

კ. ვ. ბუნინი

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი

ინფექციური ღააკადებანი

სსრ კავშირის ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს
კადრებისა და სასწავლებლების სამმართველოს მიერ
რეკომენდებულია სახელმძღვანელოდ სამედიცინო
სკოლებისათვის

სასწავლო-პედაგოგიური ლიტერატურის
სახელმწიფო გამომცემლობა „ცოდნა“
თბილისი—1961

შ ე ს ა ვ ა ლ ი

ადამიანის სხვადასხვაგვარ დაავადებათა შორის განსაკუთრებული ადგილი უკავია დაავადებებს, რომლებსაც იწვევენ პათოგენური მიკროორგანიზმები და რომლებიც გადაეცემა ჯანმრთელ ადამიანს დაავადებული ადამიანებიდან ან ცხოველებიდან. ამ ავადმყოფობათა მკვეთრად განმასხვავებელი თვისება ის არის, რომ მათ ახასიათებთ ადამიანთა ფართო კონტინგენტის დაზიანების უნარი დაავადების მასობრივი (ეპიდემიური) გავრცელების გამო.

ამ სნეულებებმა XIX საუკუნის შუა წლებში მიიღეს ინფექციურ სნეულებათა საერთო სახელწოდება (ლათინური სიტყვისაგან *inficere*—სენის გადაღება).

ჯერ კიდევ შორეულ ისტორიულ ეპოქაში. ძველი მსოფლიოს სხვადასხვა ქვეყნებში, ინფექციურ სნეულებებს კაცობრიობისათვის უდიდესი უბედურება მოჰქონდა; ომების, შიმშილის, სტიქიური უბედურების დროს ინფექციურ სნეულებებს არა ერთხელ მიუღია ფართო გავრცელება.

შუა საუკუნეების, ახალი და უახლესი დროის ისტორიამ იცის ბევრი გამანადგურებელი ეპიდემია ისეთი მძიმე ინფექციური სნეულებისა, როგორცაა შავი ქირი, ყვავილი, პარტახტიანი ტიფი, ქოლერა.

ინფექციური სნეულებების ბუნების შესახებ მეცნიერული ცოდნის განვითარებამ, მოსახლეობის კულტურის ზრდამ და მთელი რიგი ცივილიზებული ქვეყნების დასახლებული ადგილების კეთილმოწყობამ ინფექციური სნეულებების წინააღმდეგ ბრძოლაში უკვე გასული საუკუნის ბოლოს სერიოზულ წარმატებებს მიაღწია.

მეფის რუსეთში ინფექციური სნეულებანი ფართოდ იყო გავრცელებული.

მსოფლიოს მთელ რიგ ჩამორჩენილ ქვეყნებში, რომლებსაც კისერზე აწევთ იმპერიალიზმის კოლონიალური ჩაგვრის უღელი, ინფექციური სნეულებების გავრცელებისა და სიკვდილიანობის პაჩვე-

ნებელი ინარჩუნებს მაღალ მაჩვენებლებს. ამას ხელს უწყობს მშრომელთა მძიმე მატერიალურ-საყოფაცხოვრებო მდგომარეობა, ცუდი საბინაო პირობები, სიღარიბე, მოქუჩებულობა, ელემენტარული სანიტარულ-ჰიგიენური ჩვევების უქონლობა მოსახლეობას შორის და საპედიკინო დახმარების სრულიად არაღამაკმაყოფილებელი მდგომარეობა. თვით კაპიტალისტურ ქვეყნებშიც კი—მეტროპოლიებში—ჯერ კიდევ საკმაოდ მაღალია სხვადასხვა ინფექციური სნეულებებით დაავადება, რაც მთელ რიგ შემთხვევებში სიკვდილით მთავრდება.

სულ სხვა მდგომარეობაა საბჭოთა კავშირში. საბჭოთა მთავრობამ თავისი საქმიანობის პირველივე დღეებიდან მთელი ძალა და საშუალებები მოახმარა ინფექციური სნეულებების გავრცელებასთან ბრძოლას; მაგალითად, წარმატებით იქნა დაძლეული პარტიხტიანი ტიფის ეპიდემია 1918—1922 წ.

ლენინის მიერ ხელმოწერილ რსფსრ სახალხო კომისართა საბჭოს დეკრეტით 1919 წლის აპრილში შემოღებულ იქნა ყვავილის საწინაღმდეგო საეალღებულო აცრა, რომელმაც გადაწყვიტა ყვავილთან ბრძოლის წარმატება. შემდგომში მტკიცედ ტარდებოდა ფართო ღონისძიებები. რომლებიც მიმართული იყო აგრეთვე სხვა ინფექციური სნეულებებისაგან თავის დასაცავად; ჯერ კიდევ საბჭოთა ხელისუფლების ორგანიზაციისა და განმტკიცების პირველ პერიოდში: ჩვენს ქვეყანაში ლიკვიდირებულ იქნა ისეთი მძიმე დაავადებანი, როგორცაა შავი ჭირი, ყვავილი, ქოლერა. უკანასკნელ წლებში მნიშვნელოვნად შემცირდა მალარიით დაავადება, ლიკვიდირებულია ევროპული შებრუნებითი ტიფი და რიშტა.

დიდი სამაჟულო ომის მძიმე წლებში (1941—1945 წწ.) და ომის შემდგომ პერიოდში საბჭოთა კავშირში არ ყოფილა ეპიდემიები.

კომუნისტური პარტია და საბჭოთა მთავრობა მტკიცედ ახორციელებს მოსახლეობის შრომისა და საყოფაცხოვრებო პირობების გაუმჯობესებას, ფართო პროფილაქტიკური ღონისძიებებია მიმართული ინფექციური სნეულებების მკვეთრი შემცირებისა და შემდეგ მათი მთლიანი ლიკვიდაციის საქმეში. სკკპ XX ყრილობის ისტორიული გადაწყვეტილებანი ხელს უწყობენ ამ საპასუხისმგებლო ამოცანის გადაწყვეტას.

სსრ კავშირში ინფექციურ სნეულებებთან ბრძოლის წარმატებას უზრუნველყოფს ხალხის მატერიალურ-საყოფაცხოვრებო და კულტურული ღონის განუწყვეტელი ზრდა, საბჭოთა ჯანმრთელობის დაცვის გეგმიანობა, პრაქტიკაში ჰეცნიერების ახალი მიღწევების ფართო გამოყენება და მშრომელთა შრომისა და ყოფა-ცხოვრების

შემდგომი გაჯანსაღების კომპლექსური პროფილაქტიკური ღონისძიებანი.

იმისათვის, რომ წარმატებით განხორციელდეს ინფექციური სნეულებების წინააღმდეგ ბრძოლის ღონისძიებათა მთელი სისტემა, აუცილებელია სამედიცინო მუშაკების კარგი მომზადება ინფექციური სნეულებების დიაგნოსტიკის, მკურნალობის და პროფილაქტიკის საქმეში.

ეს ავალებს სამედიცინო სასწავლებლების მოსწავლეებს მტკიცედ დაეუფლონ ინფექციური სნეულებების დიაგნოსტიკის, მკურნალობის და პროფილაქტიკის თეორიულ ცოდნასა და პრაქტიკულ ჩვევებს. ამ წიგნის დანიშნულებაა დახმარება გაუწიოს სამედიცინო სასწავლებლების მოსწავლეებს—მოპაეალ სამედიცინო ფერშლებს— შეიძინონ მტკიცე თეორიული ცოდნა ინფექციური პათოლოგიის სფეროში.

ავტორი მადლობელი იქნება მიაი ნაშრომის შეფასების და ყველა საქმიანი შენიშვნისათვის.

ავტორი

ზოგადი ნაწილი

ინფექციური სნეულებების სწავლების განვითარების ისტორია

სწავლება ინფექციური სნეულებების შესახებ იჭრება საუკუნეთა სიღრმეში. წარმოდგენა იმის შესახებ, რომ შავი ჭირი, ყვავილი, ქოლერა და სხვ. გადამდები სნეულებებია, ჰქონდათ ჯერ კიდევ უძველეს ხალხებს; ჩვენს წელთაღრიცხვამდე დიდი ხნით ადრე უკვე იყენებდნენ ზოგიერთ მარტივ გამაფრთხილებელ ზომას გადამდებ სნეულებების თავიდან ასაცილებლად. მაგრამ ეს ცალკეული დავირვებანი და გაბედული მიხედვრები ძალიან შორს იყო ნამდვილი მეცნიერული ცოდნისაგან.

უკვე ძველ საბერძნეთში ზოგიერთი ფილოსოფოსი, მაგალითად, ფუკიდიდი, გამოთქვამდნენ აზრს ინფექციური სნეულებების ცოცხალი გამომწვევების შესახებ („კონტაგიების“ შესახებ). მაგრამ ამ მეცნიერებს არა ჰქონდათ საშუალება დაემტკიცებინათ თავისი ვარაუდი რაიმე უტყუარი ფაქტებით.

ძველი მსოფლიოს გამოჩენილი ექიმი ჰიპოკრატე (475—380 წწ. ჩვენს წელთაღრიცხვამდე) ებიდემიის წარმოშობას ხსნიდა „მიაზმის“ მოქმედებით—სნებოვანი აორთქლებით, რომელსაც თითქოს შეეძლოს მთელი რიგი სნეულებების გამოწვევა.

კაცობრიობის მოწინავე მოაზროვნენი შუა საუკუნეების სქოლასტიკის პირობებშიც კი სამართლიანად იცავდნენ გადამდები სნეულებების გამომწვევების ცოცხალი ბუნების იდეას; მაგალითად, იტალიელმა ექიმმა დ. ფრაცასტორომ (1483—1553 წწ.) თავის კლასიკურ ნაშრომში „კონტაგიებსა და კონტაგიოზური სნეულებების შესახებ“ (1546) განავითარა მწყობრი მოძღვრება დაავადებების კონტაგიებსა და მათი გადადების გზების შესახებ.

ჰოლანდიელმა ბუნებისმეტყველმა ანტონიუს ვან ლევენგუჰკმა (1632—1723) XVII საუკუნის დასასრულს გააკეთა ფრიალ მნიშვნელოვანი აღმოჩენა—მიკროსკოპში აღმოაჩინა (რომელიც მან პირადად მოაწადა და რომელიც იძლეოდა გადიდებას თითქმის 160-ჯერ)

სხვადასხვა მიკროორგანიზმები კბილის ნაფიფქში, დამდგარ წყალში და მცენარეულის ნაყენში. ასე იქნა აღმოჩენილი თვალთ შეუმჩნეველი მიკრობების სამყარო, რომელთაგანაც ბევრი ალბათ დაავადებების გამომწვევს წარმოადგენდა. ლევენგუქმა თავისი დაკვირვებები

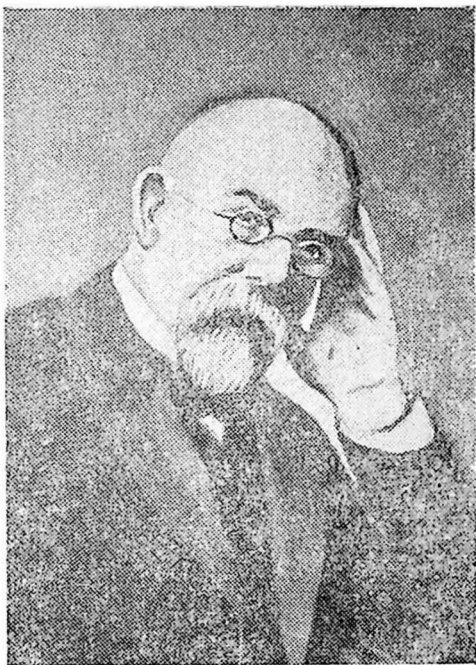


ლ. პასტერი.

აღწერა წიგნში „ბუნების საიდუმლოებები, აღმოჩენილი ანტონ ლევენგუქის მიერ“. მაგრამ ამ აღმოჩენის შემდეგაც იდეამ მიკრობების, როგორც ინფექციური სნეულებების გამომწვევის შესახებ, დიდხანს კიდევ ვერ მიიღო საჭირო მეცნიერული დასაბუთება, თუმცა გამანადგურებელი ეპიდემიები არაერთხელ გავრცელებულა ევროპის სხვადასხვა ქვეყნებში. რომელიც სპობდა ათასობით ადამიანის სიცოცხლეს.

მრავალი ათეული წლის მანძილზე (XVII და XVIII საუკუნეებში) დაკვირვებანი ინფექციური სნეულებებს ეპიდემიებზე, რომლებიც ანადგურებდა ადამიანთა ღიდ რაოდენობას, ცხადყოფდა ამ სნეულებების კონტაგიოზურობას.

გამოჩენილმა რუსმა ექიმმა-ეპიდემიოლოგმა დ. ს. სამოილოვიჩმა (1741—1804) დაამტკიცა შავი ჭირის გადამდებლობა ავადმყოფთან ახლო ყოფნისას და დაამუშავა დეზინფექციის მარტივი საშუა-

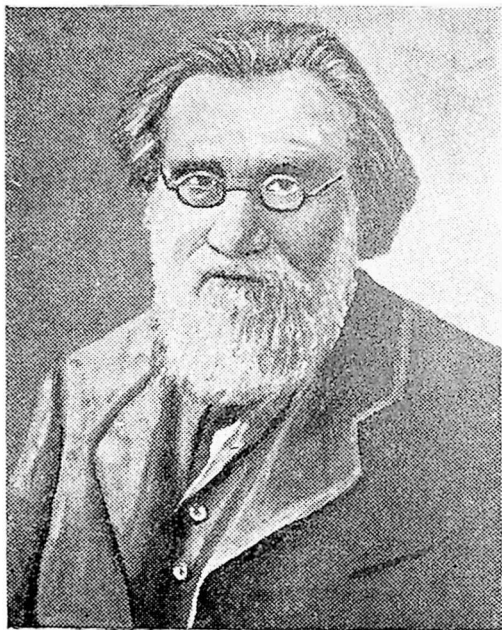


რ. კოხი.

ლებანი ამ დაავადების დროს. მხოლოდ XIX საუკუნის 40-50-იან წლებში პირველად იქნა აღმოჩენილი ადამიანისათვის პათოგენური მიკრობები. ფრანგი მეცნიერის ლუი პასტერის (1822—1895) დიდმა აღმოჩენებმა დამაჯერებლად დაამტკიცეს მიკროორგანიზმების როლი დუდილისა და ლპობის პროცესში, ინფექციური სნეულებების განვითარებაში. ლუდსახდელი მრეწველობის მოთხოვნილებათა შესაბამისად ლუი პასტერმა დაამუშავა ლუდის და ლეინის „დაავადებათა“ თავიდან აცილების საშუალებანი.

ლ. პასტერის შრომებმა ახსნეს ადამიანის ინფექციური სნეულე-
ბების ნამდვილი წარმოშობა. ისინი წარმოადგენენ ასეპტიკისა და ან-
ტისეპტიკის ექსპერიმენტულ საფუძველს. რომელიც ბრწყინვალედ
დაამუშავეს ქირურგიაში ნ. ი. პიროგოვმა. დ. ლისტერმა და აგრეთვე
მათმა მრავალრიცხოვანმა მიმდევრებმა და მოწაფეებმა.

ლ. პასტერის უდიდეს დამსახურებას წარმოადგენს ვაქცინის მი-
ღების პრინციპი ინფექციური სნეულებების საწინააღმდეგო პროფი-



ი. ი. ნეჩნიკოვი.

ლაქტიკური აცრებისათვის: გამომწვევების ვირულენტური თვისე-
ბების დასუსტება მათი კულტივირებისათვის შესაფერისი პირობების
შერჩევის გზით.

პასტერმა მიიღო ვაქცინები ციპზირის წყლულიცა და ცოფის სა-
წინააღმდეგო აცრისათვის. ლ. პასტერის უდიდესი დამსახურება კა-
ცობრიობის წინაშე საპუდამოდ დარჩება მსოფლიო მეცნიერების
ისტორიაში.

გასული საუკუნის მეორე ნახევარში აღმოაჩინეს ინფექციური
სნეულებების მთელი რიგი გამომწვევები შებრუნებითი ტიფის

(1823), ციმბირის წყლულის, მუცლის ტიფის (1880), ტუბერკულოზის (1882), ქოთაოს (1882), შავი ჭირის (1894) და მთელი რიგი სხვა სნეულებებისა.

გამოჩენილი გერმანელი მიკრობიოლოგის რ. კოხის (1843—1910) შრომებმა არა მარტო დაახასიათეს ქოლერის და ციმბირის წყლულის გამომწვევის მორფოლოგიური თვისებები, არამედ ექიმებს ასწავლეს



ს. ს. ბოტკინი.

ბაქტერიის შეღებვის მეთოდები ანილინის საღებავებით და სუფთა კულტურების პათოგენური მიკრობების გამოყოფა მკვირვ საკვებ ნიადაგზე.

მეცნიერული ცოდნის პროგრესს ინფექციური სნეულებების ეტიოლოგიის დარგში ხელს უწყობდა უმარტივეთა, როგორც ინფექციური სნეულებების გამომწვევთა. აღმოჩენა (ამებიანის—1875 წელს, მალარიის—1880 წ., ლეიშმანიოზის—1898 წ.). უფრო გვიან დ. ი. ივანოვსკის (1892) შრომებით დამტკიცებულ იქნა უმცირესი მიკროოგანიზმების —ფილტრში გამაყალი ვირუსების არსებობა, რომლებიც გადიან ბაქტერიული ფილტრის ფორებში.

გერმანელმა მეცნიერმა ლეფლერმა 1897 წელს დაამტკიცა, რომ თურქულის გამომწვევი ფილტრში გამავალ ვირუსებს ეკუთვნის.

აუცილებელია აღვნიშნოთ, რომ გასული საუკუნის ნახევრამდე არ ახდენდნენ ისეთი ინფექციური სნეულებების დიფერენცირებას, რომელთაც უწოდებდნენ „ციებას“ და „ცხელებას“.

მხოლოდ 1813 წელს ფრანგმა ექიმმა ბრეტანომ გამოთქვა აზრი ისეთი სნეულების დამოუკიდებლობის შესახებ, როგორც მუცლის ტიფია, 1829 წელს კი შარლ ლუიმ მოგვცა ამ სნეულების კლინიკის დეტალური აღწერა.

1856 წელს „ცხელებითი დაავადებების“ ჯგუფიდან გამოყოფილ იქნა მუცლისა და პარტახტიანი ტიფები და მათ როგორც დამოუკიდებელ დაავადებებს მიეცათ ზუსტი დანახსიათება.

1865 წლიდან ინფექციური დაავადების ცალკე ფორმად სცნეს შებრუნებითი ტიფი. ყველა ეს სნეულება განსაკუთრებულად სრულად და მკაფიოდ იქნა გაშუქებული გამოჩენილი რუსი თერაპევტების ს. პ. ბოტკინის და ა. ა. ოსტროუმოვის კლინიკურ ლექციებში.

ცნობილმა რუსმა ინფექციონისტმა ნ. პ. ვასილევამ (1852—1891) 1888 წელს გამოყო დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ერთეული, ეგრეთ წოდებული „ინფექციური სიყვითლე“ (იქტერო-ჰემორაგიული ლეპტოსპიროზი).

ინფექციური სნეულებების პათოგენეზის, ე. ი. წარმოშობის და განვითარების სწორ გაგებას ხელს უწყობდნენ პათოლოგანატომიური გამოკვლევები, რომელთა საშუალებით აღმოჩენილ იქნა მთელი რიგი ინფექციური სნეულებების დამახასიათებელი ცვლილებების განვითარება, რაც გამოიხატება ქსოვილებში სპეციალური უჯრედოვანი-კვანძების (გრანულომების) არსებობით, მაგალითად, პარტახტიანი ტიფით (1875), ტუბერკულოზით (1883), ქოთათი (1886) სიკვდილის შემთხვევათა დროს.

განსაკუთრებით უნდა აღვნიშნოთ ლ. ვ. პოპოვის დამსახურება, რომელმაც პირველად აღწერა პარტახტიანი ტიფისაგან დაღუპულ ადამიანთა თავის ტვინის ინფექციური გრანულომები—პერივასკულარული კვანძები.

XIX საუკუნის მეორე ნახევრიდან სამედიცინო მიკრობიოლოგიამ სწრაფი განვითარება იწყო, ჩვენი საუკუნის დასაწყისში უკვე გარკვეული მეცნიერული წარმოდგენა ჰქონდათ მთელი რიგი ინფექციური სნეულებების ეტიოლოგიის, დასენიანების მექანიზმის და გადადების გზების შესახებ, და შესაძლებელი გახდა ჰიგიენური ღონისძიებების განხორციელება, რაც მიმართული იყო ამ სნეულებებისაგან თავის დასაცავად.

დიდი რუსი ფიზიოლოგი ი. პ. პავლოვი (1849—1936) მხურვალედ მიესალმა მიკრობიოლოგიის ბრწყინვალე მიღწევებს, რასაც ადგილი ჰქონდა გასული საუკუნის ბოლოს და მიმდინარე საუკუნის



ნ. პ. ვასილევი.

დასაწყისში. ი. პავლოვი თვლიდა, რომ ამ, იმხანად ჯერ კიდევ ახალ მეცნიერებას დიდი მომავალი აქვს ადამიანის პათოლოგიის ახალი მხარეების გამოაშკარაების მხრივ.

ი. ი. მეჩნიკოვის (1845—1916) და გასული საუკუნის 80-ანი წლების მთელმა რიგმა მკვლევარებმა დაიწყეს ინფექციური სნეულებების დროს იმუნიტეტის (აუთონისებლობის) საკითხების გაშუქება, ნაჩვენები იქნა ორგანიზმის უჯრედოვანი (ფაგოციტოზი) და ჰუმორალური (ანტისხეულები) დაცვის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი როლი. იმუნიტეტის გამოკვლევაში დიდი ღვაწლი მიუძღვით ისეთ დიდ მეცნიერებს, როგორც არიან ვ. ე. ვისოკოვიჩი, შ. ბორდე და სხვები.

ინფექციური სნეულელებით შეპყრობილი ავადმყოფის სუფთა კლინიკური გამოკვლევების გარდა, ცალკეული დაავადებების დიაგნოსტიკისათვის XIX საუკუნის დასასრულიდან დაიწყო ლაბორატორიული მეთოდების ფართო გამოყენება.

მრავალი მეცნიერის დაკვირვებებმა (ი. ი. მეჩნიკოვი, ვ. ი. ისაევი, ფ. ი. ჩისტოვიჩი, ფ. ვიდალი, ა. ულენგუტი) ჯერ კიდევ გასული საუ-



ე. ნ. პავლოვსკი.

კუნის ბოლოს გზა გაუხსნა სეროლოგიურ გამოკვლევებს (აგლუტინაციას, ლიზისს, პრეციპიტაციას) ინფექციურ სნეულელებათა დიაგნოსტიკისათვის.

1896 წელს საფრანგეთში ფ. ვიდალმა მოგვაწოდა აგლუტინაციის რეაქცია მუცლის ტიფის დიაგნოსტიკისათვის.

ორ რუს მეცნიერს—ხ. ი. ჰელმანს და ო. კალნინგს—მიუძღვით დეაწლი ქოთაოს აღერგაული დიაგნოსტიკის მეთოდის დამუშავებაში (1892 წ.).

მალარიის გამოცნობა მნიშვნელოვნად გაადვილდა სისხლის ნაცხში ბირთვის და მალარიული პლაზმოდის პროტოპლაზმის დიფე-

რენციალური შეფერადების მეთოდით, რომელიც დ. ლ. რომანოვს-
კიმ დაამუშავა (1892).

ინფექციურ სნეულებათა პათოლოგიის და ეპიდემიოლოგიის
შესწავლას მნიშვნელოვნად უწყობდა ხელს ექსპერიმენტული ინ-
ფექციის საკითხების გამოკვლევა, რომლებიც დასწებოვნების დროს
წარმოიშობა.

ლ. პასტერის გამოჩენილ გამოკვლევებამდე დიდი ხნით ადრე.
რომელმაც გააშუქა მიკრობის როლი ადამიანის პათოლოგიაში, ჩვენ-
მა თანამემამულე ს. ს. ანდრეევსკიმ (1786) თავის თავზე ჩაატარა
თავგანწირული ცდები—აიკრა ცხოველის ციმბირის წყლულის შემ-
ცველი ნივთიერება და დაამტკიცა, რომ ციმბირის წყლულს ადამი-
ანებსა და შინაურ ცხოველებში ერთი და იგივე მიზეზი იწვევს.

ოდესის ქალაქის საავადმყოფოს ექიმებმა ო. ო. მოჩეტოვსკიმ და
გ. ნ. მინხვა გასული საუკუნის 70-იან წლებში იმის დასამტკიცებ-
ლად, რომ პარტახტიანი ტიფის დროს სნების საწყისი ავადმყოფის
სისხლშია, შეიშხაპუნეს ავადმყოფის სისხლი კანქვეშ, რის გამოც
მათ საკმაოდ მძიმე დაავადება გადაიტანეს.

ექსპერიმენტული ინფექციის საკითხებს ნაყოფიერად სწავლო-
ბენ აგრეთვე სხვა სამამულო მეცნიერები, მაგალითად, ფ. ა. ლეშმა,
1875 წელს ძაღლებს შეჰყარა ამებიანი, ი. ი. მერჩიკოვმა შიილო მთე-
ლი რიგი მეცნიერული მონაცემები მაიმუნებზე ექსპერიმენტული
შებრუნებითი ტიფის შეყრით და მტრედებზე—ციმბირის წყლუ-
ლით.

დიდი ოქტომბრის სოციალისტური რევოლუციის გამარჯვების
შემდეგ საბჭოთა კავშირში ინფექციურ სნეულებებთან ბრძოლამ
ფართო ხასიათი მიიღო. მრავალი ინფექციური სნეულების ეპიდემი-
ოლოგიის შესწავლაში დიდი როლი შეასრულა საბჭოთა მეცნიერე-
ბის გამოკვლევებმა, განსაკუთრებით ჩვენი თანამედროვის აკადემი-
კოს ვ. ნ. პავლოვსკის (დაიბ. 1884 წ.) გამოკვლევებმა.

ე. ნ. პავლოვსკიმ დაამტკიცა ისეთი ინფექციური სნეულებების
ბუნებრივი კეროვნობა, როგორცაა შავი ჭირი, ლეიშმანი-
ოზი, სეზონური ენცეფალიტები, პაპატაჩი და სხვ.

საბჭოთა კავშირში მრავალი წლის განმავლობაში წარმატებით
მუშავდებოდა ინფექციური სნეულებების სპეციალური პროფილაქ-
ტიკა; ახლა წარმატებით იყენებენ მაღალეფექტიან ცოცხალ ვაქცი-
ნებს ტულარემიის, ბრუცელოზის, ციმბირის წყლულის, შავი ჭირის.
ბუნებრივი ყვავილის და ზოგიერთი სხვა ინფექციური სნეულების
წინააღმდეგ.

ინფექციური სნეულებების სწავლების მთავარი ნაწილია—ექტი-

ური მკურნალობის მეთოდების დამუშავება. მალარიით დაავადებული ივანეზოვების მკურნალობისათვის უკვე დიდი ხანია ხმარობენ ქინაქინის ქერქის ნაყენს, 1821 წლიდან კი დაიწყეს ხმარება ქინაქინის ალკალიიდისა, რაც პირველია ქიმიათერაპიულ საშუალებათაგან, რომელიც მიიღეს სინთეზური გზით. ქინაქინამ ფართო გამოყენება ჰპოვა მალარიის პროფილაქტიკისა და მკურნალობის საქმეში. მიუხედავად ამისა ქიმიათერაპიის განვითარება დიდხანით შეჩერდა. მხოლოდ 1909 წელს სამკურნალო პრაქტიკაში გამოჩნდა დარიშხანის პრეპარატი (პირველად არსაცეტინი, შემდეგ სალვარსანი, ნო-სალვარსანი და სხვ.), რომელიც გერმანიაში იქნა მიღებული; შემდეგ მათ წარმატებით იყენებდნენ შებრუნებითი ტიფის, ათაშანგის, ციმბირის წყლულის და სხვა ინფექციური სნეულებების სამკურნალოდ.

ცოტა უფრო გვიან ვისცერალური ლეიშმანიოზის სამკურნალოდ გამოიყენეს სურმის პრეპარატები, რომლებიც უფრო ეფექტური აღმოჩნდა.

XX საუკუნის 30-ან წლებში მიიღეს სულფამიდური რიგის სინთეზური პრეპარატები (სტრეპტოციდი, სულფაზოლი, სულფიდინი და სხვ.), შემდეგ კი ანტიბიოტიკები (1941 წელს—პენიცილინი, 1944 წელს — სტრეპტომიცინი, 1948 წელს — ქლორომიცეტინი და ქლორამფენიკოლი და მათი ანალოგები, უფრო გვიან კი—ბიოპცი-ნი, ტერამიცინი, ალბომიცინი, ტეტრაციკლინი და სხვ.). ქიმიათერაპიული და ანტიბიოტიკური პრეპარატების გამოყენების ბრწყინვალე მიღწევებმა სხვადასხვა ინფექციური სნეულებების დროს უდიდესი შესაძლებლობები გამოააშკარავეს ამ მძიმე დაავადების წინააღმდეგ ბრძოლის საქმეში. მალარიის ქიმიპროფილაქტიკა პირველად განახორციელა რუსმა სამხედრო ექიმმა ა. იასინსკიმ (1858), რაც გამოიხატა ქინაქინის მცირე დოზების მიცემაში (0,15—0,25 გ დღეში) იმ პირთათვის, რომლებიც განიცდიდნენ მალარიით დაავადების საშიშროებას. უფრო გვიან მალარიის ქიმიპროფილაქტიკის იგივე პრინციპი წარმატებით იქნა გამოყენებული მ. ი. მანოცკოვის მიერ თურქმენეთში, ჩვენი ქვეყნის საზღვრებს გარეთ კი— გამოჩენილი გერმანელი მეცნიერის რ. კოხის მიერ.

გერმანიაში ფ. ბერინგის და საფრანგეთში ე. რუს შრომების მეშვეობით გასული საუკუნის 90-ანი წლებიდან დაიწყეს ზოგიერთი ინფექციური სნეულების დროს ანტიტოქსიკური და ანტიბაქტერიული შრატების გამოყენება. პირველად მათ იყენებდნენ დიფთერიით დაავადებულთა სამკურნალოდ, შემდეგ მთელი რიგი სხვა შრატები მიიღეს. რომლებსაც წარმატებით იყენებდნენ ბოტულიზმით, ციმბი-

რის წყალობით და სხვა სნეულებებით დაავადებულთა სამკურნალოდ.

ყველა ქვეყნის პროგრესული მეცნიერები თავის ძალებს ყოველთვის წარმართავდნენ ინფექციური სნეულებების წინააღმდეგ საბრძოლველად. მხოლოდ აგრესიული წრეები ადგენენ ბაქტერიოლოგიური ომის განხორციელების გეგმებს, როგორც ხალხის მასიური განადგურების საშუალებას. ეს ფაქტები ავალებს საბჭოთა მედიცინის ყველა მუშაკს კარგად დაეუფლოს ცოდნას და დახელოვდნენ ინფექციური დაავადებების წინააღმდეგ ბრძოლაში, რათა აუცილებელ შემთხვევაში კარგად ჩაატარონ ეპიდემიის საწინააღმდეგო ღონისძიებანი. უკვე XIX საუკუნის ბოლოს ინფექციური სნეულებების სპეციფიკურმა თავისებურებებმა დაიწყო წამოაყენა შესატყვისი დამოუკიდებელი დისციპლინის სწავლების აუცილებლობა.

რუსეთში ინფექციური სნეულებების პირველი კათედრა, რომელსაც ხელმძღვანელობდა ცნობილი თერაპევტის შვილი—პრივატ-დოცენტი ს. ს. ბოტკინი, 1898 წლიდან კი—ნ. ი. ჩისტოვიჩი, შეიქმნა პეტერბურგის სამხედრო-სამედიცინო აკადემიასთან 1896 წელს.

მაგრამ უნივერსიტეტებში 1923 წლამდე ინფექციურ სნეულებებს კითხულობდნენ თერაპიული კათედრების პროფესორები; ისინი ატარებდნენ პრაქტიკულ მეცადინეობებსაც. 1923 წელს მოსკოვის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე (ახლანდელი მოსკოვის ლენინის ორდენოსანი ი. მ. სეჩენოვის სახელობის 1-ლი სამედიცინო ინსტიტუტი) გაიხსნა ინფექციური სნეულებების კათედრა, რომელსაც სათავეში ჩაუდგა პროფ. მ. პ. კირეევი; უფრო გვიან ინფექციური სნეულებების კათედრები შეიქმნა სხვა სამედიცინო ფაკულტეტებზე და სამედიცინო ინსტიტუტებში.

რუსი ინფექციონისტები—ნ. კ. როზენბერგი (1876—1933), გ. ა. ივანენკოვი (1883—1933) და სხვ. — იყვნენ არა მარტო ბრწყინვალე პედაგოგები და კლინიცისტები, არამედ მათ მნიშვნელოვანი გამოკვლევებით გაამდიდრეს ეს მეცნიერება ინფექციური პათოლოგიის სხვადასხვა დარგში.

საბჭოთა კავშირის ყველა სამედიცინო ინსტიტუტსა და სამედიცინო სასწავლებელში ტარდება ინფექციური სნეულებების სწავლება. სამედიცინო კადრების მომზადების მთელმა სისტემამ უნდა უზრუნველყოს მსმენელთა მიერ სხვადასხვა ინფექციური სნეულებების წარმატებით შესწავლა. მოსწავლეთა ვალია ღრმად ათვისონ ინფექციურ სნეულებათა წინააღმდეგ ბრძოლის თეორია და პრაქტიკა. განამტკიცონ პროფილაქტიკური მედიცინის მიღწევები.

ინფექციური სნეულებების მთავარი თავისებურება ის არის, რომ მათი წარმოშობის მიზეზად ითვლება ადამიანის ორგანიზმში მავნე (პათოგენური) მიკროორგანიზმების დანერგვა. მაგრამ მხოლოდ ეს ფაქტორი, ჩვეულებრივ, არ არის საკმარისი იმისათვის, რომ ინფექციური დაავადება განვითარდეს; ადამიანის (ან ცხოველის) ორგანიზმი უნდა იყოს ამ ინფექციის ამთვისებელი, მან უნდა უპასუხოს მიკრობის დანერგვას რთული პათოფიზიოლოგიური და მორფოლოგიური რეაქციით, რომელიც განსაზღვრავს დაავადების კლინიკურ სურათს და მის სხვა გამოვლინებებს.

თვითუღ ინფექციურ დაავადებას, როგორც წესი, ჰყავს თავისი სპეციფიკური გამომწვევი. მაგალითად, მუცლის ტიფს იწვევს მუცლის ტიფის ბაქტერიები, პარტახტიან ტიფს—პროვაჩეის რიკეტსიები. მხოლოდ შედარებით იშვიათ შემთხვევაში ორი ან მეტი ინფექციური სნეულება, რომელთაც სხვადასხვა გამომწვევი ჰყავთ, კლინიკური სურათით თითქმის ემსგავსებიან ერთმანეთს. (მაგალითად, მუცლის ტიფი, პარატიფი A და პარატიფი B).

ინფექციური დაავადება იშვიათად არის პოლიეტოლოგიური დაავადება (მაგალითად, სეფსისი), როცა დაავადების გამომწვევი შეიძლება იყოს სხვადასხვა მიკრობები, მაგრამ ამ შემთხვევებიდან ხერხდება მთელი რიგი კლინიკური სურათების თავისებურებების გამომჟღავნება, რომლებიც დაკავშირებულია გამომწვევის ვირულენტობასთან და სხვა თვისებებთან.

ინფექციური დაავადების გამომწვევის როლი შეიძლება მქასრულოს სხვადასხვაგვარაა პათოგენურმა მიკროორგანიზმებმა: ბაქტერიებმა, რომელთა ძირითადი სახეები ნაჩვენებია 1-ლ სურათზე (ისინი იწვევენ დიფთერიას, მუცლის ტიფს, ლეპტოსპიროზს და ა. შ.), რიკეტსიებმა (იწვევენ პარტახტიან ტიფს), ფილტრში გამავალმა ვირუსებმა (წითელას, ბოტკინის დაავადებას), უმარტივესებმა (ამეზიას), სოკოებმა (აქტინომიკოზს).

ამ ბოლო წლებში ფილტრში გამავალი ვირუსების მორფოლოგიის შესახებ მრავალრიცხოვანმა გამოკვლევებმა ელექტრომიკროსკოპის (სურ. 2) დახმარებით მნიშვნელოვნად გაზარდა მეცნიერული ცოდნა ინფექციური სნეულებების ამ გამომწვევების შესახებ.

ინფექციური სნეულებების უმრავლესობის დამახასიათებელია ციკლურობა—განვითარების თანმიმდევრობა, დაავადების სიმპტომების მატება და კლება. ეს ციკლურობა განსაკუთრებით ნათ-

ლადაა გამოხატული ისეთი დაავადების დროს, როგორცაა წითელა, ყვავილი, პარტახტიანი ტიფი და სხვ.

ინფექციური დაავადების ციკლური მიმდინარეობა არის ორგანიზმში გამომწვევის პარაზიტირებისა და გენერალიზაციის შედეგი, იგი არის შედეგი ავადმყოფის ორგანიზმის განსაზღვრული საპასუხო რეაქციებისა მიკრობის მოქმედებაზე, რომელიც ვითარდება განსაზღ-

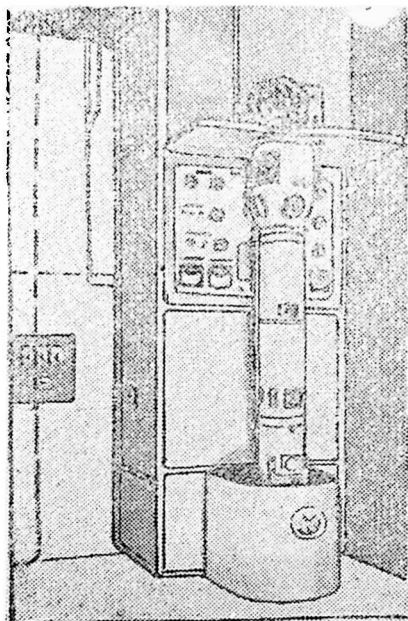


სურ. 1. ბაქტერიების უმთავრესი ფორმები;
1—6 კოკები; 7—9 ჩხირისებურნი; 10—ვიბრიონები.
11—სპირილები; 12—სპიროქეტები.

ვრული თანმიმდევრობით და ისეთი კონკრეტული სიმპტომატოლოგიით, რომლებიც ქმნის დაავადების კლინიკურ სახეს.

ინფექციური დაავადების სპეციფიკურობა თავის გამოხატულებას პოულობს აუთვისებლობის (იპუნიტეტის) მრავალრიცხოვან მოვლენებში, რომლებიც ყალიბდება ინფექციის პროცესში (აგლუტინინებისა, პრეციპიტინების და ა. შ. წარმოქმნა).

უკანასკნელ წლებში დაგროვდა ახალი მონაცემები ნერვული სისტემის როლის შესახებ ინფექციური პროცესის წარმოშობაში, განვითარებასა და დაძლევაში, რომელსაც თან ახლავს აუთვისებლობის ამა თუ იმ ხარისხის ჩამოყალიბება. მაგრამ ამ საკითხის მდგომარეობა ჯერ კიდევ არ გვაძლევს საშუალებას უბრალო ან კონკრეტულ ფორმაში აღვნიშნოთ მწყობრი სწავლება ნერვული სისტემის როლის შესახებ ინფექციური სნეულებების დროს, აპიტომ ჩვენ სახელმძღვანელოს სპეციალურ ნაწილში ვკმაყოფილდებით მხოლოდ ცალკეული მაგალითებით, რომლებიც მოწმობენ ამ როლის შესახებ. ადამიანის ორგანიზმში მიკრობები შეიძლება სხვადასხვა გზით მოხვდეს: კანიდან, ნუშისებრი ჭირკვლებიდან, სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსიდან, საკმლისმომნელებელი ტრაქტიდან და ა. შ. მიკრობის შეჭრის ადგილს უწოდებენ შესავალკიშკარს. ზოგიერთი ინფექციური დაავადების დროს მიკრობს შეიძლება ერთი შესავალი კიშკარი ჰქონდეს (მაგალითად, დიზენტერიის დროს შესავალს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი წარმოადგენს). სხვა დაავადების დროს რამდენიმე შესავალი კიშკარია (მაგალითად, ტულარემიის დროს — კანი, ნუშისებრი ჭირკვლები, ზედა სასუნთქი გზების. კუჭნაწლავის ტრაქტის და კონიუნქტივის ლორწოვანი გარსი).



სურ. 2 ელექტრონული მიკროსკოპი.

ნერვული სისტემა.

ორგანიზმზე მიკრობის რომელიმე გზით მოქმედებისას ორგანიზმის საპასუხო რეაქციაში ამა თუ იმ ხარისხით მონაწილეობას იღებს ყველა ფიზიოლოგიური სისტემა. ორგანიზმის ყველა ამ რეაქციას მთლიანად მართავს ნერვული სისტემა.

მიკრობის პათოგენობას უწოდებენ მის უნარს გამოიწვიოს ორგანიზმში პათოლოგიური პროცესი.

ერთმა და იმავე მიკრობმა, რომელზედაც ზანგრძლივად მოქმედებს ფარემოს სხვადასხვა პირობები, შეიძლება შეიცვალოს თავისი

პათოგენოზის ხარისხი. პათოგენოზის ამ ხარისხს, ანუ ზომას უწოდებენ ვირულენტობას.

როგორც აღვნიშნეთ, ზოგიერთი მიკრობი იმუშავებს მომშხამავ ნივთიერებას (ტოქსინებს), რომელიც გამოიყოფა მიკრობის უჯრედიდან. მიკრობის ტოქსიგენურობის გაგებით აღინიშნება მისი უნარიანობა ამა თუ იმ ძალის ტოქსინის გამომუშავებაში. სისხლში მიკრობების ტოქსინების ცირკულაციას (მაგალითად, დიფთერიის, ტეტანუსის, ბოტულიზმის დროს) უწოდებენ ტოქსემიას: ის იწვევს ორგანიზმში მთელ რიგ დარღვევებს.

მიკრობებს პირველი შეჭრის ადგილიდან შეუძლიათ მთელ ორგანიზმში გავრცელდნენ. მუცლის ტიფის დროს, მაგალითად, დაავადების გამომწვევი ცირკულირებას ახდენს სისხლში მთელი ცხელების პერიოდში, რასაც ბაქტერიემია ეწოდება.

ავადმყოფის ორგანიზმიდან მიკრობები შეიძლება სხვადასხვა გზებით გამოიყოს—განავალით, შარდით, ნახველით და ა. შ. გამოყოფის ამ მთავარი გზების გვერდით (მაგალითად, მუცლის ტიფის დროს ნაწლავიდან განავალთან ერთად) არსებობს თანაგზა (მუცლის ტიფის დროს—საშარდე გზით).

ინფექციური დაავადების გამოსავალი შეიძლება იყოს სრული გაჯანმრთელება ან სიკვდილი. მაგრამ ზოგიერთ შემთხვევაში მიკრობები განაგრძობენ ორგანიზმში ხანგრძლივად არსებობას (ბაქტერიისმტარებლობა) სნეულების აქტიური გამოყვანების დამთავრების შემდეგაც. დაბოლოს, შესაძლებელია ქრონიკული დაავადების განვითარება, როგორც ეს, მაგალითად, შეიმჩნევა ქრონიკული დიზენტერიის შემთხვევებში, რომელიც გრძელდება თვეებისა და წლების განმავლობაშიც კი

ინფექციური დაავადების მიმდინარეობისას ანსხვაგვებენ რამდენიმე თანმიმდევრობით ცვალებად პერიოდს: ინკუბაციურს და პროდრომალურს, დაავადების აქტიური გამოვლინების პერიოდს, (რომელიც ჩვეულებრივ, ემთხვევა ტემპერატურის აწევას) და რეკონვალესცენციის, ე. ი. გამოჯანმრთელების პერიოდს.

ინფექციური დაავადების კლინიკურ სურათს განსაზღვრავს საერთო პათოლოგიური ნიშნების ერთობლიობა (ტემპერატურის აწევა. ინტოქსიკაციის ესა თუ ის ხარისხი, თავის ტკივილი, გრძნობის დაკარგვა და ა. შ.) და ცალკეული ორგანოების და სისტემების ფუნქციის დამახასიათებელი მოშლა. ინფექციური სნეულებების სიმპტომატოლოგია უფრო დაწვრილებითაა ჩვენ მიერ გარჩეული ნაწილში — „ინფექციური სნეულებების დიაგნოსტიკის უმნიშვნელოვანესი მეთოდები“ — და აგრეთვე ცალკეული ნოზოლოგიური ფორმების აღწერის დროს.

ორგანიზმში პათოგენური მიკრობის შეჭრის მომენტიდან და პირველი კლინიკური თვისებების გამოვლენებამდე მიმდინარეობს ფარული (ინკუბაციური) პერიოდი, რომლის განმავლობაში ორგანიზმში მოძრაობების არა მარტო გავრავლება და გავრცელება ხდება, არამედ ვითარდება ორგანიზმის ფიზიოლოგიური დამცველების შეგუების რთული პროცესები, რომელსაც ნერვული სისტემა აწესრიგებს.

ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლიობა სხვადასხვაგვარია—რამდენიმე საათიდან (ბოტულიზმი, ტოქსიკოინფექცია) რამდენიმე კვირამდე და თვემდე კი (ტეტანუსი, ცოფი). დაავადების გადადების შესაძლებელი მიზეზის დადგენისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს სხვადასხვა ინფექციური დაავადების საინკუბაციო პერიოდის ცოდნას.

ინკუბაციური პერიოდის შემდეგ ვითარდება დაავადების პროდრომალური პერიოდი, რომელშიც გამოჩნდება დაავადების პირველი ნიშნები. უფრო ხშირად მათ არაფერი სპეციფიკური არა აქვთ: ეს არის თავის ტკივილი, მოთენთილობა, ტემპერატურის მცირე აწევა და ა. შ. მაგრამ ზოგიერთი ინფექციური დაავადების დროს უკვე პროდრომალურ პერიოდში შეიძლება აღმოჩნდეს დაავადების დამახასიათებელი ნიშნები, მაგალითად, წითელას პროდრომალურ პერიოდში პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე შეიძლება შევნიშნოთ თავისებური ქერცვლა (ბელსკი-ფილატოვის სიმპტომი), ხოლო ბუნებრივი ყვავილის დროს კი—კანზე გამოყრა, რომელსაც აქვს დამახასიათებელი ლოკალიზაცია.

პროდრომალურ პერიოდს მოჰყვება დაავადების აქტიური გამომვლენების პერიოდი, რომელშიც ვლინდება დაავადების კლინიკური სურათი მთელი თავისი თავისებურებით.

დაავადების აქტიური პერიოდის განმავლობაში გამოყოფენ: დასაწყის სტადიას, ავადმყოფობის გამწვავების და ყველა პათოლოგიური გამოვლინების დაცემის სტადიას.

დაავადების სხვადასხვა პერიოდში გადამდებლობა სხვადასხვაგვარია და დამოკიდებულია როგორც მიკრობების განაწილებაზე ორგანიზმის შიგნით, ისე გამოყოფის გზებზე. მაგალითად, წითელათი დაავადებული გადამდებია უმთავრესად პროდრომალურ პერიოდში და გამოყრის პირველ დღეს, შემდეგ მისი გადამდებლობა მკვეთრად მცირდება. აზიური ქოლერის ვიბრიონების ვირულენტობა, რომელიც ავადმყოფის განავალიდან გამოიყოფა, უფრო ნაკლებია დაავადების ბოლოს, ვიდრე მის დასაწყისში.

ავადმყოფობის პერიოდის ცოდნას მნიშვნელობა აქვს როგორც ლიფანოზის დადგენისათვის კლინიკური მონაცემების მიხედვით, ისე ავადმყოფისაგან მიკრობ-გამომწვევის გამოყოფის მხრივ ლაბორატორიული გამოკვლევების დროს. მაგალითად, მუცლის ტიფით დაავადებულის სისხლიდან შეიძლება გამოიყოს გამომწვევი მთელი ცხელებითი პერიოდის განმავლობაში, მაგრამ უფრო ხშირად ამის მიღწევა შეიძლება ავადმყოფობის ადრეულ ვადებში.

ავადმყოფობის პერიოდს დიდი მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფის კვებისა და რეჟიმის სწორი ორგანიზაციისათვის. ამაში ადვილად დავრწმუნდებით მუცლის ტიფით დაავადებულთა მაგალითზე, რომლებიც გართულების საშიშროების გამო უნდა იმყოფებოდნენ განსაკუთრებით მკაცრ წოლით რეჟიმში და მიიღონ თხელი დამზოგველი დიეტა დაავადების ბოლო მესამე და მეოთხე კვირის განმავლობაში.

ასეთი მოთხოვნა გამოჰდინარეობს დაავადების ამ პერიოდის კლინიკური თავისებურებებით—წერილი ნაწლავის კედელზე ღრმა წყლულოვანი პროცესის განვითარების გამო.

ზოგიერთ ინფექციურ დაავადებას—სეფსისი, მილიარული ტუბერკულოზი,—არ ახასიათებს ციკლურობა.

ინფექციური დაავადებები შეიძლება მიმდინარეობდეს ტიპურიად და ატიპიურად (უკანასკნელ შემთხვევაში გვაქვს არადამახასიათებელი ფორმის გამოვლინება). მაგალითად, იმ ადამიანებში, რომელთაც ტიფის წინააღმდეგ აიცრეს, ეს დაავადება მიმდინარეობს, როგორც ატიპიური — მსუბუქ ფორმაში, შემოკლებული ცხელებითი პერიოდით.

ცხელებითი პერიოდის დამთავრების შემდეგ იწყება გამოჯანმრთელება—რეკონვალესცენციის პერიოდი, რომლის დროსაც ორგანიზმში ყველა ნორმალური ფიზიოლოგიური ფუნქცია იწყებს აღდგენას. მაგრამ გამოჯანმრთელება ყოველთვის არ არის სრულფასოვანი — ზოგიერთი დაავადება, მაგალითად, მუცლის ტიფი ზოგჯერ მეორდება. ასეთი გამეორება, რეციდივები, იწყება შემოკლეს ვადაში. მოჩვენებითი გამოჯანმრთელების შემდეგ 5—20 დღეში ან უფრო გვიან პერიოდში — 20—30 დღის შემდეგ.

ზოგმა ინფექციურმა დაავადებამ შეიძლება მიიღოს ხანგრძლივი, ფაქიანურებული, ხან კი ქრონიკული მიმდინარეობა, რომელიც წლობით გრძელდება (ქრონიკული დიზენტერია, ბრუცელოზი).

უნდა გვახსოვდეს, რომ დაავადების მწვავე პერიოდის დამთავრების შემდეგ ზოგიერთ შემთხვევაში მიკრობები შეიძლება დარჩეს ადამიანის ორგანიზმში—ბაქტერიისმტარებლობა (უფრო

ზუსტად ბაცილმტარებლობა). ამასთან, პათოგენური მიკრობები შეიძლება დრო და დრო გამოიყოს გარემოში, რის გამოც ბაქტერიამტარებლები წარმოადგენენ სერიოზულ საშიშროებას როგორც ინფექციის გავრცელების წყარო (დიზენტერია, მუცლის ტიფი).

ინფექციური დაავადების მიმდინარეობაზე არსებით გავლენას ახდენს ავადმყოფის ასაკი; მოხუცებულობის ასაკში უფრო მძიმედ მიმდინარეობს, მაგალითად, პარტახტიანი ტიფი, რომელიც იწვევს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის სერიოზულ ცვლილებებს. ბავშვებში კი (3—10 წლის ასაკში) პარტახტიან ტიფს, როგორც წესი, შედარებით მსუბუქი მიმდინარეობა აქვს. დიდია ორგანიზმის რეაქტიულობის მნიშვნელობა.

ინფექციური დაავადების მიმდინარეობისა და გამოსავლისათვის მთავარია ორგანოების და სისტემების (ნერვულის, გულ-სისხლძარღვთა, სუნთქვის და სხვ.) წინაფიზიოლოგიური მდგომარეობა. მაგალითად, ზემოხსენებულ დაავადებამდე ადრე ნაწლავის მოქმედების მოშლას შეუძლია ხელი შეუწყოს ქრონიკული დიზენტერიის განვითარებას.

იმ ავადმყოფებს, რომელთაც ინფექციური დაავადების განვითარებაზე კვება დარღვეული ჰქონდათ, ინფექციის პერიოდში აღენიშნებათ ორგანიზმის სუსტი იმუნოლოგიური რეაქტიულობა, დაავადება მიმდინარეობს ხშირად ძალიან ხანგრძლივად და ატიპურად, ცუდად ექვემდებარება მკურნალობას (მაგალითად, ბაქტერიული დიზენტერია). ნერვული სისტემის ფუნქციური მდგომარეობა, რომელიც მობილიზაციას უკეთებს ორგანიზმის ყველა დამცველ საშუალებებს, წინასწარ განსაზღვრავს ინფექციური დაავადების შემდგომ მიმდინარეობას და მის გამოსავალს. ამით ხაზი ესმება ორგანიზმის ინტოქსიკაციის მნიშვნელობას.

ინფექციური დაავადებების დიდ უმრავლესობას ახასიათებს ორგანიზმის ცხელებითი რეაქციები გამოწვევის დანერგვისას, რაც კარგად გამოიხატება ტემპერატურული მრუდით.

ცხელება წარმოადგენს დამცველ-შემგუებელ რეაქციას.

არჩევნ ტემპერატურის რამდენიმე მრუდს, რომლის დახატვა შეიძლება დაშტრიხულ ქალაღზე, სადაც აღნიშნავენ ავადმყოფის დილის და საღამოს ტემპერატურას.

მ უ დ მ ი ვ ი ც ხ ე ლ ე ბ ი ს დ რ ო ს (febris continua) დილისა და საღამოს ტემპერატურას შორის განსხვავება არ აღემატება ერთ გრადუსს; ტემპერატურის ასეთი მრუდი შეიმჩნევა მუცლის ან პარტახტიანი ტიფით დაავადების შუა პერიოდში.

რემისიული (შენელებული) ცხელების დროს (febris remittens) დილისა და საღამოს ტემპერატურას შორის სხვაობა არაიშვიათად აღწევს 2—2,5° (მაგალითად, ბრუცელოზის დროს).

ინტერმისიული (ხანგამოშვებითი) ცხელება (febris intermittens) ხასიათდება ტემპერატურის ამგვარივე დიდი სხვაობით, მაგრამ ტემპერატურათა შორის აღინიშნება 2—3 დღიანი შუალედი ნორმალური ტემპერატურით (მაგალითად, სეფსისის, მალარიის დროს). ინფექციური დაავადებების დროს ტემპერატურულ რეაქციის ერთ-ერთ ვარიანტს წარმოადგენს ხანგრძლივი, მომთენთავი ჰექტიკური ცხელება (febris hectica), რომელიც ხასიათდება დილისა და საღამოს ტემპერატურის შორის მკვეთრი მერყეობით 3—4° საზღვრებში. ტემპერატურის ასეთი მრუდი აღინიშნება სეფსისის დროს.

ტალღისებური, ანუ უნდულორებული ცხელება (febris undulans) მიმდინარეობს ტემპერატურის მრუდის ტალღისებური აწევ-დაწევით რამდენიმე დღის ან კვირის განმავლობაშიც კი, როგორც ეს გვაქვს, მაგალითად, ბრუცელოზით დაავადებულებში.

შებრუნებითი ცხელების დროს (febris recurrens) ტემპერატურის აწვევის პერიოდი გრძელდება 4-7 დღეს; იგი უეცრად იწყება და ასევე უეცრად მთავრდება, რამდენიმე დღის ნორმალური ტემპერატურის შემდეგ კი ცხელება ისევ მეორდება. ტემპერატურული რეაქციის ასეთი ტიპი შეიმჩნევა შებრუნებითი ტიფის დროს.

ჩვეულებრივ, ინფექციური დაავადებების დროს მრუდების ესათუ ის ტიპი შეიძლება შეგვხვდეს როგორც სუფთა სახით, ისე კომბინირებულად—რამდენიმე დღის განმავლობაში. მაგალითად, მუცლის ტიფით ავადმყოფების ტემპერატურის ტალღისებური მრუდი შეიძლება დამთავრდეს დილისა და საღამოს ტემპერატურათა მკვეთრი მერყეობის პერიოდით (ამფიბოლა).

ცხელების პერიოდი ინფექციური სნეულებების დროს შეიძლება დამთავრდეს სხვადასხვაგვარად. კრიტიკული დაცემის შემთხვევაში (მაგალითად, შებრუნებითი ტიფის დროს) მაღალი ტემპერატურა 2—3 საათში ეცემა ნორმამდე. მუცლის ტიფით ავადმყოფთა ტემპერატურა ნორმამდე ეცემა ჩვეულებრივ ძალიან ნელა, საფეხურისებურად, 4—6 დღის განმავლობაში. ტემპერატურის ასეთ დაცემას ეწოდება ლიზისი.

შესაძლებელია იყოს გარდამავალი ტიპებიც, მაგალითად დაჩქარებული ლიზისი, რომლის დროსაც ტემპერატურა ეცემა 1—1½ დღე-ღამის განმავლობაში, რასაც ადგილი აქვს პარტახტიანი ტიფის დროს.

მთელ რიგ ინფექციურ დაავადებებს (მაგალითად, სამღლიანი მალარია) აქვთ ტემპერატურული მრუდის იზღენად დამახასიათებელი ფორმა, რომ ის მნიშვნელოვნად ადვილებს დიაგნოზის დასმას.

ზემოაღნიშნულის გამო აუცილებელია ტემპერატურის გულმოდგინე გაზომვა, ტემპერატურის ფურცელზე ამ მონაცემების აღნიშვნა და ავადმყოფობის ისტორიაში მათი შეტანა.

ამა თუ იმ ინფექციური დაავადების მიმართ ადამიანის ორგანიზმის აუთვისებლობის მდგომარეობას იმუნიტეტი ეწოდება.

იმუნიტეტის პროცესების შესწავლას მეცნიერული საფუძველი ჩაუყარა დიდი რუსი მეცნიერის ი. ი. მეჩნიკოვის (1845—1916) გამოკვლევებმა ჯერ კიდევ XIX საუკუნის 80-ან წლებში, შემდეგ კი იგი წარმატებით განავითარეს როგორც ი. ი. მეჩნიკოვმა, ისე სხვა მეცნიერებმა.

1883 წელს ი. ი. მეჩნიკოვმა ჩამოაყალიბა ფოგოციტარული თეორიის ძირითადი მდგომარეობა.

არსებობს იმუნიტეტის ორი ძირითადი სახე: ბუნებრივი და ხელოვნური. ჯერ შევჩერდეთ ეგრეთ წოდებულ ბუნებრივ იმუნიტეტზე.

ბუნებრივი იმუნიტეტის ერთ-ერთ ფორმას წარმოადგენს ადამიანის თანდაყოლილი და შთამომავლობითი აუთვისებლობა მთელი რიგი დაავადებისადმი. აუთვისებლობის ეს ფორმა აღინიშნება როგორც სახეობითი იმუნიტეტი.

ბუნებრივ იმუნიტეტს მიეკუთვნება აგრეთვე აუთვისებლობა, რომელიც ახალდაბადებულებს და 3—4 წლის ბავშვებს აქვთ მიღებული მუცლადყოფნის პერიოდში პლაცენტის გზით, ხოლო დაბადების შემდეგ—დედის რძით—მისი ორგანიზმიდან მიღებული დამცველი ნივთიერებები, ე. წ. ანტისხეულები, რომელთაც აქვთ უნარი დაიცვან ისინი ამ პერიოდში ზოგიერთი ინფექციური დაავადებისაგან, მაგალითად, დიფთერიისაგან.

ადამიანი მოცემული ინფექციისადმი იძენს აუთვისებლობას ამა თუ იმ ხარისხს პროფილაქტიკური აცრების ჩატარების შედეგად (პასიური იმუნიტეტი) ან ინფექციური დაავადების გადატანის შემდეგ (აქტიური იმუნიტეტი).

სამედიცინო პრაქტიკისათვის უფრო მნიშვნელოვანია აქტიური იმუნიტეტი, რომელსაც ადამიანი იძენს ინფექციური დაავადების, მაგალითად, მუცლის ტიფის გადატანის შემდეგ. ესეც ბუნებრივი იმუნიტეტის ერთ-ერთი სახეა. შრავალი დაავადების გადატანის შემდეგ ვითარდება ძალზე მყარი იმუნიტეტი, ხშირად მთელი

სიკოცხლის მანძილზე (ბუნებრივი ყვავილი, ყვიანახველა, წითელა და სხვ.).

ადამიანის ინფექციური სნეულებების მიმართ აუთვისებლობა შეიძლება იყოს ხელოვნური მხოლოდ მაშინ, როდესაც მას იმუნოზაციის გზით აღწევენ. მაგალითად, თუ ჯანმრთელ ადამიანს კანქვეშ შევეყვანოთ მუცლის ტიფის ბაქტერიების დახოცილ კულტურას (ვაქცინას), მაშინ ამ ვაქცინის მოქმედებით აკრილი ადამიანის ორგანიზმი იძენს მუცლის ტიფით დაავადებისადმი იმუნიტეტს. ეს არის ხელოვნური იმუნიტეტის აქტიური ფორმა, რამდენადაც მთელი ორგანიზმი მონაწილეობდა მის გამომუშავებაში.

მაგრამ ხელოვნური იმუნიტეტი შეიძლება იყოს აგრეთვე პასიურიც. თუ ადამიანს აქვს მიწით დასვრილი ჭრილობა, რომელიც ხშირად შეიცავს ტეტანუსის ჩხირებს, აუცილებელია რაც შეიძლება უფრო სწრაფად შევეყვანოთ მას კანქვეშ შრატის განსახლერული დოზა, რომელიც გააუვნებლებს ტეტანუსის შხამის (ტოქსინის) მოქმედებას ორგანიზმში. ამ შრატის შეყვანით, ჩვენ, შედარებით მოკლე დროით ექმნით ორგანიზმში ხელოვნურ იმუნიტეტს, რომელიც პასიურს წარმოადგენს, რადგანაც შრატი უკვე თვით შეიცავს შხამ ნივთიერებას, რომელიც უვნებლყოფს ტეტანუსის ტოქსინებს.

ი. ი. მეჩნიკოვმა მთელი რიგი გამოკვლევებით (რომელთაც ის 1883 წლიდან იყენებდა) დაამტკიცა ინფექციური დაავადებებისაგან ორგანიზმის დაცვაში ფაგოციტების უჯრედების—მიკრობების შთანთქმელის—დიდი როლი.

ამ დასკვნამდე ის მივიდა უმარტივესთა ერთუჯრედიანი ცხოველების (ინფუზორიების, ღრუბლის) და უმადლეს ცხოველთა შიდა უჯრედოვანი საჭმლის მონელების პროცესების მკაცრი მეცნიერული დაპირისპირების საფუძველზე. აღმოჩნდა, რომ ფაგოციტებს შეუძლიათ სხვადასხვა მიკრობების, უცხო ნაწილაკების შთანთქმა და მათი მონელება.

ადამიანის ფაგოციტებს წარმოადგენს არა მარტო თეთრი სისხლის ბურთულები (ლეიკოციტები), არამედ ზოგიერთი უძრავი უჯრედიც, რომლებიც იმყოფება ღვიძლში, ელენთაში, ძვლის ტვინში. შემაერთქსოვილებში (რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემის ელემენტები).

ი. ი. მეჩნიკოვის ძირითადი დებულებები, რომლებიც გვიჩვენებს ფაგოციტების როლს იმუნიტეტის განვითარებაში, ახლაც ინარჩუნებს თავის მნიშვნელობას. ვ. კ. ვისოკოვიჩისა და მრავალ მომდევნო ავტორის შრომებმა გვიჩვენეს სისხლის კაპილარების ენდოთელის დამ-

ცველი როლი. ფოგოციტოზის სურათი შეიძლება გარკვევით დაეინახოთ მიკროსკოპში (სურ. 3, ჩართული).

ფოგოციტების გვერდით ორგანიზმის იმუნიტეტის მდგომარეობისათვის მთავარი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე განსაკუთრებულ ცილოვან ნივთიერებებს, ეგრეთ წოდებულ ანტიისხეულებს. ორგანიზმში ისინი წარმოიქმნება მისი აქტიური იმუნობაციის შედეგად სპეციფიკური ცილოვანი ნივთიერებებით, რომლებსაც შეიცავს მიკრობის უჯრედები და ეწოდება ანტიგენები. მიკრობების ანტიგენების შეყვანის საპასუხოდ ან ინფექციური პროცესის შედეგად, ორგანიზმი ჩვეულებრივ გამოიმუშავებს ნამდვილ სპეციფიკურ (რონელიც სწორედ ამ მიკრობებზე მოქმედებს) ანტიისხეულებს, რომლებიც შეიძლება სისხლში, ლიმფაში და ორგანიზმის ქსოვილებში აღმოჩნდეს და დაეხმაროს მას იმუნიტეტის გამოიმუშავებაში ან ინფექციური პროცესის დაძლევაში. ინფექციურ-ტოქსიკური დაავადების დროს, მაგალითად, დიფთერიის დროს ორგანიზმში წარმოიქმნება ტოქსინების განსაკუთრებით გამაუფნებელი (მანეიტრალეზელი) ნივთიერებები — ანტიტოქსინები.

ანტიისხეულები გროვდება ცხოველთა სისხლის შრატში, მაგალითად, ცხენის სისხლის შრატში, რომელიც იმუნისირებულია მოცემული მიკრობის ან მისი ტოქსინის საწინააღმდეგოდ. ამ საფუძველზეა დამყარებული სამკურნალო შრატების მიღება.

ანტიისხეულის არსებობას სისხლის შრატში არჩევენ იმუნიტეტის რეაქციის დახმარებით, რომელთაგან ყველაზე მთავარია ლიზისი, აგლუტინაცია და პრეციპიტაცია.

ბაქტერიების ლიზისი გამოიხატება მათ ხსნადობაში იმუნური შრატის დამატების მოქმედებით, რომელიც შეიცავს ანტიისხეულებს (ბაქტერიოლიზინების მოქმედება, სურ. 4).

თუ ბაქტერიების კულტურისაგან ტუტესთან ერთად დუღებით მივიღებთ ანტიგენურ გამონაწვლილს და მოვათავსებთ მას ვიწრო სინჯარაში, ფრთხილად დავაშრუვებთ ზემოდან სპეციალურ შრატს. მაშინ ამ შრატის საზღვარზე წარმოიქმნება დალექილი ცილის ქღვრივ თეთრი რგოლი. ამ რეაქციას პრეციპიტაციის რეაქცია ეწოდება. პირველად ის აღმოაჩინა რუსმა მეცნიერმა ფ. ი. ჩისტოვიჩმა (1899), ხოლო შემდეგ მალე გამოიყენა გერმანიაში ულენგუტმა სისხლის პლაზმის ცილების სახეების განსაზღვრისათვის.

ინფექციური დაავადებების დიაგნოსტიკაში უფრო ფართოდ იყენებენ აგლუტინაციის რეაქციას, რომლის თვისებაა ბაქტერიების ურთიერთ მიკვრა და მათი დალექვა სინჯარის ფსკერზე.

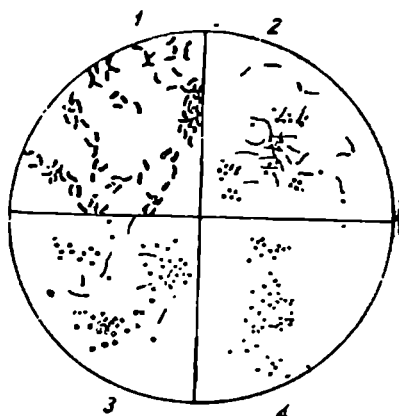
მუცლის ტიფის დიაგნოსტიკისათვის იყენებენ ვიდალის აგლუ-

ტინაციის რეაქციას. ავადმყოფის სისხლის შრატს, გახსნილს ფიზიოლოგიურ ხსნარში (შეფარდებით 1:100, 1:200, 1:400 და 1:800), ასხამენ 4 სინჯარაში. შემდეგ თვითეულ სინჯარას უმატებენ მუცლის ტიფის ბაქტერიების დაზოცილი კულტურის თითო წვეთს—„დიაგნოსტიკუმს“ და ყველა სინჯარას დგავენ თერმოსტატში 37° ტემპერატურაზე. ამის შემდეგ 20—24 საათში აღნიშნავენ სახელდობრ რომელ სინჯარაში მოხდა აგლუტინაცია, ანუ შრატის გამკვირვალება და შეწებებული მიკრობების მის ფსკერზე დალექვა. სინჯარაში შრატის ის განზავება, მაგალითად, 1:400, რომლის დროსაც ჭერ კიდევ აღინიშნება აგლუტინაცია, მიღებულია დადებითი რეაქციის ტიტრად. აგლუტინაციის რეაქცია გამოიყენება მუცლის ტიფის, A და B პარატიფების, ბრუცელოზის, ტულარემიის, უფრო გვიან ვადებში აგრეთვე დეზინტერიის და მრავალი ინფექციური დაავადების დროს ლაბორატორიული დიაგნოსტიკისათვის.

ოჯგანში ამა თუ იმ უცხო ცილოვანი ნივთიერების შეყვანის დროს იძენს გაძლიერებული მგრძობელობის, ს ე ნ ს ი ბ ი ლ ი ზ ა ც ი ი ს. მდგომარეობას ამ ანტიგენის მიმართ და იმავე ანტიგენის (მაგალითად, სამკურნალო შრატების) შეყვანის დროს მის გამლიზიანებელ მოქმედებაზე უკვე სხვანაირად უპასუხებს, უფრო მკვეთრი ადგილობრივი და საერთო რეაქციით — ა ლ ე რ გ ი ის განვითარების შედეგად.

ალერგიული მდგომარეობა საფუძვლად უდევს ჭინკრის ციებას, თვისმიერ ცხელებას და სხვა დაავადების განვითარებას.

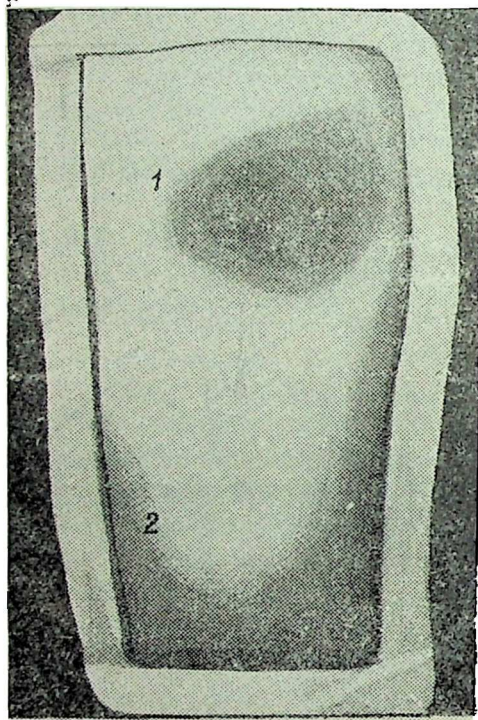
ადამიანის მიკრობების ანტიგენების ალერგიულობის დადგენა შეიძლება კანის სინჯის საშუალებით, რომელსაც იყენებენ ინფექციური დაავადების დიაგნოსტიკაში. ბრუცელოზით ავადმყოფის კანქვეშ 0,1 ბრუცელინის (მელიტინის) შეყვანით, რომელიც წარმოადგენს ბრუცელოზის ბულიონის კულტურის ფილტრატს, შეიძლება ერთ დღე-ღამეში შევამჩნიოთ კანის შე-



სურ. 4. ბაქტერიოლიზი (ლიზისის თანმიმდევრობითი სტადიები აღნიშნულია ციფრებით: 1, 2, 3, 4).

წითლება, შესივება და ინფილტრაცია (სურ. 5), ე. ი. ალერგიული რეაქცია; ის ამტკიცებს ბრუცელოზის დიაგნოზს.

ადამიანის ორგანიზმში, რომელსაც აწეული მგრძნობელობა აქვს უცხო ცილის მიმართ, შეიძლება ზოგ შემთხვევაში იმავე ანტიგენის (მაგალითად, სამკურნალო შრატის) განმეორებით შეყვანას გამსაკუთრებული მძაფრი რეაქციით უპასუხოს—ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციების დარღვევით (გულ-სისხლძარღვთა ფუნქციის დაქვეითება, მკვეთრი ქოშინი, კრუნჩხვები, ცნობიერების დაკარგვა), ზოგჯერ მას შეიძლება სიკვდილიც მოჰყვეს (ანაფილაქსია, ანაფილაქსიური შოკი).



სურ. 5. ბრუცელოზიანი ავადმყოფის კანის ბიურნეს ალერგიული სინჯი (მჟღაეი).

ასეთი მძიმე მდგომარეობის განვითარება იმით აიხსნება, რომ სამკურნალო შრატების უმრავლესობა მზადდება ცხენების იმუნოზაციის გზით და, მაშასადამე, შეიცავს ერთსა და იმავე უცხო ცილას. ამასთან დაკავშირებით, შრატების შეყვანის დროს სარგებლობენ შრატების დანაწევრებით შეყვანით ბეზრედკას ჰიხედვით, რაც თავიდან გვაცილებს შოკის მოვლენების განვითარებას.

სამკურნალო პრაქტიკამ სრულიად გაამართლა ეს მეთოდი.

ინფექციურ სნეულებების კლასიფიკაცია

ცალკეული ინფექციური სნეულებების დაყოფა უფრო ადვილია მათი ეტიდემიოლოგიური ნიშნების მიხედვით—ეს საშუალებას გვაძლევს დავახასიათოთ ინფექციის გადაცემის გზა და მათთან დაკავშირებულ ადამიანის დასნებოვნების მექანიზმი.



სურ. 3. სტაფილოკოკების ფაგოციტოზი (იხ. გვ. 30).

ინფექციური დაავადებების გამოწვევები შეიძლება ადამიანის ორგანიზმში შეიქრას სხვადასხვა გზით:

- ა) კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის გზით (ნაწლავთა ინფექციები);
- ბ) ზედა სასუნთქი გზებიდან (სასუნთქი გზების ინფექციები);
- გ) სისხლში შექრით („სისხლის“, ანუ „ტრანსმისიული“ ინფექციები, რომლებიც უფრო ხშირად გადადის სისხლმწოვი ექტოპარაზიტებით).
- დ) გარე საფარისაგან (კანი და ლორწოვანი გარსი).

ინფექციური სნეულებების ცალკეული სახეები აღწერილია სახელმძღვანელოს სპეციალურ ნაწილში ზემოჩამოთვლილი ჯგუფების მიხედვით. ამასთან იმ ინფექციური სნეულებების აღწერის თვალსაჩინოებისათვის, რომელთა განვითარება შეიძლება დაკავშირებული იყოს გადადების სხვადასხვა მექანიზმებთან, აგრეთვე ზოონოზური ინფექციები (რომლებიც ცხოველებიდან გადადის ადამიანზე) ჩვენ მიერ მოთავსებულია შესაფერის თავებში იმის მიხედვით, თუ გადაცემის რომელი გზა უფრო ძირითადი და უფრო ხშირი.

ნაწლავების ინფექციები. ინფექციური დაავადების ამ ჯგუფისათვის ის არის დამახასიათებელი, რომ ინფექციური საწყისი (დაავადების გამოწვევეი) ადამიანის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში შეღწევის შემდეგ იწვევს დამახასიათებელ კლინიკურ და ანატომიურ მოვლენებს.

ნაწლავთა ინფექციურ დაავადებებს შორის საჭიროა აღვნიშნოთ მუცლის ტიფი, A და B პარატიფები, დიზენტერია, ამებიოზი, ტოქსიკოინფექცია, ბოტკინის დაავადება, ქოლერა და სხვ.

ავადმყოფის ორგანიზმიდან ნაწლავთა ინფექციის გამომწვევი უმთავრესად განავალთან ერთად გამოიყოფა.

ნაწლავთა ისეთი ინფექციური დაავადებების დროს, რომელთაც თან სდევს გამომწვევის ცირკულაცია სისხლში (მუცლის ტიფი და პარატიფი) განავალთან გამოყოფის პარალელურად, შეიძლება ბაქტერია გამოიყოს შარდთან და ნახველთან ერთად.

პათოგენური მიკროორგანიზმები, რომლებიც იწვევენ ნაწლავთა ინფექციურ დაავადებას, შეიძლება მოხვდეს სასმელ წყალში, რძეში. საკვებ პროდუქტებზე, რის გამოც ჭანმრთელი ამთვისებელი ადამიანი ხშირად ავადდება.

ნაწლავთა ინფექციის გავრცელებას ხშირად ხელს უწყობს ბუხები, აგრეთვე ის ადამიანები, რომლებიც არ იცავენ პირად ჰიგიენას. არ იბანენ ხელებს საპირფარეშოდან გამოსვლის შემდეგ.

ამ ჯგუფის ინფექციური დაავადებების გავრცელებასთან ბრძოლის ძირითად ღონისძიებებს წარმოადგენს ავადმყოფობის დროულად

გამომქლავება და ჰოსპიტალიზაცია, კერძო ღებინფექციის ჩატარება, წყალმომარაგების და კანალიზაციის სისტემატური სანიტარული ზედამხედველობა, კვებისა და პირადი ჰიგიენის მოთხოვნების შესრულება, ბუზებთან ბრძოლა. აკრით პროფილაქტიკას აქვს მხოლოდ დამხმარე მნიშვნელობა.

სასუნთქი გზების ინფექციები. ამ ჯგუფში შედის ის ინფექციური დაავადებები, რომელთა გამომწვევი პარაზიტულ ცხოვრებას ეწევა ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვან გარსში (ცხვირი, ხახა, ხორხი), ავადმყოფის ორგანიზმიდან გამომწვევის გამოყოფა ხდება ძლიერი ამოსუნთქვის (ხველის ან ცხვირისცემინების) დროს. ხველების, ცხვირისცემინების და ლაპარაკის დროს პირის დრუსა და ცხვირიდან ეშხეფება ლორწოს უმცირესი ნაწილაკები, რომლებიც შეიცავენ პათოგენურ მიკროორგანიზმებს (ბაქტერიებს, ფილტვრად ვირუსებს).

ჯანმრთელი ადამიანის დაავადება ხდება ავადმყოფთან ახლო შეხების დროს, როდესაც ლორწოს ინფექციურ ნაწილაკებს შეუძლიათ ადვილად შეიჭრან ზედა სასუნთქ გზებში. სასუნთქი გზების ინფექციის გადადების ზემომითითებულ მექანიზმს ხშირად უწოდებენ წვეთოვან ინფექციას. დაავადებათა ამ ჯგუფში შემავალი ცალკეული მქროლავი ინფექციის დროს ცხვირ-ხახიდან ლორწოს უმცირესი წვეთები, რომლებიც ჰაერში იფანტება, შეიძლება ერთი ოთახიდან მეორე ოთახში გავრცელდეს, რის შედეგად ფილტვში გამავალი ვირუსის ელემენტარული ნაწილაკები — დაავადების გამომწვევი — ხვდებიან ჯანმრთელი ამთვისებელი ადამიანის ზედა სასუნთქ გზებში, რაც განაპირობებს მათ დაავადებას.

სასუნთქი გზების ინფექციის გადადების მექანიზმი შესაძლებელს ხდის მათ ფართო ეპიდემიურ გავრცელებას. განსაკუთრებით ბავშვებს შორის.

ინფექციის მოცემული ჯგუფის ცალკეული სახეებიდან გრიპი, წითელა, ყვიანახველა ხასიათდება იმით, რომ პათოლოგიური პროცესი ვითარდება გამომწვევის შეჭრასთან ერთად: ბუნებრივი ყვავილი, ჩუტყვავილა, ეპიდემიური მენინგიტი იმ დაავადებებს მიეკუთვნება, რომელთა გამომწვევს შეუძლია შეიჭრას შესავალი კარიდან სისხლში და შემდეგ მოხდეს კანის, ლორწოვანი გარსის და აგრეთვე ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება.

სასუნთქი გზების ინფექციის ამ ჯგუფს აუცილებლად უნდა მივაკუთვნოთ დიფთერია, ქუნთრუშა, ეპიდემიური პაროტიტი. მაგრამ ამ დაავადებებს ჰაერო-წვეთოვანი გზით გადადების გარდა, ახასიათებთ სხვადასხვა საგნების საშუალებით (მაგალითად. სათამაშოები)

გავრცელება, რომლებიც ინფიცირებულია ავადმყოფის ან ბაცილ-მტარებლის ზედა სასუნთქი გზების ლორწოს ინფექციური ნაწილ-აკებით.

სასუნთქი გზების ინფექციის გავრცელებასთან ბრძოლა ტარდებ-ა ავადმყოფთა იზოლაციის და პირადი გაფრთხილების საშუალებით (მაგალითად, მარლის საფარის ტარება, რომელიც ფარავს ჭან-მრთელი ადამიანის პირსა და ცხვირს გრიპიანი ავადმყოფის მოვლის დროს).

ბუნებრივი ყვავილის პროფილაქტიკაში გადამწყვეტი მნიშვნე-ლობა აქვს მალაქტურ აცრებს (ვაქცინაციას და რევაკცინაციას).

ს ი ს ხ ლ ი ს ინ ფ ე ქ ც ი ე ბ ი. დაავადების ჭკუფი, რომელიც მიეკუთვნება ეგრეთ წოდებულ სისხლის ინფექციებს, ერთიანდებიან იმ საერთო ნიშნით, რომ გამომწვევი შეიქრება ჭანსალი ადამიანის სისხლში დაავადებული სისხლმწოვი მწერების კბენის დროს (ტი-ლები, რწყილები, კოლოები, ქინქლები, ტკიპები), რასაც შედეგად მოჰყვება გამომწვევის პარაზიტირება ერთროციტებში (მალარია), კაპილარების ენდოთელიუმებში (პარტახტიანი ტიფი და მთელი რი-გი სხვა რიკეტსიოზები), ან ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში (ტკი-პის ენცეფალიტი და სხვ.).

საჭიროა ხაზი გავუსვათ იმას, რომ ინფექციური დაავადებების მოცემული ჭკუფის გამომწვევებს ისტორიული ევოლუციების შე-დეგად აღმოაჩნდათ პარაზიტირების უნარი არა მარტო ადამიანის ორგანიზმში, არამედ ინფექციის გადამტანის ორგანიზმშიც.

ასეთი ინფექციური დაავადებების მაგალითად შეიძლება ავიღოთ პრივაჩეის რიკეტსია—პარტახტიანი ტიფის გამომწვევი; ისინი მრავ-ლდებიან ტანსაცმლის ტილის ნაწლავების ეპითელის უჭრედებში, რომელსაც ეს ინფექცია ადამიანიდან ადამიანზე გადააქვს. ინფექ-ციის გადამტანის მთელი რიგი ბიოლოგიური თავისებურებანი, მაგა-ლითად, ანოფელესის კოლოების მასობრივი ამოფრენა, რომელთაც გადააქვთ ადამიანზე მალარიის ინფექცია, დამოკიდებულია გარემო ფაქტორებზე (წლის განსაზღვრული დრო, ჰაერის ტემპერატურა, ტენიანობა, წყალსაცავები და სხვ.) და იგი განსაზღვრავს ამა თუ იმ ინფექციური დაავადებების სეზონურობას.

ტკიპისმიერი ენცეფალიტი, რომელიც დაავადების ამ ჭკუფს მი-ეკუთვნება, წარმოადგენს აგრეთვე სეზონურ დაავადებას, რამდენა-დაც ეს ტკიპები არიან ინფექციის გადამტანი, მისი-იენისში მწიფ-დებიან, წელიწადის სწორედ ამ დროს შეუძლიათ მათ დაავადონ ადამიანი ენცეფალიტით.

მოცემული ჭკუფის მრავალი დაავადებისათვის (მაგალითად, ტკი-

პისმიერი შებრუნებითი ტიფი, სეზონური ენცეფალიტი და მრავალ-
სხვა) დამახასიათებელია ბუნებრივი კეროვნება. ამ და-
ვადებათა გადამტანებს შეუძლიათ იარსებონ მხოლოდ განსაზღვრულ
გეოგრაფიულ, კლიმატურ და ნიადაგის პირობებში ან შესატყვის
მცენარეულობაში. ეს განსაზღვრავს ცნებას ბიოტოპის, ე. ი.
გადამდების ბინადრობის კონკრეტული პირობების შესახებ. აკადე-
მიკოსმა ე. ნ. პავლოვსკიმ ბრწყინვალედ დაამუშავა მეცნიერება ინ-
ფექციური დაავადებების ბუნებრივი კეროვნობის შესახებ.

სისხლის ინფექციების წინააღმდეგ პროფილაქტიკური ღონისძი-
ებების საფუძველს შეადგენს ინფექციის წყაროს გაუვნებლება; და-
ავადებული ადამიანის, როგორც ინფექციის წყაროს მიმართ, ეს ნიშ-
ნავს ჰოსპიტალიზაციას და მკურნალობას. აუცილებელია აგრეთვე
სისხლმწოვ გადამტანთა მოსპობა და ჯანმრთელი ადამიანების დაცვა
პარაზიტების კბენისაგან.

გარე საფართო ინფექცია. მოცემული ჯგუფის ამა-
თუ იმ სნეულებით დასნებოვნება შესაძლებელია იმ შემთხვევაში,
როდესაც გამომწვევი მოხვდება ავადმყოფი ადამიანის ან ცხოველის
ორგანიზმიდან, რომელშიც ჩაბუდებული იყო პარაზიტი, ჯანმრთე-
ლი ამთვისებული ადამიანის გარე საფარზე — კანზე და ლორწოვან
გარსზე.

მოცემულ ჯგუფს მიეკუთვნება ციმბირის წყლული, ქოთაო, თურ-
ქული, ტეტანუსი, წითელი ქარი, ტრაქომა და სხვა დაავადებები. გა-
დამდები საწყისი გადაეცემა როგორც წყაროდან უშუალოდ, ისე
დასენიანებული საგნებიდან: მაგალითად, ადამიანი ციმბირის წყლუ-
ლით შეიძლება დაავადდეს ბეწვის საყელოს მეშვეობით, რომელიც
დასენიანებულია ციმბირის წყლულის ბაქტერიებით, ყელის ან სა-
ხის კანზე ამ დროს წარმოიშვება ტიპიური ციმბირის წყლულის კარ-
ბუნკული.

გარე საფარის ინფექციასთან ბრძოლის ძირითადი ღონისძიებე-
ბია ავადმყოფთა იზოლაცია, მკურნალობა და ინფექციის გადაცემის
გზის მოსპობა, მაგალითად, ფეხსაცმლის დამზადება მხოლოდ ისეთი
ნედლეულისაგან, რომელმაც გაიარა ციმბირის წყლულის სპორებით
დასნებოვნების გაუვნებლების კონტროლი. დამხმარე როლს თამა-
შობს პროფილაქტიკური აცრები, რომელსაც მიმართავენ ტეტანუ-
სის და ციმბირის წყლულის თავიდან ასაცილებლად. ინფექციების
მოცემული ჯგუფის განსაკუთრებულ ნაირსახეობას ქმნის დაავადე-
ბები, რომელთა გამომწვევი შეიჭრება ჯანმრთელი ადამიანის ორგა-
ნიზმში დაზიანებული გარე საფარიდან (ჭრილობების ინფექცია—
წითელი ქარი, ტეტანუსი).

ინფექციური დაავადებების ზემოჩამოთვლილ კატეგორიებს ვარდა, არის ინფექციური დაავადებები, გადაცემის უფრო რთული, მრავალნაირი და ჭერ კიდევ არასაკმაოდ შესწავლილი მექანიზმით. ასეთი დაავადებებს რიცხვს უნდა მივაკუთვნოთ მწვავე ეპიდემიური პოლიომიელიტი, თუმცა უკვე ცნობილია, რომ ის ძირითადად გადადის გამომწვევის მოხვედრით კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში, მაგალითად, ვირუსით დასენიანებული რძის ხმარების დროს.

მთელი რიგი ეპიდემიური თავისებურებების გამო ხშირად გამოყოფენ განსაკუთრებულ ჯგუფს—ეგრეთ წოდებულ „ზოონოზურ“ ინფექციას, ე. ი. იმ ინფექციურ დაავადებებს, რომლებიც გადაეცემა ადამიანს დაავადებული ცხოველებისაგან (ბრუცელოზი, ტულარემია, ციმბირის წყლული და ა. შ.).

ჩვენ აუცილებლად ჩავთვალეთ ზოონოზური ინფექციის აღწერა მოგვეცა განსაკუთრებულ განყოფილებაში, რათა მოსწავლეებს გაუადვილდეთ მოცემული დაავადებების დიაგნოსტიკის, კლინიკის, თერაპიისა და პროფილაქტიკის ძირითადი მეთოდების ცოდნა. უნდა გვახსოვდეს, რომ გადაცემის მექანიზმის მიხედვით ეს დაავადებები შეიძლება მიეკუთვნონ ზემოაღწერილი ინფექციების ამა თუ იმ სახეს.

ინფექციური სნეულებების დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდები

ინფექციური სნეულებების გამოცნობა, განსაკუთრებით მათი განვითარების ადრეულ პერიოდში, ხშირად დიდ სიძნელეს წარმოადგენს. მხოლოდ ყველა კლინიკური, ეპიდემიოლოგიური და ლაბორატორიული მონაცემის კარგი დაპირისპირება და აგრეთვე სპეციალური გამოკვლევები (მაგალითად, ფილტვების რენტგენოგრაფია და ტულარემიის ბრონქოპულმონალური ფორმის დროს კანის ალერგიული სინჯის დაყენება) საშუალებას იძლევა დაისვას ინფექციური დაავადებების სწორი დიაგნოზი.

ბინაზე ან ამბულატორიაში ავადმყოფის პირველად გასინჯვისთანავე უქიმი (ექთანნი) უნდა ეცადოს გამოარკვიოს ყველა ეპიდემიოლოგიური მონაცემი, რომელიც გაადვილებს ინფექციური დაავადების გამოცნობას. ამ დროს მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული ადრე გადატანილი ინფექციური დაავადებანი, პროფილაქტიკური აკრები, უკანასკნელი 25 დღის განმავლობაში არსებული კონტაქტი ინფექციური სნეულებით შეპყრობილ ავადმყოფებთან ან ბაცილმტარებლებთან, მოცემულ რაიონში ეპიზოოტიების არსებობა, სანიტარულ-ჰიგიენური პირობები, რომელშიც ცხოვრობდა ავადმყოფი, მის მიერ პირადი ჰიგიენის წესების დაცვა და ა. შ.

ეპიდემიურ ჰეპატიტზე (ბოტკინის დაავადება) ეჭვის არსებობის დროს, რომლის ინკუბაციური პერიოდი აღწევს 1½—2 თვეს, საჭიროა გამოვარკვეოთ კონტაქტები, რომლებიც იყო ამ პერიოდში სიყვიითლით დაავადებულებთან. თუ ავადმყოფის გასინჯვის დროს დაიბადება ეჭვი ტეტანუსზე, მაშინ აუცილებელია ზუსტად გამოვარკვეოთ, ხომ არ ჰქონდა ავადმყოფს უკანასკნელ 2—3 თვის მანძილზე კანის ტრავმა ან ჭრილობები, ისეთი, რომელსაც თან ერთვოდა მიწით დაბინძურება.

ყველა შემთხვევაში უნდა გვახსოვდეს ამა თუ იმ დაავადების ინკუბაციური პერიოდის მაქსიმალური ხანგრძლიობა. ეპიდემიოლოგიური ანამნეზის შესახებ ჩამოთვლილი ცნობები აუცილებლად უნდა შევიტანოთ თანხმლებ ბარათში, რომლითაც ავადმყოფი საავადმყოფოში შემოდის. ეს მონაცემები ყურადღებით უნდა შევკრიბოთ ინფექციური საავადმყოფოს მისაღებ განყოფილებაში თვით ავადმყოფისაგან, მისი ნათესავისა და თანმხლები პირებისაგან.

დიდი ყურადღება უნდა მიექცეს ავადმყოფის ანამნეზს—მის ჩივილებს და დაავადების უფრო ადრეულ ნიშნებს, რომელიც შეამჩნია როგორც თვითონ ავადმყოფმა, ისე მის გარშემომყოფმა პირებმა (შეციება, ლებინება დაავადების პირველსავე საათში, გრძნობის დაქარგვა და ა. შ.).

შემდეგ საჭიროა გადავიდეთ იმ მონაცემების შეგროვებაზე, რომელიც მოცემულ მომენტში ახასიათებს ავადმყოფის მდგომარეობას. ყველა მიღებული ცნობა შეაქვთ ავადმყოფობის ისტორიაში.

მრავალი ინფექციური დაავადების დიაგნოსტიკისათვის მთავარი მნიშვნელობა აქვს ნერვულ-ფსიქიკურ სფეროსა და ცნობიერების მდგომარეობას (აგზნება, „გაბრუნება“, კომა, მკვეთრი შეკავება, უგონო მდგომარეობა, ბოდვა, აგრესიული მოქმედება და ა. შ.) და ამა თუ იმ ტკივილის შეგრძნებაზე ჩივილს (მაგალითად, გრიპიან ავადმყოფებში თვალის კაკლის მოძრაობის დროს ან კანჭის ტყუპ კუნთში შებრუნებითი ტიფის დროს).

ნორმალური და პათოლოგიური რეფლექსების გამოკვლევა, მენინგეალური სიმპტომების გამოვლენა ავსებს ინფექციური ავადმყოფის ნერვული სისტემის პათოლოგიის სურათს.

ინფექციური დაავადებების დიაგნოსტიკისათვის მნიშვნელოვანი სიმპტომები შეიძლება მიღებული იქნეს კანის საფარის და თვალის დასანახი ლორწოვანი გარსის დათვალიერების დროს. ასე, მაგალითად, პარტახტიანი ტიფით დაავადების პირველ 3—4 დღეს დამახასიათებელია სახის ჰიპერემია და შეშუპება, სკლერების და კონიუნქტივების სისხლძარღვების ინექცია; დაავადების მე-4, მე-5,

მე-6 დღეს გამოჩნდება როზეოლური ან როზეოლურ-პეტეჩიალური პოლიმორფული გამონაყარი, რომელიც უპირატესად ლოკალიზებულია გულმკერდის გვერდით ზედაპირზე და ხელების მომხრულ ზედაპირებზე.

როზეოლა წარმოადგენს პატარა (2—3 მმ დიამეტრი) ვარდისფერ ლაქას, რომელიც ქრება კანის გაჭიმვის დროს; ის წარმოიქმნება კანის წვირის სისხლძარღვთა გაფართოების ადგილზე ანთებითი ცვლილებების შედეგად.

როზეოლის ფორმა შეიძლება იყოს სწორი, მომრგვალო (მუცლის ტიფი) ან გაწეული, კუწუბებიანი დაკბილული ნაპირებით (პარტახტიანი ტიფი).

პეტეჩიები წარმოადგენენ კანში სისხლჩაქცევებს და ჰგვანან პატარა წითელ წერტილებს. ისინი არ ქრებიან კანის გაჭიმვის ან მასზე დაწოლის დროს (პარტახტიანი ტიფი, სეფსისი).

პაპულოზური გამონაყარი, რომელიც წითელიან ავადმყოფს აღენიშნება, შედგება მთელი რიგი წვირილი, მრგვალი ფორმის ვარდისფერი ელემენტებისაგან, რომლებიც კანის ზედაპირზე ამობურცული. ზოგიერთი ინფექციური დაავადების დროს კანზე წარმოიქმნება ბუშტუკები, რომლებიც საესეა გაჰქვირვალე (ჩუტყავილა) ან ჩირქიანი (ყვავილი) შიგთავსით. პირველებს უწოდებენ—ვეზიკულებს. მეორეს—პუსტულებს.

პირის ლორწოზე დამახასიათებელი გამონაყარი ჩნდება წითელას და თურქელის დროს.

ზოგიერთი ინფექციური დაავადებისათვის ინფექციის დანერგვის ადგილის მიხედვით დამახასიათებელია ლიმფური კვანძის გადიდება (ტულარემია, შავი ჭირი).

მთელ რიგ ინფექციურ დაავადებებს თან ახლავს სახსრების დაზიანება. ასე, მაგალითად, ბრუცელოზის ჩამოყალიბებული კლინიკური სურათის დროს განსაკუთრებით ლოკალური დაზიანების ფაზაში შეიმჩნევა მოძრაობების შეზღუდვა, ცალკეული მსხვილი სახსრების ტკივილი და მათი ზომის გადიდება.

სასუნთქი ორგანოების კლინიკური და რენტგენოლოგიური გამოკვლევები, ნახველის ანალიზი საშუალებას იძლევა მიღებულ იქნეს დიაგნოსტიკისათვის მეტად მნიშვნელოვანი მონაცემები (ციმბირის წყლულის, შავი ჭირის და ტულარემიის ფილტვების ფორმები).

