვება.

დაზიანებული თირკმელი დაპატარავებულია, კაფსული ძნელად სცილდება, ზედაპირი მარცვლოვანია, თირკმელი მკვრივია, ძნელად იჭრება, ქერქოვანი შრე გათხელებულია, ღვრილები ფერმკრთალი და ატროფიულია, მეღვენდება ქრონიკული პაპილური ნეკროზის სურათი. ჰისტოლოგიურად დამახასიათებელია ინტერსტიციუმის სკლეროზი, პროქსიმალური მილაკების ობლიტერაცია და ატროფია (სურ. 101). მძიმე შემთხვევებში ერთდროულად ადგილი აქვს ღვიძლის, ელენთისა და ძვლის ტვინის ჰემოსიდეროზს, რასაც იწვევს ფენაცეტიწური ნეფრიტისათვის დამახასიათებელი ჰემოლიზი.

კლინიკური ნიშნები — უმადობა, დამტვრეულობა, თავის ტკივილი, უძილობა, უხასიათობა, კანის სიმშრალე, კანი მკრთალი ფერისაა — მოყვითალო ელფერით, აღინიშნება ტრემორი, რეფლექსების გაძლიერება, მგრძნობელობის გაძლიერება, მგრძნობელობის დარღვევა, პოლიურია, ჰიპოსტენურია, იზოსტენურია, ნიქტურია, უმნიშვნელო ალბუმინურია, ერთოროციტურია და ლეიკოციტურია, ჰიპოქრომული ანემია, ჰემოგლობინემია, ჰიპონატრიემია, ჰიპოკალიემია, აციდოზი.



სურ. 101. ქრონიკული ინფერსტრუქული ფენაცეტიკული ნეფრიტი.
მაკროსკოპული პრეპარატი

დაავადება მთავრდება თირკმლების ქრონიკული უკმარისობით. ავადმყოფმა დროზე თუ შეწყვიტა ფენაცეტიკის მიღება, შესაძლებელია თირკმლის ფუნქციის სრული აღდგენა. სამკურნალოდ იყენებენ სტეროიდებს, B₆, B₁₂ და C ვიტამინებს, ანაბოლურ პორმონებს.

ფენილკეტონურია, ფოლინგის დაავადება (phenylketonuria — morbus Föllingi)

ფენილკეტონურიული ოლიგოფრენია (öligophrenia phenylpyravica)

ფენილკეტონურია ფერმენტ ფენილალანინ ჰიდროქსილაზის რეცესიული მემკვიდრეობითი უკმარისობაა. დაავადება თირკმლის მილაკების პათოლოგიას მიეკუთვნება. ამ ენზიმოპათიის შედეგად ირღვევა ფენილალანინის გადასვლა თიროზინში. რასაც მოჰყვება თავის ტვინში L—ფენილალანინისა და მისი ტოქსიკურ ნაწარმთა დაგროვება და შარდით ფენილპიროყურძნის მკაევის გამოყოფის გაძლიერება.

დაავადება ვლინდება ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით ახალშობილებში — ექესი თვიდან. ბავშვების კანი და თმები ღია ფერისაა. მათ აღენიშნებათ ფსიქომოტორული განვითარების შეფერ-

ხება, ტრემორი, ჰიპერკინეზია, ატაქსია, ოლიგოფრენია, ეპილეპტოიდური გულყრები. შარდი ხასიათდება სპეციფიკური სუნით — თავისი შარდის სუნით. დიაგნოზი ისმება სისხლის და შარდის გამოკვლევით, სისხლში მომატებულია ფენილალანინის დონე, შარდში დადებითია ფოლინგის სინჯი.

მკურნალობა გულისხმობს მხოლოდ დიეტას. საჭიროა დიეტა, რომელიც ღარიბია ფენილალანინით.

შარდკენჭოვანი დაავადება,

თირკმლის კენჭოვანი დაავადება, უროლითიაზი

(nephrolithiasis, urolithiasis)

შარდკენჭოვან დაავადებას ზოგიერთ ქვეყანაში, მათ შორის კავკასიაშიც, ენდემიური ხასიათი აქვს. საშუალოდ მისი სიხშირე 0,01% ი ფარგლებში მერყეობს. ჩვეულებრივ პროცესი ცალმხრივია, თუმცა შესაძლოა მისი ორმხრივობაც. ფაზიკური და ქიმიური თვისებებით განარჩევენ ურატოვან, ოქსალატოვან, ფოსფატოვან, კარბონატოვან, ცისტინოვან, ქსანთინოვან, ცილოვან. ქოლესტერინოვან და შერეულ კენჭებს. შედგენილობის მიხედვით კენჭების ფორმა, ოდენობა, ფერი, რაოდენობა და კონსისტენცია განსხვავებულია. აღწერილია 2 კგ და მეტი წონის კენჭი და როცა ამოკვეთილ თირკმელში მათი რაოდენობა 3 000 იყო. ყველაზე ხშირად კენჭი გვხვდება მენჯში. შემდეგ ფიალებში.

შარდკენჭოვან დაავადებებში შედის შარდსაწვეთის კენჭები, რომლებიც თავისი წარმოშობით თირკმლებიდანაა.

თირკმლის სტრუქტურულ ცვლილებას უპირატესად იწვევს მოძრავი კენჭი და შარდსაწვეთის კენჭი. თირკმელშიდა წნევის მომატებას მოჰყვება თირკმლის მენჯისა და ფიალების გაფართოება, თირკმლის პარენქიმის ატროფია. ამდენად ასეპტიკური ნეფროლითიაზის გაგრძელებაა ნეფრიტი, თირკმლის ატროფია და ჰიდრონეფროზი. შარდის შეკავება ხელს უწყობს ინფექციის განვითარებას. ამიტომ მას მოჰყვება პიელოტი, პიელონეფრიტი, ინფიცირებული ჰიდრონეფროზი, პიონეფროზი, ურეთრიტი, ჰიდროურეთრიტი.

როგორც იშვიათი შემთხვევები აღწერილია თირკმლის პარენქიმის პერფორაცია და კენჭის გამოსვლა თორმეტგოჯა ნაწლავში, აღმაეალ კოლინჯში, წვირლ ნაწლავებში, კუნთებში, რეტროპერიტონეულ სივრცეში.

კენჭის წარმოშობის მექანიზმი, მისი ეტიოლოგია და პათოგენეზი საბოლოოდ არ არის გარკვეული. დაავადება ნივთიერებათა ცვლის მოშლის, დიათეზის ფონზე ვითარდება. ადგილი აქვს ფოსფორისა და კალციუმის, ასევე სხვა მარილებისა და პურინების ცვლის მოშლას. ორგანი-

ზმში მნიშვნელოვანია ტუტე-მკაეობის წონასწორობის დარღვევა, თვით თირკმლის ლორწოვანი გარსის ცვლილებანი, საშარდე გზების ინფიცირება, თირკმლის ფიალების ანატომიური თავისებურება, შარდის ქიმიზმის მყარი შეცვლა, ამა თუ იმ მარისის ხშირი დალექვა. დიდი მნიშვნელობა აქვს შარდში დამცველი კოლოიდების კონცენტრაციის შემცირებას. პიელონეფრიტი არა მარტო შედეგია, ხშირად, პირიქით, ის შარდენკოვანი დაავადების მიზეზია. ლითოგენეზს ხელს უწყობს პარათირეოიდული ჯირკვლის პირველადი ან მეორეული ჰიპერფუნქცია. დაავადების ენდემიური ბუნება დამოკიდებულია საცეების ხასიათზე, სასმელი წყლის ხარისხზე (მის მინერალურ შედგენილობაზე), გარემოს ტემპერატურაზე, მის სინოტივეზე.

კენჭის ბირთვი შეიძლება იყოს ამორფული ნალექი, ფიბრინი, სისხლის კოლტი, უჯრედოვანი დეტრიტი, ბაქტერიები, უცხო სხეული შარდში. მარისების შემდეგი დალექვა დიდადა დამოკიდებული მარისების კონცენტრაციაზე და შარდის კოლოიდების რაოდენობრივ და თვისობრივ შედგენილობაზე.

თირკმლის ფუნქციური დაზიანების ხარისხი ყოველთვის არ შეეფარდება მის მორფოლოგიურ ცვლილებას. საჭიროა გავითვალისწინოთ, რომ მეორე თირკმელში (ანუ იქ, სადაც არ არის კენჭი) ყოველთვის არის დიათეზური, ლითიაზური ნეფრიტი — ხშირად სეფსისური და რომ ზოგჯერ მასში ვითარდება ჩირქოვანი (აპოსტემატოზური) ნეფრიტი.

კლინიკა. შარდენკოვანი დაავადება ქრონიკული სნეულებაა. მის კლინიკაში წამყვანი ნიშნებია თირკმლის კოლიკა, ჰემატურია და კენჭების გამოყოფა.

თირკმლის კოლიკა (ჭვალი) ვითარდება მოჩვენებითი ჯანმრთელობის ფონზე, არაიშვიათად ძილის დროს. ავადმყოფს ეწყება ძლიერი, უპირატესად ცალმხრივი ტკივილი წელის არეში, გამოხატული ირადიაციით წინ და ქვევით, შარდსაწვეთის, შარდის ბუშტის, საზარდულისა და სასქესო ორგანოების მიმართულებით და მათ არეში. როდესაც ტკივილი გაფანტული ხასიათისაა და მუცლის არეს მთლიანად ეკავებს, ძნელი ხდება მისი გარჩევა მწვავე მუცლისაგან. ავადმყოფი მოუსვენარია, გაუთავებლად იცვლის თავის მდებარეობას.

ჩვეულებრივ დიდი კენჭი (განსაკუთრებით ე. წ. მარჯნისებური ქვები) უმოძრაოა და ამიტომ იწვევს ყრუ და არაძლიერ ტკივილს. პატარა კენჭები მოძრავია, ჩამოდის შარდსაწვეთში, იწვევს მის სპაზმს, ძლიერ ტკივილს და თირკმლის ჰვალს.

თირკმლის კოლიკას შეიძლება მოჰყვეს დიზურიული მოვლენები (ხშირი შარდვა — პოლაკიურია, წვა შარდვის დროს), ანურია, ტემპერატურის მომატება, შემცივნება, სისუსტე, ტაქიპნოე, ტაქიკარდია, პირის სიმშრალე, გულისრევა, ღებინება, ნაწლავთა პარეზი, მეტეორიზმი, შეკრულობა.

თირკმლის პალპატორული გასინჯვისას, მისი პათოლოგია არ ვლინდება, თუ კენჭოვანი დაავადება არ არის გართულებული პიდრო-ან პიონეფროზით. ძალზე იშვიათად შეიძლება პალპატორულად შევიგრძნოთ კენჭი შარდსაწვეთში. პასტერნაცკის ნიშანი დადებითია. მნიშვნელობა ენიჭება იმას, რომ ამ დროს ეს ნიშანი დადებითია ერთ მხარეზე, იქ, სადაც აღინიშნება კოლიკა.

შეტევის პირველ დღეებში ხშირია ლეიკოციტოზი. ფორმულაში მარცხნივ გადახრა და ედრ-ის აჩქარება. თირკმლის კოლიკა შეიძლება დამთავრდეს კენჭის გამოყოფით და სპონტანური განკურნებით. უფრო ხშირად შეტევა მეორდება სხვადასხვა სისხირით. შეტევის შუალედში ტკივილი წელის არეში ყრუ ხასიათისაა. რომელიც ვადმყოფს უძლოერდება მოძრაობისას, ტრანსპორტით მგზავრობისას. შეიძლება გამოიხატოს დიზურიული მოვლენები და პიელიტის, პიელონეფრიტის, პიდრონეფროზისა და სხვა გართულების კლინიკა.

თირკმლის ქვალის პერიოდში და მომდევნო დღეებში ხშირია ჰემატურია. მისი აღრიცხვა შეიძლება შემთხვევათა 50%-ში. ლეიკოციტურია და პიურია დამახასიათებელი ნიშანია და კენჭოვანი დაავადების პიელონეფრიტით გართულების მაუწყებელია.

კენჭის გამოყოფა არც თუ იშვიათად ხდება. ბუნებრივია, რომ ის დაავადების პათოგნომონური ნიშანია და უტყუარად გვაუწყებს მის არსებობას.

შარდკენჭოვანი დაავადების კლინიკისათვის, როგორც წესი, არტერიული ჰიპერტონია არ არის დამახასიათებელი. ის შეიძლება გამოჩნდეს ხანმოკლე პერიოდით ქვალის დროს (ტკივილთან დაკავშირებით). სტაბილური ჰიპერტონია უფრო მეტად გართულებების (თირკმლის მხრივ) ან თანამგზავრი დაავადების მიზეზია.

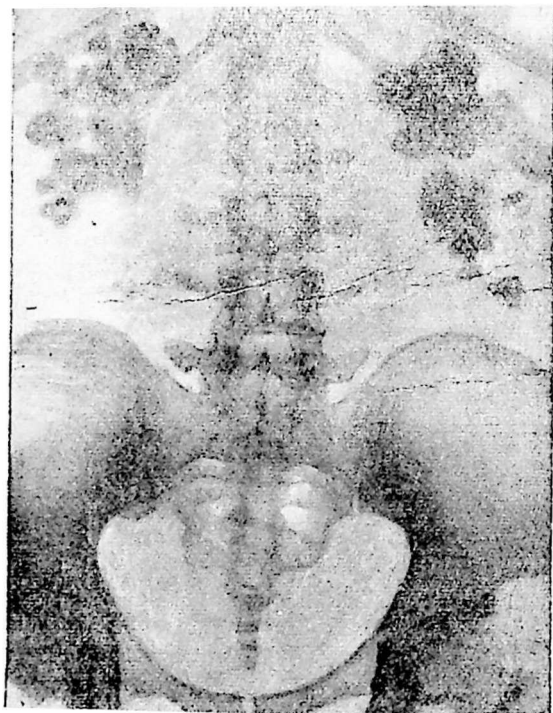
ანურია ნეფროლითიაზის კლინიკის ერთ-ერთი ნიშანია. ამავე დროს ის ამ დაავადების მძიმე გართულებასაც მიეკუთვნება. გვხვდება შარდკენჭოვანი დაავადების შემთხვევათა 2-2,5%-ში. მისი ხასიათი სხვადასხვაა. პირველი — სეკრეტორული, როდესაც შარდი საერთოდ არ გამოიყოფა თირკმლის პარენქიმის მძიმე პათოლოგიური დაზიანების გამო, მეორე — ექსკრეტორული, სუბრენალური, მექანიკური, ანუ ობტურაციული, როდესაც ორივე შარდსაწვეთი დახშულია სრულად და მესამე — რეფლექსური, როდესაც ერთი თირკმლიდან შარდის გამოყოფა შეწყვეტილია კენჭის გამო, მეორეში კი ადგილი აქვს რეფლექსურ ანურიას.

დიაგნოსტიკისათვის იყენებენ კათეტერიზაციას, ქრომოცისტოსკოპიას და სხვადასხვა სახის რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას — მიმოხილვით სურათს, რეტროგრადულ პილოგრაფიას, პნევმოპიელოგრაფიას ან პნევმოურეთროპიელოგრაფიას, ექსკრეტორულ უროგრაფიას, და-

მიზნულ სურათებს, ტომოგრაფიას. თირკმლების სკენირებას და რადიონუკლიდურ რენოგრაფიას (სურ. 102, 103, 104).

მკურნალობა შეიცავს სხვადასხვა რგოლს და შიმართულია ქვალის მოპახსნელად. ინფექციის წინააღმდეგ, რეციდივისა და გართულებების წინააღმდეგ. კენკის დასაშლელად, გამოსაყოფად და სხვადასხვა სახის დისტონიის გამოსაწირობლად.

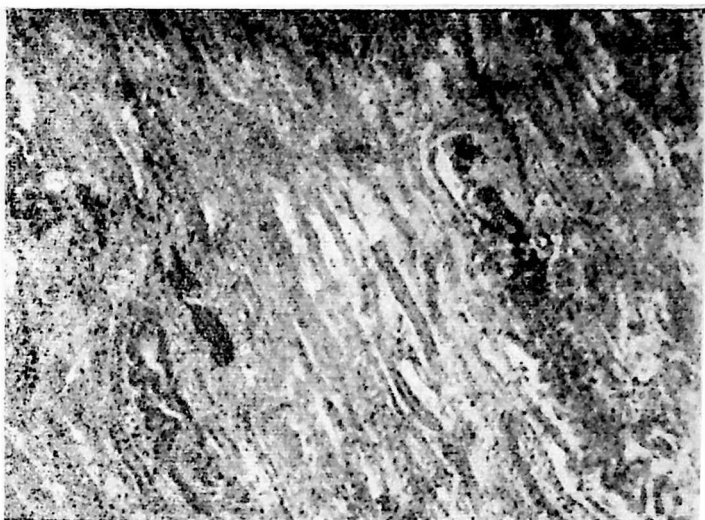
დაამუშულ ღონისძიებებში დიდი ადგილი განეკუთვნება დიეტოთერაპიას. როდესაც შარდის რეაქცია მკაფიოდ შეაფეა და მასში არის შარ-



სურ. 102. ორმხრივი კენჭოვანი დაავადება. საშარდე სისტემის მიმოხილვითი რენტგენოგრაფია. ორივე თირკმლის დიდი ზომის მარჯნისებური ტიპის კენჭები.

დის შეაფის და მისი მარილების კრისტალები (ურატურია). ავადმყოფს უნიშნავენ ცილებით ლარიბ დიეტას. უპირატესად რძისა და მცენარეულის კერძებს, ხილბოსტნეულს. კენკროვანს, რაც ხელს უწყობს შარდში ტუტოვანი რეაქციის წარმოშობას. მიზანშეწონილია წყლის დიდი რაოდენობით მიღება, განსაკუთრებით: მინერალურ-ტუტი ანუ წყლები. ავადმყოფს უნიშნავენ სხვადასხვა ჯგუფის ვიტამინებს (A, B₁, B₆ და C). სპირტიანი სასმელები, მარილიანი და ცხარე კერძები, ნიგოზი, მაგარი ჩაი, შოკოლადი, კაკაო — უკუნაჩვენებია.

ფოსფატურიისა და ფოსფორის შემცველი კენჭების არსებობისას, როდესაც შარდის რეაქცია ტუტეა და აღინიშნება კალციუმის ცვლის მოშლა, ვუნიშნავენ სრულიად განსხვავებულ დიეტას. კერძოდ, ისეთ დიეტას, რაც ხელს შეუშლის შარდის ტუტე რეაქციას. ავადმყოფს ვუკრძალავთ ტუტოვან სასმელ წყლებს, რძეს, კვერცხის გულს, ვუზღუდავთ ბოსტნეულს და კარტოფილს. ავადმყოფებს უპირატესად უნდა მივცეთ ხორცის კერძები. ვაძლეეთ მათ აგრეთვე თევზს, ბრინჯს, ღორის ქონს,



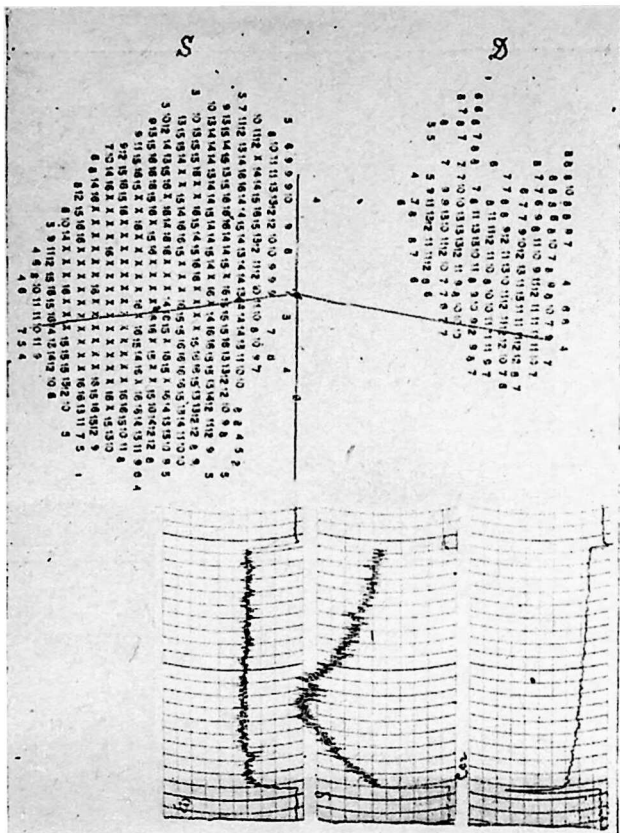
სურ. 103. შარდკენჭოვანი დაავადება. მეორელოქვა სწორ საშარდგ მილაკებში.

პურს, ტკბილეულობას — შაქარს, თაფლს, ხილს — ვაშლს, მსხალს, ყურძენს. მინერალური წყლებიდან შეიძლება საირმე. ესენტუკი 17, არზნი, სმირნოვსკი, ნაფტუსი.

ოქსალური და ოქსალატური კენჭების დროს შარდის რეაქცია მჟავეა. ასეთ შემთხვევებში საკვები რაციონიდან უნდა ავკრძალოთ მჟავა, სალათი, ისპანახი, რვევნი, მღოგვი, ნიგოზი, რძე, კვერცხი, მაგარი ჩაი და ხორკეულიდან — ლეიძლი, თარკმელი, ელენთა, ტვინი ანუ ისეთი რამ, რაც დიდი რაოდენობით შეიცავს ნუკლეინებსა და პურინს. დამატებით ვსვლდავთ კაკოს, შოკოლადის, კარტოფილის მიცემას. ავადმყოფს უფლება აქვს მიიღოს ხორცი და თევზი (მოხარშული), ბურღული, ფქვილეული, მცენარეული და ცხოველური წარმოშობის ცხიმები, რძის ნაწარმი. ბოსტნეული — კომპოსტო, ბოლოკი, კარხალი, სატაცური, პამიდორი, კიტრი, ალუბალი, კომში, კერამი, საზამთრო, ნესვი, ვაშლი, მსხალი. ალუბალი, შაქარი, თაფლი, სპეციალურად ვენიშნავეთ A, D, C ვიტამინებს.

ცისტინური კენჭების დროს დიეტა არ არის ნაჩვენები. ქსანტინური კენჭების შემთხვევაში ნაჩვენებია პურინებით ლარიბი საკვები.

სუფრის მარილი არ ღებულობს მონაწილეობას კენჭის წარმოშობაში და ამდენად მისი აკრძალვა შარდკენჭოვანი დიათეზის არც ერთი ფორმის დროს არ არის გამართლებული.



სურ. 104. მარჯვენა თირკმლის კენჭოვანი დაავადება.
თირკმლების სენოგრამა და რადიოიზოტოპური გამოკვლევა.

მედიკამენტებიდან ფართოდ იყენებენ როვატინს, პინაბინს, როვატინექსს, ავისანს, ცისტენალს, ენატინს, ანტემიზოლს, ოლიმენტინს, რომლებიც იწვევენ თირკმელში სისხლის მიწოდების გაუმჯობესებას, დიურეზის გაძლიერებას, აქვთ ბაქტერიოსტატიკური მოქმედება და ხელს უწყობენ შარდგამომყვანი სისტემის პერისტალტიკას. მათ დამატებით აქვთ სპაზმოლიზური და სედატივური თვისებები, რაც ხელს უწყობს კენჭის სპონტანურ გამოყოფას. აღნიშნულ პრეპარატებს იყენებენ პროფილაქტიკურადაც და ხმარობენ თვეობით.

კალციუმისა და მაგნიუმის მარილების სამკურნალოდ მოწოდებულია ენდროს პრეპარატები და არტემიზოლი. ეს უკანასკნელი შედეგიანია

ოქსალატებისა და ფოსფორის შემცველი მარილების სამკურნალოდაც-ურატების საწინააღმდეგოდ ნაჩვენებია უროდანო. ეთამილი, ანურანი, ატოფანი და ლიმონის წვენი (2 ლიმონი ყოველდღიურად) თვეების მანძილზე.

შარდის გამოხატული ტუტოვანი რეაქციის დროს შიგნით მისაღებად ეხმარობთ მარილმჟავას (5% 20 წვეთი სამჯერ დღეში). პენზონის მჟავას. ქლორამონიუმს, ბორის მჟავას — უროტროპინთან ერთად.