ინფექციური ავადმყოფის გულ-სისხლძარღვთა სისტემის გამოკვლევის დროს შეიძლება გამომკვლავდეს მთელი რიგი არსებითი სიმპტომები. მაგალითად, მუცლის ტიფით დაავადებულს ცხელების

პერიოდში აღენიშნება პულის სიზშირის ჩამორჩენა ტექნიკატურის დონიდან (შეღარებითი ბრადიკარდია), ხშირად კი ორტალღიანი პულსი (დიკროტია).

ხახისპირის დათვალიერების დროს ყურადღებას აქცევენ პირია ღრუს ნუშისებრი ჭირკვლები, მაგარი და რბილი სასის ლორწოვანი გარსის მდგომარეობას. ლოყების ლორწოვან გარსზე წვრილი ქათრისებრი აქერცვლა მოთეთრო გროვის ჩამოფტქვნილი ეპითელის მსგავსად (ბელსკი-ფილატოვ-კოპლიკის სიმპტომი—იხ. „წითელა“) წარმოადგენს მნიშვნელოვან დიაგნოსტიკურ ნიშანს წითელას პროდრომალურ პერიოდში. ამასთან ერთად, ავადმყოფს ნუშისებრი ჭირკვალზე ცალკეული მონაცრისფერო-მოთეთრო ფერის „კუნძულაკების“ შენიშვნისას, რომელიც ფიბრინის სქელ ნადებს წარმოადგენს. პირველ რიგში უნდა ვიფიქროთ ხახის პირის დიფთერიაზე. ერთ-ერთი ნუშისებრი ჭირკვლის გადიდება, ზედაპირული ნეკროზული ნადები და რეგიონარული (ყბისქვეშა) ლიმფადენიტი, საფუძველს გვაძლევს ეჭვი მივიტანოთ ტულარემიის ანგინოზურ-ბუბონურ ფორმაზე.

დიაგნოსტიკისათვის არანაკლებ მნიშვნელოვანია ენის დათვალიერება. შეშუპებული, გადიდებული ენა, ნაპირებზე კბილების ანაბეჭდით, ზურგის მხრიდან მონაცრისფერო ნადებით, მისი მხოლოდ ნაპირები და წვერია დარჩენილი სუფთა და აქვთ წითელი ფერი, — მუცლის ტიფის მეტად დამახასიათებელი სიმპტომია; შავი ჭირის დროს ენას აქვს ტაპიური შესახედაობა („ცარცის“ ენა) და აგრეთვე ტიპიურია ენა მე-3—7 დღეს ქუნთრუშით დაავადების დროს.

ავადმყოფის მუცლის დათვალიერებისას, უნდა აღინიშნოს მისი აილიდე, კონფიგურაცია (შებერილი ან შეწეული). მტკივნეულობა აქა თუ იმ მონაკვეთზე პალპაციის დროს.

მუცლის ტიფით ავადმყოფებისათვის დამახასიათებელია შებერილი მუცელი (მეტეორიზმი), რომელიც დამოკიდებულია ნაწლავებში აირების დაგროვებაზე. დიზენტერიის დროს შეიძინევა სიგმოიდური ნაწლავის ტკივილი და სპაზმი და სხვ. მუცლის ტიფისათვის დამახასიათებელია ყურყური მარჯვენა თემოს მიდამოში პალპაციის დროს.

მრავალი ინფექციური დაავადების დროს შეიძინევა ღვიძლის, და განსაკუთრებით ელენთის გადიდება, როგორც ისეთი ორგანოებისა, რომლებიც დიდი რაოდენობით შეიცავენ რეტიკულურ-ენდოთელურ ელემენტებს; მთელი რიგი ინფექციური დაავადებების გავრცელებაში რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემა იღებს უშუალო მონა-

წილებას. მაღარიის, შებრუნებითი ტიფის და ლეიშმანიოზის დროს ელენთა განსაკუთრებით მკვეთრადაა გადიდებული.

ავადმყოფის მთელი ორგანიზმის გულმოდგინე კლინიკური გამოკვლევა, ფუნქციონალური დიაგნოსტიკის სხვადასხვა მეთოდების გამოყენება (დიზენტერიით დაავადებულების მსხვილი ნაწლავის ქვედა მონაკვეთის დათვალიერებისათვის რექტორომანოსკოპია ან ტულარემიის ფილტვების ფორმის დროს ფილტვების რენტგენოგრაფია) კლინიკური სიმპტომების გამომკვლავების, მატების ან დაკლების დინამიკის გათვალისწინებით გვეხმარება მივიღოთ მონაცემები, რომლებიც ფრიად მნიშვნელოვანია ინფექციური დაავადების დიაგნოსტიკისათვის.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის სხვადასხვა მეთოდებს შორის დიდ როლს ასრულებს სისხლის ან შარდის კლინიკური გამოკვლევა.

პარტახტიანი ტიფისა და მთელი რიგი სხვა ინფექციებისათვის ღამახანათებელია სისხლში ლეიკოციტების რიცხვის გადიდება, ნეიტროფილების უჩრედების პროცენტების ზრდა და ლეიკოციტარული ფორმულის მარცხნივ გადახრა. ამასთან ერთად, მუცლის ტიფის მწვევე პერიოდისათვის ტიპურია ლეიკოციტების საერთო რაოდენობის შემცირება (ლეიკოპენია) შედარებითს ლიმფოციტოზთან და ანეოზინოფილიასთან ერთად.

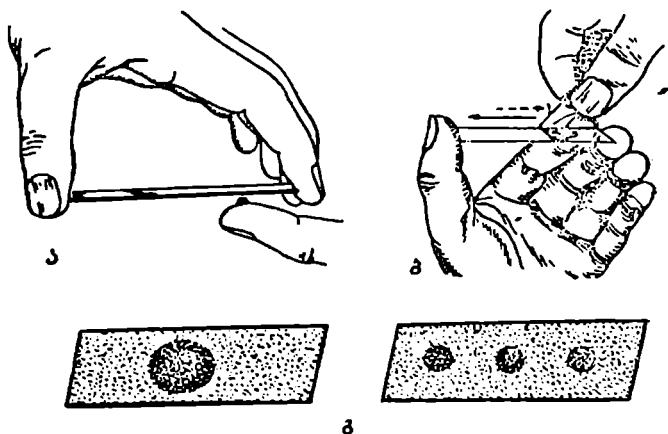
მრავალი ინფექციური დაავადების დროს შეიძლება ჩამოყალიბდეს სისხლის სურათის ტიპური ცვლილებები (ლეიკოციტების საერთო რაოდენობა და ლეიკოციტარული ფორმულა). ცოტა უფრო იშვიათად შეიმჩნევა „წითელი სისხლის“ ცვლილებები. ცალკეული ინფექციების დროს, მაგალითად, ვისცერალური ლეიშმანიოზის დროს, შეიმჩნევა მნიშვნელოვანი ჰიპოქრომიული ანემია.

ინფექციური ავადმყოფების შარდის გამოკვლევა ხშირად აქვლავნებს მხოლოდ უმნიშვნელო ცხელებითს ალბუმინურიას. მაგრამ ისეთი დაავადებების დროს, როგორცაა სიყვითლისმიერი ლექტოსპიროზი (ვეილ-ვასილაევის დაავადება) ან ჰემორაგიული ნეფროზონეფრიტი, ადგილი აქვს გამოხატულ ალბუმინურიას, ჰემატურიას, ცილინდრურიას.

დიაგნოზის დადგენისათვის დიდ როლს ასრულებს ტემპერატურის მრუდის ანალიზი, რომელიც ბევრი ინფექციური დაავადების დროს ფრიად დამახასიათებელია (წითელა, ბუნებრივი ყვავილა. შებრუნებითი ტიფი, სამღლიანი და ოთხღლიანი ძალარია და სხვ.).

ინფექციური დაავადებების დიაგნოზის დადასტურებისათვის თანამედროვე კლინიკა ფართოდ იყენებს სპეციფიკურ ლაბორატორიულ გამოკვლევებს.

საკმაოდ შეზღუდულ, მაგრამ ძალიან მნიშვნელოვან გამოყენებას პოულობს ბაქტერიოსკოპული მეთოდი—ავადმყოფთა სისხლში ინფექციური დაავადების გამომწვევის აღმოჩენა სისხლის შეღებილი პრეპარატების მიკროსკოპის გზით (ნაცხი ან სისხლის მსხვილი წვეთი, სურ. 6). ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის ამ მიკროსკოპი-



სურ. 6. სისხლის აღება სასაგნე მინაზე (ა), ნაცხის (ბ) და მსხვილი წვეთის (გ) მომზადება.

ულ მეთოდს იყენებენ, ნაწილობრივ, შებრუნებითი ტიფის (სისხლში სპიროქეტების აღმოჩენა) ან მალარიის გამოცნობისათვის (ერიტროციტებში პლაზმოდების აღმოჩენა), რაც ძალიან მნიშვნელოვანია დიაგნოზის დადასტურებისათვის იმ შემთხვევებში, როდესაც მოცემული დაავადებების გამომწვევი აღმოჩენილა.

საკმაოდ ფართოდ იყენებენ დიაგნოსტიკის ბაქტერიოლოგიურ მეთოდს, რომელიც ეყარება ავადმყოფის სისხლიდან, ნალველიდან, შარდიდან ან განავალიდან გამომწვევის გამოყოფას, რაც დაითესება ჰაბეციალურ საკვებ ნიადაგზე, კერძოდ, ბაქტერიოლოგიურ მეთოდს იყენებენ ნაწლავის ინფექციური დაავადებების (მუცლის ტიფის, საკვებისმიერი ტოქსიკო-ინფექციების, დიზენტერიის; იხ. დამატება 2) დიაგნოზის დასამტკიცებლად. უნდა შევნიშნოთ, რომ ამ მეთოდის გამოყენება შეზღუდულია შესატყვისი საკვები ნიადაგის უქონლობით და ავადმყოფის ორგანიზმიდან გამომწვევის გამოყოფის სიძნელით მრავალი ინფექციური დაავადების დროს, განსაკუთრებით იმ დაავადებების დროს, რომელთაც ფილტრში გამავალი ვირუსი იწვევს.

ინფექციური სნეულების ეტიოლოგიაზე შეიძლება ვიმსჯელოთ აგრეთვე არაპირდაპირი—იმუნოლოგიური—მაჩვენებლების მიხედვით. გამოკვლევების აქამდე მოწოდებული იმუნოლოგიური მეთოდებიდან ლაბორატორიულ პრაქტიკაში უფრო ფართო გამოყენებას პოულობს სეროლოგიური რეაქციები (სიტყვიდან serum — შრატ), რომელიც ემყარება ავადმყოფთა სისხლის შრატში ანტისნეულების (უფრო ხშირად აგლუტინინების) აღმოჩენას შესატყვისი ინფექციური დაავადების გამომწვევის დახოცილი კულტურისადმი. განსაკუთრებით ხშირად იყენებენ აგლუტინაციის რეაქციას, რომლის დაყენების ტექნიკა ძალიან მარტივია.

აგლუტინაციის რეაქციას იყენებენ მუცლის ტიფის (ვიდალის რეაქცია), ბრუცელოზის (რაიტის რეაქცია) და სხვა მრავალი ინფექციური დაავადების დროს. აგლუტინაციის რეაქციის დამახასიათებელ თავისებურებად ითვლება ის, რომ იგი დადებითი ზდება არა დაავადების ადრეულ ხანაში, არამედ მისი გამწვავების დროს, ტიტრის გადიდებასთან ერთად მისი შემდგომი მიმდინარეობის მიხედვით.

ცალკეული ინფექციური დაავადებების დიაგნოზის დადასტურებისათვის შეიძლება ვისარგებლოთ კანის ალერგიული სინჯებით. კანის სინჯის დასაყენებლად კანის სიზრქეში შპრიცის წმინდანემსით შეჰყავთ დიაგნოსტიკური პრეპარატის 0,1 მლ (მაგალითად, ბრუცელოზის დროს—ბრუცელინი, რომელიც წარმოადგენს ბრუცელების 3 კვირის ბულიონის კულტურის ფილტრატს).

ბრუცელოზით დაავადების დროს ბიურნეს სინჯის დაყენებიდან 24 საათის შემდეგ ბრუცელინის შეყვანის ადგილზე წარმოიქმნება ჰიპერემიული მონაკვეთი, რომელიც შემოფარგლულია ინფილტრაციული ლილვაკით (ალერგიული რეაქცია დადებითია). დიაგნოსტიკის ასეთივე ალერგიული მეთოდი შეიძლება გამოვიყენოთ სხვა დაავადებების დროს, მაგალითად, ტულარემიის დროს. ამ მიზნისათვის იყენებენ ტულარინს, რომელიც შეჰყავთ კანქვეშ 0,1 მლ რაოდენობით. ტულარინი წარმოადგენს ტულარემიის დახოცილი ბაქტერიების შენაწონს.

ინფექციური საავადმყოფოების და განყოფილებების მოწყობილობა და რეჟიმი

ინფექციური საავადმყოფოების (განყოფილებების) დანიშნულება

ინფექციური ავადმყოფების იზოლაციას მათი ფაქტიური გადამდებლობის პერიოდში, აგრეთვე მათ მკურნალობას ემსახურება სპეციალურად მოწყობილი ინფექციური საავადმყოფო-

ე ბ ი ა ნ ს ა ა ვ ა დ მ ყ ო ფ ო ს ი ნ ფ ე ქ ც ი უ რ ი გ ა ნ ყ ო ფ ი ლ ე ბ ე -
ბ ი . ა უ ც ი ლ ე ბ ე ლ ჰ ო ს პ ი ტ ა ლ ი ზ ა ც ი ა ს ე ქ ე მ დ ე ბ ა რ ე ბ ი ა ნ ს ხ ვ ა დ ა ს ხ ვ ა
ინფექციური სნეულებებით დაავადებულნი. გამონაკლისს წარმო-
ადგენს ისეთი ნოზოლოგიური ფორმები, რომელთა დროსაც დასაშ-
ვებია ჰოსპიტალიზაცია სახლში (წითელა, გრიპი).

ინფექციური საავადმყოფოს (განყოფილების) მოწყობილობა
და რეჟიმი უნდა უზრუნველყოფდეს იმ ავადმყოფთა სრულ იზო-
ლაციას, რომლებიც ინფექციის წყაროს წარმოადგენენ და ახორ-
ციელებდეს სწორ თერაპიას; ამასთან მიღებული უნდა იქნას ყველა
ზომი იმისათვის, რომ თავიდან ავიციდინოთ საავადმყოფოს შიდა ინ-
ფექცია.

ყოველი ინფექციური ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაციის დროს
სავალდებულოა შემდეგი მთავარი პირობების შესრულება.

1. საავადმყოფოს მისაღებ განყოფილებაში სწორი პირველადი
დიაგნოსტიკა სხვა ინფექციურ ავადმყოფებთან კონტაქტის უქვე-
ლი გამოვლინებით; ყველა იმ პირთა მკაცრი ინდივიდუალური ჰოს-
პიტალიზაცია პალატებში (ბოქსებში), რომლებიც დაავადებული
არიან შერეული ინფექციებით და კონტაქტში იყვნენ სხვა მწვავე გა-
დამდებ ავადმყოფებთან (მაგალითად, წითელიან ავადმყოფებთან).

2. ავადმყოფის სწორი სანიტარული დამუშავება საავადმყოფო-
ში ან განყოფილებაში შემოსვლისას.

3. ავადმყოფთა განაწილება დაავადების ხასიათის შესაბამის პა-
ლატებში, გულმოდგინე მიმდინარე დეზინფექცია.

4. განყოფილებაში ან პალატაში სხვა ინფექციების შემოტანის
კამაფრთხილებელი ზომების მიღება.

5. სამკურნალო ღონისძიებათა განხორციელება.

6. კონტროლი განყოფილებიდან გაწერილი გამოჯანმრთელე-
ბული ადამიანის გადამდებლობის არ არსებობაზე (ბაქტერიოლო-
გიური ანალიზი ბაცილმტარებლობის გამომკვლავნებისათვის).

ინფექციური საავადმყოფოების (განყოფი-
ლებების) საერთო მოწყობა და დაგეგმვა

ავადმყოფთა მოთავსებისათვის დაავადებების სახეების მიხედ-
ვით, მისაღები განყოფილებების და ცალკეული განყოფილებების
გარდა ყოველ ინფექციურ საავადმყოფოში გათვალისწინებულია:
სანიტარული გამტარი, სადეზინფექციო კამერები, სამრეცხაო. თუ
ინფექციური განყოფილება საავადმყოფოს მთელი შენობის მხო-
ლოდ ნაწილს შეადგენს, მაშინ მას უნდა ჰქონდეს დამოუკიდებელი
სანიტარულ გამტარი, სადეზინფექციო კამერა და სამრეცხაო. თუ

საავადმყოფოს არ გააჩნია ცენტრალური წყალმომარაგება და კანალიზაცია—უზრუნველყოფილ უნდა იქნეს ჰის წესიერი მოწყობა და მოწყობილობა სიბინძურის შეგროვებისა და გაუვნებლებისათვის.

სანიტარულ-ტიქნიკური მოწყობილობები, კვების ბლოკი (საწყობი საკვები პროდუქტებისათვის, დამამზადებელი ოთახი, სამზარეულო და გასაცემი), აგრეთვე სამეურნეო შენობები განლაგებულია საავადმყოფოს ტერიტორიაზე ცალკეულ კვანძებად სამკურნალო კორპუსებიდან საკმაოდ მოშორებით.

უფრო სწორად უნდა ჩაითვალოს ინფექციური განყოფილებების განლაგება დამოუკიდებელ კორპუსებში—პ ა ვ ი ლ ი ო ნ უ რ ი ს ი ს ტ ე მ ა; თვითველ ასეთ განყოფილებაში ან რამდენიმე რივად განლაგებულ პალატებში ათავსებენ ავადმყოფებს, რომელთაც ერთი და იგივე დაავადება აქვთ, მაგალითად, დიზენტერია. იმ შემთხვევაში, როდესაც ინფექციურ საავადმყოფოს უჭირავს ერთიანი ან სამსართულიანი კორპუსი, მაშინ განყოფილებები, განკუთვნილი ამა თუ იმ ერთნაირ ინფექციურ ავადმყოფთათვის, აუცილებელია განლაგდეს სართულების მიხედვით; ავადმყოფებს ჰაეროვანი ინფექციებით, მაგალითად წითელით, ქუნთრუშით და ა. შ. ათავსებენ ზემო სართულებზე.

რაიონული ან საუბნო მნიშვნელობის ინფექციური საავადმყოფოების არსებული ტიპიური პროექტები ითვალისწინებს 10—20 საწოლიან ცალკეული კორპუსების მოწყობას. რაიონული საავადმყოფოს 20 საწოლიან განყოფილებას აქვს ორი სექცია, რომლებიც განკუთვნილია სხვადასხვა ნოზოლოგიური ფორმებით დაავადებულთა ჰოსპიტალიზაციისათვის.

ტიპიური პროექტის მიხედვით თვითველი სექციის შემადგენლობაში შედის ერთსაწოლიანი, ორსაწოლიანი და სამსაწოლიანი პალატები, 2 ბოქსი, გამტარი ავადმყოფებისათვის, გამტარი მომსახურე პერსონალისათვის, ბუფეტი, ქვესადგამი ჭურჭლის სარეცხი ცალკე ოთახი, სათაჯსოები სუფთა თეთრეულისა და ჭურჭიანი თეთრეულისათვის, ცალ-ცალკე ოთახები მორიგე ექიმისათვის, საშუალო და უმცროსი სამედიცინო პერსონალისათვის.

ინფექციურ საავადმყოფოში (განყოფილებაში) დაუშვებელია სხვადასხვა სანეულებით დაავადებულთა ურთიერთობა, აგრეთვე სხვადასხვა ფანყოფილებებში მომუშავე სამედიცინო პერსონალის ურთიერთობა. საკვები პავილიონში მოაქვთ საავადმყოფოს ცენტრალური სამზარეულოდან. შემდეგ მას აცხელებენ განყოფილების ბუფეტში.

თვითეულ პალატაში დასაშვებია მხოლოდ ერთნაირი ინფექციური სნეულებით დაავადებულთა პოსპიტალიზაცია. იმ შემთხვევაში თუ ქსენონში სწორი დიაგნოზის დასმა შეუძლებელია იმ ავადმყოფთათვის, რომლებიც საექვონი არიან მუცლისა და პარტახტიან ტიფზე, შალარიაზე, ბრუცელოზზე, ტულარემიაზე და ა. შ., მათ ათავსებენ გადასარჩევ პალატებში; დიაგნოზის დაზუსტების შემდეგ უახლოეს 3—4 დღეში ეს ავადმყოფები გადაყვანილ უნდა იქნენ მათი დაავადების შესატყვის პალატებში.

თუ ავადმყოფს აქვს შე რ ე უ ლ ი ინფექცია (მაგალითად, პარტახტიანი ტიფი და ქრონიკული დიზენტერიის გამწვავება), მაშინ ის უნდა მოათავსონ ცალკე პალატაში; ასევე უნდა მოექცნენ იმ ავადმყოფებს, რომლებიც კონტაქტში იყვნენ სხვა ინფექციურ ავადმყოფებთან.

ინფექციურ ავადმყოფებს იღებენ და ათავსებენ პალატებსა და ბოქსებში ნ ა კ ა დ უ რ - გ ა მ ტ ა რ ი ს ი ს ტ ე მ ი ს საფუძველზე. რის მიხედვითაც ავადმყოფები შემოსვლის მომენტიდან გაწერამდე არ უნდა შეხვდნენ სხვა ინფექციებით დაავადებულებს.

ინფექციური საავადმყოფოების მუშაობის ნაკადურ-გამტარი სისტემის პრინციპების შესაბამისად ხორციელდება ავადმყოფის პირველადი სანიტარული დამუშავება, მისი ნივთების დეზინფექცია და დეზინსექცია, გამონაყოფის გაუვნებლობა, რაციონალური თერაპია, დასვენითი დეზინფექცია და გაწერის წინ კონტროლი ბაცილმტარებლობაზე.

ინფექციურ საავადმყოფოში გაგზავნილი ყოველი ავადმყოფი უპირველეს ყოვლისა შედის მიმღებ განყოფილებაში.

მ ი მ ლ ე ბ ი გ ა ნ ყ ო ფ ი ლ ე ბ ი ს მ უ შ ა ო ბ ა

იმ შემთხვევაში, როდესაც საავადმყოფო ცალკეული პავილიონებისაგან შედგება, მიმღებ განყოფილებას მთელ კორპუსს უთმობენ. თუ მთელი საავადმყოფო მოთავსებულია ერთ შენობაში, მაშინ მიმღებ განყოფილებას უჭირავს სრულიად იზოლირებული ნაწილი (სურ. 7).

სანიტარული ტრანსპორტით მოყვანილ ინფექციურ ავადმყოფებს იღებენ ცალკე ბ ო ქ ს ე ბ შ ი, რომლებიც განკუთვნილია დაავადების მხოლოდ განსაზღვრული სახეებისათვის (მაგალითად, მუცლის ტიფით, ქუნთრუშით, დიფთერიით და ა. შ. ავადმყოფთა მისაღებად).

ბოქსს, რომელშიც სინჯავენ მოსულ ავადმყოფს, უნდა ჰქონდეს დამოუკიდებელი ფარეთ გასასვლელი და შემოსასვლელი. სასურვე-

ლია, რომ ბოქსის შესასვლელი და გასასვლელი ქუჩაში კი არ გადი-
ოდეს, არამედ საავადმყოფოს შიდა ეზოში. ამის გარდა ბოქსიდან
მიმღები განყოფილების დერეფანში გადის ორმაგი მინის კარი;
ბოქსის ყველა კარი იკეტება გასაღებით, რომელიც ინახება მორიგე
პერსონალთან.

ბოქსის მოწყობილობა საშუალებას აძლევს მორიგე ექიმს გა-
წინჯოს ავადმყოფი უშუალოდ ბოქსში, საიდანაც ის იგზავნება საა-

საქმის ნაწილი	ბოქსის დანიშნულება	საინფორმაციო							
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
ქვემოთაა									
მოსტავის რთ- ბის ავადმყოფთა მუშაობის საფარის განყოფილება	საინფორმაციო კაბინა	მორიგე კაბინის რთმაცხი	თათბარის საწყობი	საინფორმაციო კაბინა	საინფორმაციო კაბინა				

სურ. 7. ინფექციური საავადმყოფოს მიმღები განყოფილება
(რამდენიმე განყოფილებით).

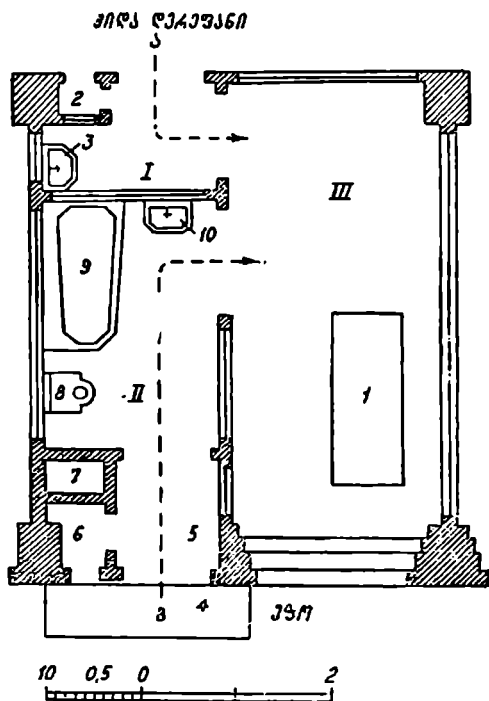
ვადმყოფოს შესაბამის განყოფილებებში, არ ხვდება სხვა ავადმყოფებს, და მაშასადამე, არ აერკელებს ინფექციებს და მისთვისაც არ არის დამატებითი ინფექციის მიღების საშიშროება. ბოქსში უნდა იყოს ხალათები მომსახურეთათვის, ტახტი, საწერი მაგიდა, სკამები, კარადა, მედიკამენტები გადაუღებელი დანმარების აღმოსაჩენად, შპრიცები ნეშებით, სტერილიზატორი, ანალიზის ასაღებად საჭირო ხელსაწყოები (სტერილური ტამპონები სინჯარებში ხახის პირიდან ლორწოს ნაცხის ასაღებად დიფთერიაზე, დამაკონსერვებელი ნარევი სინჯარებში განავლის ასაღებად დიზენტერიის ბაქტერიებზე და ა. შ.).

მიმღებ განყოფილებაში უნდა იყოს სპეციალური სამკურნალო ბოქსები ან ერთი ან ორსაწოლიანი პალატები, რომლებიც კარგადაა იზოლირებული სხვა სათავსოებისაგან და განკუთვნილია შერეულ ინფექციურ ავადმყოფთა იზოლაციისათვის. ბევრგან, რომელთაც აქვთ ინფექციური დაავადება, სინჯავენ საავადმყოფოში მოსვლის დროს სპეციალურ, მელცერის სისტემის იზოლირებულ ბოქსებში (სურ. 8).

ასეთი ბოქსი შედგება გარე ბოქსის წინა ნაწილისაგან, საიდანაც ავადმყოფი შემოდის, საკუთრივ ბოქსისაგან აბაზანით და უნიტასით და აგრეთვე შიდა ბოქსის წინა ნაწილისაგან, სადაც ინახება ხალათები მომსახურე პერსონალისათვის და პირსაბანი. შიდა

ბოქსის წინა ნაწილიდან, რომელიც შეერთებულია დერეფანთან მინის კარით და რომელიც მჭიდროდ იკეტება, მომსახურე პერსონალი შედის და გამოდის, აწვდიან ავადმყოფს საჭმელს და ა. შ.

მელცერის ბოქსში არის სათბურები, ოყნები, ქვესადგამი ჭურჭელი, რეზინის რგოლები. ყინულის ბუშტები, კათეტერები, თეთრეული, სამკურნალო ხელსაწყოები და ა. შ.



ახლად მოსული ავადმყოფების მიღების გარდა, მელცერის ბოქსი შეიძლება ემსახურებოდეს აგრეთვე წვეთოვანი ან სხვა რომელიმე უფრო კონტაგიოზური ინფექციებით დაავადებულთა ჰოსპიტალიზაციას. ასეთი შემთხვევების დროს ავადმყოფი ბოქსში რჩება თითქმის გაწერამდე.

გამოჯანმრთელებული ავადმყოფი ბოქსიდან გადის გარე კარიდან ეზოში ან ქუჩაში, ბოქსში კი აკეთებენ საბოლოო დეზინფექციას.

მიმღები განყოფილების სწორი მოწყობა, ავადმყოფების მკაცრი იზოლაცია დიაგნოზის შესაბამისად და სათანადო სანიტარული დამუშავება, ბოქსების არსებობა შერეულ ინფექციურ ავადმყოფთა იზოლაციისათვის უზრუნველყოფს ეფექტურ ბრძოლას საავადმყოფოში და დასნებოვნების წინააღმდეგ.

საავადმყოფოში და ინფექციის პროფილაქტიკისათვის განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა აქვს უკიდროდ მიოლოგიური ანამნეზის გამორკვევას, რადგან ის აადვილებს მოცემული დაავადე-

ბის დიაგნოზის დასმას და ხელს უწყობს გამოამქლავნოს სხვა ინფექციურ ავადმყოფთან კონტაქტის არსებობა, რის შედეგადაც შესაძლებელია შერეული ინფექცია.

ეპიდემიოლოგიური ანამნეზის მონაცემებს შეგროვებისას, განსაკუთრებით ავადმყოფ ბავშვებში, უწინარეს ყოვლისა აუცილებელია იმის გამორკვევა თუ რომელი ინფექციური დაავადება, მათ რიცხვში წითელა, ქუნთრუშა, ეპიდემიური პაროტიტი, ყივანაზველა, ჩუტყვავილა (რამდენადაც ეს ინფექციები ტოვებენ მყარ იქონატეტს და იშვიათად მეორდებიან) გადაიტანა წარსულში ავადმყოფმა.

არა ნაკლებ მნიშვნელოვანია იმის გამორკვევა, ჰქონდა თუ არა ავადმყოფს უკანასკნელი 3—4 კვირის განმავლობაში კონტაქტი ინფექციურ ავადმყოფებთან. ამას არსებითი მნიშვნელობა აქვს წითელას, ჩუტყვავილას, ყივანაზველას, ქუნთრუშას, დიფთერიის, ეპიდემიური პაროტიტის შემთხვევებში. საჭიროა გამოვარკვიოთ კონტაქტის ყოველგვარი სახე მწვავე გადამდებ ავადმყოფებთან ოჯახში, ბინაში, ბავშვთა კოლექტივში და ა. შ. ასეთი კონტაქტის არსებობა უკანასკნელი 22—23 დღის განმავლობაში (ეს არის ინკუბაციური პერიოდის უდიდესი ხანგრძლიობის ვადა სხვადასხვა ინფექციური დაავადებების დროს) საშუალებას გვაძლევს ვიფიქროთ, რომ მოცემული ავადმყოფი იმყოფება იმ ინფექციური დაავადების ინკუბაციურ პერიოდში, რომელთანაც მას ჰქონდა კონტაქტი. ასეთ შემთხვევაში აუცილებელია ინდივიდუალური იზოლაცია სპეციალურ მელცერის ტიპის ბოქსში ან პატარა პალატებში, რომლებიც 1—2 ავადმყოფზეა გათვალისწინებული.

გულმოდგინე გასინჯვის შედეგად შესაძლებელია შერეული ინფექციანი ავადმყოფის გამოვლინება, მაგალითად, წითელათი და დიფთერიით, ჩუტყვავილათი და ყივანაზველით. ავადმყოფებს შერეული ინფექციის ნიშნებით ათავსებენ ბოქსებში (უკეთესია მელცერის ტიპისა) ან უფრო პატარა პალატა-იზოლატორში.

ავადმყოფების იზოლაციის ზემოთ ჩამოთვლილი პირობების ზუსტი შესრულება, აგრეთვე მათი მოთავსება დაავადების ხასიათის შესაბამის განყოფილებებში წარმოადგენს ინფექციური საავადმყოფოების მუშაობის სრულიად სავალდებულო პრინციპს. მიმღებ განყოფილებაში სამუშაოდ გამოიყოფა კარგად მომზადებული სამედიცინო პერსონალი.

საავადმყოფოს მიმღები განყოფილების ექიმი ან ფერმალი აწარმოებს რა ავადმყოფის გულმოდგინე გასინჯვას, აგრეთვე ხელ-

მძღვანელობს ეპიდემიოლოგიური ანამნეზით და თანდართული საბუთებით აღგენს დაავადების დეაგნოზს, სათანადო სანიტარული დამუშავების შემდეგ გზავნის შესაბამის განყოფილებაში ან იზოლატორში, ბოქსში. მიმღებ განყოფილებაში ყოველ მოსულ ავადმყოფზე იწყებენ ავადმყოფობის ისტორიის წარმოებას. მასში შეაქვთ ზასინჯვის, თანდართული დოკუმენტაციის მონაცემები და ყოველგვარი ცნობები, რომელიც შეგროვებია ავადმყოფის თანხმლები პირისაგან. ერთდროულად სპეციალურ ფურცელზე ჩამოთვლიან ავადმყოფის ნიეთებს, რომლებიც საავადმყოფოში რჩება, აგრეთვე სამზარეულოს უდგენენ მოთხოვნას ავადმყოფისათვის დანიშნული დიეტის აღნიშვნით.

მიმღებ განყოფილებაში ავადმყოფის გასინჯვის დროს მორიგე ექიმი (ფერშალი) ავადმყოფობის ისტორიაში მიუთითებს ავადმყოფის აუცილებელ სანიტარულ დამუშავებას (დაბანას აბაზანაში, შხაპის ქვეშ ან მხოლოდ ტანის სველი წესით დაზელა, თმების აუცილებელი მოპარსვა ან მხოლოდ სხეულის თიანი ნაწილების დამუშავება ინსექტიციდური ხსნარებით), ავადმყოფის განყოფილებაში მიყვანის ხერხზე (საკაცით, საგორავით, ფეხით). ზოგიერთ ინფექციური ავადმყოფი იმყოფება ძლიერი აგზნების მდგომარეობაში, ასეთ შემთხვევებში მათ უნიშნავენ სამედიცინო პერსონალის მიერ სპეციალურ დაკვირვებას. მორიგე ექიმს ან ფერშალს ავადმყოფობის ისტორიაში შეაქვს პირველი სამკურნალო დანიშნულება, იმის აღნიშვნით, თუ რომელი ანალიზები უნდა შეარულდეს ჰოსპიტალიზაციის პირველსავე საათებში.

ყველა ბავშვისაგან როგორც წესი იღებენ ზახის ლორწოს და ცხვირის ნაცხს სტერილური ტამპონით დიფთერიის ბაცილმტარებლობის გამოსარკვევად.

ახლად მოსული ინფექციური ავადმყოფის სანიტარული დამუშავება ხდება ნაკადურ-გამტარი სისტემის მიხედვით.

თმებს თავზე, ბოქვენზე და ილიებში პარსავენ ან ამუშავებენ 5%-იანი დ დ ტ საპნით ან 10% ალბიხტოლის პასტით. მოპარსულ თმებს წვავენ.

ავადმყოფის მდგომარეობა თუ დამაკმაყოფილებელია, მაშინ მას ბანენ აბაზანაში ან შხაპის ქვეშ. დასუსტებულ ავადმყოფებს აკმარებენ სველი პირსახოცით ტანის დაზელას, რომელიც დასველებულია თბილ წყალში, რასაც ემატება 0,5% ოდეკოლონი ან ძმარი, ხელებზე და ფეხებზე ფრჩხილებს ჭრიან.

ყოველი ავადმყოფის დამუშავების შემდეგ ღრუბელს ზარშავენ, აბაზანას და შხაპს ცხელი წყლით რეცხავენ.

აბაზანაში ან შხაპის ქვეშ დაბანილი ავადმყოფი გადადის მიმღები განყოფილების შემდეგ ოთახში—ჩასაცმელ ოთახში, მას აცხევენ სუფთა საცვლებს.

ავადმყოფის საკუთარ საცვალს, რომელიც მოთავსებულია ინდივიდუალურ მაგრად თავმოკრულ დანომრილ ტომარაში, აგზავნიან სამრეცხაოში, სადაც მას ასველებენ 0,5% ქლორაჰინის ხსნარში, შემდეგ ზარშავენ და საპნით რეცხავენ. დასველების მაგივრად ხანდახან მიმართავენ აგრეთვე დამღვლერას. თეთრეულის დატილიანების დროს მას ამუშავებენ 5% დღტ საპნით ან 3%-იანი გექსაქლორციკლოგექსანის საპნით (ГХЦГ).

ახლად მოსული ავადმყოფის ზედა ტანსაცმელს ათავსებენ მჭიდროდ თავმოკრულ ტომარაში და აგზავნიან დასამუშავებლად საღებინფექციო კამერაში.

მიმღები განყოფილებიდან ავადმყოფები მიდიან საავადმყოფოს შესაბამის განყოფილებებში, სადაც მოთავსებულია პალატები და ავადებების მიხედვით.

იმ ავადმყოფებს, რომელთა შორისაც შესაძლებელია მწვავე გადამდები სნეულებების დიაგნოზის უარყოფა (მაგალითად, წითელასი, ჩუტყვავილასი, დიფთერიის), ათავსებენ „გადასარჩევ პალატაში“. დიაგნოზის დადგენის შემდეგ ავადმყოფები ამ პალატიდან გადაჰყავთ დაავადების შესაბამის საერთო პალატაში.

ბოქსებში ტოვებენ მხოლოდ იმ ავადმყოფებს, რომელთაც აქვთ შერეული ინფექცია, ან მათ, ვინც მეორე ინფექციური დაავადების ინკუბაციურ პერიოდში იმყოფება.

მიმღებ განყოფილებაში ჩვეულებრივ ათავსებენ საავადმყოფოს სამედიცინო სტატისტიკის განყოფილებას, ავადმყოფობის ისტორიების არქივს, ოთახს, სადაც ხდება ავადმყოფის მდგომარეობის შესახებ ცნობების გაცემა. მიმღებ განყოფილებაში უნდა იყოს აგრეთვე შხაპი მორიგე პერსონალისათვის.

ინფექციური განყოფილების მუშაობის
ორგანიზაცია

ყოველ ინფექციურ განყოფილებაში გამოყოფენ 1—2 საწოლიან 2—3 ან მეტ პალატას უფრო მძიმე ავადმყოფებისათვის, აგრეთვე

ნოზოკომიალური (საავადმყოფოსშიდა) ინფექციების შემთხვევებისათვის.

ინფექციურ განყოფილებებში პალატების მოწყობისას უნდა დავიცვათ განსაზღვრული ჰიგიენური მოთხოვნები.

პალატის ფართობი ისეთი უნდა იყოს, რომ თვითეულ ავადმყოფზე მოდიოდეს 6—7 კვ. მ. ამასთან საწოლებს შორის მანძილი უნდა იყოს არა ნაკლებ 1 მეტრისა.

პალატის მოცულობა ერთ ავადმყოფზე უნდა შეადგენდეს 18—20 კუბ. მეტრს, პალატებში უნდა შევიწინარჩუნოთ 18°-მდე ტემპერატურა, შედარებითი ტენიანობის დროს არა უმეტეს 50—55%.

პალატებში ითვალისწინებენ საკმაო ბუნებრივ სინათლეს, უზრუნველყოფილი უნდა იყოს მომდენ-ამომწოვი ვენტილაცია. ვენტილაციის უბრალო მოწყობილობად ითვლება ფანჯრის ჩარჩოების ზედა ნაწილის ფრამუგები. ზამთრობით ფრამუგებს აღებენ ყოველ ორ საათში 10—15 წუთით, ავადმყოფს კი თბილად ახურავენ საბნებს, ზაფხულობით სასურველია ფრამუგების ღიად დატოვება მთელი დღე-ღამის განმავლობაში.

განყოფილებაში სანიტარულ-ჰიგიენურ რეჟიმს უზრუნველყოფს პალატების და სხვა სათავსოების რეგულარული დასუფთავება, დეზინფექცია და დეზინსექცია, ავადმყოფების რეგულარული დაბანა საცვლებისა და ლოგინის თეთრეულის გამოცვლით, პირადი ჰიგიენის მოთხოვნების მკაცრი დაცვა როგორც მომსახურე პერსონალის, ისე ავადმყოფების მიერ.

ყოველმა ავადმყოფმა, თუ მას საშუალებაა აძლევს მისი ჯანმრთელობის მდგომარეობა, ყოველდღიურად უნდა მიიღოს ჰიგიენური აბაზანა ან შხაპი. მძიმე ავადმყოფებთან იყენებენ ტანის სველი წესით დაზელას.

ინფექციური საავადმყოფოს მუშაობაში დიდ როლს ასრულებს სადეზინფექციო სამსახური, რომელსაც ასრულებს დეზინსტრუქტორისა და დეზინფექტორის მიერ მთელი საავადმყოფოს ცენტრალიზებული ძალები, შიგ განყოფილებებში კი თვითგანყოფილების მომსახურე პერსონალი. საავადმყოფოს დეზინფექციური სამსახურის ამოცანაში შედის:

1. ყველა ავადმყოფის სანიტარული დამუშავება, რომლებიც შემოდიან ამა თუ იმ განყოფილებაში, მისი პირადი ნივთების დეზინსექციით ან დეზინფექციით;

2. განყოფილებაში დეზინფექციური ღონისძიებების ჩატარება; მათ რიცხვში მიმდინარე და საბოლოო დეზინფექცია ავადმყოფის.

საწოლთან, სანიტარულ კვანძებში და დამხმარე სათავსოებში ექტოპარაზიტების და მღრღნელების მოსპობა.

3. ჩამდინარე წყლების, ამოთხრილი ორმოების და სანაგვე ყუთების გაუვნებლება.

საავადმყოფოში დეზინფექციის სწორად ჩატარებისათვის საჭიროა საკმაო რაოდენობით სადეზინფექციო კამერები, აპარატურა სველი და აიროვანი დეზინფექციისათვის, ინსექტიციდური ფხვნილების (დუსტის) მოსაფრქვევად. ამის გარდა აუცილებელია გვექონდეს სადეზინფექციო ნივთიერებათა მუდმივი მარაგი, მათ რიცხვში ქლორიანი კირი, ქლორიანი ინსექტიციდური პრეპარატები (დუსტი და DDT საპონი, ჰექსაქლორანი).

ავადმყოფის მისაღებ განყოფილებაში მიყვანის შემდეგ ხდება სანიტარული ტრანსპორტის დეზინფექცია, რაც განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მწვავე კონტაგიოზური სნეულებების დროს.

განაელით ან შარდით დასვრილ ავადმყოფს სწრაფად უცვლიან თეთრეულს; მას უნდა დაასხან 0,5% ქლორაპინის ხსნარი, შემდეგ კი უნდა მოიხარშოს და გაირეცხოს.

ავადმყოფის ყველა საგანი, რომელიც იხმარება მისი მოვლის დროს (მათ რიცხვში ქვესადგამი ჭურჭელი, სათბურები, რეზინის რგოლები და ა. შ.) საჭიროა მკაცრად ინდივიდუალიზირდეს, ისე როგორც პირსახოცი და ცხვირსახოცები. ზემოჩამოთვლილი საგნების დეზინფექცია ხდება ქვემოთ მიღებული წესების მიხედვით. საბავშვო ინფექციურ განყოფილებებში შეიძლება დავრთოთ ნება ბავშვებს, ისარგებლონ მხოლოდ რეზინის ან ცელულოიდის სათამაშოებით, რომელთა დეზინფექცია ადვილია.

საპირფარეშოში უნდა იღვას კასრები 10%-ნი ქლორიანი კირის სუსტი ხსნარით ქვესადგამი ჭურჭლების დეზინფექციისათვის და ზის თაროები ინდივიდუალური ქვესადგამი ჭურჭლებისათვის. საჯდომებს და უნიტასებს რეცხავენ ქლორიანი კირის ხსნარით დღეში 4-ჯერ. პალატებში დღეში ორჯერ წმენდენ იატაკს ჯაგრისით. რომელზედაც შემოხვეულია სველი ჩვარი, ამავე წესით ასუფთავებენ დერეფნებს და ყველა სხვა სათავსოებს. აუცილებელია პერიოდულად დერეფნებში ჰაერის განიავება.

პალატების და დამხმარე სათავსოების ფანჯრებს აკრავენ ლითონის წვრილ ბადეს წლის მთელ თბილ პერიოდში, რათა ბუზები არ შეფრინდნენ შენობაში. ბუზების წინააღმდეგ ბრძოლაში კარგ შედეგს იძლევა ფანჯრების ჭრილობის ჰექსაქლორაციკლოგექსანის 2% დუსტის მოფრქვევა ან DDT 2% ხსნარით მორწყვა (უკანასკნელ შემთხვევაში ხსნარის 100 გ იხარჯება 1 მ² ზედაპირზე). როგორც

წესი, საკმარისია მთელი ზაფხულის პერიოდში ორი ასეთი ინსექტიციდური დაჰუშავეების ჩატარება, რომ საავადმყოფოში ბუზები არ იყოს.

საკვები ავადმყოფებისათვის მზადდება ცენტრალურ სამზარეულოში, რომელიც ემსახურება მთელ საავადმყოფოს. საავადმყოფოს ცენტრალური სამზარეულოდან განყოფილებაში მიტანილი საკვების გაცხელება, ულუფების განაწილება და ავადმყოფებისათვის დარიგება ხდება საკვებ ბლოკში, რომელიც სრულიად იზოლირებული უნდა იყოს პალატებიდან და სხვა სათავსოებიდან. საკვები ბლოკის შემადგენლობაში შედის ჯაბუფეტე, გამანაწილებელი და სამრეცხაო. საკვებს აცხელებენ ქურბზე (დიდ საავადმყოფოში მიღებულია სამზარეულოდან საკვების თერმოსებით მიტანა), რისთვისაც უნდა გამოვიყენოთ ალუმინის ან კარგად მოკალული სპილენძის ქურჭელი (ქვაბები, კასრები). საბუფეტეს უნდა ჰქონდეს ცალკე შესავალი. სანიტრებს საკვებს აწოდებენ ფანჯრიდან, რომელიც გამანაწილებლიდან დერეფანში გადის. ჭუჭყიან თეფშებს ასხამენ 0,5% ქლორამინის ხსნარს, ტოვებენ 1 საათის განმავლობაში. შემდეგ კი ხარშავენ. საკვების ნარჩენებს ათავსებენ თავსაჭურიან რკინის ყუთში, აყრიან ქლორიან კირს, შემდეგ უშვებენ კანალიზაციაში ან სანაგვე ორმოებში.

ჭურჭელს გამოხარშვის შემდეგ აშრობენ ხის თაროებზე (საწმენდი ტილოს გამოუყენებლად).

ინვენტარის, სუფთა და ცალკე ჭუჭყიანი თეთრეულის შესანახად გამოყოფილია სპეციალური ოთახები.

ინფექციური განყოფილების შემადგენლობაში გათვალისწინებულია აგრეთვე ოთახები მორიგე ექიმისათვის, ფერშლებისათვის, სამედიცინო პერსონალისათვის, კაბინეტი გამგისათვის, გასახდელი (გარდერობი) მომსახურე პერსონალისათვის ინდივიდუალური კარადებით ტანსაცმელისათვის და ცალკე პირადი მოხმარების ხალათებისათვის.

მორიგე ექიმს (ან ფერშალს) მის განკარგულებაში აქვს კარადა მედიკამენტებისათვის გადაუღებელი თერაპიული დახმარების აღმოსაჩენად. მორიგე ექიმის (ან ფერშლის) მოვალეობა მტკიცდება საავადმყოფოების ტიპური მდგომარეობით და შესაბამისი ინსტრუქციებით.

სამედიცინო დები და ფერშლები ემსახურებიან მხოლოდ განსაზღვრულ პალატებს, სამსახურებრივი მოვალეობები მომსახურე პერსონალს შორის ზუსტად უნდა იყოს განაწილებული. განსაზღვრული პალატების მომსახურებისათვის გამოყოფილია რამ-

დენიმე საგუშაგო ადგილი სამედიცინო დებისათვის. იმისათვის, რომ პალატაში მყოფ ავადმყოფს შეეძლოს სამედიცინო დის გამოძახება, საჭიროა ელსინათლით სიგნალიზაციის მოწყობა. სამედიცინო დის ყოველი საგუშაგო მომარაგებულია კარადებით, სადაც მოთავსებულია მედიკამენტები, შპრიცები, ნემსები შპრიცებისათვის, სტერილიზატორები, თერმომეტრები და ავადმყოფის მკურნალობისა და მოვლისათვის საჭირო სხვა მოწყობილობა.

განყოფილების უფროსი სამედიცინო და ხელმძღვანელობს ძორიგე სამედიცინო დების მთელ მუშაობას. მის განკარგულებაშია მედიკამენტები და სამედიცინო ინსტრუმენტების მარაგი.

სხვადასხვა დიაგნოსტიკური და სამკურნალო პროცედურების შესრულებისათვის გამოყოფილია სპეციალური ოთახი. ინტრავენურ შეყვანას, ზურგის ტვინისა და პლევრულ პუნქციებს ასრულებს ექიმი ან ფერშალი, რომელიც აუცილებლად აღნიშნავს შესრულებული პროცედურების შესახებ ავადმყოფობის ისტორიაში. ნაკლებად საპასუხისმგებლო მანიპულაციების შესასრულებლად (კანქვეშ შეყვანა, კოტრშების მოკიდება და ა. შ.) განყოფილებაში გამოყოფენ სპეციალურ სამედიცინო დას.

მძიმე ავადმყოფებისათვის, განსაკუთრებით მათთვის, ვინც აგზნებულ მდგომარეობაში იმყოფება, გამოყოფენ სამედიცინო დას ინდივიდუალური სადღეღამისო მეთვალყურეობისათვის („ცალკე საგუშაგო“).

ავადმყოფობის ისტორიაში ჩაიწერება ავადმყოფის ყოველდღიური გასინჯვის შედეგი, რენტგენოლოგიური, ელექტროგრაფიული და სხვა სახის გამოკვლევების მონაცემები, ჩატარებული კონსულტაციები. ლაბორატორიიდან მიღებული ანალიზები ჩაეკრება ავადმყოფობის ისტორიაში.

ავადმყოფობის ისტორიაში შეაქვთ დაწვრილებითი ცნობები სისხლის გადასხმის შესახებ (იმის მითითებით თუ როგორ გადაიტანა ავადმყოფმა ჰემოტრანსფუზია და აღენიშნებოდა თუ არა მის შემდეგ რაიმე გვერდითი რეაქციები), აღნიშნავენ სამკურნალო ვაქცინების შეყვანის მეთოდებს და დოზებს, მის სურათს და ვარგისობის ვადას, აგრეთვე ავადმყოფის რეაქციას მისი შეყვანისადმი. ავადმყოფობის ისტორიაში ანალოგიურად ჩაიწერება ზოგიერთი ქიმიოთერაპიული პრეპარატების ინტრავენური შეყვანა (მაგალითად, ნოვარსენოლის).

ავადმყოფობის ისტორიაში შეაქვთ დიაგნოსტიკური სინჯების შედეგები, მაგალითად, კანის ალერგიული სინჯის, აგრეთვე შეაქვთ

ავადმყოფზე ჩატარებული სამკურნალო პროცედურების ჰიგიენური აბაზანების და ა. შ. შედეგები.

ექიმის (ან ფერშლის) მიერ ავადმყოფობის ისტორიაში შეტანილი დიაგნოსტიკური ან სამკურნალო დანიშნულება სამედიცინო დას გადააქვს დანიშნულების რვეულში ან დანიშნულების ინდივიდუალურ ბარათში, რომელიც არის მოცემულ განყოფილებაში.

ამა თუ იმ დანიშნულების გაუქმების შესახებ ავადმყოფობის ისტორიაში აკეთებენ შესაბამის აღნიშვნას. ავადმყოფობის ისტორიის თავფურცელზე აღნიშნავენ დიაგნოზს, მისი დასაბუთება, იწერება ტექსტში შესაბამისი თარიღით.

დამტარებლის ან ფოსტის საშუალებით, აგრეთვე ტელეფონით ერთი და იმავე ავადმყოფის შესახებ სასწრაფოდ აცნობებენ რაიონის ეპიდემიოლოგს, აცნობებენ აგრეთვე ინფექციური დაავადების გამომკვლავნების ყოველ შემთხვევას. სტაციონარში ინფექციური ავადმყოფის ყოფნის ხანგრძლიობა განისაზღვრება ორი ფაქტორით: მისი კლინიკური გამოჩანმრთელების ხარისხით და გადადების საშიშროების პერიოდის შეწყვეტით.

იმ პირთა გამოწერა, რომლებმაც ინფექციური დაავადებები გადაიტანეს, შესაძლებელია (საკმაო კლინიკური გამოჩანმრთელების პირობებში) არა უადრეს იზოლაციის სავალდებულო ვადისა.

ინფექციური ავადმყოფების იზოლაციის ვადა, როგორც წესი, განისაზღვრება დღეების რაოდენობით იმ მომენტიდან, როდესაც ტემპერატურა დაეა ნორმამდე; (მაგალითად, 12 დღე იმ პირთათვის, რომლებმაც გადაიტანეს პარტახტიანი ტიფი); ამ ვადის გასვლის შემდეგ გამოჩანმრთელებული ავადმყოფი გადადების მხრივ არ არის საშიში. ამ დროს ბაცილმტარებლობის გამოკვლევის არავითარი კონტროლი არ ტარდება, მაგრამ რაც შეეხება იმ გამოჩანმრთელებულ პირებს, რომლებმაც მუცლის ტიფი, დიფთერია, ეპიდემიური მენინგიტი და ზოგიერთი სხვა დაავადებები გადაიტანეს, მაშინ ასეთ შემთხვევებში, გამოწერის ვადის გადაწყვეტის დროს არ შეიძლება ვადა განესაზღვროთ მხოლოდ დაავადების ძირითადი კლინიკური ნიშნების გაქრობის ვადით, არამედ აუცილებელია ბაქტერიოლოგიური კონტროლი გადამდებლობაზე (ბაცილმტარებლობაზე). ამისათვის იმ პირებზე, რომლებმაც მუცლის ტიფი გადაიტანეს, აწარმოებენ განავლის, შარდის და ნალღის დათესვას, რომელსაც იღებენ დუოდენალური ზონდირებით.

გაწერის წინ ყოველი ავადმყოფი იღებს ჰიგიენურ აბაზანას ან

იბანს შხაპის ქვეშ, შემდეგ იცვამს თავის სუფთა საცვალს და დეზინფიცირებულ ტანსაცმელს.

ინფექციური ავადმყოფის სტაციონარიდან გაწერის დროს ავადმყოფობის ისტორიაში წერენ მოკლე ეპიკრიზს, რომელიც ასახავს დაავადების მიმდინარეობას, ძირითადი გამოკვლევების შედეგებს, ბაცილმტარებლობის საკითხს, მას მაშინვე აძლევენ რეჟიმისა და კვების აუცილებელ რჩევა-დარიგებას უახლოესი 2—3 კვირის განმავლობაში.

ინფექციური განყოფილებების პერსონალის მუშაობის წესები

მთელმა სამედიცინო პერსონალმა მტკიცედ უნდა დაიცვას სანიტარული რეჟიმი განყოფილებაში და პირადი ჰიგიენის წესები, რათა თავიდან აიცილოს ინფექციური სნეულების გადაღება და არ გახდეს ინფექციის წყარო გარშემომყოფთათვის. ინფექციური განყოფილების ყველა მუშაკისათვის გათვალისწინებულია გარდერობში ზედა ტანსაცმლის ინდივიდუალური შესანახი ადგილი. სამედიცინო დებს, ექთანებს და სანიტრებს ინდივიდუალური ხალათის გარდა პირად სარგებლობაში უნდა ჰქონდეთ საწარმოო ტანსაცმელი და ფეხსაცმელი, რომელიც უნდა ინახებოდეს ცალკეულ კარადებში. მთელმა პერსონალმა უნდა ატაროს ბამბის თეთრი ქსოვილის ქუდები ან თავსაფრები, რომელიც დაუფარავს თმებს, ფრჩხილები უნდა მოიჭრან მოკლედ. ინფექციური საავადმყოფო მთელი პერსონალი ვალდებულია, ავადმყოფის გასინჯვის, მისი მოვლის, სამკურნალო ან დიაგნოსტიკური მანიპულაციის ჩატარების შემდეგ გაიკეთოს ხელების დეზინფექცია ქლორამინის 5% ხსნარით, ბალონიდან. პერიოდულად მთელს პერსონალს ამოწმებენ დიფთერიის, მუცლის ტიფის და დიზენტერიის ბაცილმტარებლობაზე. აუცილებელია აცრები მუცლის ტიფსა და A და B პარატიფზე. იმ შემთხვევაში თუ საავადმყოფოს ამა თუ იმ მუშაკს კუჭნაწლავის გაურკვეველი დაავადება აღმოაჩნდება, აუცილებლად საჭიროა მისი გამოკვლევა ბაქტერიოლოგიურად დიზენტერიაზე. ამ გამოკვლევებს იმეორებენ სამჯერ.

დეზინფექციის ჩატარება განყოფილებაში

იმისათვის, რომ მაქსიმალურად შევზღუდოთ ავადმყოფის როგორც ინფექციის გავრცელების წყაროს როლი და თავიდან ავიცი-

ლოთ მისგან ინფექციურ დაავადებათა გავრცელება განყოფილების მომსახურე პერსონალზე და სხვა ავადმყოფებზე, აუცილებელია ინტეგრირებული დავიცვათ დეზინფექციის წესები.

ნაწლავთა ინფექციური სნეულებით, მაგალითად, მუცლის ტიფით დაავადებულ ავადმყოფთა განავალს თანაბარი რაოდენობით აყრიან მშრალ ქლორიან კირს და ტოვებენ ქვესადგამ ჭურჭელში 2 საათის განმავლობაში, კანალიზაციაში ჩაშვებამდე. მას შემდეგ რაც ქვესადგამი ჭურჭელი ან შარდის ჭურჭელი განთავისუფლდება დეზინფექციით ან მუცლის ტიფით დაავადებული ავადმყოფის გაუსნებოვნებული განავლისაგან, 20 წუთით მას ჩაუშვებენ ლითონის კასრში, სადაც ჩასხმულია ქლორიანი კირის სუსტი ხსნარი. შემდეგ კი გარეცხავენ გამდინარე წყალში.

ჭურჭელს, კოვზებს, დანებს და ჩანგლებს 20 წუთის განმავლობაში ხარშავენ ნახშირმჟავა სოდის ხსნარში.

სბანს და ლეიბს, რომლითაც ავადმყოფი სარგებლობდა, ატარებენ კამერულ დეზინფექციაში (თეთრეულის და ტანსაცმელის დეზინფექციის შესახებ იხ. თავი „მისაღები განყოფილების მუშაობა“).

სათბურებს, ყინულის პარკებს, რგოლებს 1 საათის განმავლობაში დეზინფექციას უკეთებენ ქლორამინის 0,5% ხსნარით.

განყოფილებაში წვეთოვანი ინფექციით დაავადებულის ყოფნისას (დიფთერია, ხველა, ქუნთრუშა და სხვა) განსაკუთრებულ ყურადღებას აქცევენ სათამაშოებისა და სხვა საგნების დეზინფექციას, რომლითაც სარგებლობდა ავადმყოფი (რეზინის და ცელულოიდის სათამაშოებს 30 წუთით ჩაუშვებენ ქლორამინის 3% ხსნარში, ანდა რეზინის სათამაშოებს გამოხარშავენ). წვეთოვანი ინფექციის დროს ჭურჭელს და იმ საგნებს, რომელთაც იყენებენ ავადმყოფის მოვლისათვის და მის ჭუჭყიან თეთრეულს უკეთებენ დეზინფექციას ისევე, როგორც ნაწლავთა ინფექციის დროს.

განყოფილებაში იმ ავადმყოფების ყოფნის დროს, რომლებიც დაავადებული არიან პარაზიტული ტიფებით (პარტიკულიანი ტიფი, შებრუნებითი ტიფი), რომლებიც ტილების საშუალებით გადადის. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს დატილიანების წინააღმდეგ ბრძოლას, ე. ი. დეზინსექციის ღონისძიებებს (ავადმყოფების ხშირი დაბანა თეთრეულის გამოცვლით, სადეზინფექციო კამერაში ლოგინის დამუშავება, სხეულის თმისანი ნაწილების დაბანისათვის ინსექტიციდური DDT 5%-ანი საპნის გამოყენება და ა. შ.).

პედიკულოზის (დატილიანების) თავიდან აცილების მიზნით შეიძლება აგრეთვე თეთრეულის და ტანსაცმლის დამუშავება:

5—10%-ანი ღუსტით ან ჰექსაქლორანით. ტანსაცმლისა და თეთრეულის ერთი კომპლექტის დასამუშავებლად იხარჯება 25 გ ღუსტი. თუ ამის საშუალება არ არის, მაშინ იყენებენ ღეზინსექციის უმარტივეს მეთოდებს (კამერა-მიწურებს, ტანსაცმლისა და თეთრეულის ცხელი უთოთი დაუთოებას ნაკერების მიხედვით და ა. შ.).

თეთრეულს, რომელსაც იყენებს პარტახტიანი ტიფით დაავადებული ავადმყოფი, ღეზინსექციის მიზნით, წინასწარ ასველებენ საპონ-სოლვენტის ან საპონ-ნავთის ემულსიით, შემდეგ კი ხარშავენ; თეთრეულის გარეცხვა შეიძლება აგრეთვე DDT 5% საპნით, წინასწარი დასველების გარეშე.

ინფექციური საავადმყოფოების პალატებს და სხვა სათავსოებს სისტემატურად ასუფთავებენ სველი წესით.

ღეზინტექციის ზემოჩამოთვლილი სახეების გარდა, უნდა ჩატარდეს განყოფილების (საავადმყოფოს) პერიოდული დასუფთავება და ღეზინტექცია.

ნოზოკომიალური (საავადმყოფოს შიდა) ინფექციის პროფილაქტიკა

ნოზოკომიალურ დაავადებას უწოდებენ იმ ინფექციურ დაავადებას, რომლითაც შეიძლება დაავადება მხოლოდ განყოფილების ან საავადმყოფოს შიგნით. ამ საკითხის გადაწყვეტისათვის—დაავადება ნამდვილად ნოზოკომიალურია, თუ არა, მხედველობაში უნდა მივიღოთ ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლიობა, რომელიც დამახასიათებელია დადგენილი სნეულებისათვის. მაგალითად, დიფთერიის ინკუბაციური პერიოდია 2-დან 9 დღემდე. თუ ბავშვი იმყოფებოდა ინფექციურ განყოფილებაში დიზენტერიის გამო და ჰოსპიტალიზაციის მომენტიდან მე-13 დღეს დაავადდა დიფთერიით, მაშინ, ცხადია, მას დიფთერიით დაავადება შეეძლო მხოლოდ ამ განყოფილებაში (საავადმყოფოში) ყოფნის დროს, — ეს არის ნოზოკომიალური ინფექციის შემთხვევა; ამ დროს ხშირად აღვილად ხერხდება ინფექციის წყაროს აღმოჩენა. თუ კი ავადმყოფს, რომელიც საავადმყოფოში მივიდა დიზენტერიით დაავადების გამო, უკვე ერთ დღე-ღამეში აღმოაჩნდა პირის ღრუს დიფთერია, ცხადია, იგი დიფთერიით დაავადდა ჯერ კიდევ საავადმყოფოში მოსვლამდე და აღნიშნული შემთხვევა არ შეიძლება განვიხილოთ, როგორც საავადმყოფოს შიდა ინფექცია.

ინფექციური ავადმყოფების მოვლა და მათზე დაკვირვება. სანიტა-

რულ-პიგიენური რეჟიმის ყველა მოთხოვნის ზუსტად შესრულება, ავადმყოფების მოთავსება ინფექციის სახეების მიხედვით საშუალებას გვაძლევს თავიდან ავიცილოთ საავადმყოფოსშიდა ინფექცია. ნოზოკომიალურ დაავადებებს არ უნდა ჰქონდეს ადგილი ჩვენს ინფექციურ განყოფილებაში და საავადმყოფოებში. საავადმყოფოსშიდა ინფექციის ყოველი შემთხვევა სამედიცინო პერსონალის კონფერენციაზე სპეციალური მსჯელობის საგანი უნდა გახდეს.

ნოზოკომიალურ ინფექციად ხშირად შეინიშნება წითელა, ქუნთრუშა, დიფთერია, ყივანახველა, ჩუტყვავილა, ეპიდემიური პაროტიტი და გრიპი. საავადმყოფოსშიდა ინფექციის პროფილაქტიკა უნდა დაიწყოს ჯერ კიდევ მიმღები განყოფილებიდან, მისაღებად მოსული ავადმყოფი ყურადღებით უნდა გასინჯოს მორიგე ექიმთან ექთანმა, რათა გამოამკლავნოს შერეული ინფექციის ნიშნები და შეკრიბოს ეპიდემიოლოგიური ანამნეზი.

ამით ზუსტდება, ჰქონდა თუ არა გამოსაკვლევ ავადმყოფს ბოლო 3—4 კვირის განმავლობაში კონტაქტი ინფექციური სნეულებებით შეპყრობილ ავადმყოფებთან (ეს დრო შეესაბამება უმრავლესი დაავადებების ყველაზე გრძელ ინკუბაციურ პერიოდს), აქვს თუ არა ადრე გადატანილი დაავადებები, ჩაუტარდა თუ არ პროფილაქტიკური აცრები.

თუ ავადმყოფს აღმოაჩნდება შერეული ინფექციის ნიშნები ან თუ მიღებისას არის იგი შერეული ინფექციის მხრივ საექვო, აგრეთვე თუ ავადმყოფი კონტაქტში იმყოფება სხვა ინფექციურ ავადმყოფთან, მაშინ მას ათავსებენ ცალკე პატარა პალატებში (ბოქსებში). არსებითი უპირატესობა აქვთ მელცერის ბოქსებს (სურ. 8), რომელიც უზრუნველყოფს ავადმყოფის ყველაზე მკაცრ იზოლაციას.

განყოფილებისშიდა პალატა-იზოლატორებში ავადმყოფების მოთავსების დროს აუცილებელია ცალკე გამოყოფილი ჭურჭელი და მოვლის საგნები, მომსახურე პერსონალისათვის საჭირო ინდივიდუალური ხალათები.

ინფექციურ საავადმყოფოში ან განყოფილებაში ნოზოკომიალური დაავადების გაჩენის დროს აუცილებელია მეორე ინფექციით დაავადებულის სასწრაფო გადაყვანა იზოლატორში ან მელცერი ბოქსში და განყოფილების კარგი დეზინფექცია.

ნოზოკომიალური ინფექციის პროფილაქტიკას ხელს უწყობს აგრეთვე პ ა ს ი უ რ ი ი მ უ ნ ი ზ ა ც ი ა საავადმყოფოსშიდა შესაძლებელი გადადების წინააღმდეგ. მაგალითად, თუ დიზენტერიით დაა-

ვადებულ ბავშვთა განყოფილებაში თუნდაც ერთი ბავშვი გახდეს: ავად წითელათი, მას სასწრაფოდ ათავსებენ ბოქსში, ხოლო განყოფილებაში დარჩენილ ყველა ბავშვს უკეთებენ წითელას საწინააღმდეგო შრატს, ან გამა-გლობულინს. თუ ამ აცრებს ჩავატარებთ, მაშინ ბავშვები ან არ გახდებიან ავად წითელათი, ან გადაიტანებენ მის მსუბუქ ფორმას.

ინფექციურ განყოფილებებში ავადმყოფთა ნახვა ნათესავები ან ნაცნობების მიერ ან ამ პირების მიერ მათი მოვლა არ არის დასაშვები, გარდა ავადმყოფობის მეტად მძიმე მდგომარეობის შემთხვევისა.

ინფექციური ავადმყოფის მოვლა და კვება

ინფექციური ავადმყოფის სწორი მოვლა არა მარტო ამსუბუქებს მის ფიზიკურ და მორალურ მდგომარეობას, არამედ ხელს უწყობს სწრაფ გამოჯანმრთელებას, ძალისა და შრომის უნარის უფრო სრულყოფილ აღდგენას. განსაკუთრებით დიდია მოვლისა და სწორი კვების მნიშვნელობა მძიმე გადამდები სნეულებების დროს.

აუცილებელია ინფექციურ განყოფილებებში ისე წარმართო მუშაობა, რომ ყოველი ავადმყოფისათვის უზრუნველყოფილი იყოს ყოველდღიური საამკურნალო-დაამცველი რეჟიმი.

ნერვული სისტემის მონაწილეობა აღდგენითი რეაქციების განვითარებაში უფრო აქტიური და სრულყოფილია იმ შემთხვევაში, როდესაც სამკურნალო დაწესებულების ყოველგვარი პირობები, ავადმყოფის მოვლა და მისი რაციონალური კვება მიმართულია ამ მიზნის მისაღწევად.

ინფექციური განყოფილების მთელი პერსონალის — ექიმების, ექთანების, სამედიცინო დების და სანიტრების მიერ მზრუნველობის გამოჩენა ავადმყოფს უმტკიცებს სწრაფი გამოჯანმრთელების რწმენას, ხელს უწყობს მის მხიარულ გუნებ-განწყობას, აუმჯობესებს ძილს და მადას.

სწორი მოვლა და მკურნალობა ძალზე მძიმე, უიმედო ავადმყოფის გადარჩენის და სიცოცხლის დაბრუნების შესაძლებლობას იძლევა.

საავადმყოფოს პერსონალმა უნდა მოაგონოს იქ მყოფ ავადმყოფებს, რომ სწორი და საჭირო კალორატული საკვები წარმოადგენს ერთ-ერთ მთავარ საშუალებას,

რომელიც აჩქარებს გამოჯანმრთელების პროცესს. სამედიცინო პერსონალმა მძიმე ავადმყოფები უნდა კვებონ მოთმინებით.

დიდი ყურადღება უნდა მიექცეს, აგრეთვე, გამოჯანმრთელების პირზე მყოფთა (რეკონვალესცენტების) კვებას.

ავადმყოფმა და გამოჯანმრთელების პირზე მყოფმა საკვები უნდა მიიღოს დღეში არა ნაკლებ 4-ჯერ (საუზმე, სადილი, სამხარი, ვახშ-მი), ზუსტად განსაზღვრულ საათებში.

დიეტის შერჩევის დროს აუცილებელია მხედველობაში მივიღოთ საკვებში მნიშვნელოვანი ვიტამინების რაოდენობა, უნდა გვახსოვდეს, რომ ინფექციური ავადმყოფის ორგანიზმს აქვს ვიტამინების მაღალი მოთხოვნილება. იმისათვის, რომ დიეტა გავამდიდროთ ვიტამინებით, ავადმყოფს უნიშნავენ ცოცხალი ხილის და კენკრის ნატურალურ წვენს; იმ შემთხვევაში თუ არ აღინიშნება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სერიოზული დაავადება, მაშინ შეიძლება პირდაპირ ახალი ხილის, ბოსტნეულის და კენკრის მიღება.

ავადმყოფის კვების შერჩევის დროს აუცილებელია მხედველობაში მივიღოთ დაავადების პათოგენზის და მიმდინარეობის თავისებურება, მაგალითად, მუცლის ტიფთან ავადმყოფს ნაწლავებში წყლულოვანი პროცესის დროს ეძლევა დამზოგველი დიეტა. საჭიროა შესაძლებლობისდაგვარად ანგარიში გაეწიოს ავადმყოფების გემოვნებასაც. ხშირად ინფექციურ ავადმყოფებს უხეად ესაჭიროებათ წყალი, რაც ხელს უწყობს ორგანიზმიდან ტოქსიკური და წიდის პროდუქტების გამოყოფას. ჩვეულებრივად ისინი სიამოვნებით სვამენ შტოშის ან შავი მოცხარის მორსს, ლიმონიან ჩაის. სხვადასხვა ხილის ან კენკრის წვენს. ორგანიზმის მნიშვნელოვანი გაუწყლოების (საკვები ტრაქტის ტოქსიკოინფექცია, ხოლერა) დროს იყენებენ ვენაში, უმჯობესია წვეთობრივად, ან კანქვეშ 0,85% ქლორთან ნატრიუმის (ფიზიოლოგიური) ხსნარის და აგრეთვე, გლუკოზის 5% ხსნარის შეყვანას.

მკურნალობის წარმატებისათვის ფრიად მნიშვნელოვანია ავადმყოფის მდგომარეობაზე დაკვირვება. ასეთი დაკვირვება უნდა განხორციელდეს განყოფილების მთელი სამედიცინო პერსონალის მიერ. ავადმყოფის მდგომარეობის ძირითად მაჩვენებელს (პულსის და სუნთქვის ხასიათი, კუჭის მოქმედება, შარდის გამოყოფა და ა. შ.) იწერს მკურნალი ან მორიგე ექიმი (ფერშალი).

ყოველ ავადმყოფს ყოველდღე (დილის 7 საათზე და საღამოს 9 საათზე) უზომავენ ტემპერატურას იღლიის ფოსოში არანაკლებ

ათი წუთის განმავლობაში. ინფექციური განყოფილების თერმომეტრები უნდა ინახებოდეს სადენინტექციო ხსნარიან ქილაში. ცალკეულ შემთხვევაში, მაგალითად, მალარიის დროს, ტემპერატურის გაზომვა საჭიროა ყოველ 2—3 საათში. რათა გამოძეადენდეს ცხელებითი შეტევები.

მხოლოდ სისტემატური დაკვირვების პირობებში შეიძლება გამოძეადენდეს ავადმყოფის (განსაკუთრებით მძიმე ინტოქსიკაციის, ბოღვის და ა. შ. შემთხვევაში) მდგომარეობის უეცარი ცვლილება (მაგალითად, მუცლის ტიფით დაავადებულის კოლაფსის განვითარება). გონებადაბინდულ ავადმყოფთა აგრესიული მოქმედების ან საავადმყოფოდან გაქცევის ცდის თავიდან აცილების მიზნით მძიმე ავადმყოფზე აუცილებლად განსაკუთრებული დაკვირვება უნდა დაწესდეს (სამედიცინო დების და სანიტრების მორიგეობა ე. წ. „ცალკე საგუშაგო“).

განსაკუთრებით მკვეთრი აგზნების შემთხვევაში მოგვიხდება ავადმყოფის ორგანიზმში შეეიყვანოთ ქლორალჰიდრატი ოყნის საშუალებით; მოვათავსოთ ავადმყოფი სპეციალური თოკის ბადის ქვეშ, რომელიც საწოლზეა მიბმული.

აუცილებლად უნდა მივიღოთ მხედველობაში, რომ ზოგიერთი ინფექციური დაავადების (მაგალითად, მუცლის ტიფის) ცხელებითი პერიოდის ბოლოს ან მისი დამთავრების შემდეგ ზოგჯერ ვითარდება ინფექციური ფსიქოზის სიმპტომები, რაც მოითხოვს ავადმყოფებზე სპეციალურ დაკვირვებას. სხვადასხვაგვარი პათოლოგიური სიმპტომები ნერვული სისტემის მხრივ ზოგიერთი ინფექციური დაავადების დროს აგრეთვე მოითხოვს ავადმყოფის შესაბამის მოვლას და მკურნალობას.

მრავალ ინფექციურ დაავადებას თან ერთვის ორგანიზმის საერთო ინტოქსიკაცია, რასაც თან სდევს მწვავე თავის ტკივილი, უძილობა, ბუღბარული მოშლილობა (მეტყველების, ყლაპვის, ენის მოძრაობის მოშლა, სასულეში გადაცდენა, საყლაპავი კუნთების სპაზმები და ა. შ.), ცნობიერების მოშლა, რომელიც მიმდინარეობს სოპორის, სტუპორის, კომის ფორმით (უფრო დაწერილებით ამ მდგომარეობათა შესახებ იხილეთ სახელმძღვანელოებში ნერვული სნეულებების შესახებ).

ზოგიერთ ავადმყოფებს (მაგალითად, დიფთერიით დაავადების შემთხვევაში) შესაძლებელია მოგვიანებით დაემართოთ რბილი სასის დამბლა, აკომოდაციის დამბლები, ზოგიერთი ინფექციური სნეულებების, მაგალითად, მუცლის ტიფის და განსაკუთრებით

ბრუცელოზის დროს შეიმჩნევა პერიფერიული ნერვების დაზიანება (ნევრიტი, ფლექსიტი, იშიო-რადიკულიტი).

მწვავე თავის ტკივილის დროს ავადმყოფს უშბლზე ადებენ ყინულიან რეზინის ბუშტს (20 წუთით, 25—30 წუთის შესვენებით). უძილობის დროს დაძინებამდე ერთი საათით ადრე აძლევენ ლუ-მინალს, ამიტალ-ნატრიუმს, მედინალს ან სხვა ძილის მომგვრელ წამალს.

ინფექციური ავადმყოფის კანის მდგომარეობას აქვს დიდი მნიშვნელობა, რამდენადაც იმუნიტეტის საერთო დაქვეითება ქმნის სხვადასხვაგვარი ჩირქოვანი გართულების წინაპირობას (ჩირქოვანი წყლულები, ფურუნკულები, აბსცესები). თვითეთლ ინფექციურ ავადმყოფს უნდა შეეუნახოთ კანი სუფთად, სისტემატურად, კვირაში არანაკლებ 2-ჯერ უნდა დაეზანოთ; თუ ავადმყოფი იმყოფება მძიმე მდგომარეობაში, მაშინ მას ყოველდღიურად უნდა დაეზილოს კანი თბილ წყალში დასველებული პირსახოცით, პერიოდულად გამოეცვალოს საცელები და ლოგინის თეთრეული, განსაკუთრებით ავადმყოფის გამონაყოფით დასერის დროს.

თუ მძიმე ინფექციურ დაავადებას აქვს ხანგრძლივი მიმდინარეობა, მაშინ ავადმყოფს მნიშვნელოვანი გახდომის გამო უჩნდება ნაწოლები; აქედან შეიძლება განვითარდეს ღია „შემავალი ჭიმკარი“ მეორადი ინფექციისათვის, რაც ხშირად იწვევს სტრეპტოკოკურ და სტაფილოკოკურ სეფსისს. ასეთი საშიშროება ნაწილობრივ მოელთ პარტახტიანი და მუცლის ტიფით დაავადებულ ავადმყოფებს. არ უნდა დავივიწყოთ აგრეთვე კანის ტროფიკული დაზიანების შესაძლებლობა, რაც დაკავშირებულია კანის ნერვულ-ტროფიკული კვების დარღვევასთან, მაგალითად, მძიმე პარტახტიანი ტიფის დროს. მსგავს შემთხვევებში ტროფიკული წყლულები, რომლებიც წარმოიქმნება რბილი ქსოვილების კვების მოშლის შედეგად, შეიძლება განვითარდეს არა მარტო იმ ადგილებში, სადაც უფრო მეტია დაწოლა კანზე (გავა, ღუნღულები, ბეჭების კუთხე). არამედ სხვა ადგილებშიც, (მაგალითად, ბარძაყის წინა ზედაპირზე).

იმისათვის, რომ თავიდან ავიცილოთ ნაწოლების წარმოშობა. საჭიროა კანზე იმ ადგილებში, სადაც მეტი დაწოლაა, წაუსვათ მცენარეული ზეთი, ხშირად გადავაბრუნოთ მძიმე ავადმყოფი ლოგინში, საჭიროების შემთხვევაში დაეაწვინოთ რეზინის რგოლზე.

სუნთქვის ორგანოების მუშაობაზე დაკვირვების დროს აუცილებელია ყურადღება მივაქციოთ სუნთქვის სიხშირეს 1 წუთის განმავლობაში, სუნთქვის საერთო ხასიათს და მის პათოლოგიას

(ჩეინ-სტოქსის, ბიოტური, სტენოზური და ა. შ.), ხელების და ნახველის გამოყოფას, მის რაოდენობას და გარეგნულ თვისებას (ფერს, კონსისტენციას, შესახედაობას და ა. შ.). ზემოჩამოთვლილი პათოლოგიური სიმპტომები სუნთქვის ორგანოების მხრივ დამახასიათებელია ზოგიერთი ინფექციური ავადმყოფისათვის მძიმე ინტოქსიკაციის, კომის, ცალკეული ნეიროინფექციის (ცოფი, გაზაფხულ-ზაფხულის ენცეფალიტი) აგრეთვე პნევმონიის დროს.

სტენოზური სუნთქვა შეიმჩნევა დიფთერიული კრუპის დროს; ხმამაღალ, ხრიალით სუნთქვას ადგილი აქვს ფილტვების შემუპების დროს.

ავადმყოფების ნახველს აგროვებენ მკიდროდ თავდახურულ ცალკე ჭურჭელში და უკეთებენ დეზინფექციას ლიზოლის 3% ხსნარით. ლაბორატორიული გამოკვლევისათვის ავადმყოფის ნახველს აგროვებენ მღუღარე წყლით გარეცხილ შუშის თავსახურიან ქილებში.

ინფექციური ავადმყოფის ლუგინში ხანგრძლივი წოლა, განსაკუთრებით პათოლოგიური პროცესის მძიმე მიმდინარეობის დროს, ქმნის ჰიპოსტატიკური ანეკმონიის განვითარების წინაპირობას. იმისათვის, რომ ის თავიდან ავიცილოთ, საჭიროა ავადმყოფის ხშირი გადაბრუნება.

სხვადასხვა ინფექციური სნეულებების დროს, არაიშვიათად ხდება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ჩათრევა პათოლოგიურ პროცესში. აუცილებელია თვალყური ვადევნოთ ავადმყოფის პულსს (სიხშირე, დაჭიმულობა, ავსება, რიტმულობა, დიკროტია), ხშირად გავსინჯოთ სისხლის წნევა, გამოვირკვიოთ გულის პერკუტორული საზღვრები, აღვნიშნოთ აუსკულტაციური მონაცემები (ტონები, მათი დაყოფა, შუილის ხასიათი).

ინფექციური ავადმყოფების მკურნალობაში, განსაკუთრებით კუჭ-ნაწლავის მწვავე დაავადების დროს, არანაკლებ მნიშვნელოვან როლს ასრულებს დაკვირვება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მუშაობაზე. ავადმყოფის სწორი მოვლა და სისტემატური კვება, აგრეთვე საკმლის მომწესმელებელი ორგანოების მხრივ შესაძლებელი გართულებების პროფილაქტიკა.

პირველ რიგში აუცილებელია ყურადღება მიექცეს პირის ღრუ. ავადმყოფებმა ყოველი ჭამის შემდეგ პირში თბილი წყალი უნდა გამოივლონ, უნდა გაიწმინდონ კბილები. სამედიცინო დებმა ანექთანებმა მძივე ავადმყოფებს დღეში 2—3-ჯერ კარგად უნდა გამოუწმინდონ პირი ბორის მყავას 2%-იან ხსნარში დასველებული ბამბის

ტამპონით; ამავე დროს უნდა ვერიდოთ ტლანქ მოძრაობებს, რათა არ დავაზიანოთ ლორწოვანი გარსი. ასევე უწმენდნენ ავადმყოფს ენას. თუ ავადმყოფს ენა მშრალი აქვს, მასზე უსვამენ ნახევარ-ნახევარი რაოდენობით გლიცერინისა და წყლის ნარევეს. ენის დახეთქილ ნაწილებზე უსვამენ 2% აზოტპეჟავა ვერცხლის ხსნარს. პირის ღრუს სისტემატური გასუფთავებით თავიდან ავიცილებთ ჩირქოვანი პაროტიტების გაჩენას, რომლებიც შეიძლება განვითარდეს, მაგალითად, მუცლისა და პარტახტიანი ტიფების დროს, აღმავალი ინფექციის შედეგად, რომელიც ყბაყურის ჩირკვლის ქსოვილში იჭრება სტენონის საღინარის გზით.

ზოგიერთ ინფექციურ სნეულებას, მაგალითად, მუცლის ტიფს, თან ერთვის ყაბზობა და ნაწლავებში გაზების დაგროვება (მეტეორიზმი). ყაბზობის დროს აუცილებელია ავადმყოფს გავუკეთოთ გამწმენდი ოყნები გრილი 33—34° ტემპერატურის წყლით. 3—4 ჰიქის მოცულობით (სრულასაკოვებებისათვის). წყალი შეჰყავთ რეზინის ბალონიდან ან ესმარქის ტოლჩიდან.

კუჭის ძლიერი შეკრულობის დროს საჭიროა ჰიპერტონიული ოყნის გაკეთება (250 მლ 10%-ან სუფრის მარილის ხსნარით).

იმ შემთხვევებში, როდესაც აღინიშნება მკვეთრად გამოხატული მეტეორიზმი, სარგებლობენ გაზგამყვანი მილით.

ინფექციური სნეულებებით. განსაკუთრებით ნაწლავთა ინფექციით (მუცლის ტიფი. დიზენტერია) ავადმყოფებისათვის გამოყოფენ ინდივიდუალურ ქვესადგამ ჭურჭელს და ქოთანს.

პირღებინების დროს ავადმყოფი ლოგინში უნდა გადავაბრუნოთ გვერდზე. თავი დავედუნოთ ისე. რომ პირნაღები მასა არ მოხვდეს სასუნთქ გზებში და არ გამოიწვიოს ასპირაციული პნევმონია. პირღებინება ხშირად წყდება ყინულის პატარა ნაჭრების ან პიტნის ნაყენის მიღების შემდეგ (8—10 წვეთი ნახევარი ჰიქა ცივ წყალში).

მუცლის ტიფათა A და N პარატიფებით დაავადებული ავადმყოფების კოლაფსის განვითარებისადმი მიდრეკილების გამო, ისინი გარეთ უნდა გადიოდნენ ქვესადგამ ჭურჭელზე; ასეთი ავადმყოფების ლოგინიდან ადგომა და ქოთანში დეფეკაცია დაუშვებელია.

მათ ნება არ უნდა მიეცეს ლოგინში დაჯდომისა. სანამ ნორმალური ტემპერატურა არ გასტანს 5—8 დღეს.

ორგანიზმის მნიშვნელოვანი ინტოქსიკაცია, გაუწყლოება, ყლაპვის გაძნელება ან შეუძლებლობა. მაგალითად დისფაგიით (ყლაპვის აქტის მოშლილობა) პარტახტიანი ტიფის მძიმე შემთხვევაში, ბო-

ტულიზმის, პოლიომიელიტის, ენცეფალიტების, ყვავილის დროს — საყლაპავის ლორწოვან გარსზე ჩირქგროვების შემთხვევაში იძულებული ვართ გამოვიყენოთ საკვები ოყენები. ავადმყოფს წინასწარ უკეთებენ გამწმენდ ოყენას, შემდეგ კი რეზინის კათეტერის დახმარებით, რომელიც შეგვყავს სწორ ნაწლავში, შუშის ძაბრიდან ვაძლევთ 36—37°-მდე გამთბარ შერეულ საკვებს, რომელიც შედგება რძისაგან, შაქრისაგან, კვერცხის გულისაგან, (C) ვიტამინის დამატებით. ერთჯერადად შეჭყავთ 200—250 მლ საკვები. დღე-ღამის განმავლობაში ამას იმეორებენ 3—4 ჯერ.

შერეული საკვები ზოგჯერ შეჭყავთ დუოდენალური ზონდით. ამ მეთოდს იყენებენ ყლაპვის მოშლის დროს.

აუცილებელია ინფექციური სნეულებით დაავადებული ყველა ავადმყოფის შარდის ყოველკვირეული გამოკვლევა. ზოგჯერ აუცილებელი ხდება სადღეღამისო დიურეზის გამოანგარიშება მიღებული სითხის რაოდენობის ერთდროული გაზომვით (წყლის ბალანსის განსაზღვრა).

სხვადასხვა ინფექციური სნეულებები, განსაკუთრებით მუცლის ტიფი, შეიძლება გართულდეს თირკმელის მენჯის და შარდის ბუშტის ანთებით. რომელიც უმთავრესად მიმდინარეობს კატარალური პროცესებით (პიელოტი, პიელოციტი). ამ ავადმყოფებს უნიშნავენ შესაბამის თერაპიას (პენიცილინს, სინტომიცინს, ბიომიცინს), რძის და მცენარეული საკვების დიეტას. დიდი რაოდენობით ტუტიან მინერალურ წყლებს (ბორჯომის და ესენტუკის ტიპის). თუ აქვთ ისეთი მაჩვენებლები. რომელიც ეჭვს ბადებს სეფსისზე, მიმართავენ უროლოგიურ და გინეკოლოგიურ გამოკვლევებს.

რიგი სამკურნალო და დიაგნოსტიკური მანიპულაციები უნდა ჩატარდეს მხოლოდ ექიმისა და ექთანის მიერ. ასეთ მანიპულაციებს ეკუთვნის ნაწილობრივ, სხვადასხვა სამკურნალოწამლო ნივთიერებების შეყვანა ვენაში. ზურგტვინისა და პლევრის პუნქციები, სისხლის გადასხმა. მუცლის პუნქცია ასციტის დროს, შარდის ბუშტის კათეტერიზაცია, კანის დიაგნოსტიკური სინჯები (ბიურნეს მიხედვით, სინჯები ტულარინით და სხვ.). ზოგიერთი სამკურნალო და დიაგნოსტიკური მანიპულაცია სრულდება ავადმყოფის საწოლთან, ზოგი კი შესაფერის გარემოში—სპეციალურად ცალკე გამოყოფილ (საპროცედურო ოთახში). საჭიროა ასეთი მანიპულაციები, ნაწილობრივ სისხლის გადასხმის ტექნიკა, კარგად შეჯასწავლოთ 1—2 სამედიცინო დას, რომლებსაც საჭიროების შემთხვევაში შეიძლება დავეალოთ მისი შესრულება. ინექციები კანქვეშ და კუნთებში, ზონდირება, კოტოშების და ოყნის გაკეთება,

თბილი კომპრესის დადება, უნდა სრულდებოდეს განყოფილებაში მომუშავე ფერწლებისა და სამედიცინო დების მიერ.

ყოველი დიაგნოსტიკური და სამკურნალო მანიპულაციები უნდა ტარდებოდეს მკაცრი ასეპტიკისა და ანტისეპტიკის პირობებში; ეს განსაკუთრებით აუცილებელია ინფექციური ავადმყოფებისათვის, რომლებიც იმუნიტეტის დაქვეითების გამო მიდრეკილნი არიან მეორადი, უმთავრესად ჩირქოვანი ინფექციის განვითარებისკენ.

მუდამ უნდა გვახსოვდეს, რომ არა მარტო სწორი მკურნალობა, არამედ მზრუნველობა და ავადმყოფის კარგი მოვლა საწინდარი ინფექციური სნეულებებით დაავადებული ადამიანის გამოჯანმრთელებისა. ეს ღონისძიებები ეწახსურება საავადმყოფოს შიდაინფექციის პროფილაქტიკასაც.

ინფექციური ავადმყოფების მკურნალობის ძირითადი მეთოდები

თანამედროვე კლინიკას აქვს მთელი რიგი სამკურნალწამლო საშუალებები, ვაქცინები, შრატები და ბაქტერიოფაგები, რაც შესაძლებლობას გვაძლევს წარმატებით ვუმკურნალოთ ინფექციურ ავადმყოფებს. უკანასკნელ წლებში მედიცინა გამდიდრდა მთელი რიგი ახალი პრეპარატებით—ანტიბიოტიკებით, რომლებსაც წარმატებით იყენებენ თერაპიულ პრაქტიკაში.

XIX საუკუნის დასაწყისამდე ამებიოზის სამკურნალოდ იპეკაკუანის და მალარიის სამკურნალოდ ქინაქინის ხის ქერქის ნაყენის გამოყენება მხოლოდ წმინდა ემპირიულად იყო დასაბუთებული.

1821 წელს სინთეზირებულ იქნა ალკალოიდი ქინინი, რომელიც წარმოადგენს ქინაქინის ხის ქერქის მოკმედ საწყისს, რამაც საფუძველი ჩაუყარა ინფექციურ სნეულებათა მეცნიერულად დასაბუთებულ ქიმიათერაპიას.

XIX საუკუნის მანძილზე დამუშავებულ იქნა მალარიით დაავადებულთა ქინაქინით მკურნალობის რაციონალური სქემები, რამაც მეცნიერული საფუძვლები ჩაუყარა ინფექციურ სნეულებათა ქიმიათერაპიას.

მიმდინარე საუკუნის დასაწყისიდან თერაპიულ პრაქტიკაში გამოიყენება დარიშხანის პრეპარატები (სალვარსანი, ნოსალვარსანი), რომლებიც მეტად ეფექტური აღმოჩნდა შებრუნებითი ტიფის, სიფილისის და ციმბირის წყლულის მკურნალობის დროს. ჩვენი საუკუნის 30-ან წლებში მიღებულ იქნა სტრეპტოციდი, სულფიდინი, უფრო გვიან კი განხორციელდა სხვა მრავალი სულფანილამიდური პრეპარატების სინთეზი. 1941 წლიდან დაიწყო ანტიბიოტი-

კების ერა: პირველად კოკური ინფექციების სამკურნალოდ დაიწყეს პენიცილინის გამოყენება. შემდეგ წლებში მიღებულ იქნა მრავალი ახალი ანტიბიოტიკი—სტრეპტომიცინი, სინტომიცინი, ლევომიცე-ტინი, ალბომიცინი, ბიომიცინი და სხვ. ანტიბიოტიკური პრეპარატე-ბის რიცხვში შედის ბევრი სინთეზური სამკურნალო ნივთიე-რება; მათ ნაწილობრივ მიეკუთვნება სინტომიცინი და ლევომიცე-ტინი.

ქიმიათერაპიული საშუალებების შემდგომი ძიების საფუძველ-ზე სულ უფრო და უფრო ფართოვდება ინფექციური პროცესის განვითარებაში აქტიური ჩარევისა და მრავალი, არაიშვიათად მძი-მე მდგომარეობაში მყოფი ავადმყოფის სწრაფი გამოჯანმრთელე-ბის მიღწევის შესაძლებლობა. ანტიბიოტიკებით მკურნალობამ თითქმის სრულიად მოსპო ლეტალობა მუცლის ტიფის, პარტახტი-ანი ტიფისა და სხვა ინფექციური სნეულებების დროს. სტრეპტო-მიცინის დიდი დოზების დახმარებით შესაძლებელი გახდა ისეთი უმძიმესი დაავადებების მკურნალობა, როგორცაა ტუბერკულო-ზური მენინგიტი და შავი ჭირის ფილტვის ფორმა. პენიცილინს წარმატებით იყენებენ ეპიდემიური მენინგიტით, შებრუნებითი ტიფით, ლეტოსპიროზებით შეპყრობილ ავადმყოფთა სამკურნა-ლოდ. სინტომიცინი და ლევომიცეტინი წარმოადგენს მუცლის ტი-ფის, საკვებისმიერი ტოქსიკონიფექციების, პარტახტიანი ტიფის მკურნალობის ეფექტურ საშუალებებს. ბიომიცინით წარმატებით მკურნალობენ პარტახტიან ტიფს და დიზენტერიას. თერაპიულ პრაქტიკაში წარმატებით გამოიყენება ტეტრაციკლინი და ტერამი-ცინის პრეპარატები, რომლებიც თვისებებით ახლოს დგას ბიო-მიცინთან, მაგრამ უფრო იშვიათად იწვევს გვერდითს მოვლენებს.

ანტიბიოტიკების ძირითად მოქმედებას წარმოადგენს მათი ბაქ-ტერიოსტატიკური გავლენა, კერძოდ, სნეულებების გამომწვევებ-ზე; საბოლოოდ კი ინფექციური პროცესის დაძლევა ხდება ორგა-ნიზმის ბუნებრივი დამცველი ფაქტორების — აგლუტინინების, ლი-ზინების, პრეციპიტინების, ლეიკოციტთა ფაგოციტური აქტივობისა და ა. შ. განვითარების მეშვეობით.

ანტიბიოტიკებისა და სხვა ქიმიათერაპიული პრეპარატების გა-მოყენება არსებითად ცვლის ინფექციური სნეულების კლინიკურ სურათს.

დამტკიცებულია, რომ ჩვეულებრივი თერაპიული დოზების გამოყენებისა და მკურნალობის განუწყვეტელი, მაგრამ მკაცრად შემოფარგლული კურსის დროს ანტიბიოტიკები არ ახდენს შემაკავებელ გავლენას ორგანიზმის იმუნური რეაქცი-

ების განვითარებაზე. უეჭველია, ანტიბიოტიკებით მკურნალობის დროს იმუნიტეტის ფაქტორები სერიოზულ როლს თამაშობს თერაპიის წარმატებაში. მეტისმეტად დიდი მნიშვნელობა აქვს ანტიბიოტიკების გამოყენებას საკმაო ერთჯერადი და სადღეღამისო დოზებით და არა მარტო ცხელებით პერიოდში, არამედ აგრეთვე ტემპერატურის დაცემის შემდეგ რამდენიმე დღის განმავლობაში (მაგალითად, მუცლის ტიფის დროს სინტომიციის იყენებენ ტემპერატურის ნორმალიზაციის მომენტიდან მე-10 დღემდე). ამას გარდა, პრეპარატები უნდა მივცეთ რამდენჯერმე დღეღამის განმავლობაში, რათა უზრუნველყოთ მათი თერაპიული კონცენტრაცია ავადმყოფის სისხლში; რაც შემთხვევებში აღნიშნული მიზნით საჭიროა პრეპარატები მივცეთ ავადმყოფს ღამითაც კი.