შარდის მჟავე რეაქციის შესამცირებლად ხმარობენ ტუტოვან მინერალურ წყლებს, ლიმონმჟავა ნატრიუმს, ლითიუმს (ურატურიისას).

პენიცილინოთერაპიის დროს შარდის ტუტე რეაქცია გადადის მჟავეში, ამიტომ ზოგჯერ მას იყენებენ ფოსფატურიის შემთხვევებში მანინაც კი, როცა შარდი ასეპტიკურია.

კენჭების დასაშლელად იყენებენ ლიმონის მჟავას, გლუკონის მჟავას, გლუკორონის მჟავას, ფერმენტებს—ტრიფსინს, პეფსინს. პალურონიდაზას: პრეპარატებს — რენაციდინს (კემაციდრინს), პიპერაზინს, შტაინოლიტს და ზემოდანახელებულ პრეპარატებს.

მკურნალობაში შედის შარდის ბაქტერიოლოგიური შესწავლა და სათანადო ანტიმიკრობული თერაპიის ჩატარება.

თირკმლის კოლიკის დროს ავადმყოფისადმი დახმარება იწყება ალგიური ფენომენის მოხსნით. ამისათვის ავადმყოფს ეუქეთებთ თბილ აბაზანას და ვიყენებთ ტკივილგამაყუჩებელ საშუალებებს (ანალგინს, პრომედოლს, მორფიუმს, პანტაპონს), რომლებიც უპირატესად პარენტრალური გზით შეგვყავს. კარგ შედეგს იძლევა ანტისპაზმური და განგლიომაბლოკირებელი საშუალებები—ატროპინი, პლატიფილინი, სპაზმოლიტინი, კელანი, ნო-შპა, ნიკოშპანი, პენტამინი. ზოგჯერ საჭირო ხდება წელის არეში ნოვოკაინის ბლოკადა.

მინერალურ წყლებს უროლითიაზის სამკურნალოდ ხშირად გარკვეული შედეგი მოაქვს. მათ თერაპიულ ეფექტში მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს ამ წყლების დიურეზულ მოქმედებას, რაც ხელს უწყობს სილისა და მცირე ზომის კენჭების გამოყოფას და კენჭის გავლით წარმოშობილ ფორმიანი ელემენტების გამორეცხვას.

მინერალური წყაროები, რომლებსაც იყენებენ თირკმელ-კენჭოვანი დაავადების სამკურნალოდ, თავისი შედგენილობითა და მოქმედების მიხედვით განსხვავებულია. ამიტომ მათი დანიშვნა უნდა ხდებოდეს მკაცრად ჩვენების, კენჭის ხასიათის გათვალისწინებით.

მინერალური წყლები მოქმედებენ არა მარტო დიურეზზე, არამედ აგრეთვე სისხლისა და შარდის pH-ზე, შარდის ელექტროლიტურ შედგენილობაზე, ნიეთიერებათა ცვლაზე და ორგანიზმის მჟავე-ტუტოვან წონასწორობაზე. მინერალურ წყალს არა აქვს კენჭის დამშლელი და გამხსნელი თვისებები. მათი გამოყენება არ არის ნაჩვენები თირკმლის პა-

რენქიმის ღრმა ცვლილებებისა და თირკმლების ფუნქციების გამოხატული დარღვევის დროს.

შარდის მჟავე რეაქციისა და შესაბამისი კენჭების არსებობისას ავადმყოფს ვუნიშნავთ კურორტულ მკურნალობას ტუტე მინერალური წყლებით—№4 და №17 ესენტუკის, სპირნოვსკისა და სლავიანსკის, ელეზნოვოდსკის, ბორჯომის და ტრუსკავეცის წყლებს. შარდის ტუტე რეაქციის შემთხვევაში რეკომენდებულია ტრუსკავეცი, ელეზნოვოდსკის წყლები და საირმე.

საირმეს მინერალური წყლები გამოიყენება სხვადასხვა სახის შარდ-კენჭოვანი დიათეზის დროს, რაც მას დიდ უპირატესობას ანიჭებს სხვა მინერალურ წყლებთან შედარებით.

საირმე ეკუთვნის ნახშირმჟავა ჰიდროკარბონატულ-კალციუმ-ნატრიუმის ჯგუფის წყლებს. მისი მინერალიზაცია არ არის მაღალი (3, 5 გ მშრალი ნაშთი 1 ლიტრ წყალში).

შარდკენჭოვანი დაავადების დროს ზოგჯერ საჭიროა ოპერაცია. მისი ჩვენება და ჩარევის დრო ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში ინდივიდუალურად წყდება.

როდესაც კენჭი შარდსაწვეთშია, მისი იქიდან გამოდევნა ზოგჯერ შესაძლებელი ხდება წყლის დატვირთვით (დღის განმავლობაში 2—3 ჯერ 1—2 ლიტრი თხელი ჩაი ერთი საათის განმავლობაში), გლიცერინის მიცემით (ერთი სუფრის კოფი 2-ჯერ დღეში 4—5 კვირის განმავლობაში) და პილოკარპინის ინიექციებით.

მოწოდებულია სათანადო დაცვითი ღონისძიებების ჩატარება, რენტგენოლასხივება.

ზოგჯერ შედეგს იძლევა კათეტერიზაცია (კათეტერის ზომის თანდათან მომატებით, შარდსაწვეთში ნოვოკაინის ან გლიცერინის შეყვანით და რიგ შემთხვევებში კათეტერის ხანგრძლივი დროის მანძილზე დატოვებით, დილატატორების და ბუყების გამოყენებით), სპეციალური მარყუჟები, ექსტრაქტორები, ელექტროკოაგულაცია.

შაფერის სინდრომი (syndromum Schaferi)

ჰიპერპროლინემია (hyperprolinemia)

შაფერის სინდრომი ანუ ჰიპერპროლინემია მემკვიდრეობითი ხასიათის იშვიათი პათოლოგიაა. დაავადების ვადაცემის ხასიათი აუტოსომურ-რეცესიულია. დამახასიათებელია ოჯახურობა. შაფერის სინდრომის კლინიკური სურათი მსგავსია ალპორტის სინდრომისა (იხ.). ძირითადი განმასხვავებელი ნიშანია ჰიპერპროლინემია და საერთოდ ამინოაციდურია.

შაფერის სინდრომის დროს გარდა ამინომჟავა პროლანის ტრანსპორ-

ტირების დარღვევისა, აღინიშნება მიკროპემატურია, თირკმლის ჰიპოპლაზია, ნევროგენული სიყრუე, გონებრივი განვითარების ჩამორჩენა. ზოგიერთ შემთხვევაში დამატებით ვლინდება სისხლში გლიცერინის დონის მომატება. დაავადება ვლინდება ყველა ასაკში.

აღნიშნული პათოლოგიის მიზეზი არის ცილების სინთეზის დარღვევა, რის საფუძვლად ენზიმურ დეფიციტს ვარაუდობენ. კერძოდ ამ დროს ვლინდება ლეიძლის ფერმენტ პროლინოქსილაზის ნაკლოვანება. მკურნალობა სიმპტომურია. პროგნოზი მძიმეა.

შეჯუგავიტი თირკმლევი

გულიანობითი თირკმლევი, თირკმლევი გულის შავარისობისას
(ren cyanoticus, ren cardialis)

შეგუბებითი თირკმელი არის თირკმლების არასპეციფიკური, დიფუზური, მეორეული დაზიანება. ის გამოწვეულია გულის ქრონიკული უკმარისობით. თირკმლების მორფოლოგიური ცვლილებები ყოველთვის არ არის გამოკვეთილი. ამ დროს თირკმელში აღვილი აქვს ძვრებს, რაც დამახასიათებელია გულის უკმარისობის გამომწვევი მიზეზისათვის. ამას ემატება სისხლსავესება თირკმლებში. თირკმლის პარციალური სინჯები გვიჩვენებს თირკმლის სისხლით მომარაგების გაუარესებას, მის დაქვეითებას. თირკმლის ფილტრაცია უფრო ნაკლებად ქვეითდება, ვიდრე სისხლის საერთო ნაკადის დინება თირკმელში. გორგლები უარესად აწარმოებენ ფილტრაციას, ვიდრე მილაკები რეაბსორბციას—ამდენად სახეზეა გორგლოვან-მილაკოვანი იმბალანსი. ფილტრაცია თირკმლებში წყდება, როცა წნევა თირკმლის არტერიაში სინდიყის სვეტის 50 მმ-ზე ნაკლებია. ასევე ნაკლებად ქვეითდება რეაბსორბცია. ამიტომ ღიდხანს შენარჩუნებულია თირკმლის მიერ შარდის კონცენტრაციის თვისება. გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს თირკმელში სისხლის ნაკადის დინება ნორმალური დონის მხოლოდ 1/4—1/5-ს აღწევს. ამ დროს თირკმლები სისხლის საერთო რაოდენობის მხოლოდ 4—10% იღებს, წინააღმდეგ 20—25%—სა ნორმაში. ამდენად, გულის უკმარისობისას თირკმელში სისხლის ნაკადის დინება მცირდება უფრო მეტად, ვიდრე გულიდან სისხლის გადმოსროლა.

შეშუპება, რომელიც აღინიშნება გულით ავადმყოფს, თანდათანობით მიზეზობრივად უკავშირდება თირკმლის ფუნქციურ უკმარისობას. ამგვარად, შეგუბებითი თირკმელი ხელს უწყობს და აძლიერებს დასაწყისში გულის მიზეზით წარმოშობილ შეშუპებას. შეგუბებითს თირკმელს გულის უკმარისობის ფონზე შეუძლია მოგვეცეს არტერიული ჰიპერტონია, რომელსაც ზოგჯერ „პარადოქსულ“ ჰიპერტონიას უწოდებენ. არის

აზრი, რომ ეს ჰიპერტონია შეიძლება კომპენსიური იყოს. მუდმივი ნიშანია ოლიგურია. შარდის კუთრი წონა შედარებით კარგია. შარდის შემცირებისას შარდოვანას დონე სისხლში მატულობს და შეიძლება 100—200 მგ%—მდე ავიდეს. თუ შარდის რაოდენობა მცირდება 100 მლ-მდე, ლაპარაკობენ ანურიაზე.

გულისმიერი თირკმელი იძლევა ზომიერ პროტეინურიას, თუმცა აღრიცხულია შემთხვევები, სადაც ის 1%-ზე მეტია და 3%-მდე ადის. ასეთი მონაცემებია, როცა გულის უკმარისობა რთულდება ნეფროზული სინდრომით.

გულისმიერი თირკმლის შემთხვევებში აღინიშნება ზომიერი ერიოთროციტურია, ცილინდრურია და ლეიკოციტურია. შედარებით ხშირია ჰიპერკერატინინემია. ზიმნიცის სინჯით ელინდება ნიქტურია, ოლიგურია. ჰიპოსტენურია იშვიათია და ძირითადად გულის მძიმე და გახანგრძლივებული უკმარისობის ნიშანია.

დაავადების პროფილაქტიკა გულისხმობს გულის ქრონიკული უკმარისობის, საწინააღმდეგო დროულსა და ეფექტურ ღონისძიებებს. გულისმიერი თირკმლის სიმპტომატიკის ჩამოყალიბება გულის უკმარისობის მკურნალობის ხელშემშლელი ფაქტორია.