ბევრ ანტიბიოტიკს იყენებენ მხოლოდ შიგნით მიღების გზით (სინტომიცინი, ბიომიცინი, ლევომიციტინი), სხვებს — როგორც შიგნით მიღების გზით, ისე პარენტერალურად (სტრეპტომიცინი, აურეომიცინი შეჰყავთ კუნთებში). ზოგიერთ ანტიბიოტიკურ პრეპარატს იყენებენ მხოლოდ, როგორც გარეგან საშუალებას. კერძოდ, გრამიციდინის 0,04% თბილი ხსნარი იხმარება (ოყნებში) სწორი და სიგმოიდური ნაწლავის წყლულოვანი დაზიანების სამკურნალოდ დიზენტერიით დაავადებულებში. ანტიბიოტიკის აქტივობა, მისი თერაპიული დოზა იზომება ან მოქმედების ერთეულების რაოდენობით (სტრეპტომიცინი, პენიცილინი), ან წონითი გამოხატულებით (სინტომიცინი, ლევომიციტონი, ბიომიცინი). ბიომიცინისა და სტრეპტომიცინის მოქმედების ერთეულების რაოდენობასა და წონით დოზას შორის არსებობს განსაზღვრული თანაფარდობა: თვითეული მათგანის 1 გრამი ექვივალენტურია მოქმედების 1.000.000 ერთეულისა.

თავისი მნიშვნელობა არ დაუკარგავს ადვილად ხსნად და ძნელად ხსნად სულფანილამიდურ პრეპარატებს (ნორსულფაზოლი, დისულფორმინი, ფთალაზოლი, სულგინი, ეტაზოლ-ნატრიუმი). რომლებსაც იყენებენ დიზენტერიის და წითელი ქარის სამკურნალოდ. თერაპიულ გამოყენებას პოულობს ნოვარსენოლიც (ციმბირის წყლულისა და შებრუნებითი ტიფის დროს). ვისცერალური ლეიშმანიოზის სამკურნალოდ იყენებენ სურმის პრეპარატებს (უმთავრესად სოლიუსურმინს), ამებიოზის სამკურნალოდ — ემეტიცინს. ამინარსონს, იატრენს.

უპირატესობა ქიმიათერაპიული პრეპარატებისა როგორც ინფექციური სნეულებების მკურნალობის ეფექტური საშუალებები-

სა, სრულიად აშკარაა, მაგრამ არ შეიძლება დავივიწყოთ, რომ ცალკეულ ავადმყოფებში, რომელნიც გამოირჩევიან ამ პრეპარატებისადმი აწეული მგრძობელობით, შესაძლებელია ზოგჯერ ადგილი ჰქონდეს ძლიერ მკვეთრად გამოხატულ ტოქსიკურ-ალერგიულ გამოვლინებებს, რომლებმაც მიიღო სახელწოდება „წამლისმიერი პათოლოგია“ ან „წამლისმიერი დაავადება“. „წამლისმიერი დაავადების“ ნიშნები შეიძლება იყოს გულისრევა, პირღებინება, სტომატიტის და რძიანას განვითარება, ფალარათი (ზოგჯერ ლორწონარევი განავალი), ურტიკალური გამონაყარი კანზე, ჰიპოტონია, მალაქტემპერატურა და ა. შ. მძიმე შედეგები შეიძლება გამოიწვიოს პრეპარატების ჭარბმა დოზირებამ, მათმა დაუსაბუთებლად ხანგრძლივმა და უსისტემო გამოყენებამ.

ტოქსიკური და ალერგიული რეაქციის განსაკუთრებულად მკვეთრად გამოვლინების შემთხვევებში საჭირო ხდება შევწყვიტოთ მკურნალობა ამა თუ იმ პრეპარატებით (სინტომიცინი, ბიომიცინი); მაგრამ მრავალ ავადმყოფში უკვე განვითარებული ტოქსიკური და ალერგიული მოვლენები უკვალოდ ქრება, მიუხედავად იმისა, რომ ანტიბიოტიკებით მკურნალობა გრძელდება. ანტიბიოტიკებს უნარი აქვს ნაწილობრივ დათრგუნოს საკმლისმომწელებელი ტრაქტის ნორმალური ფლორა, მათ შორის, აგრეთვე, პათოგენური ბაქტერიების ანტაგონისტები, იწვევენ რა ამით დისბაქტერიოზს. ამის შედეგად ავადმყოფებს, რომლებმაც მიიღეს ანტიბიოტიკები, შეიძლება განუვითარდეთ ცხელებითი რეაქციები, ზოგჯერ წარმოიშევა სეპტიკური ხასიათის მძიმე სოკოვანი დაზიანება (კანდიდამიკოზი).

თუმცა სხვადასხვა ანტიბიოტიკებით მკურნალობის დროს განვითარებულ „წამლისმიერი პათოლოგიის“ გამოვლინებებს ბევრი საერთო აქვს, მათი სიხშირე ანტიბიოტიკის თვისებებთან დაკავშირებით სხვადასხვაგვარია. მაგალითად, ბიომიცინი და სტრეპტომიცინი განსხვავდება უფრო დიდი ტოქსიკურობით, ვიდრე პენიცილინი, რომელსაც ადამიანთა უმრავლესობა კარგად იტანს. ცალკეულ შემთხვევებში სტრეპტომიცინი იწვევს ვესტიბულური აპარატისა და სმენის ნერვის მძიმე დაზიანებას. მაგრამ თვით ისეთი ნაკლებტოქსიკურმა პრეპარატებმაც კი, როგორც პენიცილინი, შეიძლება ზოგიერთ ავადმყოფში გამოიწვიოს „წამლისმიერი პათოლოგიის“ მოვლენები. გვერდითი მოვლენების განვითარების შესაძლებლობა მნიშვნელოვანწილად განისაზღვრება მოცემული ანტი-

ბიოტიკისადმი ავადმყოფის ორგანიზმის ინდივიდუალური მგრძობელობით.

ანტიბიოტიკები და სულფანილამიდური პრეპარატები რიგ შემთხვევებში შეიძლება კომბინირებულად იქნეს გამოყენებული, რათა მივიღოთ მათი მოქმედების ურთიერთ გაძლიერება—სინერგეტიკული ეფექტი; მაგალითად, სინტომიცინსა და სულგინს უნიშნავენ მწვავე დიზენტერიის მკურნალობის დროს.

ინფექციური ავადმყოფების სამკურნალოდ იყენებენ აგრეთვე ვაქცინებს — არსებული სნეულების გამომწვევის სპეციალურად დამზადებულ მკვდარ კულტურებს. ვაქცინთერაპიას უმთავრესად მიმართავენ ბრუცელოზის და ქრონიკული დიზენტერიის მკურნალობის დროს. ვაქცინა შეყავთ კანში, კანქვეშ და ვენაში. უკანასკნელი ზეთოდით სარგებლობისას დიდი სიფრთხილით იქცევიან, რამდენადაც მას შეიძლება თან დაერთოს მკვეთრი რეაქციები, რომლებიც გამოიხატება ტემპერატურის მნიშვნელოვან მომატებაში, პირღებინებაში, სისხლის წნევის დაცემით. ვაქცინის დოზას ზომავენ მიკრობების რაოდენობით. ინექციას იმეორებენ განსაზღვრული ინტერვალების შემდეგ, თანდათან ზრდიან რა ერთჯერად დოზას.

შეყვანის ყოველი წესის დროს ვაქცინა წარმოადგენს სპეციფიკურ მგრძობიარე ნერვულ დაბოლოებათა გაძლიზიანებელს; იგი მოქმედებს როგორც შეყვანის ადგილას, ისე შეწოვის შემდეგ, სისხლძარღვთა კედლებში არსებულ მგრძობიარე ნერვთა დაბოლოებებზე, სხვადასხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში. ამ დროს ხდება ორგანიზმის ალერგიული გარდაქმნა, წარმოიშვება რთული ნერვულ-რეფლექსური ზემოქმედებები მთელ ორგანიზმზე, რაც ხელს უწყობს ყველა დაცვითი ფიზიოლოგიური ფუნქციის მომატებას და ინფექციური პროცესის დაძლევას. უეჭველია აგრეთვე, რომ ვაქცინა, რომელიც შეიცავს სპეციფიკურ ანტიგენებს, უშუალოდ ზემოქმედებს რეტიკულურ-ენდოთელურ სისტემაზე და ააქტივებს ანტისხეულების გამომუშავებას და ფაგოციტოზს.

მოცემული სნეულების გამომწვევისადმი ორგანიზმის სპეციფიკური წინააღმდეგობის უნარი მნიშვნელოვნად იზრდება, ხდება მისი იმუნორეაქტიულობის გარდაქმნა ჩვენთვის სასურველი მიმართულებით.

ბევრი ინფექციური ავადმყოფის მკურნალობაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება შრატებს. ყველაზე უფრო ხშირად იყენებენ ანტიტოქსიკურ შრატებს, რომლებიც შეიცავენ ანტიტოქსინს და

უნარი აქვს ორგანიზმში შეყვანისას გააუფნებლოს მიკრობული ტოქსინების მოქმედება.

ჩვეულებრივ, სისხლის ასეთ შრატებს იღებენ ცხენისაგან, რომელსაც განმეორებით უტარებენ იმუნისირებას (უკრიან) შესაბამისი ბაქტერიული ტოქსინით ან ანატოქსინით. განსაკუთრებული მეთოდის (ელექტროდიალიზი) დახმარებით შრატები წმენდს ორგანიზმს უვარგისი, „ბალასტური“ ცილებისაგან.

ანტიტოქსიკურ შრატებს იყენებენ ტეტანუსის (გაშეშების), ბოტულიზმის, დიფთერიის და სხვა დაავადებათა სამკურნალოდ.

შრატი შეჰყავთ კანქვეშ და კუნთებში, შეყვანის წინ საჭიროა მისი გათბობა 58°-მდე, ხოლო შემხაპუნება შეიძლება მხოლოდ 30—35°-მდე გაციების შემდეგ.

შრატის დოზა იანგარიშება ანტიტოქსიკური ერთეულებით (A.E). ანტიტოქსიკური ერთეულების შემცველობა 1 მლ შრატში აღნიშნულია ამპულის ეტიკეტზე. შრატი უნდა შეეინახოს 4° ტემპერატურაზე მშრალ და ბნელ ადგილას.

როგორც უკვე იყო აღნიშნული, ცალკეულ საკმაოდ იშვიათ შემთხვევებში შრატის შეყვანის შემდეგ შეიძლება განვითარდეს ანაფილაქსური შოკი. იმისათვის, რომ თავიდან იქნეს აცილებული ეს მეტად საშიში გართულება, შრატი შეჰყავთ ა. მ. ბეზრედკას მეთოდით; პირველი შეყვანისათვის განკუთვნილი შრატის მცირე ნაწილი (0,5—0,75 მლ). შეჰყავთ კანქვეშ ან კუნთში, ხოლო შრატის დარჩენილი ნაწილი, რომელიც იანგარიშება დანიშნული ანტიტოქსიკური ერთეულების რაოდენობის მიხედვით, შეჰყავთ უფრო გვიან, 1—1½ საათის შემდეგ.

ავადმყოფების მკურნალობის დროს შრატის განმეორებით შეყვანის ნიადაგზე ზოგჯერ შეიძლება განვითარდეს შრატის-მიერი დაავადება — ორგანიზმის განსაკუთრებული რეაქცია შრატის უცხო ცილის შეყვანაზე. შრატის პირველი შეყვანიდან 8—12 დღის გავლის შემდეგ მატულობს ტემპერატურა, ვითარდება საერთო სისუსტე, თავბრუ, გულისრევა, ეცემა არტერიული წნევა, კანზე კი ჩნდება უხვი, კანის ზედაპირის დონეს აცილებული, არასწორი ვარსკვლავის ფორმის, ძლიერ ქავილიანი გამონაყარი, რომელიც მოგვაგონებს ჭინჭრით დამწვრობას. შუბდება სახსრები, დიდდება რეგიონალური (უახლოესი შრატის შეყვანის ადგილიდან ლიმფის ღინების გზებზე) ლიმფური კვანძები. შრატისმიერ დაავადებას შეუძლია მნიშვნელოვნად გააუარესოს ძირითადი დაავადების მიმდინარეობა. შრატისმიერი დაავადების განვითარების შე-

საძლეზლობა მცირდება კარგად გაწმენდილი შრატების გამოყენების დროს. შრატისმიერი დაავადების ნიშნების გამოვლინების შემთხვევაში ვაკეთებთ ეფედრინის, ქლორთან კალციუმის ინექციებს და ა. შ., რათა შევანელოთ ექსუდატური პროცესები.

ანტიბაქტერიული შრატები წარმოადგენს შრატების განსაკუთრებულ სახეს, რომლებიც იშვიათად გამოიყენება ხოლმე ინფექციური ავადმყოფების სამკურნალოდ. ამის მაგალითად შეიძლება დავასახელოთ ციმბირის წყლულის საწინააღმდეგო შრატი, რომლის დოზა იანგარიშება მოცულობითს ერთეულებში — მილილიტრების (მლ) რაოდენობით.

ზოგიერთი ინფექციური დაავადებების დროს უნიშნავენ შიგნით პისაღებად, უმთავრესად დამხმარე სამკურნალო საშუალების სახით, სპეციფიკურ ბაქტერიოფაგს; მაგალითად, ხოლერის დროს ბაქტერიოფაგს უნიშნავენ შიგნით მისაღებად 30—40 მლ რაოდენობით 2-ჯერ დღეში (საჭმლის მიღების გარეშე); თვითეულ მიღებაზე ფაგს დააყოლებენ 1 ჰიქა თბილ 2% ორნახშირმჟავა სოლის ხსნარს.

ხანგრძლივად მიმდინარე ინფექციური სნეულებების (ბრუცელოზი, ქრონიკული დიზენტერია) დროს ორგანიზმის საერთო რეაქტივობის ამაღლების მიზნით რეკომენდებულია სისხლის ნაწილ-ნაწილ (წილადობრივი) გადასხმა (125—150 მლ თითო გადასხმაზე) 3—4-დღიანი ინტერვლებით.

ინფექციური ავადმყოფების მკურნალობაში გამოიყენება აგრეთვე ფიზიოთერაპიული მეთოდები, განსაკუთრებით საყრდენ-მამოძრავებელი ფუნქციების მოშლილობათა დროს (ბრუცელოზი, მწვავე პოლიომიელიტი); ამ მიზნით იხმარება სამკურნალო ტალახის, ოზოკერიტის აპლიკაციები, გალვანიზაცია, ფარადიზაცია, დიათერმია.

სრულფასოვანმა, ვიტამინებით მდიდარმა დიეტამ, შედგენილმა ინფექციური სნეულების პათოგენეზური თავისებურებებისა და განვითარების სტადიის გათვალისწინებით, ხელი უნდა შეუწყოს მკურნალობის წარმატებას.

დეზინფექცია, დეზინსექცია, დერატიზაცია

ამ სიტყვის ფართო მნიშვნელობით დეზინფექცია ნიშნავს ინფექციის (გადამდები) საწყისის (პათოგენური მიკრობების, რომლებიც წარმოადგენს სხვადასხვა დაავადების გამომწვევებს)

მოსპობას. ამასთან ერთად ინფექციური სნეულებების გავრცელების წინააღმდეგ ბრძოლის მიხედვით, დეზინფექცია იყოფა სამ ნაწილად: ა) საკუთრივ დეზინფექცია — პათოგენური მიკრობების მოსპობა; ბ) დეზინსექცია — მოსპობა მწერებისა და ფეხსახსრიანებისა როგორც ინფექციური სნეულებების გადამტანებისა; გ) დერატიზაცია — მოსპობა მლრნელებისა (ვირთავებისა, თავგებისა, და სხვ.), რომლებიც წარმოადგენენ მთელი რიგი ინფექციური სნეულებების გადამტანებს.

განვიხილოთ დეზინფექციის სხვადასხვა სახეები.

დასახლებული ადგილების გაჯანსაღების ერთ-ერთ საშუალებას წარმოადგენს პროფილაქტიკური დეზინფექციის რეგულარულად განხორციელება — მოცემულ მომენტში ინფექციური სნეულებების არსებობის მიუხედავად. მაგალითად, ნაწლავური ინფექციების თავიდან აცილების მიზნით იყენებენ სასმელი წყლის ქლორირებას და ადუღებას, რძის პასტერიზაციას.

იმ გარემოში, სადაც უშუალოდ იმყოფება ავადმყოფი, კეთდება მიმდინარე დეზინფექცია, მათ რიცხვში ოთახის სისტემატურად დასუფთავება და დალაგება, ავადმყოფის გამოწყობების გაუსწებოვნება. დიდი მნიშვნელობა აქვს იმ პირთა მიერ პირადი ჰიგიენის წესების მკაცრ დაცვას, რომლებიც უვლიან ავადმყოფებს. რამდენადაც აუცილებლად ხდება ყველა ინფექციური ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაცია, მიმდინარე დეზინფექცია უმთავრესად ტარდება საავადმყოფოს პირობებში.

დასკვნით დეზინფექციას ატარებენ ავადმყოფის ბინაში მისი ჰოსპიტალიზაციის შემდეგ; ამ სახის დეზინფექცია ტარდება, აგრეთვე, საავადმყოფოში გამოჯანმრთელებულის გაწერის დროს ან ავადმყოფის სიკვდილის შემთხვევაში. აუცილებელია ზაზი გაესვას დეზინფექციის დროული ჩატარების მნიშვნელობას.

დეზინფექციას ანხორციელებენ უმთავრესად ფიზიკური და ქიმიური მეთოდების დახმარებით.

მზის პირდაპირი სხივი და გამოწრობა დამლუპველად მოქმედებს მრავალ პათოგენურ მიკრობზე. მექანიკური გაწმენდა-დასუფთავების (ხელების ცხელი წყლით, საპნითა და ჯაგრისით დაბანა, იატაკის სველი წესით დაგვა, თეთრეულის გარეცხვა და ა. შ.) დახმარებით ჩვენ ხელს ვუწყობთ ჭუჭყსა და მტვერთან ერთად პათოგენური მიკრობების მნიშვნელოვანი ნაწილის მოცილებას.

კარგ შედეგს გვაძლევს მაღალი ტემპერატურის გამოყენება. დეზინფექციის საიმედო მეთოდს წარმოადგენს გამოხარშვა:

ჭურჭლის, ქვესადგამი ჭურჭლების, საფურთხებლების, ქირურგიული ინსტრუმენტების, ჯაგრისების და ა. შ. გაუსნებოვნება ხდება ჰდულარე წყალში, რომლის მოქმედებას პათოგენურ მიკრობებზე აქლერებს ნახშირწყავა სოდისა (2% ხსნარი) და საპნის დამატება. მიკრობების სპორების (მაგალითად, ციმბირის წყლულის ბაქტერიათა სპორების) მოსასპობად იყენებენ ავტოკლავს — სპეციალურ აპარატს, რომელშიც მაღალი წნევის მეშვეობით წყლის ორთქლის ტემპერატურამ შეიძლება მიაღწიოს 120°-ს.

კვარცის ლამპის ულტრაიისფერი დასხივებით წარმოებს ჰაერის დეზინფექცია ოთახსა და პალატაში.

ქიმიური სადეზინფიცირებელი ნივთიერების დახმარებით, მათი ხსნარების განსაზღვრული კონცენტრაციისა და ზემოქმედების განსაზღვრული ხანგრძლიობის დროს, შეიძლება მოვსპოთ დაავადებათა გამომწვევები.

ქიმიურ ნივთიერებებს იყენებენ ავადმყოფების გამონაყოფების, სანაგვე ორმოების, ნიადაგის სადეზინფექციოდ და ა. შ. სხვა ქიმიურ ნივთიერებათა შორის დეზინფექციის მნიშვნელოვან საშუალებად ითვლება ქლორიანი კირი, რომლის დაშლის დროს გამოყოფილი თავისუფალი ჟანგბადი და თავისუფალი ქლორი დამღუპველად მოქმედებს მიკრობული უჯრედის ცხოველყოფელობაზე. ქლორიანი კირი შეიძლება გამოვიყენოთ, როგორც მშრალი სახით (მაგალითად, განაველის სადეზინფექციოდ), ისე ხსნარის სახით. საცხოვრებელი ბინის სადეზინფექციოდ იყენებენ ქლორიანი კირის 0,2—0,5% ხსნარს. სასმელი წყლის გაუსნებოვნებისათვის იხმარება ქლორირება სპეციალური აბების დახმარებით. ხელეების, რეზინის ნაწარმის (კათეტერების, სათბურების) სადეზინფექციოდ ხშირად გამოიყენება ქლორამინის 0,2—1%-იანი ხსნარი (სადეზინფექციო საგნებს დებენ ამ ხსნარში 1 საათით). იატაკის სადეზინფექციოდ ხმარობენ ქლორიანი კირის 1% ხსნარს.

კარგი სადეზინფექციო თვისებებით გამოირჩევა ლიზოლი, რომელსაც იყენებენ 3% ხსნარის სახით ავეჯისა და თეთრეულის გაუსნებოვნებისათვის. დასახარჯი სადეზინფექციო ხსნარის რაოდენობა განისაზღვრება შესაბამისი ინსტრუქციით.

საგნების ზედაპირის გაუსნებოვნებას აღწევენ ქიმიურ სადეზინფექციო ნივთიერებათა ხსნარების შეფრქვევით მაღალი წნევის ქვეშ სპეციალური ხელის ტუმბოდან — კიდროპულტიდან.

ტანსაცმლის, ლოგინის, ქსოვილების, ავეჯის, წიგნების და სხვა

სავენების დეზინფექციისათვის ფართოდ იყენებენ სადეზინფექციო კამერებს.

არსებობს სადეზინფექციო კამერების მრავალი ტიპი, რომლებიც განსხვავდება ერთმანეთისაგან მოწყობილობის თავისებურებათა და მადეზინფიცირებელი ზემოქმედების ხასიათით. ყოველი კამერა შედგება საკუთრივ კამერისაგან, სადაც ნივთებს აწყობენ, სითბოს წყაროსაგან (ორთქლის ქვაბი, საცეცხლე) და საკონტროლო-საზომი ხელსაწყოებისაგან. ზოგიერთ კამერაში გათვალისწინებულია ქიმიურ სადეზინფექციო ნივთიერებათა (მაგალითად, ფორმალინის) შეყვანისა და მისგან ჰაერის განდევნის შესაძლებლობა.

კამერები არის უძრავი (სტაციონარული კამერები საავადმყოფოებთან, სადეზინფექციო სადგურებთან, სანიტარულ გამტარებთან) და მოძრავი (მაგალითად, დასაშლელი კამერა C 1, სურ. 9).

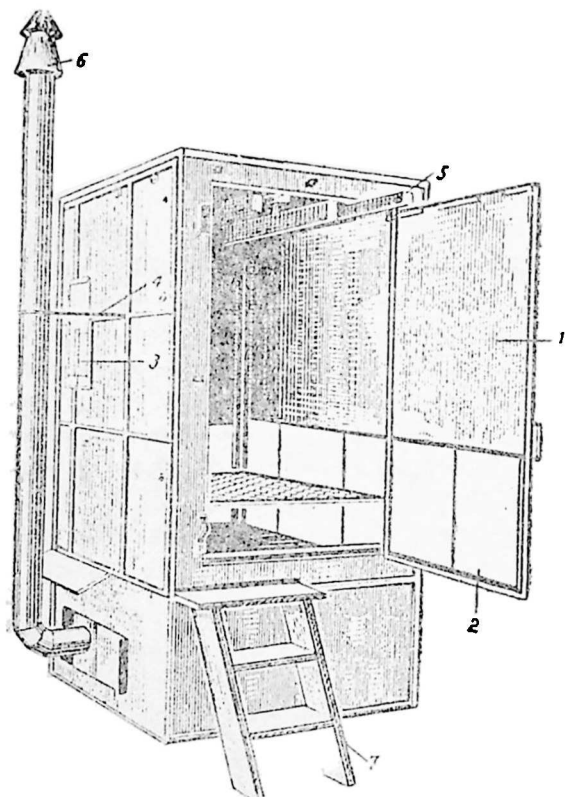
ცხელჰაერიან კამერაში C-1-ში შეიძლება ერთდროულად მოთავსდეს საზამთრო ტანსაცმლის 8—10 კომპლექტი, ამასთან, ჯიბეებიდან უნდა ამოვიღოთ ასანთი, სავარცხელი და სხვა ადვილად აალებადი საგნები. ტანსაცმელს (ტყავეულისა და ბეწვეულის გარდა) კიდებენ კამერაში სპეციალურ საკიდზე. დახურავენ რა კამერას, ამრობენ ნივთებს 40—50°-ზე, შემდეგ ადიდებენ რა ტემპერატურას 80—105°-მდე, აუსნებოვნებენ კამერაში მოთავსებულ ნივთებს 30 წუთის განმავლობაში.

არსებობს ორთქლის დეზინფექციის რამდენიმე ტიპი. რომლებშიც დეზინფექცია ტარდება 100° ან უფრო მაღალი ტემპერატურის მქონე წყლის ორთქლის გამოყენებით. ორთქლის კამერები არის მოძრავი (სურ. 10) ან სტაციონარული, მაგალითად, როზანოვის სისტემის კამერა (სურ. 11).

ზემოთ აღწერილ კამერებში არ შეიძლება ტყავეულისა და ბეწვეულის დეზინფექცია. მათი გაუსნებოვნებისათვის სარგებლობენ სტაციონარული ორთქლ-ფორმალინის კამერებით. რომლებშიც წყლის ორთქლს აქვს 58—59° ტემპერატურა, ხოლო სრული მადეზინფიცირებული მოქმედება მიიღწევა კამერაში ფორმალინის შესხურებით, რომელიც კამერის შიგნით გაზ ფორმალდეჰიდად იქცევა.

მწერების (ტილები, რწყილები) და ფეხსახსრიანების (მაგალითად, ტკიპები—ინფექციის გადამტანები) მოსპობა ხორციელდება

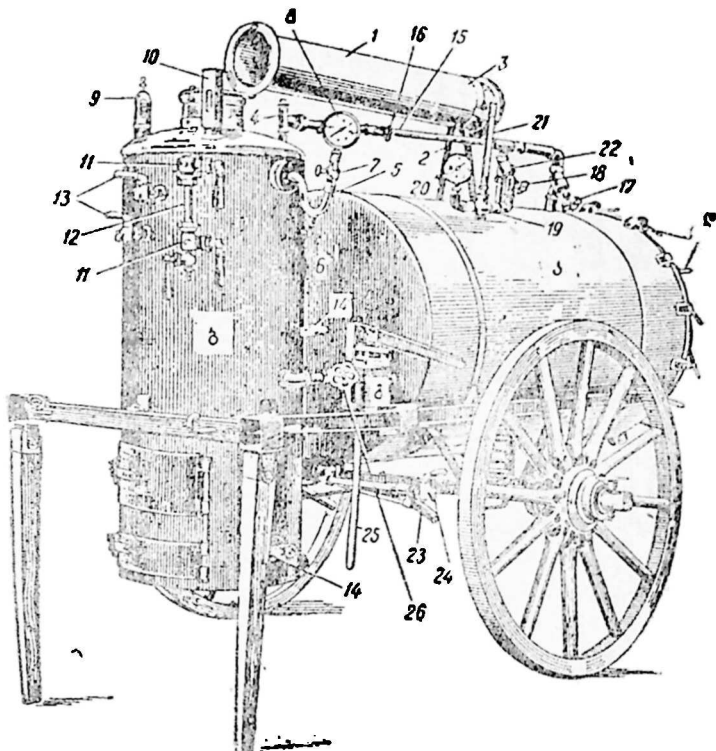
დენინსექციის სხვადასხვა მეთოდის დახმარებით. საცვლებისა და ლოგინის თეთრეულის გამოხარშვა და შემდეგ ნაკერების კარგად, გულმოდგინედ გაუთოება სპობს ტილებს და მათ კვერცხებს (წილებს). ტანსაცმელზე ტილებს სპობენ დენინსექციის დახმარებით — (სადენინფექციო კამერებში ან უმარტივეს ტილ-



სურ. 9. დასაშლელი სადენინფექციო კამერა:
 1—კარი; 2—კარიდან ჩამოხანილი ფარები; 3—თერ-
 მომეტრი; 4—გვერდითი ფარები; 5—გამოსაწევი კუ-
 ლისა; 6—საკვამლე მილი; 7—ცოკოლის ნაწილი.

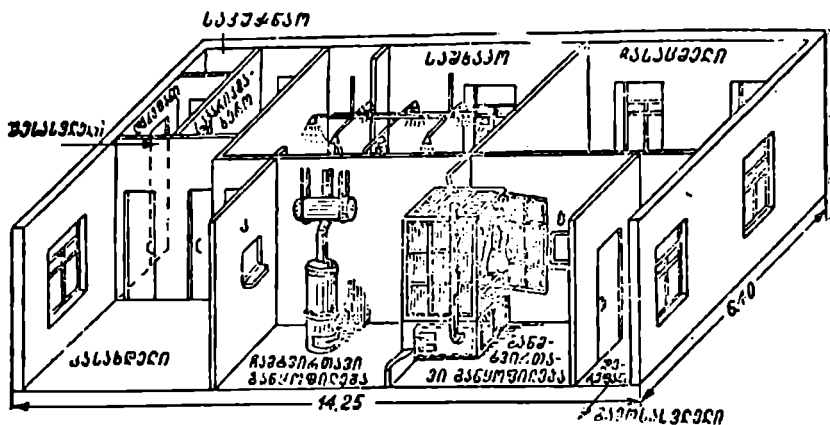
სახოცებში (ცხელპაერიან კამერებში), ან კაპუსტინის ორთქლის კამერა-კასრებში.

კაპუსტინის მეთოდის მიხედვით დენინფექციის დროს ნივთებს კიდებენ კასრებში საკიდებზე; კასრის ფსკერში არსებული ზვრელის საშუალებით შეჭრილი ორთქლი სპობს მწერებს და კვერცხებს.



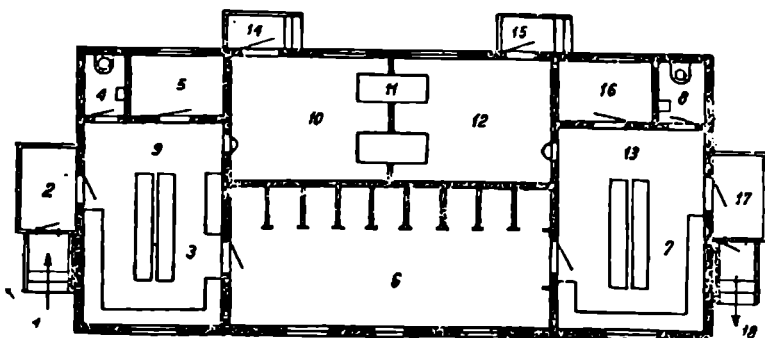
სურ. 10. ორთქლის მოძრავი სადგინთექციო კამერის საკრაო ხედი:

ა — საკუთრივ კამერა; ბ — შუხოვის ქვაბი კამერის ორთქლით მომარაგებისათვის;
 ვ — პიდრავლეური ხელის ტუმბო; დ — მომჭერები; 1 — საკვამლე მილი; 2 —
 საკვამლე მილის სადგარი გადაადგილების მდგომარეობაში; 3 — საკვამლე
 მილის სამაგრის ცალული გადაადგილების მდგომარეობაში; 4 — საკაპი
 საცობით, ჩასახრახნად ნახერგტში, რომელიც საჭიროა ქვაბის წყლით ასაყვებად;
 5 — V-სებრი მილი; 6 — ჩასაშვები ონკანი; 7 — სამსელიანი ონკანი V-სებრი მი-
 ლის გაქრევისათვის; 8 — მანომეტრი ქვაბში ორთქლის წნევის გასაზომად; 9 —
 ზამბარიანი დამცველი სარქველი; 10 — საკონტროლო დამცველი სარქველი; 11 —
 წყალსაზომი ონკანები; 12 — წყალსაზომი მილი; 13 — ონკანები; 14 — საძრომი
 მინაღულისაგან ქვაბის გასაწმენდად; 15 — მილა ქვაბიდან ორთქლის კამერასთან
 მისაყვანად; 16 — ჩამკეტი ვენტილი; 17 — ვენტილი კამერის კედელშორის არე-
 ში ორთქლის მისაწოდებლად; 18 — ვენტილი კამერის შიგნით ორთქლის შესაშ-
 ვებად; 19 — ჭვარდი საკონტროლო-საზომი ხელსაწყობისათვის; 20 — მანო-
 მეტრი კამერაში ორთქლის წნევის გასაზომად; 21 — თერმომეტრი კამერაში
 ტემპერატურის გასაზომად; 22 — კამერის ზამბარიანი დამცველი სარქველი; 23 —
 მილი კედელშორისი არიდან კონდენსატისა და გადაშუშვებული ორთქლის გამო-
 საშვებად; 24 — მილი ონკანით თვით კამერიდან ორთქლის გამოსაშვებად; 25 —
 ტუმბოს შემწვავი მილი; 26 — ვენტილი ქვაბში წყლის მისაწოდებლად.



სურ. 11. სოფლის საბლი, რომელსაც მიეკუთვნება აქვს სანიტარული გამტარის სახე (ბერეზინის საშხაპე დანადგარები და როზანოვის კამერა).

ა — ფანჯარა საღებინფექციოდ განყოფილი ტანსაცმელისა და თეთრეულის მისაღებად; ბ — ფანჯარა დეზინფიცირებული ტანსაცმელისა და თეთრეულის გასაცემად.



სურ. 12. აბანო-გამტარი დეზინსექციური კამერებით.

1. შესასვლელი დასაბანათის; 2 — ტაბურტი; 3 — გასახდელი; 4 — საპირფარეო გასახდელთან; 5 — საპირფარეო; 6 — საშხაპე; 7 — ჩასაცმელი; 8 — საპირფარეო ჩასაცმელთან; 9 — ფანჯარა ნივთების ჩასაბარებლად საღებინფექციოდ; 10 — ჩასატვირთი საღებინფექციო განყოფილება; 11 — საღებინფექციო კამერები; 12 — სუფთა საღებინფექციო განყოფილება (ნივთების გამოტანა დეზინფექციის შედეგად); 13 — ფანჯარა დეზინფიცირებული ნივთების გასაცემად; 14, 15 — სასამსახურო შესასვლელი; 16 — სასამსახურო სადგომი; 17 — ტაბურტი; 18 — გასასვლელი.

ადამიანთა მასობრივი სანიტარული დამუშავების დროს ან პარაზიტული ტიფების კერაში აწყობენ გამტარი სისტემის აბანოს სადენინფექციო კამერებით (სურ. 12). ამ გზით მიიღწევა როგორც ადამიანთა, ისე მათი ნივთების ერთმომენტიანი სანიტარული დამუშავება.

ტილებს, ბალნეოლოგებს, რწყილებს, ფრთიან კოლოებს და ბუზებს ამჟამად წარმატებით სპობენ ჰექსაქლორანისა და დღტ-ს დახმარებით; მათგან ანზადებენ 5% საპონს, 10% ფხვნილს, (დუსტი), რომლებიც ძირითადად შედგება შემავსებლისაგან (ტალკისაგან. თეთრი თიხისაგან და ა. შ.) დღტ-ს დამატებით წონის მიხედვით 10%-ის რაოდენობით. ამ პრეპარატებით (განსაკუთრებით დღტ საპონით) რეკომენდებულია სხეულის თმის ნაწილების დამუშავება. ტანსაცმელის, საბნების, ლეიბების, ბალიშების დენინფექციას ატარებენ დღტ-ს 10% ფხვნილით. თეთრეულზე ტილების მოსპობა წარმოებს დღტ საპონით გარეცხვის გზით (15—35 გ საპონი 1 კგ თეთრეულზე). რწყილებს ტანსაცმელზე, თეთრეულზე და ლოგინზე, ისე როგორც ბალნეოლოგებს, სპობენ ამ ნივთების 10% დღტ ფხვნილით დამუშავების გზით. ანალოგიური სახით მუშავდება ფარდები და ნოხები.

კოლოების მოსპობის მიზნით დღტ შეწონილ წყლოვან სუსპენზიებს ასხურებენ ჰიდროპულტით. კოლოებისაგან ადამიანის დასაცავად იყენებენ დამცველ ბადებს ან ტანის ღია ნაწილზე ისევე, როგორც ისეთ ნივთიერებას (დიმეთილფთალატი), რომელიც აფრთხობს კოლოებს.

დ ე რ ა ტ ი ზ ა ც ი ა , ე. ი. მღრღნელების — ინფექციის გადამტანების მოსპობა შეუღლებული უნდა იქნეს იმ ღონისძიებებთან. რომლებიც ხელს უშლის ამ ცხოველების მისვლას პროდუქტებთან. მარცვლეულის საწყობებთან, სანაგვე ყუთებთან, რაც ამცირებს მღრღნელებისაგან ადამიანის დასნებოვნების საშიშროებას.

მღრღნელების მექანიკური მოსპობა მიიღწევა მათი დაჭერის საშუალებით ხაფანგებსა და მახეებში, მისატყუებლის გამოყენებით თეთრი პურის ან სხვა საკვები პროდუქტების სახით.

მღრღნელების მოსპობის ქიმიური საშუალებებიდან უნდა დავასახელოთ დარიშხანი და სტრიქნინი, რომლებსაც ურევენ მისატყუებელს (თეთრი პური, ხორცი, მოხარშული კარტოფილი). ამ უკანასკნელს დებენ სოროს შესასვლელთან ბურთულების სახით.

დიდი წარმატებით იყენებენ ბალონებიდან სოროების მოსხურებას სპეციალური ქიმიური ნივთიერებებით, მაგალითად, კრისიდით.

უნდა გვახსოვდეს, რომ ქიმიური ნივთიერებები, რომლებსაც იყენებენ დერატიზაციისათვის, ძალზე შხამიანია და მათთან მუშაობისას საჭიროა დიდი სიფრთხილე. აუცილებელია აგრეთვე მკაცრად დავიცვათ სიფრთხილის ზომები სხვადასხვა ქიმიური სადენზინფექციო ნივთიერებებით, მათ შორის ინსექტიციდური პრეპარატებით სარგებლობის დროს.

ინფექციური სნეულებების პროფილაქტიკის საფუძვლები

საბჭოთა ჯანმრთელობის დაცვის გეგმურობამ, მოწინავე მეცნიერების ყველა მიღწევის გამოყენებამ, ფართო პროფილაქტიკურმა ღონისძიებებმა, სამედიცინო დახმარების ყველასათვის ხელმისაწვდომობამ, ჰოსპიტალიზაციამ ავადმყოფთა უფასო მკურნალობით, მომსახურებითა და კვებით, მშრომელი ხალხის მატერიალურ-საყოფაცხოვრებო და კულტურული დონის განუწყვეტელმა ზრდამ შესაძლებლობა მოგვცა სრულიად მოგვესპო რიგი ინფექციური სნეულებები, შეგვემცირებინა მრავალი სხვა ინფექციური სნეულების გავრცელება და დაგვეყენებინა საკითხი მათი სრული ლიკვიდაციის შესახებ.

საბჭოთა კავშირში დიდი ხანია მოისპო ისეთი სნეულებები, როგორცაა ყვავილი, შავი ჭირი, ხოლერა, უკანასკნელ ხანებში კი სრულიად და ყველგან ლიკვიდირებულია შებრუნებითი ცხელება.

ამასთან ერთად, არ უნდა დავივიწყოთ სხვა სახელმწიფოებიდან ინფექციური სნეულებების შემოტანის საშიშროებისა და ზოგიერთი ინფექციური სნეულების (მალარია, ლეიშმანიოზი, ენცეფალიტები, პარტახტიანი ტიფი, ტულარემია და სხვ.) ბუნებრივი კეროვნების შესახებ, — ეს გვავალებს სისტემატურად ჩავატაროთ ფართო ღონისძიებები ამ დაავადებების პროფილაქტიკის მიზნით.

აღნიშნული საკმარისია იმისათვის, რომ გავიგოთ თუ რა დიდ როლს თამაშობს საბჭოთა ჯანმრთელობის დაცვაში ინფექციური სნეულებების პროფილაქტიკის მთელი სისტემა, რომელიც მიმართულია მათი მკვეთრი შემცირებისაქენ და საბოლოო ლიკვიდაციისაქენ.

სსრ კავშირის ეპიდსაწინააღმდეგო სამსახურში მთავარ როლს თამაშობს მრავალრიცხოვანი სანიტარულ-ეპიდემიოლოგიური სადგურები, რომელთა სტრუქტურაშიც შედის სანიტარული, ეპიდემიოლოგიური, სადენზინფექციო განყოფილებები, სამალარიო, ჰელმინტოლოგიური და სხვა კაბინეტები. ღონისძიებათა კომპლექსუ-

რობა და გეგმურობა, მეცნიერული მიდგომა ჯანმრთელობის დაცვის აქტუალური პრობლემების გადაწყვეტისადმი, ფართო კავშირი სანიტარულ აქტივთან (საწარმოებსა და დაწესებულებებში, კოლმეურნეობებსა და საბჭოთა მეურნეობებში. წითელი ჯვრისა და წითელი ნახევარმთვარის საზოგადოებათა კავშირის ხაზით), სანიტარულ-საგანმანათლებლო მუშაობის ჩატარება და მოსახლეობაში ჰიგიენური ჩვევების დანერგვა — ასეთია არასრული სია სანიტარულ-ეპიდემიოლოგიური სადგურების მუშაობის უმთავრესი რგოლებისა.

გარდა სანიტარულ-ეპიდემიოლოგიური სადგურებისა, სსრ კავშირის მთელ რიგ დასახლებულ პუნქტებში მუშაობს სპეციალიზირებული დაწესებულებები — მალარიის საწინააღმდეგო, ბრუცელოზის საწინააღმდეგო; ტულარემიის და შავი ჭირის საწინააღმდეგო სადგურები. ჰელმინტოლოგიური პუნქტები, ნაწლავურ ინფექციათა კაბინეტები და ა. შ. ჩამოთვლილი დაწესებულებები ბრძოლას აწარმოებს ცალკეულ ინფექციურ სნეულებებთან: ავადმყოფების გამოვლენა და აღრიცხვა, ამბულატორული მკურნალობა და დისპანსერული მეთვალყურეობა, სპეციფიკური პროფილაქტიკა აცრებისა და ქიმიური პრეპარატების დახმარებით. ეპიზოოტიების აღმოჩენა, მათთან ბრძოლა და ა. შ.

ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებების ხასიათი დამოკიდებულია ინფექციური სნეულებების გავრცელების ადგილობრივ პირობებზე, გადაცემის უპირატეს გზებზე, რომლებიც არსებობს მოცემულ მომენტში, ადამიანთა კოლექტივის ამთვისებლობის ხასიათზე და სხვა ფაქტორებზე. მაგალითად, თუ დადგენილ იქნა მოცემულ ადგილას ყვავილის შემოტანის კონკრეტული საშიშროება, მაშინ მთელ მოსახლეობას, მიუხედავად წინააღმდეგობის და რევაქცინაციის ვადებისა, აუცილებლად უნდა ჩაუტარდეს პროფილაქტიკური აცრები.

ინფექციური სნეულებების წინააღმდეგ ბრძოლის უმნიშვნელოვანესი მეთოდებია:

- 1) ინფექციის წყაროს გამოვლენა;
- 2) ავადმყოფების ჰოსპიტალიზაცია;
- 3) ინფექციის გადაცემის გზების შეკერა;
- 4) ჯანმრთელ ადამიანთა ამთვისებლობის უნარის დაქვეითება (პროფილაქტიკური აცრები).

ინფექციური სნეულებების გადადების უმთავრეს წყაროდ ითვლება ავადმყოფი ადამიანი ან ბაქტერიამტარებელი. მაგრამ არსებობს ინფექციური სნეულებების ისეთი ჯგუფი, რომელიც ასნებოვ-

ნებს ცხოველებს და მათგან ისევ ადამიანს გადაეცემა. ეს არის ე. წ. ზოონოზური დაავადებები. ამ შემთხვევაში ავადმყოფი ადამიანი შეიძლება ნაკლებადამდები იყოს ან საერთოდ არ იყოს საშიში გადადების მხრივ (ბრუცელოზით, ტულარემიით დაავადებისას).

ზოგიერთ შემთხვევაში ინფექციური დაავადების გადატანის შემდეგ ადამიანის ორგანიზმში ხანგრძლივად რჩება ამ დაავადების გამომწვევი. ასეთ მდგომარეობას აღნიშნავენ საერთო სახელწოდებით — ბ ა ქ ტ ე რ ი ი ს მ ტ ა რ ე ბ ლ ო ბ ა.

გამოიყოფა რა გარემოში ბაქტერიისმტარებლის ორგანიზმიდან. პათოგენურმა მიკრობებმა შეიძლება დაასნებოვნოს მოცემული ინფექციისადმი ამთვისებული ჯანმრთელი ადამიანი.

ბაქტერიისმტარებლობის მდგომარეობა შეიძლება განვითარდეს დიფთერიის, დიზენტერიის, მუცლის ტიფის და მთელი რიგი სხვა ინფექციური სნეულებების შემდეგ.

ინფექციური ავადმყოფი შეიძლება იყოს ახალი დასნებოვნების წყარო თავისი დაავადების დასაწყისშივე და ინკუბაციური პერიოდის შემდეგაც (პარტახტიანი ტიფი). სწორედ ამიტომ ეპიდემიის საწინააღმდეგო სამსახურის ერთერთ მნიშვნელოვან ღონისძიებას წარმოადგენს ინფექციური ავადმყოფების გამოვლინება, იზოლაცია და რაციონალური თერაპია. აუცილებელია რაც შეიძლება ადრე იქნეს დაავადება გამოცნობილი, შემდეგ კი — ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაცია და დაავადების კერაში დეზინფექციის ჩატარება. საკმარისია აღვნიშნოთ, რომ თუ ოჯახში, ბინაში ან საერთო საცხოვრებელში ვინმეს გაუჩნდა პარტახტიანი ტიფი და იგი ჰოსპიტალიზებულ იქნა დაავადების მომენტიდან პირველ 4—5 დღეს. მის კერაში ჩატარებულია აუცილებელი ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებანი, მაშინ ავადმყოფის ირგვლივ მყოფნი ჩვეულებრივ არ ავადდებიან პარტახტიანი ტიფით. ამ მაგალითიდან გარკვევით ჩანს ავადმყოფის დროული იზოლაციის და ინფექციის გადაცემის გზების მოსპობის როლი.

ინფექციური დაავადების დიაგნოზის დროული დასმა ქალაქებში ეკისრებათ პოლიკლინიკის და სახლში დახმარების გამწვევ ექიმებს, სასოფლო რაიონებში კი — უბნის ექიმს ან ფერშალს.

ანამნეზზე და ეპიდემიოლოგიურ მონაცემებზე დაყრდნობით, ავადმყოფის გულმოდგინე გასინჯვით და ლაბორატორიული გამოკვლევებით უნდა ვეცადოთ დავსვათ აუცილებლად სწორი და დროული დიაგნოზი. ამასთან ერთდროულად უნდა მივიღოთ ზომები ავადმყოფთა სასწრაფო ჰოსპიტალიზაციისათვის ინფექციურ საავადმყოფოში ან ინფექციურ განყოფილებაში.

ავადმყოფთან ბინაზე ექიმის ან ფერშლის გამოძახების, პოლიკლინიკაში მისი გასინჯვის და სამედიცინო მუშაკების მიერ საერთო ეპიდემიოლოგიური დაკვირვებების ჩატარების გარდა, ინფექციური ავადმყოფების გამოვლინებაში დიდი დახმარების გაწევა შეუძლიათ საზოგადოებრივ სანიტარულ ინსპექტორებს ჯანმრთელობის დაცვის ორგანოებისათვის შეტყობინებით. ამ უკანასკნელს განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს სოფლის დასახლებულ პუნქტებში.

დასვაძს რა ექიმი ინფექციური სნეულების დიაგნოზს ქალაქის პირობებში, ამის შესახებ აცნობებს რაიონის ეპიდემიოლოგს (სასწრაფო გამოძახების კარტა, ტელეფონი) და ამავე დროს იძახებს სანიტარულ ტრანსპორტს რაიონის საღეზინფექციო სადგურიდან ავადმყოფის გადასაყვანად ერთ-ერთ ინფექციურ საავადმყოფოში (უფრო დიდ ქალაქებში ეს ხორციელდება ცენტრალური გამანაწილებელი ევაკოპუნქტის განწესების მიხედვით). ავადმყოფის პოსპიტალიზაციის შემდეგ საღეზინფექციო სადგურის რაზმი ატარებს ღეზინფექციას იმ ბინაში ან საერთო საცხოვრებელში, სადაც იმყოფებოდა ავადმყოფი. ამას გარდა, პარაზიტული (პარტახტიანი) ტიფის გამოვლინების შემთხვევაში ყველა პირი, რომელიც იმავე ბინაში ცხოვრობდა და ასე თუ ისე ავადმყოფთან კონტაქტში იმყოფებოდა, საჭიროებს სანიტარულ დამუშავებას, ე. ი. იბანს სანიტარულ გამტარში, მის ტანსაცმელს, საცვლებს და ლოგინის თეთრეულს უკეთებენ კამერულ ღეზინსექციას ზემოჩამოთვლილი წესების მიხედვით.

კერაში, ე. ი. ბინაში ან საერთო საცხოვრებელში, სადაც გამოვლინებულია ავადმყოფი, ატარებენ ეპიდემიოლოგიურ გამოკვლევას, რის შედეგადაც შეიძლება წარმოიშვას დამატებითი ეპიდემიის საწინააღმდეგო ღონისძიებების ჩატარების აუცილებლობა. ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევა ქალაქებში ტარდება რაიონის ეპიდემიოლოგების მიერ; მიღებული მონაცემები ფიქსირდება ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევის სპეციალურ ბარათში.

ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევის ამოცანას წარმოადგენს ინფექციის წყაროს, მისი გადაცემის და გავრცელების გზების აღმოჩენა, ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებების კომპლექსის ჩატარება კერის (ბინა, საერთო საცხოვრებელი) ხასიათისა და მოცემული ინფექციური დაავადების თავისებურებათა მიხედვით.

ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევის ჩატარებისას ექიმი ან ფერ-

შალი არ უნდა დაკმაყოფილდეს ავადმყოფთა და მის ირგვლივ მყოფი პირების მიერ მოცემული ცნობებით, არამედ პირადად უნდა გაეცნოს მისი ყოფაცხოვრების, კვების, ბინაში ან საერთო საცხოვრებელის წყლითმომარაგების, კანალიზაციის პირობებს, დაადგინოს ის ღონისძიებანი, რომლებიც აუცილებელია ახალი დაავადებების თავიდან აცილებისათვის. ამგვარად, ეს გამოკვლევა წარმოადგენს მნიშვნელოვან ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებას.

მოცემულ კერაზე ეპიდემიოლოგიურ და სამედიცინო დაკვირვებას (ობსერვაციას) აწესებენ მასში იმავე ინფექციის ახალი შემთხვევების რაც შეიძლება ადრეული გამოვლინების მიზნით, დადგენილი სანიტარულ-ჰიგიენური რეჟიმის ჩატარების სისწორის კონტროლის მიზნით. ექიმი (სოფელ ადგილებში ფერშალი) კვირაში არა ნაკლებ 3-ჯერ სინჯავს ყველა პირს, რომლებიც ცხოვრობენ იმ ბინაში (ან სხვა კერაში), სადაც გამოვლინებული იყო ავადმყოფი, პოსპიტალიზირებული ინფექციურ განყოფილებაში. განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა კლინიკურ ნიშნებს, რომლებსაც შეუძლია დაგვეხმაროს დაავადების ახალი შემთხვევების რაც შეიძლება ადრეულ დიაგნოსტიკაში; მაგალითად, ბელსკი-ფილატოვის სიმპტომის აღმოჩენას (პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ქათოსებური აქერცვლა) შეუძლია დაგვეხმაროს წითელათი ავადმყოფის ადრეულ გამოვლინებაში. კერაში, სადაც დიზენტერიით დაავადება აღმოჩნდა, აუცილებელია დაკვირვება ვაწარმოოთ იმ პირებზე, რომლებსაც აქვთ კუჭის არამყარი მოქმედება და ჩავატაროთ მათი დეტალური კლინიკური გამოკვლევა და დავთესოთ განავალი დიზენტერიის ბაქტერიებზე გამოსაკვლევადა.

ზემოჩამოთვლილი ღონისძიებების გარდა, ინფექციური სნეულებების კერაში აუცილებელია მისი ინკუბაციური პერიოდის უდიდესი ხანგრძლიობის (პარტახტიანი ტიფის დროს — 23 დღის) მანძილზე ყოველდღიურად გავუზომოთ ტემპერატურა ყველა პირს, რომლებიც იყვნენ ავადმყოფთან კონტაქტში.

იმავე კერაში არასაკმაო დეზინსექციის დროს პარტახტიანი ტიფის გვიანი შემთხვევების გამოვლენის შესაძლებლობის გამო საერთო დაკვირვება კერაზე გრძელდება 71 დღე პირველი შემთხვევის გამოვლინების მომენტიდან.

ბავშვები, რომლებსაც არ გადაუტანიათ წითელა, ჩუტყვავილა, ყივანახველა, ქუნთრუშა ან დიფთერია და ცხოვრობენ იმ ბინაში ან საერთო საცხოვრებელში, სადაც გამოვლინებულია ავადმყოფი დაავადებული ერთეული ამ ინფექციური სნეულებით, ექვემდებარ-

რებიან კარანტინს, ე. ი. არ დაიშვებიან ბავშვთა ბაგებში, საბავშვო ბაღებში, პიონერთა ბანაკებში და სკოლებში იმ მომენტამდე, სანამ დამთავრდება ინკუბაციის მაქსიმალური ვადა. თუ ამ ვადის გავლისას ექიმის ან ფერშლის მიერ მათი განმეორებითი გასინჯვის დროს დადგინდება, რომ ბავშვები კლინიკურად სრულიად ჯანმრთელნი არიან, მაშინ მათ ეძლევათ ცნობა საბავშვო დაწესებულებებში წასვლის ნებართვის შესახებ.

კერის ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევისა და ობსერვაციის ჩატარების დროს აუცილებელია გამოვავლინოთ ბაცილმტარებლები. რომლებიც მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ მრავალი ინფექციური, სნეულების გავრცელებაში.

აუცილებელია გამოიკვლიოს, განავლის, შარდის და ნაღლის განმეორებითი ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა, რაც საშუალებას მოგვცემს გამოვავლინოთ მუცლის ტიფის ბაქტერიების მტარებლები.

მუცლის ტიფის და დიზენტერიის ბაქტერიითა მტარებლები აღრიცხვან აპყავთ რაიონის ეპიდემიოლოგებს, მათი დაშვება არ შეიძლება სამუშაოზე წყალმომარაგების სისტემაში, კვების საწარმოებში, პურის ქარხნებში, სასადილოებში, ბუფეტებში, ფაბრიკა-სამზარეულოებში, სასურსათო მაღაზიებში, საბავშვო ბაღებში და ბაგებში, სკოლებში, საავადმყოფოებში და ა. შ.

ბაცილმტარებლების დროული გამოვლინება — ეს მნიშვნელოვანი ღონისძიებაა, რომელიც მიმართულია იქითკენ, რომ ბაქტერიის მტარებელი არ გახდეს ახალი დაავადების წყარო.

ყველა ეპიდემიისაწინააღმდეგო ღონისძიება სოფელ ადგილებში ხორციელდება საექიმო (საფერშლო) უბნის, მათ რიცხვში საექიმო და საფერშლო პუნქტების ძალეებით.

ამ სამედიცინო დაწესებულებების მოვალეობაა ინფექციური ავადმყოფების გამოვლინება, აღრიცხვა, პოსპიტალაზაცია და აუცილებელი ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებების ჩატარება. საექიმო უბნის ტერიტორიაზე ინფექციური დაავადების ყველა შემთხვევის შესახებ სასწრაფოდ უნდა ეცნობოს ჯანმრთელობის დაცვის რაიონულ განყოფილებას. ეპიდემიის აფეთქების დროს სასწრაფოდ იძახებენ რაიონის ეპიდემიოლოგს, რომელიც ეპიდემიის აფეთქების ლიკვიდაციისათვის იყენებს ჯანმრთელობის დაცვის რაიონული განყოფილების ეპიდსაწინააღმდეგო ორგანიზაციებს.

როგორც ქალაქებში, ისე სოფელ ადგილებში შეტყობინება მწვავე გადამდები დაავადების შესახებ არ უნდა შემოიფარგლოს

ჯანმრთელობის დაცვის რაიონულ განყოფილებაში სასწრაფო შეტყობინების ბარათის გაგზავნით. თუ დაავადდა მუშა, მოსამსახურე ან მოსწავლე, მაშინ ინფექციური დაავადების თვითეული შემთხვევის შესახებ უნდა ეცნობოს სამედიცინო-სანიტარულ ნაწილს ან ექიმს, რომელიც ემსახურება ამ კოლექტივს. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ბავშვის ინფექციური სნეულებით დაავადების დიაგნოზის დადგენისთანავე ეცნობოს საბავშვო დაწესებულებას (ბავა, საბავშვო ბაღი, პიონერთა ბანაკი), რომელშიც უკანასკნელ დრომდე დადიოდა ავადმყოფი.

ამა თუ იმ ადგილას განსაკუთრებით საშიში ინფექციის გამოვლინების შემთხვევაში (შავი ჭირი, ბუნებრივი ყვავილი, ხოლერა) ფერშალი ვალდებულია დადგენილი წესების დაცვით სასწრაფოდ აცნობოს ტელეფონის ან დეპეშის საშუალებით არა მარტო ჯანმრთელობის დაცვის რაიონულ და საოლქო განყოფილებას, არამედ სსრ კავშირის ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს ეპიდსაწინააღმდეგო სამმართველოს. განსაკუთრებით საშიშ ინფექციის კერაში იგზავნება სპეციალური სანიტარულ-ეპიდსაწინააღმდეგო რაზმები, ხოლო კერის გარემომცველ საკმაოდ ვართო ტერიტორიაზე მყარდება მკაცრი საკარანტინო რეჟიმი.

ინფექციური ავადმყოფების საეალდებულო ჰოსპიტალიზაცია წარმოადგენს ეპიდსაწინააღმდეგო მუშაობის მნიშვნელოვან ფაქტორს.

მწვავე ინფექციური სნეულებით შეპყრობილი ყველა ავადმყოფები, აგრეთვე ავადმყოფები, რომლებსაც აქვთ ქრონიკული ინფექციური დაავადების გამწვაება, აუცილებლად უნდა მოთავსდნენ საავადმყოფოში, გარდა ზოგიერთი კატეგორიის ავადმყოფისა. რომლებიც იზოლირებულნი არიან სახლში. დიდად მნიშვნელოვანია ავადმყოფების რაციონალური მკურნალობა.

ხოლერით, შავი ჭირით და ბუნებრივი ყვავილით შეპყრობილი ავადმყოფების, აგრეთვე იმ პირების ჰოსპიტალიზაციისათვის, რომლებიც იმყოფებოდნენ ამ ავადმყოფებთან კონტაქტში, აუცილებელია უმკაცრესი ინდივიდუალური იზოლაციის პირობები, რომლებიც გათვალისწინებულია შესაბამის ინსტრუქციაში.

ინფექციური ავადმყოფების ნაწილს (გრიპი, გაურთულებელი წითელა) ან სრულიად არ ათავსებენ საავადმყოფოში, ან ათავსებენ იქ მხოლოდ დაავადების მძიმე მიმდინარეობის დროს. მაგრამ იმ შემთხვევაშიც კი, როცა ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაცია არ ხდება და მკურნალობას აწარმოებენ სახლში, იგი იმყოფება ექიმის ან

ფერშლის მეთვალყურეობის ქვეშ და უნდა იყოს იზოლირებული.

ავადმყოფი გადაჰყავთ ინფექციურ საავადმყოფოში ან განყოფილებაში სპეციალური სანიტარული ტრანსპორტით, რომელიც იმყოფება სადებინფექციო სადგურის ან საექიმო (საფერშლო) პუნქტის განკარგულებაში.

ინფექციის გადაცემის გზების გადაქრაში შედის: ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაცია იზოლაციის ყველა მოთხოვნის დაცვით, კერაში სანიტარულ-ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებების ჩატარება, კარანტინის დაწესება, ლიკვიდაცია სანიტარულ-ჰიგიენური რეჟიმის დარღვევისა (წყალმომარაგება, კანალიზაცია, კვება), რაც ხელს უწყობს ინფექციის განვითარებას, აგრეთვე სანიტარულ-საგანმანათლებლო მუშაობა.

ყველა შემთხვევაში, როდესაც გამოვლინებულია ზოონოზური ინფექციით დაავადებული, საჭიროა ჩვეულებრივი სანიტარული და სანიტარულ-ვეტერინარული ღონისძიებების გაძლიერება.

ინფექციის კერაში ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებების წარმატება დაკავშირებულია უწინარეს ყოვლისა ინფექციის გადაცემის იმ კონკრეტული გზების გამოვლინებასთან, რომლებიც მოქმედებს მოცემულ მომენტში. შემთხვევათა უმრავლესობაში ეს საშუალებას გვაძლევს მათი (ამ გზების) გადაჭრისათვის მივიღოთ ოპერატიული ღონისძიებები.

მაგრამ, ამავე დროს, არ უნდა გამოგვრჩეს ის გარემოება, რომ ზოგიერთ ინფექციურ სნეულებას შეიძლება ჰქონდეს გადაცემის არა ერთი, არამედ რამდენიმე გზა. მაგალითად, ბრუცელოზით დასნებოვნება შეიძლება ცხოველების (ცხვარი, ძროხა, თხა) მოვლის შემთხვევაში, მათთვის დახმარების აღმოჩენისას აბორტის დროს, საქონლის სადგომის გასუფთავების დროს, ე. ი. მაშინ, როდესაც დაავადების გამომწვევები — ბრუცელოზის ბაქტერიები შეიძლება შეიჭრას კანის ნაპრალებში და ნაკვდევებში. ამ გზით უპირატესად ავადდებიან მეცხოველეობის მეურნეობის მუშაკები, ზოოტექნიკოსები, ვეტერინარული ექიმები და ფერშლები. ბრუცელოზით შეიძლება დაავადდნენ აგრეთვე ის პირებიც, რომლებიც არ არიან დაკავშირებული სოფლის მეურნეობასთან, მაგრამ უცოდინარობის ან გაუფრთხილებლობის გამო იხმარეს ბრუცელოზიანი საქონლის უმირჩვე.

ეს ფაქტები მოწმობს იმაზე, რომ ინფექციის გადაცემის გზებისაგან დამოკიდებულებით, რომლებიც ზოგჯერ შეიძლება შეირწყას,

ორგანიზებული უნდა იქნეს კონკრეტული ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებები.

ზემოთ უკვე აღინიშნა, რომ ინფექციური სნეულებების წინააღმდეგ ბრძოლის ერთ-ერთ საშუალებას წარმოადგენს დამცველი აცრები.

ჯერ კიდევ რამდენიმე საუკუნის წინ ჩინელი ექიმები ყვავილის ხელოვნური აუთვისებლობის შესაქმნელად ჯანმრთელ ადამიანებს ცხვირში უყრიდნენ და კანში უზელდნენ ყვავილის პუსტულების ქერქის დაფშენილ ფხვნილს, რის შემდეგაც ვითარდებოდა დაავადების მსუბუქი ფორმა.

მე-18 საუკუნის შუა ხანებში ყვავილისაგან (რომელიც მაშინ ფართოდ იყო გავრცელებული) დასაცავად მსოფლიოს ყველა ქვეყანაში იყენებდნენ ვარიოლაციას, ე. ი. აცრას ყვავილის პუსტულების შიგთავსით, რომელშიც გამომწვევის ვირულენტობა რამდენადმე დაქვეითებულია. ამ მეთოდმა ვერ ჰპოვა ფართო გამოყენება, რადგანაც აცრის შემდეგ მთელ რიგ შემთხვევებში იწყებოდა ყვავილით ნამდვილი დაავადება.

ინგლისელი მეცნიერი ე. ჯენერი (1749—1823) 25 წლის განმავლობაში ეძებდა ყვავილის (რომელიც ადამიანის ერთერთი უმძიმესი ინფექციური დაავადებაა) საწინააღმდეგო აცრის რაციონალურ მეთოდს. 1796 წელს ჯენერის შრომები ბრწყინვალედ დაგვირგვინდა: ყვავილის წინააღმდეგ ადამიანთა იმუნოზაციისათვის გამოყენებულ იქნა დეტრიტი—ხბოს კანზე არსებული პუსტულების შიგთავსი, რომელსაც დასერვით აცრილი ჰქონდა ადამიანის ყვავილი. ხბოს ორგანიზმში ყვავილის ვირუსის შეყვანის — პასაჟის—მეოხებით ამ ვირუსის ბიოლოგიური თვისება მკვეთრად შეცვლილი აღმოჩნდა, მისი ვირულენტობა დაქვეითებული იყო, და ამიტომ დეტრიტით აცრები, რომლებიც ვაქცინის ვირუსს შეიცავდა, ადამიანებში იწვევდა ყვავილის წინააღმდეგ საკმაოდ მყარი იმუნიტეტის ჩამოყალიბებას. ჯენერის მეთოდმა მიიღო ვაქცინაციის სახელწოდება, ხოლო ასაყრელ მასალას უწოდეს ვაქცინა (სიტყვა vacca-დან — ძროხა).

უკვე მე-18 საუკუნის დასაწყისიდან ფართოდ დაიწყეს ყვავილის საწინააღმდეგო აცრების გამოყენება მსოფლიოს სხვადასხვა ქვეყანაში, მათ შორის რუსეთშიც, რამაც მნიშვნელოვნად შეამცირა ყვავილით დაავადება. მაგრამ ეს აცრები როგორც სავალდებულო კანონით დადგენილი არ იყო.

ე. ჯენერმა ყვავილის საწინააღმდეგო ვაქცინები აღმოაჩინა წმინდა ემპირიული გზით. დიდმა ფრანგმა მეცნიერმა ლუი პასტერ-

მა (1882—1895) კი მტკიცე მეცნიერულ საფუძველზე, ესპერიმენტებში მიკრობების ვირულენტობის დაქვეითების პროცესებას შესწავლით დაადგინა ამა თუ იმ გარეგანი ზემოქმედებით მიკრობების ვირულენტობის შემცველი კულტურებისაგან ვაქცინის მიღების საერთო პრინციპი (ქანგბადის მიწოდების შეზღუდვა, ტემპერატურის ცვლილება, რომლის დროს ხდება მიკროორგანიზმების განვითარება). ასეთი გზით ლ. პასტერმა 1880—1886 წ. მიიღო ციმბირის წყლულის საწინააღმდეგო ვაქცინა, რომელიც საიმედოდ იცავს ცხოველებს ამ დაავადებისაგან. უფრო გვიან მან მიიღო ანტირაბული ვაქცინა ცოფიანი ცხოველების მიერ დაკბენილი ადამიანების ასაცრელად, ამ ვაქცინას ამჟამად იყენებენ როგორც ცოფის საწინააღმდეგო მაღალეფექტურ პროფილაქტიკურ საშუალებას.

ამჟამად პროფილაქტიკური მედიცინა ფართოდ იყენებს მთელ რიგ ვაქცინებს, რომელთა რიცხვს ეკუთვნის არა მარტო მკვდარი, დასუსტებული და ცოცხალი (უკანასკნელი — ბიოლოგიური თვისებებით ღრმად შეცვლილი) ბაქტერიის კულტურები, რიკეტსიები და ფილტრში გამავალი ვირუსები, არამედ აგრეთვე ბაქტერიის ტოქსიკური პროდუქტების ანატოქსინები, რომლებიც მათი ტოქსიკური თვისებების მოსასპობად მუშავდება ფორმალინით, მაგრამ შენარჩუნებულია ანტიგენური უნარი. ანატოქსინებს იყენებენ დიფთერიისა და ტეტანუსის საწინააღმდეგო აცრისათვის.

ყველა ეს ბიოლოგიური პრეპარატი გამოიყენება ამა თუ იმ სნეულების მიმართ ხელოვნური იმუნიტეტის შესაქმნელად, ჯანმრთელი ადამიანების კანქვეშ და კანზე აცრებით.

ბაქტერიული ვაქცინების მაგალითად შეიძლება მოვიყვანოთ გახურებით ან ფორმალინის მოქმედებით დაზოცილი მუცლის ტიფის ბაქტერიის კულტურა, რომელსაც ხმარობენ მუცლის ტიფის საწინააღმდეგო აცრისათვის. პარტახტიანი ტიფის წინააღმდეგ ასაცრელად სარგებლობენ ამ დაავადების გამომწვევის მკვდარი კულტურას ვაქცინით — პროვაჩეის რიკეტსიით.

ყვავილსაწინააღმდეგო და ანტირაბული ვაქცინები შეიძლება გამოვიყენოთ ფილტვრადი ვირუსების ცოცხალი ვაქცინების მაგალითებად, — ვირუსებისა, რომლებიც იწვევენ შესაბამის ინფექციურ დაავადებებს (ყვავილისა და ცოფის). როგორც წესი მიკრობულ ვაქცინებს იყენებენ კანქვეშ აცრებისათვის, მაგალითად, ვაქცინები მუცლის ტიფის, A და B პარატიფების, ხოლერის, ბრუცელოზის სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის.

ზოგიერთ ბაქტერიულ ვაქცინას ხმარობენ კანზე ვაქცინაციისა-

თვის — კანზე ნაკდევში შეზღვევით, რომელსაც სპეციალური „კალმით“ აკეთებენ. ასე სარგებლობენ ტულარემიის ცოცხალი ვაქცინით.

ვირუსული ვაქცინების შეყვანა შეიძლება როგორც კანქვეშა (ანტირაბიული აცრები), ისე კანზედა შეყვანის მეთოდით (ყვავილ-საწინააღმდეგო აცრები).

მრავალი სახის ვაქცინის გამოყენების შედეგად ვითარდება საკმაოდ დაძაბული მაიმუნიზირებელი ეფექტი, ვაქცინის თუნდაც ერთჯერადი შეყვანის პირობებშიც კი, რომლის მაგალითად შეიძლება მოვიყვანოთ ბუნებრივი ყვავილის საწინააღმდეგო ვაქცინაცია. სხვა ინფექციური დაავადებების საწინააღმდეგო იმუნიზაციისათვის საჭიროა ვაქცინის ან ანატოქსინის ორი ან სამჯერადი შეყვანა (მუცლის ტიფის, ხოლერის, დიფთერიის, ტეტანუსის და სხვ. საწინააღმდეგო აცრები). იმ აღმნიშვნა, რომელსაც ცოფიანმა ძალღმა უკბინა, უნდა აეცრას ანტირაბული ვაქცინა კანქვეშ: უკეთებენ 20—25 კანქვეშა ინექციას.

ინფექციური სნეულებების სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის აცრების ეფექტურობა არაერთგვარია. უფრო ეფექტურია ბუნებრივი ყვავილის საწინააღმდეგო ვაქცინაცია და ანტირაბული აცრა.

სრულიად დამაკმაყოფილებელს, მაგრამ ნაკლებად გამოხატულ იმუნიზაციას იძლევა ციმბირის წყლულის, ტულარემიის, მუცლის ტიფის საწინააღმდეგო აცრები: ჯერ მთლად დამაკმაყოფილებელი არაა ამჟამად არსებული დიზენტერიის საწინააღმდეგო ვაქცინაციის მეთოდები.

აგრეთვე მნიშვნელოვნად მერყევია აცრებით შექმნილი იმუნიტეტის ხანგრძლიობა, ასე მაგალითად, ყვავილის საწინააღმდეგო აცრები მოქმედებს 6—8 წლის განმავლობაში, ტულარემიის საწინააღმდეგო აცრები უზრუნველყოფს ამ დაავადების აუთვისებლობას არაუმეტეს 2—3 წლის განმავლობაში.

აუცილებელია იმის შენიშვნა, რომ ვაქცინების შეყვანის ვერც ერთი არსებული მეთოდით ვერ ვიღებთ ხანგრძლივ, მით უმეტეს მთელი სიცოცხლის განმავლობაში იმუნიტეტს. ამის გამო საჭირო ხდება რევაქცინაციის ჩატარება; ამის მაგალითად შეიძლება ავიღოთ ყვავილისა და დიფთერიის საწინააღმდეგო რევაქცინაცია.

აცრების შედეგად იმუნიტეტის განვითარება იწყება სხვადასხვა სისწრაფით, მაგალითად, ის ვითარდება ყვავილის საწინააღმდეგო

აცრიდან 12—14 დღის შემდეგ. პარტახტიანი ტიფის საწინააღმდეგო აცრიდან 20—30 დღის შემდეგ.

ეპიდემიოლოგიური მაჩვენებლების საფუძველზე ზოგჯერ ატარებენ არაგეგმიურ და რიგგარეშე ვაქცინაციას და რეევაქცინაციას. ასე, მაგალითად, მოცემული ადგილის ყველა მოსახლემ უნდა აიცრას ყვავილის წინააღმდეგ ამ დაავადების გამოჩენის პირველსავე შემთხვევაში.

უფრო მეტად ეფექტურია ცოცხალი ვაქცინები, რომელთა მაიმუნიზირებელი ეფექტი რამდენადმე უახლოვდება ბუნებრივ აუთვისებლობას.

უკანასკნელ წლებში საბჭოთა კავშირში დიდ წარმატებებს მიაღწიეს მალაღეფექტური ცოცხალი ვაქცინების მიღებას საქმეში. ამის მაგალითია ტულარემიის საწინააღმდეგო ვაქცინა, რომელსაც გააჩნია ძლიერი მაიმუნიზირებელი მოქმედება. საბჭოთა მეცნიერების მიერ მიღებულია აგრეთვე ციმბირის წყლულის, ბრუცელოზის, საწინააღმდეგო ასაცრელი ახალი ვაქცინები, ყვავილის მშრალი ვაქცინა.

მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული, რომ ინფექციური სნეულებების მაიმუნიზირებელი მიმდინარეობა ხასიათდება მთელი რიგი თავისებურებებით. ასე მაგალითად, მას ვისაც აცრილი აქვს პარტახტიანი ტიფის წინააღმდეგ, დაავადების განვითარების შემთხვევაში ცხელებითი პერიოდი ჩვეულებრივ მოკლე აქვს, ინტოქსიკაცია ნაკლებადაა გამოხატული, ნაკლებია გამონაყარი კანზე.

ინფექციური სნეულებების საწინააღმდეგო აცრებს ატარებენ პოლიკლინიკის სპეციალურ კაბინეტებში; წარმოების სამედიცინო-სანიტარულ ნაწილებში, საექიმო და საფერშლო უბნებში. აცრები უნდა აწარმოოს კარგად ინსტრუქტირებულმა სამედიცინო დამ ფერშალმა ექიმის საერთო მეთვალყურეობით. ასაცრელი ოთახი აღჭურვილი უნდა იყოს საჭირო ავეჯით, თეჯირით, ასაცრელი საშუალებების, ინსტრუმენტების, სტერილიზატორის, შპრიცების და ნემსების კომპლექტების შესანახი კარადით. ყოველ აცრილ ადამიანზე ჩაიწერება სპეციალურ ჟურნალში — ვაქცინის ან ანატოქსინის გამოშვების დროის, პრეპარატის სერიის და საკონტროლო ანალიზის ნომრის აღნიშვნით, რომელიც ნაჩვენებია ფლაკონის ან ამპულის ეტიკეტზე.

როგორც ვაქცინები. ისე ანატოქსინები უნდა შევინახოთ მშრალ, ბნელ ადგილზე 4—5° ტემპერატურაზე და გამოვიყენოთ ეტიკეტზე აღნიშნულ ვარგისიანობის დროის განმავლობაში. ვაქცინის შეყვანის შემდეგ (განსაკუთრებით მუცლის ტიფის საწინააღმდეგო

აცრების დროს) ზოგჯერ შეინიშნება არასასურველი გვერდითი მოვლენები: ტემპერატურის აწევა, საერთო დამტვრეულობა, თავის ტკივილი, გულისრევა და პირღებინება. ეს რეაქციები ვითარდება აცრის შემდეგ 10—12 საათის განმავლობაში, მაგრამ, ზოგჯერ, ვაქცინის შეყვანისთანავე წარმოიშობა გულ-სისხლძარღვთა ფუნქციის ხანმოკლე მოშლა, რაც მოითხოვს კოფეინის ან ქაფურის ინექციას, რომელიც გამზადებული უნდა იყოს ვაქცინის ინექციის შესრულების დროს. ზოგიერთი ავადმყოფისათვის, მაგალითად, ფილტვების აქტიური ტუბერკულოზით, ღვიძლის და თირკმლების დაავადების დროს აცრები უკუნაჩვენებია. არსებობს სპეციალური ინსტრუქციები, რომლითაც სარგებლობენ ამა თუ იმ პირის სავალდებულო აცრებიდან განთავისუფლების საკითხის გადაჭრის დროს.

აცრებს, პირველ რიგში, ატარებენ ეგრეთწოდებულ ორგანიზებულ კოლექტივებში (მუშები, მოსამსახურეები, მოსწავლეები). მუცლის ტიფის საწინააღმდეგო აცრებს ატარებენ ჩვეულებრივ თებერვლის ბოლოდან აპრილის ბოლომდე.

ყოველი აცრის ვაქცინის დოზა გამოითვლება მიკრობული სხეულების რაოდენობის მიხედვით.

აცრების წარმოების დროს შეიძლება ცალკეული ვაქცინებისა და ანატოქსინების კომბინირება: მაგალითად, კანქვეშა აცრების ჩატარება შეიძლება ერთდროულად მუცლის ტიფის, A და B პარატიფების, დიზენტერიის, ზოლერის და ტეტანუსის წინააღმდეგ. ამ რთული ვაქცინის ყოველი კომპონენტთანაა წარმოადგენს ანტიგენს, რომელიც იწვევს სპეციალური იმუნიტეტის გამომუშავებას.

ინფექციური სნეულებების საწინააღმდეგო აცრები წარმოადგენს დამხმარე საშუალებას მათ პროფილაქტიკისათვის. ძირითადი მნიშვნელობა მიეკუთვნება ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებათა ამ საერთო სისტემას, რომელიც დაწვრილებით იყო განხილული ზემოთ. ბუნებრივი ყვავილის პროფილაქტიკისათვის ვაქცინაციისა და რევაქცინაციის გადამწყვეტი მნიშვნელობა უნდა მივიჩნიოთ როგორც გამონაკლისი.

სვეტიცხოველი ნაწილი

1. ნაწლავთა ინფექციები

იმისათვის, რომ სხვადასხვა ინფექციური სნეულებები მივაკუთვნოთ ნაწლავთა ინფექციების ჯგუფს, უნდა ვიხელმძღვანელოთ კლინიკური და ეპიდემიოლოგიური ნიშნებით, რომლებიც საზღვრავს მათ უმნიშვნელოვანეს თავისებურებებს. ნაწლავთა ინფექციების ჯგუფის დაავადებათა კლინიკური სურათის დამახასიათებელია კუჭ-ნაწლავთა ტრაქტის უპირატესი დაზიანება ორგანიზმის საერთო ინტოქსიკაციით, გამოწვეული გამომწვევის (მიკრობების ენდო- და ეგზოტოქსინები) ცხოველმოქმედების შედეგად, აგრეთვე ნივთიერებათა ცვლის პროცესების მოშლით, ნაწლავის კედელში სხვადასხვა ნივთიერებების შეწოვით და გამოყოფით.

ნაწლავთა მრავალი ინფექციის დროს გამომწვევი ვერ იჭრება ნაწლავის კედლის საზღვრებს იქით და, როგორც წესი, ვერ ხვდება სისხლის საერთო ცირკულაციაში (მაგალითად, დიზენტერიით დაავადებულებში).

ნაწლავთა ზოგიერთი ინფექციური დაავადების დამახასიათებელია არა მარტო კუჭ-ნაწლავთა ტრაქტის დაზიანება, არამედ ბ ა ქ ტ ე რ ი ე მ ი ა, რის შედეგადაც დაავადების გამომწვევი იჭრება სხვადასხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში და იწვევს აქ მთელ რიგ დამახასიათებელ ფუნქციონალურ და ანატომიურ ცვლილებებს (მუცლის ტიფი, პარატიფები ა და ბ).

ნაწლავთა ყველა ინფექციის საერთო თვისებას ეპიდემიოლოგიის მხრივ წარმოადგენს ადამიანის დასნებოვნების მექანიზმი პათოგენური მიკრობებით პირიდან ამას გარდა ნაწლავთა ინფექციური დაავადებების გადაცემის კონკრეტული გზები ერთნაირია. როგორც წესი, ისინი წარმოიშებიან ჯანმრთელი ამთვისებელი ადამიანის მიერ კვების პროდუქტების და წყლის მიღების შემდეგ, რომლებიც შეიცავს პათოგენურ მიკრობებს, ან თუ ეს მიკრობები პირში იქნა შეტანილი ბინძური ხელებით. აღწერილი დაავადებების გავრცელებაში გარკვეულ როლს ასრულებენ ბუზები.

ნაწლავთა ინფექციური დაავადებების გამომწვევები გარემოში

გამოიყოფა უმთავრესად განავალთან ერთად, და ზოგჯერ პირნასაქმთან ერთად, მაგალითად, ქოლერის დროს. მუცლის ტიფისა და პარატიფების დროს ამ დაავადებების გამომწვევები გამოიყოფა არა მარტო განავალთან. არამედ ავადმყოფის შარდთან ერთად.

მუცლის ტიფი (Typhus abdominalis)

მუცლის ტიფი—საერთო მწვევე ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ციკლური მიმდინარეობით, განსაზღვრული ტემპერატურული მრუდით, საერთო ინტოქსიკაციით, ბაქტერიემიით და წვრილ ნაწლავთა ლიმფური აპარატის დაზიანებით, საიდანაც ინფექცია ინერგება ორგანიზმში კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში მოხვედრის დროს.

ისტორიული მონაცემები. თუმცა მუცლის ტიფით დაავადება აღინიშნებოდა უძველეს დროშიც, მაგრამ მხოლოდ 1813 წელს ფრანგმა ექიმმა ბრეტანომ პირველმა კლინიკურად სწორად აღწერა ეს დაავადება, შ. ლუიმ კი—ასევე საფრანგეთში—თავის მონოგრაფიაში 1829 წელს დაწერილებით აღწერა დაავადების მიმდინარეობა. მხოლოდ 1856 წელს საბოლოოდ იქნა გამოიჭნული მუცლისა და პარატატიანი ტიფი. რომელთაც მსჯავსი თვისებები აქვთ დაავადების ადრეულ სტადიებში.

დაავადების შესწავლაში მნიშვნელოვანი წვლილი შეიტანა გამოჩენილმა რუსმა კლინიკოსმა ს. პ. ბოტკინმა, რომელმაც არა მარტო გააღრმავა წარმოდგენა დაავადების მიმდინარეობის თავისებურებების შესახებ, არამედ მოგვცა ტალღისებური ტემპერატურული მრუდის აღწერა, რომელიც მეტად დამახასიათებელია მუცლის ტიფისათვის.

1880 წელს გ. ებერტმა გერმანიაში და ნ. პ. სოკოლოვმა რუსეთში პირველად აღწერეს მუცლის ტიფით დაღუპული ადამიანების ქსოვილებსა და ორგანოებში მათ მიერ აღმოჩენილი დაავადების გამომწვევი—მუცლის ტიფის ბაქტერიები, 1884 წელს კი ვაფკიმ გამოყო ისინი სუფთა კულტურად. მუცლის ტიფის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა პრაქტიკულად ხელმისაწვდომი აღმოჩნდა ვიდალის სეროლოგიური რეაქციის (1896 წ.) და ავადმყოფის სისხლიდან მუცლის ტიფის ბაქტერიების გამოყოფის 1902 წელს დამუშავებული მეთოდის (პემოკულტურის მიღება) წყალობით.

მუცლის ტიფით დაავადებულების გყურნალობა დიდი ხნის განმავლობაში მხოლოდ სიმპტომატური იყო. მხოლოდ ბოლო წლებში იქნა მიწოდებული და ფართოდ იქნა სამკურნალო პრაქტიკაში გამოყენებული ისეთი ეფექტური ქიმიოთერაპიული პრეპარატები, როგორცაა სინტომიცინი და ლევომიციტინი, რომლებიც წარმოადგენენ სინთეზურ ანტიბიოტიკებს.

ეტ ი ო ლ ო გ ი ა. დაავადების გამომწვევს წარმოადგენს მუცლის ტიფის ბაქტერიები (*B. typhi abdominalis*), რომლებიც ერთდროულად აღმოაჩინეს 1880 წ. გ. ებერტმა და ნ. პ. სოკოლოვმა. 1884 წელს კი ვაფკიმ მიიღო სუფთა კულტურის სახით. ეს არის მოძრავი გრამუარყოფითი ბაქტერიები, რომლებსაც აქვს 3.—3,5

მიკრ. სიგრძის მომრგვალებული ბოლოებიანი ჩხირების ფორმა. ბაქტერიების აქტიურ მოძრაობას ხელს უწყობს შოლტების სიმრავლე, რომლითაც დაფარულია მიკრობის მთელი სხეული. მუცლის ტიფის ბაქტერიების ზრდისათვის ხელსაყრელ ნიადაგს როგორც ავადმყოფის ორგანიზმში, ისე ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე, წარმოადგენს ნაღველი; მათი კულტივაცია შეიძლება ბაქტო-აგარზე *in vivo*, ენდოს და პლოსკირევის ნიადაგებზე.

გამომწვევის ტოქსიკური ზემოქმედება ავადმყოფი ადამიანის ორგანიზმზე უწინარეს ყოვლისა აიხსნება ბაქტერიის სხეულში მუცლის ტიფის შხამიანი ნივთიერებების (ენდოტოქსინების) არსებობით. რომლებიც გამოიყოფა მიკრობთა უჯრედებისაგან მათი დაღუპვის დროს. მუცლის ტიფის ბაქტერიები გარემოში (წყალი, რძე, ხილი, ბოსტნეული) დიდხანს სძლებენ, ასე, მაგალითად, სიცოცხლისუნარიანობას ისინი ამოღებულ ორმოებში ინარჩუნებენ 30 დღემდე, დამდვარ წყალში 5 კვირამდე, გამდინარე წყალში 8—10 დღემდე. რძის ცივად შენახვის დროს მუცლის ტიფის ბაქტერიები ცოცხლობენ 35 დღემდე. 60°-მდე გაცხელება კლავს მათ მხოლოდ 1 საათის შემდეგ, დუღილის დროს ისინი იღუპებიან 2—3 წუთში. გაშრობა და მზის პირდაპირი სხივები დამლუპველად მოქმედებს მუცლის ტიფის გამომწვევზე. მადეზინფექციურებელი ნივთიერებები (ქლორიანი კირის 10% ხსნარი, ქლორამინის 2%-იანი ხსნარი) ხოცავს ამ მიკრობებს.

ეპიდემიოლოგია. ინფექციის წყაროს წარმოადგენს მუცლის ტიფით ავადმყოფი, ან გაჯანსაღების პერიოდში მყოფი ან ბაცილმტარებელი. ბაქტერიები გარემოში გამოიყოფა ავადმყოფის ორგანიზმიდან. რეკონვალესცენტებიდან ან ბაცილმტარებლიდან უმთავრესად განავალთან და ნაწილობრივ შარდთან ერთად, რის შედეგადაც შესაძლებელია წყლის, საკვები პროდუქტების და სხვადასხვა საგნების დასენიანება.

ბაცილმტარებლობა ვითარდება მუცლის ტიფის გადატანის შედეგად და გამოიხატება გამომწვევის გამოყოფით განავალსა და შარდთან ერთად დიდი ხნის განმავლობაში. ასეთი მდგომარეობა შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე თვის და წლის განმავლობაშიც კი. შემთხვევათა 5—6%-ში ინფექციის მტარებლები არიან ის ადამიანები, რომლებმაც გადაიტანეს მუცლის ტიფი.

ამჟამად ბაქტერიამტარებლები ყველაზე დიდ როლს თამაშობენ მუცლის ტიფის ეპიდემიოლოგიაში სსრ კავშირში. სადაც აღინიშნება დაავადების დაბალი დონე.

ადამიანის დასნებოვნება მუცლის ტიფის ბაქტერიებით ხდება მხოლოდ პირიდან. უფრო ხშირად დასნებოვნება ხდება წყლის ან საკვები პროდუქტების, მათ შორის რძის ხმარების შედეგად, რომლებიც დასენიანებულია მუცლის ტიფის ბაქტერიებით.

ჯანმრთელი ადამიანის ორგანიზმში ინფექციის შეტანა შესაძლებელია პირიდან ხელების მეოხებით, რომლებიც დაბინძურებულია ავადმყოფის ან ბაცილმტარებლის განავლით დასვრილ რაიმე საგანზე შეხების გამო.

თუმცა მუცლის ტიფის დაავადების შემთხვევებს შესაძლებელია ადგილი ექნეს მთელი წლის განმავლობაში, მაგრამ აგვისტო-სექტემბერში აღინიშნება მუცლის ტიფით დაავადების სეზონური მატება, იმასთან დაკავშირებით, რომ წელიწადის თბილ დროს ბაქტერიის გამძლეობა გარემოში იზრდება,

უფრო ხშირად აქვს ადგილი ჰიგიენური პირობების და კვების ნორმალური რეჟიმის დარღვევას (გაურეცხავი ახალი ბოსტნეული-სა და ხილის მიღება). ამას გარდა, წელიწადის თბილ დროს მუცლის ტიფის გადატანაში არსებით როლს ასრულებენ ბუზები, რომლებსაც მუცლის ტიფით დაავადებულის ან ბაცილმტარებლის განავლის ნაწილაკები გადააქვთ ფეხებით ან არაიშვიათად ნაწლავების საშუალებით, რომლებიც შეიცავენ ავადმყოფობის გამომწვევ ბაქტერიებს.

მუცლის ტიფის ეპიდემიოლოგიაში მნიშვნელობა აქვს წყლით მომარაგების საშუალებათა (წყალსადენი, კები) ფეკალურ დაბინძურებას, რომელთა მიმართ დაწესებული უნდა იყოს მკაცრი სანიტარული კონტროლი.

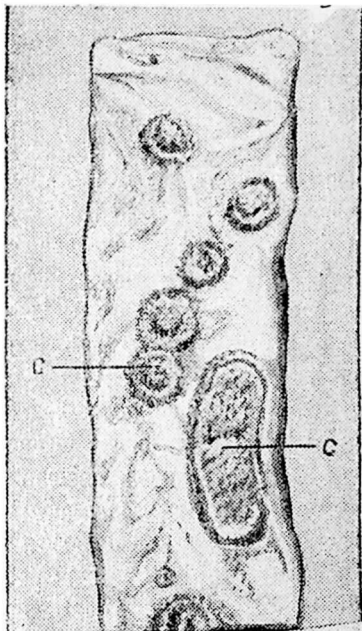
პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. საკმლისმომნელებელ ტრაქტში პირიდან შეჭრის შემდეგ მუცლის ტიფის ბაქტერიები ხვდებიან წვრილი ნაწლავების ქვემო მონაკვეთში. ახასიათებთ რა აქტიური მოძრაობა და ქსოვილის გახლეჩის უნარი თავისი ფერმენტების დახმარებით, მუცლის ტიფის ბაქტერიები იჭრებიან ნაწლავის ლიმფური აპარატის გზით (პეიერის ფოლაქები და სოლიტარული ფოლიკულები), აღწევენ უახლოეს რეგიონალურ (მეზენტერიალურ) ლიმფურ კვანძებს და იწვევენ პეიერის ფოლაქებში უჯრედულ პროლიფერაციულ რეაქციას და ლიმფოიდური ქსოვილის სპეციფიკურ სენსიბილიზაციას (სურ. 13).

მეზენტერიალურ და პერიტონეუმის მიღმა ლიმფურ კვანძებში ვითარდება ჰიპერემია და შეშუპება. აქედან, გულ-მკერდის საერთო სადინარით ბაქტერიები იჭრებიან სისხლის ნაკადში და მოედებიან

სისხლძარღვთა მთელ სისტემას. ამგავარად, ინკუბაციური პერიოდის დასასრულისათვის აღინიშნება ბაქტერიემია.

შეიჭრებიან რა სისხლის ნაკადის მეშვეობით ნაღვლის კაპილარებში და ღვიძლის ნაღვლის საეალებში, აგრეთვე ნაღვლის ბუშტში, მუცლის ტიფის ბაქტერიებს აქ გამრავლების კარგი პირობები ექმნებათ. შემდეგ კი გამოიყოფიან კვლავ ნაწლავის სანათურში. მათი პეიერის ფოლაქებსა და სოლიტარულ ფოლიკულებში განმეორებით დანერგვის (ინვაზიის) დროს, რომლებიც ადრე სენსიბილიზებული იყო ბაქტერიული ანტიგენებით, იწყება ალერგიული ანთებითი რეაქცია. ასეთივე შედეგი მოჰყვება მუცლის ტიფის ბაქტერიების შეჭრას უშუალოდ სისხლის ნაკადიდან პეიერის ფოლაქებში.

ამასთან პეიერის ფოლაქებსა და სოლიტარული ფოლიკულების ქსოვილებში ვითარდება ციკლური ცვლილებები, რომლებიც შეიძლება 4 სტადიად დაიყოს, რაც დაახლოებით შეესაბამება დაავადების ცხელებითი პერიოდის 4 კვირას: 1. ტვინისებური შეშუპება, როცა ნაწლავის ლიმფური ელემენტები შეშუპდებიან, ხდება ინფილტრირებული, ჰიპერემიული, ჰიპერპლაზირებული და საგრძნობლად ამოიწვეს ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ზედაპირზე; 2. ქსოვილების ნეკროზი წყლულის დეფექტის თანდათანობითი გაღრმავებით, რომელმაც შეიძლება მიაღწიოს ნაწლავის ქსოვილის გარე (სეროზულ) ფენას; 3. ნეკროზული და ჩირქისაგან შეცვლილი ქსოვილების ჩამოცილება პეიერის ფოლაქებსა და სოლიტარული ფოლიკულების მიდამოებში (სურ. 13) და გრანულაციური ქსოვილის გაზრდა, რომელიც ფარავს წყლულოვან დეფექტს; 4. წმინდა წყლულების სტადია, ბრტყელი, ნაცრისფერი ნაწიბურის წარმოშობით,



სურ. 13. მუცლის ტიფი. სეკესტრების (C) წარმოქმნა პეიერის ბალთებისა და სოლიტარული ფოლიკულების არეში (ი. ვ. დავიდოვსკის მიხედვით).

რომელიც არ იწვევს ნაწლავის სანათურის შევიწროებას. ინკუბაციური პერიოდის დამთავრების დასაწყისიდან და მთელი ცხელებითი პერიოდის განმავლობაში, ავადმყოფის სისხლში ცირკულაციას ახდენს მუცლის ტიფის ბაქტერიები. ამით სარგებლობენ მუცლის ტიფის ბაქტერიოლოგიური დიაგნოსტიკისათვის (სისხლის დათესვა). მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ორგანიზმის ინტოქსიკაცია.

კლინიკური სურათი. ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლიობა შეადგენს საშუალოდ 10-დან 14 დღემდე, შესაძლებელია მერყეობდეს 7-სა და 23 დღეს შორის.

მუცლის ტიფით მრავალ დაავადებულს აღენიშნება ორგანიზმის საერთო მოწამელა (ინტოქსიკაცია), რასაც ზოგჯერ თან ერთვის ცნობიერების დაკარგვა; აქედანაა დაავადების სახელწოდება „ტიფი“, რომელიც წარმოსდგება ბერძნული სიტყვისაგან „ტიფოსი“. რაც ნიშნავს ბურუსს, კვამლს.

როგორც წესი, დაავადება იწყება თანდათანობით საერთო სისუსტის, მოთენთილობის, მთელ სხეულში დამტკრეულობის გრძნობით, თავის ტკივილებით და მადის მნიშვნელოვანი გაუარესებით. ზოგჯერ ყლაპვის დროს აღინიშნება მტკივნეულობა. დაავადების ეს დასაწყისი პერიოდი (პროდრომა) გრძელდება რამდენიმე საათიდან 2 დღე-ღამემდე, შემდეგ იწყება დაავადების ცხელებითი პერიოდი. ამ პერიოდის ერთ-ერთ ნაადრევ სიმპტომს წარმოადგენს ტემპერატურის ნელი საფეხურებრივი აწევა, რომელიც დაავადების მხოლოდ მე-5—7 დღეს აღწევს მაღალ დონეს (ჩვეულებრივ 38,8—39,8° საზღვრებში), რომელსაც ის ინარჩუნებს 2 კვირის ან მეტი ხნის განმავლობაში.

დაავადების უკვე პირველსავე დღეებში აღინიშნება მნიშვნელოვანი საერთო სისუსტე, აპათია, ავადმყოფის მხრივ განურჩევლობა ყველაფრის მიმართ, აღინამია, მადის დაკარგვა და უძილობა; ძლიერი საგრძნობი საერთო სისუსტის გამო ავადმყოფი იძულებულია ადრევე ჩაწვეს ლოგინში. ავადმყოფი ჩვეულებრივ უჩივის თავის ტკივილს, უძილობას, უმადობას, შეკრულობას ან, იშვიათად, ფაღარათს. მთავარია აღინიშნოს, რომ მუცლის ტიფით დაავადებულის ჩივილი მხოლოდ ზემოთ ჩამოთვლილით განისაზღვრება; ისინი მცირერიცხოვანია.

ავადმყოფის შესახედაობა დამახასიათებელია: მიბნედილი, განურჩეველი გამოხედვა, გარეგანი საფარველის და ხილული ლორწოვანი გარსის მკვეთრი ფერმკრთალობა. ჩვეულებრივ, ავადმყოფი არ ამჟღავნებს არავითარ ინტერესს გარემოსადმი, თითქოს ის „თა-

ვის შინაგან სამყაროში“ ჩაიკეტა. ზოგიერთი ავადმყოფი კარგავს ცნობიერებას, ეწყება პალუცინაციები და ბოდვა. ორგანიზმის ინტოქსიკაცია ღლითიღლე იზრდება.

მუცლის ტიფის ბაქტერიების ენდოტოქსინების მოქმედება ვითარდება მთელ ნერვულ სისტემაზე და ამიტომ დაავადების კლინიკურ სურათში აღინიშნება სიმპტომები, რომლებიც მიუთითებს ნერვული სისტემის პათოლოგიაზე.

მუცლის ტიფის დროს ხშირად ზიანდება სუნთქვის ორგანოები (დიფუზური ბრონქიტები და ზოგჯერ ფილტვების ქვემო წილების კეროვანი პნევმონიები). აი ამიტომ დიაგნოზის დადგენის დროს დიდი მნიშვნელობა აქვს შემდეგი საკითხის გადაჭრას—ადგილი აქვს ჩვეულებრივ კეროვან პნევმონიას თუ მუცლის ტიფს პნევმონიურ პროცესთან ერთად. ავადმყოფობის მწვავე პერიოდში პულსის სიხშირე ჩვეულებრივ ჩამორჩება ტემპერატურის დონეს (შედარებით ბრადიკარდია). ასე მაგალითად, 39° ტემპერატურის დროს პულსი შეიძლება იყოს წუთში მხოლოდ 96—98. ზოგჯერ პულსს აქვს ორტალღიანი (დიკროტიული) ხასიათი, რომელიც ადვილად მკლავდება პულსის ფრთხილად გასინჯვის დროს. სისხლის წნევა იკლებს, გულის ტონები მოყრუებულია, ზოგჯერ გულის მწვერვალზე ისმავს მბგერავი სისტოლური შუილი.

დაავადების პირველ 6—7 დღეს ენას დამახასიათებელი შესახედლობა აქვს: მომატებულია ზომაში, შეშუპებულია, გამსხვილებულია და ძლივს თავსდება პირის ღრუში, ნაპირებზე ხშირად აღინიშნება კბილების ანაბეჭდი, მოფენილია ქუჭყიან-ნაცრისფერი საკმაოდ სქელი ფიფქით, მაგრამ ენის ნაპირები და წვერი რჩება სუფთა, მოწითალო ფერისა. შემდეგში ენა შრება, ფიფქი ყავისფერ ელფერს ღებულობს; შესაძლებელია სისხლმდინარე ნასკდომების წარმოშობა ენის ლორწოვანზე.

მუცელი შესამჩნევად შებერილია ნაწლავებში აირების დიდი რაოდენობით წარმოშობის შედეგად; პალპაციის დროს ილეოცეკალურ მიდამოში ხშირად ისმის ყურყური ბრმა ნაწლავიდან მსხვილ ნაწლავში აირების გადასვლის გამო. როგორც წესი, უმრავლეს შემთხვევაში ადგილი აქვს ყაზზობას.

გაცილებით იშვიათად აღინიშნება ფაღარათი თხელი განავლის სახით, რომელიც მოგვაგონებს მუხუდოს სუპს.

დაავადების 4—5 დღიდან ისინჯება გადიდებული ელენთა, უფრო გვიან კი შეიძლება ღვიძლის გადიდების დადგენა.

მუცლის ტიფით დაავადებულს გამოჩნება კანზე ჩვეულებრივ ცოტა აქვს, დაავადების მე-8—9 დღეს მუცლის კანზე, იშვიათად

გულმკერდზე და ზურგზე ჩნდება ერთეული წვრილი ვარდისფერი ლაქები (როზეოლები) 3—3,5 მმ დიამეტრისა, რომელთაც აქვთ სწორი, მრგვალი ფორმა. კანზე დაწოლის ან მისი გაქიმვის დროს როზეოლები ქრება. დამახასიათებელია მათი მკვეთრი შემოსაზღვრა ირგვლივ მდებარე კანისაგან.

როზეოლების ცენტრში ჩვეულებრივ აღინიშნება მუცლის ტიფის ბაქტერიები, რომლებიც მრავლდებიან, თვით როზეოლები კი წარმოიქმნება კანის წვრილ სისხლძარღვთა მწვავე ანთებითი რეაქციის შედეგად.

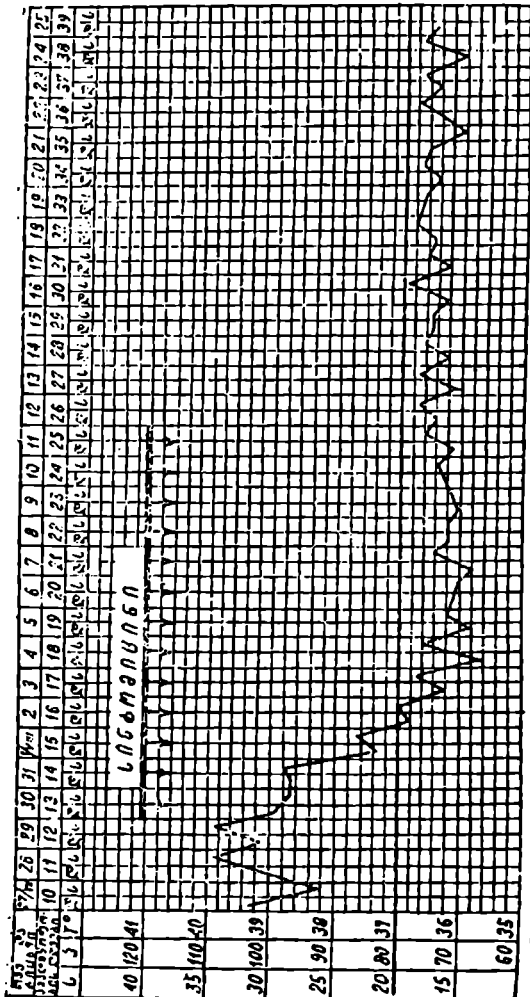
დაავადების ცხელებითი პერიოდი იმ შემთხვევებში, როდესაც არ იყენებენ თანამედროვე სამკურნალო საშუალებებს (სინტომიცინი ან ლევომიციტინი) გრძელდება 3-დან 5 კვირამდე. ტემპერატურული მრუდი საკმაოდ ზუსტად ასახავს მთელი პათოლოგიური პროცესის ზრდის, გამწვავებისა და დაცემის პერიოდებს. ხშირად ტემპერატურულ მრუდზე ჩანს მისი მიმდინარეობის ტალღისებურობა, რასაც მიუთითებდა ჯერ კიდევ გასული საუკუნის 60-იან წლებში დიდი რუსი კლინიციისტი ს. პ. ბოტკინი. უფრო იშვიათად გვხვდება ვუნდერლიხის ტიპის ტრაპეციისებური ტემპერატურულ მრუდი.

ცხელებითი პერიოდის დასასრულს ტემპერატურის დაცემა ხდება ლიზისით 4—5 დღის განმავლობაში. ზოგჯერ ადგილი აქვს ამ ფიზიოლოგიურ პერიოდს, 4—7 დღის ხანგრძლივობით, რაც ხშირად აღენიშნება იმ ავადმყოფებს, რომლებიც მკურნალობენ მხოლოდ სიმპტომატურად. ამ პერიოდში ტემპერატურა საფეხურებისებურად ეშვება, მაგრამ დღის და საღამოს ტემპერატურა მერყეობს 2—3° შორის.

ტემპერატურის ნორმამდე დაწვევის შემდეგ იწყება გამოჯანმრთელების პერიოდი (რეკოვალესცენცია), როცა თანდათანობით აღსდგება ორგანიზმის ყველა მოშლილი ფუნქცია: უმჯობესდება მადა, ძილი, ავადმყოფი ობტებს წონაში, და მე-8—9 დღეს, იმის შემდეგ, რაც ტემპერატურა ნორმალური გახდა, მას მიეცემა ლოგინიდან ადგომის უფლება.

აქვამად, ეფექტური მკურნალობის (სინტომიცინი, ლევომიციტინი), მკაცრი წოლითი რეჟიმის და ჯეროვანი მოვლის წყალობით ვალწევთ ყოველი ავადმყოფის განკურნებას.

ანტიბიოტიკები საკმაოდ სწრაფად სწევს ტემპერატურას დაბლა (სურ. 14), ამცირებს ინტოქსიკაციას და ზელს უწყობს სხვა პათოლოგიური სიმპტომების ლიკვიდაციას.



ნაი. 14 ტექსტურული მოუდი მუცლის ტიფსა სიატოტიკითა მკურნალობის დროს.
პრეპარატი ეძლეოდა ავადმყოფს ტექსტურული მოუდის მიხედვით.

მხოლოდ დაგვიანებული მკურნალობის დროს დიაგნოსტიკურა შეცდომების შემთხვევაში, დაავადების მეტად მძიმე მიმდინარეობის და სერიოზული გართულებების ან სხვადასხვა თანდართული დაავადებების დროს შესაძლებელია ლეტალური გამოსავალი.

ზემოთ აღწერილია დაავადების ტიპური მიმდინარეობის კლინიკური სურათი სიმპტომატურა თერაპიის პირობებში.

ლევომიციტინით ან სინტომიციტინით მკურნალობის დროს ამ პრეპარატების მიღების დაწყებიდან მე-3—4 დღეს იწყება ტემპერატურის დაწევა (სურ. 14), მცირდება ინტოქსიკაცია, წყდება თავის ტკივილები, ფერმკრთალდება როზეოლების გამონაყარი, დასაწყისშივე გადიდებული ელენთა პატარავდება, მხოლოდ ავადმყოფების ნაწილს, რომლებიც განაგრძობენ ანტიბიოტიკებით მკურნალობას. შესაძლოა გამოაჩნდეთ ახალი როზეოლები; ბაქტერიემია ჩვეულებრივ წყდება მკურნალობის დაწყებიდან უკვე 2 დღელამეში.

წინათ, როცა არ იყო ანტიბიოტიკებით ეფექტური მკურნალობა, ზოგჯერ ადგილი ჰქონდა მუცლის ტიფის შემთხვევებს ძალზე ხანგრძლივი ცხელებითი პერიოდით, რომელიც გრძელდებოდა 1 1/2-2 თვემდე.

დიდ სიძნელეს დიაგნოსტიკისათვის წარმოადგენს მუცლის ტიფის ატიპიური შემთხვევები, რომლებიც მიმდინარეობს მოკლე (6—9 დღე) ცხელებიანი პერიოდით. ამ დროს ადგილი აქვს ძალზე მცირე კლინიკურ სიმპტომებს, რომლებიც აღნიშნულია როგორც დაავადების ამბულატორიული ფორმა (რადგან შეიძლება ავადმყოფი ფეხზე იყოს, არ იცავდეს წოლით ჩეიმს და თვითონვე მიმართავდეს სამედიცინო დახმარებას). ასეთი შემთხვევები ზოგჯერ დაკავშირებულია ადამიანის სიცოცხლის რისკთან. ანატომიური ცვლილებები ნაწლავებში აღწევს ნეკროზის სტადიას და შეუძლია გამოიწვიოს ნაწლავის კედლის პერფორაცია, რომელსაც თან სდევს პერიტონიტის განვითარება.

მუცლის ტიფის თავისებურებას იმ ადამიანებში, რომლებიც 2—5 თვის წინათ იმუნიზირებული არიან ამ ავადმყოფობის წინააღმდეგ, წარმოადგენს დაავადების მწვავე დასაწყისი, უფრო მსუბუქი მიმდინარეობა, ინტოქსიკაციის უმნიშვნელო ხარისხი და ცხელების შემოკლებული პერიოდი.

ავადმყოფების ნაწილს, რომლებმაც მუცლის ტიფი გადაიტანეს. შესაძლოა (ნორმალური ტემპერატურის რამდენიმე დღის შემდეგ) განუვითარდეთ მეორადი დაავადების პროცესები—დაავადების რეციდივი. რეციდივის დროს ცხელების პერიოდი ჩვეულებრივ უფრო მოკლეა. ვიდრე პირველადი დაავადების დროს (სურ. 15). რე-

ციდივი ჩვეულებრივ მიმდინარეობს ნაკლებ გამოხატული ინტოქსიკაციით. მაგრამ ზოგჯერ შესაძლოა რეციდივის მძიმე მიმდინარეობა. ზოგიერთ ავადმყოფს, განსაკუთრებით სიმპტომატური მკურნალობის დროს, რეციდივი აღენიშნება 2—3-ჯერ და უფრო მეტიც. იმ ავადმყოფებს, რომლებსაც არ ჩაუტარეს სინტომიცინიზი ან ლევომიციტინით მკურნალობა, რეციდივი უფითარდებათ ხშირად მე-6—7 დღეს დაავადების პირველი ცხელებითი ტალღის დამთავრების შემდეგ, ამ პრეპარატებით მკურნალობისას კი, რეციდივი შეიქლება განვითარდეს უფრო გვიან—ნორმალური ტემპერატურიდან მე-16—20 დღეს. უფრო ხშირად რეციდივს ადგილი აქვს ანტიბიოტიკების არარაციონალურად გამოყენების დროს (მკურნალობის ნაადრევი შეწყვეტა). თერაპიული კურსის წყვეტილად ჩატარება აღიღებს რეციდივების სიხშირეს.

იმ ადამიანებს, რომლებმაც მოიხადეს მუცლის ტიფი, უშუშავდებათ მყარი იმუნიტეტი.

ღ ი ა გ ნ ო ს ტ ი კ ა. მუცლის ტიფის გამოცნობა ემყარება ავადმყოფობის კლინიკურ სურათს, ეპიდემიოლოგიურ მონაცემებს (მუცლის ტიფით დაავადებულიდან ან ბაცილმტარებლიდან დასნეზოვნების შესაძლებლობა, ავადმყოფობის არსებობა მოცემულ დასახლებულ პუნქტში, სეზონურობა) და ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგებს, რომელთა საშუალებით შეძლებისდაგვარად უნდა დადასტურდეს კლინიკური დიაგნოზი.

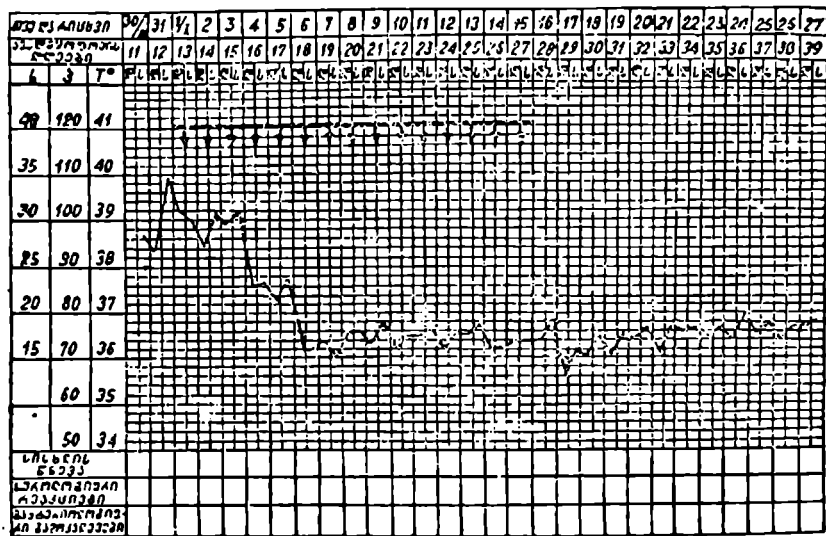
ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის ყველაზე სრულფასოვან დიაგნოსტიკურ მეთოდს წარმოადგენს ავადმყოფის ვენიდან აღებული 10—15 მმ სისხლის დათესვა 100 მლ სტერილურ ნაღვლის ბულიონზე ან რაპობორტის ნიადაგზე. ამ დათესვას აწარმოებენ უშუალოდ ავადმყოფის საწოლთან ასეპტიკის მკაცრად დაცვის პირობებში (სპირტნათურის ალზე ფლაკონის ყელისა და მისი ბამბის საცობის მოწვა და ა. შ.). სისხლის დათესვისთანავე ფლაკონს დგამენ თერმოსტატში 37°-ზე, სადაც ხდება ბაქტერიების ზრდა ერთ დღე-ღამის განმავლობაში. საბოლოო პასუხს ლაბორატორიიდან იღებენ დათესვიდან მე-4 დღეს, წინასწარ—2 დღე-ღამის შემდეგ. სისხლის დათესვა შეიძლება დაავადების პირველი დღიდანვე.

სისხლიდან ბაქტერიების გამოყოფის მოსალოდნელობა სწორედ დაავადების პირველ დღეებში უფრო დიდია. ჰემოკულტურის მიღება სავსებით შესაძლებელია დაავადების უფრო მოგვიანებულ ვადებშიც.

მუცლის ტიფის დიაგნოზი შეიძლება დადასტურდეს აგრეთვე ვიდალის აგლუტინაციის დადებითი რეაქციის მეშვეობით. ამისათ-

ვის სინჯარაში იღებენ ავადმყოფის 2—3 მლ სისხლს და აგზავნიან მას მიკრობიოლოგიურ ლაბორატორიაში. ვიდალის რეაქცია დადებითად ითვლება უკვე ტიტრში 1:200; მისი დაყენება შეიძლება დაავადების არაუადრეს 8—9 დღისა.

ადგილზე ლაბორატორიის უქონლობის შემთხვევაში შეიძლება უახლოეს ლაბორატორიაში გაიგზავნოს საფილტრავი ქაღალდის



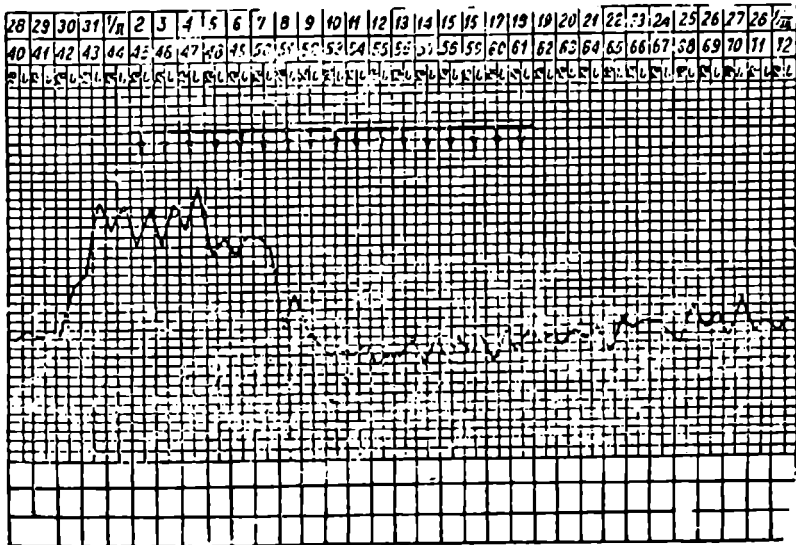
სურ. 15. ტემპერატურული მრუდი მუცლის ტიფით დაავადებულისა, რომელ

ფურცელი, რომელზედაც ლაქების სახით შემხმარია ავადმყოფის 2—3 წვეთი სისხლის შრატი. ლაბორატორიაში საფილტრავი ქაღალდის იმ ნაწილებს, რომლებშიც შეგროვილია სისხლის შრატი, ამოჭრიან, ასველებენ ფიზიოლოგიურ ხსნარში და მიღებული ექსტრაქტით აყენებენ ვიდალის რეაქციას.

მუცლის ტიფის დროს სისხლის სურათი ხასიათდება ლეიკოპენიით (4000.3000-მდე ლეიკოციტები 1^3 მმ-ში), ლიმფოციტების შედარებითი სიჭარბით (40—50%-მდე), სისხლში ეოზინოფილების გაქრობით (ანეოზინოფილია).

მუცლის ტიფისა და სხვა მთელი რიგი სნეულებების კლინიკური სურათის მსგავსების გამო აუცილებელია გულმოდგინე დიფერენციალური დიაგნოზი, განსაკუთრებით დაავადების პირველ 3ე-6—8 დღეებში.

პარტახტიანი ტიფისაგან განსასხვავებლად აუცილებელია მხედველობაში მივიღოთ, რომ ავადმყოფობის მე-4—6 დღეებში პარტახტიანი ტიფით დაავადებულისათვის დამახასიათებელია საერთო ნერვულ-ფსიქიკური აგზნება, სახის ჰიპერემია და შეშუპება, სკლერების ინიცირება, ქუთუთოების კონიუნქტივითი ელენთის უფრო ადრეული გადიდება, ტაქიკარდია, სისხლის ზო-



საქართველოს შიდა სურსათისა და სანაღებო მინისტრის განყოფილება

საც განუვითარდა რეციდივი ლევომიციტინით მურნალობის შემდეგ.

მეორე ლეიკოციტოზი (10000-დან 13000-მდე ლეიკოციტი 1 მმ³) ნეიტროფილური გადახრით მარცხნივ. პარტახტიანი ტიფით დაავადების მე-5—6 დღეზე გამოჩნდება საკმაოდ უხვი როზეოლური ან როზეოლურ-პეტეჩიალური გამონაყარი.

მუცლის ტიფის გამოცნობის დროს აუცილებელია დიფერენციალური დიაგნოზის გატარება მილიარულ ტუბერკულოზთან. აუცილებელია მხედველობაში მივიღოთ მილიარული ტუბერკულოზის დროს ტემპერატურის საკმაოდ მნიშვნელოვანი მერყეობა, ტაქიკარდია, ქოშინი, ციანოზი, აგრეთვე ფილტვების რენტგენოგრაფიების მონაცემები (მრავალი წვრილი ფეტვისებური კერები—ფილტვის ქსოვილის პერიფოკალური ანთების ჩრდილები).

ბ რ უ ც ე ლ ო ზ ი ს ა თ ვ ი ს, რომელიც დაავადების ადრეულ

პერიოდში ზოგჯერ მოგვაგონებს მუცლის ტიფს, უფრო დამახასიათებელია შეცივება, ხშირი და უხვი ოფლი, ყელის კუნთების და გავაწელის ტკივილი -- უფრო გვიან კი სახსრების ტკივილები და ობიექტური ცვლილებები (შეშუპება, ზოძრაობის შეზღუდვა), ფიბროზიტების განვითარება.

დაავადების პირველი 2—3 დღის განმავლობაში ზოგჯერ საჭიროა გრიპთან დიფერენციალური დიაგნოზის გატარება. კრიპისათვის დამახასიათებელია ტემპერატურის საკმაოდ მკვეთრი აწევა, მოკლე ცხელებითი პერიოდი, წარბისზედა რკალის და თვალის კაკლების ტკივილი; ზოგჯერ აღინიშნება სურდო და ხველა.

დიფერენციალური დიაგნოზის გატარების დროს აუცილებლად უნდა გვახსოვდეს აგრეთვე მალარიით დაავადების შესაძლებლობა. განსაკუთრებით ისეთ ადგილებში, სადაც ის გავრცელებულია, და უმთავრესად ახალ შემთხვევებში, როდესაც დაავადების პირველი 6—8 დღის განმავლობაში ადგილი აქვს მუდმივ ცხელებას; უფრო გვიან მალარიით დაავადებულებს აღინიშნებათ დამახასიათებელი ცხელებითი შეტევები— შეცივება, სიცხე, შემდგომ ტემპერატურის დაკემა და უხვი ოფლი. ასეთ შემთხვევებში საბოლოო დიაგნოზს ასაბუთებენ ავადმყოფის სისხლის სქელ წვეთში (ხელმეორე გამოკვლევების დროს) მალარიული პლანზოდების აღმოჩენისა ან არ, არსებობის მიხედვით.

მუცლის ტიფის დიფერენცირებას ზემოჩამოთვლილ დაავადებებთან ხელს უწყობს ლაბორატორიული გამოკვლევების მეთოდები.

გ ა რ თ უ ლ ე ბ ა ნ ი. მუცლის ტიფის მიმდინარეობა შეიძლება დაირღვეს სხვადასხვა გართულებებით, რომლებიც თან ერთვის ძირითად პათოლოგიურ პროცესს. სანამ თერაპიულ პრაქტიკაში ანტიბიოტიკებს შემოიღებდნენ, საკმაოდ ხშირი გართულება იყო ეროვანი პნევმონიის განვითარება. პნევმონია შეიძლება განვითარდეს დაავადების პირველსავე დღეებიდან და მელავნდება კლინიკური (ფალტვების ქვედა-უქანა წილში მოყრუებულ-ტიმპანური ხმიანობა და წერილბუშტუკოვანი ხიხინი, ზოგჯერ ხველა და ნახველის უმნიშვნელო გამოყოფა) და რენტგენოლოგიური მონაცემების მიხედვით. ზოგჯერ ავადმყოფს შესაძლებელია პნევმონია დაერთოს დაავადების უფრო გვიან ეალებში.

დაავადების 18—22 დღეზე შესაძლოა თრომბოფლებიტის განვითარება (უფრო ხშირად მსხვილი ვენების დაზიანებით ქვედა კიდურებზე), ყბა-ყურის ჭირკვლების ანთება (პაროტიტები) და აგრეთვე შუა ყურის ანთება (ოტიტი).

შედარებით იშვიათად აღინიშნება ყოველგვარი გართულებანი

ნერვული სისტემის მხრივ, უფრო ხშირად პარეზის და დამბლის სახით, ამ დროს უმთავრესად ზიანდება იდაყვის ნერვი და მხრის ნერვული წნული. მუცლის ტიფის მძიმე შემთხვევებში ზოგჯერ ვითარდება მენინგო-ენცეფალიტის სურათი.

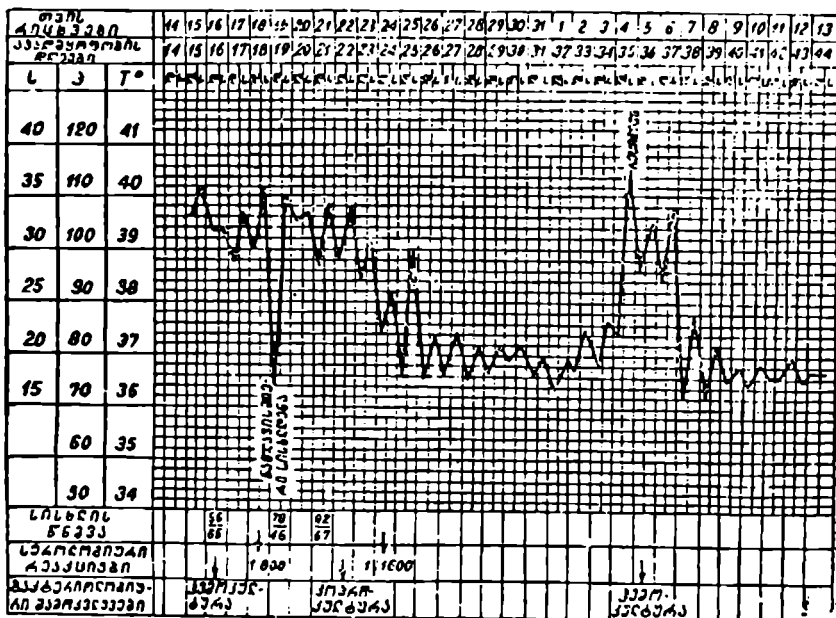
ზოგიერთ ავადმყოფს, დაავადების გვიან ხანაში (16—25 დღეს) შესაძლოა განუვითარდეს კოლაფსი, ე. ი. სისხლძარღვთა მწვავე ექმარისობა, პერიფერიული სისხლძარღვებიდან მუცლის ღრუს ორგანოების სისხლძარღვებში სისხლის სწრაფი გადანაწილებით შედეგად: კანის უეცარი მკვეთრი ფერმკრთალობა, ოფლი, ძაფისებური მაჩა, სისხლის წნევის დაცემა, ტემპერატურის ნახტომისებური დაწევა, მუცლის ტიფის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან გართულებად უნდა ჩაითვალოს მიოკარდიტი, რომელიც ზოგჯერ ვითარდება დაავადების გვიან სტადიაში: ტაქიკარდია, გულის პერკუტორული საზღვრების გაფართოება, მისი მოყრუებული ტონები, სისტოლური შუილი; ელექტროკარდიოგრამაზე—გაბრტყელებული ან უარყოფითი T კბილი. S—T სეგმენტის დეპრესია.

ნაწლავთა გართულებების რიცხვს ეკუთვნის ნაწლავისმიერი სისხლდენა, რომელიც წარმოიშვება პეიერის ფოლაქებისა ან სოლიტარული ფოლიკულების ნეკროზის არეში სისხლძარღვთა დაშლის დროს. სისხლის დენას ხელს უწყობს სისხლის შედედების დაქვეითება, თრომბოციტების რაოდენობის შემცირება და ლეიძლე პროთრომბინის არასაკმარისი წარმოშობა. ნაწლავისმიერი სისხლდენა იწყება ავადმყოფის უეცარი ფერმკრთალობით, მაჯის მკვეთრი აჩქარებით, სისხლის წნევის დაცემით და ტემპერატურის დაწევით (სურ. 16.) ნორმალურ ან სუბნორმალურ ციფრებამდე. რამდენიმე საათის შემდეგ ავადმყოფის განავალში აღინიშნება ახალი ან შეცვლილი (შავი) სისხლი. კუჭ-ნაწლავის დაცლის დროს მიხედვით. თუ კუჭის მოქმედება მოხდა სისხლდენიდან რამდენიმე საათის შემდეგ. მაშინ მას აქვს მუქი, კუპრისმაგვარი ფერი (მელენა). ნაწლავისმიერი სისხლდენა შეიძლება მეორედ მოედეს ერთი დღიდან ვე დღის ან რამდენიმე დღის განმავლობაში, ის შეიძლება იყოს მასიური (500 მლ სისხლი) ან ძალზე უმნიშვნელო, რას მიხედვითაც განისაზღვრება კლინიკური სიმპტომები და სისხლდენის შედეგები.

განსაკუთრებით საშიშია ისეთი გართულება, როგორცაა ნაწლავის წყლულის პერფორაცია. დროული დახმარების დაგვიანების შემთხვევაში ეს გართულება იწვევს პერიტონიტის განვითარებას. ზოგჯერ პერფორაციის დროს ავადმყოფი გრძნობს მუცელში უეცარ მწვავე ტკივილს; მას ძალიან სწრაფად უფითრდება კანი, სახის ნაკვთები წაწვეტიანებული უხდება, შუბლზე უჩნდება ოფლის წვე-

თები. მაჯა მკვეთრად ჩქარდება, სუსტი დაკიმულობის და ავსების ხდება (კოლაფსის მოვლენები). ზოგჯერ აღინიშნება გულისრევა: მუცლის კუნთები დაკიმულია განსაკუთრებით ბოქვენსზედა და თქოს არეში. ენა ხდება მშრალი, ჩნდება ნიშნები მუცლის აპკის გალიზიანებისა: მუცლის წინა კედლის დაკიმულობა, შჩოტკინ-ბლუმ-

პედავ. 6-3), 19 წლის. ზნა: ნოზი: მხარის ტიფი (ნაზალური სისხლდენა, კანონიკი) ავადმასა 1.2.50. ნაშრომა 19.2.50 ავადმ. იტალია. №13372. 1950 წ. იტალია-ნოვაპაია-



სურ. 16. ნაწლავისმიერი სისხლდენა და მუცლის ტიფის რეციდივი სიმპტომატური მკერნალობის დროს.

ბერგის სიმპტომი დადებითია, ნაწლავის პერისტალტიკა ფონენდოსკოპში არ ისმის ან შესუსტებულია; პერკუსიული მონაცემებით. ღვიძლი გადაიწევეს ზემოთ, რადგანაც მუცლის ღრუში იმყოფება ჰაერი. სისხლში ლეიკოციტების რაოდენობა პერფორაციის მომენტებიდან უკვე 2—3 საათის შემდეგ იზრდება. ნაწლავის პერფორაციამდე არსებული სისხლის ლეიკოპენია იცვლება ლეიკოციტოზით. ნაწლავის წყლულის პერფორაციაზე მცირეოდენი ექვის დროს აუცილებელია ქირურგის კონსულტაცია, ამ დიაგნოზის დამტკიცებისას კი—სასწრაფო ოპერაციული ჩარევა.

მუცლის ტიფის მიმდინარეობაში ამა თუ იმ სერიოზული გართულებების მხრივ უფრო საშიშ პერიოდს წარმოადგენს დაავადე-

ბის ბოლო დღეები, მაგალითად, მე-3—4 კვირა იმ ავადმყოფები-სათვის, რომლებიც არ იღებდნენ ანტიბიოტიკებს. ზემოთ უკვე ნახსენები იყო ცალკეულ ავადმყოფებს შორის რეციდივის წარმოშობის შესაძლებლობა, რასაც ადგილი აქვს როგორც სიმპტომატურ-მკურნალობის, ისე ანტიბიოტიკების გამოყენების შემთხვევებში.

ავადმყოფის მკურნალობა და მოვლა. სრული სიწყნარე, საავადმყოფოს პალატის სისუფთავე, სუფთა ჰაერი და ოთახის ტემპერატურა 19—20°-მდე წარმოადგენს მუცლის ტიფის დაავადებულის სწორი ჰოსპიტალიზაციის აუცილებელ პირობას.

კულუსუნის, ბეჭების, დუნდულების არეში—იქ, სადაც ხდება სხეულის სიმძიმის უფრო მეტი დაწოლა, ავადმყოფის კანზე, განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარე შემთხვევებში, აუცილებელია კამფორის სპირტის ან მცენარეული ზეთის წასმა. სასარგებლოა ტანის დაზელა თბილი წყლით ოდეკოლონის ან პიტნის ტინქტურის დამატებით, რაც რეფლექტორულად აუმჯობესებს სისხლის მიმოქცევას და სუნთქვას. მძიმე ავადმყოფებს პირის ღრუ უნდა გამოეწმინდოს ბორის მჟავის 2%-იან ხსნარში დასველებული ბამბის ტამპონით. დანარჩენმა ავადმყოფებმა დღეში ორჯერ უნდა გამოივლონ ხსნარი პირში და შესაძლებლობისდაგვარად იწმინდონ კბილები.

მწვავე თავის ტკივილის დროს საჭიროა თავზე 15 წუთით ყინულის პარკის დადება და ამდენივე დროის განმავლობაში შესვენება. პნევმონიის პროფილაქტიკის მიზნით, რომლის განვითარებას ხელს უწყობს ჰიპოსტაზები, აუცილებელია ავადმყოფის ხშირი შებრუნება ლოჯინში.

ავადმყოფის კვება უნდა წარმოებდეს დღეში 4—5-ჯერ, ამასთან დასუსტებული ავადმყოფი მოთმინებით უნდა კვებოს სტაციონარის მომსახურე პერსონალმა.

ავადმყოფებს უნდა მიეცეს ადვილად ასათვისებელი, კალორიული, (დღე-ღამეში 3000 დიდ კალორიამდე) ვიტამინებით უხვი, დაკეპილი და ნახევრად თხიერი საჭმელი. არავითარ შემთხვევაში არ შეიძლება მიეცეს გამალიზიანებელი, ცხარე სანელებლები და მექანიკურად უხეში საჭმელი.

ავადმყოფს თხიერი საჭმელი უნდა მიეცეს განსაკუთრებით დაავადების მე-3—4 კვირას, როდესაც შესაძლებელია გართულებანი ნაწლავების მხრივ. ავადმყოფს აძლევენ თეთრ, ხმელ პურს ან პურის ფქვილისაგან დამზადებულ ორცხობილას. რეკომენდებულია ლორწოვანი სუბები, კარგად მოხარშული თხელი ფაფები (ბრინჯის, მუხლდოს) კარაქით, ხორცის სუფლე და ორთქლზე დამზადებული კატლეტები, მოხარშული ახალი თევზი, ბოსტნეულის პიურე კარგად

მოხარული ბოსტნეულისაგან, წითელი ხიზილალა, კარაქი (დღეში 40 გ-მდე), მაწონი, კეფირი, აციდოფილინი, ახალი ხაჭო, კისელი, კომპოტები, თოხლო კვერცხი, სუფლე.

აუცილებელია, რომ ავადმყოფმა მიიღოს ბევრი სითხე, მათ რიცხვში ნატურალური ხილის და კენკრის წვენი, წყალი ლიმონის წვენით, ასკილის ნაყენი.

უკანასკნელ წლებში საბჭოთა მედიცინა გამდიდრდა ახალი, მაღალეფექტური წამლეული პრეპარატებით მუცლის ტიფის მკურნალობისათვის—სინტომიციინით და ლევომიციეტინით. სინტომიციინს უნიშნავენ 0,5 დასალევად დღეში 6-ჯერ ტემპერატურის დაცემამდე, რასაც აღგილი აქვს საშუალოდ დაავადების მე-5—6 დღიდან; ამავე დოზებში აძლევენ პრეპარატს ტემპერატურის დაცემის შემდეგ კიდევ 2—3 დღეს. შემდეგ სინტომიციინს აძლევენ 0,5 დღეში 4-ჯერ დღის განმავლობაში—ნორმალური ტემპერატურის მე-10 დღემდე. მთელ კურსზე იხარჯება 32—42 გრამამდე სინტომიციინი.

ლევომიციეტინს უნიშნავენ დღე-ღამის დოზებში, $\frac{1}{3}$ -ჯერ შემცირებულს სინტომიციინის დოზებთან შედარებით; ლევომიციეტინის უპირატესობა გამოიხატება იმაში, რომ ის უფრო იშვიათად, ვიდრე სინტომიციინი, იწვევს არასასურველ ტოქსიკო-ალერგიულ მოვლენებს. ლევომიციეტინის თერაპიული ეფექტი ძირითადად ისეთივეა, როგორც სინტომიციინით მკურნალობის დროს; ზოგ შემთხვევაში ლევომიციეტინით მკურნალობა უფრო წარმატებით მიმდინარეობს.

სინტომიციინით ან ლევომიციეტინით მკურნალობის დროს ზოგჯერ აღინიშნება თანამოვლენები — ტოქსიკური და ალერგიული—რეაქციები: გულისრევა და პირღებინება, ფალარათი, ტკივილები მუცელში, მედიკამენტოზური გამონაყარი. უმრავლეს შემთხვევაში ეს არ აბრკოლებს პრეპარატის შემდგომ გამოყენებას. მაგრამ ცალკეულ ავადმყოფებს, რომლებიც ვერ იტანენ ანტიბიოტიკებს, უნდა შევუწყვიტოთ მკურნალობა.

მიუხედავად ანტიბიოტიკებით წარმატებით მკურნალობისა, ცალკეულ ავადმყოფებს აღენიშნებათ რეციდივები ან უვითარდობათ მუცლის ტიფის ბაცილმტარებლობა. გვიანი რეციდივების შესაძლებლობის გამო ავადმყოფის გამოწერა სტაციონარიდან ხდება ანტიბიოტიკებით მკურნალობის შემდეგ ტემპერატურის ნორმალურ-ზაციიდან არაუადრეს 23-ე დღისა.

ბაცილმტარებლობა ხშირად უვითარდობათ იმ პირებს, რომლებმაც გადაიტანეს ნაღვლისა და ღვიძლის სისტემის პათოლოგიური მოშლა—ქოლეცისტიტი, ქოლანგიტი, პეპატიტი (უმთავრესად ქალებს). შედარებით იშვიათად აღინიშნება შარდის ბაცილმტარებ-

ლობა, რომელიც დაკავშირებულია საშარდე გზებში მუცლის ტიფის ბაქტერიების არსებობაზე.

ავადმყოფის მკურნალობის ჩატარებისას, აუცილებელია გავამაგროთ გულსისხლძარღვთა ფუნქციები; უნდა აღინიშნოს, რომ უმთავრესად ზიანდებიან სისხლძარღვთა ფუნქციები. ამიტომ შესატყვისი მაჩვენებლების დროს ავადმყოფს უნიშნავენ ეფედრინს შიგნი მისაღებად ან ინექციების სახით (5% ხსნარის 0,6 მლ), კორდიამინს (შიგნი მისაღებად 20—20 წვეთი ან კანქვეშ 2 მლ); ამ პრეპარატების შეყვანას იმეორებენ დღეში 3—4-ჯერ, ჩვენების მიხედვით.

გამუდმებული უძილობის დროს იყენებენ—საძილე საშუალებებს (ლუმინალს, ბარბამილს, მედინალს).

განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ამა თუ იმ გართულების დროულად გამოცნობას და მათი ლიკვიდაციისათვის ზომების მიღებას.

ნაწლავის სისხლდენის შემთხვევაში ავადმყოფს დროებით უკრძალავენ საკმელს (10—12 საათი), მაგრამ მას შეუძლია სითხის დაღევა მცირე ულუფებით. ნაწლავის სისხლდენის შესაწყვეტად რეკომენდებულია ერთჯერადი ან 1 (10) ჯგუფის 125—150 მლ სისხლის გადასხმა, რამდენადაც ის ჰემოსტატიკურად მოქმედებს. სისხლდენის დაწყებისთანავე უნიშნავენ შიგნი მისაღებად ქლორიანი კალციუმის 10% ხსნარს (სუფრის კოვჩებით) და K ვიტამინს (ვიკასოლი, ერთჯერადი დოზა 0,015 გ); ამ პრეპარატებს ავადმყოფს აძლევენ დღეში 3-ჯერ, 2—3 დღის განმავლობაში.

ნაწლავის წყლულის გახვრეტა, თუ ეს დიაგნოზი საკმაოდ ზუსტად იყო დადგენილი, მოითხოვს სასწრაფო ოპერაციას. კოლაფისის დროს საჭიროა ეფედრინი, გლუკოზის 5%-იანი ხსნარის და ფიზიოლოგიური ხსნარის წვეთოვანი მეთოდით შეყვანა.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი მუცლის ტიფის დროს განისაზღვრება დაავადების სიმძიმით, გართულებების ხასიათით და მიღებული თერაპიული ღონისძიებებით.

დ ე ზ ი ნ ფ ე ქ ც ი ა და **გ ა მ ო წ ე რ ი ს წ ე ს ე ბ ი.** ქვესაღამ კურკელში ავადმყოფის განავალს 3 საათით ასხამენ ქლორიანი კიორის 10% ხსნარს ან აყრიან მშრალ ქლორიან კირს თანაბარი რაოდენობით. მოურევინ და ტოვებენ დამის კურკელში ამდენსავე ხანს. ამის შემდეგ გაუსნებოვნებელი განავალი შეიძლება ჩაუშვანათ კანალიზაციაში ან ჩავაქციონ საპირფარეშოში.

ავადმყოფის კმევის, გასინჯვის ან ამა თუ იმ მანიპულაციების შესრულების შემდეგ მომვლელმა პერსონალმა გულდასმით უნდა

დაიბანოს ხელი ქლორამინის 5%-იანი ხსნარით, შემდეგ ცხელო წყლით და საპნით. ავადმყოფის კურკელი კამის შემდეგ საჭიროებს გამოხარშვას. თეთრეულს 1 საათით ჩაალებობენ ქლორამინის 0,5 — 1%-იან ხსნარში, შემდეგ ხარშავენ. გამოჯანსაღებულს ლოგინში დაჯდომის უფლებას აძლევენ ტემპერატურის ნორმამდე დაწვეიდან 8—10 დღის გავლის შემდეგ. ლოგინიდან ადგომის და სიარულის ნება ეძლევა კიდევ უფრო გვიან—დაავადებით გამოწვეულ გულ-სისხლძარღვთა ფუნქციის მოშლილობის შესამჩნევად აღდგენის შემდეგ. გამოჯანმრთელებულს სტაციონარიდან გამოწერენ დაავადების კლინიკური ნიშნების გაქრობის შემდეგ, მაგრამ დღიდან ნორმალური ტემპერატურის დაწყებისა არაუადრეს მე-14 დღისა იმ შემთხვევებში, როდესაც ავადმყოფს არ მკურნალობდნენ ანტი-ბიოტიკებით (სინტომიციინით ან ლევომიციტინით), ანტიბიოტიკებით მკურნალობის პირობებში—ნორმალური ტემპერატურის დაწყებიდან არაუადრეს 23-ე დღისა.

ბაცილმტარებლობის კონტროლის მიზნით აუცილებელია ავად-მყოფის განავლისა და შარდის სამჯერ (ნორმალური ტემპერატურის შემდეგ მე-12, მე-15, მე-18 დღეს) გამოკვლევა მუცლის ტიფის ბაქტერიებზე, ნორმალური ტემპერატურიდან მე-14—16 დღეს კი ნაღვლის დათესვა რაპპორტის ნიადაგზე ან ბაქტოაგარ №-ზე.

ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევების ჩატარების შეუძლებლობის შემთხვევაში ხელმძღვანელობენ რეკონვალესცენტების იზოლაციის ზემოთ ჩამოთვლილი ვადებით. თუ მუცლის ტიფმონდილი გამოწერის მომენტისათვის რჩება ბაცილმტარებელი, მაშინ უახლოესი თვის განმავლობაში მის განავალსა და შარდს 5-ჯერ იკვლევენ ბაქტერიოლოგიურად, აგრეთვე აწარმოებენ დუოდენალური შიგთავსის დათესვას. ეპიდემიოლოგი ბაცილმტარებელს უწევს საერთო მეთვალყურეობას, მას და მის ირგვლივ მყოფ პირებს უტარდებათ სანიტარულ-განმარტებითი საუბარი.

თუ მუცლის ტიფმონდილი გამოჯანმრთელებული ადამიანი არის კვების წარმოების, წყალსადენის ან საბავშვო დაწესებულების მუშაკი, მას ერთი თვით არ დაუშვებენ სამუშაოზე და უტარებენ ზემოთ აღნიშნულ ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევებს. თუ საავადმყოფოდან გამოწერის ერთი თვის ბოლოს ყველა ანალიზი იქნება უარყოფითი, მაშინ ნაავადმყოფარი ადამიანი შეიძლება დაიშვას სამუშაოზე, მაგრამ 5 წლის განმავლობაში ყოველ სამ თვეში ერთხელ ხდება მისი გამოკვლევა მუცლის ტიფის ბაქტერიების მტარებლობაზე.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. მუცლის ტიფის პროფილაქტიკაში მნიშ-

ვენელოვან როლს ასრულებს საერთო სანიტარულ-ჰიგიენური ღონისძიებები: დასახლებული ადგილების წესიერი კანალიზაცია და წყლით მომარაგება, ბრძოლა ბუზებთან. პირადი ჰიგიენის წესების სისტემატური დაცვა, კერძოდ, ხელების დაბანა ქამის წინ. დიდი მნიშვნელობა აქვს ბაცილმტარებლების გამომჟღავნებას და მათ არ დაშვებას კვების წარმოებებში, მალაზიებში, ბუფეტებში, სასადილოებში, საავადმყოფოებში და ბავშვთა კოლექტივებში. აუცილებელია მუცლის ტიფით ყველა ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაცია, დაავადების კერაში კი ტარდება დეზინფექცია.

მუცლის ტიფის დაავადების შემცირებას ხელს უწყობს პროფილაქტიკური აკრები მუცლის ტიფის ვაქცინებით, რომელიც ტარდება შესაბამისი ოფიციალური ინსტრუქციების მიხედვით. თუ მუცლის ტიფის წინააღმდეგ იმუნიზირებული მაინც ხდება ავად, ამ შემთხვევაში ტიფი ჩვეულებრივ იწყება უფრო მწვავედ და საკმაოდ კეთილთვისებიანი მიმდინარეობა აქვს.

აუცილებელია სანიტარულ-განმარტებითი მუშაობის ჩატარება მოსახლეობაში. სტაციონარში, სადაც ჰოსპიტალიზირებული არიან მუცლის ტიფით დაავადებულები, ტარდება ზემოთ ჩამოთვლილი ღონისძიებები (ნახე „განყოფილებაში დეზინფექციის ჩატარება“).

კებიდან წყლის მომარაგების დროს საჭიროა ჰის თავის სწორი მოწყობა, მისი ნაპირების შემოღობვა თიხის ან ბეტონის დამკეტი „კლიტით“, რომელიც ხელს შეუშლის მიწის ზედაპირიდან წყლის ჩასვლას ქაში.

პარატიფოზული დაავადებანი — პარატიფი A, პარატიფი B
(*Paratyphus abdominalis* A, *Paratyphus abdominalis* B).

ტერმინით „პარატიფოზული დაავადებები“ აღნიშნავენ ისეთ ავადმყოფობას, რომელიც ძალიან ენათესავენა მუცლის ტიფს თავისი კლინიკური სურათით, სავსებით იგივეა ეპიდემიოლოგიური ხასიათის მხრივ, მაგრამ განსხვავდება გამომწვევის თავისებურებების მიხედვით.

A პარატიფის (*B. paratyphi* A) B პარატიფის (*B. paratyphi* B) და მუცლის ტიფის (*B. typhi abdominalis*) გამომწვევებს შორის განსხვავება მდგომარეობს მხოლოდ ზოგიერთი ბიოლოგიური თვისებების თავისებურებებში — ბაქტერიალური უჯრედის ანტიგენურ სტრუქტურაში, ბაქტერიის ფერმენტაციულ, ბიოქიმიურ აქტივობასა და უნარიანობაში, რაც გამოიხატება სპეციფიკური შრატებით აგლუტინირებაში.

აღამიანის დასნებოვნება A პარატიფით და B პარატიფით ხდე-

ბა ამ ავადმყოფობის ვირულენტური გამომწვევების პირში მოხვედრით.

A და B პარატიფების ინკუბაციური პერიოდი საშუალოდ 2—3 დღით ნაკლებია, ვიდრე მუცლის ტიფის დროს. ყველა ამ სამი დაავადების დროს, რომლებსაც ხშირად აერთიანებენ ტიფოპარატიფოზური სნეულებების (მუცლის ტიფი, A და B პარატიფები) საერთო ჯგუფში, ზიანდება წვრილი ნაწლავის ლიმფური აპარატი, ე. ი. პეიერის ფოლაქები და სოლიტარული ფოლიკულები წყლულების განვითარებით.

პარატიფები ხასიათდება ნაკლებად გამოხატული ორგანიზმის ინტოქსიკაციით, ვიდრე მუცლის ტიფის დროს. პარატიფების დროს ბაქტერიემია რჩება დაავადების მთელი ცხელებითი პერიოდის განმავლობაში. გადატანილი დაავადება სტოვებს მყარ იმუნიტეტს.

A და B პარატიფების დროს დაავადების კლინიკური სურათი ემთხვევა მუცლის ტიფის კლინიკურ სურათს, მხოლოდ განსხვავდება უკანასკნელისაგან ზოგიერთი დეტალით. მაინც უნდა გვახსოვდეს ამ დაავადებების ზოგიერთი თავისებურების შესახებ; კერძოდ, A პარატიფის დროს შესაძლებელია შემცივნების განმეორებანი ტემპერატურის მერყეობასთან ერთად უფრო ხშირად, ვიდრე მუცლის ტიფის დროს; აღინიშნება რეციდივები. B პარატიფის დროს ზოგჯერ აღინიშნება მწვავე დასაწყისი, საკმაოდ უხვი როზეოლური გამონაყარი კანზე. იშვიათად შეიმჩნევა პერპესული გამონაყარი ზედა ტუჩის კანზე, ცხვირის ღრუს ახლოს. როგორც წესი, A და B პარატიფები მიმდინარეობენ უფრო კეთილთვისებიანად, ვიდრე მუცლის ტიფი, ისინი იშვიათად იძლევიან ისეთ მძიმე გართულებებს, როგორცაა ნაწლავის წყლულის პერფორაცია, ნაწლავის სისხლდენა. მხოლოდ ყველა ეს განსხვავება საკმაოდ პირობითია და არა მუდმივი.

A და B პარატიფების უტყუარი განსაზღვრა მუცლის ტიფისაგან შესაძლებელია მხოლოდ დიაგნოსტიკის ლაბორატორიული მეთოდების დახმარებით (ავადმყოფის სისხლის, შარდის, განავალის, ნაღვლის დათესვა, ვიდალის რეაქცია შესაბამისი ანტიგენების გამოყენებით).

თუ ამ გამოკვლევების გაკეთება რაიმე მიზეზის გამო შეუძლებელია, განსაკუთრებით იმ შემთხვევებში, როცა კლინიკური სურათი ტიფოპარატიფოზურ დაავადებას ადასტურებს, უნდა დაისვას მუცლის ტიფის დიაგნოზი და ავადმყოფი ამ დიაგნოზით მოთავსდეს საავადმყოფოში.

A და B პარატიფებით დაავადებების დროს დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის მეთოდები, ავადმყოფთა ჰოსპიტალიზაციის პირობები, გამოწერის ვადები და ეპიდემიის საწინააღმდეგო ღონისძიებების ჩატარება, იგივეა, რაც მუცლის ტიფის დროს. საჭიროა აგრეთვე ხაზი გაუსვათ იმ გარემოებას, რომ პარატიფები უფრო იშვიათად გვხვდება, ვიდრე მუცლის ტიფი; განსაკუთრებით იშვიათად გვხვდება პარატიფი A.

გადატანილი პარატიფი A და პარატიფი B-ს შემდეგ შეიძლება განვითარდეს (3 თვის ფარგლებში) მწვავე ან ქრონიკული ბაცილმტარებლობა. პარატიფების ბაცილმტარებლები ისევე, როგორც მუცლის ტიფისა—კვების წარმოებებში, სასურსათო მაღაზიებში, სასადილოებში, რესტორნებში, სასაუზმეებში, წყალსადენის მოწყობილობაზე და ა. შ. სამუშაოზე არ დაიშვებიან.

ბაცილმტარებლების გამოვლინებისათვის აუცილებელია განავლის, შარდის და ნაღვლის განმეორებითი დათესვა რაპოპორტის ნიადაგზე, ბაქტოაგარ ჩჩ-ზე შემდგომი გადათესვით.

კვების ტოქსიკოინფექციები

კვების ტოქსიკოინფექციები აღამიანის მწვავე ინფექციურ დაავადებათა ვრცელ ჯგუფს წარმოადგენს, რომელიც გამოწვეულია სხვადასხვა მიკრობებით და მათი ტოქსინური ნივთიერებებით ინფიცირებული საკვები პროდუქტების გამოყენების დროს. დაავადებას თანსდევს ზოგადი ინტოქსიკაცია, ტემპერატურის მომატება, გულსისხლძარღვთა ფუნქციის მოშლა (კოლაფსის განვითარებამდე) და მწვავე გასტროენტერიტის სიმპტომები.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. კვების ტოქსიკოინფექციის გამომწვევეები ბაქტერიების ვრცელ ჯგუფს შეადგენს (200-მდე სხვადასხვა წარმომადგენელი) რომელთაგანაც უმნიშვნელოვანესს *Salmonella*-ს ჯგუფის ბაქტერიები წარმოადგენს, რომელნაც ეს სახელწოდება მიკრობიოლოგ სალმონის პატივსაცემად მიიღო; ამ ჯგუფიდან უფრო ხშირად გვხვდება ბრესლაუს ბაქტერიები (*B typhi murium*) გერტნერის ჩხირები და სხვა მრავალი.

სალმონელების გარდა, ტოქსიკოინფექციები შეიძლება გამოწვეული იქნეს პირობითად პათოგენური ბაქტერიებით, მაგალითად *B. proteus Vulgaris*, აგრეთვე სტაფილოკოკებით, სტრეპტოკოკებით და ნაწლავის ჩხირითაც კი. პირობითად პათოგენური მიკრობებით გამოწვეულ ტოქსიკოინფექციებს განსაზღვრავს მასიური

ინფიცირება, ორგანიზმის თავდაცვაუნარიანობის დაქვეითება, კუ-
ჭისა და ნაწლავების ფუნქციების მოშლა.

ინფიცირებულ საკვებ პროდუქტებში ტოქსიკოინფექციის
გამომწვევებმა შეიძლება იარსებონ დღეების განმავლობაში.

ე პ ი დ ე მ ი ო ლ ო გ ი ა. კვების ტოქსიკოინფექციის უფრო
ხშირ მიზეზს წარმოადგენს Salmonella-ს ჯგუფის ბაქტერიებით
ინფიცირებული ხორცის ან თევზის ხმარება.

სასოფლო-სამეურნეო ცხოველების ხორცი შეიძლება დაინფი-
ცირდეს ჯერ კიდევ სიცოცხლის დროს, ვინაიდან საღმონელებით
გამოწვეული ბუნებრივად მიმდინარე დაავადება, ზოგჯერ გვხვდება
მსხვილ რქოსან საქონელში და ღორებში, გარდა ამისა ცხოველების
დაკვლა, დაკლული საქონლის ხორცის დანაწილება და გადაზიდვა
ანტისანიტარულ პირობებში ხელს უწყობს ხორცის ინფიცირებას.
ამის ანალოგიურად თევზის დამარილების დროს, კვების ჰიგიენის
მოთხოვნების უგულვებელყოფამ შეიძლება გამოიწვიოს მისი და
აგრეთვე თევზიდან დამზადებული საკვები პროდუქტების დაინფი-
ცირება (უმთავრესად გერტნერის ბაქტერიებით).

უნდა აღინიშნოს, რომ სამზარეულოებში ხორცისა და თევზის
პროდუქტების არაწესიერი შენახვისა და დამუშავების დროს მო-
სალოდნელია მათი დაინფიცირების სერიოზული საშიშროება.
ამის შედეგად იმ პირთა შორის, ვინც ეს პროდუქტები მოიხმარა,
არაერთგზის აღუნიშნავთ ტოქსიკოინფექციის როგორც ერთეული,
ისე აფეთქების შემთხვევები. კვების ტოქსიკოინფექციის მიზეზად
ხორცისა და თევზის გარდა შეიძლება ჩაითვალოს სხვა პრო-
დუქტებიც, რომლებიც დაინფიცირდა მათი მომზადებისა და შე-
ნახვის პროცესში. ცნობილია ადამიანების მოწამვლის შემთხვევები
იხვისა და ბატის ხორციით და აგრეთვე მათი კვერცხებით. არაერთ-
გზის ყოფილა შემჩნეული ინფიცირებული. რძის მოხმარებით გა-
მოწვეული სპორადიული დაავადებები და ტოქსიკოინფექციის
აფეთქების შემთხვევები.

პათოგენური სტაფილოკოკებით კვების ტოქსიკოინფექციები
შეიძლება გამოწვეულ იქნეს იმ შემთხვევაში, როდესაც საკვებს,
განსაკუთრებით შაქარლამების და ტორტების კრემს, რომელიც
კარგ საკვებ ნიადაგს წარმოადგენს, ამზადებენ ის ადამიანები, რომ-
ლებიც დაავადებულნი არიან ხელების კანის ჩირქოვანი სნეულებით.

საკვები ბლოკების (სამზარეულოები, საკვების გამანაწილებელი და
ა. შ.) სანიტარულ-ჰიგიენური რეჟიმის დარღვევის დროს, შესაძლოა
პროდუქტების დასნებოვნება პირობითად პათოგენური მიკრობებით

(პროტეუსი, ნაწლავის ჩხირი). საკვებ პროდუქტებში პათოგენური მიკრობების გამრავლებისა და ტოქსინური ნივთიერებების დაგროვების (რომელიც წარმოიშევა მიკრობების დახოცვის დროს), განსაკუთრებით კარგი პირობები იქმნება საკვები პროდუქტების დაქუცმაცების დროს (პაშტეტი, ლაბა, ფარში, მოხარშული ძეხვი) და აგრეთვე მათი ანტისანიტარული შენახვისას და ცივად შენახვის გარეშე. წელიწადის თბილი დრო ხელს უწყობს საკვებ პროდუქტებში პათოგენური მიკრობების გამრავლებას, რის შედეგად ამ პერიოდში ჩვეულებრივ ხშირდება ტოქსიკოინფექციის შემთხვევები; თუმცა წლის ყველა დროში პროდუქტების ცივად შენახვის წესების დარღვევა ქმნის მათში აგრეთვე ტოქსიკოინფექციის გამომწვევის გამრავლების წინაპირობას.

კვების ტოქსიკოინფექციები უმთავრესად გვხვდება დაავადების ერთეული (სპორადიული) შემთხვევების სახით, მაგრამ თუ რამდენიმე ადამიანი ერთი და იგივე პროდუქტი მიიღო, შესაძლოა მასიური აფეთქება.

კვების ტოქსიკოინფექციების აფეთქებისათვის დამახასიათებელია მოკლე ინკუბაცია, და დაავადების მასიურობა იმ პირებში, რომლებმაც მიიღეს ერთი და იგივე პროდუქტი და აგრეთვე დაავადების დაახლოებით ერთდროული დასაწყისი. საბჭოთა სანიტარული კანონმდებლობის მეშვეობით, რომელიც კვებისა და სავაჭრო საწარმოების, სასადილოების, სასაუზმეების, რესტორნების და ა. შ. მუდმივ კონტროლს ითვალისწინებს, სსრ კავშირში ყოველწლიურად მცირდება ტოქსიკოინფექციების შემთხვევათა რიცხვი.

პ ა თ გ ე ნ ე ზ ი და პ ა თ ო ლ ო გ ი უ რ ი ა ნ ა ტ ო მ ი ა . ტოქსიკოინფექციების დროს პათოლოგიური პროცესის განვითარებას იწვევს ორგანიზმის საერთო ინტოქსიკაცია და დაავადების გამომწვევის უშუალო ზემოქმედება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვანზე. ზოგიერთი ტოქსიკოინფექციების დროს აღინიშნება ბაქტერიემია და გამომწვევი მრავლდება ქსოვილებში. ეს ხდება იმ დაავადებების დროს, რომელსაც იწვევს ბრესლაუს ჩხირები (*B. typhi murium*). გულსისხლძარღვთა და ნერვული სისტემის მოშლა, რომელიც დაკავშირებულია სპეციფიკურ ინტოქსიკაციასთან, და აგრეთვე გასტროენტერიტის მწვავე მოვლენები განსაზღვრავენ ტოქსიკოინფექციის კლინიკურ სურათს. კვების ტოქსიკოინფექციისაგან დაღუპულთა გვაების გაკვეთის დროს ნახულობენ წვრილი ნაწლავის ლორწოვანის შეშუპებას, ჰიპერემიას და მრავალრიცხოვან ჰემორაგიებს ნაწლავთა კედელზე. ელენთა და ღვიძლი

გადიდებულია, პარენქიმატოზური უჯრედები მათში დეგენერაციას განიცდიან.

კლინიკური სურათი. ინკუბაციური პერიოდი უხშირესად 8—14 საათს უდრის, მაგრამ შეიძლება მერყეობდეს 2-დან 24 საათამდე, იშვიათად მეტხანს გრძელდება. როგორც წესი, კვების ტოქსიკოინფექცია იწყება მწვავედ, საერთო სისუსტით, გულისრევით, გამეორებული პირღებინებით, მუცელში ტკივილით; ამის შემდეგ იწყება ხშირი, განავალოვანი ხასიათის კუჭის გათხიერებული მოქმედება (მწვავე გასტროენტერიტი). ინტოქსიკაცია მკვლავნდება კანის საფარველის ფერმკრთალობით, მაჩის დაქიმულობისა და აესების დაქვეითებით, არტერიული და ვენური პიპოტონიით (როგორც წესი, სისხლის წნევა ქვეითდება), გულის ტონების მოყრუებით, ტაქიკარდიით, ძლიერი წყურვილით, ენა მშრალია, ნაღებიანი, მუცელი შებერილია და მტკივნეული გულის კოვზის ქვედა არეში. ტემპერატურა არაიშვიათად მაღალ ციფრებს აღწევს. მაგრამ ცხელებითი პერიოდის ხანგრძლიობა არაა დიდი (2—5 დღე). ზოგ შემთხვევაში განავალში აღინიშნება ლორწოსა და სისხლის მცირე შენარევი ძარღვების სახით, რაც დიზენტერიასთან აშკარა მსგავსებას ქმნის. შესაძლებელია დაავადება ტიფისებურად მიმდინარეობდეს.

მნიშვნელოვანი ინტოქსიკაციის დროს დაავადება მძიმედ მიმდინარეობს. ასეთ ავადმყოფებს ამჩნევენ სისხლის შესქელებას, რასაც მოწმობს ჰემოგლობინისა და ერითროციტების მაღალი რიცხვები. იწყება ორგანიზმის გაუწყლოება, შესაძლოა სისხლძარღვთა მკვეთრი უკმარისობა (კოლაპსი), კუნთების კრუნჩხვები.

კეთილსაიმედო მიმდინარეობისა და ადრეული რაციონალური მკურნალობის დროს დაავადების ყველა მოვლენები 4—6 დღეში ნელდება.

დიაგნოზი. ტოქსიკოინფექციის გამოცნობაში ძირითად როლს ასრულებს დაავადების კლინიკური სურათისა და ეპიდემიოლოგიის მონაცემების გათვალისწინება (მოცემულ დაავადების კავშირი ინფიცირებული საკვები პროდუქტის მიღებასთან).

დიფერენციალური დიაგნოზი უნდა გატარდეს შხამიანი სოკოებით და ქიმიური ნივთიერებებით მწვავე მოწამელასთან, ქოლერასთან და დიზენტერიასთან. ამ დროს აუცილებლად უნდა გავითვალისწინოთ ეპიდემიოლოგიური მონაცემები. მხედველობაში უნდა მივიღოთ, რომ ქოლერის დროს პირღებინებას წინ უსწრებს ფაღარათი, გვაქვს უფრო მწვავე გაუწყლოება, ხშირად აღინიშნება კრუნჩხვები; ქოლერაზე ეკვის დროს აუცილებელია

ეპიდემიოლოგიური მონაცემების გათვალისწინება, ავადმყოფის განავლისა და პირნალები მასის დათესვა 1%-იან პექტონის წყალზე. დიზენტერიით დაავადებულებს აქვთ ჭინთვები, სიგმოიდური ნაწლავის სპაზმი, განავალში ლორწოს და სისხლის შენარევი.

დაავადების გამომწვევი საკვები პროდუქტი დაუყოვნებლივ უნდა ამოვიღოთ ხმარებიდან.

ტოქსიკონფექციებზე ექვის დროს საჭიროა ჩატარდეს ავადმყოფის განავლის, პირნალები მასისა და კუჭის ამონარეცხი წყლის მოგროვება მინისა და მჭიდრო საცობიან გასტერილებულ ქილებში და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა (ცალცალკე!), ამასთან ერთად აუცილებელია ტოქსიკონფექციის გამომწვევი პროდუქტების ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა. ზამთარში სინჯიან ქილებს ლაბორატორიაში გადასატანად ათავსებენ ბამბიან ყუთებში. მიკრობიოლოგიურ ლაბორატორიაში გამოსაკვლევად აგზავნიან პირნალები მასის და კუჭის ამონარეცხი წყლის 150—200 გ და საჭმელად გამოყენებული საექვო პროდუქტის ულუფას (200—250 გ). თვითუფლ სინჯთაგანს იღებენ ცალკე სუფთად გარეცხილ და წინასწარ გასტერილებულ პერგამენტის ქაღალდით მჭიდროდ თავდახურულ მინის ქილაში.

ზემოთ აღწერილი იყო კვების ტოქსიკონფექციის ტიპური მიმდინარეობა, მაგრამ, ტიპური ფორმების გარდა, შესაძლებელია კვების ტოქსიკონფექციის შემთხვევები, რომლებიც კლინიკურად სხვადასხვაგვარად მიმდინარეობს.

ტოქსიკონფექციის განსაკუთრებულ კლინიკურ ფორმას წარმოადგენს უმწვავესი სალმონელური გასტროენტერიტი (*gastroenteritis acutissima salmonellosa*). დაავადება განსაკუთრებით მძაფრად მიმდინარეობს; ავადმყოფებს აღენიშნებათ განმეორებითი მომქანცველი პირღებინება, კუჭის ხშირი მოქმედება (მყრალი სუნის წყლოვანი განავლოვანი მასა), ორგანიზმის მკვეთრი გაუწყლოება, კანის სიფერმკრთაღე, ტუჩები ციანოზური ეღფერიტ, ძაფისებური მაჭა, არტერიული ჰიპოტონია, სხეულის ტემპერატურის დაცემა, კუნთების კრუნჩხვები. ეს მძიმე მდგომარეობა სერიოზულ საშიშროებას უქმნის ავადმყოფის სიცოცხლეს, განსაკუთრებით იმ შემთხვევებში, როცა თერაპია გვიან იყო დაწყებული.

გ ა რ თ უ ლ ე ბ ა ნ ი. გადატანილი ტოქსიკონფექციების შემდეგ შესაძლებელია შემდეგი გართულებები: უმთავრესად ნაღვლის ბუშტის დაავადება, მწვავე ან ქრონიკული ქოლეცისტიტი და აგრეთვე ქრონიკული კოლიტები.

ავადმყოფის მკურნალობა და მოვლა. ავად-
მყოფის სტაციონარში მოსვლისთანავე აუცილებელია კუჭის ამო-
რეცხვა მსხვილი ზონდით, საჭმელი სოდის 5%-იანი თბილი წყალ-
ხსნარით. ერთდროულად უნიშნავენ მარილის საფალარათოებს (25,0
გოგირდმკვავა მაგნეზიას). მთავარია გულსისხლძარღვთა სისტემის
მდგომარეობის თვალყურის დევნება, სისხლის წნევის სისტემა-
ტური კონტროლი. საჭიროების დროს მიემართავენ ეფედრინს, კორ-
დიამინს, კოფეინს (დასაღვეად ან ინექციების სახით) გამოხატულა
ინტოქსიკაციის დროს ავადმყოფს დღე-ღამეში ორჯერ ვენაში უკე-
თებენ 0,85% ქლორიანი ნატრიუმის ხსნარს (ფიზიოლოგიური) თვი-
თეულ ინექციაზე 50 მლ; ამას გარდა 2 ლიტრამდე დღე-ღამეში წვე-
თოვანი მეთოდით. ერთდროულად კანქვეშ ბარძაყის გარე-
თა ზედაპირზე უკეთებენ ფიზიოლოგიურ და გლუკოზის 50%-იან
ხსნარს (500 მლ თითო). ფიზიოლოგიური ხსნარის გადასხმასთან
ერთად ყოველდღე აწარმოებენ გლუკოზის 40%-იანი ხსნარის
ინექციას ვენაში (თითო შესხმაზე 50-დან 100 მლ-დე). ორგანიზ-
მის მკვეთრი გაუწყლოების შემთხვევებში აღნიშნულ ღონის-
ძიებებთან ერთად დამატებით ვენაში შეყავთ ქლორიანი ნატრიუ-
მის 10%-იანი ხსნარის 15 მლ დღეში 2-ჯერ.

კარგ შედეგს იძლევა მკურნალობა სინტომიცინით და ლევომი-
ცეტინით დღეში 6-ჯერ 0,5 რაოდენობით, 3—4 დღის განმავლობა-
ში ან ბიომიცინით მკურნალობა—დღეში 4-ჯერ 200.000 ერთეულის
რაოდენობით 3—4 დღის განმავლობაში. ავადმყოფს აუცილებლად
უნდა შემოუწყნოთ სათბურები, დავაწვინოთ თბილ ლოგინში და
მივცეთ ცხელი სასმელი, მაგარი ტკბილი ჩაის ან ყავის სახით. კო-
ლაფსის დროს აწარმოებენ პოლოსუხინის სითხისა და ფიზიოლო-
გიური ხსნარის გადასხმას, ეფედრინის ინექციას.

ავადმყოფის განავლის დეზინფექცია უნდა მოხდეს უშუალოდ
ქვესაღვამ კუჭკელში ქლორიანი კირის 10%-იანი ხსნარით, რო-
მელსაც ვიღებთ განავლის თანაბარი რაოდენობით; გაწერა შესაძ-
ლებელია კლინიკური გამოჯანმრთელების შემდეგ.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. ტოქსიკონფექციების პროფილაქტიკაში
მთავარ როლს ასრულებს დასაკლავი საქონლის ვეტერინარული და
სანიტარული მეთვალყურეობა, ხორცის, თევზისა და სხვა პროდუქ-
ტების შენახვის სანიტარულ-ჰიგიენური მოთხოვნის უზრუნველყო-
ფა, აგრეთვე საკვები სურსათის სწორი კულინარული დამუშავება
და ცივად შენახვა.

საჭიროა ყველა მოსაპირკეთებელი მაგიდების, ხის ფიცრებისა და

სამზარეულოს სხვა ინვენტარის შენახვა სანიმუშო სისუფთავის დაცვით. კვების საწარმოების, სამზარეულოების, საბავშვო დაწესებულებების, სასადილოების, მაღაზიებისა და ფარდულების მუშაკებმა უნდა დაიცვან სანიტარულ-ჰიგიენური მოთხოვნები საკვები სურსათის განაწილებისა და ცივად შენახვის დროს და უზრუნველყონ მომხმარებელზე მაღალხარისხოვანი, ახალი საკვები სურსათის გაცემა. საჭიროა ყოველდღიური მეთვალყურეობა ხელების სისუფთავეზე, რომ ზემოთ ჩამოთვლილი დაწესებულებებისა და წარმოებების მომსახურე პერსონალს არ ქონდეს კანის ჩირქოვანი დაზიანებანი, ვინაიდან ხელის კანიდან გამოყოფილ ჩირქს შეუძლია დასვაროს საკვები პროდუქტები და გამოიწვიოს საკმაოდ მძიმე სტრეპტოკოკული და სტაფილოკოკური ტოქსიკოინფექცია.

ვეტერინარული და სანიტარულ-ჰიგიენური მეთვალყურეობა ყოველდღე უნდა განხორციელდეს იმ ადგილებში, რომელიც განკუთვნილია საქონლის დაკვლის, დაკლული საქონლის განაწილებისა და აგრეთვე თევზის დამარილებისათვის. თევზის ზოგიერთი სახეობა, კერძოდ, ღურკანა, ანტისანიტარულ პირობებში დამარილების დროს შეიძლება დაინფიცირდეს საღმონელას ჭგუფის ბაქტერიებით, მაგალითად გერტნერის ბაქტერიებით.

სსრ კავშირში ამჟამად მოქმედებენ კვების ჰიგიენის მეცნიერულად დამუშავებული წესები, ფართოდ იყენებენ ხორცის, თევზისა და რძის ბაქტერიოლოგიური და სეროლოგიური კონტროლის მეთოდებს.

ბოტულიზმი (Botulismus)

ბოტულიზმი — კვების ტოქსიკოინფექციის ჭგუფის ზოგადო მწვავე ინფექციური სნეულებაა, რომელსაც იწვევს ანაერობული ბაცილა *B. botulinus* და ხასიათდება ცენტრალური ნერვული სისტემის მძიმე ტოქსიკური კეროვანი ხასიათის დაზიანებით.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. სნეულების გამომწვევს წარმოადგენს მკვეთრი ანაერობული და სპორის მატარებელი ბაქტერია *B. botulinus*, რომელსაც უნარი აქვს გამოიყოს, როგორც სუფთა კულტურებში, ისე ძლიერი შხამით (ეკზოტოქსინები) მოწამლულ ორგანიზმში, რომელიც თავისი პათოგენური მოქმედების ძალით ყველა ბაქტერიულ ეკზოტოქსინებს აღემატება.

ანტიგენურ თვისებებთან და ეკზოტოქსინური ნივთიერებების წარმოშობასთან შეფარდებით, ბოტულიზმის ბაქტერიის 5 ტიპს.

ანსხვავებენ: A, B, C, D და E. სსრ კავშირის ტერიტორიაზე აღწერილი ბოტულიზმის დაავადების შემთხვევები გამოწვეული იყო A, B და E ტიპის ბაქტერიებით.

ბოტულიზმის გამომწვევია მკვეთრი ანაერობი, რომელიც კარგად ვითარდება საკვებ პროდუქტებში ჰაერის უმნიშვნელო შეღწევის პირობებში.

შებოლილი და დამარილებული ხორცი (განსაკუთრებით შაშხი და ძეხვი) წითელი თევზის ზოგიერთი სახე, ხორცის, თევზისა და ბოსტნეულის კონსერვები შეიძლება მოწამლული იყოს ბოტულიზმის ვეგეტატიური ფორმებით ან ბაცილების სპორებით. გარემოში დაავადების გამომწვევი არის უმთავრესად სპორების სახით, რომელიც გამოირჩევა მნიშვნელოვანი სიმტკიცით სხვადასხვა გარეშე არახელსაყრელი ზემოქმედების მიმართ.

ბოტულიზმის ბაქტერიების ვეგეტატიური ფორმები ქმნიან ძლიერ პავნე ზემოქმედების ეკზოტოქსინებს. ზღვის გოჭი შეიძლება მოკვდეს მუსკლის ღრუში თხიერი ბოტულიზმის ტოქსინის 0,000,001 მლ შეყვანით.

ამ ტოქსინის მომწამლელი თვისება უფრო ძლიერია, ვიდრე ყველა სხვა ბაქტერიული ტოქსინებისა.

ე პ ი დ ე მ ი ო ლ ო გ ი ა . ბოტულიზმით დაავადება შეიძლება იყოს როგორც სპორადიული ისე მცირე აფეთქების სახით; უკანასკნელი აიხსნება ერთი და იგივე ინფიცირებული სურსათის მოხმარებით რამოდენიმე ადამიანის მიერ.

ბოტულიზმით დაავადების მიზეზი ჩვეულებრივად იმაში მდგომარეობს, რომ საკვებად მოხმარებული იყო ისეთი პროდუქტი, რომელიც შეიცავდა ბოტულიზმის ბაქტერიებს (ვეგეტატიური ფორმები და სპორები) აგრეთვე გამომწვევის ეკზოტოქსინებს. ეკზოტოქსინები უფრო ინტენსიურად ვითარდებიან 35—37° ტემპერატურის დროს.

უფრო ხშირად ინფიცირებულია შაშხი, ძეხვი. ხორცი, თევზისა და ბოსტნეულის კონსერვები, აგრეთვე წითელი თევზი (თართი, ტარაღანა, თორუჯი). ზოგიერთ შემთხვევაში ვახერხებთ შაშხის და ძეხვის ბოტულიზმის ბაქტერიებით მოწამლის განსაზღვრას დამძალებული ხორცის თავისებური სუნით. დამახასიათებელია, რომ ხორცისა და თევზის პროდუქტების ინფიცირება შეიძლება მოხდეს ცალკეულ უბნებში. პროდუქტების მოხმარების შედეგად შეიძლება ბოტულიზმით ავად გახდეს რამდენიმე კაცი. დანარჩენი კი ჩანმრთელი რჩება.

პათოგენეზი. ინფიცირებულ საკვებ პროდუქტებთან ერთად ადამიანის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში ხედება ბოტულიზმის ბაქტერიები (ვეგეტატიური ფორმები და სპორები, რომლებიც ნაწლავში აღმოცენდებიან) და აგრეთვე ამ მიკრობების ეკზოტოქსინი. ამის შემდეგ ბაქტერიები მალე იჭრებიან სისხლში. ნაწლავის კედლიდან შეწოვის შემდეგ ეკზოტოქსინები შედიან სისხლში. ტოქსინი უმთავრესად აზიანებს ქალატინის ნერვების უჯრედების ბირთვებს და აგრეთვე იწვევს ცენტრალური ნერვული სისტემის განგლიოზური უჯრედების დიფუზურ ცვლილებებს. ნაწლავის კედლიდან ბაქტერიების ინეაზიის შედეგად წარმოიშობა ხანმოკლე ბაქტერიემია ქსოვილებში და ორგანოებში გამომწვევის შემდგომი ჩანერგვით.

ხაზი უნდა გაუსვათ იმას, რომ სხვა მრავალი ბაქტერიული ეკზოტოქსინებისაგან განსხვავებით ბოტულიზმის ბაცილების ტოქსინები არ იშლება კუჭისა და ნაწლავთა წვენის მოქმედებით.

ინტოქსიკაციის უფრო დამახასიათებელი შედეგია საყლაპავი კუნთების, თვალისმამოძრავებელი მუსკულატურის პარეზები და დამბლები, ცთომილი ნერვის პარეზი და გულის ნერვული კვანძების დაზიანება.

ბოტულიზმით დაღუპული ადამიანების გვამების თავის ტვინის ჰისტოლოგიური გამოკვლევის დროს მკვადენდება განგლიოზური უჯრედების მძიმე დეგენერაციული ცვლილებები, სისხლის მიმოქცევის სტაზი, კაპილარული ჰემორაგიები. მიოკარდი დაზიანებულია დიფუზური, დისტროფიული პროცესით. სხვადასხვა პარენქიმულ ორგანოებში ნახულობენ უჯრედებისა და ქსოვილების დისტროფიას, ხოლო თვით ქსოვილებში კი არაიშვიათად ბოტულიზმის ბაქტერიებს.

კლინიკური სურათი. ინკუბაციური პერიოდი 6—10 საათს შეადგენს, მაგრამ შესაძლებელია მისი გახანგრძლივება 2 დღე-ღამემდე. დაავადება იწყება მწვავედ — თავის ტკივილით, საერთო მოთენთილობით, სისუსტით, ზოგჯერ განმეორებითი პირღებინებით. კუჭის მოქმედება უფრო ხშირად შეკავებული, მუცელი შებერილია (მეტეორიზმი). ტემპერატურა უმნიშვნელოდ და ცოტა ხნით იმატებს. დაავადების დაწყებიდან 1—2 დღის შემდეგ იწყება თავბრუს ხვევა, სინათლის შეგრძნების მოშლა. ავადმყოფი ყველა საგანს თითქოს ბურუსში ხედავს, შემდეგ იწყება მხედველობის გაორება (დიპლოპია), ეს აიხსნება თვალების შეთანხმებული მოძრაობის პარეზით. (კონვერგენციის მოშლა), გუგები გაფართოებულია; ზოგჯერ ერთი თვალის გუგის სიფართოვე აღემატება

მეორე თვალისას (ანიზოკორია), ჩნდება მნიშვნელოვნად გამოხატული სიელმე, ზედა ქუთუთოს დაწვევა (პტოზი), ისპობა გუგების აკომოდაცია სინათლეზე.

მეტყველება ხდება გაუგებარი, ავადმყოფს ხმა უსუსტდება. უძნელდება ყლაპვა, ახველებს, ამ დროს ძნელდება არა მარტო მაგარი, არამედ ნახევრად თხიერი საკვების გადაყლაპვა

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი მშრალია; ჩვეულებრივად დამახასიათებელია ყაბზობა. მაჯა ჩამორჩება ტემპერატურის დონეს. უფრო მოგვიანებით უარესდება გულის მუშაობა. გულის საზღვრები რამდენადმე გადიდებული, ტონები მწვერვალზე მოყრუებულია. ზოგჯერ ისმის სისტოლური შუილი. გულის მუშაობის მოშლა შეიძლება დიდხანს გაგრძელდეს. მატულობს კაპილარების სიმკიცხვე.

მძიმედ მიმდინარე შემთხვევებში არა დროულად დაწყებულ მკურნალობის დროს ბულბარული დამბლებისა და გულის მუშაობის მკვეთრი დაცემის შედეგად შესაძლებელია ავადმყოფის სიკვდილი, (მოგრძო ტვინის ბირთვების თავის ტვინის IX და X წყვილ ნერვების დაზიანებით).

დაავადების საერთო ხანგრძლიობა 4-დან 15 დღემდეა.

ღ ი ა გ ნ ო ზ ი. დაავადება გამოიწვობს კლინიკური სურათისა და ეპიდემიოლოგიური მონაცემების საფუძველზე. ბოტულიზმის სასარგებლოდ ლაპარაკობს ინფიცირებული საკვების გამოყენება. ბოტულიზმის აფეთქების დროს კი — სხვა ავადმყოფების არსებობა. რომლებმაც მიიღეს იგივე საკვები.

დიფერენციალური დიაგნოზი უნდა გავატაროთ კვებით ტოქსიკონინფექციებთან, პოლიომიელიტის და ცოფის ბულბარულ ფორმებთან, აგრეთვე ტიპის და ლეთარგიულ ენცეფალიტთან, ამ დაავადებების პირველი 3—4 დღის განმავლობაში.

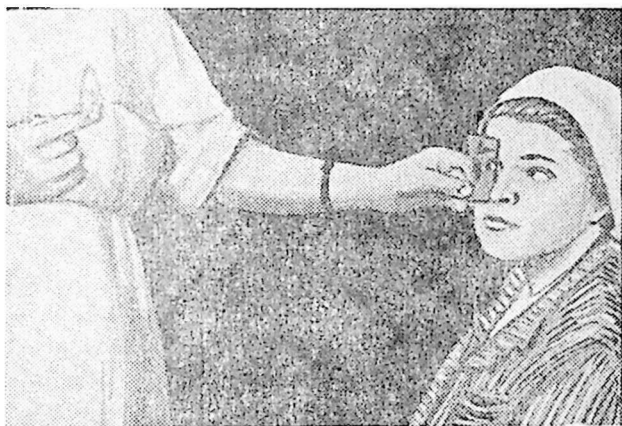
უნდა აღინიშნოს, რომ ბოტულიზმის უფრო ნაადრევი და დამახასიათებელი სიმპტომია მხედველობის გაორება (დიპლოპია); ამ სიმპტომის დროული გამომყვანებისათვის რეკომენდებულია ავადმყოფის გამოკვლევის ქვემოთ მითითებული მეთოდი.

ავადმყოფს თავს უმაგრებენ განსაზღვრულ მდგომარეობაში; მისი ერთი თვალის წინ ათავსებენ წითელ შუშას ისე, რომ მას შეეძლოს შეხედოს ანთებულ სანთელს, რომელიც ავადმყოფის წინ დგას შუა ხაზზე, სახიდან 1 1/2 მეტრის დაშორებით (სურ. 17).

მხედველობის უმნიშვნელო გაორების დროსაც კი, რომელიც შედეგია რომელიმე თვალის მამოძრავებელი კუნთის სისუსტისა (პარეზის), ავადმყოფი დაინახავს სანთლის სხვადასხვაგვარად შეფერადებულ ორ გამოსახულებას. წითელი მინით დახურული თვალი სანთლის ალის მოკრძალო გამოსახულებას აღიქვამს, თა-

ვისუფალი თვალით კი ადამიანი ხედავს სანთლის ალის ჩვეულებრივ ფერს. ამ უბრალო გამოკვლევის საშუალებით შეიძლება დროულად გამოვლავლდეს დიპლოიის სიმპტომი, რაც აადვილებს ბოტულიზმის დიაგნოზს და ანტიტოქსინური თერაპიის დროულ ჩატარებას.

კლინიკური დიაგნოზის დადასტურების მიზნით შეიძლება მიემართოთ ბიოლოგიურ სინჯს: ავადმყოფის ილაცვის ვენიდან იღებენ 9 მლ სისხლს სინჯარაში, რომელშიც მოთავსებულია ლიმონმჟავა-ნატრიუმის 4%-იანი ხსნარის 1 მლ; ამ ციტრატული სისხლის 2 მლ, რომელიც შეიცავს ბოტულიზმის ბაქტერიების ეკზოტოქსინებს, შეჰყავთ სავი თეთრი თავის მუცლის ღრუში, რომელთაგან ორ



სურ. 17. მხედველობის გაორების გამორკვევა ბოტულიზმის დაავადების დაწყებით პერიოდში.

უნდა მოკვდეს შესაბუნების შემდეგ 4—7 საათში, მესამე კი წარმოადგენს საკონტროლოს (მას წინასწარ უშაბუნებენ პოლივალენტური ანტიტოქსინური შრატის 500 AE).

ხორცსა და თევზს, ბოტულიზმით მოწამვლაზე ექვის შემთხვევაში, აგზავნიან ლაბორატორიაში დიდი რაოდენობით (უღუფებით 400—500 გ), თვითუღუ უღუფას ათავსებენ სუფთა, მშრალ, წინასწარ გამოხარულ შუშის ქილაში, რომელსაც ზემოდან ახურავენ პერგამენტის ქაღალდს და ბექდავენ, სათანადო ეტიკეტის დაკვრით.

თევზის გამოკვლევისათვის იღებენ ხერხემლის მოსაზღვრე უბნებს და აგრეთვე შინაგან ორგანოებს. ხილის, ბოსტნეულის გამოკვლევისათვის გადარჩევის დროს, რომლებიც საექვოა ბოტულიზმის ბაცილებით მოწამვლაზე, საჭიროა ავილოთ მუქი ლაქებიანი ადგილები. კონსერვების გამოკვლევა, მათში ბოტულიზმის ბაცილებისა და ეკზოტოქსინების არსებობაზე, უნდა ვაწარმოოთ თერმოსტატში ქილების დადგმიდან არა. უადრეს 10—12 დღისა; კონსერვის ქილების შუა ფენიდან ამოღებულ ქილის შიგთავსს აქმევენ 3—4 თეთრ თავგს, რომლებიც იღუპებიან საექვებ სურსათში ბოტულიზმის ეკზოტოქსინების არსებობის გამო 22—30 საათის განმავლობაში.

მკურნალობა. ავადმყოფის სტაციონარში შემოსვლისას, პოლიკლინიკის პირობებში ან საექთანო პუნქტში აუცილებელია კუჭის რაც შეიძლება სწრაფი ამორეცხვა 5%-იანი ორნახშირმჟავა (საქმელი) სოდის ხსნარით და აგრეთვე შიგნით 25,0 გოგირდმჟავა მაგნეზიის მიცემა.

საჭიროა შესაძლებლობისდაგვარად ადრე შეუდგეთ ანტიტოქსიკური ბოტულიზმისსაწინააღმდეგო შრატით მკურნალობას; ყოველ საავადმყოფოში მისი მარაგის პერიოდული შევსებით შეიძლება უზრუნველყოთ ბოტულიზმით ყოველი დაავადებულის დროული მკურნალობა.

შრატის პირველ გაკეთებას აწარმოებენ ბეზრედკას მეთოდით.

უნდა ვისარგებლოთ დივალენტური ანტიტოქსიკური შრატით A+B ტიპის ან პოლივალენტური შრატით, რომელსაც კუნთებში უკეთებენ. მკურნალობის პირველ დღეს შეჰყავთ 50000-დან 150.000 AE (დამოკიდებულია დაავადების სიმძიმეზე) შემდეგ 4—6 დღის განმავლობაში გვიხდება შრატის გაკეთების განმეორება იმავე დოზებით. უფრო მეტ ეფექტს იძლევა შრატის პირველი ორი ინექცია.

შრატით მკურნალობისას დაავადების სიმპტომები საკმაოდ სწრაფად ქრება, მაგრამ მას ემატება ფიზიოლოგიური ხსნარი, 5% გლუკოზა კანქვეშ, გულსისხლძარღვთა ფუნქციის გამავრება კორდიამინის, ეფედრინის, ქაფურის ინექციების გამოყენებით.

ავადმყოფების ყლაპვის მოშლა გვაიძულებს გამოვიყენოთ საკვები ოყნები. ძლიერი ყაბზობის დროს უკეთებენ სიფონის ოყნებს. ბოტულიზმით ყველა დაავადებულს ესაჭიროება სამედიცინო პერსონალის მზრუნველი მოვლა და კარგი მეთვალყურეობა.

პროფილაქტიკა. დაავადების თავიდან ასაცილებლად ძირითად როლს ასრულებს საზოგადოებრივი პროფილაქტიკა — საკვებზე სისტემატური სანიტარული მეთვალყურეობა, კერძოდ საკონსერვო მრეწველობაზე; ხორციით და თევზით ვაჭრობაზე, ისეთი სურსათის წესიერ შენახვაზე, რომელიც სწრაფად ფუჭდება. კონსერვის ქილები, რომლებიც ამობერილია, არ შეიძლება გამოვიყენოთ. კონსერვების ხარისხის კონტროლის მიზნით სურსათ-სანოვაგის საწყობებში, მაღაზიებში და საზოგადოებრივი კვების წარმოებებში უნდა წარმოებდეს კონსერვების გამორჩევითი ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა ანაერობულ ფლორაზე.

პირადი პროფილაქტიკის ღონისძიებებს ეკუთვნის საკვებში მხოლოდ ახალი, სრულიად მაღალხარისხოვანი სურსათის, განსა-

კუთრებით შაშხის, ძეხვის და კონსერვების გამოყენება. უნდა მოვერიდოთ ახლადდამარილებული, მათ რიცხვში შინაური წესით მომზადებული წითელი თევზის მოხმარებას. ხორცისა და თევზის პატარა ნაჭრებად მოხარშვა ან შეწვა გვიცავს ბოტულიზმით შესაძლო დაავადებისაგან.

დიზენტერია (Dysentery)

დიზენტერია — ინფექციური დაავადება, რომელიც ვრცელდება ეპიდემიურ ვით ადამიანის დასნებოვნებისას საქმლის მომწელებელი ტრაქტიდან და მიმდინარეობს ორგანიზმის საერთო ინტოქსიკაციით, მსხვილი ნაწლავის ანატომიური და ფუნქციური დაზიანებით, გახშირებულ თხელი განავლით, რომელიც შეიცავს ლორწოსა და სისხლის ნაერთს.

ანსხვავებენ მწვავე და ქრონიკულ დიზენტერიას.

მოკლე ისტორიული მონაცემები. დღემდე მოღწეული უძველესი დროის ექიმების ნაწარმოებები აღწერენ ადამიანის კუჭ-ნაწლავთა მწვავე სნეულებებს, რომელიც გვაგონებს დიზენტერიას. უკვე XVII საუკუნეში დიზენტერიამ საკმაოდ გარკვეული კლინიკური დახასიათება მიიღო. გასული საუკუნის პირველ ნახევარში ექიმები საკმაოდ კარგად იცნობდნენ „სისხლიანი ფაღარათის“ კლინიკურ მიმდინარეობას და პათოლოგიურ ანატომიას. მაგრამ მხოლოდ XIX საუკუნის მიწურულში. ნ. ს. სოლოვიოვმა, (ტომსკი) დაავადების ბაქტერიული გამომწვევის აღმოჩენის შემდეგ. უკვე მკაფიოდ განასხვავა ის მისი მსგავსი დაავადების — ამებიოზისაგან.

გამომწვევი — დიზენტერიის ბაქტერიები — პირველად აღწერა იაპონელმა მკვლევარმა კ. შიგამ 1898 წ. უფრო გვიან აღწერეს გამომწვევის სხვა სახეებიც.

1940 წლამდე დიზენტერიის მკურნალობისათვის. რომლის გამომწვევი მაშინ უხშირესად ბაქტერიების ტოქსიგენურ სახეებს მიეკუთვნებოდა, სიმპტომატური საშუალებების გარდა, ფართოდ იყენებდნენ ანტიტოქსიკურ შრატს, შემდეგ ეს საშუალება გამოდენა სულფანილამიდურმა პრეპარატებმა, ამჟამად კი ფართოდ იყენებენ სინტომიცინს, ლევომიცეტინს, სტრეპტომიცინს. ბიომიცინს, და სხვა ანტიბიოტიკებს.

ეტოლოგია. დიზენტერია შეიძლება გამოწვეული იყოს დიზენტერიული ბაქტერიების სხვადასხვა სახეებით. დიზენტერიის

გამომწვევების რიცხვს ეკუთვნის, ნაწილობრივ, გრიგორიევ-შიგას, ფლექსნერის, ზონეს, ნიუკესტლის და ზოგიერთი სხვა ბაქტერიები. ბაქტერიების მოცემული ჯგუფის ყველა წარმომადგენელი მორფოლოგიური ნიშნების მიხედვით მომრგვალებულ ბოლოებიან 3 მიკრ. სიგრძის ჩხირებს წარმოადგენენ; ისინი უმოძრაონი არიან და თვისებების მიხედვით იღებებიან გრამუარყოფითად.

გრიგორიევ-შიგას სახეობის ბაქტერიები წარმოქმნიან ძლიერ ეკზოტოქსინს. ამჟამად დაავადების გამომწვევს უფრო ხშირად წარმოადგენს ფლექსნერის (რამდენიმე სეროტიპი) და ზონეს ბაქტერიები, იშვიათად დაავადებას იწვევს ნიუკესტლის ბაქტერიები, მაშინ, როდესაც გრიგორიევ-შიგას ბაქტერიები არასდროს არ გამოიყოფა დიზენტერიით დაავადებულის განავლისაგან.

დიზენტერიის ბაქტერიები ფრიად მგრძობიარენი არიან მაღალი და დაბალი ტემპერატურისა და სხვადასხვა სადღეზინფექციო ნივთიერებების ზემოქმედების მიმართ (10% ქლორიანი კირი, 2% ქლორამინის ხსნარი, 3% ლიზოლის ხსნარი და სხვა). დიზენტერიის ბაქტერიებს გარემოში (განავალი ან განავლით დასვრილი თეთრეული) შეუძლიათ თავისი სიცოცხლისუნარიანობა შეინარჩუნონ დიდხანს 18—25° ტემპერატურაზე. გარემოში ჰაერის მაღალი ტემპერატურის, მზის სხივის პირდაპირი მოქმედებით და გაშრობის დროს დიზენტერიის ბაქტერიები სწრაფად იღუპებიან. ტენიან ნიადაგში, ორმოებში 5—15° ტემპერატურის დროს მათ შეუძლიათ გაძლება 1½—2 თვემდე. რძეში და რძის ნაწარმში, ხილის, კენკრის და ბოსტნეულის ზედაპირზე დიზენტერიის ბაქტერიები ცოცხლობენ 2 კვირამდე. ასეთივე ღრობით მათ შეუძლიათ იცოცხლონ განავლით დასვრილ ქაღალდისა და ლითონის ფულის ზდაპირზე. 60° ტემპერატურამდე გათბობა და აგრეთვე 1% კარბოლის მჟავას ხსნარის მოქმედება დიზენტერიის ბაქტერიებს სპობს 25—30 წუთში.