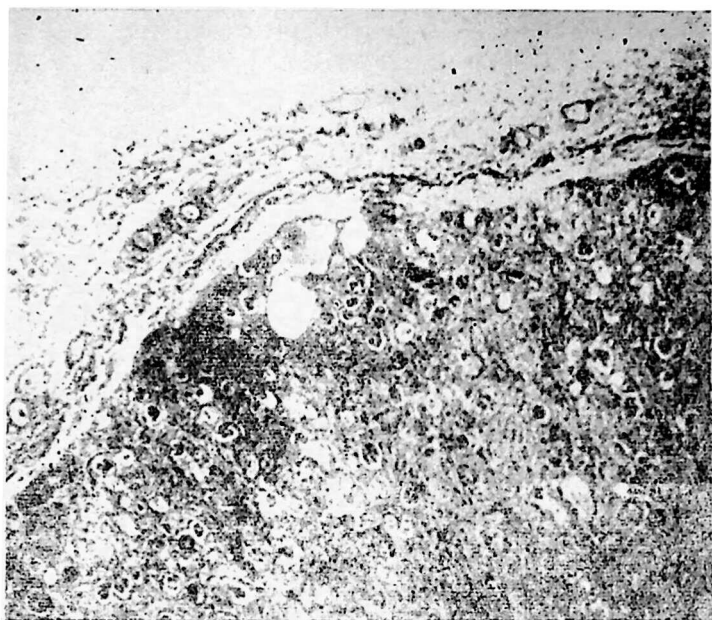
ცისტინოზი , ცისტინური დაავადება (cystinosis, morbus cystinicus)

ააფერაალდენ-ლინიაჰის სინდრომი (syndromum Abderhalden-Lignac)

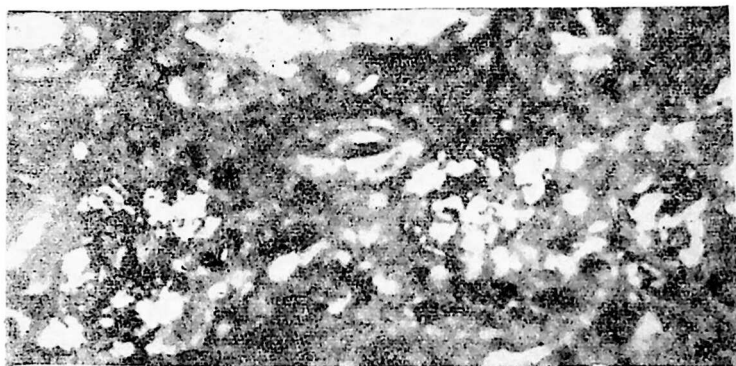
ცისტინოზი მიკუთვნება თირკმლის მილაკების პათოლოგიას და ხასიათდება მემკვიდრეობით-რეცესიული გადაცემით. ამ დროს ადგილი აქვს ცისტინის დალაგებას სხვადასხვა ორგანოში. პროქსიმალურ მილაკთა დაზიანების შედეგად ხდება ცისტინის გაძლიერებული რეაბსორბცია, რის მიზეზიცაა ფერმენტ ენზიმ-ცისტინ-რედუქტაზის ნაკლებობა.

პათომორფოლოგიურად ცისტინოზი ხასიათდება ცისტინის ჩალაგებით სხვადასხვა ორგანოში. ცისტინის კრისტალები ჩალაგებულია უჯრედში და უჯრედგარეთ. უჯრედშიგნითა ჩალაგება ძირითადად აღინიშნება ლიმფურ კვანძებში, ელენთაში, ძვლის ტვინში, ფილტვებში და ა. შ. ცვლილებები თირკმლებში სხვადასხვა და აღინიშნება ძირითადად პროქსიმალურ მილაკებში. გორგლებში არის ფიბროზი, ხოლო ინტერსტიციუმში სკლეროზი (სურ. 105, 106).

არსებობს ცისტინოზის მწვავე და ქრონიკული ფორმები. მწვავე ფორმა უვითარდება ერთწლიან ბავშვებს, დამახასიათებელია ფერმკრთალობა, მოღუწება, ფიზიკური განვითარებისა და ზრდის შეფერხება, ანორექსია, წყურვილი (ბავშვი[●] სვამს წყალს და არ ღებულობს რძეს)



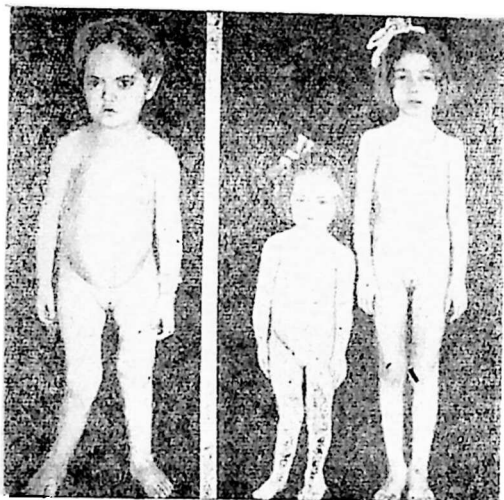
ფურ. 105. ცისტინოზი. მიკროსკოპული პრეპარატი. კაფაულუს გასქელება
 და ინტეოსტოციული ქსოვილის ფიბროზი (X 27).



სურ. 106. ცისტინოზი. მიკროსკოპული სურათი. ცისტინის კრისტალები
 თირკმელში (პოლარიზებულ სინათლეზე, X 300).

ღებინება, პოლიურია, შეკრულობა, რაქიტიზმი, სინათლის შიში (ცისტინის თვალში ჩალაგების გამო), ცხელება, გლუკოზურია, პროტეინურია, ამინოაციდურია, ჰიპო-და იზოსტენურია. პროგნოზი მძიმეა.

ქრონიკული ფორმა ვლინდება 2 წლის ასაკიდან. მისი ნიშნებია დეარფიზმი — ქონდრისკაცობა, ინფანტილიზმი, რაქიტი (რეზისტენტული D ვიტამინისადმი), ძვლების დეფორმაცია, სკოლიოზი, იქსის მაგვარი ფეხები (*genu valgum* და *varum*), ფეხების გამრუდება — (სურ. 107) ჰეპატოსპლენომეგალია, სინათლისადმი შიში, გლუკოზურია, პროტეინურია, ამინოაციდურია.



სურ. 107. ცისტინოზით ავადმყოფი ბავშვის საერთო შესახება. ცისტინოზით ავადმყოფი 10 წლის ბავშვი და გვერდით მისი ასაკის ჯანმრთელი ბავშვი.

ჰიპოზოსტენურია. დიაგნოზი ისმება ლეიკოციტებში ცისტინის კრისტალების პოვნით. მათ ვნახულობთ ასევე კონიუქტივაში, რქოვანაში, ძვლის ტვინში, ლიმფურ კვანძებში, თირკმლებში (ტვინოვან შრეში).

მკურნალობა ძირითადად სიმპტომურია. გამოიყენება მეთილტესტოსტერონი, კალიუმის პრეპარატები. ტუტეები, D ვიტამინი დიდ დოზებში, ხილ-ბოსტნეულის დიეტა. საჭიროა ხორცის, კვერცხის და ყველის შეზღუდვა. აციდოზის დროს — ოლბრაითის ხსნარი.

Acidi citrici — 6,0

Natrii citrici — 10,0

Aq. destillatae — 100,0 (სუფრის კოვზით დღეში სამჯერ).

ცისტინურია (cystinuria)

ცისტინურია რეცესიული ხასიათის მემკვიდრეობითი დაავადებაა და თირკმლის მილაკების პათოლოგიას მიეკუთვნება. მას ასევე ცისტინური დიაბეტი ეწოდება (*diabetes cystinuricus*). ამ დროს დარღვეულია II ჯგუფის ამინომჟავების (ცისტინი, ლიზინი, არგინინი) და ორნიტინის

ტრანსპორტი თირკმელსა და ნაწლავებში. ამიტომ ცისტინურიასთან ერთად განიხილავენ ლიზინურიას.

სახეზეა მილაკების პროქსიმალურ ნაწილთა ფუნქციური უკმარისობა, რასაც მოჰყვება ამინომჟავების ცვლის მოშლა, გ ამინომჟავების რეაბსორბციის ანომალია და შარდში ცისტინის, ორნიტინის, ლიზინისა და არგინინის გამოყოფა (დღეში 1 გ-მდე).

პათოლოგიის მიზეზია თირკმლებში (კერძოდ კლავილ მილაკებში) ნორმაში ცისტინზე მოქმედი (მისი დამშლელი) ფერმენტის არ არსებობა ან მისი მცირე რაოდენობა.

დაავადება შეიძლება გართულდეს ცისტინის კენჭის გამოყოფით, რაც თირკმლის კენჭოვანი დაავადების სურათს იძლევა.

ცისტინური კენჭები გვხვდება ნეფროლითიაზის შემთხვევათა 1%-ში (ბავშვებში უფრო ხშირად). ჩვეულებრივ პროცესი ცალმხრივია, შემთხვევათა მეოთხედში კი ორმხრივია.

საჭიროა ცისტინურია გაირჩეს ცისტინოზისაგან (ცისტინური დაავადებისაგან--იხ. ცისტინოზი), ამ ზოგადი დაავადებისაგან, რომლის დროსაც შარდში ასევეა ცისტინი. ქეშმარიტი ცისტინურია მხოლოდ თირკმლის მილაკების პათოლოგიაა და მის რეაბსორბციული თვისების ანომალიას მიეკუთვნება.

ცისტინურიის დადგენა ხდება შარდის გამოკვლევისას ნატრიუმის ნიტროპრუსიდით და ქალაღის ქრომატოგრაფიით.

მკურნალობა. ტუტე ნივთიერებების მიღება, თუ გაჩნდა ცისტინის კენჭი, საჭიროა სოდა და ლიმონმჟავა ნატრიუმი ყოველდღიურად, დიეტაში მარილებისა და მეთიონინის შეზღუდვა. სითხე ღიდი რაოდენობით — უპირატესად საღამოობით, ვინაიდან ღამით შარდი კონცენტრულია და ადვილად ხდება გამოკრისტალება. ზოგჯერ საჭიროა ოპერაცია.

წამლისმიერი (წამლისაული) თირკმელი

(ren medicamentosus)

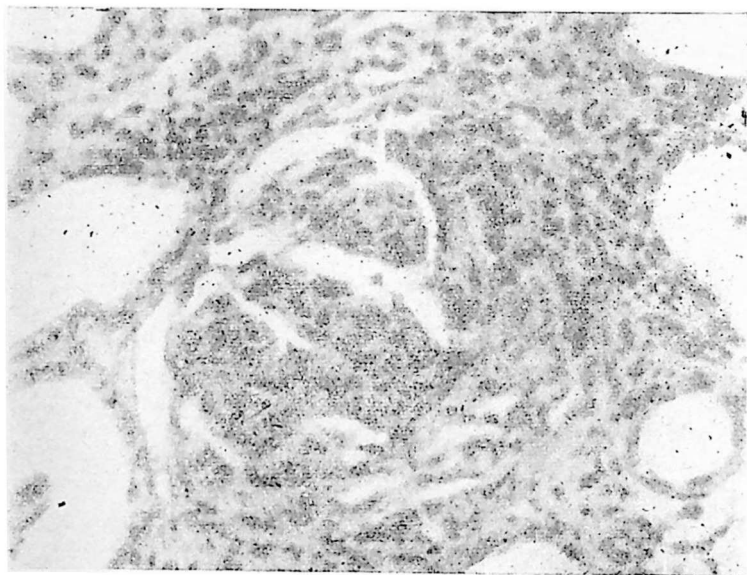
წამლისმიერი თირკმელი — თირკმლის არასპეციფიკური დაზიანებაა. ის შეიძლება განვითარდეს ამჟამად გამოყენებულ ამა თუ იმ სამკურნალოწამლო საშუალების მიმართ. ჩვეულებრივ მას ადგილი აქვს ბიოლოგიურად მაღალაქტიური პრეპარატებით მკურნალობისას შედარებით არამძიმე დაავადების დროს. ცვლილებები თირკმელში გვხვდება შემთხვევათა თითქმის 15%-ში. ამავე დროს ხშირია წამლის ინდივიდუური მიუღებლობის სხვა ძირითადი ნიშანი — დერმატიტი, ცხელება, ჰემოპათია: აგრანულოციტოზი, აპლასტიკური ანემია, თრომბოპენია, სისხლის ლეიკემოიდური ან ჰემოლიზური რეაქცია.

წამლისმიერი ნეფრიტი შესაძლოა იყოს გამომჟღავნებული წამლის-
მიერი დაავადების როგორც ერთ-ერთი ნიშანი, ისე მისი პირველი და
ერთადერთი გამოვლინება.

ორგანიზმში წამლის შეყვანის გზას არა აქვს მნიშვნელობა. რეაქ-
ცია ვლინდება წამლის მიღების დასაწყისში ან მკურნალობის მსვლელო-
ბაში და დასასრულ, როდესაც წამალზე, როგორც ანტიგენზე, ვითარდე-
ბა მომატებული მგრძნობელობის სინდრომი — სენსიბილიზაცია თვით
მკურნალობის პროცესში.

წამლისმიერ თირკმელს იწვევს დღეისათვის არსებული ათასობით
წამალი და სამკურნალო საშუალება ან უფრო სწორად — თითქმის ყვე-
ლა სამკურნალო წამლო საშუალება. აღრიცხულია ჰემოლიზური თირკმე-
ლი ქინაქინაზე, სულფანილამიდური თირკმელი, ასევე თირკმლის და-
შავება ანტიბიოტიკებზე, პირაზოლინის წარმონაქმნებზე, ფსიქოტრო-
პულ საშუალებებზე, ვაქცინებზე, შრატებზე, ანტიბაქტერიულ პრეპა-
რატებზე, დიაკარბზე, პირამიდონზე და ათეულობით და ასობით სხვა
ქიმიურ პრეპარატზე (სურ. 108, 109)

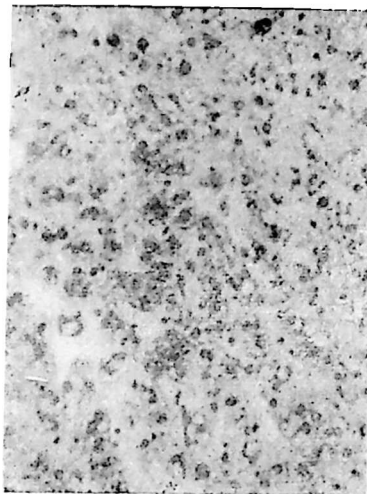
ანატომიურ-მორფოლოგიურად არაინფექციური ზემოქმედების სა-
პასუხოდ, ორგანიზმის და კერძოდ თირკმლის რეაქციის შეცვლის



სურ. 108. წამლისმიერი თირკმელი. მწვავე დიფუზური ექსუდაციური
გლომერულონეფრიტი, გამოწვეული ულფათაზოლის ტოქსიკური
მოქმედებით. მიკროსკოპულ პრეპარატი.

შედგად, მიიღება თირკმლის პარენქიმის ალერგიული, იმუნური, ტოქსიკური ენზიმოპათიური ხასიათის დაზიანება. ცვლილებები თირკმელში ატარებს პოლიმორფულ ხასიათს. დაზიანების სახის უპირატესობის მიხედვით შეიძლება აღინიშნოს როგორც ინტერსტიციული, ისე დიფუზური ნეფრიტის (ანდა ორივესი ერთად) მორფოლოგიური სურათი.

წამლისმიერი თირკმლის კლინიკური ვარიანტებია: მწვავე დაზიანებები — ნეკროზული ნეფროზი (სინდიკი, ჰიპოტენზიური საშუალებები, რაც აქვეითებს სისხლის მიმოქცევას თირკმელში — პრესორულ საშუალებათა დიდი დოზები და სხვ.), დიფუზური ნეფრიტი, წამლისმიერი ტუბულოპათიები — ინტერსტიციული ნეფრიტი — სხვადასხვა ელექტროლიტური (დარღვევით, კეროვანი ნეფრიტი, პაპილური ნეკროზი (რომლითაც რთულდება უფრო ხშირად სულფანილაქიდური პრეპარატებით ნამკურნალები დიაბეტი; ფენაცეტინს დიდი რაოდენობით მიღებისას და სხვ.).



სურ. 109. წამლისმიერი თირკმელი. მიკროსკოპული სურათი. ლაბორდური წვეთება თირკმელში. რაც გამოწვეულია ტეტრაციკლინით.

სპეციალურ ყურადღებას მოითხოვს პენიცილინი. ის ხასიათდება ძალიან მცირე პირველადი ნეფროტოქსიკურობით. მაგრამ იშვიათ შემთხვევაში იწვევს ანაფილაქსიურ შოკს.

ამ დროს აღინიშნება თირკმლის ქქერქის ძლიერი იშემია. თუ ავადმყოფმა ეს პერიოდი გადაიტანა, მესამე-მეოთხე დღეს მას უვითარდება ქერქის ნეკროზი, რასაც ხშირად მოჰყვება სიკვდილი მწვავე ურემიისაგან. ქრონიკული ფორმები შედარებით იშვიათად გვხვდება, იგი ხასიათდება ნეფროზული სინდრომით, ნეფრიტის კლინიკით, პროგრესულობით და მთავრდება ნეფროსკლეროზით. მას იწვევს სინდიკის პრეპარატები, ოქროს პრეპარატები, ბუტადიონი, ნატრიუმის პერქლორატი, პრობენეციდი და სხვ.

წამალზე მიღებული ალერგია (წამლისმიერი ალერგია) თირკმლის დაზიანებით შეიძლება სხვადასხვანაირად წარიმართოს. ერთ შემთხვევაში მიიღება სწრაფი ზემოქმედებლობა, მეორეში — შენელებული ტიპით. ამდენად კლინიკური სურათი ფრიად განსხვავებული იქნება — შრატის დაავადებიდან კოლაგენურ დაავადებამდე. ამჟამად ქვეყნდება

წერილები, სადაც ამა თუ იმ წამალს კოლაგენურ დაავადებათა წარმოშობის ერთ-ერთ მიზეზად თვლიან.

წამლისეული თირკმლისათვის სპეციფიკური კლინიკური ნიშანი არ არსებობს. გაუგებარი პროტეინურია და თირკმლის მუშაობის, მისი ფუნქციის უმიზეზო, გაუმართლებელი დარღვევა მიგვითითებს წამლისმიერ თირკმელზე. ყველაზე დამახასიათებელი კლინიკური ნიშანია ოლიგურია, რომელსაც შეიძლება მოჰყვეს თირკმლების მწვავე უკმარისობა. ამ დროს შარდის კუთრი წონაა 1,005—1,010. მისი მომატება აღირიცხება მაშინ, როცა შარდში შერეულია საშარდე გზებისა და შარდის ბუშტის ექსკრეტი. პროტეინურია და ჰემატურია არ არის ძლიერი და ხანგრძლივი. გვხვდება ჰიალინური ცილინდრები. არტერიული წნევა ნორმალური ან დაქვეითებულია. ჰიპერტონია ვლინდება თირკმლის მძიმე დაზიანების შემთხვევაში. როდესაც ადგილი აქვს გამოხატულ კრისტალურიას, იგი მიზეზი ხდება ჰემატურიის, თირკმლის ქვალის, მუცლის ქვედა ნახევარში ტკივილის, ანურიის, საშარდე გზებისა და შარდის ბუშტის გალიზიანების.

ოლიგურიას მოჰყვება პოლიურიის და შემდეგ ნარჩენი მოვლენების სტადია. დიურეზის გამოსწორებისას შარდის რაოდენობა აღის 3—5 ლიტრამდე. პროცესის უკუგანვითარებისას პირველად ხდება გორგლებისა და მოგვიანებით (1—2 თვის შემდეგ) მილაკების ფუნქციის აღდგენა. ამ ფაზებში კვირების განმავლობაში ადგილი აქვს ლეიკოციტურიას, რომელიც არ ექვემდებარება ანტიბიოტიკოთერაპიას. არაიშვიათად ამავე დროს აღინიშნება ცხელება. წამლისმიერი ალერგიული ნეფროპათიის შემდეგ დიდხანს რჩება „ნეფროზული მზადყოფნა“, მიღრეკილება რეციდივისადმი. ამ დროს პროცესის გამწვავება შეინიშნება არა მარტო ძირითად გამალიზიანებელზე, რომელმაც გამოიწვია ნეფროპათია, არამედ სხვა, მანამდე ინდიფერენტულ გამალიზიანებელზეც.

წამლისმიერი თირკმლის პროფილაქტიკა ითვალისწინებს ყველა სამკურნალწამლო საშუალებათა მიღებას სათანადო ინსტრუქციით. წამლის მიცემის წინ უნდა შევისწავლოთ მისდამი ამტანობა და მგრძობელობა. ეს ეხება ყველა და განსაკუთრებით იმ ახალ პრეპარატებს, რომელთა რაოდენობა დღითიდღე მატულობს. მკურნალობა იწყება სამკურნალწამლო საშუალების — ანტიგენის (რომელმაც უარყოფითი რეაქცია გამოიწვია) აუცილებელი მოხსნით. უნდა ვცადოთ კორტიკოსტეროიდები. არაა მიზანშეწონილი ანტიბიოტიკების ხმარება. საჭიროა ანტიჰისტამინური პრეპარატები ინდივიდუალურად შერჩევით. უნდა ჩავატაროთ ღონისძიებები დიეტისა და რეჟიმის დაცვის მხრივ. მკურნალობა ითვალისწინებს დაზიანების სახესა და ვარიანტს. სამკურნალო ღონისძიებები შეიცავს სისხლის შენაცვლებით ვადანხმას (3—10 ლიტრი), სისხლის შემცვლელებს, ხელოვნურ თირკმელს და სიმპტომურ საშუალებებს.

ხარტნაპის დაავადება (morbus Hartnupi)

ინდოლაცეტურია (indolaceturia)

ხარტნაპის დაავადება მემკვიდრეობით-რეცესიული პათოლოგიაა. ამ დროს აღვილი აქვს I ჯგუფის ამინომჟავების (მონოამინომონოკარბონულ) ტრანსპორტირების დარღვევას თირკმელში (პროქსიმალურ მილაკებში) და ნაწლავებში. მისი მიზეზია PP ვიტამინის უკმარისობა, რასაც იწვევს ტრიფტოფანის დეფიციტი. დაავადება თირკმლის მილაკების პათოლოგიას მიეკუთვნება. კლინიკურ სურათში აღინიშნება კანის პელაგრისეული ცვლილებები; არამყარი სიარული, ნისტაგმი, კონვერგენციის დარღვევა, სპასტიკური პარეზის მოვლენები.

მკურნალობა. ნიკოტინის მჟავა, ნეომიცინი, ნატრიუმის ბიკარბონატი; დიეტა — ხილი და შაქარი.

ავადმყოფი უნდა მოერიდოს მზეს (ინსოლაციას) და ფთივაზიდის მიღებას.

ჰეპატორენალური სინდრომი (syndromum hepato-renalē)

ჰეპატორენალური სინდრომი უფრო ხშირად მწვავე მიმდინარეობით ხასიათდება. უფრო იშვიათია მისი ქრონიკული ფორმები.

ჰეპატორენალურ სინდრომს წინათ ჰეპატონეფრიტისა და ურემიგენულ ანგიოქოლიტის სახელით იცნობდნენ.

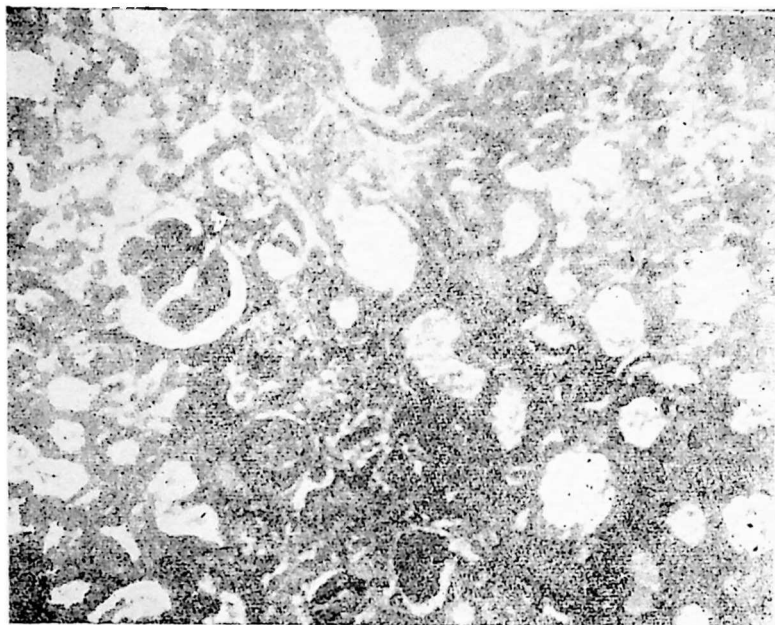
ჰეპატორენალური სინდრომის დროს საქმე ეხება ლეიძლისა და თირკმლების ერთდროულ ან ურთიერთმომდევნო დაზარებას. ამ სინდრომს ვხვდებით ლეიძლის დაავადებათა შემთხვევების თითქმის 1%-ში.

ჰეპატორენალური სინდრომი უფრო ხშირია ლეიძლის მძიმე დაზიანების დროს და ხანგრძლივად მიმდინარე სიყვითლისას. მეორე მხრივ, ამას ხელს უწყობს თირკმლების დაავადება ანამნეზში ან აწმყოში.