დიზენტერიის ბაქტერიებს აქვთ ფერმენტაციული აქტივობის უნარი, შლის მონოშაქარს, რომელიც ლაბორატორიული დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენება. მას შეუძლია შეიძინოს წამლის მდგრადობა. ხელოვნურ საკვებ ნიადაგში — ბაქტოაგარ აჩ-ზე, პლოსკირევის ნიადაგში — კარგად იზრდება. ამჟამად დამტკიცებულია დიზენტერიის გამომწვევის დიდი ბიოლოგიური ცვალებადობა — ბაქტერიების ტიპური ბურთისებური L-ფორმისა და ფილტვრადი ფორმის წარმოქმნა.

ე პ ი დ ე მ ი ო ლ ო გ ი ა . ბუნებრივ პირობებში ინფექციის წყა-

როს მწვავე და ქრონიკული დიზენტერიით დაავადებული და აგრეთვე ბაცილმტარებელი ადამიანები წარმოადგენენ. ინფექციის მტარებლობა ჩვეულებრივ ქრონიკულ დიზენტერიულ პროცესს შეეფარდება, რომელიც დრო და დრო რეციდივს გვაძლევს. ბაქტერიები ავადმყოფებისა და ბაცილმტარებლების განავალთან ერთად გამოიყოფა გარემოში.

ადამიანი ავადდება დიზენტერიის ბაქტერიების პირიდან კუჭნაწლავის ტრაქტში შეჭრის შედეგად. გამომწვევი იბუდებს მსხვილი ნაწლავის ქვედა მონაკვეთის ლორწოვან ნაოქებში. ადამიანის დასნებოვნება შეიძლება მოხდეს უპირველეს ყოვლისა დასკრილი ხელებით, უფრო ხშირად დიზენტერიით დაავადებულის ან ბაცილმტარებლის განავლით ინფიცირებული საგნების საშუალებით. არაიშვიათად, დაავადება იწყება დიზენტერიული ბაქტერიებით ინფიცირებული წყლის, რძის, საკვები პროდუქტების მოხმარების შედეგად. დიზენტერიის გავრცელებაში დიდ როლს ასრულებს აგრეთვე ბუზები.

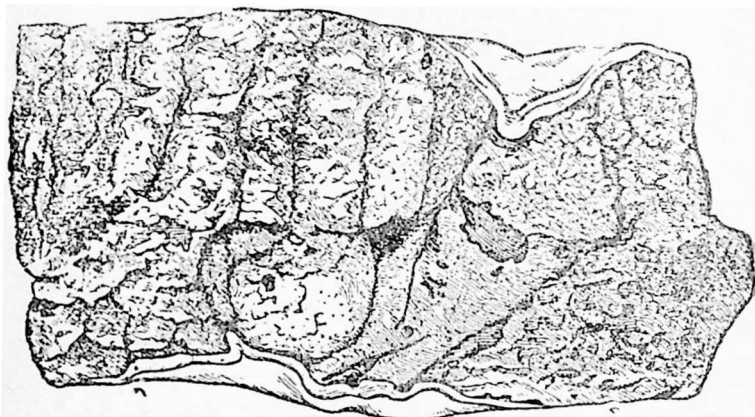
დაავადება გვხვდება მთელი წლის განმავლობაში, მაგრამ მათი მაქსიმუმი ივლის-სექტემბრის თვეზე მოდის, რაც დაკავშირებულია ამ დროს დიზენტერიის ბაქტერიების გამძლეობასთან, გაურეცხავი ხილისა და ბოსტნეულის ხმარებასთან და აგრეთვე ბუზების გამრავლებისა და აქტიურ სიცოცხლისუნარიანობის პერიოდთან.

პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი და პ ა თ ო ლ ო გ ი უ რ ი ა ნ ა ტ ო მ ი ა . დიზენტერიის ბაქტერიები, რომლებიც პირიდან საჭმლის მომწელებელ ტრაქტში იჭრება, იბუდებს მსხვილი ნაწლავის ქვედა მონაკვეთში, უმთავრესად ლორწოვან ნაოქებს შორის. დიზენტერიის დროს მსხვილი ნაწლავის ქვედა ნაწილის, უმთავრესად სიგმოიდური და სწორი ნაწლავის, მისი სფინქტერის, პათოლოგიური ცვლილებები დაკავშირებულია პირველ რიგში ლორწოვან გარსზე დიზენტერიის ბაქტერიების ტოქსიკური პროდუქტების (ენდოტოქსინები ან ექზოტოქსინები) პირდაპირ ზემოქმედებასთან. ამას გარდა ლორწოვანი გარსი ზიანდება სისხლში შეწოვილი გამომწვევის ტოქსინური ნივთიერებების ნაწლავის სანათურის ლორწოვანის იმავე მონაკვეთიდან უკანვე გამოყოფით.

დიზენტერიის პათოგენეზისათვის ორგანიზმის გამომწვევის შხამიანი პროდუქტებით (ექზო-და ენდოტოქსინებით) ინტოქსიკაციის მნიშვნელობის შეფასების დროს მხედველობაში უნდა მივიღოთ ის, რომ დიდ როლს ასრულებს გულსისხლძარღვთა და ნერვული სისტემის დაზიანება, წყლისა და მარილოვანი ცვლის მოშლა, აგრეთვე

ტოქსინების დამაზიანებელი მოქმედება მსხვილი ნაწლავის ლორწოვან გარსზე.

ლორწოვანი გარსის ანატომიური ცვლილებები გამოიხატება კატარალური, ჰემორაგიული, ფიბრინოზული და წყლულოვანი პროცესების განვითარებით. მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ცვლილებადობას დაავადების სხვადასხვა ეტაპზე შეიძლება თვალყური ვადევნოთ მსხვილი ნაწლავის ქვედა მონაკვეთის რამდენიმეჯერ დათვალეობით, სპეციალური ოპტიკური ხელსაწყოთ (რეკტორომა-ნოსკოპი) დახმარებით.



სურ. 18. მწვავე დიზენტერია, მსხვილი ნაწლავის ფიბრინოზული (დიფთერიული) ანთება (დაავადების მე-5 დღე).

ამეამად დიზენტერიის მიძიმე ფორმით სიკვდილის განსაკუთრებით იშვიათ შემთხვევაში, მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ცვლილებები შეიძლება აღმოვაჩინოთ სექციურ მაგიდაზე და პათოპისტოლოგიური გამოკვლევის დროს.

ამეამად, ფლექსინერის, ზონეს, ნიუკესტლის, ბაქტერიების შტამებით გამოწვეული დიზენტერიის დროს, რომლებიც არ გამოყოფენ ეკზოტოქსინს, უხშირესად ამჩნევენ კატარალურ და კატარალურ-ჰემორაგიულ პროცესებს; უფრო იშვიათად აღინიშნება ლორწოვანი გარსის ეროზიული და ფიბრინოზულ-წყლულოვანი ხასიათის ცვლილებები (სურ. 18). ამ ცვლილებებს უმეტესად ნახულობენ სწორი ნაწლავის სფინქტერის მიდამოში, მაგრამ ეს ცვლილებები შეიძლება იყოს მთელ მის სიგრძეზე და აკრებენ სიგმოიდურ ნაწლავში. დიზენტერიის დროს გამომწვევის ენდოტოქსინებით ორგანიზმის ინტოქსიკაცია ნერვული და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ნორმალურ-

რი მუშაობისა და აგრეთვე ნივთიერებათა ცვლის მოშლას განაპირობებს. ამგვარად დააკადების მნიშვნელოვანი კლინიკური მონაცემები აიხსნება დიზენტერიის ბაქტერიების ტოქსინების დამაზიანებელი მოქმედებით ორგანიზმზე და ქსოვილებზე. მძიმედ მიმდინარე ტოქსიკურ შემთხვევებში, რომელიც ავადმყოფის სიკვდილით მთავრდება, პათოლოგიური გამოკვლევების დროს ნახულობენ სიზპათიკური ნერვული კვანძების უჯრედების, თავის ტვინის ქერქის განგლიოზური უჯრედების დაზიანების ნიშნებს და აგრეთვე აუერბახის და მეისნერის წნულებს ნაწლავთა კედელზე, ამასთან ერთად სხვადასხვა პარენქიმატოზულ ორგანოებში (ღვიძლი, ელენთა) აღინიშნება დეგენერაციული ცვლილებები.

ინტოქსიკაციის განვითარება დიზენტერიით დაავადებულის ორგანიზმში ნივთიერებათა ცვლის მოშლას იწვევს, რაც პირველ რიგში წყლისა და მარილის ბალანსის დარღვევით ვლინდება.

კლინიკური სურათი. ინკუბაციური პერიოდი საშუალოდ გრძელდება 3 დღე, შესაძლებელია მეჩუებოდეს 2-დან 6 დღემდე. ქვემოთ აღწერილია ფლექსნერის ბაქტერიებით გამოწვეული საშუალო სიმძიმის დიზენტერიის ტიპიური მიმდინარეობა.

დაავადების მწვავე მოვლენების განვითარებას ხშირად წინ უძღვის ფარული პერიოდი (ზოგადი სისუსტე, მოთენთილობა, მალის დაკარგვა); შემდეგ მატულობს ტემპერატურა, წარმოიშობა ტკივილები მუცელში, რომელიც ლოკალიზდება უმთავრესად თქმოს მარცხენა არეში და აღინიშნება განმეორებითი თხიერი განავალი. უკვე რამდენიმე საათის გავლის შემდეგ, ან მეორე დღეს კუჭის მოქმედება ხშირდება და მასში აღინიშნება მარტო ლორწო და სისხლი განავლის გარეშე. ზოგ შემთხვევაში შეიძლება იყოს ლორწოს დიდი რაოდენობა, სისხლი კი მასში ერევა მცირე შენადელების სახით.

მსხვილი ნაწლავის ქვემო ნაწილის სპაზმის შედეგად იწყება დამტანჯველი გარეთ გასვლის ცრუ სურვილი, განავალი იკლებს, მალე კარგავს თავის განავლოვან ხასიათს და ძირითადად შესდგება მხოლოდ ლორწოსა და სისხლის, ზოგჯერ ჩირქის შენარევისაგან, ხშირად ეს მხოლოდ ლორწოს და სისხლის მცირე ნაერთია. გარეთ გასვლის ხშირი მოთხოვნის გამო ზეწოლის დროს ანუსი ადვილმომყოლია, ხოლო ზოგჯერ ღია. კუჭის მოქმედება შეიძლება დღე-ღამეში 20—25-მდე, მაგრამ ავადმყოფების უმრავლესობას დაავადების პირველ 2 დღეღამეს უმეორდება 10—12-ჯერ. გამოჯანმრთელების მიხედვით კუჭის მოქმედება იშვიათდება.

მუცლის პალპაციით თქმოს მარცხენა არეში, შეიძლება დავადგონოთ სიგმური ნაწლავის სპაზმი და მკვეთრი მტკივნეულობა — იგო

მკერივი ქიმის სახით შეიგრძნობა. ენა ჩვეულებრივად შეღესილია თეთრი ნადებით, ხშირად ავადმყოფებს სცივით წყლისა და მარილოვანი ცვლის მოშლის შედეგად. ტემპერატურამ შეიძლება მიაღწიოს მაღალ ციფრებს (38,5—40,5°), მაგრამ ცხლება ხანგრძლივი არაა და შეიძლება გაგრძელდეს 2—4 დღეს. ასეთ შემთხვევებში ზოგადი ინტოქსიკაცია გამოხატულია ზომიერად, რექტორომანოსკოპია გვეხმარება კატარალური ან კატარალურ-ჰემორაგიული პროქტოსიგმოდიტის გამომყლავნებაში. სისხლის სურათი არ არის დამახასიათებელი.

გამოჯანმრთლებასთან ერთად ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა მნიშვნელოვნად უმჯობესდება, კუჭის მოქმედება ხდება იშვიათი, მასში არ შეიქმნევა ლორწოსა და სისხლის ნაერთი, შემდგომ ავადმყოფობის დაწყებიდან 9—10 დღის შემდეგ განავალი ფაფისებური ხდება, დაბოლოს გამოჯანმრთლების მიხედვით ხდება ნორმალური, გაფორმებული.

დიზენტერიის კლინიკური მკურნალობის შეფასებისათვის საჭიროა გავითვალისწინოთ ინტოქსიკაციის ხარისხი (I—II—III ხარისხი) კუჭის მოქმედების თავისებურებანი, (სიხშირე, შენარევის არსებობა) სიგმოიდური ნაწლავის სპაზმი და მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ანატომიური ცვლილებების ხასიათი, რომელიც რექტორომანოსკოპიის დროს მკლავნდება.

ზემოაღწერილ კლინიკურ სურათთან ერთად შეიძლება აღინიშნოს მძიმე ტოქსიკური შემთხვევები. ტოქსიკური დიზენტერიის დროს დაავადება მიმდინარეობს ნერვული სისტემის მკვეთრი დათრგუნვით, დაუძლურებამდე და კრუნჩხვებამდე, გულსისხლძარღვთა ფუნქციის მნიშვნელოვანი მოშლით, რომელიც ზოგჯერ სიკვდილს იწვევს. ეს შესაძლებელია დაავადების ელვისებური ფორმის დროს განსაკუთრებით პატარა ბავშვებში.

ორგანიზმის მძიმე ზოგად ინტოქსიკაციას თან ერთვის გულსისხლძარღვთა ფუნქციის დაცემისა და ნერვული სისტემის დათრგუნვის იმდენად მკვეთრი მოვლენები, რომ კუჭის თხიერი მოქმედება და ჭინთვები ჩნდება საერთო სიმპტომების განვითარების მხოლოდ რამდენიმე საათის შემდეგ. ტოქსიკური დიზენტერიისათვის, რომელიც ხშირად გრიგორიევ-შიგას ბაქტერიებითაა გამოწვეული (ეხლა დაავადების ეს ფორმა ძალზე იშვიათად გვხვდება), დამახასიათებელია ძლიერ შემაწუხებელი ჭინთვები, კუჭის მოქმედება დღე-ღამეში 30—50-მდე, ძალზე თხიერი, ლორწოსა და სისხლის ნარევით, ორგანიზმის გაუწყლოება, ინტოქსიკაცია.

დიზენტერიის თანამედროვე მიმდინარეობის დროს სისხლის წნევა ზომიერად ეცემა, ზოგიერთ ავადმყოფს აღენიშნება კლინიკური და ელექტროკარდიოგრაფიული ნიშნები მიოკარდის დისტროფიისა.

კუჭის სეკრეცია და ნაწლავების მიერ ფერმენტების გამოყოფა ხშირად დარღვეულია. აღინიშნება ორგანიზმის იმუნორეაქტიულობის დათრგუნვა, ნაწლავის ნორმალური ბაქტერიალური ფლორის შემადგენლობის ცვალებადობა.

თანამგზავრი ჰელმინტოზები, მაგალითად ასკარიდოზი, ან უმარტივესთა არსებობა (ტრიქომონადები) მნიშვნელოვნად აძძიებს დიზენტერიის მიმდინარეობას და ხელს უწყობს მისი გახანგრძლივებულ და ქრონიკული ფორმების განვითარებას.

ზონეს ბაქტერიებით გამოწვეულ დიზენტერიის თავისებურებას შეადგენს ის, რომ მსხვილი ნაწლავის მტკივნეულობა და სპაზმები შეიძლება იყოს განივ, აღმავალ და ბრჰა ნაწლავშიც კი. ზონეს დიზენტერია ხასიათდება მწვავე დაწყებით, არაიშვიათად პირღებინებით, შემცივნებით, ტკივილით მუცლის მარჯვენა ნახევარში. ზოგჯერ აღინიშნება მნიშვნელოვანი მსგავსება კვებისმიერ ტოქსიკონფექციებთან. ზონეს დიზენტერიის ეს თავისებურებანი აუცილებლად უნდა მივიღოთ მხედველობაში დიაგნოზის დასმის დროს, რადგანაც ცნობილია შემთხვევები, როცა დავადების დასაწყისში კვებისმიერი ტოქსიკონფექციის ან მწვავე აპენდიციტის მცდარ დიაგნოზს აღგენენ.

მრავალ შემთხვევაში მწვავე დიზენტერია, განსაკუთრებით დროული და სწორი მკურნალობის დროს—წოლითი რეჟიმით და შესაბამისი დიეტით, სრული გამოჯანმრთელებით მთავრდება. მაგრამ ცალკეულ ავადმყოფებში დიზენტერიის პროცესი შეიძლება გაგრძელდეს 3—4 თვემდე (გახანგრძლივებული დიზენტერია), ეწყებათ უფრო აღრეული ან მოგვიანებითი რეციდივები.

ზოგ შემთხვევაში, განსაკუთრებით იმ პირებს, რომლებმაც გადაიტანეს ფლექსნერის ბაქტერიებით გამოწვეული მწვავე დიზენტერია, შეიძლება განუვითარდეთ ქრონიკული რეციდივული დიზენტერია. ქრონიკული დიზენტერიის ჩამოყალიბებას ხელს უწყობს პელმინთოზების და უმარტივესთა ინვაზიის თანაარსებობა. დაავადების მწვავე პერიოდში წოლითი რეჟიმისა და დიეტის დაუცველობა, აგრეთვე მწვავე დიზენტერიის არასრულფასოვანი მკურნალობა, ქრონიკული (მათ რიცხვში პროფესიონალური) ინტოქსიკაცია, დასუსტებული ავადმყოფების არასაკმაო იმუნორეაქტიულობა და მთელი რიგი სხვა ფაქტორები.

იშვიათად გვხვდება ქრონიკული დიზენტერიის უწყვეტი ფორმა—ნათელი შუალედის გარეშე.

ქრონიკულ რეციდივულ დიზენტერიას ახასიათებს გამწვავება, რომელიც 2—4 კვირას გრძელდება, მას სცვლის რამდენიმე თვის ნათელი პერიოდები. ქრონიკული დიზენტერია შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე წელს, ასეთი ავადმყოფები ინფექციის წყაროს წარმოადგენენ. კუჭის არაწესიერი მოქმედება და ხშირი გამწვავება ძალზე აწუხებს ავადმყოფებს, მათ დროებით შრომისუუნაროს ხდის.

ქრონიკული დიზენტერიის ხანგრძლივი მიმდინარეობა ცუდად მოქმედებს ავადმყოფების საერთო მდგომარეობაზე, იწვევს მრავალ სუბიექტურ მოშლილობას: მერყევე გუნებგანწყობას, ცუდ ძილს, ტკივილებს მუცელში, კუჭის პათოლოგიურ მოქმედებას.

უმცროსი ასაკის ბავშვებში მწვავე დიზენტერიის მიმდინარეობა მთელი რიგი თავისებურებებით ხასიათდება: მძიმე ფორმების გავრცელებით (ზოგ შემთხვევაში გამოსატული ინტოქსიკაციით, გაუწყლოებით) კუჭის ხშირი მოქმედებით, ლორწოს უხვი შერევეით, მისი ნელი ნორმალიზაციით. ამას გარდა ბავშვებს განავლიდან გამომწვევის ხანგრძლივი გამოყოფის დროს აქვთ გახანგრძლივებული ფორმის განვითარებისადმი მიდრეკილება.

დ ი ა გ ნ ო ზ ი. დიზენტერიის გამოცნობისათვის აუცილებელია ეპიდემიური მონაცემებისა და დაავადების მთელი კლინიკური სურათის გულმოდგინე ანალიზი ლაბორატორიული მეთოდების გამოყენებით. დიაგნოზის დაზუსტებას ხელს უწყობს მსხვილი ნაწლავის ქვედა მონაკვეთის (25—30 სმ) გამოკვლევა რექტორომანოსკოპის დახმარებით, რომელიც წარმოადგენს ოპტიკურ ხელსაწყოს ლითონის მილით (ტუბუსით) და გამანათებელი ნათურით, რომელიც შედის სწორ და სიგმოიდურ ნაწლავში. პირველ რექტორომანოსკოპულ გამოკვლევას მიმართავენ უფრო მეტად მწვავე მოვლენების გაქრობის შემდეგ, შემდგომ მას იმეორებენ 3—4 დღის შემდეგ.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ რექტორომანოსკოპია არ იძლევა დიზენტერიის დამახასიათებელ სურათს, მაგრამ მაინც გვეხმარება დიაგნოზის დადასტურებაში.

დიაგნოზის უფრო სანდო ლაბორატორიულ დასაბუთებას წარმოადგენს ავადმყოფის განავლიდან გამოყოფილი დიზენტერიის ბაქტერიები, რისთვისაც ტარდება ქვესადგამი ჭურჭლიდან თბილი განავლის დათესვა პლოსკირევის ნიადაგზე ან ბაქტოაგარ №5-ზე პეტრის ფინჯნებში. ავადმყოფის საწოლთან დათესვის შეუძლებლობის დროს, განავალს იღებენ სინჯარებში დამაკონსერვებელ ნარევეთან (გოგარღმევა მანგნიუმის ხსნარი გლიცერინის დამატებით). ამის პარალელურად აუცილებელია განავლის დათესვა, რომელსაც იღებენ ავადმყოფის სწორი ნაწლავიდან წვრილი, მრგვალნაპირებიანი შუშის ჯოხით, ამასთან თესავენ სწორი და სიგმოიდური ნაწლავიდან

მიკროოცნების გაკეთების შემდეგ მიღებულ გამონარეცხ წყალს. წინასწარ პასუხს—დიზენტერიული ბაქტერიების ზრდის შესახებ ლაბორატორია იძლევა ერთ დღეში, საბოლოო პასუხს (ბაქტერიის სახეობის მითითებით)—3 დღეში.

დიზენტერიით დაავადებულის განავლის კოპროლოგიური გამოკვლევის დროს (მიკროსკოპით ნატიური პრეპარატების დათვალაერება) აღნიშნავენ ლეიკოციტების და ერითროციტების შემადგენლობის მომატებას.

დაავადების უფრო მოგვიანებულ დღეებში (10—11 დღის შემდეგ) მიმართავენ აგლუტინაციის რეაქციას; ფაზიოლოგიურ ხსნარში განზავებული ავადმყოფის სისხლის შრავი დიზენტერიის ბაქტერიების შეწებებას იწვევს. რეაქციის დიაგნოსტიკურ ტიტრად იღებენ შრავის 1:200 და მეტ განზავებას; ავადმყოფების სისხლის შრავის განმეორებითი გამოკვლევის დროს რეაქციის ტიტრი იზრდება. ამ მეთოდით შეიძლება ვისარგებლოთ ქრონიკული დიზენტერიის დიაგნოზირების დროს, რაც განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია იმ შემთხვევებში, როცა არ იყო მიღებული ბაქტერიოლოგიური დადასტურება.

დიფერენციალური დიაგნოზის გავლების დროს აუცილებელია მხედველობაში გვექონდეს კვების ტოქსიკოინფექციები, პროტოზოული და ტოქსიკური კოლიტები და სხვა ეტიოლოგიის მსხვილი ნაწლავის დაავადებანი. ცალკეულ შემთხვევებში მხედველობაში უნდა მივიღოთ აგრეთვე სწორი ნაწლავის პოლიპების და კიბოს არსებობის შესაძლებლობა (გამომჟღავნდება რექტორომაინოსკოპიით).

ავადმყოფების მკურნალობა და მოვლა. ქვემოთ მოცემულია დიზენტერიის მკურნალობის ინსტრუქციულ-მეთოდური მასალები, რომლებიც სსრ კავშირის ჯანმრთელობის დაცვა სამინისტროს ბრძანებებშია ასახული.

უფრო ეფექტურია დიზენტერიის კომპლექსური მკურნალობა. კლინიკურმა პრაქტიკამ გვიჩვენა, რომ რაც უფრო ადრე დადგინდება დიაგნოზი და რაც უფრო ადრე დაიწყება დიზენტერიით დაავადებულის სწორი მკურნალობა, მით უფრო ადრე იწყება გამოჯანმრთელება და მით უფრო ნაკლებია გართულებანი და რეციდივები.

პრაქტიკისათვის განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს დიზენტერიის მკურნალობის იმ მეთოდებს, რომელსაც შეუძლია უზრუნველყოს:

1. საკმარის სრული კლინიკური გამოჯანმრთელება ე. ი. დაავადების ყველა სუბიექტური და ობიექტური ნიშნების გაქრობა;

2. სწორი და სიგმიოდური ნაწლავის რექტოსკოპით მისაწვდომი

მონაკვეთის ლორწოვანი გარსის ნორმალური სახის აღდგენა;

3. ბაქტერიოლოგიური გამოჩანმრთელება ე. ი. ორგანიზმის განთავისუფლება დიზენტერიის გამომწვევისაგან.

სსრ კავშირის ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს ინსტრუქციული მითითებების თანახმად, დიზენტერიის მკურნალობის დროს აუცილებელია შემდეგი მოთხოვნების შესრულება:

1. მკურნალობა უნდა ემყარებოდეს მეცნიერების თანამედროვე წარმოდგენებს დიზენტერიის ეტიოლოგიისა და პათოგენეზის შესახებ;

2. მკურნალობა უნდა იყოს კომპლექსური: სიმშვიდე, დიეტა, ანტიბიოტიკებისა და ქიმიათერაპიული პრეპარატების გამოყენება, სამკურნალო ოყნები და ა. შ.

3. მკურნალობა უნდა იყოს ციკლურ-კურსობრივი, ისე, რომ გათვალისწინებული იყოს დაავადების პერიოდი და მის შესაბამისად გამოყენებულ იქნეს თერაპიული ღონისძიებანი;

4. მკურნალობა უნდა იყოს ინდივიდუალიზირებული, მაშასადამე აუცილებლად უნდა გავითვალისწინოთ ყოველი ავადმყოფის დიზენტერიის მიმდინარეობის თავისებურებანი.

უკანასკნელი პირობის შესრულება მეტად აუცილებელია, იმისათვის, რომ შევამციროთ თანამედროვე ქიმიათერაპიული საშუალებების (ანტიბიოტიკების ჩათვლით) ყველა არასასურველი, თანამოვლენების სინშირე და ხარისხი.

საკვიროა აღვნიშნოთ, რომ თანამედროვე რაციონალური მკურნალობის ამოცანაა—არა მარტო ავადმყოფის ტანჯვის შემსუბუქება, არამედ მისი როგორც ბაცილმტარებლის გადამდებლობის მოსპობა. ავადმყოფის ორგანიზმის გაწმენდა დიზენტერიის გამომწვევისაგან, ანტიბიოტიკებისა და ქიმიათერაპიული პრეპარატების გამოყენების დროს, სამწუხაროდ ყოველთვის არაა შესაძლებელი.

საკვიროა დავიცვათ მწვავე დიზენტერიით დაავადებულების ციკლურ-კურსობრივი მკურნალობის სამი მთავარი ეტაპი:

- 1) 1-ლი კურსი—მწვავე მოვლენების კუპირება;
- 2) მე-2 კურსი — უახლოესი რეციდივების გაფრთხილება;
- 3) მე-3 კურსი — შორეული რეციდივების პროფილაქტიკა.

დიზენტერიით დაავადებულთა მკურნალობის დროს მთავარი ყურადღება უნდა მივაქციოთ სრულფასოვან კვებას.

ასეთი ავადმყოფების დიეტის შედგენის დროს უნდა გავითვალისწინოთ ის, რომ მწვავე და ქრონიკული დიზენტერიის დროს, ტოქსიკოზის გავლენით, ირღვევა ცვლის ყველა სახე: ცილების, ცხიმების, ნახშირწყლების. მძიმე შემთხვევებში მკვეთრად მცირდება

სისხლში ცილის რაოდენობა (პიპოპროტეინემია), აღინიშნება მანერალური მარილების მნიშვნელოვანი დაკარგვა. ამიტომ დიზენტერიით დაავადებულების დიეტა უნდა შეიცავდეს ცილების, ნახშირწყლების, ცხიმების, ნეღლი ბოსტნეულის, და ხილს წვენის საკმაო რაოდენობას. ავადმყოფის დღიური რაციონი უნდა შეიცავდეს არანაკლებ 80—120 გ. ცილებს, 60—80 გ. ცხიმებს, 300—400 გ. ნახშირწყლებს.

ავადმყოფებმა უნდა მიიღონ განხმარი თეთრი პური, მდგომარეობის გაუმჯობესების შემდეგ რეკომენდებულია კარგად გამომცხვარი გამხმარი ჭვავის პურის მიცემა გამხმარ, თეთრ პურთან ერთად. ზღუდავენ პურის რაოდენობას დღელამის რაციონში.

დიზენტერიის მწვავე პერიოდის პირველი 3 დღის განმავლობაში დიეტა უნდა იყოს რამდენადმე დამზოგველი: ავადმყოფებს უნიშნავენ ბრინჯის ან შვრიის სუპს ხორცის ან თევზის ნახარშზე, ორთქლზე დამზადებულ კატლეტებს, ხორცის გუფთებს, კისელს, ტკბილ ჩაის, თეთრი პურის ორცხობილას, თხელ ფაფებს (უგრეხელის, მანის, გახეხილი ბრინჯის კარაქით) მაწონს, კეფირს, აციდროფილინს, ახალ ხაჭოს.

მხოლოდ მწვავე მოვლენების ჩაქრობის შემდეგ, დაავადების მე-4 დღეს, შეიძლება მიეცეთ ნეღლი ხილის წვენი, ხილი (ვაშლი, ლიმონი, ფორთოხალი, მანდარინი), კარტოფილის პიურე კარაქით, ორთქლზე დამზადებული დაკეპილი ხორცი, მოხარშული თევზი, ხაჭო, მაწონი, კეფირი, ნაღები, ფაფები— ბრინჯის, მანის, გახეხილი უგრეხელის, შვრიის, კარაქი (40-გ-მდე დღეში) წითელი ხიზილალა, ასკილის ნაყენი, ხილის წვენები.

დაავადების მე-6—7 დღედან ავადმყოფი შეიძლება გადავიყვანოთ შერეულ დამზოგველ დიეტაზე და მიეცეთ თეთრი ან კარგად გამომცხვარი გამხმარი ჭვავის პური.

სტაციონარში დიზენტერიით დაავადებული ყველა ავადმყოფი გამოკვლეულ უნდა იქნეს ჭიებით ინვაზიაზე, ლამბლიოზზე, სხვა პროტოზოულ დაავადებებზე და დაენიშნოს შესაბამისი თერაპია (მაგალითად, ასკარიდოზის დროს—ოქსიგენტერაპია დაავადებიდან 5—8 დღეს).

ყოველი ავადმყოფი, ვინც დიზენტერია გადაიტანა, საავადმყოფოდან გამოწერის შემდეგ, როგორც წესი უნდა იყოს უბნის ექიპისა და ეპიდემიოლოგის (ან ფერშლის) აქტიური მეთვალყურეობის ქვეშ. საავადმყოფოს ეპიკრიზში აუცილებლად მიუთითებენ ავადმყოფის შემდგომი მკურნალობის მეთოდს, რომელიც რეკომენდებულია სტაციონარის მიერ.

საავადმყოფოდან გამოწერის შემდეგ დიზენტერიაგადატანილი ყოველი ავადმყოფი უნდა იქნეს აყვანილი 1 წლით დისპანსერის მეთვალყურეობის ქვეშ და ამ პერიოდში 2-ჯერ უნდა იქნას გამოკვლეული როგორც კლინიკურად, ისე ლაბორატორიულად ბაქტერიოლოგიური და კლინიკურ-ლაბორატორიული (კოპროლოგიური ანალიზი) გამოკვლევების მეთოდების გამოყენებით, საჭიროების დროს კი რექტორომანოსკოპიის გამოყენებით. კლინიკური, კლინიკურ-ლაბორატორიული და ბაქტერიოლოგიური მონაცემების არსებობის დროს, რომლებიც მოწმობენ მიმდინარე დიზენტერიულ პროცესზე, გამოიყენება რეციდივის საწინააღმდეგო მკურნალობა ამბულატორიულ (ბინაზე) ან სტაციონარის პირობებში.

ქვემოთ მოყვანილია მწვავე და ქრონიკული დიზენტერიით დაავადებულთა (აგრეთვე ბაცილშტარებელთა) კომპლექსური მკურნალობის უფრო რაციონალური სქემები, ანტიბიოტიკების ქიმიათერაპიული საშუალებების და იმუნოპრეპარატების გამოყენებით.

მ წ ვ ა ვ ე დ ი ზ ე ნ ტ ე რ ი ი ს მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა

წამლეული თერაპიის შეხამებით სათანადო რეჟიმთან, სწორი მოვლით, განსაკუთრებით სამკურნალო დიეტით და ვიტამინებით შეიძლება მივალწიოთ კეთილსასურველ შედეგს. ქიმიათერაპიული პრეპარატით მკურნალობა უნდა დაინიშნოს ქვემოთ მითითებული ერთერთი სქემის მიხედვით.

ს ქ ე მ ა 1

სინტომიცინი+ფთალაზოლი ან (ხულგინი)

დღე	სინტომიცინი	1,0 გ X 4-ჯერ	ფთალაზოლი	1,0 გ X 4-ჯერ
1				
მე-2		1,0 გ X 4 "	"	1,0 გ X 4 "
მე-3		1,0 გ X 3 "	"	1,0 გ X 4 "
მე-4		0,5 გ X 4 "	"	1,0 გ X 4 "
მე-5		0,5 გ X 4 "	"	1,0 გ X 4 "
მე-6		0,5 გ X 4 "	"	1,0 გ X 4 "
მე-7		0,5 გ X 4 "	"	1,0 გ X 4 "

სინტომიცინი აქ შეიძლება შეიცვალოს ლევომიციტინით (სადლე-ლამისო დოზით. 1/3-ით შემცირებულთ), რომელიც უფრო იშვიათად იწვევს არასასურველ ტოქსიკოალერგიულ მოვლენებს.

მოცემული სქემის ერთ-ერთ ვარიანტად შეიძლება გამოვიყენოთ მხოლოდ სინტომიცინით (ან ლევომიციტინით) მკურნალობა იმავე დოზებში, მაგრამ ავადმყოფებმა ფთალაზოლთან ერთდროულად არ უნდა მიიღონ. საკმაოდ ეფექტურია ბიომიცინით მკურნალობა.

ს ქ ე მ ა 2

ბიომიცინი

დღე	1 ბიომიცინი	0,3 გX4-ჯერ
მე-2	"	0,3 გX4 "
მე-3	"	0,3 გX4 "
მე-4	"	0,3 გX4 "
მე-5	"	0,3 გX4 "
მე-6	"	0,3 გX4 "
მე-7	"	0,3 გX4 "

მწვავე დიზენტერიით დაავადებულთა მკურნალობა შეიძლება ბიომიცინით (0,3 4-ჯერ დღეში) 5—7 დღის განმავლობაში, ამავე დროს ყოველდღიურად უკეთებენ სულფათიაზოლ-ნატრიუმის 1% კოლოიდ-დისპერსიული მარილის ოყნას 100 მლ რაოდენობით. მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ეროზიულ-წყლულოვანი ცვლილებები უფლებას გვაძლევს გამოვიყენოთ გრამიცინის 0,04%-იანი ხსნარის, ტანილის ან გვირილას ნაყენის 0,5% ხსნარის ოყნები (100 მლ თბილი სახით).

ძლიერ შემაწუხებელი ქინთვების დროს რეკომენდებულია ჰეპროდიტორი სახით.

მწვავე დიზენტერიის მკურნალობის პროცესში აუცილებელია იმ პირების გამოძვლავნება, რომლებსაც აქვთ აგრეთვე პელმინტოზები და დიზენტერიის მწვავე მოვლენების ჩაქრობის შემდეგ ჩავატაროთ შესაბამისი დეჰელმინტიზაცია. ასკარიდოზის თანაარსებობის დროს უნდა აღიქვას დეჰელმინტიზაცია შეიძლება ჩატარდეს დაავადების 5—6-ე დღეს (ნახ. ასკარიდოზი).

მწვავე დიზენტერიის უფრო მძიმედ მიმდინარე შემთხვევებში (გამომჟღავნებული ინტოქსიკაციის დროს) ანტიბიოტიკებითა ან სულფანილამიდური პრეპარატებით მკურნალობასთან ერთად გამოიყენება დიზენტერიის საწინააღმდეგო ანტიტოქსიკური შრატის (კუნთებში უკეთდება 50000—75.000 AF 2-ჯერ დღეში, ხოლო თუ საჭიროა, მაშინ მომდევნო 2—3 დღეს).

ს ქ ე მ ა 3

სინტომიცინი+სტრეპტომიცინი + ფთალაზოლი

დღე	1-ლი სინტომიცინი 0,5 გX4-ჯერ	სტრეპტომიცინი 250 000 ერთX1-ჯერ კუნთებში	ფთალაზოლი 1 გX4 -ჯერ
მე-2	იგივე		
მე-3	"		
მე-4	"		
მე-5	"		

სინტომიცინი მე-3 სქემაში უპრობესია შევცვალოთ ლევომიცი-
ტინით, რამდენადაც ეს უკანასკნელი იშვიათად იწვევს გვერდით
მოვლენებს. მე-3 სქემით მკურნალობა რეკომენდებულია მძიმე შევ-
თხვევებში, მკურნალობის გვიან დაწყების დროს და, აგრეთვე, ბაქ-
ტერიის გამოყოფის გახანგრძლივების დროს.

ნაადრევი რეციდივების დროს მკურნალობას ატარებენ ისევე,
როგორც 1 და 2 სქემის გამოყენების დროს. რეკომენდებულია ანტი-
ბიოტიკების და ქიმიოთერაპიული ნივთიერების შეცვლა განსაკუთ-
რებით არა საკმაოდ ეფექტური მკურნალობის დროს.

გვიან რეციდივებს ავიცილენთ ზემოთ მოყვანილი ერთ-ერთი სქე-
მის მიხედვით მკურნალობის დროს.

ქრონიკული დიზენტერიის მკურნალობისათვის იყენებენ ქიმი-
თერაპიის და იმუნოთერაპიის კომბინირებულ მეთოდებს. ქიმიოთე-
რაპიულ საშუალებებად რეკომენდებულია ბიომიცინი ან სინტომი-
ცინი (ლევომიციტინი) ან ორი პრეპარატის—სინტომიცინისა (ლევო-
მიციტინის) და სტრეპტომიცინის კომბინაცია.

ორგანიზმის იმუნორეაქტიულობის აწვევისათვის კანქვეშ უკეთე-
ბენ ჩერნოხვოსტოვის სპირტის დივაქცინას (მომზადებულია ფლექს-
ნერის და ზონეს დიზენტერიის ბაქტერიის კულტურიდან).

თერაპიის კომბინირებული მეთოდების გამოყენებისათვის კლი-
ნიკურ მაჩვენებლებად ითვლება:

1. დიზენტერიის ხანგრძლივი ან ქრონიკული ფორმა ბაქტერიო-
ლოგიური დიაგნოზის დადასტურებით;
2. დიზენტერიის ქრონიკული ფორმა, რომელიც არაა დადასტუ-
რებული ბაქტერიოლოგიურად, მაგრამ ნათელი კლინიკური მონაცე-
მებით.

კომბინირებული მეთოდით მკურნალობის დროს აუცილებელია
ავადმყოფისათვის სწორი რეჟიმის შექმნა და დიეტისა და ვიტამინ-
თერაპიის თანმიმდევრული გამოყენება, ხოლო ჩვენებების დროს კი
ერთდროულად გამოყენება არასპეციფიკური თერაპიის დამხმარე
საშუალებებისა—გადასხმა სისხლის, პლაზმის, გლუკოზის შეყვანა
და ა. შ. ქრონიკული დიზენტერიის გამწვავების პერიოდში იყენებენ
ანტიბიოტიკებს და ვაქცინთერაპიის შეხამებას.

მე-4 სქემა

ვ. ა. ჩერნოხვოსტოვის სპირტის დივაქცინა + ლევომიციტინი

1-ლი დღე	ვაქცინა 0,25 მლ	კანქვეშ დღეში ერთხელ,	ლევომიციტინი 0,75გ	× 4-ჯერ	
მე-2	"	შესვენება	"	0,75გ × 4 "	
მე-3	"	ვაქცინა 0,5 მლ	კანქვეშ დღეში ერთხელ	"	0,5 გ × 4 "
მე-4	"	შესვენება	"	0,5 გ × 4 "	

მე-5	დღე ვაქცინა 0,75 მლ კანქვეშ დღეში ერთხელ	ლევომიცეტინი	0,5 გX4 "
მე-6	" შესვენება	"	0,5 გX4 "
მე-7	" ვაქცინა 0,75 მლ კანქვეშ დღეში ერთხელ	"	0,5 გX4 "
მე-8	" შესვენება	"	0,5 გX4 "
მე-9	" ვაქცინა 1 მლ კანქვეშ დღეში ერთხელ	"	0,5 გX4 "
მე-10	" შესვენება	"	0,5 გX4 "
მე-11	" ვაქცინა 1,5 მლ კანქვეშ დღეში ერთხელ.	ლევომიცეტინის შემდგომი მიღება შეწყვეტილია	
მე-12	" შესვენება		
მე-13	" ვაქცინა 1,5 მლ კანქვეშ დღეში ერთხელ		
მე-14	" შესვენება		
მე-15	" ვაქცინა 2,0 მლ კანქვეშ დღეში ერთხელ		

მთელ რიგ შემთხვევებში კარგ შედეგებს ვიღებთ მე-5 სქემის მიხედვით მკურნალობის დროს.

მე-5 სქემა
ბიომიცინი + ვ. ა. ჩერნოზვოსტოვის ხპირტის დევაქცინა

1-ლი	დღე მკურნალობის: ბიომიცინი	0,3X4-ჯერ	დღეში + ვაქცინა	0,25 კანქვეშ
მე-2	"	0,3X4	+	" 0,4 "
მე-3	"	0,3X4	+	" 0,5 "
მე-4	"	0,3X4	+	" 0,75 "
მე-5	"	0,3X4	" +	" 1,0 "
მე-6	"	0,3X4	" "	+
მე-7	"	0,3X4	" "	+
მე-8	"	"	" "	+
მე-9	"	0,2 x 4	" "	+
მე-10	ბიომიცინის მიღება შეწყვეტილია;	ვაქცინა შეტყავთ	2,0 დღით	
	"	"	"	2,0 "

ქრონიკული დიზენტერიის რეციდივსაწინააღმდეგო მკურნალობას აწარმოებენ 2 თვის შემდეგ საავადმყოფოდან გაწერიდან. ამ დროს შეიძლება მე-4 ან მე-5 სქემებით სარგებლობა მკურნალობის სრულ კურსზე. ვაქცინის ინექციების რაოდენობა 5—6-მდე მცირდება.

მხედველობაში უნდა გვქონდეს, რომ სტრეპტომიცინი ხანგრძლივი გამოყენების დროს თრგუნავს ნაწლავის ფიზიოლოგიურ ფლორას და შეუძლია გამოიწვიოს არასპეციფიკური (არადიზენტერიული) საკმაოდ ხანგრძლივი ფაღარათი. ზემოხსენებული ანტიბიოტიკების უქონლობის დროს ნაჩვენებია სულფანილამიდური პრეპარატების გამოყენება.

დიზენტერიის მკურნალობა სულფანილამიდური პრეპარატებით (ნორსულფაზოლით, სულფადიმეზინით, ფტალაზოლით, სულგინით) უნდა ჩავატაროთ შემდეგი სქემის მიხედვით:

მე-6 სქემა

ხულგინით მკურნალობა

1-ლი დღე მკურნალობის მე-2	}	6,0 გ დღე-ღამეში (1,0 გ ყოველ 4 საათში)
მე-3 მე-4		4,0 დღე-ღამეში (1,0 გ ყოველ 6 საათში)
მე-5 მე-6	}	3,0 გ დღე-ღამეში (1,0 გ ყოველ 8 საათში)

მკურნალობის კურსზე იხარჯება პრეპარატის 25—30 გრ.

სულფანილამიდური პრეპარატებით მკურნალობა უნდა ჩავატაროთ სისხლის მორფოლოგიური შემადგენლობის აუცილებელი კონტროლის ქვეშ აგრანულოციტოზის შესაძლებელი განვითარების თავიდან აცილების მიზნით.

სულფანილამიდური პრეპარატების შეწოვის გაუმჯობესებისა და საშარდე გზებში კონკრემენტების დალექვის თავიდან აცილების მიზნით საჭიროა ტუტოვანი წყლების მიცემა მეტი რაოდენობით: სოდის, ბორჯომის ან სხვა მინერალური წყლების, რომლებიც შემადგენლობით ბორჯომს გაეს.

სულფანილამიდური პრეპარატები უმთავრესად მოქმედებენ ბაქტერიოსტატიკულად. მათი გამოყენების მე-2—3-ე დღეს ავადმყოფის ტემპერატურა ნორმალური ხდება, მცირდება დეფეკაციის რაოდენობა და განავალში ქრება სისხლი, ხოლო შემდეგ ლორწოც. მე-5—7 დღისათვის განავალი ფორმდება, უმჯობესდება საერთო მდგომარეობა. თუმცა ასეთ კლინიკურად გაჯანმრთელებულ ავადმყოფებს რექტორომაანოსკოპიის დროს სწორი და სიგმოიდური ნაწლავის ლორწოვანი გარსი ჯერ კიდევ ნორმალური არ აქვთ.

ვინაიდან სულფანილამიდური პრეპარატებით მკურნალობის დროს გამოჯანმრთელება შეიძლება იყოს არამყარ და მოსალოდნელია რეციდივები, რეკომენდებულია მკურნალობის 1-ლი კურსის 5—6 დღის შემდეგ (ზემომოყვანილი სქემის მიხედვით) ჩავატაროთ მკურნალობის 2-ე კურსი იგივე პრეპარატებით შემდეგი სქემის მიხედვით:

მე-7 სქემა

რეტციდივსაწინააღმდეგო მკურნალობა ხულგინით

1-ლი დღე მკურნალობის მე-2	}	1,0 გ 4 საათის შემდეგ (8 საათის შესვენებით ღამით) სულ 5,0 გ დღე-ღამეში
მე-3 მე-4 მე-5		1,0 გ 4 საათის შემდეგ (8 საათის შესვენებით ღამით) სულ 4,0 გ დღე-ღამეში

მკურნალობის კურსზე იხარჯება 21 გ პრეპარატი.

დიზენტერიის ტოქსიკური ფორმის მკურნალობის დროს ანტიბიოტიკებთან ერთად საჭიროა გამოვიყენოთ ანტიტოქსიკური დიზენტერიის საწინააღმდეგო შრავი (კუნთებში დღეში 50.000—60.000 AE 2—3 დღის განმავლობაში).

ქრონიკული დიზენტერიის გამწვავების დროს განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია თვითეული ავადმყოფისადმი ინდივიდუალური მიდგომა, ვინაიდან ქრონიკულ დიზენტერიას, როგორც წესი, თან ერთვის გართულებანი და, აგრეთვე სხვა პროცესები (აქილია, გასტრიტები, პელმინთოზები, უმარტივესნი და ა. შ.) მწვავე მოვლენების კუპირების შემდეგ (გამწვავება, რეციდივი) აუცილებელია თანამგზავრი დაავადებების მკურნალობა.

ქრონიკული დიზენტერიის მკურნალობა უფრო ხანგრძლივი და რთულია, ვიდრე მწვავე დიზენტერიისა, იგი მიზნად ისახავს რეციდივებისა და გამწვავების მიზეზების აცილებას.

ანტიბიოტიკების და ვაქცინოთერაპიის გამოყენების გარდა, ქრონიკული დიზენტერიით დაავადებულთა მკურნალობის დროს, საჭიროა გამოვიყენოთ სამკურნალო ოყნები (გვირილას, ნორსულფაზოლის კოლოიდური-დისპერსიული მარილის ხსნარის, თევზის ქონის ტანინის 1% ხსნარის, ვაზელინის ზეთის ნაწლავის ლორწოვანი გარსის რეპარაციის დაჩქარებისათვის) ზოგადგამამაგრებელი თერაპია (გლუკოზა-ვიტამინთერაპია, სისხლის, პლაზმის, ერთოციტული მასის გადასხმა და ფიზიოთერაპია).

ბ ა ვ შ ვ თ ა მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ი ს ს ქ ე მ ე ბ ი. მწვავე და ქრონიკული დიზენტერიით დაავადებული ბავშვების მკურნალობა იმავე პრინციპებს ეყარება, რასაც მოზრდილთა მკურნალობა. მხოლოდ აუცილებელია განსაკუთრებული ყურადღება მიექცეს სწორ რეჟიმს, უზრუნველვყოთ გულმოდგინე მოვლა და ავადმყოფი ბავშვის სწორი კვება.

მწვავე დიზენტერიის მკურნალობის დროს იყენებენ შემდეგ სქემებს.

ა) ლევომიციტინი: 3 წლამდე ბავშვებისათვის დღეღამის დოზა 0,04 გ (40 მგ). 1 კგ წონაზე 3 წელზე მეტი ასაკის ბავშვების დღეღამის დოზა 0,8-დან 1,2 გრამამდე;

ბ) სინტომიცინი: 3 წლამდე ასაკის ბავშვს 1 კგ წონაზე ეძლევა 0,08 გ (80 მგ): 3 წელზე მეტი ასაკის ბავშვების დღეღამის დოზა 1,2-დან 2 გრამს უდრის.

გ) ბიომიცინი ან სტრეპტომიცინი: 3 წლამდე ასაკის ბავშვების 1 კგ წონაზე დღეღამის დოზა უდრის 20000—25000 ერთ. 3 წელზე

მეტი ხნის ბავშვებისათვის დღე-ღამის დოზა 1 კგ წონაზე უდრის 25.000—35.000 ერთ.

სტაციონარში მკურნალობის დროს დღეღამის დოზა 4 მიღებაზე ნაწილდება; ამბულატორიულ და ბინაზე მკურნალობის დროს დღე-ღამის დოზა ნაწილდება 3 მიღებაზე. მკურნალობის ციკლი გრძელდება არა ნაკლებ 7 დღისა.

ანტიბიოტიკების გამოყენების შემდეგ, თუ ავადმყოფ ბავშვს სწრაფად უყალიბდება კუჭის ნორმალური მოქმედება და წონაში იმატებს, შეიძლება დაკვამყოფილდეთ მკურნალობის ერთი ციკლით, რის შემდეგ ბავშვი აპყავთ დისპანსერული მეთვალყურეობის ქვეშ.

თუ კუჭის მოქმედების ნორმალიზაცია ნელა ხდება და დაავადება კიანურდება, აუცილებელია 3—5 დღის შესვენების შემდეგ მკურნალობის მეორე ციკლი ჩავატაროთ იმავე სქემით რაც პირველი.

ბავშვებმა, ნაწლავის მწვავე დაავადების (დიზენტერია) მკურნალობის დამთავრების შემდეგ გამწვავების დროს, კუჭის არამყარი მოქმედების და, აგრეთვე, გაჭიანურებული და ქრონიკული დიზენტერიის დროს, უნდა გაიარონ განმეორებითი მკურნალობა, რომლის ჩატარება სასურველია მოეწყოს ბაგებში (გვუფებში) ქრონიკული დიზენტერიით დაავადებული ბავშვებისათვის და საავადმყოფოებში განმეორებითი ჰოსპიტალიზაციის დროს.

მკურნალობის კურსი შედგება სამი ციკლისაგან:

პირველი ციკლი — 7 დღე — 4 დღე შესვენება;

მეორე ციკლი — 4 დღე — 4 დღე შესვენება;

მესამე ციკლი — 4 დღე.

ქრონიკული დიზენტერიით დაავადებული ბავშვების მკურნალობის პროცესში, საჭიროა გამოვამყლავნოთ თანმხლები ჰელმინთოზები და ჩავატაროთ დეჰელმინთიზაცია (დიზენტერიის მწვავე მოვლენების ჩაქრობის შემდეგ). ქრონიკული დიზენტერიით დაავადებული ბავშვებისათვის საჭიროა ბაგებში და საბავშვო ბაღებში შეექმნათ სპეციალური გვუფები. დიზენტერიიდან გაჯანმრთელებული მოზრდილებისა და ბავშვების სტაციონარიდან გაწერის პირობას წარმოადგენს დაავადების ყველა კლინიკური მონაცემების გაქრობა, და განავლის დიზენტერიულ ბაქტერიაზე დათესვით უარყოფითი პასუხის მიღება 2—3-ჯერ. განსაკუთრებით გულმოდგინე ბაქტერიოლოგიურ კონტროლს მოითხოვს სტაციონარიდან გამოწერილი კვების საწარმოების, წყალსადენის, საზოგადო კვების ქსელისა და საბავშვო დაწესებულებების მუშაკები. იქ, სადაც ბაქტერიოლოგიური კონტროლი შეუძლებელია, აუცილებელია დავეყრდნოთ კლინიკურ გაჯანმრთე-

ლებას, გაწერა ხდება კუჭის მოქმედების წორმალისაციიდან მე-10 დღეს.

ცალკეულ შემთხვევებში გაწერა შეიძლება მოხდეს დაავადების მე-7 დღეს—კლინიკური მოვლენების გაქრობის შემდეგ; მაგრამ აუცილებელია სახლში და კუჭ-ნაწლავთა კაბინეტში უბნის ექიმის ან ექთანის მიერ თერაპიული კურსის სრული დასრულება, გამოჩან-მრთელელებულზე შემდგომი მეთვალყურეობა და იმ სანიტარულ-საყოფაცხოვრებო პირობების აღრიცხვა, რომელშიც ის იქნება გაწერის შემდეგ. თერაპიული კურსის დასრულება საჭიროა სხვა ანტი-ბიოტიკებით და არა იმით, რომელსაც იყენებდნენ სტაციონარში ავადმყოფის სამკურნალოდ.

მწვავე დიზენტერიის გადატანის შემდეგ ავადმყოფს უნდა ჩაუტარდეს რეციდივისაწინააღმდეგო მკურნალობა (იხ. ზემოთ).

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. დიზენტერიის პროფილაქტიკის ღონისძიებები ეყრდნობა დასახლებული ადგილების სანიტარული მდგომარეობის განუხრეგლ აღმავლობას, მოსახლეობის კულტურული ჩვევების ზრდას და მათი მატერიალურ-საყოფაცხოვრებო პირობების გაუმჯობესებას. აუცილებელია პირადი ჰიგიენის წესების მკაცრი დაცვა: ხელების დაბანა კმამის წინ, ნედლი ხილისა და ბოსტნეულის გარეცხვა ადუღებული წყლით, დასაღვეად მხოლოდ ადუღებული წყლისა და რძის გამოყენება და ა. შ.

დიდი მნიშვნელობა აქვს კვების ჰიგიენურ მოთხოვნების შესრულებას (პროდუქტების შენახვა, მათი კულინარული დამუშავება. მომხმარებელზე გაცემა და გაყიდვა) და, აგრეთვე, სისტემატური ბრძოლა ბუზებთან: ნარეცხი წყლის და საპარხი ორმოების, სანაგვე ყუთების სწორი მოწყობა და გასუფთავება, ბუზების განადგურება მათი გამრავლების ადგილებზე 10% დუსტის დღტ საშუალებით, ხოლო საცხოვრებელ და საწარმოო შენობებში—დღტ მოფრქვევის და წებოვანი ქაღალდის საშუალებით.

დიზენტერიით ყველა დაავადებული საჭიროებს ჰოსპიტალიზაციას. ავადმყოფის სახლში დატოვება შეიძლება გამონაკლისს შემთხვევაში რაიონის ეპიდემიოლოგის ნებართვით, ბინაში დამაკმაყოფილებელი სანიტარული პირობების დროს. აუცილებელია შემდგომი მეთვალყურეობა ინფექციის კერაზე. ქრონიკული დიზენტერიით დაავადებული უნდა იმყოფებოდეს კუჭ-ნაწლავის კაბინეტის აღრიცხვაზე და ატარებდეს მკურნალობას გამწვაების პერიოდში. აუცილებელია ქრონიკული დიზენტერიით დაავადებულთა ირგვლივ ჰიგიენის ყველა მოთხოვნის მკაცრი დაცვა. მწვავე ან ქრონიკული

დიზენტერიით დაავადებულის ჰოსპიტალიზაციის შემდეგ მის კერაში საბოლოო დეზინფექციას აწარმოებენ.

ქრონიკული დიზენტერიით დაავადებულებს არ უშვებენ სამუშაოზე კვების წარმოებებში, სასადილოებში, მაღაზიებში, საბაჟო კოლექტივებში და ისინი საჭიროებენ დისპანსერულ მეთვალყურეობას.

აცრების პროფილაქტიკას (ენტერალური ან კანქვეშა ვაქცინაცია) ჯერ კიდევ არასაკმაო ეფექტურობის გამო არა აქვს დამოუკიდებელი მნიშვნელობა და შეუძლია მხოლოდ შეავსოს საერთო პროფილაქტიკური ღონისძიებების სისტემა. ამჟამად არ არსებობს ვაქცინაციის ყველა მეთოდების პირდაპირი ეფექტურობის არაერთარი დასაბუთება, რის შედეგად აცრების შემდგომი ჩატარება დიზენტერიის წინააღმდეგ მრავალი ავტორის მიერ არამიზანშეწონილად მიჩნეული.

ამებიოზი (Amoebiasis)

ამებიოზი—დამიანის პროზოტოული დაავადებაა, რომელიც გამოწვეულია ჰისტოლიზური ამებით და თან ერთვის უპირატესად მსხვილი ნაწლავის დაზიანება—ლორწოვან-სისხლიანი განავლის გამოყოფით. დაავადება ხასიათდება გახანგრძლივებული და ქრონიკული მიმდინარეობით.

ეტ ი ო ლ გ ი ა. დაავადების გამომწვევეს წარმოადგენს ჰისტოლიზური ამება (*Entamoeba histolytica*), რომელიც პირველად ჩვენმა თანამემკამელებმა ფ. ა. ლეშმა (1875) აღმოაჩინა ამებიოზით დაავადებულის განავალში, ხოლო დაწვრილებით აღწერა გერმანიაში შაუდინმა (1903). ჰისტოლიზური ამების ორ ფორმას ანსხვავებენ: ვეგეტატურს და ინცისტირებულს.

ვეგეტატური თავისთავად ორ ფორმად იყოფა:

1. სანათურის ფორმა (*Entamoeba histolytica forma minuta*) ბინადრობს მსხვილი ნაწლავის ზედა ნაწილში და წარმოადგენს ჰისტოლიზური ამების სასიცოცხლო ციკლის ძირითად სტადიას და 2) ქსოვილოვანი ფორმა (*Entamoeba histolytica forma magna*), რომელიც პარაზიტობს ამებიოზით დაავადებულთა მსხვილი ნაწლავის კედლის ლორწოვანი გარსის და ლორწოქვეშა ნაოჭებში და იწვევს ღრმა წყლულოვან დაზიანებას.

ჰისტოლიზური ამების ცისტები წარმოიშობა სანათურის ფორმიდან თანდათანობითი გარდაქმნის გზით, როდესაც ეს უკანასკნელი, მოძრაობს რა მსხვილი ნაწლავის მიმართულებით, შეიჭრება

მსხვილი ნაწლავის ქვედა ნაწილში, სადაც მასზე მოქმედებს ლობის და დუდილის პროდუქტები. ცისტის დიამეტრი მერყეობს 8 და 16 მიკრ. შორის. მას აქვს სწორი სფერული ფორმა და შემოფარგლულია უფერო გარსით. მომწიფებული ცისტა შეიცავს 4 ბირთვის, მის პროტოპლაზმაში არის ვაკუოლი, რომელიც ავსებულია გლიკოგენით. ამებიანით დაავადებულის განავალთან გამოყოფის შემდეგ ცისტები შეიძლება შეიჭრან ჭანმრთელი, ამთვისებელი ადამიანის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში, სადაც ჰისტოლიზური ამების სანათურის ფორმად გარდაიქმნება. უნდა აღინიშნოს, რომ ჰისტოლიზური ამებით დასნებოვნება ჯერ კიდევ არ ნიშნავს ამებიანით დაავადებას, ვინაიდან სანათურის ფორმის ჩანერგვა მსხვილი ნაწლავის კედელში და მათი ქსოვილოვან ფორმად თანდათანობითი გარდაქმნა განაპირობებს კლინიკურად გამოხატული დაავადების განვითარებას.

ამებიანის მწვავე ფორმის დროს მისი ლორწოვან-სისხლიანი განავალი შეიცავს ქსოვილოვან და სანათურის ფორმებს; პროცესის ჩაქრობის დროს და, აგრეთვე, ჭანმრთელი ბაცილმტარებლის განავალში ნახულობენ სანათურის ფორმებს და ცისტებს. აუცილებელია აღვნიშნოთ, რომ გამოსაკვლევი ადამიანის განავალში ჰისტოლიზური ამების მხოლოდ ქსოვილოვანი ფორმის აღმოჩენით შეიძლება ამებიანის დიაგნოზის ლაბორატორიული დადასტურება.

ჰისტოლიზური ამების სანათურის ფორმა უმთავრესად ბინადრობს ამებიანით დაავადებულების და ბაცილმტარებლის ბრძანაწლავის შიგთავსში. მისი დიამეტრი 12—15 მიკრ. აღწევს. ამებას აქვს სფერული ბირთვი მასში თანაბრად განაწილებული ქრომატინის ბელტებით.

სანათურის ფორმაში ამება მრავლდება მარტივი გაყოფის გზით. ჰისტოლიზური ამების სანათურის ფორმა წინ გამოიშვერს თავისი სხეულის ძირითად ნაწილს—პროტოპლაზმის მორჩებს (ცრუფეხები ან ფსევდოპოდიები), რომელთაც შეუძლიათ შეასრულონ წინსვლითი მოძრაობა.

პროტეოლიზური ფერმენტების წარმოშობის მეშვეობით სანათურის ფორმას შეუძლია გამოიწვიოს ქსოვილების დაშლა (ლიზისი), რაც განსაზღვრავს ამების ჰისტოლიზურ სახელწოდებას. ნაწლავის კედელში ლორწოვანი გარსის და ლორწქვეშა ფენის დაშლის შედეგად წარმოიშვება ღრმა წყლულოვანი დეფექტები. მსხვილი ნაწლავის კედელში შეჭრით სანათურის ფორმა დიდდება დიამეტრში 30—50 მიკრ.-მდე) და გარდაიქმნება ქსოვილოვან ფორმად,

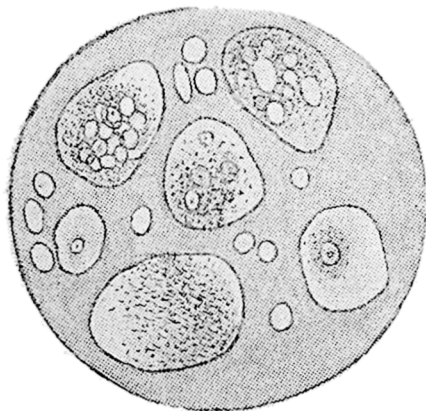
რომელსაც მნიშვნელოვანი როლი ეკუთვნის ამებიოზის პათოგენეზში.

ქსოვილოვანი ფორმა შეიცავს ფაგოციტურ ერთროციტებს, რომლითაც ის იკვებება მსხვილი ნაწლავის კედლის ქსოვილის დაშლის შედეგად ავადმყოფის პათოლოგიური პროცესის ჩაქრობისთანავე ქსოვილოვანი ფორმა იქცევა სანათურის ფორმად, ეს უკანასკნელი კი მსხვილი ნაწლავის ქვედა ნაწილებში მოხვედრისას ცისტებად გადაიქცევა.

ზემოაღნიშნულით განისაზღვრება ჰისტოლიზური ამების სასიცოცხლო ციკლი. ჰისტოლიზური ამების აღნაგობა ნაჩვენებია მე-19 სურათზე.

ეპიდემიოლოგია. ჯანმრთელი ადამიანების დაავადება ზღვება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში ჰისტოლიზური ამების მწიფე (ოთხბართვიანი) ცისტების მოხვედრის დროს სანათურის და ქსოვილოვანი ფორმების შემდგომი წარმოშობით და მსხვილი ნაწლავის კედელში პათოლოგიური ცვლილებების განვითარებით.

ამებური დიზენტერიის მტარებლობა ფართოდაა გავრცელებული სხვადასხვა გეოგრაფიულ რაიონებში და მხოლოდ სამხრეთ განედით არ შემოიფარგლება,



სურ. 19. ჰისტოლიზური—დიზენტერიული ამება (ამებიოზის აღმძვრელი).

თუმცა, ამებიოზით დაავადების კლინიკურად გამოხატული შემთხვევები უმთავრესად ცხელ ჰავიან ადგილებში აღინიშნება. ამასთან, ის პირები, რომლებიც დაავადდნენ ამ ენდემიურ რაიონებში, სხვა უფრო ჩრდილო განედში გადასვლის დროს დიდხანს ავადმყოფობენ ამებიოზით, ზოგჯერ კი ახალი დაავადების წყაროდ იქცევიან. ამასთან ერთად აუცილებელია ხაზი გაუსვათ იმას, რომ ავადმყოფების ან ბაცილმტარებლების განავლით დიზენტერიის ამების გარემოში გამოყოფის გარდა, ამებიოზის გავრცელებისათვის უნდა არსებობდეს ამ დაავადების გადაცემის განსაზღვრული გზები და ზოგიერთი ფაქტორები, რომლებიც ორგანიზმის ამთვისებლობას ამაღლებენ.

ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით უფრო საშიშია ამებიოზის ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობით დაავადებულნი და, აგ-

რეთვე, ჯანმრთელი, ჰისტოლიზური ამების მატარებელი პირები.

გადადების სხვადასხვა გზებს შორის უდიდეს როლს ასრულებს აუდულარი წყალი, თუ ის გაბინძურებულია ავადმყოფის ან ბაცილმტარებლის განავლით. განსაკუთრებულ საშიშროებას წარმოადგენს აუდულარი წყალი არხებიდან.

პირადი ჰიგიენის წესების დაუცველობა, ადამიანის გაუსნებოვნებული განავლით გაბინძურებული ბოსტნებიდან ბოსტნეულისა და კენკროვანის გამოყენება, საკვები სურსათისა და საოჯახო საგნებით სარგებლობა, რომლებიც დაბინძურებულია ჰისტოლიზური ამების ცისტებით—ყველა ამას შეუძლია გამოიწვიოს, აგრეთვე, ამებიანი დაავადება.

ხაზი უნდა გაესვას გარემოში ჰისტოლიზური ამების ცისტების მნიშვნელოვან მდგრადობას, განავალში ოთახის ტემპერატურაზე ცისტებმა შეიძლება შეინარჩუნონ სიცოცხლისუნარიანობა 2 კვირამდე, ხოლო წყალში 8 თვემდე.

ამებიანის დაავადება ცალკეული (სპორადიული) შემთხვევის სახით აღირიცხება, უმთავრესად თბილ და ცხელ ჰავიან რაიონებში (საბჭოთა კავშირის ტერიტორიაზე—შუა აზიასა და ამიერკავკასიაში). როგორც ზემოთაა მითითებული, ცალკეული შემთხვევები შესაძლებელია ზომიერჰავიან რაიონებში.

პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი და პ ა თ ო ლ ო გ ი უ რ ი ა ნ ა ტ ო მ ი ა .

ჰისტოლიზური ამების ცისტები კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში შეჭრისას პანკრეასის წვენის გავლენით კარგავენ თავის გარსს და გარდაიქმნებიან ვეგეტატიურ (სანათურის) ფორმად. ამების სანათურის ფორმები ინერგებიან მსხვილი ნაწლავის კედელში და ჰისტოლიზური ამების ქსოვილოვან ფორმაში გადასვლით დიდდებიან.

ამების ჩანერგვა მსხვილი ნაწლავის ლორწოვან გარსში შესაძლებელია ქსოვილების (ლიზისის) დაშლის შედეგად პროტეოლიზური ფერმენტების ზემოქმედებით, რომლებიც ამების სანათურის ფორმებმა გამოიმუშავეს. ამის მეშვეობით მსხვილი ნაწლავის კედელში წარმოიშობა ღრმა წყლულოვანი დეფექტები. წყლულები ნაწლავის კედელში საკმაოდ ღრმაა, მათი ნაპირები დაღრღნილია, ფსკერი დაფარულია ჩირქით და ქსოვილოვანი დეტრიტით, რომელიც შეიცავს ამებას; წყლულს ირგვლივ აღინიშნება ჰიპერემია და ლორწოვანი გარსის შეშუპება.

მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ცვლილება ლოკალიზდება ბრმა ნაწლავსა და კოლინჯის ნაწილში; აგრეთვე, სიგმოიდურში და, უფრო იშვიათად, სწორ ნაწლავში. წყლულების როგორც ხიდიდე, ისე რაოდენობა და წყლულების განვითარების სტადიები

მნიშვნელოვნად ვარიაბილურია, ამასთან ახალი წყულულოვანი და ზიანებების გვერდით შეიძლება იყოს დანაწიბურებული წყულულები. წყულულის დიამეტრი შეიძლება იყოს 1 მმ-დან 2—3 სმ-მდე.

ნაწლავის ლორწვევა ფენის სიზრქეში წყულულების გარეთ გავრცელების დროს ჰისტოლოზურ ამებას (ქსოვილოვანი ფორმა) შეუძლია წარმოშვას მასში გზები, რომლებიც ცალკეულ წყულულებს აერთიანებს.

მსხვილი ნაწლავის კედელში ღრმად შეჭრილ წყულულს შეუძლია გამოიწვიოს ნაწლავის კედლის გახვრეტა ავგილობრივი ან საერთო პერიტონიტის განვითარებით. ჰისტოლოზური ამების ქსოვილოვან ფორმებს ნაწლავის სისხლძარღვებში შეჭრის შედეგად შეუძლიათ გავრცელდნენ პორტალური ვენების ტოტებში და გამოიწვიონ ლეიძლის აბსცესი. ცალკეულ შემთხვევებში სისხლის მიმოქცევის საშუალებით ამების შეჭრის შედეგად, ფილტვებში და თავის ტვინში შესაძლებელია აბსცესის განვითარება.

კლინიკური სურათი. ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლიობა ფართო საზღვრებში მერყეობს და არ შეიძლება მისი ზუსტად დადგენა.

დაავადება, როგორც წესი, თანდათანობით ვითარდება. პროდრომალური პერიოდი, რომელიც ხასიათდება ზოგადი სისუსტით, მადის დაკარგვით, მცირე ტკივილებით მუცელში, გულისრევით, გრძელდება რამდენიმე საათიდან 1—2 დღემდე. შემდეგ ვითარდება ამებიაზისათვის ტიპური, მსხვილი ნაწლავის პათოლოგიური ცვლილებების კლინიკური სიმპტომები. ავადმყოფს ეწყება გახშირებული კუჭის მოქმედება, განავალი შეიცავს ლორწოს ცალკეულ გუნდებს. ავადმყოფის განავალში ლორწოს რაოდენობა მატულობს, ის თანაბრად იღებება ამების მიერ ქსოვილების დაშლის შედეგად მიღებული სისხლით და იღებს ყოლოს ქელეს სახეს და კონსისტენციას. კუჭის მოქმედების სიხშირეა 7—8-ჯერ დღელამეში. ზოგჯერ უფრო ხშირია. ავადმყოფს აწუხებს შეტევითი ტკივილები მუცელში, რომელიც დამოკიდებულია მსხვილი ნაწლავის ცალკეული ნაწილების სპაზმებზე. გარეთ გასვლის დროს უკანა ტანის მიდამოში ავადმყოფს ეწყება მკვეთრი წვა.

ავადმყოფის გასინჯვით შეიძლება დადგინდეს მუცლის დაჭიმულობა, ბრმანაწლავის და კოლინჯის არეში შტკივნეულობა. მსხვილი ნაწლავის ეს მონაკვეთები სპაზმურ მდგომარეობაშია.

იშვიათად ირკვევა სიგმოიდური ნაწლავის მტკივნეულობა და სპაზმები, რაც უნდა გავითვალისწინოთ ღიზენტერიის დიფერენციალური დიაგნოზის დროს. ცხელებითი რეაქცია ჩვეულებრივ გა-

მონატული არ არის, იშვიათად შეიძლება სუბფებრილიტეტი. ორგანიზმის ინტოქსიკაცია არ აღინიშნება.

ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა აშლილია: ცუდი მადა, უძილობა, შრომისუნარიანობის დაქვეითება—ავადმყოფობის მუდმივი ნიშნები. სისხლში ხშირად ნახულობენ ეოზინოფილიას, ზომიერად გამოხატულ საერთო ლეიკოციტოზს. დაავადების ხანგრძლივი მიმდინარეობის დროს ვითარდება ჰიპოქრომიული ანემია. მძიმედ მიმდინარე შემთხვევებში განავალმა შეიძლება ხორცის ნარეცხის სახე მიიღოს, აქვს მყარალი სუნი, კუჭის მოქმედება მეორდება ყოველ საათში ან უფრო ხშირად; ავადმყოფები მკვეთრად ხდებიან, მათ უნვითარდებათ მწვავე ანემია.

რექტორომანოსკოპია (უშთაერესად დაზიანებული მსხვილი ნაწლავის ქვემო მონაკვეთში ლოკალიზაციის დროს) ამკლავნებს სხეულ დასხვაგვარ ცვლილებებს—ლორწოვანი გარსის ზედაპირის დეფექტებიდან მსხვილ იზოლირებულ წყლულებამდე დაღრღნილი კიდევებით, რომელთა ფსკერი დაფარულია დაშლილი ქსოვილებით (სურ. 20 ჩანართი).

აქვიაზი შეიძლება მიმდინარეობდეს ძალზე ხანგრძლივად, მრავალი თვეებისა და წლების განმავლობაში (ქრონიკული ფორმები), რომელსაც ავადმყოფები მიჰყავს მნიშვნელოვნად გამოხატულ ანემიამდე და კახექსიამდე. მსხვილ ნაწლავში წყლულოვანი პროცესის შედეგად და განმეორებითი, თუნდაც მცირე სისხლდენის დროს, მკვეთრად ეცემა ავადმყოფების ჰემოგლობინის და ერითროციტების შემადგენლობა.

ვ ა რ თ უ ლ ე ბ ა ნ ი. დაავადება შეიძლება გართულდეს მსხვილი ნაწლავის კედლის პერფორაციით ნაწლავის წყლულის არეში პერიტონიტის განვითარებით. ზოგჯერ წარმოიშეება ღვიძლის აბსცესი (დიზენტერიული ამება ნაწლავის კედლიდან მეტასტაზირდება ღვიძლის პარენქიმაში პორტალური ვენების სისტემით). როგორც უკვე ითქვა, შესაძლებელია აბსცესების განვითარება ფილტვებსა და თავის ტვინში.

დ ი ა გ ნ ო ზ ი. დაავადების გამოცნობა ემყარება ეპიდემიოლოგიურ მონაცემებსა და კლინიკურ სურათს. დიაგნოზის დადასტურებას ხელს უწყობს ავადმყოფის ახალი განავლის ნატიურ (შეუღებავ) პრეპარატებში მიკროსკოპით აღმოჩენილი დიზენტერიული (პისტოლიზური) ამება, რომელიც აღებულია დეფეკაციის შემდეგ. მიკროსკოპია უნდა ვაწარმოთ გამთბობ მაგიდაზე; თუ ეს მოწყობილობა არ გვაქვს, უნდა ვისარგებლოთ ელექტრონის ნათურის საშუალებით პრეპარატის გასათბობათ, რომელიც მოთავსებულია

მიკროსკოპის ახლოს. ზოგჯერ ავადმყოფის განავალში ამების აღმოჩენისათვის სარგებლობენ ჰემატოქსილინით ან იოდის მაგარი ხსნარით¹ შეღებილი ლორწოს ან განავლის პრეპარატების მიკროსკოპით.

უნდა გვქონდეს ამების სპეციალური განმსაზღვრელი ცხრილით სარგებლობის ჩვევა, რომ განვასხვაოთ დიზენტერიული ამება არაპათოგენური ამებისაგან, მაგალითად, *Entamoeba coli*-დან. ჰისტოლიზური ამების ქსოვილოვანი ფორმის უფრო არსებით ნიშანს წარმოადგენს ის, რომ იგი პროტოპლაზმაში შეიცავს ჩაყლაპულ ერითროციტებს.

დიაგნოზისათვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფის განავალში ამების ქსოვილოვანი ფორმის აღმოჩენას.

დიფერენციალური დიაგნოზი უნდა გატარდეს ბაქტერიულ დიზენტერიასთან, დაავადების მწვავე ფორმების დროს კვებისმიერ ტოქსიკოინფექციებთან. ამ დროს გათვალისწინებული უნდა იყოს კლინიკური და ბაქტერიოლოგიური მონაცემები, აგრეთვე პარაზიტოლოგიური და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევების შედეგები.

მკურნალობა. დაავადების მწვავედ გამოქვადენების პერიოდში და რეციდივის დროს ავადმყოფებს ესაჭიროებათ ჰოსპიტალიზაცია და ქიმიოთერაპია. ენიშნებათ ისეთივე დიეტა, როგორც დიზენტერიით დაავადებულთა მკურნალობის დროს (ნახეთ დიზენტერია).

უფრო ეფექტურია ემეტინით მკურნალობა, რომელიც ენიშნებათ მარილმჟავა ემეტინის 2% წყალხსნარის სახით (*Emetinum hydrochloricum*) კუნთებში ინექციისათვის 2—4 მლ 6—7 დღის განმავლობაში. დაავადების შესაძლო რეციდივების გამო დამატებით უნიშნავენ ემეტინით მკურნალობის განმეორებით კურსს 1-დან 3 მდე. ტოქსიკური ზოვლენების შესაძლებლობის გამო პრეპარატის კუმულაციის შედეგად განმეორებით კურსს უტარებენ არანაკლებ 6—8 დღის შუალედის დაცვით.

ემეტინით მკურნალობა კარგ შედეგს გვაძლევს (ლორწოვან-სისხლიანი განავლის, მუცელში სპაზმური ტკივილების სწრაფი შეწყვეტა), მაგრამ არ გამოიციხავს რეციდივის შესაძლებლობას. ამის გამო, ემეტინის ინექციით მკურნალობის დაწყებისას, განმეორებითი კურსის დროს რეკომენდებულია ეს პრეპარატი შევახამოთ ამინარსონის შიგნით მიღებასთან, შემდეგი სქემის მიხედვით: ყოველ განმეორებით კურსზე პირველი სამი დღის განმავლობაში იყენებენ კუნთებში მარილმჟავა ემეტინის 2% ხსნარის ინექციას (2—

¹ იოდი 1 გ, იოდის კალიუმი 2 გ, დისტილირებული წყალი 20 გ.

4 მლ დღე-ღამეში). დანარჩენ 5—6 დღის განმავლობაში ავადმყოფი იღებს დასალევად ამინარსონს 0,25 გ დღეში 3-ჯერ. მკურნალობის მთელ დროში (ემეტინის ინექციის პირველი, ძირითადი კურსის გარდა) 8—10 დღის ინტერვალების ჩათვლით ტარდება ემეტინისა და ამინარსონის კომბინირებულად გამოყენება 2-დან 3 კურსამდე. ჩვეულებრივ, ეს კარგ თერაპიულ შედეგებს გვაძლევს და მკვეთრად კვეცავს რეციდივების სიხშირეს.

ღვიძლის აბსცესით გართულებების შემთხვევებში ხმარობენ ემეტინს.

ამებიზის მკურნალობის დროს სრულიად დამაკმაყოფილებელ შედეგს იძლევა ბიომიკინი, რომელსაც უნიშნავენ 0,5 გ დღეში 4-ჯერ, 5 დღის განმავლობაში; 6—7 დღეში ამ კურსს იმეორებენ. ეფექტურია აგრეთვე ტერამიკინი (0,3 გ დღეში 5-ჯერ).

დიდი ყურადღება უნდა მიექცეს ზოგად გამამაგრებელ თერაპიას. საკვები ნივთიერებებით და კალორიულობით სრულფასოვან სამკურნალო დიეტას, ორგანიზმის ვიტამინებით გაჯერებას, დარიშხანის, რკინის, გლიცეროფოსფატების პრეპარატების ხმარებას, ხოლო დაავადების მძიმე ფორმების დროს—სისხლის განმეორებით გადასხმას. დამხმარე მნიშვნელობა აქვს გრამიციდინის 0,04% ხსნარის ოყნებს (100 მლ რაოდენობით, ყოველდღიურად 6—7 დღის განმავლობაში).

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. ამებიზის მწვავე ფორმით და აგრეთვე ქრონიკულად მიმდინარე პროცესის გამწვავებით დაავადებულნი უნდა იქნენ ჰოსპიტალიზებული და ატარებდნენ სისტემატურ მკურნალობას.

სტაციონარიდან გამოწერის პირობას წარმოადგენს დაავადების ძირითადი კლინიკური სიმპტომების გაქრობა. რაც შეეხება იმ პირებს, რომლებიც მუშაობენ კვების საწარმოებში, სასადილოებში, ბუფეტებში, რესტორნებში, საბავშვო დაწესებულებებში და ა. შ., მათი სტაციონარიდან გამოწერის შემდეგ მათზე აწარმოებენ საჰედიცინო დაკვირვებას, განავლის აუცილებელი განმეორებით გამოკვლევებით ჰისტოლიზურ ამებაზე. კუჭ-ნაწლავის აშლილობის პირველი ნიშნების გამოჩენის დროს ხდება მათი ჰოსპიტალიცაზია. აწარმოებენ გულმოდგინე გამოკვლევებს და მკურნალობას უნიშნავენ ქიმიათერაპიული პრეპარატებით.

ამავე კატეგორიის პირების განავალი აუცილებელია პერიოდულად გამოკვლეულ იქნეს ჰისტოლიზურ ამებაზე. თუ ამ დროს კლინიკურად ჯანმრთელ ადამიანს განავალთან ერთად აღმოაჩნდება ამე-

ბის ცისტები, მაშინ მას, სამუშაოდან დაუთხოვრად, ამბულატორიული წესით უტარებენ ი ა ტ რ ე ნ ი თ მკურნალობას, რომელსაც უნიშნავენ დასაღვეად 0,5 გ რაოდენობით სამჯერ 8—10 დღის განმავლობაში; 10 დღის შესვენების შემდეგ იმეორებენ მკურნალობის ისეთივე კურსს.

ამებიაზის გავრცელების წინააღმდეგ ბრძოლაში განსაკუთრებით მნიშვნელოვან როლს თამაშობს სწორი წყალმომარაგება, მხოლოდ ადუღებული სასმელი წყლის გამოყენება. ამასთან ერთად აუცილებელია პირადი ჰიგიენის წესების მკაცრად დაცვა, სისტემატური ბრძოლა ბუზებთან, საპირფარეშოების ჰიგიენური შენახვა, მუღმივი მეთვალყურეობა და მათი დეზინფექცია, აგრეთვე საკვები სურსათ-სანოვაგის დაცვა პისტოლიზური ამების ცისტების დაბინძურებისაგან.

ავადმყოფების განავლის დეზინფექცია ხდება, ლიზოლის 0,5% ხსნარის ორმაგ რაოდენობაში გახსნით; გაუსნებოვნება იწყება 20—25 წუთიდან.

აზიური ქოლერა (cholera asiatica)

ქოლერა წარმოადგენს განსაკუთრებით საშიშ ინფექციურ დაავადებას, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ეპიდემიური გავრცელება, ორგანიზმის მწვავე გაუწყობება და ინტოქსიკაცია, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მძიმე დაზიანება.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. ქოლერის აღმძვრელი (ქოლერის ვიბრიონი — *Vibrio cholera asiaticae*) აღმოჩენილ იქნა 1883 წელს რ. კოხის მიერ. სუფთა კულტურიდან აღებულ შეღებილ პრეპარატებზე მიკროსკოპის ქვეშ მას აქვს მოკლე მოხრილი ჯოხის სახე, რომელიც სასვენ ნიშან მძიმეს მოგვაგონებს. ქოლერის ვიბრიონს ერთ ბოლოზე აქვს შოლტები, რის შედეგად იგი აქტიურად მოძრაობს.

ვიბრიონებს გარემოში თავისი სიცოცხლისუნარიანობა და მოძრაობის უნარი აშეუძლიათ შეინარჩუნონ 3—4 დღის განმავლობაში; იღუპებიან მაღალი ტემპერატურის, (45° ზევით) პირდაპირი მზის სხივების, გაშრობის და მადეზინფიცირებელი საშუალებების ზეგავლენით. დაბალ ტემპერატურის დროს და განსაკუთრებით წყალში ქოლერის ვიბრიონებმა შეიძლება იარსებონ 3 კვირის განმავლობაში. ბუნებაში ფართოდაა გავრცელებული, განსაკუთრებით გაუმდინარ ტბებში, ქოლერისმსგავსი ვიბრიონები, რომლებიც ადა-

მიანისათვის არაპათოგენურია, მაგრამ მორფოლოგიურად ქოლერის აღმძვრელს გავს. ამ მიკრობებს შორის ზუსტი დიფერენციაცია სუფთა კულტურაში შესაძლებელია მხოლოდ სეროლოგიური რეაქციის საფუძველზე (მაგალითად, აგლუტინაციის).

ე პ ი დ ე მ ი ო ლ ო გ ი ა. ქოლერის დაავადება აშეამად გვხვდება აზიის და ახლო აღმოსავლეთის ზოგიერთ ქვეყნებში. ევროპაში ქოლერა პირველად იქნა შეტანილი 1817 წ. და ამ დროიდან 1925 წლამდე ქოლერით მასობრივი დაავადება არა ერთხელ განმეორდა, რომელმაც ცალკეულ პერიოდებში პანდემიის ზომებს მიაღწია.

საბჭოთა კავშირში მიმდინარე საუკუნის უკვე 20-იან წლებში ქოლერა სრულიად ლიკვიდირებული იქნა. ეს შესაძლებელი გახდა საბჭოთა მედიცინის მეცნიერების მიღწევების საშუალებით ამ დაავადების პროფილაქტიკის დარგში.

მაგრამ უნდა გავითვალისწინოთ ის, რომ ქოლერა შეიძლება გავრცელდეს სხვა ქვეყნებში, მათ რიცხვში სსრკ მოსაზღვრე სახელმწიფოებში. უნდა გვახსოვდეს რა ინფექციის გავრცელების ასეთი შესაძლებლობის შესახებ, საბჭოთა კავშირის მედიცინის მუშაკები უნდა ფლობდნენ დიდ ცოდნას ამ განსაკუთრებულად საშიშ ინფექციური დაავადების შესახებ.

ქოლერის ვიბრიონები ადამიანის ორგანიზმში ხვდებიან დასნებოვნებული წყლის ან საკვები სურსათის მოხმარების დროს. ადამიანის დასნებოვნება შესაძლებელია აგრეთვე ავადმყოფის ან ბაცილმტარებლის განავლით, ინფიცირებული ხელებით (მაგალითად, ავადმყოფების მოვლის დროს, საერთო საპირფარეშოთი სარგებლობის დროს).

უნდა გვახსოვდეს, რომ ქოლერას მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია მსოფლიო იმპერიალისტური წრეების აგრესიულ გეგმებში, როგორც ბაქტერიოლოგიური თავდასხმის საშუალებას. 1952 წელს ამერიკის ჯარმა გამოიყენა ქოლერის ვიბრიონების კულტურა ჩრდილოეთ კორეის არმიასა და ხალხზე თავდასხმისათვის.

პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. ქოლერის დროს ინფექციური პროცესი ხასიათდება წვრილი ნაწლავის და ნაწილობრივ კუჭის ლორწოვანი გარსის მწვავე ანთებადი ცვლილებების განვითარებით (სურ. 21 ჩანართი), ქსოვილებისა და ორგანოების მნიშვნელოვანი საერთო გაუწყლოებით, გულ-სისხლძარღვთა და სუნთქვის ფუნქციების მოშლით და აგრეთვე ზოგადი ინტოქსიკაციის განვითარებით.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. ინკუბაციური პერიოდი ქოლერის დროს საშუალოდ გრძელდება 2—3 დღეს, 1-დან 6 დღემდე მერყეობით. დაავადების განვითარებაში ანსხვავებენ სამ თანმიმდევ-

რულ პერიოდს: 1. ქოლერის ფალარათი (დიარეა); 2) ქოლერის გასტროენტერიტი (ქოლერინა), 3) ალჰიდური პერიოდი, მაგრამ საჭიროა შევნიშნოთ, რომ არ არის აუცილებელი ყველა სამი პერიოდის თანმიმდევრული ცვლა. დაავადება შეიძლება დამთავრდეს ქოლერის გასტროენტერიტით ან ქოლერის ფალარათის (დიარეა) პერიოდით.

ქოლერით დაავადება იწყება მწვავედ. ქოლერის ფალარათით (დიარეით), ავადმყოფს ეწყება სისუსტე, გულისრევა, გახშირებული კუჭის მოქმედება მოყვითალო-ყავისფრად შეფერილი, განავლის სუნით, რომელიც ზოგჯერ ლორწოს უმნიშვნელო რაოდენობას შეიცავს. რამდენიმე საათის შემდეგ ამას უერთდება განმეორებითი ძლიერ შემაწუხებელი პირღებინება.

შემდეგ ვითარდება ქოლერის გასტროენტერიტი (ქოლერინა). კუჭის მოქმედება სულ უფრო და უფრო ხშირდება, განავალი კარგავს თავის ფორმას და მოგვაგონებს ბრინჯის ნახარშს: მღვრიე, მოთეთრო სითხეს, რომელიც შეიცავს ნაწლავის ჩამოფტქვნილი ეპითელის ფანტელებს და ქოლერის ვიბრიონების დიდ რაოდენობას. გარდა ამისა ზოგიერთი ავადმყოფის განავალში არის ლორწო და ზოგჯერ სისხლიც. დღის განმავლობაში პირღებინება მრავალჯერ მეორდება, რის შემდეგ პირნალებს, ისე როგორც ავადმყოფის განავალს აქვს ბრინჯის ნახარშის შესახედობა. მატულობს ორგანიზმის მწვავე გაუწყლოება და ზოგადი ინტოქსიკაცია. გულის ტონები მოყრუებულია, სისხლის წნევა დაბალაა, მკვეთრად მცირდება გამოყოფილი შარდის რაოდენობა. ხშირად იწყება მტკივნეული კრუნჩხვები. ენა შელესილია სქელი, თეთრი ნადებით, მუცელი ჩავარდნილია.

პათოლოგიური მოვლენების ზრდის მიხედვით ავადმყოფი გადადის ალჰიდურ პერიოდში (algor—სიცივე). ის იმყოფება სრული აბათიის მდგომარეობაში, ტემპერატურა ეცემა 35—35,5°-მდე, კიდურები გაციებულია, კანი გაფერმკრთალებული, ხშირად ციანოზური ელფერით, კანი დაფარულია ოფლით, მისი ნაოქები ძნელად იშლება, ამასთან ხელის მტევნების და თითების კანი განსაკუთრებით ძლიერ დანაოქებულია („მრეცხავთა ხელები“), თვალები ღრმად არის ჩავარდნილი თვალბუდეში, ლოყები ჩაცვენილია, სახის ყველა ნაკვთი გაწვეტიანებულია, ხმა ძალზე სუსტდება და ხშირად უწყდება. სუნთქვა მკვეთრადაა გახშირებული, შარდი თითქმის აღარ გამოიყოფა. მუცელი ჩავარდნილია. კუჭის მოქმედება, მართალია. უფრო იშვიათდება, ვიდრე ავადმყოფობის დასაწყისში, მაგრამ მაინც ხშირია, როგორც წინა დღეებში (ბრინჯის ნახარშის მსგავსი).



სურ. 20. რექტორომანოსკოპიული სურათი ამებიაზით დაავადებულის სიგმოიდური ნაწლავის გამოკვლევის დროს (იხ. გვ. 155).



სურ. 21. აზიური ქოლერისაგან მომკვდარი ავადმყოფის წერილი ნაწლავის შესახებ (იხ. გვ. 159).

რშვიათად—სისხლიანი; გამოყოფილი განავლის მოცულობა მცირდება დაავადების პირველ დღეებთან შეღარებით.

ენერგიულ მკურნალობას ავადმყოფი გამოყავს ამ ჰდგოპარეობიდან, თუმცა ალპიდურ პერიოდში შესაძლოა ავადმყოფის სიკვდილი, ხოლო ქოლერის განსაკუთრებით მძიმე მიმდინარეობის დროს—უფრო ნაადრევ სტადიებშიც.

ზოგიერთ ავადმყოფს ალპიდური პერიოდის ჩაცხრობის შედეგ უვითარდება საშინელი გართულება—ქოლერიანი ტიფოიდი, რომელიც მიმდინარეობს თავის ტვინის (კომა) ან თირკმლების მძიმე ტოქსიკური დაზიანებით. ნაღვლს ტიფოიდის წარმოშობაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ოგანიზმის მეორადი ინფექცია ნაწლავის ფლორით, მწვავე სეფსისის განვითარებით.

შესაძლებელია ქოლერის ელვისებური ფორმა, რომელიც მიმდინარეობს კლონური და ტონური კრუნჩხვებით და დაავადების უკვე პირველი დღის ბოლოს ან მე-2 დღის დასაწყისში ავადმყოფის სიკვდილით მთავრდება. „მშრალი“ ქოლერის დროს (cholera sicca) ავადმყოფი შეიძლება დაიღუპოს ჯერ კიდევ პირღებინების და ფალარათის დაწყებამდე.

ზოგიერთმა პირებმა, რომლებმაც გადაიტანეს ქოლერა, ქოლერის პათოგენური ვიბრიონები შეუძლიათ გამოჰყონ 1½—2 თვის განმავლობაში, თუმცა ბაცილმტარებლების გადამდებლობა ამ მოკლე დროში სწრაფად მცირდება, ვინაიდან განავალი დღითიდღე უფრო ნაკლებ ვიბრიონებს შეიცავს. ვიბრიონის მტარებლები სამუშაოზე არ დაიშვებიან კვების საწარმოებში, სასადილოებში, რესტორნებში, სასურსათო მაღაზიებში, ბუფეტებში, წყალმომარაგების სისტემაში, ბავშვთა დაწესებულებებში და ა. შ.

მათ მტკიცედ უნდა დაიცვან პირადი ჰიგიენის წესები; მათ გარშემო მყოფ პირებს ეძლევათ ინსტრუქციები გაფრთხილების საჭირო ღონისძიებების შესახებ.

ღ ი ა გ ნ ო ზ ი. ქოლერის გამოცნობა ხშირად ძნელ და ძალზე საპასუხისმგებლო საქმეს წარმოადგენს. კლინიკური და ეპიდემიოლოგიური მონაცემების გულმოდგინე შეკრების გარდა, აუცილებელია დიფგნოზის ლაბორატორიული დადასტურება, რისთვისაც ავადმყოფის ახალ განავალს და პირნაღებ მასას 100—150 გ რაოდენობით, წინასწარ გასტერილებულ, მკიდროდ დახურულ დალუქულ მინის ქილებში აგზავნიან ბაქტერიოლოგიურ ლაბორატორიაში გამოკვლევისათვის. ლაბორატორიიდან პასუხის მიღებამდე აუცილებელია მკაცრი, ეპიდემიის საწინააღმდეგო ღონისძიებების ჩა-

ტარება, ავადმყოფის იზოლაცია და იმ პირთა ცალკე ჰოსპიტალიზაცია, რომლებიც იმყოფებიან მასთან შეხებაში.

ავადმყოფის ორგანიზმიდან ქოლერის ვიბრიონების გამოყოფისათვის აწარმოებენ 1—2 მ თხელი განავლის დათესვას, ოდნავ გატუტიანებულ 1% პეპტონის წყალზე, რომელსაც წინასწარ ემატება ქლორიანი ნატრიუმის 0,5% და 0,01% აზოტმეაფა კალიუმის ხსნარი (გამდიდრებული ნიადაგი). ეს საკვები ნიადაგი თავსდება გასტერილებულ ჩაის ქიქაში, რომელიც ზემოდან დაფარულია ქაღალდით, ან ერლენმეიერის სტერილურ კოლბაში. ამას გარდა ავადმყოფის განავლის დათესვა წარმოებს ასეთივე საკვებ ნიადაგზე, რომელიც ჩასხმულია 3—4 სინჯარაში, რაც აღიღებს ავადმყოფის განავლიდან ქოლერის ვიბრიონების გამოყოფის შესაძლებლობას. ერთდროულად წარმოებს ავადმყოფის ახალი განავლიდან აღებული ლორწოვანი კოშტების დათესვა ტუტოვან აგარზე პეტრის ორ ფინჯანში. იმ შემთხვევაში, თუ ავადმყოფის განავალში იყო ქოლერის ვიბრიონების დიდი რაოდენობა, მაშინ მათი ზრდა ტუტოვან აგარზე იმდენად სწრაფად წარმოებს, რომ დიაგნოზის ბაქტერიოლოგიური დადასტურება მიიღება 18—24 საათში, განავლის პეპტონის 10% წყალზე წინასწარი დათესვის გარეშე. როგორც პეპტონის წყალზე, ისე ტუტოვან აგარზე ქოლერის ვიბრიონები უნდა განვითარდნენ 37° ტემპერატურაზე თერმოსტატში.

ქოლერის ვიბრიონების ზრდა 1% პეპტონის წყალზე ხდება ზედაპირულად, რომელსაც ხშირად თან ერთვის თხელი აპკის წარმოშობა. ზრდის პირველ საათებში გაძიდრების ამ ნიადაგზე აპკი შეიძლება არ წარმოიშვას, მაგრამ ქოლერის ვიბრიონები მაინც მრავლდება სითხის ზედა ფენებში.

ორჯერ, სახელდობრ 6 და 12 საათის შემდეგ გამოსაკვლევი განავლის პეპტონის წყალზე დათესვის მომენტიდან, მისი ზედაპირიდან პლატინის მარყუჟის საშუალებით იღებენ სითხის მცირე რაოდენობას და გადათესავენ ტუტოვან აგარზე. პეპტონის წყლიდან აგარზე განმეორებითი დათესვა აღიღებს ვიბრიონების გამოყოფის შესაძლებლობას. ზრდის 18—24 საათის შემდეგ, აგარზე 37°-ზე წარმოიშვება ნაზი, მინისებრ-გამჭვირვალე კოლონიები, რომელსაც შემდეგ იღებენ სტერილური პლატინის მარყუჟით ირიბ აგარზე გადასათესად, მისათვის, რომ 20 საათის შემდეგ 37° ტემპერატურაზე თერმოსტატში გამოიყოს ქოლერის ვიბრიონების სუფთა კულტურა.

ამ წესით მომზადებულ სუფთა კულტურისაგან აკეთებენ ნაცხებს სასაგნე მინაზე, რომელსაც ღებავენ გ რ ა მ ის წესით; ამას გარდა დაკიდებულ წვეთში სინჯავენ ქოლერის ვიბრიონების მოძრაობას.

ეკუთვნის თუ არა გამოყოფილი ვიბრიონები აზიური ქოლერის ნამდვილ ვიბრიონებს (*V. cholerae asiaticae*) მოწმდება სინჯარებში, აგლუტინაციის რეაქციის დახმარებით, რისთვისაც უნდა გამოვიყენოთ სპეციფიკური O — მათგლუტინირებელი საკმაოდ მაღალი ტიტრის ხსნარი. აგლუტინაციის რეაქციის შედეგებს აღნიშნავენ ორჯერ: თერმოსტატში 37° ტემპერატურაზე სინჯარების დადგმის 2 და 20 საათის შემდეგ.

ქოლერის დიაგნოსტიკის დაჩქარებული მეთოდი მდგომარეობს შემდეგში: 3 სინჯარაში, რომელშიაც არის 10 მლ 1% ტუტოვანი პეპტონის წყალი, უმატებენ ავადმყოფის თხელი განავლის ხუთ-ხუთ წვეთს. შემდეგ პირველ სინჯარას უმატებენ ქოლერის საწინააღმდეგო შრატს, რომელიც განზავებულია შეფარდებით 1:2000, მეორეში — შრატს განზავებულს 1:1000, ხოლო მესამე სინჯარა კი არის საკონტროლო. ავადმყოფის განავალში ქოლერის აღმძვრელის არსებობის დროს ვიბრიონები სწრაფად მრავლდება და შემდგომ განიცდის აგლუტინაციას პეპტონის წყლის ზედა ფენაში, რაც თვალათაყარადად ჩანს.

აზიური ქოლერის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკისათვის დამხმარე მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფების სისხლის შრატით ქოლერის ვიბრიონების დაზოცილი კულტურის აგლუტინაციის რეაქციას (დიაგნოსტიკური).

ავადმყოფების მკურნალობა, დიეტა და მოვლა აუცილებელია ავადმყოფის და ყველა იმ პირების ცალკე ჰოსპიტალიზაცია, რომლებიც იყვნენ მათთან კონტაქტში. გაუწყლოების ხარისხის შემცირების მიზნით და გულ-სისხლძარღვთა ფუნქციის გასამაგრებლად იყენებენ ვენაში 40°-მდე შემთბარ, სტერილური ფიზიოლოგიური ხსნარის ინექციას. ფიზიოლოგიური ხსნარი შეჰყავთ დანაწევრებული ულუფებით სულ 3—6 ლტ დღეღამეში (შეყვანის სიჩქარე — 1 ლტ-მდე 15 წუთის განმავლობაში). ზემოაღწერილი ფიზიოლოგიური ხსნარის შეყვანის მეთოდის მაგივრად, რეკომენდებულია ფიზიოლოგიური ხსნარის ვენაში ხანგრძლივი წვეთოვანი შეყვანა, კანქვეშ 3—4 ლტ რაოდენობით დღეღამეში და აგრეთვე კანქვეშ გლუკოზის 5% ხსნარის — 350 მლ ერთმომენტიანი შეყვანა თვითეულ ბარძაყში. ინექციის ადგილზე ადებენ სათბურს, შეყვანილი სითხის უკეთ შეწოვისათვის.

აუცილებელია სისხლის მიმოქცევის მოწესრიგება ეფედრინის, კორდიამინის, ქაფურის ინექციებით. ლიტერატურაში არსებობს მითითებანი ქოლერის დროს ძნელად ხსნადი, სულფანილამიდური პრეპარატების ტიპის — სულგინის (0,5 გ-ჯერ დღეში 4—6 დღის განმავ-

ლობაში) ავადმყოფებისათვის სინტომიცილის (0,5 4-ჯერ დღეში) ან ბიომიცილის (300.000 ერთ. 4-ჯერ დღეში) ერთდროული დანიშვნა. ბიომიცილის მაგივრად შეიძლება ვისარგებლოთ ტეტრაციკლინით, შესაბამის დოზებში. სასარგებლოა სულგინი შეუხამოთ ბიომიცილს. ტეტრამიცილით მკურნალობა დამაკმაყოფილებელ შედეგს იძლევა (0,3 დღეში 6-ჯერ, 3—4 დღის განმავლობაში).

ავადმყოფების ანტიბიოტიკებით მკურნალობას შეიძლება დაემატოს ბაქტერიოფაგი—30—40 მლ ორჯერ დღეში, მას უნდა დააყოლონ ერთი ჭიქა 2% ორნახშირმჟავა სასმელი სოდის ხსნარით.

რეკომენდებულია 35—35,5° საერთო აბაზანები (8—10 წუთით) შემდეგ ხაოიანი პირსახოციტ ტანის სწრაფი დაზეღვა და ავადმყოფის დაწვენა თბილ ლოგინში. ოთახში უნდა იყოს სითბო, ავადმყოფს ფეხებზე ადებენ სათბურებს. აუცილებელია მიეცეთ მას დასალევად ცხელი მაგარი ჩაი (მცირე ულუფებად განმეორებითი ღებინების გამო).

ქოლერიტ დაავადებულს ისეთივე დიეტას უნიშნავენ, როგორც მუცლის ტიფის დროს.

ქოლერიტ დაავადებული ყველა ავადმყოფი და ის პირები, რომლებიც მათთან შეხებაში იმყოფებოდნენ (ავადმყოფებთან კონტაქტის ხარისხის მიხედვით) საჭიროებენ ძალზე მკაცრ იზოლაციას. უნდა ვესწრაფოთ ყოველი ავადმყოფის იზოლაციას ინდივიდუალურად. მოცემული დასახლებული უბანის გარემომცველ ტერიტორიაზე ან იმ ადგილზე, სადაც იყო ავადმყოფი გამომქლავებული, ტარდება მკაცრი კარანტინული ღონისძიებანი. ქოლერის ყოველ შემთხვევას მედიცინის მუშაკები დადგენილი წესით დაუყოვნებლივ აცნობებენ. ჯანმრთელობის დაცვის ზემდგომ ორგანოებს, საბჭოთა კავშირის ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს ეპიდსაწინააღმდეგო სამმართველოს ჩათვლით.

სწრაფი და აუცილებელი ჰოსპიტალიზაცია ესაჭიროებათ აგრეთვე ფაღარათის ყოველი ფორმით დაავადებულებს, რომლებიც იმყოფებოდნენ იმ დასახლებულ უბანში, სადაც აღმოჩენილ იქნა ქოლერის დაავადება.

დაავადების კერაში (ბინა, საერთო საცხოვრებელი, საბუშაო ადგილი და ა. შ.) მიმდინარე დეზინფექციის წესით ტარდება გულმოდგინე გაუხსნებოვნება: განავლისა და პირნასაქმის დეზინფექცია ხდება ქლორინის კირის 10% ხსნარით, მომვლელი პერსონალი ხელებს იბანს 0,5% ქლორამინის ხსნარით, შემდეგ კი ცხელი წყლით; იმ ჭურჭელს, რომელსაც ავადმყოფი ხმარობდა, გამოხარშავენ.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. ქოლერის თავიდან აცილებაში მნიშვნე-

ლოვან როლს ასრულებს წყალმომარაგების სანიტარულ-ჰიგიენური კონტროლი, კარანტინის ღონისძიებანი იმ პირობით, რომლებიც ჩამოვიდნენ იმ ადგილებიდან, სადაც არის ქოლერის შემთხვევები. ბაცილმტარებელთა გამომჟღავნება და აგრეთვე სპეციფიკური პროფილაქტიკა ქოლერის ვიბრიონის დახოცილი კულტურის ვაქცინების კანქვეშა ინექციის საშუალებით. აცრებს უკეთებენ იმ პირებს, რომლებიც არიან ქოლერით დაავადების რეალური შესაძლებლობის საფრთხის ქვეშ (შესაძლო ინფიცირებიდან არა უგვიანეს 3 კვირისა). შეიძლება ქოლერის საწინააღმდეგო აცრების კომბინირება მუცლის ტიფის, პარატიფების, დიზენტერიის და ტეტანუსის ვაქცინებთან.

მოცემულ ადგილებში ქოლერის შემთხვევების გამომჟღავნების დროს, მკაცრი კარანტინის, ავადმყოფი პირების ინდივიდუალური იზოლაციის და აგრეთვე მათთან კონტაქტში მყოფი ვიბრიონის მტარებლების იზოლაციის გარდა, დაავადებულთა გამოსამჟღავნებლად ატარებენ საკომლო ჩამოვლას და სასწრაფოდ ახდენენ ამ უკანასკნელთა ჰოსპიტალიზაციას, ანხორციელებენ წყლის აუცილებელ ქლორირებას, აძლიერებენ წყლის წყაროების სანიტარულ დაცვას და ბუზებთან ბრძოლას, როგორც საცხოვრებელ სახლებში, ისე ბუზების გამრავლების ადგილებში.

მოსახლეობას შორის ქოლერისათვის ხელსაყრელ ადგილებში ფართოდ ტარდება ფაგოპროფილაქტიკა სპეციფიკური ქოლერის ბაქტერიოფაგის საშუალებით, აუცილებლობის შემთხვევაში კი (მასობრივი დაავადებების გაჩენა) ამას გარდა ხორციელდება ქიმიკატოფილაქტიკა ბიომიცინისა და სინტომიცინის დახმარებით.

ქოლერით ყველა დაავადებულს ესაჭიროება სწრაფი ინდივიდუალური იზოლაცია. ქოლერით დაავადებულთა გადასაყვანად სანიტარული მანქანები მომარაგებულია ქვეშადადები რგოლებით, ქვესადგამი ჭურჭლით, მანქანას ავადმყოფის გადაყვანის შემდეგ და ავადმყოფის მოვლის საგნებს უკეთებენ დეზინფექციას. სტაციონარში აწარმოებენ გულმოდგინე მიმდინარე და საბოლოო დეზინფექციას.

რეკოვალესცენტების გამოწერის პირობებია კლინიკური გამოჩანმართლება და განავლის გამოკვლევის საპჭერადი უარყოფითი შედეგი, რომელსაც აწარმოებენ კლინიკური სიმპტომების გაქრობის შემდეგ მე-6, 8-ე და მე-10 დღეს.

აზიური ქოლერით გარდაცვლილთა დასაფლავება ხდება სპეციალურად გამოყოფილ ნაკვეთზე, რომელიც არ დაიფარება წყლით, კუბოს ფსკერზე აყრიან ქლორიან კირს 25 სმ სისქით, გვამს კი ახვევენ ქლორამინის 3% ხსნარში დასველებულ ზეწარში.

იმ პირებს, რომლებიც იყვნენ ავადმყოფებთან კონტაქტში, და

მათან ცალკე ვიბრიონისმტარებლებს ათავსებენ იზოლატორებში, რისთვისაც გამოყოფენ ცალკე შენობას. ვიბრიონისმტარებლების განავალს იკვლევენ ბაქტერიოლოგიურად ყოველ მე-5 დღეს, ორჯერ უაჩყოფითი პასუხის მიღებამდე. შემდეგი სამი თვის განმავლობაში ამ პირებს სამჯერ იკვლევენ ვიბრიონმტარებლობაზე, ამასთან ბაცილმტარებლობის აღმოჩენის შემთხვევაში არ შეიძლება მათი დაშვება სამუშაოზე—კვების წარმოებებში, სასადილოებში, საბავშვო დაწესებულებებში და ა. შ.

ის პირები, რომლებიც იმყოფებოდნენ ქოლერით დაავადებულებთან შეხებაში, აპყავთ მეთვალყურეობის ქვეშ და ახდენენ მათ იზოლაციას 6 დღით. ამ ხანში 3-ჯერ აკეთებენ განავლის ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას ქოლერის ვიბრიონებზე. ყველა ამ პირებმა ყოველ 3 დღეში უნდა მიიღონ 20 მლ ქოლერის ბაქტერიოფაგი (უზმონზე). ქოლერით დაავადებულებთან კონტაქტში მყოფი პირების იზოლატორში, ქოლერის თუნდაც ერთი შემთხვევის აღმოჩენის დროს, კარანტინის ვადას დამატებით აგრძელებენ ადამიანის (რომელიც დაავადდა იზოლატორში) ცალკე ბოქსში იზოლაციის მომენტიდან 6 დღემდე. ყველა იმ პირების განავალს, რომლებიც მანამ იზოლატორში იმყოფებოდნენ, ქოლერის ვიბრიონებზე კვლავ იკვლევენ ორჯერადად.

ბოტკინის დაავადება (Morbus Botkini)

(ეპიდემიური სიყვითლე. მწვავე ინფექციური—ეპიდემიური—პარენქიმატოზული ჰეპატიტი)

ბოტკინის დაავადება—ზოგადი მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც იწვევს ფილტრში გამავალი ვირუსი (ენტერალური გზით დასნებოვნების დროს); ის გვხვდება სპორადიული და აფეთქების სახით. მიმდინარეობს ციკლიურად, რომელსაც თან ერთვის სიყვითლე, ღვიძლის დაზიანება, ნივთიერებათა ცვლის მოშლა.

ისტორიული ცნობები. ბოტკინის დაავადება უდავოა გვხვდებოდა კაცობრიობის ისტორიის შორეულ ეპოქებში. მაგრამ, ამ დაავადების ეპიდემიის პირველი უტყუარი აღწერა მხოლოდ მე-17 საუკუნეში გამოჩნდა. XIX საუკუნის განმავლობაში ეპიდემიური სიყვითლის ცალკეული აფეთქებები 112 ეპიდემიას ითვლის. ომის წლებში, ხალხის გაპირვების, მოსახლეობის მასების გადაადგილების დროს ჩვეულებრივ აღინიშნებოდა სიყვითლით დაავადების ზრდა, რომელიც ცნობილი იყო, «კატარალური სიყვითლის» სახელწოდებით.

1883 წელს გამოჩენილმა რუსმა კლინიკისტმა ს. პ. ბოტკინმა გულმოდგინე კლინიკურ დაკვირვებებზე და ფაქტების ზუსტი ანალიზის საფუძველზე დაადგინა, რომ ე. წ. «კატარალური სიყვითლე» წარმოადგენს ორგანიზმის ზოგად ინფექციურ დაავადებას და შეუძლია გავრცელდეს ეპიდემიური წესით.

ამრიგად, ს. პ. ბოტკინის ეკუთვნის «კატარალური სიყვითლის» დამოუკიდებელ,

ნოზოლოგიურ ერთეულად გამოყოფის უღავო დამსახურება, დასაბუთება იმ შეხედულებისა, რომ ის წარმოადგენს ინფექციურ დაავადებას; აი რატომ ეწოდება ამ დაავადებას ბოტკინის სახელი.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. ბოტკინის დაავადების აღმძვრელს წარმოადგენს ფილტრში გამავალი ვირუსის განსაკუთრებული სახე (*Botkinia hominis*). მას შეიცავს ავადმყოფების სისხლი, ნაღველი, განავალი, განსაკუთრებით სიყვითლის წინა პერიოდში და სიყვითლის პირველ 10—12 დღეში. ავადმყოფის ორგანიზმიდან ფილტრში გამავალი ვირუსი გამოიყოფა განავალთან ერთად. ბოტკინის დაავადების აღმძვრელის წმინდა კულტურა აქამდე ჯერ კიდევ არ არის მიღებული. მორფოლოგიური განსხვავება და მისი მთელი რიგი სხვა თვისებები გაურკვეველი რჩება.

დაავადების აღმძვრელები უმთავრესად პარაზიტობენ ეპითელიურულ უჯრედებში და პირველ რიგში აზიანებენ ღვიძლის პარენქიმას. ის მნიშვნელოვნად მდგრადია გარე ზემოქმედების მიმართ (გაშრობა, გაყინვა, მთელი რიგი მადეზინფიცირებელი ნივთიერებების მოქმედება); ასე, მაგალითად 60°-ზე მისი ინაქტივაციისათვის საჭიროა 3-დან 4 საათამდე.

დამტკიცებულია ბოტკინის დაავადებისა და ეგრეთწოდებული ინოკულაციური სიყვითლის ეტიოლოგიის იგივეობა (ან „შპრიცის ჰეპატიტის“). უკანასკნელი შეიძლება განუვითარდეს ჯანმრთელ ადამიანებს ამა თუ იმ აცრების პარენტერალური შეყვანის დროს ვენაში, კანქვეშ ან კუნთებში სამკურნალო ნივთიერების ინექციების დროს, თუნდაც იმ ადამიანის სისხლის ან შრატის მცირე რაოდენობის შეყვანის შედეგად, რომელიც იმყოფება ბოტკინის დაავადების ინკუბაციურ ან უფრო ნაადრევი სიყვითლის პერიოდში.

ე პ ი დ ე მ ი ო ლ ო გ ი ა. ჯანმრთელი ადამიანი ავადდება ავადმყოფისაგან ენტერალური გზით—ფილტრში გამავალი ვირუსის შეტანა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში გაჭუჭყიანებული ხელებით, ავადმყოფის ინფიცირებული განავლით, წყლით, რძით და აგრეთვე საკვები პურსათით, რომელიც დაბინძურებულია ავადმყოფის გამონაყოფით. დაავადების გავრცელებას, როგორც ნაწლავთა ინფექციას, ხელს უწყობს ბუზები.

ავადმყოფები უფრო გადამდებია სიყვითლის წინა და სიყვითლის პერიოდის პირველ 6—7 დღეს, თუმცა ისინი გადამდებნი არიან დაავადების შემდეგ დღეებშიც.

ამგვარად, ბოტკინის დაავადება თვისი ეპიდემიოლოგიური ხასიათით ნაწლავთა ინფექციურ დაავადებათა რიცხვს მიეკუთვნება. ვიცით რა ამის შესახებ, აუცილებელია ჩავატაროთ შესაბამისი ეპიდ-

საწინააღმდეგო ღონისძიებანი, რაც ბევრში მსგავსია იმ ღონისძიებებსა, რაც აუცილებელია დიზენტერიის ან მუცლის ტიფის დროს.

თუქცა ბოტკინის დაავადება სპორადიული შემთხვევების სახით შეიძლება შეგვხვდეს მთელი წლის განმავლობაში, მაგრამ დაავადების მაქსიმალური რაოდენობა აღინიშნება სექტემბერში და ოქტომბერში.

სპორადიული შემთხვევების გარდა შესაძლებელია ეპიდემიის აფეთქებები (უმთავრესად დასურულ კოლექტივებში) და მნიშვნელოვანი ეპიდემიები, როგორც ეს წინათ გვხვდებოდა.

ინფექციის ერთადერთ წყაროდ ავადმყოფი ადამიანი ითვლება, რომელიც გადამდებია სიყვითლის წინა და სიყვითლის პერიოდის პირველ 10—12 დღეს. გულმოდგინე ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევების დროს მთელ რიგ შემთხვევებში ხერხდება ამ წყაროს მონახვა. ყველა ავადმყოფს ესაჭიროება აუცილებელი ჰოსპიტალიზაცია. ბინაში, ან საერთო საცხოვრებელში, სადაც ავადმყოფი ცხოვრობდა, მისი ჰოსპიტალიზაციის შემდეგ ტარდება სველი დეზინფექცია (იმავე წესით, როგორც სხვა ნაწლავთა ინფექციების დროს).

არსებობს ატიპიური, მათ რიცხვში ბოტკინის დაავადება სიყვითლის გარეწე და წაშლილი ფორმა, რომლის გამოუცნობლობა სერიოზულ ეპიდემიოლოგიურ ფაქტორს წარმოადგენს.

პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი და პ ა თ ო ლ ო გ ი უ რ ი ა ნ ა ტ ო მ ი ა . ბოტკინის დაავადების გამოპწვევი, კუჭ-ნაწლავთა ტრაქტში შექრით, იწვევს მისი ლორწოვანი გარსის ანთებად ცვლილებებს და სისხლძარღვების კაპილარების კედლიდან იწყებს გადასვლას სისხლში, რითაც განპირობებულია ინფექციის ზოგადი სიმპტომები და პირველ რიგში — ტემპერატურული რეაქცია.

ღვიძლის ეპითელურ უჯრედებში ვირუსი მრავლდება და იწვევს ღვიძლის პარენქიმის მთელ რიგ ანატომიურ ცვლილებებს. ღვიძლის მონაწილეობა ნახშირწყლების, ცილების, წყლის, მარილისა და ვიტამინების ცვლაში ირღვევა დაავადების განვითარების მიხედვით. სისხლის საერთო ცირკულაციაში ნაღვლის პიგმენტების და ნაღვლის მქავეების დიდი რაოდენობის გადასვლა განაპირობებს ბოტკინის დაავადების ისეთ მნიშვნელოვან სიმპტომებს, როგორცაა კანის, ლორწოვანი გარსის და სკლერების ყვითლად შეფერვა და აგრეთვე კანის ქავილი.

ბოტკინის დაავადება ამჟამად იშვიათად მთავრდება სიკვდილით; მაგრამ სიკვდილი შესაძლებელია ღვიძლის მწვავე ყვითელი დისტროფიით გართულების დროს.

ბოტკინის დაავადებისაგან დაღუპულ ადამიანთა გვამების პათოპისტოლოგიური გამოკვლევის დროს ღვიძლის ქსოვილში ნახულობენ ღვიძლის უჯრედების დეგენერაციულ ცვლილებებს— მძიმე ცხიმოვან გადაგვარებამდე და კეროვანი ნეკროზების სახით; ღვიძლის უჯრედები ღივდება, ირღევეა ღვიძლის წილაკოვანი აგებულება, ხდება აგრეთვე ღვიძლის უჯრედების პროლიფერაცია და მათი ნაწილობრივი რეგენერაცია. ღვიძლის წილაკების სტრუქტურის დაზიანების შედეგად წარმოიშევა უშუალო კავშირი ნაღვლისა და სისხლის კაპილარებს შორის. სისხლის კაპილარების შალაღ შეღწევალობის გამო სისხლის პლაზმა, რომელიც გამოდის სისხლძარღვებს გარეთ, აესებს დისეს სივრცეს და არღვევს ღვიძლის წილების სტრუქტურას.

ღვიძლის მწვავე ყვითელი დისტროფიის დროს ვითარდება მძიმე დეგენერაციული და ნეკროზული პროცესები, ღვიძლის ხარისხების და წილაკების დისკომპლექსაციამდე (მათი ნორმალური სტრუქტურის დარღვევა). ღვიძლის სტრომა იღებს ბადისებრ სახეს, ღვიძლის და კუპფერის უჯრედებში არის მრავალი ცხიმოვანი და ცილოვანი მარცვლები.

ღვიძლის გაღივება დაკავშირებულია შეგუბებისა და პროლიფერაციის მოვლენებთან; ატროფიის დროს ღვიძლი მნიშვნელოვნად პატარავდება.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. ბოტკინის დაავადების ინკუბაციური პერიოდი 35 დღემდე გრძელდება, ხოლო შპრიცის (ინექციური) ჰეპატიტის დროს მნიშვნელოვნად მეტია—150 დღემდე.

ენტერალური დასნებოვნების ჩვეულებრივ პირობებში დაავადება იწყება სიყვითლისწინა პერიოდის—2-დან 10 დღემდე ხანგრძლიობით.

სიყვითლისწინა პერიოდს თან ერთვის ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობის მოშლა (დაპტერეულობა, ჩქარი დაღლა, თავის ტკივილები, ნერვულ-ფსიქიური სფეროს მნიშვნელოვანი აგზნებადობა). ბევრ ავადმყოფს (50—75% შემთხვევაში) აღენიშნება დისპეპსიური მოვლენები, რაც გამოიხატება მადის დაკარგვაში, გულისკოვჩქეშა არეში დაწოლის გრძნობით, გულისრევით, განჰეორებითი ღებინებით. გულძმარვით, ხშირად აღინიშნება კუჭის მოქმედების აშლილობა, ყაბზობისა და ფაღარათის შენაცვლებით.

ბოტკინის დაავადების სიყვითლისწინა პერიოდის გამოვლინებებს შორის უნდა აღინიშნოს არტრალგია, რაც ყველა ავადმყოფის დაახლოებით 25—30%-ში გვხვდება. მტკივნეულობა იგრძნობა

მხრების, მენჯბარძაყის, მუხლის სახსრებში; მათი ზომები არ იცვლება, ხოლო მფარავი კანი კი ნორმალურ ფერს ინარჩუნებს.

დაავადების ერთერთ ნაადრევ ნიშანს წარმოადგენს შარდის ფერის შეცვლა, რომელიც მუქი მურა ფერის ხდება (ლუდის ფერი); ამასთან ერთად ან 1—2 დღით მოგვიანებით ღვიძლი თანდათან დიდდება, მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში იგრძნობა სიმძიმე და ყრუ მტკივნეულობა.

შემდეგ იწყება სიყვითლის პერიოდი, რომელიც დაავადების თავისებურებას განსაზღვრავს.

ყვითელი შეფერვა პირველად შეიმჩნევა თვალების სკლერებზე, მაგარ სასაზე, ხოლო შემდეგ კი სიყვითლე ადვილად შეიმჩნევა კანის ყველა საფარველზე და ხილულ ღორწოვან გარსებზე. პირველად კანს აქვს ღია-ყვითელი („იადონის“) ფერი, ფერის ინტენსივობა თანდათან მატულობს და სიყვითლის პერიოდის 12—14 დღეზე მაქსიმალური ხდება.

დაავადების 15—20 დღიდან კანი იღებს წარინჯის, ზაფრანის ან მიწის ფერს. დაავადების 18—22 დღისათვის ასევე თანდათანობით სუსტდება შეფერვის ინტენსივობა. კანი უნდა ვნახოთ დღის სინათლეზე.

დაავადების მე-8-11 დღეზე შესამჩნევი ხდება განავლის გაუფერულება, რომელიც იღებს მორუხო-თეთრ („თიხისებურს“) ფერს; ამ გაუფერულებას ინარჩუნებს 10—15 დღეს; ეს დაკავშირებულია იმასთან, რომ ნაღველი დროებით არ გადადის ნაწლავებში, ღვიძლის მნიშველოვანი შემუშების შედეგად, რომელიც აწვება ნაღვლის კაპილარებს და სავალ გზებს.

ბოტკინის დაავადების დროს ტემპერატურა ჩვეულებრივ არ აღწევს ძალზე მაღალ ციფრებს და ცხელებითი რეაქცია გრძელდება მხოლოდ 5—8 დღეს.

კანის ყვითელი შეფერვის განვითარებით მრავალ ავადმყოფს უჩნდება ქავილი კანში მგრძნობიარე ნერვული დაბოლოებების ნაღვლის მკავით გაღიზიანების შედეგად. ქავილი თანდათანობით შეიძლება ძლიერ შემაწუხებელი გახდეს, იწვევს უძილობას და ავადმყოფების თვითგრძნობის გაუარესებას.

ზოგჯერ ავადმყოფებს აქვთ ჰემორაგიული მოვლენები (სისხლის დენა ცხვირიდან და ღრძილებიდან, უხვი მენსტრუაცია), რაც დაკავშირებულია სისხლძარღვთა კაპილარების შეღწევალობის ამალლებასთან, რაც გამოწვეულია ნაღვლის მკავის ზემოქმედებით, სისხლში თრომბოციტების რაოდენობის შემცირებით და ღვიძლის მიერ პროთრომბინის გამომუშავების დათრგუნვით.

ავადმყოფების მნიშვნელოვან ნაწილს აღენიშნება დისპეპსიური მოვლენები კოვზქვეშა არეში, სიმძიმის გრძობა, გულისრევა, ხშირად აგრეთვე განმეორებითი ღებინება, ბოყინი, გულძმარვა, კუჭის არაპყარი მოქმედება. დადგენილია, რომ ბოტკინის დაავადებას თან ერთვის კუჭის მოტორული და ევაკუაციური ფუნქციის მოშლილობა; გარდა ამისა მნიშვნელოვნად ქვეითდება კუჭის წვენის მქაჯობა, მასში თავისუფალი მარილმქაჯავს შემცველობა.

ღვიძლის გადიდება შეიძლება აღმოვაჩინოთ უკვე სიყვითლისწინა პერიოდში: დაავადების უახლოეს 10—15 დღეს ღვიძლი განაგრძობს გადიდებას, პალპაციის დროს მტკივნეული ხდება (გლისონის კაფსულის დაჭიმვის გამო), იღებს მოპკვირვო კონსისტენციას. გამოჩანმრთელების მიხედვით ღვიძლი იკლებს, მაგრამ რეგენერაციულ პროცესების განვითარების შედეგად, ის შეიძლება დიდხანს დარჩეს საკმაოდ მკვირივი. ღვიძლი შეიძლება გადიდდეს სხვადასხვა ხარისხის მიხედვით. იმისათვის, რომ გვეჩონდეს ამ ორგანოს ზომების კონტროლის შესაძლებლობა, იღებენ (სანტიმეტრებში) ღვიძლის ვერტიკალურ ზომებს მარჯვენა ლაეიწმუა, ილიის და შუა ხაზებზე.

ღვიძლის ქვედა ნაწილი ჩვეულებრივ მოპრგვალებულია და გასინჯვის დროს რამდენადმე მტკივნეული.

ელენტა უდიდდება ავადმყოფების დაახლოებით 45—65% -ს. მისი ქვედა ნაპირი წყნთა რკალიდან 1—2 სმ-ით გამოდის, პალპაციის დროს ის მგრძნობიარეა.

ღვიძლის მწვავე ყვითელი დისტროფიის შემთხვევებში ღვიძლის ნაკლოვანების განვითარებას თან ერთვის ნერვულ-ფსიქიური სფეროს მძიმე მოშლილობა კომატოზური მდგომარეობის ჩათვლით.

სისხლის სურათისათვის სიყვითლის პერიოდის განვითარების სიმალღეზე დამახასიათებელია ლეიკოპენია (1 მმ³-ზე 4.000—4500 ლეიკოციტი); ამასთან ერთად აღინიშნება შედარებითი ლიმფოციტოზი (60—65%-მდე ლიმფოციტები). ზოგიერთ ავადმყოფს გამოჩანმრთელების პერიოდში აღენიშნება ხოლმე მონოციტოზი. ედრ რამდენადმე დაქვეითებულია ნორმასთან შედარებით.

ბოტკინის დაავადებისათვის დამახასიათებელია ყველა სახის ნივთიერებათა ცვლის მოშლა. პირველ რიგში ეს შეეხება პიგმენტების ცვლას. ნორმალურად ბილირუბინის წარმოშობა ხდება ღვიძლის კუბფერის რეტიკულარულ უჯრედებში. ბოტკინის დაავადების დროს ირღვევა ღვიძლის უჯრედების მიერ ბილირუბინის გამოყოფის უნარი, რაც ნორმალურად ღვიძლის სადინარით გადადის ნაწლავში; ამიტომ ამ პიგმენტის დიდი რაოდენობა გადადის სისხლში, რაც განაპირობებს სიყვითლეს. სისხლში მნიშვნელოვნად იზრდება ბოლირუბი-

ნის შემცველობა (ნორმის ნაცვლად 0,6—0,8 მგ%, ჰიმანსვანდენბერგის მეთოდით განსაზღვრის დროს ბოტკინით დაავადებულ ავადმყოფებს შეიძლება ეუნახოთ 6—10—20 მგ%, ცალკეულ შემთხვევებში კი ბილირუბინის 20—30 მგ%).

ბოტკინის დაავადების დროს ბილირუბინზე ხარისხობრივი რეაქცია ჩვეულებრივ პირდაპირია (ამ შემთხვევაში ბილირუბინის განსაზღვრისათვის არ არის საჭირო სისხლის შრატის ცილების წინასწარი დალექვა), რაც მიუთითებს ღვიძლის უჯრედების დაზიანებაზე, რითაც სისხლიდან ჩვეულებრივ მიიღება ჭარბი ბილირუბინი.

როგორც წესი, სისხლში ბილირუბინის არსებობასთან პარალელურად შარდში მატულობს ღვიძლის პიგმენტების გამოყოფა. ღვიძლის პიგმენტების რაოდენობა, რომელიც გამოიყოფა განავალთან ერთად მცირდება უკვე დაავადების დასაწყისში, ხოლო იმ მომენტი-სათვის როცა იწყება განავლის დროებითი გაუფერულება, სტერკობილინი (ე. ი. ბილირუბინი, რომელიც იქანგება ნაწლავებში) საერთოდ არ არის, ან განავალთან ერთად უმნიშვნელო რაოდენობით გამოიყოფა.

პიგმენტების ცვლის მოშლის შედეგად დაავადების პირველ დღეებში შარდში განისაზღვრება გამოხატული ურობილინურია, რაც მცირდება სიყვითლის პერიოდის განვითარების მიხედვით; განავლის დროებით გაუფერულების პერიოდში, როცა ნაღველი სრულიად არ გადადის ნაწლავებში, ურობილინი შეიძლება მთლიანად გაქრეს. გამოჯანმრთელების მიხედვით სისხლში ბილირუბინის რაოდენობა ნორმამდე დადის, ქრება აქამდე არსებული ურობილინურია. რაღუნადმე ადრე აღსდგება განავლის ნორმალური ფერი და სტერკობილინის გამოყოფა განავალთან ერთად. ნახშირწყლოვანი ცვლისა და ღვიძლის გლიოკოგენის წარმომშობი ფუნქციების მოშლა ბოტკინის დაავადების დროს კარგად მჟღავნდება ფუნქციონალური სინჯების დახმარებით, რომელთა რიცხვს ეკუთვნის მაგალითად, შაქრით დატვირთვის ცდა (ავადმყოფი უზმოდ იღებს 100 გ შაქარს, ამის შემდეგ ავადმყოფის სისხლში ყოველ 30 წუთში 2—2,5 საათის განმავლობაში განსაზღვრავენ შაქრის რაოდენობას). ბოტკინის დაავადების დროს შაქრის მრუდი ჩვეულებრივ დარღვეულია. ის თანდათან იწევს ზემოთ და ძალიან ნელა უბრუნდება ნორმას.

იმისათვის, რომ გამოჩედავდეს ღვიძლის მონაწილეობა ცილების ცვლაში, მისი სინთეზური უნარის შეფასებისათვის იყენებენ კვიკ-პიტელის ცდას, რაც მოწოდებულია ღვიძლის უჯრედების ანტი-ტოქსიკური (გაჰაუსნებოვნებელი) ფუნქციის მაჩვენებლად. ამ ცდის დახმარებით არკვევენ შარდთან ერთად ჰიპურის მჟავას გა-

მოყოფას, რომლის სინთეზი ხდება ლეიქლში ბენზოინმჟავა ხატროუმით დატვირთვის შედეგად. ბოტკინის სნეულებით დაავადებულ ავადმყოფთა მნიშვნელოვან რიცხვში ეს ცდა საშუალებას გვაძლევს აღმოვაჩინოთ ლეიქლის პათოლოგიური მდგომარეობა.

ლეიქლის ფუნქციონალური მდგომარეობა შეიძლება გამოქვადენდეს დალექვისა და კოლოიდური ცვლებით—ფუქსინ-სულემის (ტაკა-ტა-არა) თიმოლის, თიმოლვერონალის, ველტმანის და სხვ. ცდებით. უფრო დაწვრილებით ნახ. სახელმძღვანელო „გამოკვლევის ლაბორატორიული მეთოდები“.

ბოტკინის დაავადების დროს ლეიქლის უჯრედების დეგენერაციული ცვლილებისა და მათი ცხიმოვანი ინფილტრაციის განვითარების შედეგად ვითარდება ლიპოიდური ცვლის მოშლა; სისხლში ქოლესტერინის რაოდენობა დაქვეითებულია.

დაავადების მე-3—4 კვირიდან ავადმყოფის მდგომარეობა გაუძჯობესებას იწყებს, პათოლოგიური სიმპტომები თანდათანობით ქრება. კანი და ხილული ლორწოვანი გარსები ფერმკრთალდება; სიყვითლის გაქრობის შემდეგ მცირდება ლეიქლი, სისხლში ბილირუბინის რაოდენობა, მადა უმჯობესდება, ქავილი ქრება. მაგრამ ავადმყოფი ლოგინში უნდა იწვევს ორგანიზმის ყველა ფუნქციის სრულ აღდგენამდე, რაზედაც შეიძლება ვიმსჯელოთ კლინიკური სიმპტომების გაქრობის მიხედვით და განმეორებითი ფუნქციონალური სინჯების შედეგების მიხედვით. ავადმყოფებს კატეგორიულად უკრძალავენ პაპიროსის წევას, ცხარე საჭმელისა და აგრეთვე ალკოჰოლის მიღებას დაავადების მთელ პერიოდში და სტაციონარიდან გაწერის შემდეგ კიდევ ორი თვის განმავლობაში.

ავადმყოფს სტაციონარიდან გაწერენ მხოლოდ საკმაოდ სრული გამოჯანმრთელების შემდეგ, რაც ნათელი ხდება სისხლში შეძლებისდაგვარად ბილირუბინის კონტროლის ჩატარების მიხედვით და სხვადასხვა ფუნქციონალური სინჯების დახმარებით. უნდა გვახსოვდეს რომ ზოგჯერ ბოტკინის დაავადება იღებს გახანგრძლივებულ და ზოგჯერ ქრონიკულ ფორმასაც. ამას ხელს უწყობს რეჟიმის დარღვევა და ნაადრევი გაწერა.

გახანგრძლივებული ფორმის დროს დიდხანს, 2—3 თვის და მეტის განმავლობაში კანი ინარჩუნებს ყვითელ ფერს, სისხლში რეაქცია ბილირუბინზე რჩება პირდაპირი და აჩქარებული, ბილირუბინის რაოდენობა მნიშვნელოვნადაა მომატებული ნორმასთან შედარებით, ლეიქლი გადიდებული და მტკნელია. შესაძლოა აგრეთვე დაავადების სხვა მოვლენები. მსგავსს შემთხვევებში აუცილებელია გულ-

ზოდგინე სამედიცინო დაკვირვება, განსაკუთრებით ავადმყოფების მზრუნველი მოვლა.

გამოწერის შემდეგ მრავალ რეკონვალესცენტს უნდა ვურჩიოთ კურორტული მკურნალობა (ჟელეზნოვოდსკი, ესენტუჯი). აუცილებელია გულმოდგინე დიფერენცირება ობტურაციულ (მექანიკურ) სიყვითლესთან, რასაც იწვევს სიმსივნის დაწოლა ნაღვლის გზებზე. ამ მდგომარეობის უხშირესი მიზეზია კუჭქვეშა ჭირკვლის თავის კიბო. ბოტკინის დაავადების ქრონიკული ფორმები გამწვავებისა და რემისიის პერიოდების შენაცვლებით მიმდინარეობს. ეს შეიძლება გაგრძელდეს 2—3 წელი; ასეთი ფორმები იშვიათად გვხვდება. როგორც გახანგრძლივებული ისე ქრონიკული ფორმები ზოგჯერ ღვიძლის ციროზის განვითარებას იწვევს. ცალკეულ ავადმყოფებს 2—4 კვირის გავლის შემდეგ, მოჩვენებითი გამოჯანმრთელების შემდგომ შეიძლება განუვითარდეს რეციდივები, რაც პირველადი დაავადების ანალოგიურად მიმდინარეობს.

გადატანილი დაავადება არამყარ იმუნიტეტს სტოვებს. ცნობილია განმეორებითი დაავადების შემთხვევები, მართალია, საკმაოდ იშვიათად. ბოტკინის დაავადების ჩვეულებრივი მიმდინარეობა შეიძლება დაირღვეს ამა თუ იმ გართულების განვითარებით (იხ. ქვემოთ).

პ რ ო გ ნ ო ზ ი. ბოტკინის დაავადება უფრო ხშირად სრული გამოჯანმრთელებით ბოლოვდება, მაგრამ შემთხვევების მცირე პროცენტში იგი გადადის გახანგრძლივებულ და ქრონიკულ ფორმაში.

ბოტკინის დაავადება ღვიძლის ციროზის განვითარების მთავარი მიზეზია; ციროზის განვითარების შესაძლებლობაზე ლაპარაკობს ღვიძლის ზომების გადიდების ხანგრძლივი შენარჩუნება, მისი მნიშვნელოვანი გამაგრება, აგრეთვე პიგმენტური ცვლის მყარი მოშლა (ბილირუბინემია); კანზე წარმოიქმნება სისხლძარღვოვანი „ვარსკვლავები“ (ტელეანგიექტაზია).

იმ შემთხვევებში, როცა ვითარდება ღვიძლის მწვავე ყვითელი დისტროფია, პროგნოზი სერიოზული ხდება.

გ ა რ თ უ ლ ე ბ ა ნ ი. ღვიძლის მწვავე ყვითელი დისტროფია ბოტკინის დაავადების მეტად მძიმე გართულებაა. ის ხშირად ამ დაავადების მძიმე მიმდინარეობის დროს ვითარდება, სიყვითლის პერიოდის მეორე ნახევარში, მაგრამ ცნობილია ისეთი შემთხვევები, როცა ატროფია წარმოიშვა დაავადების მე-6—7 დღეს. პროგრესული აღინამია, მადის სრული უქონლობა, მნიშვნელოვანი ძილიანობა დღისით, ღამით უძილობის დროს, ხშირად აგრეთვე განუწყვეტელი პირღებინება, ტემპერატურის აწევა და ლეიკოციტების მომატება, წარმოადგენს ღვიძლის დისტროფიის დაწყების საგანგაშო სიგნალს.

ავადმყოფის სუნთქვა გახშირებულია, კანზე ჩანს პეტექიალური გამონაყარი (ჰემორაგია). დამახასიათებელია ლვიძლის დაპატარავება, გამკვრივება, მტკივნეულობა; ეს დაპატარავება მალე ხდება—2—3 დღეში.

ლვიძლის დისტროფიის დასაწყის ფაზებში აღინიშნება ნერვულ-ფსიქიკური სფეროს აგზნება, რაც ზოგჯერ უკიდურესობას აღწევს (ბოდვა, აგრესიული მოქმედება), შემდეგ ვითარდება ლვიძლის კომის მდგომარეობა. ზოგჯერ ლვიძლის კომა იწყება აგზნების წინამორბედი სტადიის გარეშე. კომის დასაწყის სტადიაში ავადმყოფები უგუნებონი ხდებიან, შესაძლებელია პალუცინაციები. ხშირად ცხვირიდან, ღრძილებიდან და ნაწლავებიდან შეიმჩნევა სისხლდენა; ტანზე პეტექიები, ლვიძლი დაკლებულია, მტკივნეული, სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტოზი, ბილირუბინის მაღალი ციფრები. სუნთქვა გახშირებულია, წყვეტილი, ავადმყოფს პირიდან ამოსდის თავისებური „ლვიძლის“ სუნი, მაჯა მნიშვნელოვნად გახშირებული. გუგები გაფართოებული, მუცლის და მყესოვანი რეფლექსი დაქვეითებულია ან სულ არ არის. აშკარადაა გამოხატული მენინგეალური მოვლენები, ცალკეული კუნთების კრუნჩხვები. შესაძლებელია ეპილეპსიური შეტევები, უნებლიე შარდვა და გარეთ გასვლა.

კომის დაწყების მომენტიდან პროგნოზი საშიში ხდება, მაგრამ დროული და ენერგიული კომპლექსური თერაპიის დროს (გლუქოზის, ფიზიოლოგიური ხსნარის მასიური შეყვანა) მთელ რიგ შემთხვევებში ხერხდება ავადმყოფის გამოყვანა უკიდურესი მძიმე მდგომარეობიდან. შესაძლებელია დისტროფიის ქვემწვავე მიმდინარეობა.

ზოგჯერ ბოტკინის დაავადებას თან ერთვის ასციტის განვითარება—შეშუპებითი-ასციტური ფორმა.

დ ი ა გ ნ ო ზ ი. ბოტკინის დაავადების დიაგნოზის დადგენის დროს გათვალისწინებული უნდა იქნეს ეპიდემიოლოგიური მონაცემები, ანამნეზი, კლინიკური სურათი და ბიოქიმიური გამოკვლევის შედეგები.

დიფერენციალური დიაგნოზი უპირველეს ყოვლისა უნდა გავავლოთ იქტერულ-ჰემორაგიულ ლეპტოსპიროზთან (ვეილ-ვასილევის დაავადება) და ლამის ცხელების ყვითელ ფორმებთან (უსიყვითლო ლეპტოსპიროზი); ამ დროს გათვალისწინებული უნდა იყოს შესაბამისი კლინიკური და ლაბორატორიული მონაცემები, რაც დამახასიათებელია ლეპტოსპიროზული ინფექციისათვის (ნახეთ ვეილ-ვასილევის დაავადება და წყლის ცხელება).

ავადმყოფებში 40—45 და მეტი ხნის ასაკში და განსაკუთრებით

მოხუც პირებში, რომელთაც ემჩნევათ სიყვეთლე, უნდა გავითვალისწინოთ ობტურაციული (მექანიკური) სიყვეთლე, რაც გამოწვეულია მუცლის ღრუს ახალი წარმონაქმნებით (უფრო ხშირად—კუჭქვეშა ჯირკვლის თავის კიბო და ფატერის დვრილის კიბო).

მკურნალობა. ბოტკინის დაავადების დროს ჰოსპიტალიზაცია სრულიად აუცილებელია. ყველა ავადმყოფმა უნდა დაიცვას წოლითი რეჟიმი კლინიკური სიმპტომების გაქრობამდე, ღვიძლის მნიშვნელოვანი ფუნქციების ნორმალიზაციამდე.

ავადმყოფს უნიშნავენ რძის და მცენარეულ დიეტას. ცხიმების განსაზღვრული რაოდენობით (ავადმყოფმა დღეში შეიძლება მიიღოს 40 გრ კარაქი; აუცილებელია დიეტიდან გამოვრიცხოთ ცხვრის, ღორის ხორცი და სხვა ძნელად დნობადი ცხიმები). საჭმელს აძლევენ ნახევრად თხიერი სახით დღეში 4—5-ჯერ. საერთო კალორაჟი უნდა შეადგენდეს 3000—3200 დიდ კალორიას დღე-ღამეში. ყოველგვარი ცხარე საჭმელები, შემწვარი ხორცი, თევზი, მჟავე კომბოსტო, დამარილებული და დამჟავებელი კიტრი, კონსერვები, გამორიცხულია. სასარგებლოა კეფირი, აციდოფილინი, მაწონი, ახალი ხაჭო.

რეკომენდებულია 500 გ ხაჭოს მიცემა დღე-ღამეში; კაზეინი, რომელსაც შეიცავს ხაჭო, მდიდარია ამინომჟავებით, კერძოდ, მეთიონინით, რაც ხელს უშლის ღვიძლის უჯრედების ცხიმოვანი ინფილტრაციის განვითარებას. ავადმყოფმა უნდა მიიღოს ნახშირწყლების საკმაოდ დიდი რაოდენობა; ამისათვის მას უნიშნავენ ტკბილ საჭმელებს დიდი რაოდენობით; შაქარს, მურაბას, ჯემს, ტკბილ ჩაის, თაფლს; ავადმყოფის ჩვეულებრივი მაგიდა უნდა შეივსოს ტკბილი ხილით. აგრეთვე ბოსტნეულის, კენკრის და ხილის წვენებით.

ავადმყოფების მკურნალობაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ღვიძლში გლიკოგენის წარმოშობის გაუმჯობესება, ამ მიზნით იყენებენ ვენაში 40%-ანი გლუკოზის ხსნარის შეყვანას (ყოველდღიურად 40—50 მლ 10—15 და მეტი დღის განმავლობაში). გლუკოზასთან ერთდროულად პირველი რვა დღის განმავლობაში კანში შეგვყავს 4—5 ME ინსულინი, რაც აუმჯობესებს ღვიძლის გლიკოგენების წარმოშობ ფუნქციას. ავადმყოფს აუცილებლად უნდა დავენიშნოთ ასკორბინმჟავას მასიური დოზები, (დღეღამეში 500 მგ). ფრიალ სასარგებლოა ტუტოვანი მინერალური სასმელი წყლების (ბორჯომი, ესენტუკი) —დალევა ჭარბად.

ვინაიდან ამ დაავადების დროს ნაღვლის გამოსვლა კაპილარებიდან და ღვიძლის გზებიდან გაძნელებულია, აუცილებელია ორგანიზმის განთავისუფლება წიდის პროდუქტებიდან. კლინიკისტები ავადმყოფს უნიშნავენ ტუტოვან მინერალურ წყლებს (ბორჯომი, ესენტუ-

კი) და აგრეთვე 1% გოგირდმჟავა მაგნეზიის ხსნარს (Magnesium sulfuricum) დასაღვეად დღე-ღამეში 1 ლიტრის რაოდენობით. საერთოდ ჭარბ სასმელს უეჭველი სარგებლობა მოაქვს ავადმყოფისათვის. დიეტის დაცვა საჭიროა 6—7 თვეში.

ღვიძლის მწვავე ან ქვემწვავე დისტროფიის განვითარების მოპენტიდან განსაკუთრებით აუცილებელია გლუკოზით ავადმყოფის ენერგიული მკურნალობა. მას ვენაში წვეთოვანი მეთოდით უნდა შეეუყვანოთ გლუკოზის 40%-იანი ხსნარი ან სამ გაკეთებაზე სულ 300—400 მლ რაოდენობით დღეღამეში. გარდა ამისა კანქვეშ უკეთებენ გლუკოზის 5% ხსნარს (ყოველდღიურად 400—600 მლ კანქვეშ თითოეულ ბარძაყში). ავადმყოფს დასაღვეად აძლევენ ცხელ ტკბილ ჩაის; რასაც განყოფილების პერსონალი დაეინებთ ასმევს ავადმყოფს. გლუკოზის 5%-ნი ხსნარი აგრეთვე შეჰყავთ სწორ ნაწლავში საკვები ოყნის საშუალებით. კომის თავიდან აცილების მიზნით დასაღვეად ურჩევენ ქოლინქლორიდს (5 მლ დღეში ოთხჯერ რამოდენივე დღის განმავლობაში), ეს პრეპარატი უნდა მიეცეთ აგრეთვე უკვე ჩამოყალიბებული კომის დროს, ვინაიდან ზოგჯერ ის კარგად მოქმედებს, თუმცა ვერ სწყვეტს თერაპიის წარმატებას. ღვიძლის კომის განვითარების შემთხვევაში გულსისხლძარღვთა და სუნთქვის სისტემის მუშაობის გამაგრება გვიხდება კარდიამინის, ეფედრინის, ლობელინის, ციტიტოლის ინექციის დახმარებით, კანქვეშ შეჰყავთ ფიზიოლოგიური ხსნარი.

მკურნალობის თანამედროვე მეთოდების დროს ბოტკინის დააკადებისაგან გამოწვეული სიკვდილობა შეადგენს არა უმეტეს 0,2—0,3%-ს. ღვიძლის დისტროფიის განვითარების დროს სიკვდილობის რისკები ძალზე მაღალია.

ბოტკინის დაავადების გადატანის შემდეგ სტაციონარიდან გაწერა შეიძლება მხოლოდ კლინიკური სიმპტომების გაქრობის შემდეგ (სასურველია სისხლში ბილირუბინის დონისა და ფუნქციონალური ცდების მაჩვენებლების კონტროლის ქვეშ) მაგრამ გაწერა უნდა მოხდეს სიყვითლის პერიოდის დაწყებიდან არა უადრეს 25 დღისა (გადამდებლობის ვადა). გაწერის შემდეგ ეძლევათ შვებულება საავადმყოფო ფურცელით 10 დღით, რის შემდეგ აუცილებლად უნდა გამოცხადდეს ამბულატორიაში და ერთი წლის განმავლობაში იყოს შემდგომი დისპანსერული დაკვირვების ქვეშ. კურორტული მკურნალობა (ყელეზნოვოდსკი, ტრუსკავეცი) რეკომენდებულია მძიმედ მიმდინარე დაავადების კლინიკური სიმპტომების ჩაქრობის შემდეგ.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. აუცილებელია მოსახლეობას შორის ფართო სანიტარულ-განმანათლებელი მუშაობის ჩატარება, პი-

რადი ჰიგიენის დაცვის მოთხოვნა (განსაკუთრებით ხელის დაბანა ჭამის წინ). ბოტკინის დაავადების გავრცელებას ხელს უშლის: წყალ-წომა რაგებისა და კანალიზაციის კეთილმოწყობა ყველა დასახლებულ უბანში, ბუზებთან ბრძოლა. ავადმყოფობის დროული გამომყვანება, აუცილებელი ჰოსპიტალიზაციით, კერისა და ავადმყოფის ლოგინის გულმოდგინე დეზინფექცია, რაც იმავე წესებით ხორციელდება, როგორც მუცლის ტიფის დროს, წარჰოდგენს აუცილებელ პირობას ბოტკინის დაავადების დროს.

ავადმყოფთა განავალს, რომელიც ვირუსს შეიცავს, აუსნებოვნებენ მშრალი ქლორიანი კირით. ამ უკანასკნელს ყრიან ქოთანში ან ქვესადგამ ჭურჭელში განავლის თანაბარი რაოდენობით, (კანალიზაციაში ჩაშვებამდე უნდა გაიაროს არა ნაკლებ 3 საათმა). მძიმე ავადმყოფებს უნდა ჰქონდეთ ცალკე ქვესადგამი ჭურჭელი; ყველა ავადმყოფს კი — ინდივიდუალური ჭურჭელი, კოვზები, დანები, ჩანგლები, რაც კარგად გამოიხარშება ავადმყოფების მიერ ყოველი მოხმარების შემდეგ.

ბოტკინის დაავადების პროფილაქტიკის მიზნით გამაგლობულის (10 მლ-მდე) უკეთებენ იმ პირებს, რომლებიც ახლო შეხებაში იყვნენ ავადმყოფებთან. დაკვირვებიდან ჩანს, რომ იგი რამდენადმე ამცირებს დაავადების რიცხვს და უფრო ადვილებს დაავადების კლინიკურ მიმდინარეობას, მაგრამ გამაგლობულის ეფექტურობა არ არის დიდი. „შპრიცის ჰეპატიტის“ (ინოკულაციური სიყვითლეების) პროფილაქტიკისათვის ყველა საავადმყოფოებში, საფერშლო უბნებში და პოლიკლინიკებში, სადაც ავადმყოფებს უკეთებენ ინექციას, აუცილებელია კარგად გამოიხარშოს შპრიცები და ნემსები ყოველი ინექციის წინ 30 წუთის განმავლობაში. იმ პირებს, რომლებიც დაავადნენ ბოტკინის დაავადებით, ათავსებენ სპეციალურ სტაციონარებში, სადაც მათ გამოუყოფენ ინდივიდუალურ შპრიცებს და ნემსებს, რაც გამოიყენება სხვადასხვა სამკურნალო მანიპულაციებისათვის.

ჰელმინთოზები

„ჰელმინთების“ სახელწოდება აერთიანებს ადამიანის ინვაზიურ დაავადებათა ჯგუფს. ამ დაავადებებს იწვევს პარაზიტული ჰიები — ჰელმინთები, რომლებსაც აქვს სხვადასხვა ბიოლოგიური თვისებები. ჰელმინთების როლმა ადამიანის დაავადების წარმოშობაში უკვე დიდი ხანია მიიპყრო ექიმების ყურადღება.

გასული საუკუნის შუა ხანებში დაიწყო ადამიანის პათოლოგიაში პარაზიტული ჰიების როლის უფრო დეტალური შესწავლა. მაგალითად, ს. პ. ბოტკინი (1884) მიუთითებდა ანემიის განვითარების

კავშირზე კუქ-ნაწლავში ჰელმინთების არსებობასთან, რომელთა მოქმედება ადამიანის ორგანიზმზე ვლინდება როგორც ინტოქსიკაციის შედეგად, ისე ნერვულ-რეფლექტორული გზით — კუქ-ნაწლავის მრავალრიცხოვანი რეცეპტორებით.

ჰელმინთოზების ეტიოლოგიის, დიაგნოსტიკის, კლინიკისა და თერაპიის შესწავლის დარგში მეცნიერების დიდი მიღწევების საფუძველზე სერიოზული წარმატებებია მოპოვებული მათი გავრცელების წინააღმდეგ ბრძოლაში; განსაკუთრებით უნდა აღინიშნოს საბჭოთა მკვლევარების შრომები, მათ რიცხვში კ. ი. სკრიაბინის, ე. ნ. პავლოვის, ნ. ნ. პლოტნიკოვის, ე. პ. პოდიაპოლსკის, ფ. ფ. ტალიზინის და სხვ. ჰელმინთოლოგია გაიზარდა ბიოლოგიისა და მედიცინის მეტად მნიშვნელოვან დარგად.

ჰელმინთოლოგიის დარგში მეცნიერული ცოდნის განვითარებამ ფართო შესაძლებლობები შექმნა ჰელმინთოზების წინააღმდეგ წარმატებითი ბრძოლისათვის, მოგვცა ამ დაავადებათა თავიდან აცილების საშუალება.

ამჟამად საგვებით რეალური ვახლავ საბჭოთა კავშირის ტერიტორიაზე მთელი რიგი ჰელმინთების სრული ლიკვიდაციის ამოცანის განხორციელება, საბოლოოდ გადაჭრა.

საბჭოთა კავშირში ჰელმინთოზების კერების ლიკვიდაციის ბრწყინვალე მაგალითს წარმოადგენს წარმატებითი ბრძოლა რიშტის წინააღმდეგ, რომელიც ჩვენი საუკუნის 20-იან წლებამდე ფართოდ იყო გავრცელებული შუა აზიის მოსახლეობაში. რიშტის ლიკვიდაცია, რაც განხორციელებულია გამოჩენილი საბჭოთა მეცნიერის ლ. მ. ისაევის აქტიური მონაწილეობით, გვიჩვენებს, თუ როგორი ნაყოფიერი შედეგი შეუძლია მოგვეცეს მეცნიერებისა და პრაქტიკის ერთიანობამ სოციალისტური სახელმწიფოს პირობებში. რიშტის ლიკვიდაცია განაპირობა ყველა ავადმყოფის ვულვოდენე, ბეჭითმა აღრიცხვამ, მათმა ქირურგიულმა მკურნალობამ, აგრეთვე წყალსაცავების გაჯანსაღებამ—როგორც საშუალებამ. რომელიც ხელს უშლის ამ ჰელმინთოზის გადაპტანის—რაჩკა-ციკლოპის განვითარება-გავრცელებას.

ამასთან ერთად, არ უნდა დაგვაფიწყდეს, რომ ჰელმინთოზები ჯერ კიდევ საკმაოდ ფართოდაა გავრცელებული სხვადასხვა კატეგორიის მოსახლეობაში, განსაკუთრებით ბავშვებში.

საბჭოთა კავშირის ტერიტორიაზე აღმოჩენილი იქნა ადამიანის პარაზიტული ჭიების 68 სხვადასხვა სახეობა.

ჰელმინთების სახეობათა დიდი უმრავლესობა პარაზიტულ ცხოვრებას ეწევა ადამიანის კუქ-ნაწლავში. პარაზიტული ჭიების ამ

ჯგუფს, რომელიც ყველაზე უფრო მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ადამიანის პათოლოგიაში, მიეკუთვნება მრგვალი ჭიები (ნემატოდები)—იწვევს დაავადებებს, ცნობილს ნ ე მ ა ტ ო დ ო ზ ე ბ ი ს სახელწოდებით (ასკარიდები, კულძახვილები, ტრიქინები, წკებლოსნები), აგრეთვე მთელი რიგი ჭიები, რომლებიც მიეკუთვნება ცესტოდებს (cestoides), მაგალითად, ბრტყელი ლენტისებური ჭიები—იწვევს ც ე ს ტ ო დ ო ზ ე ბ ს (ფართო ბრტყელი ჭია, ჯუჯა ჭია, ხარის და ღორის სოლიტერი).

კუჭ-ნაწლავის გარდა, ზოგიერთ ჰელმინთოზებს შეუძლია პარაზიტული ცხოვრება ადამიანის სხვადასხვა ქსოვილებში და ორგანოებში (უმათარესად თავისი ციკლური განვითარების მხოლოდ ზოგიერთ ცალკეულ ფაზაში); მაგალითად, ტრიქინების მატლის სტადია პარაზიტულ ცხოვრებას ეწევა კუნთებში. ზოგიერთ ჰელმინთს, ადამიანის გარდა, პარაზიტული ცხოვრება შეუძლია აგრეთვე სხვადასხვა ცხოველთა ორგანიზმში, ამიტომ, მაგალითად, ადამიანი ტრიქინელოზით შეიძლება დასნებოვნდეს დაავადებული ღორის ხორცის საკმელად გამოყენების დროს.

მრავალრიცხოვანმა კლინიკურმა დაკვირვებებმა გვიჩვენა, რომ ჰელმინთებს შეუძლია არა მარტო დამოუკიდებელი პათოგენური როლი ითამაშოს ჩანმრთელ ადამიანებში, არამედ აგრეთვე მნიშვნელოვნად დაამძიმოს მთელი რიგი მწვავე ინფექციური დაავადებების კლინიკური მიმდინარეობა, განსაკუთრებით ისეთებისა, რომლებიც აზიანებს კუჭ-ნაწლავს (დიზენტერია, მუცლის ტიფი).

მოძღვევთა თავებში აღწერილია ჰელმინთოზების მნიშვნელოვანი სახეობები, რომლებიც გვხვდება საბჭოთა კავშირის ტერიტორიაზე.

ნემატოდოზები

ასკარიდოზი (Ascariidosis)

ადამიანის დასნებოვნება ასკარიდებით (*Ascaris lumbricoides*) რომლებიც პარაზიტულ ცხოვრებას ეწევა წვრილ ნაწლავებში, იწვევს ასკარიდოზის განვითარებას. ასკარიდები — ეს არის მრგვალი ჭიები, რომლებსაც აქვს ოდნავ თითისტარისებური ფორმა. დედალი ჭიების სიგრძე აღწევს 25—40 სმ-მდე, მამალისა — 15—22 სმ-ს.

ადამიანის ნაწლავებში პარაზიტული ცხოვრება შეუძლია როგორც დედალ, ისე მამალ ჭიებს. თუ პარაზიტულ ცხოვრებას ეწევა მხოლოდ დედალი ჭიები, მაშინ ადამიანის განავალი შეიცავს ოვალურად დაგრძელებული, მსხლისებური ან სამწახნაგოვანი ფორმის გა-

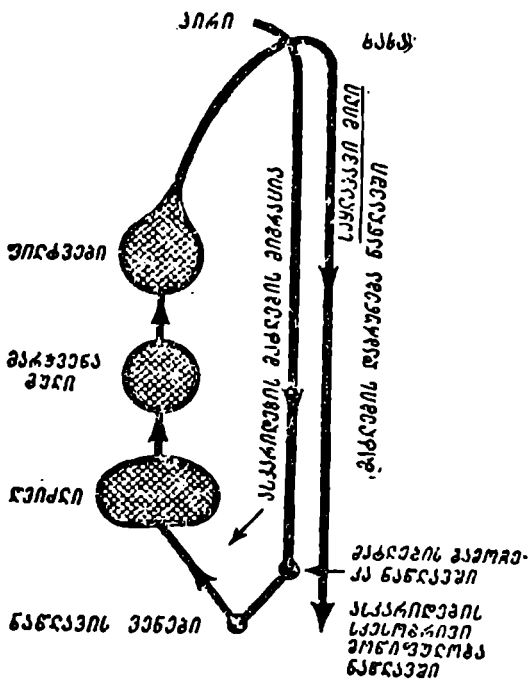
უნაყოფიერებელ კვერცხებს, რომლებიც დათარულია ცილოვანი გარსით და რომელთა შიგნით აღინიშნება კვერცხისგულის უჯრედები.

ადამიანის კუჭ-ნაწლავში დედალ ასკარიდს მამლის თანაარსებობის პირობებში უნარი აქვს დღეში დალოს 200000—220000-მდე განაყოფიერებული კვერცხი, რომელსაც მომრგვალო ფორმა აქვს. ასკარიდების კვერცხები გამოირჩევა მნიშვნელოვანი გამძლეობით სხვადასხვა მავნე ზემოქმედების მიმართ; მათი მომწიფება ხდება ნიადაგში—მისი (ნიადაგის) საკმაო აერაციის, ჰაერის განსაზღვრული ტემპერატურისა (24—30° სითბო) და ტენიანობის დროს.

ადამიანის ასკარიდოზით დასნებოვნება

შეუძლია გამოიწვიოს ასკარიდების მხოლოდ მომწიფებულმა კვერცხებმა, რომელიც მოხვდება პირში კუჭყიანი ხელების გზით, მიწით გაბინძურებულ უმ და გაურეცხავ ბოსტნეულთან, ხილთან და კენკრასთან ერთად. ხოლო რიგ შემთხვევებში — წყალთან ერთად (რომელიც შეიცავს ამ ჰელმინთების კვერცხებს).

ასკარიდის კვერცხები, მოხვდება რა ადამიანის კუჭ-ნაწლავში, თავისუფლდება გარისაგან, რის შემდეგ იჩეკება მატლები, რომლებიც ნაწლავის კედლიდან იჭრება სისხლძარღვთა სისტემაში—კარის ვენის განტოტებებში. სისხლის ნაკადით ისინი ხვდება ღვიძლში და ქვემო დრუ ვენაში, აქედან—გულის მარჯვენა ნაწილში, შემდეგ კი, ფილტვის არტერიის გავლით,—ფილტვებში. გადის რა ფილტვების კაპილარების კედელში, მატლები იჭრება ალვეოლებში, ბრონქო-



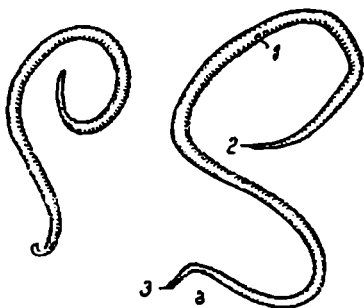
სურ. 22. ასკარიდების მატლების მიგრაციის სქემა (ე. წ. პავლოვსკის მიხედვით).

ლებში, ბრონქებსა და ტრაქეაში, შემდეგ კი—პირის ღრუში (სურ. 22).

აქ მატლები აირევა ნერწყვში და ადამიანი მათ ხელახლა ყლ-პავს, რის შემდეგაც ისინი ხვდება წვრილ ნაწლავებში.

დასნებოვნებული ადამიანის კუჭ-ნაწლავში ასკარიდის მატლები განაგრძობს ზრდას და ვითარდება სქესობრივად მომწიფებულ (ე-დალ და მავალ ჰეობად (სურ. 23). ამ განვითარების სრული ციკლი ჰოიცავს 2 1/2 თვეს; ორგანიზმში ასკარიდების პარაზიტული ცხოვრე-ბის ხანგრძლიობა აღწევს დაახლოებით 1 წლამდე.

ხშირად ადამიანის კუჭ-ნაწლავში პარაზიტულ ცხოვრებას ეწევა მრავალი ასკარიდი, რასაც მიეყავართ ორგანიზმის მნიშვნელოვნად გამოხატულ ინტოქსიკაციაში, ზოგჯერ კი ამას შეუძლია გამოიწ-ვიოს ასკარიდების მორგვით ნაწლავის სანათურის მექანიკური და-ცობა (გაუვალობა); ამას გარდა, ასკარიდების ცხოველმყოფელობის პროდუქტები ახდენს ავადმყოფის ორგანიზმის სენსიბილიზაციას.



სურ. 23: ასკარიდები (ა—მამალი, ბ—დედალი).

1—სასქესო ხერხეი; 2—პირისკენა ბოლო; 3—კუდიკენა ბოლო.

მიგრაციულ სტადიაში ასკარიდოზის გამოცნობა განსაკუთრებით ძნელია.

ნაწლავთა ასკარიდოზს შეუძლია მიმდინარეობდეს როგორც ფა-რულად (ლატენტურად), ისე გამოხატული კლინიკური სურათით. მაგრამ უფრო ხშირად ადგილი აქვს ასკარიდოზის საკმაოდ მკაფიო დ გამოხატული კლინიკური ნიშნების არსებობას.

ასკარიდოზის სიმპტომებია: მადის დაკარგვა, თავბრუ, გულის-რევა, სიმძიმის და ზეწოლის გრძობა კუჭქვეშა მიდაოში; ამ დროს ხშირად აღინიშნება ნერწყვის დენა, კბილების კრაჭუნის ღამ-ღამო-ბით, ტკივილი მუცელში და მისი მნიშვნელოვანი გაბერვა მეტეო-

კლინიკური სურათი. კლი-ნიკურ სიმპტომებს ასკარიდოზის გან-ვითარების ადრეული მიგრაციული სტადიისა, როცა ადგილი აქვს სა-სუნთქი სისტემის დაზიანებას, წარ-მოადგენს: ტემპერატურის მომატე-ბა, ხველება ნახველით, რომელიც შეიცავს ეოზინოფილებს, ფილტვების ინფილტრატის ან ფილტვებში კე-როვანი პნევმონიური ფოკუსების არსებობა, პერიფერიული სისხლის ეოზინოფილია, რაც მიუთითებს ორ-განიზმის ალერგიულ გარდაქმნაზე. უნდა ვაღიაროთ, რომ ამ ადრეულ

რიზმის შედეგად. ასკარიდოზით დაავადებულ ბავშვებს აღენიშნებათ გაფანტულობა, უგუნებობა, ჰჰფოთვარე ძილი, ღამის ჰალუცინაციები, მუღმივი, შეუპოვარი თავის ტკივილი.

ობიექტური გამოკვლევა ავლენს პათოლოგიის მხოლოდ უმნიშვნელო ნიშნებს: მუცლის პალპაციის დროს აღინიშნება ოდნავი მტკივნეულობა გულკოვზქვეშა და თეძოს არეში; სისხლის ანალიზი ადრეულ სტადიაში ავლენს ზოგიერ ეოზინოფილიას; კუჭის წვენის მკვებობა მეტწილად დაქვეითებულია.

ასკარიდოზის გართულება (უფრო ხშირად გვხვდება ბავშვებში) შეიძლება იყოს კუჭ-ნაწლავის სპაზმური და ობტურაციული (დაცობა ასკარიდების შორგვით) გაუვალობა პერიტონიტის შესაძლო განვითარებით და ზოგიერთ შემთხვევებში ასკარიდოზის განვითარება ღვიძლში და ნაღვლის გზებში.

ღ ი ა გ ნ ო ზ ი. ასკარიდოზის გამოცნობა შესაძლებელია მუცელში ტკივილის ხასიათისა და ლოკალიზაციის საფუძველზე. ამასთან, მხედველობაში უნდა იქნეს ჰილდებული (დაავადების ადრეულ სტადიაში) სისხლის ეოზინოფილია, რისი განსაზღვრაც ხდება ფიულებორნის, კალანტარიანის მეთოდით და ნატიური (შეუღებავი) ნაცხას დახმარებით სავალდებულო განმეორებითი ჰელმინთოსკოპიური გამოკვლევის გზით (ამ გამოკვლევების ტექნიკა აღწერილია ლაბორატორიული საქმის სახელმძღვანელოებში).

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. ასკარიდოზის სამკურნალოდ იყენებენ როგორც ქიმიურ (სანტონინი, სანკოფენი), ისე ფიზიკურ საშუალებებს. ფიზიკური დეჰელმინტიზაცია ხორციელდება კუჭ-ნაწლავში ზონდით ჟანგბადის შეყვანის მეშვეობით: ასკარიდები, როგორც ანაერობული პარაზიტები, საკმაოდ სწრაფად იღუპება.

ს ა ნ ტ ო ნ ი ნ ი (Santoninum) წარმოადგენს ხვარასანის თესლის მოქმედ საწყისს. სანტონინით მკურნალობის დროს ავადმყოფს უნიშნავენ ადვილად ასათვისებელ, უმთავრესად რძის ნაწარმისა და მცენარეულის დიეტას, ცხიპის შეზღუდვით. სრულასაკოვანთათვის პრეპარატის საშუალო თერაპიული დოზა შეადგენს 0,1 გ-ს. წინა დღეს ავადმყოფს აძლევენ საფაღარათო მარილს. მკურნალობის კურსი 2-დღიანია.

სანტონინს იღებენ უზმოზე, 3 ფხვნილის (ტაბლეტი) რაოდენობით, 0,1 გ ყოველ ერთ საათში; მესამე ფხვნილის მიცემის შემდეგ ავადმყოფს აძლევენ 25 გ გოგირდმქავე მავნეზიუმს ან სხვა საფაღარათო მარილს; ერთი საათის შემდეგ მას შეიძლება მიეცეთ მსუბუქი საუზმე. მეორე დღეს მკურნალობა ტარდება იმავე წესით. სანტონინით მკურნალობის დროს აუცილებელია დავიცვათ სიფრთხილე,

რადგან პრეპარატი ტოქსიკურია. აგრეთვე მხედველობაში უნდა მივიღოთ წინააღმდეგ ჩვენებები: ღვიძლის და თირკმელების დაავადება, კუჭ-ნაწლავის დაავადება, მწვავე ინფექცია.

კლინიკურმა დაკვირვებებმა გვიჩვენა უპირატესობა საბჭოთა პრეპარატის სანკაფენისა. იგი გამოშვებულია ტაბლეტის სახით, რომელიც შეიცავს 0,016 გ სანტონინს, 0,0065 გ კალომელს და 0,0016 გ ფენოლფტალინს; ეს პრეპარატი ახდენს აგრეთვე ფაღარათის გამომწვევ ზემოქმედებას. მკურნალობის კურსი 2-დღიანია.

მკურნალობის წინა დღეს საღამოთი ავადმყოფს აძლევენ საფაღარათო შარისს (30 გ გოგირდმკაფა მაგნიზიუმი სრულსაკოვანთათვის). მეორე დღეს დილით უზმოზე იგი იღებს სანკაფენის 5 ტაბლეტს ერთიმეორეზე, 30 წუთის შემდეგ კი—კიდევ 5 ტაბლეტს; შემდეგ ავადმყოფი იღებს საფაღარათო შარისს. პრეპარატის მიღებიდან 2 საათის შემდეგ ავადმყოფს აძლევენ მსუბუქ საუზმეს.

დექლმინთიზაციის წარმატების შესახებ მსჯელობენ განავალთან ერთად მკვდარი ასკარიდების გამოყოფის მიხედვით, აგრეთვე განავალში ასკარიდების კვერცხების არარსებობის მიხედვით განმეორებით ჰელმინთოსკოპიური გამოკვლევების დროს.

უფრო ფიზიოლოგიურ, სრულიად უვნებელ და, ამასთან, საკმაოდ ეფექტურს წარმოადგენს ოქსიგენტერაპია, რომელიც იძლევა დექლმინთიზაციას შემთხვევათა 80—85%-ში. ნ. პ. კრავეცის (1951) სახეშეცვლილი მეთოდის მიხედვით, ავადმყოფის თორმეტგოჯა ნაწლავში (უზმოზე) რიჩარდსონის რეზინის ორპაჯი ბალონიდან დუოდენალური ზონდით (ოღნავი ზეწოლის პირობებში) შეჰყავთ 1200—1500 მლ ჟანგბადი. ოქსიგენტერაპიის ჩატარებიდან საშუალოდ 2—3 დღის შემდეგ მკვდარი ასკარიდები გამოიყოფა ავადმყოფის განავალთან ერთად. ოქსიგენტერაპიის სეანსები, ჩვეულებრივ, ტარდება ორჯერადად 2—3 დღის ინტერვალით.

ასკარიდოზის სამკურნალოდ შეიძლება გამოყენებულ იქნეს ჰეპტილრეზორცინი ან პიპერაზინი.

ამ პრეპარატებიდან პირველი მოწოდებულია 0,1 გ ტაბლეტების სახით. ტაბლეტები დაფარულია განსაკუთრებული გარსით, რომელიც ხელს უშლის მათ დაშლას კუჭში. სრულსაკოვანთათვის ჰეპტილრეზორცინის დღიური დოზაა 1,2—1,5 გ; მკურნალობის კურსი ერთდღიანია. მკურნალობის წინა დღეს ავადმყოფს აძლევენ საფაღარათო შარისს; დილით უზმოზე ავადმყოფი იღებს 30—40 წუთის განმავლობაში ჰეპტილრეზორცინის მთელ დოზას, ე. ი. 12—15 ტაბლეტს; პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე პრეპარატის გამღიზიანებელი მოქმედების გამო ტაბლეტები არ უნდა დაილეკოს. ჰეპტილრე-

ზორცინით მკურნალობის წინააღმდეგჩვენებაა კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება. აკრძალულია მკავე და მარილიანი საჭმელი.

პიპერაზინით მკურნალობა ტარდება 2 დღის განმავლობაში ზედიზედ შემდეგი დღიური დოზებით: სრულასაკონებს—3 გ, ბავშვებს 13—16 წლის ასაკში—2 გ, 9—12 წლის ასაკში—1,5 გ, 6—8 წლის ასაკში—1 გ, 4—5 წლის ასაკში—0,75 გ. პრეპარატის დანიშნულ დოზას ანაწილებენ დღის განმავლობაში 3 თანაბარ მიღებად; პრეპარატით მკურნალობის წინააღმდეგჩვენება არ არსებობს. პიპერაზინის პიკროსკოპულობის გამო და მისი უსიამოვნო გემოს გამოწერების მიზნით იგი უნდა გავსხნათ შაქრის სიროფში:

Rp. პიპერაზინი 6,0

შაქრის სიროფი 100,0

DS. თითო სუფრის კოეხი 3-ჯერ დღეში ჭამის შემდეგ (სრულასაკონთათვის).

ენტერობიოზი (Enterobiosis)

დაავადებას იწვევს კუდმახვილები (*Enterobius vermicularis*) პატარა მრგვალი თეთრი ჭიები. დედალი ჭიის სიგრძე აღწევს 1 სმ-მდე, მამალი ჭიისა — 2—5 მმ-ს. დედალი ჭიის სხეულის უკანა ბოლო წაწვეტებულია, მამლისა კი სპირალურადაა დახვეული. კუდმახვილები ბინადრობს წვრილი ნაწლავების ქვედა ნაწილში, მაგრამ მათ პარაზიტული ცხოვრება შეუძლიათ მსხვილ ნაწლავებშიც, საიდანაც ანალური ხერელის გზით გამოდიან.

ენტერობიოზით განსაკუთრებით ხშირად ავადდებიან ბავშვები. დასნებოვნება ხდება გაბინძურებული ხელებით პირში მომწიფებული კვერცხების შეტანის (მოძრავი მატლებითურთ) ნიადაგზე, ავადმყოფთან კონტაქტის შედეგად, აგრეთვე, რამდენადმე ხშირად, — ნიადაგით გაბინძურებული გაურეცხავი ხილისა და ბოსტნეულის მიღებისას.

კუდმახვილების კვერცხები პირიდან კუჭში და ნაწლავებში გადადის. ისინი მწიფდება ადამიანის წვრილ ნაწლავებში. ემაგრება რა ნაწლავთა კედელს, ახალგაზრდა პარაზიტები მკიდროდ ეტმასნება მას. დედალი ჭიები, მომწიფდება რა სქესობრივად, გამოდის ნაწლავებიდან და სდებს დიდი რაოდენობით კვერცხებს უკანა გასავალის ირგვლივ და პერიანალურ ნაოკებში. კვერცხების დადების შემდეგ დედალი ჭიები იღუპება. კუდმახვილას სიცოცხლის ხანგრძლიობა დაახლოებით 1 თვემდე აღწევს.

კუდმახვილები ნაწლავებიდან უმთავრესად გამოცოცდებიან

ხოლმე. ამას თან ახლავს ძლიერი ქავილი, რაც ძალიან აწუხებს ავადმყოფს. ამის ნიადაგზე, ავადმყოფები, უმთავრესად ბავშვები იფხანენ კანს ანუსის მიდამოში, იბინძურებენ კულმანხვილას კვერცხებით ფრჩხილქვეშა არეებს და თითების წვერებს. ეს შესაძლებელს ხდის ენტერობიოზით განმეორებით დასნებოვნებას (რეინვაზია) პირის გზით. ეს განსაკუთრებით ხშირად შეიმჩნევა იმ პირებში, რომლებიც არ იცავენ პირადი ჰიგიენის წესებს (ხელების დაბანა ჭამის წინ, ფრჩხილების მოკლედ დაჭრა).

დაავადების ადრეულ კლინიკურ გამოვლინებათა შორის დამახასიათებელია ძლიერი ქავილი უკანა გასავალის და შორისის მიდამოში, ქალებს კი, ამას გარდა, ქავილის შეგრძნება აღენიშნებათ გარეთა სასქესო ორგანოების მიდამოში. პირველად ქავილი ავადმყოფებს აქვთ მხოლოდ ღამით, შემდგომში კი ზოგჯერ აწუხებს მათ მთელი დღე-ღამის განმავლობაში.

ბავშვთა ენტერობიოზისათვის დამახასიათებელია საერთო ნერვული აღგზნებადობა და გაღიზიანება. ბავშვები იწყებენ ცუდად ჭამას, ჭირვეულობენ, ხშირად იღვიძებენ ღამით. ბევრ ბავშვს უვითარდება თავის ტკივილი, გულისრევა, ღამით შარდის შეუქავებლობა; გოგონებს შეიძლება განუვითარდეთ ვულვოვაგინიტი.

სისხლის გამოკვლევის დროს ხშირად აღგენენ ეოზინოფილების მომატებას. ენტერობიოზის გამოცნობა შეიძლება კლინიკური სიმპტომების არსებობისა და პერიანალური ნაოჭების ანაფხეკში მახვილკუდების კვერცხების აღმოჩენის საფუძველზე.

ანაფხეკის ასაღებად ხმარობენ ასანთის ღერს, გათლილს შპაღელის მსგავსად და დასველებულს 10% მწვანე კალიუმის ან მწვანე ნატრიუმის ხსნარში. პერიანალური ნაოჭებიდან აღებულ ნაფხეკს აცილებენ ასანთის ღეროს საფარი მინის კილით, ურევენ 1% ტუტის 1 წვეთ ხსნარში და ზემოდან ამ წვეთს აფარებენ საფარ მინას. პრეპარატს სინჯავენ მიკროსკოპში მცირე გადიდების პირობებში.

ასეთივე წესით უკვლევენ ბავშვებს ფრჩხილქვეშა შიგთავსს, რომელშიც არაიშვიათად შეიძლება კულმანხვილების კვერცხების აღმოჩენა.

ენტერობიოზს მკურნალობენ გაწმენდილი გოგირდით, რომელსაც უნიშნავენ შემდეგნაირად:

Rp. Sulfuris praecipitati 0,8

D. t. d. N 15

S. თითო ფხნილი 3-ჯერ დღე (სრულსაკონებს)

მკურნალობის კურსი — 5 დღე.

იმ შემთხვევებში, როდესაც გოგირდი დადებით გავლენას არ ახდენს, მიმართავენ გვიმრის ექსტრაქტით (Extractum Filicis maris) მკურნალობას. ავადმყოფს მკურნალობის წინა დღეს აძლე-

ვენ საფლარათო მარილს (25 გ გოგირდმქაეა მაგნეზიუმს). მეორე დღეს დილით უზმოზე იგი იღებს 2,0—2,5 გ მამალი გვიმრის ექსტრაქტს (კაფსულებში, თვითეულში 0,25—0,5 გ რაოდენობით); იღებენ ერთიმეორეზე (15 წუთში). 2 საათის შემდეგ ავადმყოფს აძლევენ საფლარათოს (25 გ გოგირდმქაეა მაგნეზიუმს). 10 დღის შემდეგ მკურნალობის კურსს იმეორებენ.

პრეპარატის ტოქსიკურობისა და რიგ ადამიანებში მისდაპი აწეული მგრძობელობის არსებობის გამო აუცილებელია გვახსოვდეს წინააღმდეგჩვენებების შესახებ (ღვიძლისა და თირკმელების დაავადება, კუჭის წყლულოვანი დაავადება) და თვალყური ვადევნოთ, რომ მკურნალობის დღეებში დიეტიდან სრულიად იყოს გამოკრეცხული ცხიმები, რადგან პრეპარატი მათში კარგად იხსნება, შემდეგ კი გროვდება ორგანიზმში.

ენტერობიოზის სამკურნალოდ შეიძლება გამოვიყენოთ ფენოტიასინი (Phenotiasin), რომელსაც უნიშნავენ დღეში 3-ჯერ 5 დღის განმავლობაში; პრეპარატის მიღების უკანასკნელ დღეს ავადმყოფს ეძლევა საფლარათო მარილი. ფენოტიასინის ერთჯერადი დოზებია: სრულასაკოვანთათვის — 1 გ, ბავშვებისათვის 6--9 წლის — 0,3 გ, 10—16 წლის ასაკში — 0,4—0,5 გ.

ფენოტიასინის ტოქსიკურობის გამო მკურნალობა უნდა ჩატარდეს დიდი სიფრთხილით, ეს პრეპარატი წინააღმდეგნაჩვენებია ღვიძლის ან თირკმელების ორგანული დაავადების დროს.

ენტერობიოზის პროფილაქტიკაში დიდ როლს თამაშობს პირადი ჰიგიენის მკაცრი დაცვა: ბოსტნეული და ხილი გამოყენებულ უნდა იქნეს მხოლოდ ადუღებული წყლით კარგად გარეცხვის შემდეგ, ფრჩხილები ხელის თითებზე კარგად უნდა დაიჭრას (განსაკუთრებით ბავშვებში), თვალყური უნდა ვადევნოთ ფრჩხილქვეშა არეების სისუფთავეს; იმისათვის, რომ თავიდან ავიცილოთ კუდმახვილას კვერცხების გაფანტვა გარემოში, საჭიროა რეზინიანი დახურული ტრუსების ტარება და გამოცვლა დილა-საღამოს.

ტ რ ი ქ ო ც ე ფ ა ლ ო ზ ი (Trichocephalosis)

დაავადებას იწვევს ინვაზია წიკელოსანისა (Trichocephalus trichiuris), რომელიც პარაზიტობს მსხვილ ნაწლავებში, უმთავრესად ბრმანაწლავში და ჰიანაწლავში.

დედალი პარაზიტების სიგრძე აღწევს 4—5 სმ-მდე, მამლებისა 2,5—3 სმ-მდე. პარაზიტის სხეულის წინა ნაწილი გაჭიმულია

თმის მსგავსად, უკანა კი დამსხვილებულია, მამალში იგი კავისებურადაა მოხრილი.

წვეპლოსანის კვერცხებს შეუძლია განვითარდეს გარემოში საკმაოდ მაღალი ტემპერატურის დროს. ამით აიხსნება ტრიქოცეფალოზის გავრცელება უმთავრესად სამხრეთის ქვეყნებში. საბჭოთა კავშირის ტერიტორიაზე ეს დაავადება გვხვდება სხვადასხვა ადგილებში, მაგრამ უმთავრესად ამიერკავკასიაში.

ადამიანის დასნებოვნება ხდება წვეპლოსნების მწიფე კვერცხების გადაყლაპვის შედეგად. ნაწლავებში გადაყლაპული კვერცხებიდან იჩეკება მატლები, რომლებიც წვეტიანი თავისკენა ბოლოთი იქრება ნაწლავის ლორწოვან გარსში. წვეპლოსნებით მრავლობითი ინვაზიის დროს ვითარდება ნერვული სისტემის მოქმედების გამოხატული მოშლილობები, აგრეთვე კოლიტის სიმპტომები.

ტრიქოცეფალოზის კლინიკური სურათისათვის დამახასიათებელია თავის ტკივილი, უმადობა, გულისრევა და პირღებინება, არაიშვიათად ლორწონარევი ნახევრად თხიერი განავალი, ტკივილი მუცელში (გულკოვხქვეშა არე და ბრმანაწლავი), ნერწყვდენა, საერთო სიგამხდრე, გაღიზიანებადობა, თავბრუ და თვით ცნობიერების დაკარგვაც კი, კუნთების კრუნჩხვა. ავადმყოფების ნაწილს აღენიშნება ჰიპოქრომიული ანემია, ლიმფოციტოზი და ანეოზინოფილია სისხლში.

ტრიქოცეფალოზის დიაგნოზი ემყარება კლინიკურ სურათს და ლაბორატორიული ანალიზის შედეგებს (აუცილებელია განავალის განმეორებითი გამოკვლევა ნატიური ნაცხის მეთოდით და ფიულეზობორნის მიხედვით; ეს მეთოდები დაწვრილებით არის აღწერილი ლაბორატორიული საქმის სახელმძღვანელოებში).

ტრიქოცეფალოზის მკურნალობა წარმოადგენს დიდ სიძნელეს. ჩვეულებრივ ხმარობენ ოსარსოლს და ჰეპტილრეზორცინს. პირველი მათგანი ტოქსიკურია და ამიტომ არ უნდა გამოვიყენოთ ნ წლამდე ასაკის ბავშვებში, აგრეთვე 55 წელზე მეტი ასაკის პირების შემთხვევაში.

ტრიქოცეფალოზის მკურნალობის დაწყების წინ საჭიროა კარგად გამოვიკვლიოთ ავადმყოფი, რათა დავრწმუნდეთ წინააღმდეგჩვენებების არარსებობაში (ღვიძლისა და თირკმლების დაავადება, სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა, ფილტვების აქტიური ტუბერკულოზი).

ოსარსოლს იღებენ 4-ჯერ დღეში, ერთი საათით ადრე ჭამამდე; ერთჯერადი დოზა — 0,25 გ. მკურნალობის კურსი — 5 დღე. თუ

ადგილი ექნა ტოქსიკურ მოვლენებს (პირღებინება, ტკივილი მუცელში, ჰინჭრის ციება, ალბუმინურია, შარდის მწვანე შეფერილობა), მაშინ ოსარსოლით მკურნალობას დაუყოვნებლივ წყვეტენ. ამ შემთხვევებში ავადმყოფს უნდა გამოვურეცხოთ კუჭი, მიეცეთ საფალარათო მარილი, აგრეთვე დასაღვეად — 10% ჰიპოსულფიტის ხსნარი 1 სუფრის კოეზი 6—7-ჯერ დღეში.

ჰეპტილრეზორცინს (*Herptilesorcinum*) იყენებენ 1 გ დოზით თითო მიღებაზე. მკურნალობის წინა დღეს ავადმყოფი იღებს საფალარათო მარილს (35 გ გოგირდმქაევა მაგნეზიუმს) და არ უნდა მიიღოს საკმელი მკურნალობის დაწყებამდე 12 საათის განმავლობაში. პრეპარატი გამოდის 0,1 გ ტაბლეტების სახით. მას იღებენ უზმოზე 10 ცალს, ერთიმეორეზე 5 წუთის განმავლობაში. ავადმყოფი საუზმეს იღებს პრეპარატის მიღებიდან მხოლოდ 4 საათის შემდეგ, იმავე დღის საღამოს ის იღებს საფალარათო მარილს.

ოსარსოლით ან ჰეპტილრეზორცინით მკურნალობის პერიოდში ავადმყოფებმა არ უნდა ჭამონ მწარე და მკავე საკმელი (მკავე კომბოსტო, პამიდორი მწნილად ჩადებული და მკავე კიტრი, მღოვი, ყოველგვარი წნილი და ძმარი აქრძალულია), წინააღმდეგ შემთხვევაში აღნიშნულმა პრეპარატებმა შეიძლება ტოქსიკურად იმოქმედოს.

იმ შემთხვევებში, როდესაც ოსარსოლით ან ჰეპტილრეზორცინით მკურნალობა დადებით შედეგს არ გვაძლევს, საჭიროა კიდევ ერთი კურსის ჩატარება (1—1½ თვის გასვლის შემდეგ).

ტ რ ი ქ ი ნ ე ლ ო ზ ი (*Trichinellosis*)

ტრიქინელოზი — ადამიანის დაავადებაა, რომელსაც იწვევს ჰელმინთების განსაკუთრებული სახე და რომელიც ხასიათდება ტემპერატურული რეაქციით, თავისა და კუნთების მწვავე ტკივილით, ქუთუთოების შეშუპებითა და სანის შესივებით. ადამიანი ავადდება ინფიცირებული ღორის ხორციით.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა და პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. ტრიქინელოზს იწვევს პატარა მრგვალი ჰელები — ტრიქინელები (*Trichinella spiralis*). ტრიქინელოზით დასნებოვნებული ღორის ხორცი შეიცავს პარაზიტების ცისტებს. ტრიქინელები უფრო ხშირად იმყოფება დიაფრაგმის და ნეკნთაშორის კუნთებში. ასეთი ხორცის საკმელად გამოყენების დროს ცისტები ადამიანის ნაწლავების საკმელისმომწელებელი წვენის ზემოქმედებით იხსნება და პარაზიტები თავისუფლდება (სურ. 24). ტრიქინელებს აქვს ნაწლავის კედელში ჩანერგვის უნარი. ლიბერკუნის ჯირკვლების გზით ნაწლავის კედელში

ღრზად შექრის შემდეგ განაცოფიერებული დედალი ქიები გამო-
 ყოფს დიდი რაოდენობით მატლებს, რომლებიც სისხლის ანაკადით
 შედის კუნთებში. ჩაინერგება რა კუნთოვან ბოჭკოებში, ტრიქინე-
 ლები იწვევს მათში მნიშვნელოვან სტრუქტურულ ცვლილებებს,
 შლის როგორც ფიბრილებს, ისე სარკოპლაზმას; ტრიქინელის
 არგვივ შემდგომში წარმოიქმნება კაფსულა. რომელშიაც უფრო



პურ. 24. კუნთის ტრიქინელები, განთავისუფ-
 ლებული ცისტებისაგან საკმლის მომწმულ-
 ბელი ფერმენტების ზემოქმედებით

მოგვიანებით ლაგდება კი-
 რის მარილები. ამგვარად,
 ტრიქინელა ჩაიპარკება და
 არის რა საიმედოდ დაცუ-
 ლი მისთვის არახელსაყრე-
 ლი ზემოქმედებისაგან. შე-
 უძლია შეინარჩუნოს ცხო-
 ველმყოფელობა, რამდენიმე
 წლის განმავლობაში.

ე პ ი დ ე მ ი ო ლ ო გ ი ა .
 ტრიქინელოზით დასნებოვ-
 ნება ხდება ტრიქინელოზით
 დაავადებული ცხოველების
 ხორცის (უმთავრესად ღო-
 რისა) საკმელად გამოყენე-
 ბის ნიადაგზე.

სისტემატური ვეტერინა-
 რული ზედამხედველობისა და ღორების დაკვლისას მათი ტრიქინე-
 ლოზით დაავადებაზე სავალდებულო კონტროლის დაწესების შედე-
 გად ამჟამად ეს დაავადება საბჭოთა კავშირის ტერიტორიაზე
 გვხვდება მნიშვნელოვნად იშვიათად ვიდრე წარსულში.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი . ინკუბაციური პერიოდი შეად-
 გენს 10—25 დღეს. დაავადება იწყება თანდათანობით. პირველ
 2—3 დღეს ავადმყოფი უჩივის თავის ტკივილს, დამტკრეულობას
 მთელ ტანში, დისპეფსიურ მოკლენებს (გულისრევას, ზეწოლის
 გრძნობას გულკოვხქვეშა არეში), სინათლისადმი შიშს, აგრეთვე
 ტკივილს თვალის კაკლის მოძრაობის დროს ამა თუ იმ მხარეს.

დაავადების მე-3—4 დღიდან ტემპერატურა მატულობს 38,5—
 39°-მდე; ტემპერატურული მრუდი უწესო, არასწორი ტიპისაა —
 უწესრიგო მომატებითა და რემისიებით. ცხელებითი პერიოდის
 ხანგრძლიობა შეადგენს 10-დან 35—40-მდე და კიდევ უფრო მეტ
 დღეს.