ამ სინდრომის ეტიოლოგიური ფაქტორებია: ლეიძლის ინფექციური დაავადებები (უპირატესად ლეპტოსპიროზი, ყვითელი ცხელება და ვირუსული ჰეპატიტი), სანალღლე გზების ანთებითი და ინფექციური დაავადებები, სიყვითლე, ოპერაციული ჩარევა სანალღლე გზებზე, მძიმე სეფსისური დაავადებები (მაგალითად, კრიმინალური აბორტი), რომელიც გამოწვეულია ანტიბიოტიკებისადმი მდგრადი მიკრობებით, მოწამვლა სოკოთი, მოწამვლა მედიკამენტებით (ატოფანი, ქლოროფორმი), ოქროს მარილებით, ტყვიით, ტეტრაქლორმეთანით, ურანის შენაერთებით, სიდამწვრე (დიდი მოცულობის და მძიმე), შეუთავსებელი სისხლის გადასხმა, სხივური დაზიანება—გახანგრძლივებული. რიგ შემთხვევაში ეტიოლოგიის დადგენა ვერ ხერხდება. ასეთ დროს ლაპარაკია ე. წ გენუინურ ჰეპატორენალურ სინდრომზე.

ჰეპატორენალური სინდრომის დროს გამოვლინებული მორფოლოგიური ცვლილებები ლეიძლში და თირკმლებში არ არის სპეციფიკური.

ლვიდლში ხშირად აღინიშნება ნეკროზი, ინტერსტიციული ცვლილებები და სანალელე გზების მიმღე დაზიანება. თირკმლის დაზიანება თავისი ტიპითა და ხასიათით ისეთივეა, როგორც თირკმლების მწვავე უკმარისობის დროს. ლვიდლისმხრივი ცვლილებების ხასიათი მეტწილად ანთებითი და დეგენერაციულია. თირკმლებისმხრივი კი — ალერგიული (სურ. 110).



სურ. 110. ჰეპატორენალური სინდრომი. მიკროსკოპული სურათი. ჰეპატოგენური ნეფროზი ლვიდლის ცხიმოვანი გადაჯერების დროს.

კლინიკური სურათი შედგება ლვიდლისა და თირკმლების უკმარისობის ნიშნებისაგან. ამ ნიშნების დინამიკა სხვადასხვაა. ჩვეულებრივ სინდრომი იწყება ლვიდლისმხრივი ნიშნებით, უფრო იშვიათად ერთდროულად და კიდევ უფრო იშვიათად — თირკმლებისმხრივი მოვლენებით (რენოჰეპატული სინდრომი). როცა სახეზეა პირველი ვარიანტი, მაშინ ლვიდლისმხრივ ნიშნებს თირკმლებისმხრივი მოვლენები დაერთვის უფრო ხშირად დაავადების მე-7—8 დღეს (იშვიათად მე-2—3 დღეს ან მე-2—3 კვირას).

ჰეპატორენალური სინდრომით ავადმყოფი მოდუნებულია, აღინა-
მიურია, ძილად არის მივარდნილი, აქვს ლებინება, ფალარათი, უვითარ-
დება მოვლენები გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ (ტაქიკარდია,

ჰიპოტონია, კოლაფსი). ლეიძლისმხრივი ნიშნებია სიყვითლე, ასციტი. რენალური ნიშნებია: ოლიგურია, მისი პროგრესირება, ზოგადი შეშუპება, ჰემორაგიული დიათეზის მოვლენები. ფსიქიკური სფეროს დათრგუნვა. თანდათან ყალიბდება ლეიძლისა და ურემიული კომა.

შარდი მაღალი კუთრი წონისაა, ყავისფერი, ქანგინი—სისხლისფერის, უსიამოვნო სუნის. როგორც წესი, შარდში არის ცილა და ნალღის პიგმენტები, ერითროციტები. ლეიკოციტები, ცილინდრები, თიროზინისა და ლეიციინის კრისტალები. სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტოზი 20000-25.000-მდე, აზოტემია (შარდოვანა 700 მგ %მდე). ეს ნიშანი განსაკუთრებით საყურადღებოა იმდენად, რამდენადაც მარტო ლეიძლის უკმარისობის (სუფთა ჰეპატარგიის) დროს მას არა აქვს ადგილი. ელექტროლიტური დისბალანსი ოლიგურიულ ფაზაში გამოიხატება ჰიპერკალიემიაში, ჰიპერნატრიემიაში, ჰიპერქლორემიაში. პოლიფრიის ფაზაში გვაქვს პირიქით — ჰიპოკალიემია, ჰიპონატრიემია და ჰიპოქლორემია.

ჰეპატორენალური სინდრომის ტიპური შემთხვევის გამოსავალი მძიმეა. ავადმყოფთა დიდი ნაწილი იღუპება ლეიძლის ან თირკმლების კომით. არაიშვიათად პოლიურიულ ფაზაში პროგნოზს ამძიმებს ზედღართული ინფექცია. მღვობარეობიდან გამოსვლა ხდება ნელა — 6—9 თვის მანძილზე. თირკმლების ფუნქციის აღდგენა ხდება უფრო ხშირად და სრულად მაშინ, როდესაც ლეიძლში შეიძლება განვითარდეს პოსტნეკროზული ტიპის ციროზი,

ჰეპატორენალური სინდრომის ქრონიკულ ვარიანტს ეხედვით ზოგიერთი პროფესიული მოწამელის შემთხვევაში (მაგალითად, სატურნიზმის დროს) და ზოგიერთ რადიოაქტიულ ნივთიერებასთან კონტაქტის შედეგად. აქაც კლინიკური სიმპტომატიკა იწყება ლეიძლისმხრივი ნიშნებით და გრძელდება მოვლენებით თირკმლების მხრივ. თანდათანობით ვითარდება ლეიძლისა და თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა.

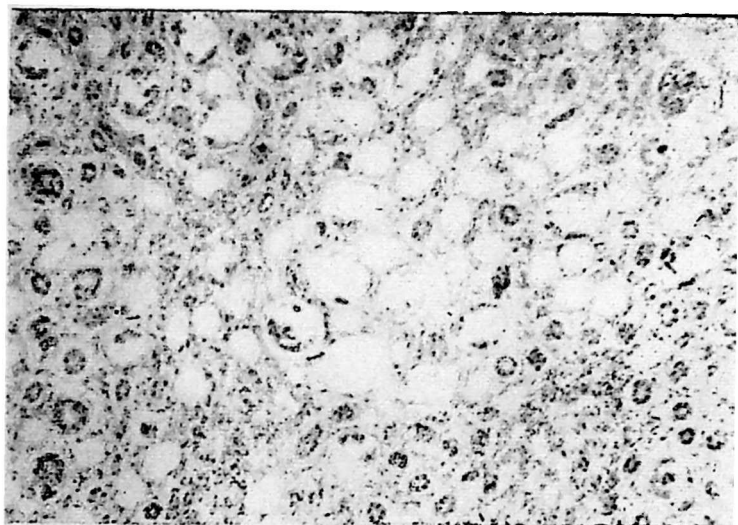
მკურნალობა ძნელი, რთული და ნაკლებეფექტურია. ძირითადი ღონისძიებაა სისტემური და მრავალჯერადი დიალიზი ხელოვნური თირკმლით.

ჰიდრონეფროზი (hydronephrosis)

ჰიდრონეფროზი თირკმლის მენჯისა და ფიალების მყარი და პროგრესულად მიმდინარე გაფართოებაა. მისი მიზეზია შარდის შეკავება, თირკმლის პარენქიმის ინერვაციისა და სისხლის მიმოქცევის დარღვევა. პიელოინტერსტიციული, პიელოტუბულური და სუბკაპილარული რეფლუქსები აჩქარებს თირკმლის პარენქიმაში სკლეროზულ პროცესს და მის ატროფიას. ჰიდრონეფროზისა და ურეთროჰიდრონეფროზის მიზეზი ბევრი და მრავალფეროვანია. ასეთებია: ფიალებისა და შარდსა-

წვეთის სხვადასხვა ცვლილება, დამატებითი სისხლძარღვი (აბერანტული სისხლძარღვები იწვევს შარდის პასაჟის პერსისტირებულ დარღვევას), შარდსაწვეთის გაღახრა, თირკმლის მეჩხისა და შარდსაწვეთის სარქველის ანომალია და დაზიანება, შარდსაწვეთის მაღალი გამოსვლა მეჩხიდან და ამასთან დაკავშირებით წარმოქმნილი „დეზო“, სეგმენტური ნეირომუსკულური აპლაზია პელვიოურეთრულ ნაწილში, ნეფროფტოზი (შარდსაწვეთის შემდგომი გადაგრეხით), შარდსაწვეთის ნებისმიერი დაბრკოლება მის შიგნით ან გარეთ, კენკი, ექსტრა- ან ინტრაურეთრული სიმსივნე, თირკმლის არასწორი მდებარეობა, შარდსაწვეთისა და მეჩხის არასწორი მდებარეობა, შარდსაწვეთისა და მეჩხის გაორება. სისხლძარღვთა დიდი რაოდენობა და თირკმლის სხვადასხვა ანომალია ასევე შეიძლება გახდეს მიზეზი პიდრონეფროზული ტრანსფორმაციისა. ასეთი ანომალიებია: თირკმლის გაორება, ნალისებრი თირკმელი, დისტოპირებული თირკმელი. პიპოპლასტირებული თირკმელი და სხვ.

დაავადების დასაწყისში აღვილი აქვს თირკმლის მეჩხისა და ფიალათა კუნთოვანი ნაწილის პიპერტროფიას. რასაც მოჰყვება მათი ატროფია, თირკმლის პირამიდების ატროფია და თანდათან ობლიტერაცია, ღვრილების წაშლა, ფორნიქსების გაქრობა, ჰენლეს მარყუქების დამოკლება და თანდათან მოსპობა. მალპიგის გორკლების დაზიანება მოგვიანებით ხდება (სურ. 111). ფორნიქსების გაქრობას მოჰყვება შემკრე-



სურ. 111. პიდრონეფროზი. მიკროსკოპული პრეპარატი. ფობროზის ფონზე საშარდო მილაკების გადაგვარება.

ბი მილაკების სანათურის გაფართოება, რის შედეგადაც შარდი მენჯი-დან გადადის ტუბულურ სისტემაში. შარდის დენა გრძელდება, ხოლო პიელოვენური რეფლუქსისა და ლიმფური რეაბსორბციის შენაცვლება ხდება გლომერულური უკუფილტრაციით. თანდათანობით აღინიშნება შარდის თავისუფალი დინება თირკმლის ინტერსტიციაში. შარდსაწვე-თის ობსტრუქციისას მენჯის შიდაწვევა ადის 70 მმ-მდე, გადაეცემა ქერ-ქულ შრესა და ბერტინიუმის სვეტებს უკვე დაქვეითებული წნევით. ამიტომ ის აღარ არის კაპილარებში სისხლის მიმოქცევის და პოსტგლო-მერულური სისხლის მიმოქცევის დარღვევის მიზეზი. შიდაპარენქიმე-ლი წნევის მომატება არღვევს სისხლის მიმოქცევას თირკმლის ტვინო-ვანი ნივთიერების სისხლძარღვთა სვეტებში, რაც ქმნის პირობებს პირა-მიდების ატროფიისათვის (თირკმლის პარენქიმის ატროფია ტრანსფორ-ნიკალური შეშუპების შედეგად). არსებობს შეხედულება, რომ თირკმ-ლის პიდრონეფროზული ტრანსფორმაცია ხდება 2 ფაზად — პირველ ფაზაში ატროფირდება ტვინოვანი ნივთიერება, მეორეში — ქერქოვანი, შემდეგ აღინიშნება ცვლილებები სისხლძარღვებში, ფიალებსა და მენჯში. მილაკების ეპითელიუმი და ინტერსტიციული ქსოვილი ილუ-პება შარდის ტოქსიკური მოქმედების შედეგად. სანამ ლიმფური სის-ტემა დამაკმაყოფილებლად ფუნქციონირებს, თირკმლის ქსოვილის და-ლუპვა აცილებულია.