მთელ რიგ შემთხვევებში იწყება ტკივილი კანქის კუნთებში, ხელებისა და ზურგის კუნთებში, რომელიც ძალზე შემაწუხებელი ხდება; ირღვევა მადა და ძილი. ცალკეულ ავადმყოფებს აღენიშნებათ ყლაპვისა და მეტყველების მოშლა — ტრიქინელების მიერ ენისა და ხახის კუნთების დაზიანების შედეგად. თუ ადგილი აქვს ტრიქინელების მრავლობით ინვაზიას დიაფრაგმის კუნთებში და ნეკნთაშორის მუსკულატურაში, მაშინ შეიძლება განვითარდეს სუნთქვის მძიმე მოშლილობა.

ავადმყოფის გასინჯვის დროს შეიმჩნევა სახის შესივება და ქუთუთოების შეშუპება. სისხლის სურათის ცვლილებები ხასიათდება ზომიერად გამოხატული ლეიკოციტოზით $8500-11000$ -მდე (ლეიკოციტი 1 მმ³-ში) მნიშვნელოვანი ეოზინოფალიის არსებობისას, რომელიც აღწევს $20-55\%$ -ს ლეიკოციტების საერთო რაოდენობის მიმართ. შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ლეტალურ გამოსავალს.

ღ ი ა გ ნ ო ზ ი. ტრიქინელოზის გამოცნობა შეიძლება ეპიდემიოლოგიური მონაცემების საფუძველზე (განსაკუთრებით, თუ დაავადდა რამდენიმე პირი, რომლებმაც ჰამეს ერთი და იგივე ლორის ზორცი). ამასთან. ამ დროს მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული დაავადების თანდათანობითი განვითარება, არასწორი ტიპის ტემპერატურული მრუდი, სახის შესივება, ქუთუთოების შეშუპება, ზომიერი ლეიკოციტოზი და სისხლში ეოზინოფილია.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. კლინიკური სიმპტომების გამოვლინების მომენტიდან პირველ $2-3$ დღეს რეკომენდებულია მივცეთ ავადმყოფს 25 გ გოგირდმჟავა მაგნეზიუმში ან სხვა საფალარათო მარილი, რათა საფუძვლიანად გაიწმინდოს ნაწლავები, რის შემდეგაც ტარდება თიმოლით მკურნალობის $5-6$ -დღიანი ციკლი. ამ პრეპარატს უნიშნავენ დღეში $3-ჯერ$ $0,5$ გ რაოდენობით თითო მიღებაზე, ელლატინის კაფსულების სახით, რომლებსაც რამდენიმე ადგილას ჩხვლეტენ ქინძისთავით — რათა უკეთესად გაიხსნას მათში არსებული პრეპარატი საჭმლის მომნელებელი წვენის ზემოქმედებით. კუნთების მწვავე ტკივილს აყუჩებენ პირამიდონისა და ანალგინის განმეორებითი გამოყენებით.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. ტრიქინელოზით დაავადების შემთხვევების თავიდან აცილებისათვის აუცილებელია ღორების დაკვლაზე გულმოდგინე და სისტემატური კონტროლის დაწესება სასაქლოვებზე და ხორცკომბინატებში.

ამისათვის სასაქლოსთან ან ხორცკომბინატთან არსებულ ლაბორატორიაში აწარმოებენ ზორცის ორი სინჯის მიკროსკოპულ გამოკვლევას, რომლებსაც იღებენ დიაფრაგმის ფეხებიდან მყესთან ახლოს განლაგებულ უბანზე. აღნიშნულა სი-

ჯებიდან ამზადებენ 24 ანათალს. ყველა 24 ანათალში 5-მდე ტრიქინის აღმოჩენია შემთხვევაში ღორის ხორცს ხარშავენ 3 საათის განმავლობაში არა უმეტეს 8 სმ სისქის ნაჭრებად ან ათავსებენ ავტოკლავში და ამუშავენ კონსერვებად. თუ აღმოჩნდება 5 ტრიქინზე მეტი, მაშინ ხორცს ან სპობენ, ან გზავნიან ტექნიკური გადაამუშავებისათვის (ტექნიკური ცხიმის, წებოს და ა. შ. დამზადება).

მომხმარებლისათვის მხოლოდ კარგი ხარისხის ღორის ხორცის გაცეპის მიზნით ხორცის ყოველ ნაჭერს, რომელმაც გაიარა ტრიქინოსკოპია, შტამპავენ, დაშაშხულს (ბარკალი, მკერდი) პლომბავენ.

ცესტოდოზები

ცესტოდოზი—ადამიანის ჰელმინთური დაავადებაა, რომელსაც იწვევს Cestoid-ის კლასის ბრტყელი ლენტისებური ჰეიბი. ამ კლასის ჰელმინთების მორფოლოგიურ ნიშანს წარმოადგენს ბრტყელი ტანი, რომელიც ცალკე ნაწევრებისაგან შედგება, ნაწლავების არარსებობა და ჰერმაფროდიტიზმი. ცესტოდების ტანს, ამა თუ იმ სახეობისადმი კუთვნილების მიხედვით აქვს 2—6 მმ-დან (მაგალითად, ექინოკოკის ლენტისებური ფორმა) 10 მ-მდე (ფართო ლენტისებური ჰეიბი) სიგრძე.

ცესტოდების ორგანიზმში ასხვავებენ შემდეგ ძირითად ნაწილებს: თავს (სკოლექსი), კისერს და ტანს, რომელიც შედგება პროგლოტიდებისაგან.

ადამიანის ორგანიზმში ცესტოდებისათვის შეიძლება იყოს შუალედური ან საბოლოო პატრონი. უკანასკნელ შემთხვევაში ავადმყოფი ადამიანის ნაწლავებში პარაზიტობს სქესობრივად მომწიფებული პარაზიტების ლენტისებური ფორმები (ხარის ბრტყელი ჰეიბი და ფართო ლენტისებური ჰეიბი). სხვა შემთხვევაში კი ცესტოდები პარაზიტობს ადამიანის ორგანიზმში როგორც მატლის სტადიაში, ისე სქესობრივად მომწიფებულ სტადიაში, რის მაგალითს წარმოადგენს ღორისა და ჯუჯა ძეწვეისებურნი. დაავადების მაგალითად, როდესაც ცესტოდების ჯგუფის ჰელმინთებით დასნებოვნებული ადამიანი წარმოადგენს მხოლოდ მათ შუალედურ პატრონს, შეიძლება დავასახელოთ ექინოკოკოზი.

ქვემოთ აღწერილია ცესტოდოზების ძირითადი სახეები.

ბენიდიოზები

კლინიკური სურათის დიაგნოსტიკა და თერაპია ორი დაავადებისა — ტენიარინქოზისა და ტენიოზისა, რომლებსაც იწვევს შესაბამისად ხარის (შეუიარაღებელი) და ღორის (შეიარაღებული) ჰეიბი.

მეტად მსგავსია. ამის გამო ტენიარინქოზს და ტენიოზს აღწერეს ჰიებიით დაავადების საერთო ჯგუფში. ტენიარინქოზს იწვევს ხარის ბრტყელი ჰია, რომელიც პარაზიტობს ნაწლავებში. ხარის ბრტყელი ჰია მომწიფებულ სტადიაში აღწევს 5—8 მ სიგრძეს.

დაავადებული ადამიანის განავალთან ერთად გარემოში გამოყოფისას ხარის ბრტყელი ჰიის მომწიფებული ნაწევრები (*Taeniarhynchus saginatus*), რომლებიც შეიცავს დიდი რაოდენობით კვერცხებს, აბინძურებს ბალახსა და წყალს; ამან შეიძლება გამოიწვიოს ტენიარინქოზით მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის დასნეობენება, რომელიც წარმოადგენს ამ ჰელმინთების შუალედურ პატრონს.

პარაზიტების მატლები მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის დასნეობენების დროს ვითარდება კუნთთაშორის შემაერთებელ ქსოვილში. ადამიანის ინფიცირება ხდება მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის ნახევრად უმი ან ცუდად მოხარშული დასნეობენებული ხორცის ჰამის შედეგად.

ტენიოზს იწვევს ადამიანის ნაწლავებში მოპარაზიტე ბრტყელი ჰია (*taenia solium*), რომლის სიგრძე აღწევს 1,5—2 მ-ს. პარაზიტის თავზე განლაგებულია ოთხი მაწოვარი და კაუქების ორი მწკრივის მქონე ხორთუმი. პარაზიტის სხეულს 900-ზე მეტი ნაწევარი აქვს.

ღორის ბრტყელი ჰიის მატლებს პარაზიტული ცხოვრება შეუძლია ღორის ორგანიზმში (უფრო ხშირად — კუნთთაშორის შემაერთებელ ქსოვილში) და ადამიანის ორგანიზმში; უკანასკნელი წარმოადგენს ღორის ბრტყელი ჰიისათვის როგორც საბოლოო, ისე შუალედურ პატრონს. ადამიანი სნეობენდება ტენიოზით დაავადებული ღორის ხორცის ჰამის შედეგად, როცა იგი არასაკმარისად მოხარშული ან შემწვარი:

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. ტენიიდოზების დროს აღინიშნება ნაკლებად დამახასიათებელი პათოლოგიური მოვლენები ნერეული სისტემისა და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ: ჩვეულებრივ, ადგილი აქვს აპათიას, ადინამიას, გალიზიანებადობას, შრომის უნარის დაქვეითებას, მადის გაუარესებას, თავის ტკივილს, გულისრევასა და პირღებინებას, ტკივილს მუცელში და ნაწლავების დისფუნქციას (ყაბზობა, რომელიც მონაცვლეობს ფაღარათთან), პროგრესულ ანემიზაციას. ტენიიდოზს ზოგჯერ შეუძლია მოგვეცეს კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების სიმულაცია. *Taenia solium*-ის კვერცხებით დასნეობენებული ღორის კუნთებ-

ში და კუნთთაშორის ქსოვილებში წარმოიქმნება ცისტიცერკები. ავადმყოფი ღორის ცუდად მოხარშული ან შემწვარი ხორცის ჭამის შემთხვევაში ცისტიცერკი იჭრება ადამიანის ნაწლავებში. აქ მისგან ვითარდება ღორის მომწიფებული ბრტყელი ჰია, რომელიც პარაზიტობს წვრილ ნაწლავებში. ადამიანი შეიძლება იყოს ღორის ბრტყელი ჰიის არა მხოლოდ საბოლოო, არამედ შუალედური პატრონი: ასეთ შემთხვევებში მის კუნთებში წარმოიქმნება უამრავი ცისტიცერკები.

ღ ი ა გ ნ ო ზ ი. ტენიიდოზების გამოცნობის დროს მხედველობაში უნდა მივიღოთ ანამნეზი (მითითება იმაზე, რომ ავადმყოფს განაუვლთან ერთად გამოეყოფოდა პარაზიტის ნაწევრები), ჩივილების და ობიექტური მოვლენების ხასიათი. დიაგნოზი აუცილებლად უნდა დადასტურდეს პარაზიტის კვერცხების აღმოჩენით განავლისა და პერიანალური ნაოჭებიდან აღებული ანატხეკის ჰელმინთოოვოსკოპიური გამოკვლევის დროს.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. ტენიოზს და ტენიარიჩქოზს მკურნალობენ მამალი გვიმრის ეთეროვანი ექსტრაქტით (*Extractum filicis maris*).

ეს პრეპარატი ახდენს ტოქსიკურ ზემოქმედებას, ამიტომ მისი გამოყენების დროს აუცილებელია დიდი სიფრთხილის დაცვა. ღვიძლისა და თირკმლების დაავადება, მწვავე ინფექციური დაავადებები. კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება, სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა, ცენტრალური ნერვული სისტემის ორგანული დაავადებები წარმოადგენს გვიმრის პრეპარატით მკურნალობის წინააღმდეგჩვენებებს.

გვიმრის პრეპარატებით მკურნალობის დაწყებამდე 3—4 დღით ადრე ავადმყოფებს უნიშნავენ ნახევრად თხიერ, ადვილად შესათვისებელ საჭმელს (ცხიმის გარეშე). მკურნალობის წინა დღეს ავადმყოფს საღამოთი აძლევენ საფალარათო მარილს (25 გ გოგირდბეჯავა მაგნეზიუმს). მკურნალობის დღეს დღით (პრეპარატის მიღებამდე 1 საათით ადრე და აუცილებლად უზმოზე) უკეთებენ გამწმენდ ოყნას.

დიეტის, საფალარათოს და ოყნის დანიშვნის მნიშვნელობა იმაში მდგომარეობს. რომ პარაზიტის თავი, რომელიც ღრმადაა ჩამალული ნაწლავის კედლის ლორწოვან გარსში, ნაწლავების საფუძვლიანი გაწმენდის შემდეგ შიშვლდება და მაშინ გვიმრის პრეპარატი ახდენს მისი ნერვული კვანძის პარალიზებას. ამის შედეგად წყდება ჰელმინთის ცხოველმყოფელობა.

შამრობითი გვიმრის ექსტრაქტს იღებენ ელათინის კატსულე-
ბით დილას (მხოლოდ უზმოზე) 20—40 წუთის განმავლობაში.
სრულასაკონენებს აძლევენ 8—10 კატსულას, რომელთაგან თეი-
თეული შეიცავს 0.5 გ პრეპარატს. გვიმრის მიღებიდან 1 საათის
შემდეგ ავადმყოფი იღებს საფაღარათო მარილს (25 გ გოგირდმკა-
ეა მაგნეზიუმს). მკურნალობის დღეს, ისევე როგორც წინა 3—4
დღეს ავადმყოფმა არ უნდა მიიღოს არავითარი ცხიმოვანი საკმელი.

ხარისა და ღორის ბრტყელი ჭიები გამოდის ავადმყოფის განა-
ვალთან ერთად 5—6 საათის შემდეგ. გვიმრის პრეპარატებით
მკურნალობა უფრო ეფექტურია ღორის ბრტყელი ჭიის დროს.
აუცილებელია თვალყური ვადევნოთ პარაზიტის თავის გამოსვლას.

თუ ავადმყოფს მკურნალობის პროცესში ეწყება გულისრევა,
მაშინ რეკომენდებულია პიტნიანი ნამცხვრის (კვერის) ღეჭვა, ლი-
მონის წვენი დალევა, ყინულის ნაჭრების ყლაპვა. გვიმრის
ექსტრაქტით ორგანიზმის მოწამვლის გამოხატული მოვლენების
(პირღებინება, ციანოზი, გულ-სისხლძარღვთა ფუნქციების დაქ-
ვეითება, სისხლიანი თხელი განავალი) დროს აუცილებელია დაუ-
ყოვნებლივ შეეწყვიტოთ პრეპარატის მიღება, ამოვრეცხოთ კუჭი,
მიეცეთ ავადმყოფს საფაღარათო მარილი და გავათბოთ იგი (ცხელი
სასმელი, სათბურები ფეხებზე). აგრეთვე კანკეშ შეეუყვანოთ
ეფედრინი, კორდიამინი ან ქაფური.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. ტენიიდოზებით დაავადების თავიდან
აცილება შეიძლება. თუ ხორცი, რომელსაც საკმელად ვხმარობთ,
კარგად იქნება მოხარშული ან შემწვარი.

დიფილობოტრიოზი (Diphilobothriosis)

დიფილობოტრიოზით ადამიანის დაავადება განპირობებულია
მის ორგანიზმში ბრტყელი ჭიის (*Diphilobotrium latum*) პარა-
ზიტობით. მორფოლოგიური თავისებურებებით პარაზიტი წარ-
მოადგენს ტიპიურ ლენტისებურ ჰელმინტს (სურ. 25).

ეს პარაზიტი სიგრძით 2-დან 15 მეტრამდე აღწევს. მის სხეულ-
ში ითვლება 4500-მდე ცალკე ნაწევარი.

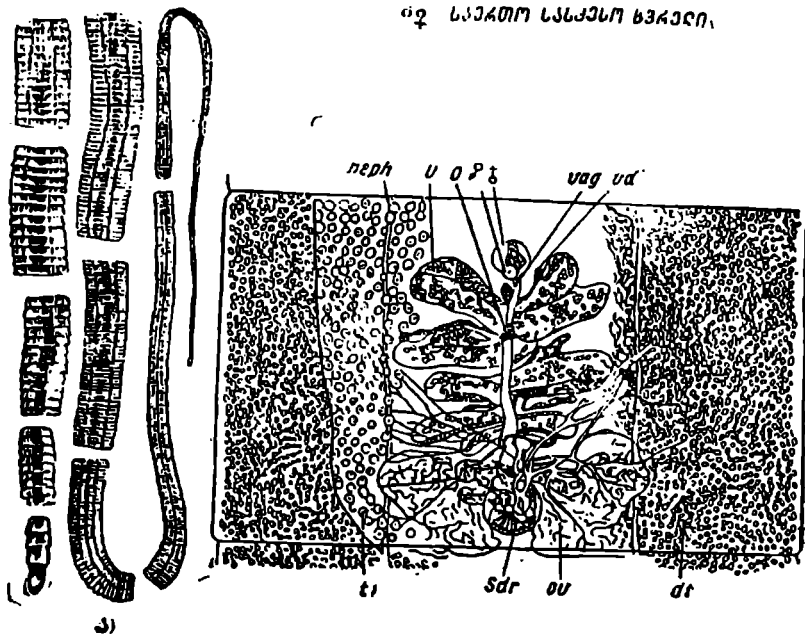
პარაზიტის კვერცხები გარემოში გამოიყოფა დასნებოვნებული
ადამიანის, ღორის ან ძაღლის განავალთან ერთად. წყალსატევში
მოხვედრის შემდეგ მალე კვერცხებიდან იჩეკება მატლები, რომ-
ლებითაც იკვებება ციკლოპები. ციკლოპებით კი იკვებება რა, თევ-

ზები (უმთავრესად ქარიყლაპია, ჩიჭვი, ქორქილა) შეიძლება დასნებოვნდეს დიფილობოტრიოზით, ადამიანი კი სნებოვნდება ამ თევზების ცუდად მოზარშვისა ან შეწვის შედეგად.

ბრტყელი კია პარაზიტობს ადამიანის წვრილი ნაწლავების ზედა ნაწილში, უმაგრდება რა ნაწლავის ლორწოვან გარსს ორი ბოტრიის (ნაპრალის) დახმარებით.

კლინიკურად დიფილობოტრიოზი ხასიათდება აპათიით, ძალღონისა და მადის დაკარგვით, ტკივილით მუცელში, ანემიით და არაიშვიათად ეოზინოფილიით. უფრო მძიმედ მიმდინარე შემთხვე-

ფ სკანდონ სსკანსო ხვკაცი,



სურ. 25. ბლტყელი კია.

ა—სტრობილა (სხეული) (შემცირებულია); ბ—მომწიფებული ნაწევარი; ო—საშეილოსნოს პირი; ოუ საკერცხეები; ძე—ყვითრი; სძ — მელისის სხეულაკი; ვაგ—საშო; ვ—საშეილოსნო; თ—სათესლეები; თძ—თესლ-გადმომნთხევი არხი; ნეფი—გამომყოფი სისტემის ლულები.

ვებში ვითარდება პერნიციოზის მავნარი ანემია (ფერადი მაჩვენებელი 1-ზე მაღალი), რასაც თან ახლავს ცვლილებები ძვლის ტვინის სისხლწარმოქმნის ფუნქციის მხრივ.

დიფილობოტრიოზის დროს აღინიშნება კანის მნიშვნელოვანი

ფერმკრთალობა, კანქვეშა ქსოვილის შეშუპება, ფაღარათი, გულის ფუნქციონალური შუილი, კუჭის წვენის სეკრეციის დაქვეითება.

მკურნალობას დიფილობოტრიოზის დროს იწყებენ. საერთო გამამაგრებელი და ანტიანემიური საშუალებებით (რკინის პრეპარატები, ანტიანემინი, კამპოლონი, სისხლის ან ერითროციტული მასის განმეორებითი გადასხმა). შემდეგ იმის ანალოგიურად, როგორც ეს ნათქვამი იყო ტენიიდოზების აღწერის დროს, ტარდება მკურნალობა გვიმრის ექსტრაქტით. ანემიასთან დაკავშირებით მიზანშეწონილია B_{12} ვიტამინით მკურნალობა.

ჰელმინთოზების საერთო პროფილაქტიკა.

უმრავლესი ჰელმინთოზების თავიდან აცილებაში ძირითად როლს თამაშობს წყალსატევების, ნიადაგისა და საჭმელი პროდუქტების სანიტარული დაცვა მათი დაბინძურებისაგან ინვაზიური მასალით და, პირველ ყოვლისა, — ავადმყოფი ადამიანების ან პარაზიტის შუალედური პატრონების განავალით. ფართო სანიტარულ-ჰიგიენური ღონისძიებების ჩატარებას ქალაქებსა და სოფელ ადგილებში, წყალმომარაგების წყაროების დაცვას, სანიტარულ განათლებასა და პირადი ჰიგიენის ჩვევების დანერგვას გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ჰიებით დაავადებების გავრცელების წინააღმდეგ ბრძოლაში.

ნაგავი, უსუფთაობა უნდა გავაუსწებოვნოთ ჰელმინთების კვერცხებისაგან კომპოსტების მეშვეობით ან დახურულ ორმოებში ქლორიანი კირის დახმარებით (1 წილი ქლორიანი კირი 4 წილ ნაგავზე). საპირფარეოებისა და სანაგვე ორმოების სისტემატური დეზინფექცია ქლორიანი კირით წარმოადგენს დეჰელმინთიზაციის მნიშვნელოვან საშუალებას. დიფილობოტრიოზის თავიდან აცილება მიიღწევა იმ შემთხვევაში, თუ თევზი, რომელსაც საჭმელად ვიყენებთ, თერმულად საკმაოდ კარგად დამუშავდება (მოხარშვა ან შეწვა). ტრიქინელოზისა და ტენიიდოზის წინააღმდეგ: რაციონალური ბრძოლის მიზნით აუცილებელია მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის და ღორების გულმოდგინე ვეტერინარული გასინჯვა ხორცკომბინატებში და სასაკლოებზე, განსაკუთრებით სავალდებულოა დაკლული ღორების ტრიქინელოსკოპია.

ამ დროს დამხმარე როლს თამაშობს ხორცის კარგად მოხარშვა ქვაბებში (იხ. თავი „ტრიქინელოზი“), ხორცის დამარილება და გაყინვა კვების ჰიგიენის წესების შესაბამისად. აუცილებელია ჰელმინთოზებით ავადმყოფთა გულმოდგინე გამოვლენება. განსაკუთრებით

დიდი მნიშვნელობა აქვს ადამიანთა გეგმიურ გამოკვლევას ჰელპან-
თოზებზე, მეტადრე ორგანიზებული კოლექტივებისა (საბავშვო ბა-
ღები, ბავშვთა სახლები, სკოლები, კვების საწარმოთა მუშაკები), და
დეჰელმინთიზაციას სტაციონარის პირობებში — მისი ეფექტურო-
ბის სავალდებულო აღრიცხვით.

ენტერობიოზის პროფილაქტიკის მიზნით საჭიროა აღნიშნულ ღო-
ნისძიებებს აუცილებლად დაემატოს შემდეგი ღონისძიება—აკად-
ემიოფი ბავშვისათვის ფრჩხილების მოკლედ დაჭრა, რადგან პარა-
ზიტის კვერცხების არსებობამ ფრჩხილებქვეშა არეებში შეიძლება
გამოიწვიოს განმეორებითი თვითდასნებოვნება.

ჰელმინთოზებთან ბრძოლის კომპლექსური ღონისძიებები, რა-
ღებიც ფართოდ ტარდება საბჭოთა კავშირში, აკადემიკოს კ. ი. სკრი-
ბინის მიერ შეცნეირულად დასაბუთებული დევასტაციის ამოცანა
(მთელი რიგი ჰელმინთების მოსპობა მათი ბიოლოგიური ციკლის
ყველა სტადიაში) უფლებას გვაძლევს სრულიად რეალურად ჩავთვა-
ლოთ ჩვენი ქვეყნის ტერიტორიაზე მრავალი ჰელმინთური დაავადე-
ბების ლიკვიდაციის ამოცანა.

დევასტაცია ემყარება ღონისძიებათა შემდეგი კომპლექსის გან-
ხორციელებას: ადამიანის ორგანიზმის განთავისუფლება პარაზიტუ-
ლი ჭიებისაგან, არა მარტო ორგანიზმიდან გამოძევებული პარაზიტე-
ბის, არამედ მათი კვერცხებისა და მატლების მოსპობა, ადამიანების
დაცვა ახალი დასნებოვნებისაგან—წყლის, ნიადაგისა და ყველა დასა-
ხლებული ადგილის ჰიგიენის ფართოდ განხორციელების გზით.

II. ტრანსმისიული (სისხლის) ინფექციები

ტრანსმისიული ინფექციების (ლათინური სიტყვიდან transmissio გადაცემა, გადატანა—სახელწოდება მალეზულია აკად. ე. პ. პავლოვსკის წინადადებით) მეტად დიდი ჯგუფის განმასხვავებელ თავისებურებას წარმოადგენს მათი გადაცემა ავადმყოფი ადამიანებიდან ჭანჭრთელ პირებზე სისხლმწოვი პარაზიტების (ტილი, რწყილი, ქინკლი, კოლო, ტიპა) საშუალებით. დაავადების აუტოლებელი პირობაა გამომწვევის შეჭრა სისხლის საერთო ნაკადში კანის გზით. გადაცემის ასეთი მექანიზმი განსაზღვრავს ინფექციურ დაავადებათა მოცემული ჯგუფის მთელ რიგ კლინიკურ თავისებურებებს, აგრეთვე მათ აღნიშვნას მეცნიერებაში „სისხლის ინფექციების“ სახელწოდებით.

ამ ჯგუფის ინფექციების გამომწვევები შეიძლება იყოს სხვადასხვა მიკროორგანიზმები: რიკეტსიები, სპიროქეტები, ფილტრში გამავალი ვირუსები და უპარტივესები. გადატანთა ორგანიზმში გამომწვევები მნიშვნელოვნად მრავლდება პირდაპირი დაყოფის წესით ან გადის ციკლური განვითარების გზას. მაგალითად, პროვანჯის რიკეტსიები—პარტახტიანი ტიფის გამომწვევები—მრავლდება მარტივი განივი დაყოფით ეპითელურ უჭრედებში, რომლებითაც ამოფენილია დასნებოვნებული ტილის ნაწლავების კედელი, მალარიული პლამოდები კი გადის განვითარების სქესობრივ ციკლს ანოფელესის კოლოს ორგანიზმში, რომელიც წარმოადგენს მალარიის გადამტანს.

ტრანსმისიული ინფექციური დაავადებების გამომწვევთა ცირკულაცია სისხლში განაპირობებს მთელ რიგ დამახასიათებელ ფუნქციურ და ანატომიურ ცვლილებებს სხვადასხვა ორგანოებსა და სისტემებში (მაგალითად, პარტახტიანი ტიფით დაავადებულთა წერილი სისხლძარღვების უნივერსალური დაზიანება).

ზოგიერთ ტრანსმისიულ დაავადებას ახასიათებს ბუნებრივი კეროვნობა, ე. ი. მხოლოდ ამა თუ იმ ცალკეულ გეოგრაფიულ ოლქებში გავრცელების უნარი, რაც დაკავშირებულია მადამტანთა ბიოლოგიურ თავისებურებებთან, სახელდობრ იმასთან, რომ მათი (ამ გა-

დაპტანების) ცხოველმოქმედება წარმოებს მხოლოდ განსაზღვრულ ბუნებრივ პირობებში.

ქვემოთ აღწერილი რიგი ინფექციური დაავადებები (პარტახტიანი ტიფი, ტკიპისმიერი პარტახტიანი ტიფი, ენდემიური ან ვირთაგვასმიერი პარტახტიანი ტიფი და Q ცხელება) მიეკუთვნება რიკეტსიოზების ჯგუფს. ამ დაავადებების საერთო განმასხვავებელ თავისებურებას წარმოადგენს ის, რომ მათ გამომწვევებს (სხვადასხვა სახის რიკეტსიებს) აქვს უჭრედს შიგნით პარაზიტობის უნარი, რითაც იწვევს მთელ რიგ დამახასიათებელ ჰისტოლოგიურ ცვლილებებს სისხლის კაპილარების ენდოთელში ან ალვეოლური ეპითელის უჭრედებში.

პარტახტიანი ტიფი (Typhus exanthematicus)

პარტახტიანი ტიფი, რომელსაც იწვევს პროვაჩეის რიკეტსიები, არის საერთო მწვავე ინფექციური დაავადება. იგი გადაეცემა ავადმყოფისაგან ჯანმრთელს ტილის საშუალებით; ხასიათდება უმთავრესად სისხლძარღვთა და ნერვული სისტემის დაზიანებით, ტიპური ტემპერატურული მრუდით და გამოჩაყარით კანზე.

პარტახტიანი ტიფი (სხვაგვარად: ისტორიული ან კლასიკური პარტახტიანი ტიფი) წარმოადგემს ერთ-ერთ სახესხვაობას ადამიანის რიკეტსიული დაავადებების დიდი ჯგუფისა, რომელსაც ნაწილობრივ ეკუთვნის ენდემიური (ვირთაგვასმიერი) პარტახტიანი ტიფი, ტკიპისმიერი პარტახტიანი ტიფი (ჩრდილოეთ აზიის იქსოლო-რიკეტსიოზი) და Q ცხელება.

მოკლე ისტორიული მონაცემები. მასობრივ დაავადებათა აღწერა, რომლებიც მიმდინარეობს პარტახტიანი ტიფის კლინიკური სურათით, უკვე გვხვდება ძველი დროის ეპიშთა შრომებში; შემდეგ ცნობები მათ შესახებ საკმაოდ მრავლადაა საშუალო საუკუნეებისა და ახალი დროის სამედიცინო თხზულებებში.

XIX საუკუნის პირველ ნახევარში მიღებულმა დაავადებათა კლინიკურმა დახასიათებამ საშუალება მოგვცა დაგვედგინა 1856 წელს პარტახტიანი და მუცლის ტიფების ნოზოლოგიური დამოუკიდებლობა და გამოგვეყო ისინი ცხელებითი დაავადებების გაურკვეველი საერთო ჯგუფიდან. პარტახტიანი ტიფის კლინიკისა და პათოლოგიის საკითხების დამუშავებაში დიდი ღვაწლი მიუძღვით ისეთ გამოჩენილ კლინიკისტებს, როგორც არიან ს. პ. ბოტკინი — რუსეთში, ლიბერჟისტერი — გერმანიაში, მერჩისონი — ინგლისში.

ლ. ვ. პოპოვის (1875) შრომებით დამტკიცებულ იქნა თავის ტვინის წვრილ სისხლძარღვთა სპეციფიკური ცვლილებების (გრანულომა) არსებობა პარტახტიანი ტიფით დაღუპულ ადამიანებში. 1877 წელს ო. ო. მოჩუტკოვსკიმ ოდესაში დაამტკიცა პარტახტიანი ტიფით დაავადებულების სისხლში გადაძვები ფაქტორის (გამომწვევის) არსებობა, ხოლო ცოტა უფრო გვიან გ. ნ. მინნმა ეპიდემიოლოგიური დაკვირვების საფუძველზე გამოთქვა აზრი ამ ინფექციის გადაცემაში ტილების როლის შესახებ. უფრო გვიან ტილების როლი ინფექციის გადაცემაში დაამტკიცა ფრანგმა მეცნიერმა შარლ ნიკოლმა (1909). რიკეტსის (ამერიკაში), პროვაჩეისა (ჩეხეთში) და პორტუგალიის მკვლევარის დი-როხალიმას შრომებით დადგენილ იქნა გამომწვევის (პროვაჩეის რიკეტსიების) მნიშვნელოვანი თავისებურებები.

გამოჩენილი საბჭოთა მეცნიერის ი. ვ. დავიდოვსკის (1916—1921) კლასიკური გამოკვლევები დაგვირგვინებულ იქნა მის მიერ პარტახტიანი ტიფის პათოლოგიურ ანატომიის ყოველმხრივი აღწერით. 1916 წლიდან პარტახტიანი ტიფის ლაბორატორიულ დიაგნოსტიკაში იყენებენ ვეილ-ფელქისის სეროლოგიურ რეაქციას. 1939 წელს დიურანმა მიიღო ვაქცინა პარტახტიანი ტიფის წინააღმდეგ აცრისათვის.

1950 წლიდან ამ დაავადების სამკურნალოდ წარმატებით დაიწვეს გამოყენება ისეთი მაღალეფექტური სინთეზური ანტიბიოტიკებისა, როგორცაა სინტომიცინი, ქლორომიცეტინი და ლევომიცეტინი (ქლორამფენიკოლი), უკანასკნელ წლებში კი გამოიყენება აგრეთვე ბიომიცინი (აურეომიცინი).

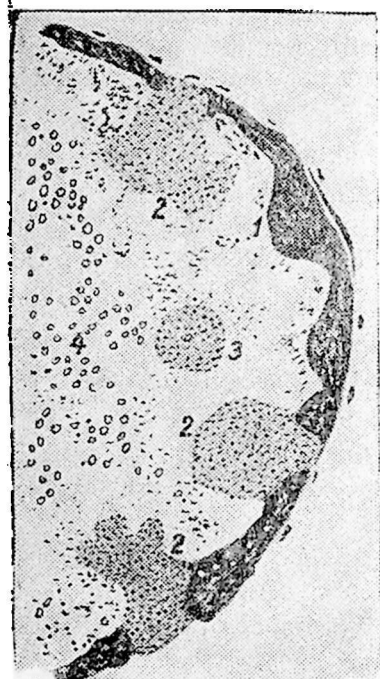
ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. დაავადების გამოწვევია პროვაჩეკს რიკეტსიები, რომლებიც წარმოადგენს სისხლის კაპილარების ენდოთელის უჯრედებში მოპარაზიტე მიკროორგანიზმებს. რიკეტსიებს აქვს კვერცხისებური ან ბისკვიტისებური ფორმა. რიკეტსიების ზომები შეადგენს სიგრძეში დაახლოებით 0,8-ს და სიგანეში 0,35 მიკ.-ს ისინი კარგად იღებება აზურ-ეოზინით.

ბუნებრივ პირობებში პროვაჩეკის რიკეტსიები მრავლდება ავადმყოფი ადამიანის სისხლის კაპილარების ენდოთელის უჯრედებში და დასნებოვნებული ტილების ნაწლავის კედლის ეპითელურ უჯრედებში. რიკეტსიების კულტივირება შეიძლება თეთრი თავგების ფილტვების ქსოვილში და ქათმის კვერცხის ჩანასახის ქორიონალანტოსურ გარსზე, რასაც იყენებენ პარტახტიანი ტიფის საწინააღმდეგო ვაქცინის მისაღებად (დიურანისა და კოქსის ვაქცინები).

ე პ ი დ ე მ ი ო ლ ო გ ი ა. დაავადების წყაროს მხოლოდ ავადმყოფი ადამიანი წარმოადგენს—ინკუბაციური პერიოდის უკანასკნელი ორი დღიდან დაწყებული ცხელების დამთავრების შემდეგ ნორმალური ტემპერატურის დადგომის მე-7—8 დღემდე. ინფექციის მტარებლობა არ არის დამტკიცებული.

ტილი (უშთავრესად ტანისამოსისა—*pediculus vestimenti*), რომელმაც გამოწოვა ავადმყოფს სისხლი, ხდება საშიში დასნებოვნების მხრივ ჯანმრთელი ადამიანისათვის მხოლოდ 4—5 დღის შემდეგ. ამ დროის განმავლობაში პროვაჩეკის რიკეტსიები იჭრება ტილის საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში ავადმყოფის სისხლთან ერთად, ინერგება ეპითელურ უჯრედებში, რომლებითაც ამოფენილია შიგნიდან ნაწლავის კედელი და მრავლდება მეტად დიდი რაოდენობით (სურ. 26). როდესაც გამრავლებული რიკეტსიების რაოდენობა ხდება განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი, ეპითელური უჯრედი სკდება, რიკეტსიები ტილის განავალთან ერთად გამოდის გარეთ და აბინძურებს კანს და თეთრეულს იმ ადამიანისას, რომლის ტანზეც ის პარაზიტობს მოცემულ მომენტში. კანის მოფხანისას ადამიანი მწერის განავალს ჩაიზელს ნაკბენ ადგილში, რიკეტსიები იჭრება ადამიანის ორგანიზმში და ხედება სისხლის ნაკადში. ამ მომენტიდან იწყება და-

ავადების ინკუბაციური პერიოდი. ავადმყოფის გადამდებლობა გრძელდება ინკუბაციის უკანასკნელი ორი დღიდან მთელი ცხელებითი პერიოდის მანძილზე და კიდევ 7—8 დღე.



სურ. 26. პროვანციის რიკეტსიები ტანსაცმლის ტილის ნაწლავში (ნახვერადსქემატური გამოსახულება). 1—ეპითელიალური უჯრედი მასში გამრავლებული პროვანციის რიკეტსიები; 2—ნაწლავის სანათურში რიკეტსიების მასის გამოვარდნა ეპითელიალური უჯრედიდან მისი გასკდომის მომენტში; 3—რიკეტსიების მასა ნაწლავის სანათურში; 4—ტილის მიერ შთანთქმული ადამიანის სისხლის გრითროციტები.

1918—1922 წლების მანძილზე ახალგაზრდა საბჭოთა ქვეყანაში, რომელიც იგერიებდა სამოქალაქო ომის ფრონტებზე მრავალრიცხოვან ინტერვენტებს, გაჩნდა და დიდად გავრცელდა პარტახტიანი ტიფის ეპიდემია; მხოლოდ სახელმწიფო ეპიდემიის სწინააღმდეგო ღონისძიების სისტემამ მოგვცა შესაძლებლობა აღგვეკვეთა ამ ინფექციის გავრცელება.

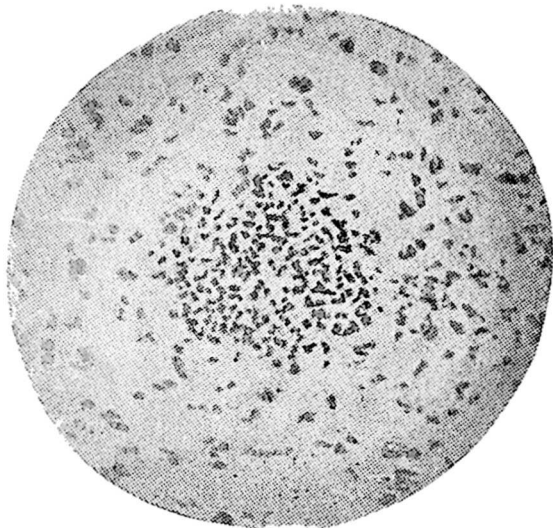
ამჟამად საბჭოთა კავშირში გვხვდება პარტახტიანი ტიფით დაავადების ცალკეული შემთხვევები; ამ სენით ავალობა განუწყვეტლად მცირდება, რის შედეგადაც რეალური გახდა ჩვენი ქვეყნის ტერიტორიაზე მისი სრული ლიკვიდაციის ამოცანა.

მეფის რუსეთში, განსაკუთრებით მოუსავლიანობის, სტიქიური უბედურების წლებში და ომის პერიოდში, ადგილი ჰქონდა პარტახტიანი ტიფის დიდ ეპიდემიებს. დამახასიათებელია, რომ ჯერ კიდევ XIX საუკუნეში პარტახტიანი ტიფის ეპიდემიები ფართოდ ედებოდა ევროპის მთელი ქვეყნებს, ხოლო ამ დაავადების მსხვერპლთა რიცხვი ხშირად

აღემატებოდა საომარ ოპერაციებში დაკარგულთა რაოდენობას.

პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი და პ ა თ ო ლ ო გ ი უ რ ი ა ნ ა ტ ო მ ი ა. დასნებოვნებული ტილის განავლიდან მონაფხანნი ადგილის, კანის ნაპრა-

ლის ან ნაკბენი ადგილის გზით ადამიანის სისხლში შეჭრილი რიკეტ-სიები ვრცელდება მთელ ორგანიზმში. წარმოადგენს რა უჯრედშიდა პარაზიტებს, ისინი აზიანებს არტერიოლების და კაპილარების ენდო-თელს, იწვევს აქ დამახასიათებელი ჰისტოლოგიური ცვლილებების



სურ. 27. პარტახტიანი ტიფი. გრანულომა თავის ტვინის წვრილი სისხლძარღვის ირგვლივ (ა. ი. აბრიკოსოვისა და ა. ი. სტრუჯოვის მიხედვით).

განვითარებას. ენდოვასკულიტებთან და თრომბების წარმოშობასთან ერთად აღინიშნება წვრილ სისხლძარღვთა დესტრუქცია, სტაზები და სისხლჩაქცევები. დამახასიათებელია აგრეთვე პარტახტიანი ტიფის სპეციფიკური გრანულომები — უჯრედების დაგროვება, — რომლებიც გარს ეკვრის წვრილ სისხლძარღვს მუფთის მსგავსად.

სისხლძარღვთა ჩამოთვლილი ცვლილებები აღინიშნება სხვადასხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში, მაგრამ განსაკუთრებით გამოხატულია მოგრძო ტვინში და ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვა განყოფილებებში, თავის ტვინის ქერქის ჩათვლით (სურ. 27). ამით აიხსნება მთელი რიგი კლინიკური სიმპტომების არსებობა ნერვული სისტემის მხრივ, სისხლშიმოქცევის მოშლა და მენინგოენცეფალოტის განვითარება — ე. ი. იმ ფაქტორების განვითარება, რომლებიც განსაზღვრავს დაავადების უმნიშვნელოვანეს გამოვლინებებს.

ანალოგიური ცვლილებების განვითარების შედეგად წვრილ სისხლძარღვებში, რომლებიც კვებავენ სიმპათიკური და პარასიმპათი-

კური ნერვული სისტემის კვანძებს, ირლვევა რიგი ვეგეტატიური ფუნქციები—ნივთიერებათა ცვლისა და პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის ჩათვლით.

არტერიოლებსა და კაპილარებში სპეციფიკური თრომბოენდოვასკულიტისა და სისხლის სტაზების განვითარებით აიხსნება კანზე როზეოლებისა და პეტექიების წარმოშობა დაავადების მე-4—6 დღიდან.

ყველა ეს მოშლილობა ადამიანის ორგანიზმში ძლიერდება სპეციფიკური ინტოქსიკაციის შედეგად, რასაც განაპირობებს დაავადების გამომწვევის ცვლის პროდუქტების ზემოქმედება: პროვაჩეის რიკეტისის ტოქსინები თრგუნავს ნერვული სისტემის მუშაობას და იწვევს სისხლძარღვთა პარეზს. გამომწვევის ტოქსინების გავლენით პარტახტიანი ტიფით დაავადებულებში ხდება სისხლის მიმოქცევის დეზორგანიზაცია არტერიოლებსა და კაპილარებში, რაც განსაკუთრებით მკვეთრადაა გამოხატული ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში (ა. პ. ავცინი).

კლინიკური სურათი. პარტახტიანი ტიფის ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 6—დან 23 დღემდე, საშუალოდ 10—14 დღე. დაავადების მთელი მიმდინარეობა გამოირჩევა სიმპტომების წარმოშობისა და ჩაქრობის მკაფიო თანმიმდევრობით (ციკლურობით).

დაავადება იწყება საკმაოდ მწვავედ, პროდრომალური მოვლენების გარეშე ან წინამორბედი ნიშნების არსებობის პერიოდის ხანმოკლეობით (6—8 საათი); ეს წინამორბედი ნიშნები გამოიხატება საერთო სისუსტით, მთელი სხეულის დამტკრეულობით, თავის ტკივილით. ამის შემდეგ იწყება შექრუოლება და ტემპერატურა სწრაფად მატულობს, აღწევს რა $1\frac{1}{2}$ —2 დღეში $38,5^{\circ}$ (დილით) და $39,5^{\circ}$ -ს (საღამოთი). ან უფრო მაღალ დონეზე ტემპერატურა რჩება შეზღვრული 7—9 დღის განმავლობაში; ცხელებითი პერიოდის ბოლოს ის კლებულობს აჩქარებული ლიზისით (სურ. 28). ცხელებითი პერიოდის საერთო ხანგრძლიობა 10—13 დღეა (დაავადების თანამედროვე მიმდინარეობის პირობებში შედარებით მშვიდობიანი ცხელება საშუალოდ 11 დღე გრძელდება).

იმის გამო, რომ პარტახტიანი ტიფის კლინიკური მიმდინარეობა განსხვავდება სიმპტომების მომატების ან შექცეობის მკაფიო თანმიმდევრობით (ციკლურობით), აუცილებელია ავადმყოფებზე დაკვირვების დროს მხედველობაში მივიღოთ დაავადების პერიოდი: ამჟამეტად დიდი მნიშვნელობა აქვს დაავადების გამოცნობისა და სამკურნალო ღონისძიებების დროული განხორციელებისათვის.

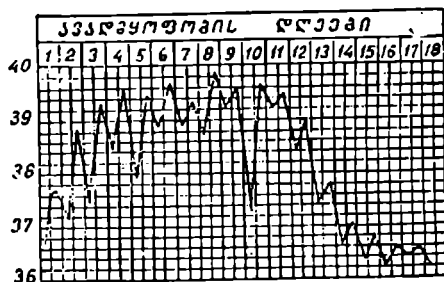
დაავადების პირველ 3—4 დღეს (კანზე ტიპური გამონაყარის

გაჩენამდე) კლინიკური სურათი შექმდეგით ხასიათდება: ავადმყოფი უჩივის თავის მწვავე ტკივილს, დამტვრეულობას მთელ ტანში, უძილობას. მისი ნერვულ-ფსიქიკური მოქმედება გამოირჩევა საერთო აგზნებით. პარტახტიანი ტიფის მძიმე მიმდინარეობის დროს შეიძლება ადგილი ექნეს ცნობიერების დაკარგვას, ბოდვას; ავადმყოფი აგზნებულია და აგრესიულიც კი, საჭიროებს განსაკუთრებულ მეთვალყურეობას, რადგან პარტახტიანი ტიფით ავადმყოფები ცნობიერების დაბინდვის პერიოდში ზოგჯერ ცდილობენ საავადმყოფოდან გაქცევას, ფანჯრიდან გადაეარდნას და ა. შ.

სასუალლო სიმძიმის შემთხვევებში ავადმყოფის გასინჯვის დროს პირველ 3—4 დღეს ყურადღებას იპყრობს სახის მნიშვნელოვანი ჰიპერემია და შემუშება, სკლერების სისხლძარღვთა (წითელი, ბრწყინვალე „კურდღლის“ თვალები) და ზედა და ქვედა ქუთუთოს კონიუქტივის ინექცია. მნიშვნელოვანია აღვნიშნოთ, რომ პარტახტიანი ტიფის დროს ადგილი არ აქვს ქუთუთოს ლორწოვანის ანთებით ცვლილებებს (კონიუქტივიტი), არამედ აღინიშნება მხოლოდ კონიუქტივის მკვებავი წვრილი სისხლძარღვების ინექცია. თვალის

კაკლის კონიუქტივის გარდამავალ ნაოქზე ზოგჯერ ისაზღვრება წვრილწერტილოვანი სისხლჩაქცევები (პეტეჩიები), რომლებიც განსაკუთრებით მკაფიოდ ჩანს იმ შემთხვევაში, თუ თვალში ჩავაწვეთებთ ადრენალინის ხსნარის (1:1000) 1—2 წვეთს. სახის ჰიპერემია და შესივება დამოკიდებულია სისხლძარღვების პარტახტიანზე და მათი შეღწევა-დობის ამადლებაზე — რეგიონარული (კისრის) სიმპათიკური ნერვული კვანძების დაზიანების შედეგად. ხშირად კისრის ნერვის ფესვაკებზე ზეწოლის დროს ხერხემლის გასწვრივ აღინიშნება მტკივნეულობა. ხელისგულებზე კანი ოდნავ მოყვითალოა. სუნთქვა ჩვეულებრივ განხირებულია. პულსის სიხშირე შეესაბამება ტემპერატურის დონეს ან ზოგჯერ წინ უსწრებს მას (ტაქიკარდია).

პირის ღრუს დათვალიერების დროს შეიძლება შევამჩნიოთ გამოწყარი ლორწოვან გარსზე—ენანთემა, ხოლო ენის ძირში კი—წვრილწერტილოვანი სისხლჩაქცევები. ენა მშრალია, ზომიერადაა



სურ. 28. ტიპური პარტახტიანი ტიფის ტემპერატურული მრუდი ანტიბიოტიკებით მკურნალობის გარეშე.

პოფენილი მოქუჭყო-ნაცრისფერი ან ყავისფერი ნაღებით. უფრო გვიან მასზე შეიძლება წარმოიქმნას ღრმა ნაპრალები. ელენთა ზომიერადაა გადიღებული, ამასთან, ეს გადიღება მე-4—5 დღიდან შეიძლება გამოვლინდეს პერკუსიით, უფრო გვიან კი პალპაციითაც. ღვიძლი ზომიერად დიდდება დაავადების მე-4—6 დღიდან. კუჭის მოქმედება შეფერხებულია.

მძიმე ბულბარულ დაზიანებასთან (მოგრძო ტვინის ბირთვები) დაკავშირებით ზოგიერთ ავადმყოფს შეიძლება ალენიშნოს გოდელიეს სიმპტომი: ავადმყოფს არ შეუძლია ენის გამოწევა კბილებს გარეთ (ქალატვინის XII წყვილი ნერვის ბირთვების დაზიანების, შედეგი). ცალკეულ ავადმყოფებს შეიძლება განუვითარდეთ მენინგიალური მოვლენები (ყვითის კუნთების რიგიდობა და კერნიგის სიმპტომი); მძიმედ მიმდინარე ტოქსიკურ შემთხვევებში, ამას გარდა, აღინიშნება მნიშვნელოვნად გამოხატული ენცეფალური და ბულბარული მოვლენები: გაურკვეველი მეტყველება (დიზართრია), ხველა (თითქოს ავადმყოფს რაიმე გადაცდა სასულეში), ყლაპვის გაძნელება (დისფაგია), აგრეთვე ზემოთ აღნიშნული გოდელიეს სიმპტომი, სახის ნილაბისებურობა. ეს სიმპტომები დაკავშირებულია ტვინის ქერქქვეშა ცენტრებისა და ქალატვინის ნერვების ბირთვთა დაზიანებასთან (პარტახტიანი ტიფისმიერი ენცეფალიტის მოვლენები). ხშირად ადგილი აქვს კანის მომატებულ მგრძობელობას (პიპერესტენია).

პარტახტიანი ტიფით დაავადების პირველ 3—4 დღეს კლინიკური სურათი ტიპიურ შემთხვევებში დამახასიათებელია და საშუალებას გვაძლევს დავსვათ დიაგნოზი ან გამოეთქვათ საკმაოდ საფუძვლიანი ვარაუდი მის შესახებ. საჭიროა ვესწრაფვოდეთ პარტახტიანი ტიფის დიაგნოზის დასმას დაავადების პირველ 3—5 დღეში, ჯერ კიდევ გამონაყარის გაჩენამდე. ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაციისა და დაავადების კერის სათანადო სანიტარული დამუშავების (მასში დეზინსექციის ჩატარების) ღრის ტიფის ახალ შემთხვევებს იმავე კერაში აღარ აქვს ხოლმე ადგილი, რამდენადაც ტილს, რომელმაც გამოწოვა ავადმყოფს სისხლი, შეუძლია ინფექციის გადაცემა დასნებოვნების მომენტიდან მხოლოდ 5—6 დღის შემდეგ.

მას შემდეგ, როცა კანზე გამონაყარი გაჩნდება დაავადების მე-4—5—6 დღეს პარტახტიანი ტიფის დიაგნოზის დასმა ჩვეულებრივ, სიძნელეს აღარ წარმოადგენს. აუცილებელია ხაზი გავუსვათ, რომ გამონაყარი ჩნდება დაავადების არა უადრეს მე-4 და არა უგვიანეს მე-6 დღეს.

დაავადების ტიპიური შემთხვევებისათვის დამახასიათებელია პო-

ლიმორფული (არაერთგვაროვანი სიდიდისა და ფორმის მიხედვით) როზეულოზური ან როზეოლოზურ-პეტექიური გამონაყარი. მისი ლოკალიზება ხდება უმთავრესად ხელების მომხრელ ზედაპირებზე, ტანის გვერდით ზედაპირებზე (სურ. 29-ე ჩაწებებული სურათი), ზურგზე, ბარძაყის და წვივის შიგნითა ზედაპირზე. ძალზე იშვიათ შემთხვევებში გამონაყარი ისეთი უხვია, რომ ხელისა და ფეხის გულებზეც ჩნდება. აზიანებს სახის კანს. პარტახტიანი ტიფის მძიმე მიმდინარეობის დროს უხვი გამონაყარის არსებობა კანზე ნაჩვენებია 30-ე სურათზე.

როზეოლების მიდამოში წვრილი სისხლძარღვების ცვლილებათა ანთებითი ხასიათი იმით დასტურდება, რომ თუ კანს დაეჭიმავთ ან დაეაწეებით როზეოლის მიდამოში, მაშინ ეს უკანასკნელი ქრება სისხლძარღვებიდან სისხლის გამოძევების გამო. რაც შეეხება პეტექიას, რომელიც როზეოლების ცენტრში ან მათ გარეთ წარმოიქმნება, ის წარმოადგენს წერტილოვან სისხლჩაქცევებს კანში. როზეოლები რჩება დაახლოებით 4—5 დღემდე, შემდეგ ფერმკრთალდება მცირე პიგმენტაციით და კანის ოდნავი აქერცვლით გამონაყარის არსებობის ადგილას.

პარტახტიანი ტიფის დროს მომატებულია კაპილარების სიმკვრივე, რასაც ადგენენ ჩქმეტის სიმპტომით, ლახტის ან კოტომების დადების მეშვეობით.

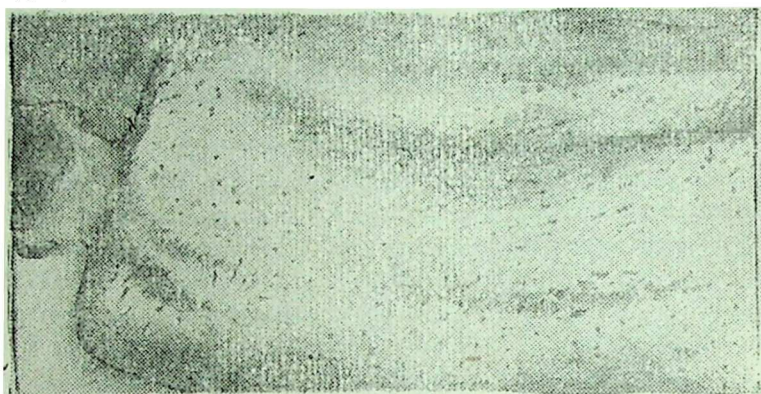
იმისათვის, რომ პარტახტიანი ტიფით ავადმყოფში გამოვიწვიოთ ჩქმეტის სიმპტომი, საკმარისია ვუჩქმიტოთ მას კანზე გულმკერდის არეში: ამის შემდეგ გაჩნდება სისხლჩაქცევა. ავადმყოფის მხარზე რეზინის ლახტის დადებისას გადაჭერის ადგილის ქვემოთ წარმოიქმნება წერტილოვანი სისხლჩაქცევები. ზურგზე ან მკერდზე დაკრული მშრალი ბანკის ქვეშ ჩნდება მრავლობითი პეტექიები.

პარტახტიანი ტიფის გაჩაღებულ ცხელებით პერიოდში სისხლის სურათი ხასიათდება ზომიერი ნეიტროფილური ლეიკოციტოზით (9000—11000-მდე ლეიკოციტი 1 კუბ. მმ-ში), ამასთან, ამ დროს გამოხატულია ფორმულის მარცხნივ გადახრა (ცალკეულ შემთხვევებში 35—40%-მდე ჩხირბირთვისებური ლეიკოციტები); ედრ—აჩქარებულია 18—25 მმ-მდე 1 საათში.

პარტახტიანი ტიფით დაავადებას თან ახლავს ნივთიერებათა ყველა სახის ცვლის და პირველ რიგში ცილოვანი ცვლის მოშლა.

დაავადების მე-8—9 დღისათვის ყველა პათოლოგიური სიმპტომი აღწევს მაქსიმალურ განვითარებას: სისხლის წნევა (არტერიული და ვენური) დაქვეითებული, პულსის დაჭიმულობა შემცირებული და გულის ტონები მოყრუებულია, ხოლო რიგ შემთხვევებში ადგილი აქვს გულის პერკუტორული საზღვრების გაფართოებას და

მწვერვალზე სისტოლურ შუილს—პარტახტიანი ტიფისპიერი მიო-
კარდიტის ნიშნები. უმთავრესად ზიანდება სისხლძარღვთა სისტემა,
რაც გამოხატულია სისხლძარღვების ტონუსის დაქვეითებით, მათი
მოდუნებული რეაქციით სხვადასხვა გარეგან გამლიზიანებლებზე.
ამავე პერიოდში ვლინდება ელენთისა და ღვიძლის გადიდება. დაავა-



სურ. 30. უხვი როზეოლურ-პეტეჭიური გამონაყარი მძიმე
პარტახტიანი ტიფის დროს.

დების მძიმე მიმდინარეობის დროს შესაძლებელია განვითარდეს
ღრმა ბოდვა, მამოძრავებელი აგზნება, ხელების კანკალი (ტრემო-
რი), ჰიპერესთეზია, სმენის სიმახვილის დაქვეითება, მენინგო-ენცე-
ფალიტური მოვლენები—მეტყველებისა და ყლაპვის მოშლის ჩათ-
ვლით. ეს მოვლენები ძალზე ნელა ქრება.

პარტახტიანი ტიფის ყველა შემთხვევაში ტემპერატურის ნორმა-
ლიზაციის მომენტიდან ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა მნიშვნე-
ლოვნად უმჯობესდება, ძილი უფრო მშვიდი ხდება, მაღა იწყებს
აღდგენას; ხოლო ტემპერატურის დაცემის მე-7—8 დღიდან დაწყე-
ბული ავადმყოფს უკვე შეუძლია ლოგინთან ადგომა. ანტიბიოტი-
კებით მკურნალობის დროს დაავადების ცხელებითი პერიოდი მნიშ-
ვნელოვნად მცირდება. ბავშვებში დაავადება მიმდინარეობს უფრო
მსუბუქად.

თუ ადგილი ექნა საკმაოდ სრულ კლინიკურ გაჯანსაღებას, მაშინ
ავადმყოფი შეიძლება გაეწეროს ტემპერატურის ნორმალიზაციის
მომენტიდან მე-12 დღეს, რადგანაც ამ დროისათვის იგი უკვე აღარ
არის საშიში გადაადების მხრივ. ეს შეეხება იმ ავადმყოფებსაც, რომ-
ლებსაც ანტიბიოტიკებით მკურნალობდნენ.

ზევით აღწერილი იყო პარტახტიანი ტიფის ისეთი მიმდინარეობა,



**სურ. 29. პარტახტიანი ტიფით დაავადებულის გამონაყარი;
დაავადების მე-8 დღე, საშუალო სიძიწის შემთხვევა (იხ. გვ. 207)**

რომელსაც ადგილი ჰქონდა 10—15 წლის წინათ, როცა დაავადება ხშირად აღმოცენდებოდა უფრო მძიმე გამოვლინებებით.

დაავადების თანამედროვე მიმდინარეობის დროს (საშუალო სიმძიმის შემთხვევებში, როცა არ იყო გამოყენებული ანტიბიოტიკები მკურნალობა) ცხელებითი პერიოდი გრძელდება საშუალოდ 11—12 დღე, ტემპერატურა ეცემა ნორმამდე აჩქარებული ლიზისით—36—48 საათში.

საბჭოთა კავშირში ამჟამად გვხვდება პარტახტიანი ტიფის ერთეული შემთხვევები და ეს შემთხვევები განსხვავდება ზემოთ აღწერილისაგან საკმაოდ მსუბუქი მიმდინარეობით. საშუალო სიმძიმის ფორმები გვხვდება მხოლოდ შემთხვევათა 50%-ში, მძიმე შემთხვევები კი მეტად იშვიათია. როგორც წესი, ინტოქსიკაცია გამოხატულია ზომიერად, მენინგეალური და ბულბარული მოვლენები ძალიან იშვიათად აღინიშნება; ცნობიერება შენარჩუნებულია, გამოწყარვა არ არის უხვი და შედგება თითქმის მხოლოდ და მხოლოდ როზეოლოზური ელემენტებისაგან; გამოხატული არტერიული ჰიპოტონია და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების კლინიკურ-ელექტროკარდიოგრაფიული მაჩვენებლები შეიძლება გამოვლინებულ იქნეს მხოლოდ ცალკეულ ავადმყოფებში. ცხელებითი პერიოდი გრძელდება 10—12 დღე; გართულებები გვხვდება იშვიათად.

თანამედროვე ეტაპზე პარტახტიანი ტიფის უფრო მსუბუქი მიმდინარეობის მიზეზები ჯერ კიდევ არ არის საკმაოდ გარკვეული, მაგრამ, უეჭველია, წარსულთან შედარებით დაავადება შეიძლება უფრო ადვილად მიმდინარეობდეს იმიტომ, რომ საბჭოთა ქვეყანაში მატერიალური დონის განუხრელი აღმავლობის, შრომის, დასვენებისა და კვების პირობების განუწყვეტელი გაუმჯობესების შედეგად გაიზარდა სხვადასხვა ინფექციური დაავადებებისადმი ადამიანთა ორგანიზმის წინააღმდეგობის უნარი.

პარტახტიანი ტიფის ვაქცინით იმუნოზირებულ (აცრილ) პირებში დაავადება მიმდინარეობს კიდევ უფრო მსუბუქად, 7—8 დღემდე შემოკლებული ცხელების პერიოდით. გამონაყარის გარეშე მიმდინარე პარტახტიანი ტიფის (*typhus exanthematicus sine exanthematae*) შემთხვევები, რაც მეტად იშვიათია, შეიძლება გამოცნობილ იქნას დაავადების მთელი კლინიკური სურათის საფუძველზე, ამასთან, დიაგნოზი აუცილებლად უნდა დადასტურდეს ვეილ-ფელიქსის რეაქციისა და რიკეტსიებზე აგლუტინაციის რეაქციის დახმარებით. კლინიკური დიაგნოსტიკა ამ შემთხვევებში ძალიან ძნელია.

არ უნდა დაგვავიწყდეს, რომ თანამედროვე მიმდინარეობის დროსაც კი და აგრეთვე თვით იმუნოზირებულთა დაავადების შემთხვე-

ვებშიც პარტახტიანი ტიფი სერიოზულ ზემოქმედებას, გავლენას ახდენს ორგანიზმზე—აზიანებს მის მეტად მნიშვნელოვან სასიცოცხლო ფუნქციებს.

გ ა რ თ უ ლ ე ბ ა ნ ი. პარტახტიანი ტიფის შესაძლებელ გართულებათა რიცხვში უპირველეს ყოვლისა უნდა აღინიშნოს ქსოვილების ნეიროტროფიკული დაზიანება (კანის ნეკროზი, ნაწოლები) და თრომბოფლებიტი (უფრო ხშირად ზიანდება ქვემო კიდურების ვენები). ზოგიერთ ავადმყოფს, განსაკუთრებით მანამდე არსებული საერთო სისუსტის ან პირის ღრუს ცუდი მოვლის დროს, შესაძლებელია განუვითარდეს ჩირქიანი პაროტიტი. ზოგჯერ ვითარდება შემოსაზღვრული ორმხრივი კეროვანი პნევმონია; ბავშვებში შესაძლოა ოტიტის განვითარება. იშვიათობას არ წარმოადგენს სასმენი ნერვის ტოქსიკური ნერვითები, თუმცა ასეთ ავადმყოფებს მალე (ჩვეულებრივ, უკვე სტაციონარიდან გაწერის მომენტისათვის) მთლიანად აღუდგებათ ხოლმე სმენის სიმახვილე. ცალკეულ მძიმედ მიმდინარე შემთხვევებში აღინიშნება პარტახტიანი ტიფისმიერი მენინგო-ენცეფალიტის განვითარება. გადატანილი დაავადება სტოვეებს თავის შემდეგ გარკვეულ იმუნიტეტს და საერთოდ რეციდივი არ აღინიშნება. მაგრამ ახალი დასნებოვნების—რინფექციის—შედეგად აღამიანი, რომელმაც უკვე გადაიტანა პარტახტიანი ტიფი, შეიძლება განმეორებით დაავადდეს (არა უადრეს წლინახევრის შემდეგ პირველად დაავადებიდან).

ღ ი ა გ ნ ო ზ ი. პარტახტიანი ტიფის დიაგნოზის საკითხის გადაჭრის დროს აუცილებელია გავითვალისწინოთ ეპიდემიოლოგიური მონაცემები; ამასთან, უნდა გვახსოვდეს, რომ რიც შემთხვევებში ინფექციის წყაროს დადგენა არ ხერხდება, თვით ავადმყოფი კი მიუთითებს, რომ მას არ უნახავს ტილი თავის ტანსაცმელსა და თეთრეულზე. ის გარემოება, რომ, ვთქვათ, არაფრით არ შტკიცდება პარტახტიანი ტიფით დაავადებულის გარემოში ტილის არსებობა, სრულიადაც არ ეწინააღმდეგება ვარაუდს ამ დაავადების არსებობის შესახებ.

პარტახტიანი ტიფის გამოცნობაში ძირითად როლს თამაშობს დაავადების კლინიკური სურათი; იქ, სადაც ეს შეუძლებელია, დაავადების გამოსაცნობად აუცილებლად უნდა გამოვიყენოთ ეპიდემიოლოგიური მონაცემები.

კანზე დამახასიათებელი გამონაყარის გაჩენამდე დიაგნოზის დადგენა უფრო ძნელია, შემდეგ კი იგი მნიშვნელოვნად ადვილდება. ხაზი უნდა გაესვას იმ გარემოებას, რომ საკმაოდ დამახასიათებელი სიმპტომების საფუძველზე პარტახტიანი ტიფი შეიძლება გამოცნობილი

იქნას ჯერ კიდევ გამონაყარის გაჩენამდე; საექვო შემთხვევებში ავადმყოფი დიაგნოზის დასაზუსტებლად უნდა გაიგზავნოს სტაკიონარში, რაც შეიძლება ადრე.

დიაგნოზის დადასტურებას ემსახურება ლაბორატორიული გამოკვლევების მონაცემები. სისხლის დამახასიათებელი სურათი შემოთ იყო აღწერილი.

ტიფის სეროლოგიური დიაგნოსტიკა შესაძლებელია, თუ მკვდველობაში იქნება მიღებული შედეგები ვეილ-ფელიქსის რეაქციისა, რომელიც ეყრდნობა პარტახტიანი ტიფით ავადმყოფის სისხლის შრატში აგლუტინინების აღმოჩენას *B. proteus* X₁₉-ის დიაგნოსტიკუმთან (დახოცილ კულტურასთან) შეფარდებით. რეაქციას აყენებენ სინჯარებში, რომლებშიც არის ფიზიოლოგიურ ხსნართან სხვა დასხვა პროპორციით განზავებული ავადმყოფის სისხლის შრატი: 1:100, 1:200, 1:400, 1:800; შედეგს კითხულობენ 24 საათის შემდეგ. ამასთან, დიაგნოზის დამამტკიცებლად ითვლება ტიტრები 1:200 და უფრო მაღალი (მაგალითად, 1:800). ვეილ-ფელიქსის რეაქციის დაყენება შეიძლება დაავადების მე-7—9 დღიდან; მისი გამეორებისა 2-დღიანი ინტერვალებით, ჩვეულებრივ აღინიშნება ტიტრის ზრდა.

მხედველობაში უნდა გვქონდეს, რომ იმ პირებში, რომლებსაც აცრილი აქვთ პარტახტიანი ტიფის წინააღმდეგ ან ადრე გადაიტანეს ეს დაავადება და მოცემულ მომენტში შეპყრობილი არიან სხვა ცხელებითი დაავადებით, ვეილ-ფელიქსის რეაქცია შეიძლება დადებითი იყოს (როგორც ანამნეზური). ასეთ შემთხვევებში მას, ამ რეაქციას, არ აქვს სპეციფიკური მნიშვნელობა და არ გვაძლევს პარტახტიანი ტიფის დიაგნოზის დასმის საფუძველს.

თუ მოცემულ ადგილობრივ პირობებში ვეილ-ფელიქსის რეაქციის დაყენება რატომღაც შეუძლებელია, მაშინ საჭიროა უახლოეს ლაბორატორიაში გადაიგზავნოს კონვერტში მოთავსებული საწური (ფილტრის) ქაღალდის ზოლი, რომელზეც შემრობილია ავადმყოფის სისხლის შრატის 3 ცალკე წვეთი.

უფრო მგრძობიარეს და სპეციფიკურს, ვიდრე ვეილ-ფელიქსის რეაქცია, წარმოადგენს პროვაჩეის რიკეტსიების დახოცილი კულტურით—დიაგნოსტიკუმით—აგლუტინაციის რეაქცია. მისი დაყენება შეიძლება დაავადების უკვე მე-6—7 დღეს. იგი დადებითი მიიღება შემთხვევათა უფრო მეტ პროცენტში, ვიდრე ვეილ-ფელიქსის რეაქცია.

სინჯარული მეთოდით ამ რეაქციის დაყენების დროს დიაგნოზის ლაბორატორიული დადასტურება შეიძლება მიღებულ იქნას უკვე დაავადების მე-6—7 დღეს, ე. ი. რამდენადმე უფრო ადრე, ვიდრე

კვილ-ფელიქსის რეაქცია ხდება დადებითი. როგორც წესი, რიკეტ-სიებით აგლუტინაციის რეაქციას აქვს მაღალი ტიტრი (1:800 და მეტი), რომელიც იზრდება განმეორებითი რეაქციების დროს.

დიფერენციალური დიაგნოზის გატარების დროს უნდა გავითვალისწინოთ, თუ დაავადების რომელ პერიოდში ვსვამთ მას. დამახასიათებელი გამონაყარის გაჩენის შემდეგ (დაავადების დაწყებიდან მე-4, მე-5 და მე-6 დღეს) დიაგნოზის დასმა მნიშვნელოვნად ადვილდება.

დაავადების პირველი 3—4 დღის ფარგლებში უწინარეს ყოვლისა მხედველობაში უნდა გვქონდეს გრიპი, წითელა, კრუპოზული პნევმონია, ხოლო ზოგიერთ სამხრეთ რაიონში—პაპატაჩის ცხელება. ხშირად არის აუცილებელი აგრეთვე დიფერენციალური დიაგნოზის გატარება მუცლის ტიფთან, ბრუცელაზთან, მალარიითა და სხვადასხვა რიკეტსიოზებით დაავადების ახალ შემთხვევებთან (ვირთაგვას-მიერი ან ენდემიური პარტახტიანი ტიფი, ტკიპისმიერი პარტახტიანი ტიფი). ქვემოთ მოყვანილია დიფერენციალური დიაგნოზის საფუძველები.

გრიპის უმნიშვნელოვანესი განმასხვავებელი ნიშნებია ხანმოკლე (2—4 დღე) ცხელებითი პერიოდი, ტკივილი თვალის კაკალში და წარბზედა რკალების მიდამოში, ზოგჯერ კატარული მოვლენები ცხვირ-ხანაში და ზედა სასუნთქ გზებში.

კრუპოზული პნევმონია ხასიათდება პლევრალური ტკივილით გულმკერდში, ქოშინით, პერკუტორული და აუსკულტაციური ცვლილებების არსებობით ფილტვების დაზიანებულ უბანში, ჟანგისფერი ან სისხლისფერი სქელი ნახველის უმნიშვნელო გამოყოფით.

წითელას პროდრომალურ პერიოდში აღინიშნება სურდო, ხველა, სინათლისადმი შიში, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ეპითელის ქატოსებური დესქვამაციის წვრილი უბნები (ბელსკი-ფილატოვის სიმპტომი); გამონაყარი მსხვილლაქოვანი ელემენტების სახით დასაწყისში ჩნდება სახეზე, შემდეგ კი 3 დღის განმავლობაში ვრცელდება ტანზე და ქვემო კიდურებზე.

მუცლის ტიფი იწყება თანდათანობით. ამ დროს ტემპერატურული მრუდი იზრდება საფეხურისებურად, ავადმყოფის კანის საფარველი მკრთალი ფერისაა; აღინიშნება ბრადიკარდია და პულსის დიკროტია; ენა შესივებულია, მოფენილია თეთრი ნაღებით ისე, რომ გვერდები და წვერი სუფთა რჩება; მუცელი შებერილია, მისი პალპაციის დროს აღინიშნება ტკივილი და ყურყური, მარჯვენა თემოს მიდამოში. მუცლის ტიფით ავადმყოფს გამონაყარი უჩნდება დაავადების მხოლოდ მე-8-10 დღიდან. მას აქვს სწორი მრგვალი ფორმის

ერთეული როზეოლური ელემენტების სახე და უფრო ხშირად მუცლის კანზე გვხვდება. სისხლში აღინიშნება ლეიკოპენია შედარებითი ლიმფოციტოზით. მუცლის ტიფის დაავადების უკვე პირველ დღეებში შეიძლება მიღებულ იქნას დადებითი ჰემოკულტურა; მე-8—9 დღიდან დადებითი ხდება ვიდალის რეაქცია.

ყველა კლინიკური მონაცემის გულმოდგინე დაპირისპირება, ლაბორატორიული ანალიზების გამოყენება საშუალებას გვაძლევს ვატაროთ დიფერენციალური დიაგნოზი და სწორად გამოვიცნოთ პარტახტიანი ტიფის თვითეული შემთხვევა.

პროგნოზი. პარტახტიანი ტიფის თანამედროვე საკმაოდ მშვიდობიანი მიმდინარეობის დროს, როდესაც დაავადების მძიმე ფორმები ან მისი გართულებები ძალზე იშვიათად გვხვდება, პროგნოზი ჯანმრთელობისა და შრომის უნარის აღდგენის მხრივ, როგორც წესი, მუდამ კარგია. მხოლოდ დასუსტებული, დაუძლურებული ავადმყოფების, განსაკუთრებით ხანშესულების შემთხვევაში, აგრეთვე ამა თუ იმ სერიოზული გართულებების დროს პროგნოზი სიცოცხლისა და შრომის უნარის სწრაფი აღდგენის მხრივ მნიშვნელოვნად უარესდება.

მაგრამ სინთეზური ანტიბიოტიკებით (სინტომიცინი, ლევომიცეტინი, ბიომიცინი) რაციონალური მკურნალობის ადრე დაწყება ერთდროულად იმ საშუალებათა გამოყენებასთან ერთად, რომლებიც ამაგრებს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციას და სპობს ინტოქსიკაციას, საშუალებას გვაძლევს მივალწიოთ სტაციონარში მყოფი თითქმის ყველა ავადმყოფის გამოჯანმრთელებას. თერაპიის წარმატების მთავარი პირობაა ავადმყოფების ადრეული (პირველი 4 დღის განმავლობაში) ჰოსპიტალიზაცია და ანტიბიოტიკებით მკურნალობის დაუყოვნებლივ დაწყება. დაავადების გართულებები, კერძოდ თრომბოფლებიტი, კანის ნეკროზი და ნაწოლები, აგრეთვე პაროტიტები და ოტიტები აფერხებს ხოლმე გამოჯანმრთელებას და მოითხოვს სპეციალურ მოვლას, რიგ შემთხვევებში კი აგრეთვე სათანადო ქირურგიულ მკურნალობას. აუცილებელია დაავადების გართულებათა დროული გამოცნობა.

ავადმყოფის მკურნალობა და მოვლა. პარტახტიანი ტიფით ყველა ავადმყოფი ექვემდებარება სავალდებულო ჰოსპიტალიზაციას ინფექციურ განყოფილებაში.

სუფთა ლოგინი, საცელებისა და ლოგინის თეთრეულის ხშირი გამოცვლა, რბილი ლეიბი, კარგად დაუთოებული ზეწრები არა მარტო უქმნის ავადმყოფს ხელსაყრელ გარემოსა და კომფორტს, არამედ ხელს უშლის ნაწოლების წარმოშობას; როგორც კი დაბინძურ-

დება თეთრეული ავადმყოფის გამონაყოფით, იგი დაუყოვნებლივ უნდა გამოვცვალოთ.

ავადმყოფის კანი ყოველდღიურად უნდა გაიწმინდოს თბილ წყალში (რომელსაც უმატებენ პიტნის ნაყენის რამდენიმე წვეთს) დასველებული პირსახოცით. გავისა და ღუნდულოების მიდამოში (რომელიც განიცდის სხეულის სიმძიმის ზეწოლას) ნაწოლების გაჩენის თავიდან აცილების მიზნით რეკომენდებულია ავადმყოფის დაწვენა რეზინის რგოლზე. აუცილებელია თვალყური ვადევნოთ კუჭ-ნაწლავის რეგულარულად დაცვას; ყაბზობის დროს ავადმყოფს უკეთებენ გამწმენდ ოყნას. პარტახტიანი ტიფით მძიმე ავადმყოფებს შეიძლება ზურგის ტვინის სპარალური ნაწილის (ნერვული ცენტრები, რომლებიც არეგულირებს შარდის ბუშტის დაცვას) დაზიანების შედეგად განუვითარდეთ *ishuria paradoxa*, რომლის დროს შარდის ბუშტი მნიშვნელოვნადაა დაჭიმული შარდით, მაგრამ ეს უკანასკნელი ან სრულიად არ გამოიყოფა, ან გამოდის წვეთობით (შარდის ბუშტის გადიდება შეიძლება პერკუსიის საშუალებით დადგინდეს). ასეთ შემთხვევებში ავადმყოფს მუცლის ქვემო ნაწილზე ადებენ სათბურს თბილი წყლით, უკეთებენ თბილი წყლის ოყნას, ხოლო თუ ეს საშუალებები არ შველის, კანქვეშ უშხაპუნებენ 1 მმ პიტუიტრინს.

გამონაკლის შემთხვევებში, როცა შარდის ბუშტის დაცვა არ ხერხდება, მიმართავენ კათეტერიზაციას; ამ პროცედურის დროს უნდა დავიცვათ უმკაცრესი ასეპტიკა, რადგანაც შარდის ბუშტში კოკური ან სხვა ინფექციის შეტანამ შეიძლება გამოიწვიოს პიელიტის, ცისტიტის და უროსეფსისის განვითარება.

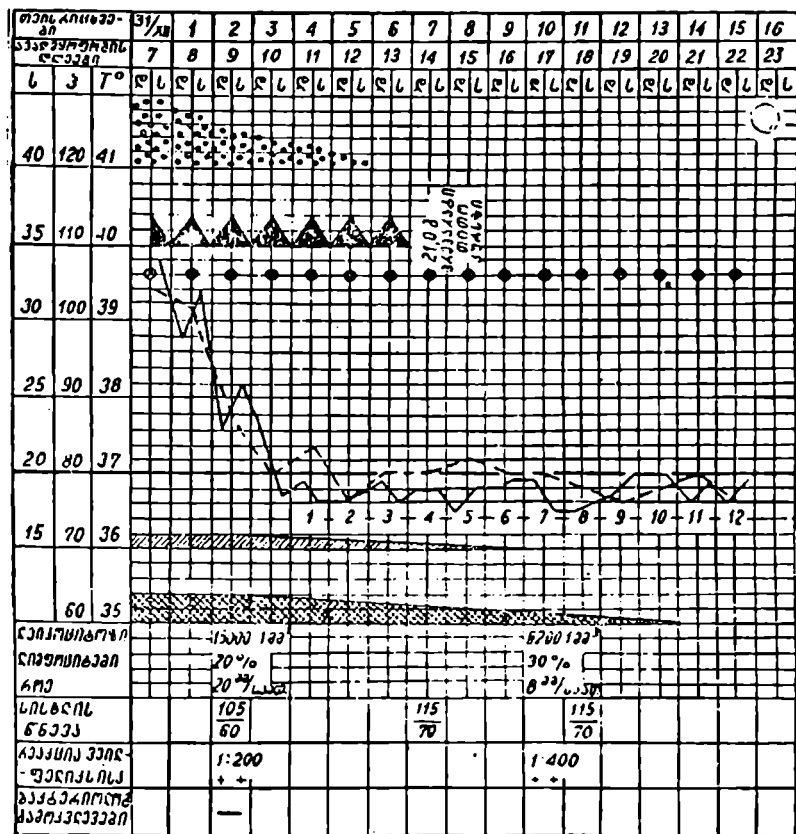
ავადმყოფები ხშირად უნდა გადავაბრუნოთ ლოგინში, რათა ხელი შევეწყოთ კეროვანი პიპოსტატიკური პნევმონიების განვითარებას.

თვალყური უნდა ვადევნოთ იმას, რომ ავადმყოფებმა საჭმლის მიღების შემდეგ გამოიჩინებონ პირი; მომვლელმა პერსონალმა მძიმე ავადმყოფებს პერიოდულად უნდა გამოუწმინდოს პირი ბორის მჟავას 1% ხსნარში (გლიცერინის დამატებით) დასველებული ბამბის ტამპონით.

ეს მარტივი ღონისძიებები თავიდან გვაცილებს ჩირქოვანი პაროტიტის განვითარების შესაძლებლობას, რომელიც ზოგჯერ წარმოადგენს ყაბყურა სანერწყვე ჩირკვლები გამომტანი საღინარების საშუალებით პირის ღრუდან ინფექციის შეჭრის შედეგს.

მკვეთრ თავის ტკივილს ამსუბუქებს ყინულის ბუშტის დადება 20 წუთის ხანგრძლიობით, ასეთივე ინტერვალებით.

იმ ავადმყოფებს, რომლებიც იმყოფებიან უგონო მდგომარეობაში, ფსიქიკურად აგზნებული არიან და აქვთ აგრესიული მისწრაფებები, თვალყური უნდა ადევნოს ამ მიზნით სპეციალურად გამოყოფილმა სამედიცინო დამ. ზოგჯერ საჭირო ხდება ასეთ ავადმყოფებს დაეფაროთ ჰამაიის ბადე, რომელიც საწოლზეა მიბმული.



● კანკალი
 ▲ Synthomylini 0.5-6: 3ჯა
 ■ ლიტილი
 ▨ კანკალი
 ● Sol Cardiamini 25% 20 მზ - 3 3ჯა ღაუთი

სურ. 31. სინტომიცინით ნამკურნალები პარტაბტინი ტიფით ავადმყოფის ტემპერატურული მრუდი.

საჭიროა ავადმყოფები ვკვებოთ დღეში 4-ჯერ და უხვად მივცეთ მათ სასმელი. აუცილებელია საკმაო რაოდენობით სხვადასხვა ვიტამინები, განსაკუთრებით C ვიტამინი (დღე-ღამეში 500 მგ-მდე ასკორბინის მჟავა). დიეტა უნდა შედგებოდეს ნახევრადხიერი, მაღალკა-

ლორიული და ადვილად შესათვისებელი საკვებისაგან. რეკომენდებულია ბრინჯის სუფები, თხელი ფაფები კარაქით, კისელი, ორთქლზე შემწვარი კატლეთი და ფრიკადელი, მაწონი, ახალი ხაჭო, კეფირი, აციდოფილინი, თოხლოდ მოხარშული კვერცხი და ხიზილალა.

პარტახტიანი ტიფით ავადმყოფების სამკურნალოდ იყენებენ ისეთ ანტიბიოტიკებს, როგორცაა სინტომიცინი, ლევომიციტინი, ბიომიცინი და ტეტრაციკლინი.

იმ ავადმყოფებში, რომლებიც იღებენ სინტომიცინს ან ლევომიციტინს, მკურნალობის დაწყების მე-2—3 დღეს მცირდება ინტოქსიკაცია, თავის ტკივილი ხდება ნაკლებად მწვავე და ტემპერატურა იწყებს კლებას, აღწევს რა ნორმას მკურნალობის დაწყებიდან მე-3—5 დღისათვის (სურ. 31).

სინტომიცინს უნიშნავენ შიგნით მისაღებად სადღეღამისო დოზით 3,0 (0,5 გ დღე-ღამეში 6-ჯერ); პრეპარატი ავადმყოფმა აღნიშნული დოზით უნდა მიიღოს ტემპერატურის ნორმალიზაციის მომენტამდე და კიდევ 2 დღის განმავლობაში, რის შემდეგ მისი მიღება წყდება.

ლევომიციტინს უნიშნავენ ისეთივე დოზებით. მას სინტომიცინთან ის უპირატესობა აქვს, რომ უფრო იშვიათად იძლევა არასასურველ ტოქსიკურ-ალერგიულ გამოვლინებებს—მედიკამენტოზურ გამოწყონაყარს, რძიანას, სტომატიტს, გულისრევას, პირღებინებას, ფალარათს.

ლევომიციტინი იძლევა კიდევ უფრო კარგ შედეგებს, ვიდრე სინტომიციტინი, მაგრამ ყველაზე უფრო ეფექტურია (დღეში 4-ჯერ—0,3 გ რაოდენობით თითო მიღებაზე) ბიომიციტინით ან ტეტრაციკლინით მკურნალობა.

ბიომიციტინს უნიშნავენ 300000 ერთეულს (ე. ი. 0,3 გ) თითო მიღებაზე დღეში 4—5-ჯერ—ტემპერატურის დაქვეითებაამდე და კიდევ 2 დღის განმავლობაში.

მკურნალობის პროცესში ბიომიციტინი ზოგიერთ ავადმყოფებში იწვევს ზემოჩამოთვლილ გვერდით მოვლენებს, მაგრამ მისი გამოყენება პარტახტიანი ტიფის სამკურნალოდ, ჩვეულებრივ, ბრწყინვალე შედეგებს იძლევა. კარგი ეფექტი აქვს ტერამიციტინით მკურნალობას.

გულსისხლძარღვთა ფუნქციის გაზარების მიზნით შიგნით მისაღებად უნიშნავენ კორდიამინს (20 წვეთს დღეში 3-ჯერ); გამოხატული არტერიული ჰიპოტონიის დროს იყენებენ მარილმჟავა ეფედრინის 5% ხსნარის კანქვეშა ინექციებს (0,6—1 მლ თითო ინექციაზე) ან კორდიამინის ინექციებს კუნთებში (2 მლ თითო შეყვანაზე). იმ შემ-

თხვევებში, როცა აღინიშნება მიოკარდის უპირატესი დაზიანება, აუცილებელია გაკეთდეს ქაფურის ინექციები.

დაავადების მძიმე მიმდინარეობის დროს, როცა ადგილი აქვს ორგანიზმის ზოგად ინტოქსიკაციას, უნდა გამოვიყენოთ 40% გლუკოზის ხსნარის ინტრავენური ინექციები, აგრეთვე 250 მლ 5% გლუკოზის ხსნარისა და 500 მლ 0,85% ქლორ-ნატრიუმის კანქვეშა ინექციები.

უძილობის წინააღმდეგ ხმარობენ საძილე საშუალებებს (ბარბაბილი, მედინალი, ლუმინალი); მნიშვნელოვანი აგზნების დროს ავადმყოფს აძლევენ პრომედოლს.

ჩირქოვანი გართულებების (ოტიტი, პაროტიტი) არსებობისას ავადმყოფს უკეთებენ პენიცილინს, ხოლო საჭიროების შემთხვევაში მიმართავენ ქირურგიულ ჩარევას. ტროფიკული წყლულებისა და ნაწოლების დროს იყენებენ სტრიქნინის ინექციებს (1:1000 ხსნარი, 1 მლ თითო შეყვანაზე)—როგორც საშუალებას, რომელიც ახდენს რბილი ქსოვილების სიმპათიკური ინერვაციის ნორმალიზაციას, კუნთებში შეჰყავთ პენიცილინი, დღე-ღამეში 600000 ერთეული, ხოლო წყლულოვანი კრილობის ზედაპირზე ადებენ ა. ვ. ვიშნევსკის მალაჰოს ნახვევს.

თრომბოფლებიტის (რომელიც ზოგჯერ წარმოადგენს პარტახტიანი ტიფის გართულებას) სამკურნალოდ იყენებენ წურბელებს (6 ცალს ვენის დაზიანებული უბნის გასწვრივ), პენიცილინს, მშრალ სითბოს დაზიანებულ კიდურზე, რომელსაც აძლევენ ამალბეზულ მდებარეობას. სავალდებულოა ავადმყოფებმა დაიცვან მკაცრი წოლითი რეჟიმი 3 კვირის განმავლობაში.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. პარტახტიანი ტიფით ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაციის შემდეგ ყოველი ასეთი შემთხვევის შესახებ დაუყოვნებლივ ატყობინებენ რაიონულ სანიტარულ ორგანიზაციებს და ეპიდემიოლოგიურ სადგურს. ბინას ან საერთო საცხოვრებელს, სადაც ავადმყოფი ცხოვრობდა, უკეთებენ დეზინფექციას და ერთდროულად კერაში ატარებენ ეპიდემიოლოგიურ გამოკვლევას.

ავადმყოფის როგორც საცვლებს, ისე ლოგინის თეთრეულს ზარშავენ და რეცხავენ 5% დღტ საპნით, ხოლო ზედა ტანსაცმელს, საბანს და ლეიბს ამუშავენ სადეზინფექციო კამერებში.

ყველა ის პირი, რომლებიც ცხოვრობდნენ ავადმყოფთან კონტაქტში, მისი ჰოსპიტალიზაციის შემდეგ მაშინვე იბანენ ტანს აბანო-გამტარში, მათ თეთრეულს, ტანსაცმელს და ლოგინს კი უკეთდება ისეთივე დეზინფექცია, როგორც თვით ავადმყოფის ნივთებს.

საჭიროა უზრუნველყოთ ყველა ჩამოთვლილი ღონისძიების კო-

მპლექსური—ერთმომენტიანი—გატარება და კერაში სანიტარულ-დამუშავების გამეორება 8 დღის შემდეგ (უფრო დაწვრილებით იხილეთ ეპიდემიოლოგიის სახელმძღვანელოში).

ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაციის მომენტიდან 25 დღის განმავლობაში მედიცინის მუშაკებმა ყოველდღიურად უნდა გაუსინჯონ ტემპერატურა მოცემულ კერაში ყველა მცხოვრებს და, გარდა ამისა, ყოველ 3 დღეში ჩაატარონ საყოველთაო სამედიცინო გასინჯვა.

კერაზე საერთო ეპიდემიოლოგიური მეთვალყურეობა, პარტახტიანი ტიფის ახალი შემთხვევების აღმოჩენა, ტილიანობის აღმოჩენა და ა. შ.—ხორციელდება ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაციის მომენტიდან 71 დღის განმავლობაში.

პარტახტიანი ტიფის გავრცელების წინააღმდეგ ბრძოლაში განსაკუთრებით დიდ როლს თამაშობს მისი დროული დიაგნოსტიკა და ავადმყოფის ასევე დროული ჰოსპიტალიზაცია. როგორც უკვე ზემოთ იყო აღნიშნული, ტილი, რომელმაც გამოწოვა სისხლი პარტახტიანი ტიფით ავადმყოფს, საშიში ხდება გადაღების მხრივ ჯანმრთელი პირებისათვის (რომლებზეც ის გადავიდა ავადმყოფიდან) თავისი ინფიცირების მომენტიდან 4—5 დღის შემდეგ. ამიტომ, თუ ავადმყოფი ჰოსპიტალიზირებული იქნება პარტახტიანი ტიფით დაავადების მე-5 დღემდე, ხოლო კერაში უზრუნველყოფილია ერთმომენტიანი განმეორებითი წრიული დეზინფექცია და მოცემული ბინის ან საერთო საცხოვრებლის ყველა მცხოვრების სანიტარული დამუშავება, მაშინ უნდა ჩავთვალოთ, რომ პარტახტიანი ტიფის დაავადების ახალი შემთხვევები ამ კერაში უკვე აღარ წარმოიშვება. პრაქტიკა მთლიანად ადასტურებს ამ დებულებას.

პარტახტიანი ტიფის პროფილაქტიკაში დამხმარე როლს თამაშობს აცრა დიუჩანის ვაქცინით, რომელიც მზადდება საბჭოთა კავშირში მ. კ. კრონტოვსკის და მ. მ. მავესკის მეთოდის მიხედვით. ვაქცინა წარმოადგენს შენაწონს პროვაჩეკის რიკეტსიებისა, რომლებიც კულტივირებულია თეთრი თავგების ფილტვებში: პროვაჩეკის რიკეტსიებით ინტრანაზალური გზით წინასწარ დასნებოვნებული თეთრი თავგების ფილტვების ქსოვილის დანამცეცების შემდეგ ახდენენ მის (ამ ქსოვილის) ცენტრიფუგირებას, რათა გამოაცალკეონ ფილტვების ნაწილაკები რიკეტსიებისაგან, შემდეგ კი ასეთი წესით მიღებულ რიკეტსიების სუფთა შენაწონს კლავენ ფორმალინით.

ვაქცინა შეჰყავთ კანქვეშა გზით სამჯერ, 0,5—1—1 მლ დოზით. 6-დღიანი ინტერვალებით. იმუნიტეტი ვითარდება აცრების დამთავრებიდან 3 კვირის შემდეგ და ქმედითია 8—10 თვის განმავლობაში. იმუნიზირებულთა შორის ავადობა მნიშვნელოვნად უფრო ნაკლებ-

ბია: იმ შემთხვევაში, როცა დაავადება მათ მაინც უვითარდებათ, იგი გაცილებით უფრო მსუბუქად მიმდინარეობს, ვიდრე იმ პირებში, ვისაც იმუნისაცია არ მიუღია. ამჟამად პარტახტიანი ტიფის წინააღმდეგ აცრებს უკეთებენ მხოლოდ იმ პირებს, რომლებიც, თავიანთი სამუშაოს მიხედვით, ადვილად შეიძლება დასნებოვნდნენ ამ ინფექციით (ინფექციური საავადმყოფოს პერსონალი, ლეზინფექტორები, რკინიგზისა და წყლის ტრანსპორტზე ტვირთმზიდავები, პარკმახერები, სანიტარული გამტარების მუშაკები და სხვ.).

პარტახტიანი ტიფის წინააღმდეგ იმუნისაციისათვის იყენებენ ეთერის ვაქცინას, რომელიც ასევე კანქვეშ შეჰყავთ; ის შეიცავს ეთერით დახოცილ პროვაჩიკის რიკეტსიებს.

ეპიდემიის საწინააღმდეგო ღონისძიებების კომპლექსურობა საშუალებას გვაძლევს წარმატებით ვებრძოლოთ პარტახტიანი ტიფის გავრცელებას და მკვეთრად შევამციროთ არა მარტო ეპიდემიური, არამედ სპორადული ავადობა.

ტიპისმიერი პარტახტიანი ტიფი, ანუ სამხრეთ-აზიის იქსოლორიკეტსიოზი (Rickettsiosis asiatica)

მოკლე ისტორიული მონაცემები. მთელი რიგი საბჭოთა მკვლევარების (ე. ნ. პაკოვსკი, ო. ს. კორშუნოვა, მ. ს. კულაგინი, მ. კ. კრონტოვსკაია და სხვ.) შრომებით 1938 წლიდან დაწყებული შესწავლალ იქნა ტიპისმიერი პარტახტიანი ტიფის (რომელიც რიკეტსიოზულ დაავადებათა ჯგუფს ეკუთვნის) ბუნებრივი კეროვანობა, ეპიდემიოლოგია და გამოწვევის უმნიშვნელოვანესი თვისებები. ამის შემდეგ გარშემავლ და გაფართოებულ იქნა დავიწვებანი ამ დაავადების კლინიკაზე.

უპველია. რომ დაავადება აღინიშნებოდა ჯერ კიდევ შორეულ ისტორიულ ეპოქაში, მაგრამ მხოლოდ უკანასკნელ წლებში გახდა იგი ცნობილი ეპიდემიისათვის.

ეტიოლოგია და ეპიდემიოლოგია. ტიპისმიერი პარტახტიანი ტიფს იწვევს განსაკუთრებული სახის რიკეტსიები—*Derma-centrocybus sibiricus*. ინფექციის რეზერვუარს ბუნებაში წარმოადგენს საძოვრების იქსოლური ტიპების განსაზღვრული სახეები და გარეულ ცხოველთა (მინდვრის თავი, თრია, ზაზუნა) ის სახეები, რომლებიც შეიძლება დასნებოვნდნენ ამ ტიპებისაგან. რადგან იქსოლური ტიპებისა და მათგან დასნებოვნებული გარეული ცხოველების არსებობა განპირობებულია განსაზღვრული ადგილობრივი პირობებით, ამიტომ დაავადება ხასიათდება ბუნებრივი კეროვანობით და გავრცელებულია მხოლოდ განსაზღვრულ გეოგრაფიულ ადგილებში (ციმბირი, შორეული აღმოსავლეთი, ნაწილობრივ შუა აზია).

აღამიანი ტკიპისმიერი ტიფით სნებონდება დაავადების გამომწვევის (რიკეტსიების) შემცველი საძოვრის ტკიპის კბენის შედეგად.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. დაავადების ინკუბაციურ პერიოდს საშუალოდ შეადგენს 3—5 დღე და შეიძლება მერყეობდეს 2-დან 7 დღემდე ფარგლებში.