პიდრონეფროზული თირკმელი შეიცავს შარდის დიდ რაოდენობას, რომლის კუთრი წონა დაბალია, მასში შარდოვანასა და სხვა აზოტოვან შენაერთთა დაბალი კონცენტრაციის გამო.

განარჩევენ პირველად, ანუ თანდაყოლილს (რომელიც წარმოიშო-ბა ზედა საშარდე გზების ან თირკმლის პარენქიმის ანომალიის შედე-გად) და მეორეულს, ანუ შექენილ პიდრონეფროზს, რომელიც არის სხვადასხვა დაავადების (კენქოვანი დაავადება, თირკმლის სიმსივნე, ტრაემული დაზიანებები და სხვ.) გართულება. დაავადების მიმდინა-რეობას ახასიათებს სამი სტადია: 1 — დასაწყისი, 2 — ადრეული, 3 — ტერმინალური. ძირითადი კლინიკური ნიშნებია ტკივილი მუცლისა და წელის არეში, სიმსივნე, რომელიც კარგად ვლინდება ბიმანუალური პალპაციით, ჰემატურია, სხვა ცვლილებები შარდის მხრივ (მკვეთრად გამოხატული ან უმნიშვნელო), ზოგადი მოვლენები და თანამგზავრი სიმპტომები მუცლის ღრუს ორგანოების მხრივ. ტკივილი შეიძლება იყოს ყრუ და იყოს წელის არეში ან მას ჰქონდეს თირკმლის ქვალის ხა-სიათი. ტკივილი ძლიერდება საღამოობით, მცირდება მოსვენებისას და ზღუდავს ავადმყოფის ფიზიკურ დატვირთვას. ტკივილი წელიდან ზოგ-ჯერ ირადიაციით გადაეცემა საზარდულისა და ბარძაყის არეს. ტკივილი შეიძლება შეიცვალოს (სიმძიმის შეგრძნება შეიცვალოს ყრუ ტკივილით) წყლის რეჟიმთან დაკავშირებით. ამის მიზეზებია მენჯისშიდა და თირკმ-

ლის წნევის მომატება, თირკმლის ცთომა (გადაადგილება მისი სიმძიმის გამო), თირკმლის იშემია. მეორეული ჰიდრონეფროზის შემთხვევებში ქვალისმაგვარი მწვავე ტკივილი უფრო მეტად გვხვდება დაავადების დასაწყისში.

ტკივილი გვხვდება შემთხვევათა 80 %-ში. პალპატორულად ჰიდრონეფროზის გამოვლინება შესაძლებელია მხოლოდ შემთხვევათა 10—15 %-ში. ეს ის შემთხვევებია, როცა თირკმელში შეიძლება იყოს 5 ლმდე შარდი და ამის გამო ის გადაადგილებული და დაწეულია. ამ დროს ზოგჯერ ხერხდება ფლუქტუაციის გამოვლინება. ე. წ. „ვენტილური კენჭის“, ანუ „სარქელოვანი ჰიდრონეფროზის“ დროს ჰიდრონეფროზი ინტერმისიულ ხასიათს ატარებს. ამის შესაბამისად ერთსა და იმავე ავადმყოფს პალპატორული ნიშანი ხან აღენიშნება და ხან — არა.

ჰემატურიის სისწორე 20 „მ-მდეა. ამის მიზეზია ფორნიკალური ზონის ვენების დაზიანება. გვხვდება დაავადების I და II სტადიებში.

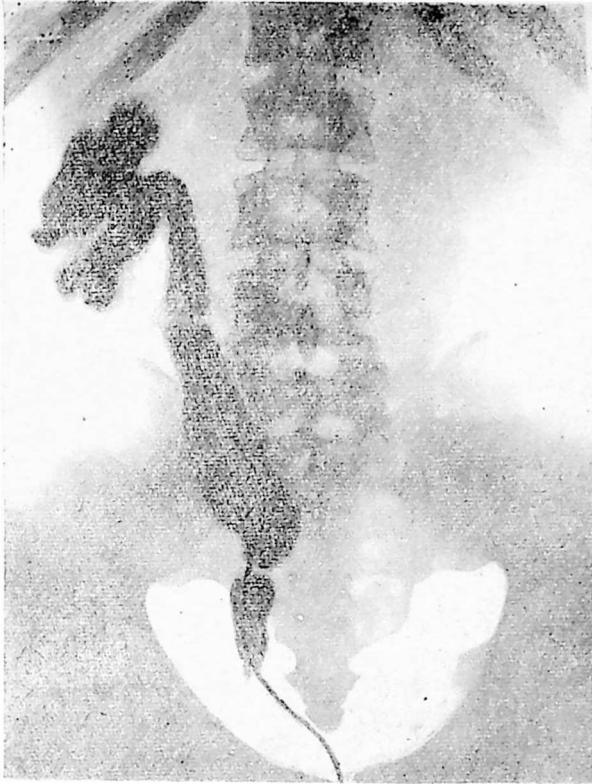
ზოგადი ნიშნებია — ტკივილი მუცლის არეში, რომელიც არაიშვიათად მთავრდება აპენდექტომიითა და ლაპაროტომიით; ინტერმისიული ჰიპერტონია, თავის ტკივილი, უძილობა, ადვილად დაღლა, წონის თანდათანობით დაკარგვა, უმადობა და ა. შ.

ჰიდრონეფროზის ყველაზე ხშირი გართულებაა პიელონეფრიტი. გვხვდება ლითიაზი, იშვიათად, მაგრამ შესაძლებელია ჰიდრონეფროზის გასკდომა. დიაგნოზის დასადგენად ფართოდ უნდა გამოვიყენოთ რენტგენოლოგიური გამოკვლევები: მიმოხილვითი სურათი, ექსკრეტორული უროგრაფია, უროკიმოგრაფია, ქრომოცისტოსკოპია, ურეთეროპიელოგრაფია, რეტროგრადული და ანტეგრადული პიელოგრაფია, იზოტოპური რენოგრაფია, უფრო იშვიათად — აორტოგრაფია (სურ. 112, 113).

მდებარეობის შეცვლასთან დაკავშირებით თირკმლის ცთომა რენტგენოგრაფიაზე 1 მალაზე მეტად, მიუთითებს ნეფროფტოზზე.

პროგნოზი დამოკიდებულია დაავადების სტადიასა და გართულებებზე.

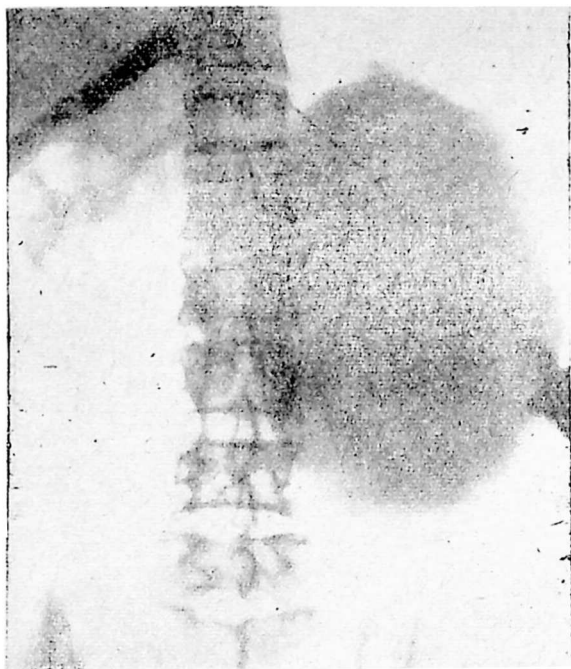
მკურნალობა კონსერვატიული და ქირურგიულია. კონსერვატიულ მკურნალობას ვუტარებთ ავადმყოფთა მცირე რაოდენობას, რომელთაც აქვთ შედარებით მსუბუქი და გაურთულებელი ჰიდრონეფროზი და როდესაც არ აღინიშნება თირკმლების ფუნქციური უკმარისობა (ე. წ.



სურ. 112. ინფიცირებული ჰიდრონეფროზი და ჰიდრო-
რეთერი. მარჯვენამხრივი რეტროგრადული ურეთ-
ეროპიელოგრამა. თირკმლის მენჯის ფიალებისა და შარდ-
საწვეთის ჩრდილი მთელ სიგრძეზე მკვეთრად
გაგანიერებულია.

კომპენსირებული ჰიდრონეფროზის დროს). კონსერვატიულ თერაპიას მიე-
კუთვნება ზოგიერთი ინსტრუმენტული მანიპულაცია, მაგალითად,
კათეტერიზაცია. თირკმლის ასეთი ღრენირება პალიატიური საშუალე-
ბაა.

რადიკალური ოპერაციებია: მარეკონსტრუირებელი — ორგანოს შე-
ნარჩუნებით და მარეკონსტრუირებელი — ორგანოს მოცილებით. ეს
ოპერაციები დაიყოფა 7 ჯგუფად: ურეთეროლიზი, პელვიოურეთრა-



სურ. 113. ჰიდრონეფროზი. ანტეგრადული პიელოგრამა.

ლური სეგმენტის რეკონსტრუქცია, მენჯისა და შარდსაწვეთის ორთოპედიული რეკონსტრუქცია, მენჯ-შარდსაწვეთის სეგმენტის იზოლირებული პლასტიკა, შარდსაწვეთსა და მენჯს შორის ანასტომოზი მიბჯენით (გვერდი-გვერდზე) და სხვ.

ჰიპერკალციემიური ნეფროპათია (nephropathia hypercalciemica)

ჰიპერკალციემიას მოპყვება ტუბულოპათია, რომელიც თავისი კლინიკური სურათით წააგავს ჰიპოკალციემიით გამოწვეულ ნიშნებს. ჰიპოკალციემიას იწვევს D ჰიპერვიტამინოზი, ბარნეტის სინდრომი, კალციუმის პრეპარატების დიდი რაოდენობით მიღება, ფარისებრი და პარათირეოიდული ჯირკვლების ჰიპერფუნქცია, ძვლის სიმსივნე, ლეიკოზი. ჰიპერკალციემიას ხშირად თან სდევს ჰიპერკალციურია (ეს უკანასკნელი საეაღდებულო არ არის).

მორფოლოგიურად თირკმლის მილაკებში არის დეგენერაციული და ნეკროზული ცვლილებები, კალციუმის ჩალაგება.

კლინიკური ნიშნებია — წყურვილი, პოლიურია, იზოსტენურია, ჰიპოსტენურია, გორგლოვანი ფილტრაციისა და თირკმელში პლაზმის დინების შემცირება, არტერიული ჰიპერტონია. პათოლოგია რთულდება პიელონეფრიტით.

მკურნალობა. საჭიროა გამომწვევი მიზეზის მოცილება, ვენაში გლუკოზისა და ქლორნატრიუმის შეყვანა.

ჰიპოკალიემიური ნეფროპათია (nephropathia hypocaliemia)

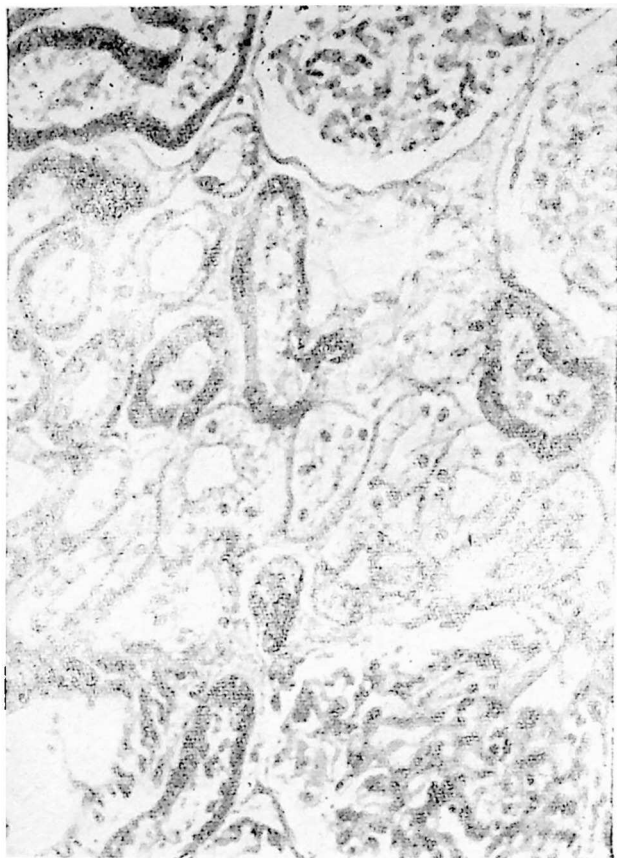
სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეულ ჰიპოკალიემიას მოპყვება ცვლილებები თირკმელში. ჰიპოკალიემიის მიზეზს არა აქვს მნიშვნელობა. ჰიპოკალიემიას იწვევს ფალარათი, ლებინება, საფალარათო ან შარდამდენ საშუალებათა ხშირი გამოყენება, ნაწლავის ფისტულა, ჰიპოქილია, ჰიპერალდოსტერონიზმი, იცენკო-კუშინგის სინდრომი, კორტიკოსტეროიდების ხანგრძლივი მიღება, ქრონიკული პიელონეფრიტი და სხვ.

ამდენად ჰიპოკალიემიურ ნეფროპათიას შეიძლება შეეხვდეთ ისეთ დაავადებათა პათოლოგიის დროს, როგორცაა პილორუსის სტენოზი, წყლულოვანი კოლიტი, რეგიონული ენტერიტი. ქოლერა, სპრუ, საფალარათოების ზომავზე მეტად გამოყენება, წვრილი ნაწლავის დიდი ნაწილის რეზექცია, ფანკონის სინდრომი, ცისტინოზი, თირკმლების მილაკოვანი აციდოზი, სალურეტიკული საშუალებების და გლუკოზის კონცენტრული ხსნარის უკონტროლო გამოყენება.

ჰიპოკალიემიური თირკმლის სინდრომი უფრო ხშირად ყალიბდება ჰიპოკალიემიის 2 — 6 დღის შემდეგ.

დამახასიათებელია პროგრესული ტუბულოპათია, ეპითელიუმის შეშუპება და ჰიპერპლაზია, უჯრედშიგნითა ვაკუოლიზაცია, შემდეგში ფიბროპლასტიკური და სკლეროზული ცვლილებები. ზიანდება როგორც შემკრები და დისტალური, ისე უპირატესად პროქსიმალური მილაკები. პროქსიმალურ მილაკთა უჯრედებში აღინიშნება ვაკუოლიზაცია (ადგილი აქვს ვაკუოლურ ტუბულოპათიას) (სურ. 114).

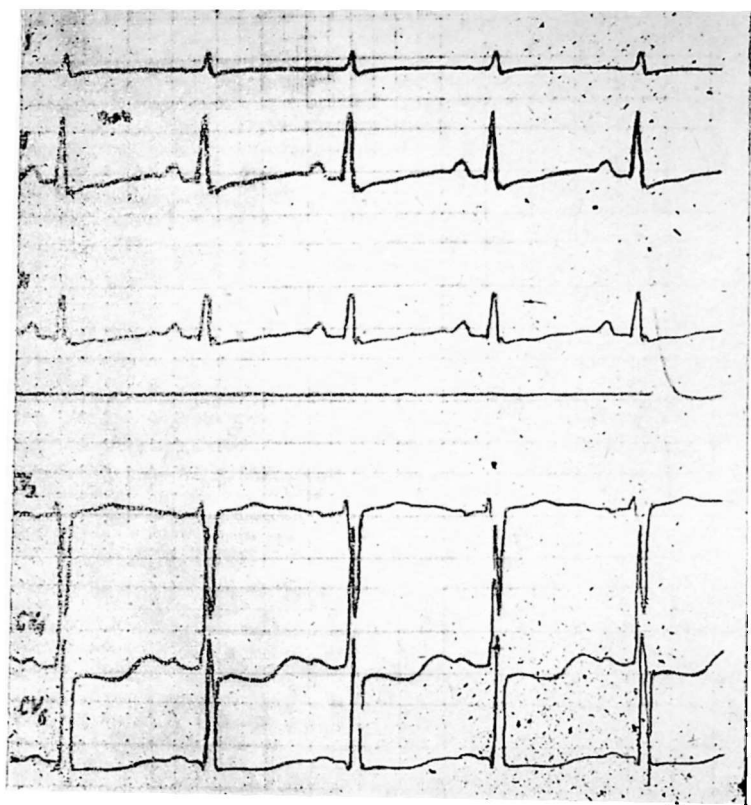
კლინიკური ნიშნებია წყურვილი, პოლიდიფსია, პოლიურია, ნიქტურია, იზოსტენურია (რეზისტენტული ანტიდიურეზული ჰორმონისაღმი—პიტრესინისაღმი). რენალურ ნიშნებს თან სდევს ჰიპოკალიემიის



სურ. 114. ჰიპოკალიემია. თირკმლების მილაკების მიკროსკოპული სურათი (ტიპიური).

ზოგადი კლინიკური ნიშნები — ძილიანობა, მოღუნება, უმადობა, მეტეორიზმი, მოვლენები გულის მხრივ. ზოგჯერ აღინიშნება პროტეინურია, ამინოაციდურია, ერითროციტურია, ლეიკოციტურია, ცილინდრურია. დამახასიათებელია ეკგ მონაცემები (სურ. 115).

მკურნალობა იწყება გამომწვევი მიზეზის მოხსნითა და კალიუმის მარილების (ქლორკალიუმი, კალიუმის ოროტატი, პანანგინი და სხვ.) მიცემით.



სურ. 115. ჰიპოკალიემიით ავადმყოფის ელექტროკარდიოგრამა. *QT* ინტერვალი გახანგრძლივებულია—0.52 წამში ($N=0.34''$). *ST* კბილები დაქვეითებულია. მარცხენა და მარჯვენა პარაუქის გაღატვირთვის სურათი (დამახასიათებელია საერთოდ ჰიპოკალიემიისათვის).

ს ა რ ა ბ ი

აღპორტის სინდრომი	3
ბარნეტის სინდრომი	4
გალაქტოზემა	5
გუდპასჩერის სინდრომი	6
ღიაბეტური გლომერულოსკლეროზი	7
ველამფსია . . .	11
ენდემიური ნეფროპათია	12
ესენციური აკროოსტეოლიზი	13
ვიტამინორეზისტენტული რაქიტი . . .	13
თირკმელი პერიოდული დაავადების დროს	15
თირკმელი ლეიქოსის ციროზის დროს	17
თირკმლების მიკროციტოზური დაავადება	18
თირკმლების ორმაგი ღიაბეტი . . .	20
თირკმლების ქერქის მწვავე სიმეტრიული ნეკროზი	20
თირკმლების მწვავე უკმარისობა	22
თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა	27
თირკმლების უშაქრო ღიაბეტი	34
თირკმლის ათამანგი	35
თირკმლის ანომალიები	36
I. თირკმლის განვითარების ანომალიები	36
ა. თირკმლის ცალმხრივი აგენეზია	36
ბ. დამატებითი თირკმელი	36
გ. თირკმლის აპლაზია	37
დ. თირკმლის ჰიპოპლაზია	38
ე. ნალისებური თირკმელი	38
II. თირკმლის მდებარეობის ანომალები	42
ა. თირკმლის დაწვევა	42
ბ. თირკმლის დისტოპია . . .	43
თირკმლის არტერიის ათეროსკლეროზი	45
თირკმლის არტერიის სეგმენტური ფიბრომუსკულური ჰიპერპლაზია . . .	48
თირკმლის არტერიულ-ვენური ფისტულა	50
თირკმლის აქტინომიკოზი . . .	50
თირკმლის ღვრილების ნეკროზი	51
თირკმლის ღიაბეტი	55
თირკმლის ექინოკოკოზი . . .	55
თირკმლის ვენების თრომბოზი	57
თირკმლის ინფარქტი	58

თირკმლის კანდიდოზი	60
თირკმლის კარბუნეული	62
თირკმლის კისტომატოზი	64
თირკმლისმიერი ნანიზმი	67
თირკმლის რადიაციული დაზიანება	67
თირკმლის სიმსივნეები	69
თირკმლის ტუბერკულოზი	79
თირკმლის ქვალი	94
თორაქოასფიქსიური ფისტროფია	95
თირკმელი კოლაგენური დაავადებების დროს	95
ა. თირკმელი ღერმატომოზიტის დროს	96
ბ. თირკმელი ვეგენერის გრანულომატოზის დროს	96
გ. თირკმელი ინფექციური არასპეციფიკური (რემატოიდული) პოლიარტრიტი	98
დ. თირკმელი კვანძოვანი პერიარტერიიტის დროს	105
ე. თირკმელი რემეტიზმის დროს	110
ვ. თირკმელი სისტემური სკლეროდერმიის დროს	114
ზ. თირკმელი სასტემური წითელი შგლურას დროს	120
თ. თირკმელი ჰემორაგიული ვასკულიტის დროს	128
იუვენილური ნეფრონოფტიზი	131
ლაიტეუდის სინდრომი	131
ლეიცინოზი	132
ლოუეს სინდრომი	134
მაკლ-უელსის სინდრომი	134
მიელომური თირკმელი	135
ამოსტემატოზური ნეფრიტი	137
ინტერსტიციული, მწვავე ნეფრიტი	139
ინტერსტიციული, ქრონიკული ნეფრიტი	141
კეროვანი ნეფრიტი	143
მარილდეფიციტური ნეფრიტი	145
მწვავე ნეფრიტი	146
ქვემწვავე ნეფრიტი	161
ქრონიკული ნეფრიტი	163
სამხედრო ნეფრიტი	183
ამილოიდური ნეფროზი	184
ლიპოიდური ნეფროზი	198
ნეკროზული ნეფროზი	204
ნეფროზული სინდრომი	208
ნეფროსკლეროზი	233
ოლბრაიტის სინდრომი	237
ოლიგომეგანეფრონია	239
ონიქოოსტეოდისპლაზია	240
ორსულთა ნეფროპათია	240
ორმონდის დაავადება	245
ოქსალოზი	247
პარა-და პერინეფრიტი	247
პიელიტი	249

პიელონეფრიტი	249
მწვავე პიელონეფრიტი	250
ქრონიული პიელონეფრიტი	254
პიონეფროზი	266
პოდაგრული თირკმელი	268
რენოვასკულური პიპერტონია	269
სულფანილამიდური თირკმელი	270
ფაბრის დაავადება	271
ფანკონის სინდრომი	271
ფენაცეტილური ნეფრიტი	273
ფენილკეტონურია	274
შარდკენჭოვანი დაავადება	275
შაფერის სინდრომი	282
შეგუბებითი თირკმლები	283
ცისტინოზი	284
ცისტინურია	286
წამლისმიერი თირკმელი	287
ხარტნაპის დაავადება	291
ჰეპატორენალური სინდრომი	291
პიღრონეფროზი	293
პიპერკალციემიური ნეფროპათია	298
პიპოკალიემიური ნეფროპათია	299

Проф. БАХТАДЗЕ ГРИГОРИЙ ГРИГОРЬЕВИЧ

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

(Почки)

(на грузинском языке)

ნაშრომი რეკომენდებულია საქართველოს სსრ ჯანმრთელობის დაცვის
სამინისტროს მიერ

რეცენზენტები: მეცნ. დამსახ. მოღვაწე პროფ. ნ. ყ ი ფ შ ი ძ ე
პროფ. ვ. ა ლ ა დ ა შ ვ ი ლ ი

რედაქტორი ელ. ბ ა გ რ ა ტ ი ო ნ ი
მხატვრული რედაქტორი ს. ბ ო ტ ჯ ო ვ ე ლ ი
ტექნიკური ნ. ძ ნ ე ლ ა ძ ე
კორექტორი ზ. მ ა ხ ა რ ა შ ვ ი ლ ი

გადაეა წარმოებას 17/V-74 წ. ხელმოწერილია დასაბუქდად 11/IX74 წ.
საბუქდი ქაღალდი 60X90^{1/16}. № 2 პირობითი ნაბუქდი თაბახი 19.
საალრიცხვო -სავამომცემლო თაბახი 17,7
ტირაჟი 1000. ფასი 1 მან. ზ კაპ. შეკვ. 581

გამომცემლობა „განათლება“, თბილისი, მარჯანიშვილის ქ. № 5
Издательство «Ганатლება», Тбилиси, ул. Марджанишвили № 5
1974

Типография № 1. Госкомитета Совета Министров Груз. ССР по делам
издательств, полиграфии и книжной торговли. Тбилиси, ул. Орджоникидзе 50.