როგორც წესი, დაავადება იწყება მწვავედ—შეცივებით, ტემპერატურის სწრაფი მომატებით 39,5—40°-მდე. იშვიათად აღინიშნება დაავადების ესა თუ ის წინამორბედი ნიშნები. პროდრომალური პერიოდი გრძელდება 1—2 დღე, გამოიხატება საერთო სისუსტით, დამტკრეულობით მთელ სხეულში, თავის ტკივილით. ცხელებითი პერიოდი ტკიპისმიერი პარტახტიანი ტიფის დროს გრძელდება 8—12 დღე; მის ბოლოს ტემპერატურა ეცემა ნორმამდე ლიზისით, 3—4 დღის განმავლობაში.

ტკიპისმიერ ნაკბენ ადგილას კანზე ვითარდება პირველადი აფექტი: პატარა მკვრივი ინფილტრატი, რომელიც დაფარულია ყავისფერი ქერქით და შემოფარგლულია პერიფერიებში ვარდისფერი ჰიპერემიული არშიით. ყველაზე უფრო ხშირად პირველადი აფექტი აღინიშნება თავის თმიან ნაწილში, მხრის ზედა სარტყლის მიდამოში და კისერზე, ე. ი. ტანის შიშველ ნაწილებზე, სადაც კბენს ტკიპა. ხშირად პირველად აფექტს თან ახლავს რეგიონარული ლიმფადენიტის განვითარება—ილიებისა ან კისრის ლიმფური კვანძების გადიდება.

მოცემული დაავადების დამახასიათებელ სიმპტომს წარმოადგენს გამონაყარი კანზე, რომელსაც აქვს პოლიმორფული როზეოლოზურ-პაპულოზური ხასიათი; დაავადების უფრო გვიან პერიოდში როზეოლების ცენტრში შეიძლება წარმოიქმნას წვრილწერტილოვანი სისხლჩაქცევები (პეტეჩიები).

გამონაყარი აღინიშნება უმთავრესად გულმკერდზე, ზურგზე და ხელების მომხრელ ზედაპირებზე, მაგრამ მას შეუძლია დაფაროს მთელი ტანი, მოედოს აგრეთვე სახეზე, ხელისგულზე და ფეხის-გულზე. ხაზი უნდა გაესვას რომ გამონაყარი რჩება დაავადების მთელი ცხელებითი პერიოდის მანძილზე და ნორმალური ტემპერატურის დროსაც კი, სტოვებს არაიშვიათად კანის მცირე პიგმენტაციას.

მთელი ცხელებითი პერიოდის განმავლობაში აღინიშნება თავისა და კუნთების ტკივილი, რომელიც განსაკუთრებით მწვავეა წელის მიდამოში; პულსი ნელია ტემპერატურის დონესთან შედარებით (შედარებითი ბრადიკარდია); სისხლის წნევა ქვეითდება. ზოგიერთ ავადმყოფს უდიდდება ელენთა. ავადმყოფის გარეგანი შესა-

ხედაობა განსაკუთრებით დამახასიათებელია უმთავრესად დაავადების პირველი 3—4 დღის მანძილზე: სახე ჰიპერემიულია, აღინიშნება სკლერისა და ქუთუთოს კონიუნქტივას სისხლ-ძარღვების ინექცია.

ღ ი ა გ ნ ო ზ ი. ტკიპისმიერი პარტახტიანი ტიფის გამოცნობა ხდება კლინიკური მონაცემების საფუძველზე, ამასთან, გათვალისწინებული უნდა იქნეს ეპიდემიოლოგიური მდგომარეობა (ბუნებრივი ეპიდემიოლოგია, მოცემულ ადგილში დაავადების რეალური შესაძლებლობა). ვეილ-ფელიქსის რეაქცია დადებითია დაავადების მე-9—10 დღიდან, მაგრამ ზუსტი ლაბორატორიული დიფერენციაცია ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფისაგან შესაძლებელია მხოლოდ პროუაჩეკის რიკეტსიების გამოყენებისას აგლუტინაციის რეაქციაში და კომპლემენტის შეკავშირების რეაქციაში.

მკურნალობას ატარებენ ბიომიცინით (300000 ერთეული დღეში 4-ჯერ). ეს პრეპარატი ავადმყოფმა უნდა მიიღოს ტემპერატურის დაქვეითების მომენტამდე და კიდევ 2 დღის განმავლობაში.

კარგ ეფექტს იძლევა აგრეთვე მკურნალობა სინტომიცინით (0,5 გ 6-ჯერ დღეში 5-დღის განმავლობაში) ან ლევომიციტინით.

ყველა ავადმყოფი ექვემდებარება სტაციონარში მკურნალობას; ამ დროს საჭიროა ისეთივე მოვლა, როგორც ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფის შემთხვევაში. დაავადება მიმდინარეობს უფრო მშვიდობიანად, იშვიათად იძლევა ამა თუ იმ გართულებას.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. ადამიანთა ჩასახლებისას იმ ადგილებში, სადაც გვხვდება ტკიპისმიერი პარტახტიანი ტიფით დაავადება, აუცილებელია საცხოვრებელი და საწარმოო შენობებისათვის განკუთვნილი ან დასამუშავებელი მიწის ნაკვეთის გულმოდგინე გაწმენდა-გასუფთავება. მიწის ნაკვეთს წმენდენ ბალახეული მცენარეულისაგან, ჯაგნარისაგან და ნაყარი ფარჩხისაგან, რის შედეგადაც ტკიპები კარგავს არსებობის ბუნებრივ პირობებს. საძოვრების იქსოღური ტკიპები, რომლებიც წარმოადგენს ტკიპისმიერი პარტახტიანი ტიფის გადამტანს, ზოგჯერ პარაზიტობს შინაურ ცხოველებზე, ამიტომ უნდა ვიხელმძღვანელოთ რა სპეციალური ინსტრუქციით. საჭიროა ვაწარმოოთ ამ ცხოველებისათვის ჰექსაქლორანის (დუსტი) ან დღტ ფხენილების შეფრქვევა; ამ ინსექტიციდების ზეგავლენით ტკიპები იღუპება.

იქსოღური ტკიპებისაგან ადამიანის ინდივიდუალური დაცვა მიიღწევა თავზე პავლოვსკის დამცველი ბადის ტარებით, რომელიც გაუღნითილია 10% საპონ-კარბოლის ხსნარით, აგრეთვე სპეციალური კომბინიზონების, ჩექმების და ხელთათმანების ტარებით, ზედა

საწარმოო ტანსაცმლის (და ზოგჯერ თეთრეულისაც) გაყვანით K საპნის 2% ხსნარით. ენდემიურ კერებში ყველა ადამიანმა, რომელსაც უხდება იმ ადგილებში ყოფნა, სადაც ბინადრობს იქსოლური ტკიპები, აუცილებლად ყოველდღიურად უნდა დაათვალიეროს თავისი ტანი, თეთრეული და ტანსაცმელი და მოსპოს ტკიპები.

ენდემიური, ანუ ვირთაგვასმიერი რიკეტსიოზი (ენდემიური პარტახტიანი ტიფი) (Rickettsiosis endemica murina)

ენდემიურ, ანუ ვირთაგვასმიერ პარტახტიან ტიფს უწოდებენ რიკეტსიოზული დაავადებების ერთერთ სახესხვაობას, რომელსაც იწვევს მუზერის (R. Mooseri) რიკეტსიები.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. დაავადების გამომწვევეები—მუზერის რიკეტსიები—წარმოადგენს როკისებურ ან ჯოხისებურ ფორმებს, რომელთა ზომა შეადგენს სიგანეში 0,2—0,3 მიკ.-ს და სიგრძეში 0,7—0,8 მიკ.-ს. დასნებოვნებული ექსპერიმენტული ცხოველების ორგანიზმში ისინი პარაზიტობენ მეზოთელიუმის უჯრედებში. მუზერის რიკეტსიები კარგად მრავლდება კვერცხის გულის ჩანასახის ქორიონალანტოისურ გარსზე.

ე პ ი დ ე მ ი ო ლ ო გ ი ა. ინფექციის რეზერვუარს ბუნებაში წარმოადგენს ვირთაგვები, რის გამოც ადამიანთა დაავადება მეტად მკვიდროდაა დაკავშირებული ამ რიკეტსიოზის გავრცელებასთან ვირთაგვებს შორის. ხმელთაშუა, შავი და კასპიის ზღვების სანაპიროების მსხვილ საპორტო ქალაქებში, სადაც შესაძლებელია ვირთაგვასმიერი ენდემიური რიკეტსიოზით დასნებოვნება, ცხელებითი დაავადების ყველა გაურკვეველ შემთხვევაში უნდა გვახსოვდეს ამ ინფექციის არსებობის შესაძლებლობის შესახებ. ადამიანი ავადდება ვირთაგვებისაგან ან მათზე მოპარაზიტე რწყილების კბენის შედეგად; აღინიშნება ხოლმე იმ ადამიანთა დასნებოვნება, რომლებმაც გამოიყენეს ვირთაგვების შარდით ინფიცირებული წყალი და საკვები პროდუქტები.

კ ლ ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლიობა შეადგენს საშუალოდ 8-12 დღეს. ჩვეულებრივ, გამოხატულია ხოლმე პროდრომალური პერიოდის სიმპტომები (დაავადების წინამორბედი ნიშნები): საერთო სისუსტე, თავის ტკივილი და გულისრევა. შემდეგ ადგილი აქვს შეცივებას და მწვავე ტკივილს წელის მიდამოში, ტემპერატურის მომატებას. (ეს უკანასკნელი აღწევს 38,5—39,5°-მდე). ცხელებითი პერიოდი მუდმივი ტიპის ტემპერატურული მრუდით გრძელდება 11—15 დღეს; ტემპერატურუ-

ლი მრუდის დაქვეითება ნორმამდე ხდება აჩქარებული ლიზისის ფორმით (1½—2 დღეში). დაავადების მე-6—7 დღეს, ზოგჯერ კი მე-5 დღესაც, კანზე ჩნდება დამახასიათებელი როზეოლოზური ან როზეოლოზურ-ლაქოვანი გამონაყარი. გამონაყარის ლოკალიზაცია უფრო ხშირია მუცელზე, ზურგზე და კიდურებზე.

ცალკეულ ავადმყოფებს გამონაყარი ძალიან უხვი აქვთ.

ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფისაგან განსხვავებით ენდემიური (ვირთაგვასმიერი) პარტახტიანი ტიფით ავადმყოფს გამონაყარი შეიძლება განუვითარდეს ხელისა და ფეხის გულზეზეც კი.

დაავადების მიმდინარეობა საერთოდ მშვიდობიანია; გართულებები და რეციდივები არ აღინიშნება, მაგრამ გამოჯანმრთელების პერიოდი შეიძლება გაკვირვებულად 3 კვირამდე (ადგილი აქვს სისუსტეს, დაღლილობას, ცუდ მადას).

დი ა გ ნ ო ზ ს ადგენენ დაავადების კლინიკური სურათისა და ეპიდემიოლოგიური მონაცემების საფუძველზე (ცხოვრება იმ ადგილებში, სადაც გვხვდება ენდემიური პარტახტიანი ტიფი). ენდემიური პარტახტიანი ტიფით ავადმყოფებში დაავადების მე-8—10 დღიდან შეიძლება აღინიშნოს ვეილ-ფელიქსის დადებითი რეაქცია, რომელიც დამადასტურებელს წარმოადგენს (დამამტკიცებელ) 1:200 ტიტრისა და შესაბამისად უფრო მაღალი განზავებების დროს. იმის გამო, რომ არა მარტო ეპიდემიური, არამედ ენდემიური პარტახტიანი ტიფის დროსაც ვეილ-ფელიქსის რეაქცია დადებითია, ამ დაავადებების დიფერენციაცია ლაბორატორიული მონაცემების საფუძველზე შესაძლებელია მხოლოდ რიკეტსიებით აგლუტინაციის რეაქციისა და კომპლემენტის შეკავშირების რეაქციის საშუალებით; ამ უკანასკნელის დაყენება მოითხოვს სათანადო ლაბორატორიულ პირობებს.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. ენდემიური პარტახტიანი ტიფით ავადმყოფების სამკურნალოდ იყენებენ სინტომიციტს (0,5 გ 6-ჯერ დღე-ღამეში 5—6 დღის განმავლობაში) ან ბიომიციტს (200000—300000 ერთეული 4-ჯერ დღე-ღამეში 5—6 დღის განმავლობაში). ეს პრეპარატები იძლევა კარგ თერაპიულ ეფექტს.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. პროფილაქტიკის უმნიშვნელოვანესი ღონისძიებების რიცხვს ეკუთვნის საპორტო ქალაქებში ვირთაგვების სისტემატური მოსობა, აგრეთვე საზღვარგარეთიდან ჩამოსული გემებიდან ამა თუ იმ პორტში ვირთაგვების შეჭრის შესაძლებლობის თავიდან აცილება. იმისათვის, რომ ვირთაგვებს არ შეეძლოს გემიდან პორტში მოხვედრა, გათვალისწინებულია ნავმისადგომების განსაკუთრებულად მოწყობა.

ენდემიური პარტახტიანი ტიფის პროფილაქტიკაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს საკვები პროდუქტებისა და წყალმომარაგების წყაროების დაცვის უზრუნველყოფა, ვირთაგვების შარდით ინფიცირებისაგან, რომელიც წარმოადგენს ამ ინფექციის რეზერვუარს.

ცხელება (Ricketsiosis Q)

მიღებულია Q ცხელება ეწწოდოთ განსაკუთრებულ სახეს რიკეტსიოზული დაავადებებისა, რომლებიც მიმდინარეობს მაღალი ტემპერატურით, ხშირად თავისებური პნევმონიის ვანოთარებით, მაგრამ ამ დროს არ არსებობს გამოწყარო კანზე, რაც ასე დამახასიათებელია რიკეტსიული ინფექციების უმრავლესობისათვის.

ისტორიული მონაცემები. Q ცხელების სახელწოდებით (ინგლისური სიტყვიდან query — გაურკვეველი, ბუნდოვანი) 1937 წელს ავსტრალიაში აღწერილი იყო ინფექციური დაავადება, რომელიც აღინიშნებოდა საქონლის სასაკლაოების მუშებს შორის. შემდგომში მსგავსი დაავადება შემჩნეულ იქნა აშშ-ში. ზღვის სანაპიროებზე და რიგ სხვა ქვეყნებში.

1939 წელს გამოყოფილ იქნა დაავადების გამომწვევი (ბერნეტის რიკეტსიები). ხოლო უფრო გვიან დადგინდა კავშირი ადამიანთა დაავადებისა ძროხების, ცხვრებისა და თხების ანალოგიურ რიკეტსიოზულ დაავადებასთან. Q ცხელების კლინიკური სურათი, დიაგნოსტიკა და მკურნალობის მეთოდები ამჟამად საკმაოდ სრულადაა შესწავლილი.

ეტოლოგია. დაავადებას იწვევს ბერნეტის რიკეტსიები. რომლებიც წვრილ მიკრობებს წარმოადგენს (სიგრძე 0,3—0,5 მიკრ. და სიგანე 2—2,5 მიკრ.) და გვხვდება წმინდა კულტურაში კოკისებური და ჩხირისებური უჯრედების სახით; ბერნეტის რიკეტსიებს უნარი აქვს წარმოქმნას ფილტრში გამავალი ფორმები, კარგად კულტივირებს ქათმის კვერცხის ჩანასახში.

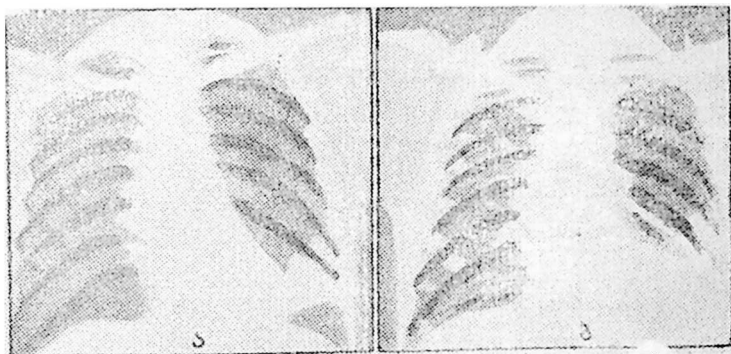
დაავადების გამომწვევი ეკუთვნის რიკეტსიების ჯგუფს.

ეპიდემიოლოგია. Q ცხელებით დაავადების შემთხვევები რეგისტრირებულია მსოფლიოს სხვადასხვა ქვეყანაში, მათ შორის აშშ-ში, ინგლისში, საფრანგეთში, იტალიაში, გერმანიის სამხრეთ-დასავლეთ რაიონებში, ბალკანეთის ნახევარკუნძულზე და განსაკუთრებით საბერძნეთსა და თურქეთში.

Q ცხელებით დაავადების ერთეული შემთხვევები გვხვდება სსრ კავშირის ზოგიერთ ადგილებში, უმთავრესად შუა აზიაში; გამორიცხული არ არის შესაძლებლობა Q ცხელებით დაავადების შემთხვევებისა სსრ კავშირის ევროპულ ნაწილში, რაც ძალზე იშვიათია და უმთავრესად დაკავშირებულია ადამიანის ინფიცირებასთან შუა აზიაში არსებული ამ დაავადების ბუნებრივი კერების ტერიტორიაზე განლაგებული მეცხოველეობის მეურნეობებიდან მიღებული ბეწვეულის საშუალებით. მხედველობაში უნდა გვქონდეს Q ცხელებით სასოფლო-სამეურნეო ცხოველების (მსხვილფეხა და

წვრილფეხა რქოსანი საქონელი) დაავადების შესაძლებლობა სხვა ადგილებშიც.

Q ცხელებით ბუნებრივ პირობებში ავადმყოფობენ ძროხები, თხები, ცხვრები და ზოგიერთი მღრღნელები. ამ ცხოველებიდან აღამიანი ავადდება როგორც პირდაპირი კონტაქტის გზით (პროფესიული დაავადებები), ისე იმ ზოგიერთი სახის ტკიპების მეშვეობით, რომლებიც პარაზიტობს დასნებოვნებულ ცხოველებზე. ძროხებში Q ცხელებით დაავადება უსიმპტომოდ მიმდინარეობს;



სურ. 32. ფილტვების რენტგენოგრაფია Q ცხელებით დაავადების დაწყებიდან სხვადასხვა ვადებში. ა—ავადმყოფობის მენ დღეს; ბ—ავადმყოფობის მე-8 დღეს.

დასნებოვნებული ცხოველების რძესა და შარდში დიდი რაოდენობითაა ბერნეტის რიკეტსიები. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, იმ აღამიანების დასნებოვნებას, რომლებიც ამუშაებენ დაავადებული ცხოველების მატყლს, შეიძლება ადგილი ჰქონდეს იმ რაიონებშიც, რომლებიც მნიშვნელოვნადაა დაშორებული ინფექციის ზონიზირებული კერებიდან. რიკეტსიებს შეუძლია შეიჭრას აღამიანის ორგანიზმში როგორც ნაჭდევიდან და განაკაწრიდან, ისე მტკრის ნაწილაკებთან ერთად გამომწვევის შესუნთქვის დროს.

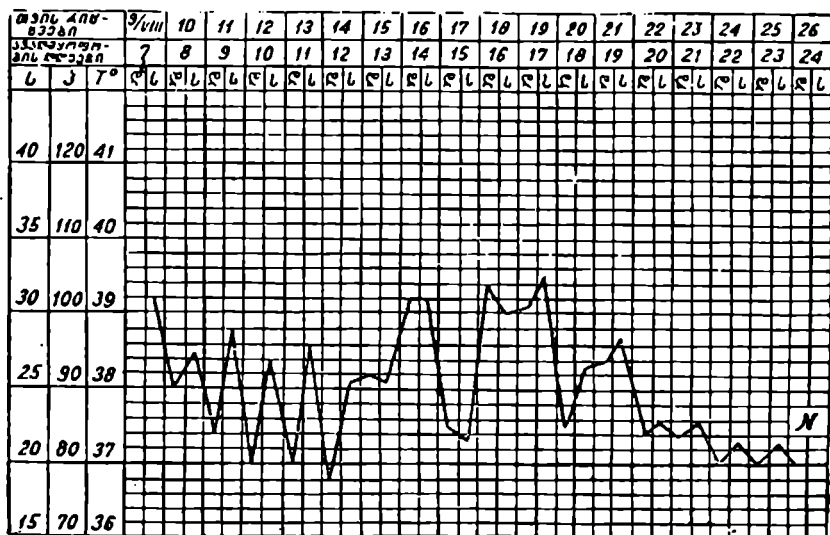
კლინიკური სურათი. ინკუბაციური პერიოდი შეადგენს საშუალოდ დაახლოებით 20 დღეს და მერყეობს 14-დან 26 დღემდე.

დაავადება იწყება მწვავედ, შეცივებითა და ტემპერატურის სწრაფი მომატებით 39—40,5°-მდე. ვითარდება თავის ტკივილი, დამტკრეულობა მთელ ტანში, კუნთების ტკივილი — უმთავრესად ქვედა კიდურებში, მნიშვნელოვანი საერთო სისუსტე. მთელი რიგი

სხვა რიკეტისოზული დაავადებებისაგან (1) ცხელების დამახასიათებელ თავისებურებად ითვლება კანზე გამონაყარის არარსებობა. უკრავლეს შემთხვევებში მე-5—6 დღიდან დაწყებული ვითარდება რიგი პათოლოგიური მოვლენები: მშრალი ხველა, ზოგჯერ ტკივილი გულმკერდის არეში, ქოშინი, ტაქიკარდია —საკმაოდ მცირე აუსკულტაციური და პერკუტორული მონაცემების არსებობისას, რაც უმთავრესად აღინიშნება ორივე ფილტვის უკანა-ქვემო ნაწილებში.

ცვლილებების აღმოჩენა ფილტვებში პატარა ინფილტრაციული კერების სახით ხდება რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს (სურ. 32).

მხედველობაში უნდა გვექონდეს, რომ ზოგიერთ შემთხვევაში ცვლილებები ფილტვებში არ ხდება, ცხელებითი პერიოდი გრძელ-



სურ. 33. ტემპერატურული მრუდი 1 ცხელებით ავადმყოფისა, რომელსაც არ უტარდებოდა ანტიბიოტიკებით მკურნალობა.

დება 5-დან 15 დღემდე, მაგრამ შესაძლებელია ცხელების უფრო ხანგრძლივი მიმდინარეობაც (სურ 33). სისხლის სურათი ოდნავა წეცვლილი, თუმცა აღინიშნება გარკვეული მიდრეკილება ლეიკოპენიის განვითარებისადმი.

ზოგიერთ ავადმყოფში (1) ცხელება შეიძლება მიმდინარეობდეს მძიმედ, განსაკუთრებით მაშინ, თუ ის იღებს სეფსისურ ხასიათს (სანგრძლივი ტემპერატურული რეაქცია, ნერვული და გულ-სისხლ-

ძარღვთა სისტემის დათრგუნვა, ელენთის გადიდება, ხშირი გართულებების განვითარება). უმრავლეს შემთხვევაში კი Q ცხელება მიმდინარეობს მშვიდობიანად, მაგრამ გამოჯანმრთელება შეიძლება გაჭიანურდეს 3—4 კვირის მანძილზე, ძალ-ღონისა და შრომის უნარის ნელი აღდგენით. გადატანილი დაავადება სტოვებს საკმაოდ მყარ იმუნიტეტს.

ღ ი ა გ ნ ო ს ტ ი კ ა. Q ცხელებით დაავადების გამოცნობა უმთავრესად ხდება კლინიკური სურათისა და ეპიდემიოლოგიური მონაცემების საფუძველზე. ამას გარდა, აუცილებელია ავადმყოფის სისხლის შრატით სპეციფიკური ანტიგენის (ბერნეტის რიკეტსიების დიაგნოსტიკური) აგლუტინაციის რეაქციის გამოყენება. ამ რეაქციის დაყენება შეიძლება მხოლოდ დაავადების მე-11—13 დღიდან, ვიმეორებთ რა მას დაავადების დაწყებიდან უფრო გვიან ვადებში. უფრო ხშირად რეაქცია დადებითი ხდება დაავადების მე-15—17 დღეს. რეაქციის დამადასტურებელ, დამამტკიცებელ ტიტრს წარმოადგენს განზავებები არაუმცირეს 1:40-ისა. რეაქცია ყველაზე უფრო მაღალ ტიტრს აღწევს მხოლოდ დაავადების დაწყებიდან მე-5—6 კვირას, რის გამოც შეიძლება გამოყენებულ იქნეს რეტროსპექტული დიაგნოსტიკის მიზნით.

ლაბორატორიაში ბერნეტის რიკეტსიების ჩგუფის სპეციფიკური ანტიგენის არარსებობის დროს შეიძლება შემდეგნაირად მოვიქცეთ: Q ცხელების მხრივ საექვო ავადმყოფის სისხლის შრატის ორ წვეთს ამრობენ სუფთა ფილტრის ქაღალდზე და დახურულ კონვერტში თანდართული წარწერით აგზავნიან მიკრობიოლოგიურ ლაბორატორიაში, სადაც შეიძლება შესრულდეს. ეს ანალიზი.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის ზუსტ მეთოდს წარმოადგენს ბერნეტის რიკეტსიების ანტიგენთან კომპლემენტის შეკავშირების რეაქციის დაყენება (დაავადების მე-12—15 დღიდან).

მ კ უ რ ა ლ ო ბ ა. Q ცხელებით ყველა ავადმყოფი ექვემდებარება სავალდებულო ჰოსპიტალიზაციას და ამ დროს ისეთივე მოვლაა საჭირო, როგორც პარტახტიანი ტიფის შემთხვევაში. აუცილებელია ავადმყოფები ხშირად გადავაბრუნოთ ლოგინში, ამასთან. მხედველობაში უნდა მივიღოთ ბევრ მათგანში სპეციფიკური პნემონიის არსებობის შესაძლებლობა. სათანადო ჩვენებების დროს უფრო მძიმედ მიმდინარე შემთხვევებში გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მუშაობის გასაძლიერებლად იყენებენ ეფედრინის, კორდიამინის, ქაფურის ინექციებს.

კარგ შედეგს იძლევა ბიომიცინის გამოყენება (300000 ერთეული 4-ჯერ დღეში 5—6 დღის განმავლობაში ან უფრო ხანგრძლი-

ვად). სინტომიციინით და ლევომიციტინით (0,5 გ 6-ჯერ დღეში 5—6 ან მეტი დღის განმავლობაში) მკურნალობა ასევე საკმაოდ ეფექტურია, მაგრამ ამ ორი პრეპარატით Q ცხელების მკურნალობის დროს კლინიკური მოვლენები ქრება უფრო გვიან, ვიდრე ბიომიციინის ხმარებისას.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. Q ცხელებით დაავადებული ცხოველების გამოვლინება, ვეტერინარული კონტროლის ღონისძიებანი, სანიტარულ-საგანმანათლებლო მუშაობა და იმ ადამიანთა შრომის დაცვა, რომლებიც მუშაობენ მეცხოველეობის დარგში ან მატყლის გადასამუშავებელ საწარმოებში, სისტემატური მოსპობა იქსოდური და არგასოიდული ტკიპებისა, რომლებსაც გადააქვთ ინფექცია,—ასეთია მოცემული რიკეტსიოზის პროფილაქტიკის ძირითადი ღონისძიებანი.

ამჟამად დამუშავებულია აგრეთვე ბერნეტის რიკეტსიებიდან Q ცხელების წინააღმდეგ ასაცრელი ვაქცინების მიღების წესი. ვაქცინა შეჰყავთ სამჯერადად, 0,25 და 0,05 და 0,5 მლ დოზებით. 7 დღის ინტერვალით. იმუნიტეტი რჩება ერთ წლამდე.

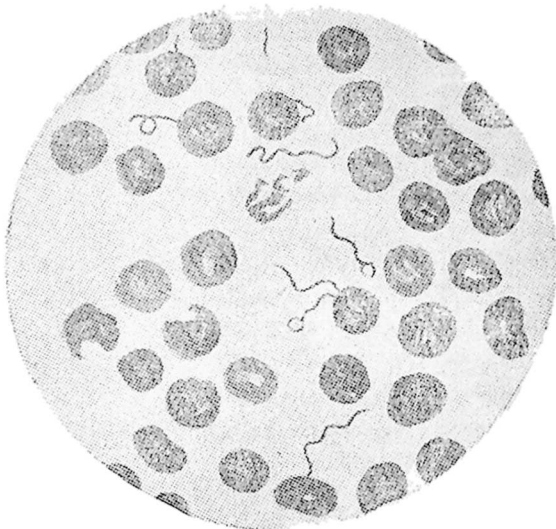
მოცემულ ადგილას მსხვილფეხა და წვრილფეხა რქოსანი საქონლის Q ცხელებით დაავადების დროს სავსებით სავალდებულოა მხოლოდ ადუღებული რძის გამოყენება.

Q ცხელების კერაზე საჭიროა ეპიდემიოლოგიური მეთვალყურეობის დაწესება, რომელიც მხოლოდ იმ შემთხვევაში შეიძლება შეწყდეს, თუ უკანასკნელი 25 დღის მანძილზე არ აღნიშნულა დაავადებას ახალი შემთხვევები.

შებრუნებითი ტიფი, ანუ შებრუნებითი ცხელება (Typhus, sive febris recurrens)

შებრუნებითი ტიფი, ანუ შებრუნებითი ცხელება ზოგადი მწვავე ინფექციური სნეულებაა, რომელსაც ახასიათებს ეპიდემიური გავრცელება ტილებას მეშვეობით ინფექციის გავრცელების გზით და რომელიც მიმდინარეობს განმეორებითი ცხელებითი შეტევების სახით, რაც დაკავშირებულია სისხლში გამომწვევის მასიურ მოხვედრასთან (ობერმეიერის სპიროქეტა). ამასთან, შეტევები თანდათან უფრო ხანმოკლე ხდება და ამის შესაბამისად იზრდება შეტევის შუა პერიოდი, როდესაც ავადმყოფს ნორმალური ტემპერატურა აქვს. დამახასიათებელია მწვავე დაწყება. მაღალი ტემპერატურა, ელენთის მნიშვნელოვანი გადიდება და მწვავე ტკივილი კანკის კუნთებში.

ეტიოლოგია — სნეულებას იწვევს 1873 წ. ობერმეიერის მიერ აღწერილი განსაკუთრებული სახის სპიროქეტები, რომლებიც ცირკულირებენ შებრუნებითი ცხელების ავადმყოფთა სისხლში. ობერმეიერის სპიროქეტა წვრილი სპირალის სახისაა, სიგრძით 10-თან 30 მიკ.-მდე, სისქით 0,2—0,5 მიკ. და შედგება 4—10 ხვეუ-



სურ. 34. შებრუნებითი ტიფი: ობერმეიერის სპიროქეტები (*Borrelia recurrentis* Obermeier) ავადმყოფის სისხლში.

ლისაგან. არაიშვიათად მას წაწვეტებული ბოლოები აქვს. სპიროქეტა საკმაოდ მოძრავია იმის წყალობით, რომ შეუძლია როგორც საკუთარი ღერძის გარშემო ბრუნვა, ისე დაკლაცნა ამ ღერძის მიმართ დახრილი კუთხით.

ცხელებითი შეტევის დროს ავადმყოფთა სისხლში სპიროქეტის ნახვა შეიძლება ანილინის რომელიმე საღებავით (მაგალითად, ფუქსინი, მეთილენის ლილა) შეღებილი სისხლის მსხვილი წვეთის მიკროსკოპიით. სპიროქეტები ყოველთვის ერითროციტების გარეთაა განლაგებული (სურ. 34) ან ცალ-ცალკე, ანდა ჯგუფ-ჯგუფად. ჯგუფ-ჯგუფად განლაგებული სპიროქეტები უფრო ხშირად გვხვდება ცხელებითი პერიოდის ბოლოს, როდესაც ხდება მათი აგლუტინაცია.

ავადმყოფის სისხლიდან აღებული წვეთის „დაბნელებულ ველში“ — მიკროსკოპიის დროს (სპეციალური კონდენსატორის გამოყენებით) შეიძლება ვნახოთ ცოცხალი სპიროქეტების აქტიური მოძრაობები.

გარდა ავადმყოფი ადამიანის ორგანიზმისა, ობერმეიერის სპიროქეტას შეუძლია იარსებოს და გამრავლდეს ტანსაცმელის ტილის სხეულში, რომელიც ამ დაავადების გადამტანია.

ე პ ი დ ე მ ი ო ლ ო გ ი ა. ბუნებრივ პირობებში შებრუნებითი ტიფი გვხვდება მხოლოდ ადამიანებში, ამიტომ ინფექციის წყაროს შეიძლება წარმოადგენდეს მხოლოდ ავადმყოფი ადამიანი, განსაკუთრებით ცხელების პერიოდში და გაჯანმრთელების მდგომარეობაში მყოფი ავადმყოფი დამასნებოვნების ხანაში (დაახლოებით 15—17 დღე). ინფექცია გადაეცემა ავადმყოფი ადამიანიდან ჯანმრთელს ძირითადად ტანსაცმლის ტილით. შეიწოვს რა ავადმყოფის სისხლს შებრუნებითი ტიფის შეტევის დროს, ტილი დამასნებოვნებელი ხდება მხოლოდ 4—5 დღის შემდეგ ე. ი. მხოლოდ მას შემდეგ, როდესაც სპიროქეტები ძალზე გამრავლდებიან ტილის სხეულის შიდა ღრუში, რომელიც შეიცავს ე. წ. ცელომურ სითხეს. დადგენილია, რომ დასენიანებული ტილის სანერწყვე ჯირკვლებში და გამონაყოფებში სპიროქეტები არ მოიპოვება. ჯანსაღი ადამიანის დასნებოვნებას იწვევს არა ტილის კბენა, არამედ ინფიცირებული მკვებარის სხეულის გასრესა ანდა მისი ფეხის მოგლეჯა, ამასთან გარეთ გამოღვრილი ცელომური სითხე, რომელიც დიდი რაოდენობით შეიცავს სპიროქეტებს, ხვდება კანის ზედაპირზე, ხოლო შემდეგ კი განაფხაპნში, განაკაწრში ან სხვა დეფექტში (მიკროტრავმები). ამ გზით ორგანიზმში მოხვედრილი ობერმეიერის სპიროქეტა მალე შეადწევს ხოლმე სისხლის საერთო ნაკადში; ამ მომენტიდან იწყება ავადმყოფობის საინკუბაციო პერიოდი.

ავადმყოფის სისხლის დასენიანების უნარიანობა, ე. ი. ცხელებითი შეტევის დროს მასში სენგამომწვევის არსებობა დამტკიცებულ იქნა ჯერ კიდევ 1874 წელს ჩვენი თანამემამულის გ. ნ. მინხის მიერ, რომელმაც შებრუნებითი ტიფით დაავადებულის სისხლი შეიშხაპუნა და 6 დღის შემდეგ, საინკუბაციო პერიოდის გავლისას დაავადდა ამ სნეულების მძიმე ფორმით. 1881 წელს მსგავსი თვითდასნებოვნების გმირული ცდა გააკეთა ი. ი. მეჩნიკოვმა. მოგვიანებით (შ. ნიკოლი, ბლეზო და კონსელი, 1912—1914) ექსპერიმენტულად დამტკიცდა ტილების როლი ავადმყოფობის გავრცელებაში.

100 წელზე უფრო ნაკლები დროის წინ შებრუნებითი ტიფით დაავადების შემთხვევების მაჩვენებელი ევროპის სხვადასხვა ქვეყანაში ძალიან მაღალი იყო; ცნობილია ამ ავადმყოფობის მძიმე ეპიდემიების მთელი რიგი შემთხვევები მთელი XIX საუკუნის განმავლობაში. წარსულში არაერთხელ მომხდარა შებრუნებითი ტიფის ეპიდემიური აფეთქებანი, რაც დაკავშირებული იყო ომებთან,

მეურნეობის რღვევასა და მოსახლეობის მიგრაციასთან, რაც ხელს უწყობდა შექუჩებულობასა და დატილიანებას.

რევოლუციამდელ რუსეთში შებრუნებითი ტიფი იშვიათი დაავადება როდი იყო, ცალკეულ წლებში კი ადგილი ჰქონდა ძლიერ ეპიდემიებსაც. მაგრამ 1918—1922 წწ. ავადობის შესამჩნევი მომატების შემდეგ გატარებული იყო მთელი რიგი ღონისძიებები, რომლებიც გულმოდგინედ ხორციელდებოდა საბჭოთა ჯანდაცვის ორგანოების მიერ, ამის შედეგად უკვე უახლოეს წლებში ავადობა შემცირდა ერთეულ შემთხვევებამდე. ამჟამად შებრუნებითი ცხელება სსრ კავშირის ტერიტორიაზე სავსებით ლიკვიდირებულია; თუმცა ეს არ გამორიცხავს საზღვარგარეთიდან ინფექციის შემოტანის შესაძლებლობას.

შებრუნებითი ცხელებისა და პარტახტიანი ტიფის ეპიდემია შეიძლება ერთდროულად გაჩნდეს. მაგრამ შებრუნებითი ცხელებით დასნებოვნების უფრო რთული მექანიზმი განაპირობებს ამ ავადმყოფობით დასნებოვნების დაბალ დონეს და შებრუნებითი ცხელების აფეთქების უფრო სწრაფ შეწყვეტას პარტახტიანი ტიფით ავადობასთან შედარებით.

პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი და პ ა თ ო ლ ო გ ი უ რ ი ა ნ ა ტ ო მ ი ა .
ობერმეიერის სპიროქეტები კანის ამა თუ იმ დაზიანებული ნაწილის საშუალებით ადამიანის ორგანიზმში მოხვედრისთანავე ზედებიან სისხლის ნაკადში და მასთან ერთად სხეულის ყველა ნაწილს მოივლიან. საინკუბაციო პერიოდის განმავლობაში სპიროქეტების დიდი რაოდენობა ჩერდება ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში და ელენთაში, სადაც მათ გამრავლების საშუალება ეძლევათ. სისხლის ნაკადში სპიროქეტების რაოდენობის მნიშვნელოვანი მოწოლის დროს იწყება ცხელებითი შეტევა მისი ყველა კლინიკური გამოვლინებით.

სპიროქეტებს აქვთ არა მარტო კაპილარების ენდოთელიუმის დაზიანების უნარი, რის შემდეგაც ემბოლიები და თრომბოზები ვითარდება (უფრო ხშირად ელენთის ინფარქტის განვითარებით), არამედ ქსოვილებში ღრმად შეჭრის უნარიც. აპირექსიის პერიოდში ავადმყოფის სისხლი სპიროქეტების ძლიერ მცირე რაოდენობას შეიცავს, თუმცა ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში და აგრეთვე ძვლის ტვინში ისინი კარგად ინახებიან.

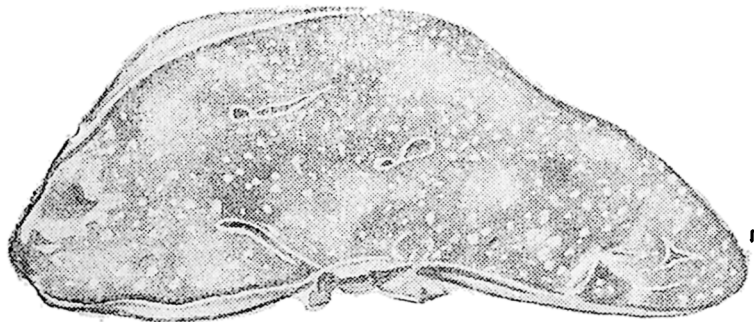
საყოველთაოდ მიღებული შეხედულება შებრუნებითი ტიფის განმეორებითი შეტევების განვითარების მიზეზებზე დღემდე არაა დადგენილი. იყო ცდა შეტევების განმეორება აეხსნათ სპიროქეტების ციკლის განვითარებით, მაგრამ ასეთი შეხედულება სათანადო საფუძველს მოკლებული აღმოჩნდა. საბჭოთა მკვლევა-

რების შრომებმა (ვ. მ. არისტოვსკი) გვიჩვენა, რომ შებრუნებითი ტიფის პირველი შეტევის დროს სპიროქეტების ანტიგენური სტრუქტურა იცვლება და იმუნიტეტი, რომელიც შეიქმნა პირველი რასის—გენერაციის—სპიროქეტების მიმართ, უკვე გამჭრალა შემდგომი გენერაციების მიმართ.

მხოლოდ სპიროქეტების თანმიმდევრული დაღუპვისა და არასპეციფიკური იმუნიტეტის ფორმირებისას შეუძლია ადამიანის ორგანიზმს, რომელმაც განმეორებითი შეტევები გადაიტანა, სავსებით განთავისუფლდეს ამ ავადმყოფობისაგან. განმეორებითი შეტევების განვითარებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს იმას, რომ შეტევასა და შეტევას შორის პერიოდში ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში სპიროქეტები არა მარტო ინარჩუნებენ სიცოცხლის უნარიანობას, არამედ მრავლდებიან კიდევ და შემდეგ სისხლის ნაკადში გადადიან. შებრუნებითი ტიფი შეიძლება მოდელირებულ იქნეს ექსპერიმენტში მაიმუნების დასნებოვნებით.

პ ა თ ლ ო გ ა ნ ა ტ ო მ ი უ რ ი ც ვ ლ ი ლ ე ბ ე ბ ი, რომლებიც ძირითადად შესწავლილ იქნა გასულ წლებში ჯერ კიდევ ანტიბიოტიკებისა და სალვარსანური პრეპარატების გამოყენებამდე, ძირითადად შემდეგი თვისებებით ხასიათდება.

ელენთა განაკვეთზე მუქი წითელი ფერისა და სისხლსავსეა, შესამჩნევად გადიდებული. მის პულპაში მკვეთრად გამოხატულია



სურ. 35. შებრუნებითი ტიფი. ელენთა მილიარული ნეკროზებითა და ინფარქტებით.

უჯრედების პროლიფერაცია, ხშირად აღინიშნება ნეკროზები და ინფარქტები (სურ. 35).

ღვიძლის ჰისტოლოგიური გამოკვლევებისას აღინიშნება არა მკვეთრად გამოხატული პარენქიმული ჰეპატიტის მოვლენები, ზოგ-

ჯერ გვხვდება ნეკროზის პატარ-პატარა კერები. შებრუნებითი ცხელების მძიმე ფორმების დროს, განსაკუთრებით ნაღვლის ტიფოიდის განვითარების შემთხვევაში, ღვიძლი და აგრეთვე თირკმლები (დიფუზური ნეფრიტი) შეიძლება ძლიერ მნიშვნელოვან ცვლილებებს განიცდიდეს თვით მძიმე დევენერაციამდეც კი.

კლინიკური სურათი. საინკუბაციო პერიოდი საშუალოდ გრძელდება 6—7 დღეს. შებრუნებითი ცხელების კლინიკური სიმპტომატოლოგია საკმაოდ დამახასიათებელია. ავადმყოფობა იწყება უეცრად, მწვავედ, ძლიერი შემცივნებით, მკვეთრი თავის ტკივილით, შეიძლება აღინიშნებოდეს აგრეთვე პირღებინება.

ამის შემდეგ აღინიშნება კუნთების ძლიერი ტკივილი, უმთავრესად წვივის კუნთებში, წელში. მტკივნეულობა წვივის კუნთებში შეიძლება იმდენად ძლიერი იყოს, რომ ოდნავი შეხებაც კი აუტანელ ტკივილს იწვევდეს.

უკვე 6—8 საათის შემდეგ (უფრო იშვიათ შემთხვევაში 1—2 დღეში) ტემპერატურა 40,5—41,5° აღწევს. პირველი შეტევის დროს ტემპერატურა თითქმის ერთ დონეზეა, და მხოლოდ უმნიშვნელოდ მერყეობს დღე-ღამის განმავლობაში, შეტევის ბოლოს კი კრიტიკულად ეცემა სუბნორმალურ ციფრებამდე.

ავადმყოფობის პირველსავე დღეებში აღინიშნება მნიშვნელოვანი სისუსტე, მადის დაკარგვა, უძილობა. ავადმყოფის ობიექტური გამოკვლევით ვლინდება, რომ კანის საფარველებს ოდნავ სიყვითლე ახასიათებს, მშრალია, შეხებით ცხელი, ზოგჯერ აღინიშნება კანის ჰიპერესთეზია. ცალკეულ შემთხვევებში ავადმყოფობის მე-4—5 დღეს შეიძლება გაჩნდეს წვრილი როზეოლური გამონაყარი, რომლებიც კანზე რჩება მხოლოდ რამდენიმე საათის განმავლობაში და შემდეგ კი სრულიად ქრება, რასაც თან მოსდევს კანის მსუბუქი აქერცვლა.

შებრუნებითი ცხელების დროს არაიშვიათად აღინიშნება ცხვირიდან სისხლდენა, რაც დაკავშირებულია სისხლის კაპილარებისა და ლორწოვანი გარსების გაძლიერებულ შეღწევადობასა, თრომბოციტების რიცხვის ზრდასა და სისხლის შედედების უნარის დაკლებასთან. ცხვირიდან სისხლდენის განვითარებას ხელს უწყობს ღვიძლის პარენქიმის დისტროფიული ცვლილებები.

შეტევის დროს ავადმყოფის სუნთქვა მნიშვნელოვნად გაზირებულია (30—32-მდე წუთში). აღინიშნება ტაქიკარდია: პულსის

სიხშირე აღწევს 130—140 დარტყმას წუთში. სისხლის წნევა ზომიერად ქვეითდება, გულის ტონები მოყრუებულია.

კუჭნაწლავის ტრაქტის ფუნქციები დარღვეულია, ეს შემჩნეული იყო გამოცდილი კლინიკისტების მიერ ჯერ კიდევ გასული საუკუნის შუა წლებში. ყაბზობას არაიშვიათად ფაღარათი სცვლის, ენა თანაბარზომიერად, საკმაოდ სქლად იფარება მოთეთრო-მორუხო ნადებით, შემდგომში კი მშრალი ზდება და იფარება წაბლისფერი ნადებით. ავადმყოფობის დაწყების მე-2 დღესვე, პერკუსიით შეიძლება ელენთის გადიდების დადგენა; მე-3—4 დღეს შეიძლება მისი პალპირება, ამასთან ის უფრო ხშირად 3—4 სმ-ით სცილდება მარცხენა ნეკნთა რკალს. ზოგჯერ ელენთა მნიშვნელოვნად დიდდება და ქვედა პოლუსით ჭიპის დონეს აღწევს. ელენთის გადიდება აღინიშნება შემთხვევათა 65—85%-ში. ელენთის პალპაცია მტკივნეულია. ეს გამოწვეულია მისი კაფსულის დაჭიმულობით. ცნობილია მკვეთრად გადიდებული ელენთის სპონტანური გახეთქვადილი ასე მნიშვნელოვნად არაა გადიდებული, მაგრამ არაიშვიათად ის სცილდება ნეკნთა რკალს 2—3 სმ-ით, პალპაციისას რამდენადმე მტკივნეულია.

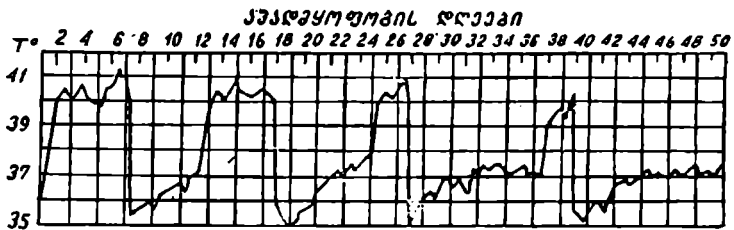
ცხელებითი შეტევის პერიოდში ავადმყოფები ხშირად იმყოფებიან მკვეთრი აგზნების მდგომარეობაში. როგორც წესი აღინიშნება ძილის დარღვევა.

პირველი შეტევის დროს, განსაკუთრებით შეტევის ბოლოს, სისხლში აღინიშნება ზომიერად გამოხატული ჰიპოქრომული ანემია. უფრო მეტად დამახასიათებელია ცვლილებანი „თეთრი სისხლის“ სურათში, რაც გამოიხატება ლეიკოციტოზით (10000—12000 ლეიკოციტი 1 მმ³) ლეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ გადახრის არსებობისას. ედრ, როგორც წესი, მნიშვნელოვნად აჩქარებულია (30—35 მმ-დე საათში), ამასთან განმეორებითი შეტევების დროს ედრ კიდევ უფრო აჩქარებული იყო.

პირველი შეტევა გრძელდება საშუალოდ 6—7 დღეს, ზოგჯერ 3—8 დღემდე (სურ. 36). პირველი შეტევა ჩვეულებრივ მთავრდება ტემპერატურის მკვეთრი, კრიტიკული დაცემით, ნორმალურ ანდა, უფრო ხშირად, სუბნორმალურ ციფრებამდე, ტემპერატურის დაცემისას ავადმყოფი ძლიერ ოფლიანდება, ოფლი გამოიყოფა უხვად, არაიშვიათად პროფუზული. ტემპერატურის კრიზისულ დაცემა იწვევს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციის ღრმა ცვლილებებს (კოლაფსის განვითარებამდეც კი), მნიშვნელოვან ზოგად სისუსტეს, მაგრამ ტემპერატურის დაწევიდან უკვე რამდე-

ნიმე საათის შემდეგ ავადმყოფის მდგომარეობა საესებით დამაკმაყოფილებელი ხდება. როგორც კი ტემპერატურა ნორმამდე დაიწევს, იწყება შეტევათაშორისი პერიოდი (აპირექსია), რომელიც 5—7 დღეს გრძელდება. ამ პერიოდის პირველ 2—3 დღეს, მიუხედავად ტემპერატურის დაცემისა და ზოგადი მდგომარეობის გაუმჯობესებისა, ავადმყოფმა უნდა დაიცვას წოლითი რეჟიმი.

აპირექსიის პერიოდის შემდეგ იწყება მეორე შეტევა. მისი სიმპტომებია: მკვეთრი შემცივნება, თავის ტკივილი, ტემპერატურის სწრაფი აწევა 39,5—40,5°-მდე. ზოგიერთ შემთხვევაში (12—15%-ში) შეიძლება იყოს მხოლოდ ერთი ცხელებითი შეტევა, რომელსაც თან ახლავს ავადმყოფობის მკაფიოდ გამობატული კლინიკური



36

სურ. 36. შეტევებითი ტიფით ავადმყოფის ტემპერატურული მრუდი.

სურათი. უფრო ხშირად კი აღინიშნება 3 შეტევა. ყოველი მომდევნო შეტევის ხანგრძლიობა კლებულობს, შეტევათაშორისი პერიოდი კი გრძელდება.

იშვიათ შემთხვევაში აღინიშნება 5—6 შეტევა, რომელთა დროსაც ცხელებითი პერიოდი უდრის 1—2 დღეს, კლინიკური მოვლენები არამკვეთრადაა გამობატული.

სისხლში სპიროქეტების არსებობის გამოსავლინებლად აპირექსიის პერიოდში (განსაკუთრებით პირველი აპირექსიის დროს) შეიძლება ავადმყოფს კანქვეშ შეეუყვანოთ 0,8 მლ. აღრენალინი (1 1000) ანდა ვაწარმოოთ 0,3 ნოვარსენოლის ვენაში შესხმა — ეს ინექციის შემდეგ იწვევს ავადმყოფობის ხანმოკლე (16—20 საათიან) პროვოკაციულ შეტევას, რასაც სდევს სისხლში სპიროქეტების გაჩენა, მათი გამოვლინება ადვილია ფუქსინით შეღებილი სისხლის სქელ წვეთში და ნაცხში.

ცხელებითი შეტევების დროს ტემპერატურის მრუდი მუდმივი ტიპისაა (continua), მაგრამ ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება

ადგილი ჰქონდეს „ნახტომებს“, ტემპერატურის მრუდის დაცემას ნორმამდე — ე. წ. „ყალბ კრიზისს“.

შებრუნებითი ტიფის კლინიკური მიმდინარეობა დამოკიდებულია ავადმყოფის ასაკზე — ხანშესულლებში და მოხუცებში ის უფრო მძიმედ მიმდინარეობს, ვიდრე ბავშვებში.

ორსულ ქალებში, განსაკუთრებით ორსულობის მეორე ნახევარში, აგრეთვე ალიმენტური დაძაბუნებით დაავადებულ პირებში, შებრუნებითი ტიფი არაიშვიათად მძიმედ მიმდინარეობს. აბორტის განვითარების საშიშროების გამო ამ სნეულებით დაავადებული ორსული ქალების მკურნალობა უნდა დაეწყოთ რაც შეიძლება ადრე პენიცილინის მასიური დოზების გამოყენებით.

გ ა რ თ უ ლ ე ბ ე ბ ი. შებრუნებითი ტიფის მიმდინარეობა, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, როდესაც მკურნალობა საერთოდ არ ჩატარებულა ანდა გვიან დაიწყო, შეიძლება გართულდეს სხვადასხვა ორგანოებსა და სისტემებში ახალი პათოლოგიური ცვლილებების დართვით, რაც გამოწვეულია ავადმყოფობის გამომწვევით ანდა მეორადი მიკროფლორით.

ცხვირიდან განმეორებითი სისხლდენა, ზოგჯერ ძალიან უხვი, წარმოადგენს სისხლის კაპილარების გაძლიერებული შეღწევადობისა და აგრეთვე თრომბოციტოპენიის შედეგს.

ცხელების პერიოდში ავადმყოფს შეიძლება განუვითარდეს მწვავე სისხლძარღვოვანი უკმარისობა (კოლაფსი). ამ გართულების დროს აუცილებელია სასწრაფო თერაპიული ზომების მიღება: ფიზიოლოგიური ხსნარისა და გლუკოზის შეყვანა ვენაში, ეფედრინის, კორდიამინის ინექცია კანქვეშ.

მკვეთრად გადიდებული ელენთის სპონტანურ გახეთქვას, რაც ძალიან იშვიათ გართულებას წარმოადგენს, თან სდევს მკვეთრი ტკივილი ელენთის არეში, ავადმყოფი ფითრდება, პულსი სუსტი დაკიშულობისა და ავსებისაა, სისხლის წნევა მნიშვნელოვნად ეცემა. ამ კატასტროფულ შემთხვევაში ავადმყოფის გადარჩენის ერთადერთი საშუალებაა დაუყოვნებლივი ქირურგიული ჩარევა (სპლენექტომია).

ელენთის ინფარქტის განვითარება იწვევს ტკივილს მარცხენა ფერდქვეშა არეში, ნეიტროფილური ლეიკოციტოზის და ედრის ზრდას. უფრო გვიანდელ ვადებში — ინფარქტის განვითარების მოწინებიდან პერისპლენიტის განვითარებასთან ერთად ფონენდოსკოპით ხანგრძლივი აუსკულტაციისას, რომელიც მიღებულია ელენთის მიდამოზე, მოისმინება ელენთის კაფსულის ხახუნის ხმა. შემთხვე-

ვათა ერთ ნაწილში ელენთის ინფარქტი შეიძლება დაჩირქდეს.

რაც შეეხება თირკმლებს, ზოგჯერ აღინიშნება დიფუზური ნეფრიტები, რომელთაც მძიმე მიმდინარეობა ახასიათებთ; შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ხანგრძლივ ჰემატურიასაც.

შებრუნებითი ტიფის შესაძლო გართულებების რიცხვს ეკუთვნის ირიტები და ირიდოციკლიტები, ბროლის შემღვრევა, კერატიტები, სისხლჩაქცევები ბადურაში.

ბავშვთა ასაკში შესაძლებელია გართულება ჩირქოვანი ოტიტი.

სხვადასხვა ასაკის ავადმყოფებში შესაძლებელია დიფუზური ბრონქიტებისა და კეროვანი პნევმონიების განვითარება.

წარსულში შებრუნებითი ტიფის ეპიდემიის დროს ავადმყოფების ნაწილს აღენიშნებოდა ავადმყოფობის უკიდურესად მძიმე გართულება, რომელიც ცნობილია ნაღვლის ტიფოიდის სახელწოდებით. ის შეიძლება განვითარდეს ავადმყოფობის პირველი ან უფრო ხშირად მეორე შეტევის ბოლოს. ნაღვლის ტიფოიდის განვითარებასთან ერთად ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა მკვეთრად უარესდება, უფრო მძაფრი ხდება თავის ტკივილი და ვითარდება ტიფური მდგომარეობა. განსაკუთრებით ძლიერია წელისა და კანქის კუნთების ტკივილი.

თუ აქამდე ტემპერატურა ნორმალურ ციფრამდე დავიდა, ნაღვლის ტიფოიდის გაჩენასთან ერთად ის უცებ მაღალ ციფრებამდე აღის. კანი და სკლერა ყვითელი ხდება. ღვიძლი და ელენთა გადიდებაა, ავადმყოფს ჩვეულებრივ ყაბზობა აქვს. ენა მშრალია, კანზე ჩნდება ჰემორაგიები, არაიშვიათია ცხვირიდან უხვი სისხლდენა. ცნობიერება დაბინდულია, ავადმყოფები ხშირად ავზნებულ მდგომარეობაში არიან. ზოგჯერ ნაღვლის ტიფოიდი შეიძლება ავადმყოფის სიკვდილით დამთავრდეს.

ნაღვლის ტიფოიდის პათოგენუზი აიხსნება მეორადი სალმონელაზური ინფექციის დართვით (პარატიფის № 1 და № 2 ბაქტერიებით), რომელიც სეფსისით მიმდინარეობს. ეს დადგენილ იქნა ცნობილი საბჭოთა ინფექციონისტის გ. ა. ივანცოვის მიერ ჯერ კიდევ 1921 წ.

შებრუნებითი ტიფის ჩვეულებრივი მიმდინარეობა შეიძლება გართულდეს მენინგიტის განვითარებით, პერიფერიული ნერვულა სისტემის დაზიანებისას შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ხანგრძლივად მიმდინარე ნევრიტებს.

3 რ ო გ ნ ო ზ ი. დროულად დაწყებული და ენერგიულად ჩატა-

რებული შებრუნებითი ტიფის თერაპია უზრუნველყოფს გამოჯანმრთელებას თითქმის ყველა შემთხვევაში. თუმცა წარსულში, მაგალითად, 1920—1921 წწ. ეპიდემიისას, როდესაც სულ არ იყო ან არასაკმარისად იყო გამოყენებული ქიმიოთერაპიული პრეპარატები, ლეტალობა 15—17% აღწევდა.

მხედველობაში უნდა მივიღოთ, რომ თანამედროვე მეთოდებით მკურნალობისასაც ხანშესული ასაკი, ორგანიზმის დაუძლურება და სხვადასხვაგვარი გართულებები პროგნოზს აუარესებს. საჭიროა განსაკუთრებული ყურადღების მიქცევა, ენერგიული თერაპიის ჩატარება და გულისხმიერი მოვლა. გადატანილი ავადმყოფობა ტოვებს საკმარის მყარ იმუნიტეტს, მაგრამ შესაძლებელია განმეორებითი დაავადება რეინფექციის შედეგად.

ღ ი ა გ ნ ო ზ ი. შებრუნებითი ტიფს გამოცნობა შესაძლებელია ეპიდემიოლოგიური მონაცემების საფუძველზე (დაავადების შემთხვევათა არსებობა ისეთ ადგილებში, სადაც შებრუნებითი ტიფით დაავადებული ავადმყოფი იმყოფებოდა დაავადების დღიდან უკანასკნელი 3 კვირის განმავლობაში) და ავადმყოფობის კლინიკური სურათის გულმოდგინე ანალიზით.

განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია შემდეგი სიმპტომების გათვალისწინება: ავადმყოფობის მწვავე დაწყება, რომელსაც თან სდევს შემცივნება და ტემპერატურის სწრაფი აწევა ძალიან მაღალ ციფრებამდე (40.5—41,5°), თავის ტკივილი. მძაფრი ტკივილი კანჭისა და სხვა კუნთებში, ღვიძლის ადრეული გადიდება და ელენთის განსაკუთრებით ძლიერი გადიდება, ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრით, აგრეთვე მრავალჯერადი სისხლდენა ცხვირიდან.

შებრუნებითი ტიფის ლაბორატორიული დიაგნოზი ავადმყოფობის ცხელების პერიოდში ემყარება ფუქსინით შეღებილ სისხლის „სქელ წვეთებში“ სპიროქეტების გამოვლენას მიკროსკოპირებით.

ავადმყოფის სისხლში სპიროქეტების ნახვა შეიძლება ცოცხალ მდგომარეობაშიაც „დაბნელებულ არეში“ მიკროსკოპიის საშუალებით — კონდენსორის გამანათებლის სპეციალური მოწყობილობის გამოყენებით.

სპიროქეტების აღმოსაჩენად იმ ავადმყოფის სისხლში, რომელიც აპირებს მდგომარეობაში იმყოფება, მიმართავენ მეთოდს, რომელიც გამოიშუშავა საბჭოთა მიკრობიოლოგმა ფ. გ. ბერნგოფმა. ავადმყოფის იდაყვის ვენიდან აუღებენ 10 მლ სისხლს, რომელსაც შეადელებენ. შემდეგ ახდენენ შრატის გადატუმბვის ცენტროფუგულ სინჯარაში და 45 წუთის განმავლობაში აცენტროფუგირებენ 3000 ბ/წუთ.

ამ დროს სინჯარის ძირში რჩება ნალექი, რომელიც აქვე შოატის მცირე რაოდენობასთან ერთად პასტერის პიპეტით გადააქვთ სასაგნე ძინაზე და აშხადებენ სქელ წვეთს.

წვეთის პაერზე გაშრობის შემდეგ ახდენენ მის ფიქსირებას ნეკლოროლის ნარევით (ტოლი რაოდენობით აღებული სპირტი და ეთერი) და აქლეენ ეფრა ტლის-ფუქსინით, რომელიც გახსნილია 10 ჯერად დისტილირებულ წყალში.

შებრუნებითი ტიფის პირველი ცხელებითი შეტევის დასაწყისში აუცილებელია დიფერენციული დიაგნოსტიკა მუცლისა და პარტახტიან ტიფთან, მალარიასთან, ბრუცელოზთან, კრუპოზულ პნევმონიასთან.

ეპიდემიოლოგიური და კლინიკური მონაცემების გათვალისწინების და ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის გამოყენებისას უმრავლეს შემთხვევაში შეიძლება შებრუნებითი ცხელების სწორად გამოცნობა. ყველა ბუნდოვან შემთხვევაში, როდესაც ეჭვია ამ ავადმყოფობაზე, აუცილებელია ფუქსინის ან მეთილენის ლილით შეღებილი სისხლის სქელი წვეთების განმეორებითი გასინჯვა სპიროქეტების არსებობაზე.

მკურნალობა. ჯერ კიდევ 1908 წ. რუსეთში დაიწყეს შებრუნებითი ტიფის მკურნალობის დროს დარაშხანის პრეპარატების გამოყენება, პირველ ხანებში ატოქსილით, არსაცეტინით, შემდეგ კი სალვარსანით. 1912 წლიდან ამავე მიზნით გამოიყენეს ნეოსალვარსანი — ნოვარსენოლის ანალოგიური პრეპარატი, რომელიც სსრ კავშირში ამჟამად გამოიყენება სხვადასხვა დაავადებების დროს.

ამჟამად უმეტესად მიმართავენ ნოვარსენოლით მკურნალობას ამ პრეპარატს უნიშნავენ სრულსაკონენებს შემდეგი დოზით: მამაკაცებს 0,45, ქალებს 0,3. მოცემულ დოზას ხსნიან 10 მლ ორჯერ გამობდილ წყალში და მაშინვე ნელ-ნელა, 2—3 წუთის განმავლობაში, შეჰყავთ ეს ხსნარი იდაყვის ვენაში.

ცხელებითი შეტევის დროს ნოვარსენოლის ვენაში შესხმის შემდეგ იწყება ტემპერატურის ძალიან სწრაფი დაცემა და უკვე 6—8 საათის შემდეგ ის ნორმალურ და სუბნორმალურ ციფრებს აღწევს. ამ მეთოდის უარყოფითი მხარეა ტემპერატურის კრიზისული დაცემა, რასაც თან სდევს სპიროქეტების მასიური დაღუპვა და გულ-სისხლძარღვთა ფუნქციების მკვეთრი დაქვეითება.

უნდა გვახსოვდეს, რომ ნოვარსენოლის შესხმა შეტევის მწვერვალის დროს თავიდან არ აგვაცილებს განმეორებით შეტევებს. უფრო მიზანშეწონილად უნდა ჩაითვალოს შესხმა პირველი აპირექსილიდან მე-4—5 დღეს, გარდა იმ შემთხვევებისა. როდესაც შებრუნებითი

ტიფი პირველი დღეებიდანვე მძიმე ფორმით მიმდინარეობს, რაც გვაიძულებს ახლად მიღებულ ავადმყოფს მაშინვე შევეუყვანოთ ნოვარსენოლი.

აპირექსიიდან მე-4—5 დღეს ნოვარსენოლის შეყვანით თავიდან ავიცილებთ არასასურველ მოვლენებს (კოლაფსი, პროფუზული ოფლი და ა. შ.), რომლებიც თან ახლავს ტემპერატურის მკვეთრ დაცემას იმ შემთხვევაში, როდესაც ნოვარსენოლი შეჰყავთ ცხელებითი შეტევის დროს. თუ ნოვარსენოლის შეყვანას ვახდენთ აპირექსიის პერიოდში, მაშინ ამ დროს ითარგუნება იმ სპიროქეტების გენერაციები, რომლებიც გაჩნდა შეტევის დამთავრების შემდეგ. განმეორებითი შეტევების თავიდან აცილების მიზნით ნოვარსენოლი განმეორებით შეჰყავთ იგივე დოზით, ვენასშიდა შესხმიდან 6 დღის შემდეგ.

ნოვარსენოლით მკურნალობისას უნდა გავითვალისწინოთ წინააღმდეგ ჩვენებანი: ცენტრალური ნერვული სისტემის ორგანული დაავადებანი, ღვიძლისა და თირკმლების დაავადებანი.

შებრუნებითი ტიფის დროს კარგ თერაპიულ ეფექტს იძლევა პენიცილინით მკურნალობა. ეს ანტიბიოტიკი კუნთში შეჰყავთ 900000—დან 1200000—მდე ერთეული სადღელამისო დოზით, რომელსაც თანაბრად ანაწილებენ 3—4 ინექციაზე ან 400000—600000 ერთეული ორ ინექციაზე. უკანასკნელ შემთხვევაში ამ პრეპარატის უახსნით 0,25% ნოვოკაინის ხსნარში. პენიცილინი შეყავთ ყოველდღიურად, 4—5 დღის განმავლობაში.

განსაკუთრებით კარგ შედეგს იძლევა კომბინური მკურნალობა პენიცილინითა და ნოვარსენოლით, ეს უკანასკნელი შეყავთ ორჯერადად 6 დღის ინტერვალებით ინექციებს შორის. ნოვარსენოლის შეყვანა მოწოდებულია პირველი აპირექსიის დროს.

ნოვარსენოლის ხმარების წინ აუცილებელია შევამოწმოთ პრეპარატის ვარგისობის ვადა და ავადმყოფობის ისტორიაში ჩავეწეროთ მისი სერიის ნომერი. ხმარებისათვის გამოსადეგ პრეპარატს ღია ყვითელი ფერი უნდა ჰქონდეს და არ უნდა შეიცავდეს პატარა გუნდებს. ვენაში შესხმა წარმოებს პრეპარატის დამზადებისთანავე. ყურადღება უნდა მივაქციოთ იმას, რომ პრეპარატი შეყვანილ იქნეს ზუსტად ვენაში, რადგან ნოვარსენოლის ხსნარის მოხვედრა კანქვეშა უჯრედისში იწვევს მტკივნეული ინფილტრატების განვითარებას. თუ მაინც მოხდა პარავენური შესხმა. მაშინ ასეთ შემთხვევაში ავადმყოფს ადებენ სათბურ კომპრესს იდაყვის არეში, რაც ხელს უწყობს ინფილტრატის განწოვას. ზოგჯერ ნოვარსენოლის შესხმის

შემდეგ მოსალოდნელია კოლათსის განვითარება სისხლში სპირო-
ქეტების გამალებული დაშლის გამო; იმისათვის, რომ გამოვიყვანოთ
ავადმყოფი ამ მძიმე მდგომარეობიდან, ახდენენ კანქვეშ 0,8 მლ
5% ეფედრინის ხსნარის ან 2 მლ 25% კორდიამინის ხსნარის შე-
ხაპუნებას.

ქიმიოთერაპიულ პრეპარატებთან ერთად შეიძლება საჭირო
იყოს ამა თუ იმ სიმპტომატური საშუალების გამოყენება, მაგალი-
თად, გულ-სისხლძარღვთა ფუნქციური მდგომარეობის გასაძლი-
ერებლად.

ავადმყოფს, რომელსაც ნაღვლის ტიფოიდით გართულება განუ-
ვითარდა, მკურნალობენ პენიცილინის ინექციით (1200000 ერთეუ-
ლამდე დღე-ღამეში) ლევომიციტინთან, სინტომიცინთან შეხამებით
(0,5 გ 6-ჯერ დღელამეში) ან ბიომიცინით (300000 ერთეული 4-ჯერ
დღე-ღამეში). ამ პრეპარატებს იყენებენ 4—5 დღის განმავლობაში
მყარი კლინიკური ეფექტის მიღებამდე.

შებრუნებითი ტიფით დაავადებული ყველა ავადმყოფი აუცი-
ლებლად უნდა იყოს ჰოსპიტალიზებული. სენზობილი შეიძლება
გაწერილ იქნეს სტაციონარიდან არა უადრეს 21 დღისა უკანასკნე-
ლი შეტევის დამთავრებიდან.

გადატანილი ავადმყოფობა ტოვებს იმუნიტეტს, თუმცა არასაკ-
მარისად მყარს: ზოგჯერ რამდენიმე წლის შემდეგ აღინიშნება შებ-
რუნებითი ტიფით ხელმეორედ დაავადება. იმუნიტეტის ფორმირე-
ბისათვის მნიშვნელოვანია როგორც უჯრედული ფაქტორები (სპი-
როქეტების ფაგოციტოზი ლეიკოციტებით და რეტიკულოენდო-
თელური სისტემის უჯრედებით, რომლებიც ფიქსირებულია სხვა-
დასხვა ორგანოებში) ისე ჰუმორული (ორგანიზმში სპიროქეტოლი-
ზინების წარმოშობა).

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. შებრუნებითი ტიფის შემთხვევების თა-
ვიდან ასაცილებლად აუცილებელია რაც შეიძლება ადრეული დიაგ-
ნოსტიკა, ავადმყოფების იზოლაცია და ინფექციის კერაში კომ-
პლექსური ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებების ჩატარება.

მოსახლეობის კეთილდღეობის ზრდა, სანიტარულ-ჰიგიენური
ჩვევების დანერგვა — ესაა მეორე მნიშვნელოვანი პირობა შებრუ-
ნებითი ცხელების გავრცელების აღსაკვეთად.

აბანოების, სანგამტარების, საშხაპო დანადგარების და სამ-
რეცხაოების ფართო ქსელით უზრუნველყოფა, თეთრეულის რეცხ-
ვა დღტ 5% საპნით განაპირობებს პედიკულოზის თავიდან აცი-
ლებას.

თუ დადგენილია შებრუნებითი ტიფის თუნდაც სავარაუდო დიაგნოზი, დაუყოვნებლივ ახდენენ ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაციას. იმ ბინას კი, სადაც იგი ცხოვრობს, უკეთებენ კომპლექსურ ერთ-მომენტიან წრიულ დეზინფექციურ დამუშავებას, რომელშიც შედის სველი ან გაზობრივი (გოგირდოვანი) დეზინსექციაც. როგორც ავადმყოფის, ისე მის გარშემო მყოფ პირთა ტანსაცმელისა და თეთრეულის დეზინსექციას აწარმოებენ დეზკამერებში. კერის სანიტარული დამუშავება აუცილებლად უნდა მოხდეს ორჯერ, 7—8 დღის ინტერვალით.

შებრუნებითი ტიფის კერაში ავადმყოფის ირგვლივ მყოფ პირებს 12 დღის განმავლობაში ყოველდღიურად უზომავენ ტემპერატურას; რათა რაც შეიძლება ადრე გამოძევიანდეს დაავადების ახალი შემთხვევა და მოხდეს ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაცია და კერაში დეზინსექციის ჩატარება. შებრუნებითი ტიფის საწინააღმდეგო იმუნოზაციის (პროფილაქტიკური აცრების) მეთოდები არაა გამომუშავებული.

ამჟამად სსრ კავშირის ტერიტორიაზე ეს დაავადება მთლიანად ლიკვიდირებულია. ამიტომ აუცილებელია ყველა იმ საკარანტინო ღონისძიებების მკაცრი დაცვა, რომლებიც აგეაცილებს მის შემოტანას სხვა ქვეყნებიდან.

ტკიპისმიერი შებრუნებითი ტიფი

ტკიპისმიერი შებრუნებითი ტიფი, რომელსაც იწვევს სპიროქეტების განსაკუთრებული სახეობა, მწვავე ინფექციური სნეულებაა, რომელიც ჯაღდის *Ornithodoros*-ის გვარის ტკიპის კბენით. ეს ავადმყოფობა ხასიათდება განმეორებითი ცხელებითი შეტევებით, რომლებიც ყოველგვარი თანმიმდევრობის გარეშე ვითარდება. ავადმყოფობა გვხვდება მხოლოდ ზოგიერთ ადგილებში, სადაც თბილი და ცხელი კლიმატია (ბუნებრივი კერები) და გადამტანების არსებობის გარკვეულ პირობებში.

მოკლე ისტორიული ცნობები. აზიისა და აფრიკის ქვეყნებში ავადმყოფობა არსებობდა უძველეს დროშივე. 1913 წ. რუსმა მეცნიერმა ა. ნ. დუნკოვსკიმ ავადმყოფის სისხლის ნაცხში აღმოაჩინა ავადმყოფობის გამომწვევეი — ტკიპისმიერი ცხელების სპიროქეტები.

ინფექციის გადაცემა *Ornithodoros papillipes* ტკიპას გზით დადასტურებულ 1927 წ. ნ. ი. ლატიშევის მიერ, რომელმაც აკბენინა 13 დასნებოვნებულ ტკიპას წინამხრის არეში. 10 დღის შემდეგ იგი დაავადდა შებრუნებითი ტიფით.

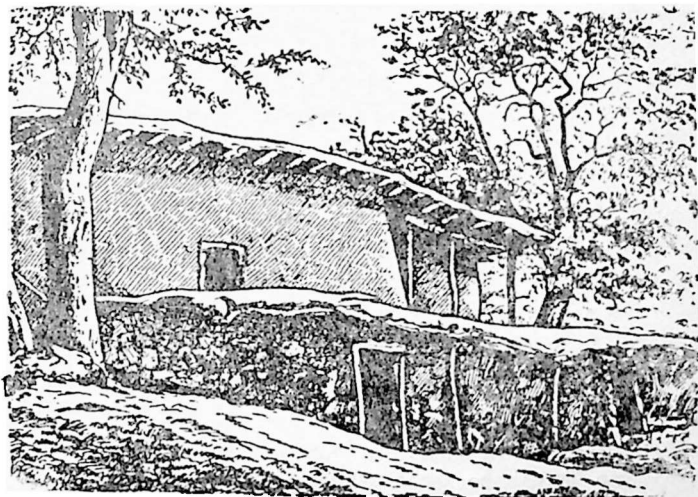
ეტოლოგია. ავადმყოფობის გამომწვევია სპიროქეტების განსაკუთრებული სახეობა (*Borrelia sive Spirochaeta sogdianum*), რომელიც პირველად აღწერა რუსმა მეცნიერმა ა. ნ. დუნკოვსკიმ.

მორფოლოგიური ნიშნები — სპიროქეტების ხვეულების აიგრძე და რიცხვი ძალზე ცვალებადია. საშუალოდ მათ აქვთ 6—8 ხვეული, სპირალის სიგრძე აღწევს 12-დან 20 მიკრ.-მდე, სისქე კი 0,3-დან 0,35 მიკრ.-მდე.

სისხლში სპიროქეტების გამოვლინებისათვის მიმართავენ ფუქსინით შეღებილი ნაცხის ან სისხლის სქელი წვეთის მიკროსკოპიას. უნდა გავითვალისწინოთ, რომ მათი რაოდენობა ძალზე უმნიშვნელოა, თუმცა ტილისმიერი შებრუნებითი ტიფისაგან განსხვავებით სპიროქეტების ნახვა ავადმყოფის სისხლში შეიძლება ამავე მეთოდით თვით აპირექსიის პერიოდშიც (ამასთან მხედველობის არეში გვხვდება ერთეული ეგზემპლარები).

ე პ ი დ ე მ ი ო ლ ო გ ი ა. ტკიპისმიერი შებრუნებითი ტიფის ძირითადი ენდემიური კერები იმყოფება ირანში და ერაყში, მაგრამ ას გვხვდება აგრეთვე ავღანეთში და სსრ კავშირის შუა აზიის რესპუბლიკების ზოგიერთ რაიონში.

სპიროქეტები პარაზიტობენ ტკიპების ორგანიზმში. რომელნიც ცხოვრობენ მხოლოდ გარკვეულ კლიმატურ პირობებში და შესაფერი ბიოტოპების. ე. ი. მათი დასახლების ადგილების. არსებო-



სურ. 37. თიხატკეპნილი ნაგებობა შუა აზიაში, რომლის კედლებშიც ბინადრობს ტკიპა — ტკიპისმიერი შებრუნებითი ტიფის გადამტანი.

ბისას. ასეთია, მაგალითად, თიხატკეპნილი შენობების კედლები, ლობეების ქვებშორისი ადგილები და სხვ. (სურ. 37).

ავადმყოფობა ხასიათდება მკაცრი ენდემიურობით. ინფექციის ერთადერთ რეზერვუარს წარმოადგენს *Ornithodoros*-ის გვარეობის ტკიპები. ტკიპისმიერი შებრუნებითი ტიფი ეკუთვნის მკაცრი ბუნებრივი კერობრიობის მქონე ინფექციურ სნეულებათა რიცხვს.

ამ დაავადების ეპიდემიოლოგიის ძირითადი თავისებურებანი დამუშავებულია საბჭოთა მეცნიერების მიერ (ნ. ი. ლატიშევი, ე. ნ. პავლოვსკი, პ. ა. ისაევი და სხვ.). ადამიანი ავადდება ინფიცირებული ტკიპების კბენის შედეგად, ჩვეულებრივ, დაინფექტება ხდება ღამის საათებში, ამიტომ აუცილებელია ძილის დროს ადამიანის დაცვა ტკიპების კბენისაგან.

პათოგენეზი. ტკიპისმიერი შებრუნებითი ტიფის სპიროქეტები, შეიჭრებიან რა ადამიანის ორგანიზმში ტკიპის კბენის დროს, შემდეგ დიდი რაოდენობით გადადიან სისხლის საერთო ნაკადში. ამის გამო, და აგრეთვე მათ მასობრივად დალუპავსთან დაკავშირებით, რაც აიხსნება ფაგოციტოზით და სპიროქეტოლოზინების გავლენით, იწყება ცხელებითი რეაქცია. პირველი შეტევის დამთავრებისას სპიროქეტების გარკვეული რაოდენობა რჩება არა მარტო ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში და ელენთაში, არამედ აგრეთვე ძვლის ტვინში, მცირე რაოდენობით ისინი პერიფერიულ სისხლშიაც იმყოფებიან.

კლინიკური სურათი. საინკუბაციო პერიოდის ხანგრძლიობა მერყეობს 4-დან 15 დღემდე (საშუალოდ 6—10 დღე). ავადმყოფობა იწყება მწვავედ: შემცივნების შემდეგ ტემპერატურა ჩატულობს 38,5-დან 39,5°-მდე.

ტკიპის კბენის ადგილზე რჩება მუქი ალუბლისფერი პაპულა. სისუსტე, დამტვრეულობა მთელ ტანში, ელენთის უმნიშვნელო გადიდება, კანის იქტერიულობა, კანჭის კუნთების ზომიერი ტკივილი — ასეთია შებრუნებითი ტიფის პირველი შეტევის კლინიკური სურათი. შეტევები არაა ხანგრძლივი, გრძელდება რამდენიმე საათიდან 2—3 დღემდე. ჩვეულებრივ შეტევები მრავალრიცხოვანია (6—8—12) და არაიშვიათია ისეთი შემთხვევა, როდესაც აღინიშნება 15—18 და ზოგჯერ უფრო მეტი შეტევა. აპირექსიის პერიოდები შეიძლება გაგრძელდეს 1-დან 5—9 დღემდე.

ცხელებითი შეტევები მთავრდება ტემპერატურის კრიზისული დაცემით და ოფლის უხვად გამოყოფით. შეტევის დროს აღებული სისხლის ფუქსინით შეღებილი სქელი წვეთის ან ნაცხის პრეპარატებში შეიძლება აღმოვაჩინოთ სპიროქეტა; უფრო იშვიათად ნახულობენ მას აპირექსიის დროს აღებული სისხლის შეღებილ პრეპარატებში.

ცალკეულ შეტევებს შორის აპირექსიის პერიოდებია (ცხელ-ზის გარეშე პერიოდი), რომლებიც გრძელდება 2-დან 8 დღემდე. ავადმყოფობის ხანგრძლიობა სულ შეადგენს 1½—2 თვეს.

სისხლის გამოკვლევისას ვლინდება ლეიკოციტების ნორმალური ან რამდენადმე შემცირებული რაოდენობა, აღინიშნება შეფარდებითი ლიმფოციტოზი (30—40%-მდე) და მონოციტოზი (10—15%). გადატანილი დაავადებით მიღებული იმუნიტეტი, არასაკმაოდ მყარია, შესაძლებელია განმეორებითი დასნებოვნება.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი. თუმცა ავადმყოფობა საკმაოდ დიდხანს გრძელდება, პროგნოზი დადებითია. ლეტალური დასასრული, ჩვეულებრივ, არ აღინიშნება.

ტიპისმიერი შებრუნებითი ტიფის მკურნალობისათვის იყენებენ ალბომინის და ბიომინის.

ალბომინის უნიშნავენ სრულსაკონებს კანქვეშ 5000.000 ერთეულის რაოდენობით, დღეში ორჯერ; ალბომინის ყოველ 1000000 ერთეულს ხსნიან 2 მლ ორჯერ დისტილირებულ სტერილურ წყალში.

ბიომინის (ან აურემინის) აძლევენ შიგნით მიღების გზით 300000 ერთეულის რაოდენობით, დღეში 4-ჯერ, 6—8 დღის განმავლობაში.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. ტიპისმიერი შებრუნებითი ტიფის თავიდან აცილების საშუალება ენდემიურ კერებში ესაა საცხოვრებელი და საწარმოო ნაგებობათა სწორად მოწყობა ქალაქებში, დაბებში და ყიშლალეებში (ნაპრალებისა და ქრილების არარსებობა საცხოვრებელი სახლის კედლებში და ღობეებში) ტიპების მოსპობისათვის მათი დაბუდების ადგილებში იყენებენ დღტ-ს ემულსიას, ქლორპიკრინს), მიმართავენ გოგირდის დაწვას. საწოლის ფეხები უნდა ჩაიდგას დღტ 5% ემულსიით სავსე ქილებში, რაც ხელს უშლის ტიპების ასევე იატაკიდან საწოლზე. დასნებოვნებული ტიპების ადამიანის სხეულზე მოხვედრის თავიდან აცილების საშუალებაა დამაფრთხობელი ნივთიერებების წასმა (მაგალითად, დიმეთილფტალატი).

მალარია (Malaria)

მ ა ლ ა რ ი ა მწვავე ინფექციური სნეულებაა. მას იწვევს მალარიის პლასმოდები (უმარტივესთა კლასის წარმომადგენლები), რომლებიც გადადის ანოფელისის გვარის წარმომადგენლებით დასნებოვნებული კოლოს (*Anopheles maculipennis*) კბენით და ხასიათდება ცხლების შეტევებით, რომელიც მეორდება დროის გარკვეულ მონაკვეთებში. შეტევათა ხანგრძლიობა შეესაბამება გაღმწვევის განვითარების ციკლს.

მოკლე ისტორიული ცნობები. მალარია ეკუთვნის ადამიანის ამ დაავადებათა რიცხს, რომლებიც ცნობილია უძველესი დროიდან. ევროპაში გამოცემულ შუასაუკუნეების ნაშრომებში მედიცინის შესახებ, აგრეთვე XVI ს. რუსულ „ვრატნიკებში“ აღწერილ იყო დაავადებები, რომლებიც კლინიკურად ემსგავსებოდა მალარიას.

ქვე კიდევ XVII საუკუნის დასაწყისში იტალიელმა ლანჩიზიმ წამოაყენა მალარიის წარმოშობის მიაზმატური (malaria — გაუქვებული პერი) თეორია, და დიდხნის განმავლობაში მალარიით დასნებოვნების მიზეზად თვლიდნენ ქაობის მავნე აორთქლების მოქმედებას (აქედან სახელწოდება — ქაობის ციება).

სწავლობდა რა პისტოლოგიურად მალარიისაგან დაღუპულ ადამიანთა გვამებს, ი. შუეგლოვმა 1871 წ. აღმოაჩინა მალარიის პიგმენტის ნაწილაკები და გამოისტევა აზრი მის წარმოშობაზე, როგორც პათოგენური მიკრობების ცხოველმყოფელების შედეგზე. 1879 წ. ანალოგიურ დასკვნამდე მივიდა ვ. ი. აფანასიევი. 1880 წ. შ. ლაფერანმა ალჟირში აღმოაჩინა მალარიის გამოწვევი — პლაზმოდუმი და აღწერა მისი მორფოლოგიური თავისებურებანი.

1886 წ. ვ. ი. დანილევსკიმ აღმოაჩინა ფრინველის მალარიის გამოწვევი, რომელიც შემდგომ გამოყენებული იყო ექსპერიმენტულ მოდელად მალარიულ დაავადებათა ქიმიოთერაპიის შესწავლის დროს.

მალარიული პლაზმოდუმის აგებულება შესწავლილ იქნა ადამიანის სისხლში მისი ეოზინით და მეთილენის ლილით ორმაგი შედეგების მეთოდის გამოყენებას შედეგად, რომელიც შემუშავებულ იქნა რუსეთში 1891 წ. დ. ლ. რომანოვსკის მიერ. ამან შესაძლებელი გახადა პლაზმოდუმის ბირთვის დიფერენცირება პროტოპლასმისაგან.

ანოფელისის გვარის კოლოს (*Anopheles maculipennis*) როლი მალარიას გადადებისას დამტკიცებულ იქნა ინგლისელი ექიმის რ. როსის მიერ, რომელმაც დაადგინა კოლოს სხეულში პლაზმოდუმის განვითარების ციკლი, ეს დაკვირვებანი გააგრძელა იტალიაში გრასიმ, რომელმაც, გარდა ამისა, დამტკიცა ადამიანის მალარიის ექსპერიმენტულად დასნებოვნების შესაძლებლობა.

დიდი მნიშვნელობა ჰქონდა 1948—1952 წწ. გამოქვეყნებულ ნაშრომებს: დადგინდა იქნა, რომ გარდა პლაზმოდუმის ფორმებისა, რომელნიც ერთროტიტებია შიგნით ვითარდებიან, არსებობს აგრეთვე ქსოვილის ფორმები. ამ გამოკვლევათა შედეგად მალარიის მრავალმა კლინიკურმა თავისებურებამ და მალარიის საწინააღმდეგო პრეპარატების მოქმედების მექანიზმმა სწორი გაშუქება მიიღო.

1932 წლიდან თერაპიულ პრაქტიკაში შემოღებულ იქნა მთელი რიგი ეფექტური სამკურნალო პრეპარატები (აკრიქინი, პლაზმოციდი, ბიგუმალი, ქინოციდი).

ეტოლოგია. მალარია შეიძლება გამოიწვიოს 4 სახის მალარიის პლაზმოდუმიდან ერთ-ერთმა, და ყოველ მათგანს მთელი რიგი მორფოლოგიური და ბიოლოგიური თავისებურებანი გააჩნია. მაგალითად *Plasmodium vivax*-ი იწვევს სამდლიან მალარიას, *Plasmodium malariae*—ოთხდლიანს და *Plasmodium falciparum*-ი—ტროპიკულ მალარიას. სსრ კავშირის ტერიტორიაზე აღწერილია დაავადების რამდენიმე ისეთი შემთხვევა, რომელიც *Plasmodium ovale*-ს მიერაა გამოწვეული და ემსგავსება სამდლიან მალარიას.

გავრცელებულია უპირატესად სამდლიანი და ტროპიკული

მალარია. მალარიის პლაზმოდების ძირითადი სახეები მათა განვითარების სხვადასხვა სტადიაში ნაჩვენებია 38-ე სურათზე.

სამდლიანი მალარიის გამომწვევისათვის—*Plasmodium vivax* —ყველაზე დამახასიათებელია რკოლისებური ფორმა, *Plasmodium malariae*-სათვის—ლენტის ფორმა და *Plasmodium falciparum*-ისათვის—ნახევარ მთვარის ფორმა.

მალარიით დაავადებული ადამიანის სისხლში შეიძლება ენახოს ერთროციტების შიგნით მოთავსებული პლაზმოდები. ამისათვის იყენებენ რომანოვსკი-გიმზის მიხედვით შეღებილი სისხლის სქელი წვეთისა და ნაცხის მიკროსკოპირებას (ნაცხისა და სქელი წვეთის მომზადება ნაჩვენებია მე-6 სურათზე). ზემოაღნიშნული ოთხივე სახე ქმნის თავთავიანთ დამახასიათებელ ფორმებს.

მალარიით დაავადებული ადამიანის ორგანიზმში პლაზმოდუმი გადის განვითარების უსქესო ციკლს (შიზოგონია), ინფექციის გადამტანის—კოლო ანოფელუსის (*Anopheles maculipennis*) სხეულში კი — სქესობრივ ციკლს. დაავადების აღრეულ სტადიებში, ერთროციტების შიგნით განვითარებამდე, სამდლიანი და ტროპიკული მალარიის პლაზმოდებს უნარი აქვთ განვითარდნენ მათ გარეშე — ქსოვილის ციკლის ფორმით, რომელიც დამახასიათებელია ავადმყოფი ადამიანის ორგანიზმში პლაზმოდების პარაზიტირების პირველი სტადიებისათვის. პლაზმოდების ცხოველმოქმედება, რაც ვლინდება ავადმყოფობის კლინიკური სურათით. წარმოებს უმთავრეს შემთხვევაში ერთროციტების შიგნით მათა პარაზიტირებისა და ციკლური განვითარების შედეგად. სამდლიან მალარიის გამომწვევის განვითარების ეს უსქესო ციკლი ნაჩვენებია 39-ე სურათზე (ფორმები 1—4 და 5—11). უნდა გვახსოვდეს, რომ შიზოგონიების, ე. ი. პლაზმოდების უსქესო ფორმების წარმოშობის გარდა ავადმყოფი ადამიანის ორგანიზმში ხდება სქესობრივი ფორმების შექმნაც: მამრობითისა (მიკროგამეტოციტები 14 — 15) და მდედრობითის (მაკროგამეტოციტები 12—13); მაგრამ სქესობრივი ფორმები ნაკლები რაოდენობით ჩნდება, ვიდრე შიზონტები.

პლაზმოდების განვითარების უსქესო ციკლი ხდება 1—4 ფორმებში (ქსოვილის სტადიები) და 5—11 ფორმებში (ერთროციტების შიგნით).

მალარიით დაავადებული ადამიანის სისხლის შეწოვისას კოლო ანოფელუსი სისხლთან ერთად შეიწოვს როგორც შიზონტებს, ისე პლაზმოდუმის სქესობრივ ფორმებსაც — მაკროგამეტოციტებს და მიკროგამეტოციტებს. უკანასკნელნი კოლოს მუცელში იშლე-

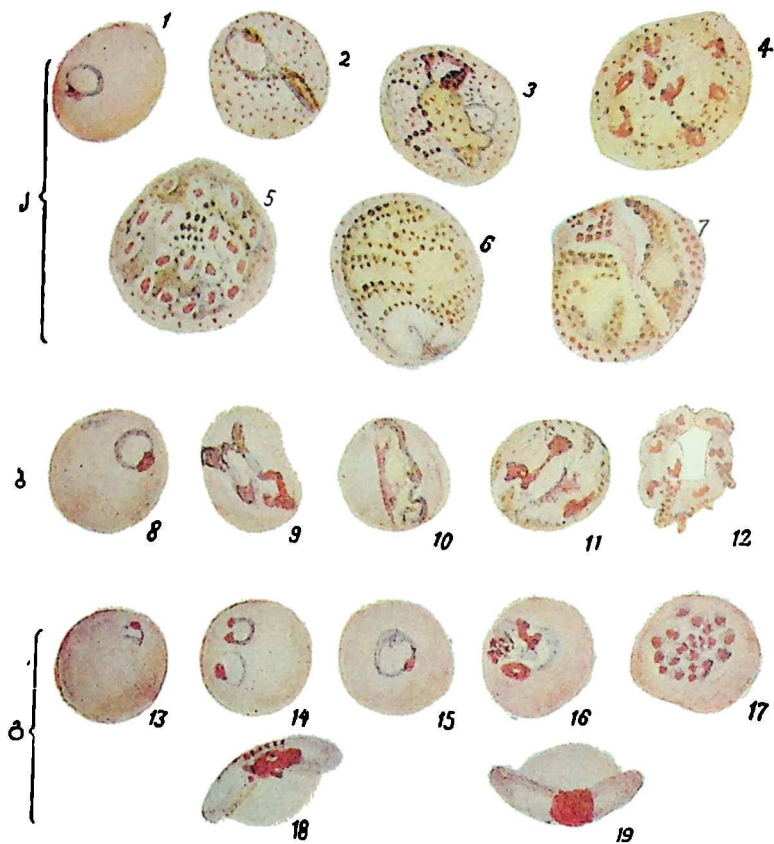
ბიან ძაფისებურ ფორმებად (მიკროგამეტები — 16). შემდეგ იწყება მაკროგამეტის განაყოფიერება (17) მიკროგამეტით. ამასთან იქმნება მოგრძო ფორმა — ოოკინეტა (18), რომელიც შედის კოლოს კუჭის კედელში (19) და თანდათან გარდაიქმნება ბურთისებურ ფორმად — ოოციტად (20); შემდგომში იქმნება თითისტარისებური ფორმები — სპოროზოიტები (21), პლაზმოდების ყველაზე ახალგაზრდა ფორმა, გადიდებისა და მომწიფების გარკვეული სტადიის ოოციტის მიღწევის შემდეგ სკდება, სპოროზოიტები მიმოიფანტება ჰემოლიმფის ნაკადით და აღწევენ კოლოს სანერწყვე ჩირკვალს (22).

მალარიის პლაზმოდებით დასნებოვნებული კოლო ანოფელესის კბენისას ჯანსალი ადამიანის ორგანიზმში კოლოს ნერწყვთან ერთად ხდება უამრავი სპოროზოიტები (1), რომელნიც გაივლიან რა ქსოვილის განვითარების სტადიებს (2—4), ჩაინერგებიან ერთროციტებში. აქ პლაზმოდები იღებენ რგოლისებურ ფორმას (5) და გაივლიან შიზოგენიის თანმიმდევრულ სტადიებს შიზონტების გაჩენასთან ერთად (6—9).

თუ ავადმყოფის სისხლის პრეპარატებს „რგოლის“ განვითარების სტადიაზე შეეღებავთ რომანოვსკი-გიმზას მიხედვით, ერთროციტების შიგნით სრულიად ნათლად დავინახავთ, რომ პლაზმოდუმის პროტოპლაზმა, რომელიც რგოლის რკალურას ჰქმნის, მეთილენის ლილით ლურჯად იღებება, პარაზიტის ბირთვი კი, რომელიც აზურით შეღებილია ჰიაფერ-წითლად, თითქოს ბეჭდის თვალს წარმოადგენს.

რომანოვსკი-გიმზას მიხედვით შეღებილ სამღლიანი ციებით დაავადებული ადამიანის სისხლის ნაცხის მიკროსკოპის ქვეშ გასინჯვისას, შეიძლება დავრწმუნდეთ იმაში, რომ პლაზმოდუმის მოზრდილი შიზონტი (9) თითქმის მთელ ერთროციტს იკავებს. რომელიც მნიშვნელოვნად დიდდება. ამასთან, პარაზიტის ცენტრში ჩნდება მალარიის პიგმენტი, რომელიც ჰემოგლობინის გარდაქმნის პროდუქტს წარმოადგენს. შემდგომში ხდება მომწიფებული შიზონტის გაყოფა მეროზოიტებად (მერულაციის სტადია — ფორმები 10—11). ერთროციტის დაშლის შედეგად მეროზოიტები, მოხვდებიან რა სისხლის ნაკადში, ასნებოვნებენ სხვა — ნორმალურ ერთროციტებს. ეს იწვევს პლაზმოდუმის უსქესო განვითარების ახალ ციკლს.

ზოგი მეროზოიტი შეიძლება გამოდგეს სქესობრივი ფორმების გაჩენისათვის (მაკროგამეტოციტები 12—13 და მიკროგამეტოცი-



სურ. 38. მალარიის პლანზოდების ძირითადი ფორმები: სქემატური გამოსახულება (ე. ნ. პაელოვსკის მიხედვით):

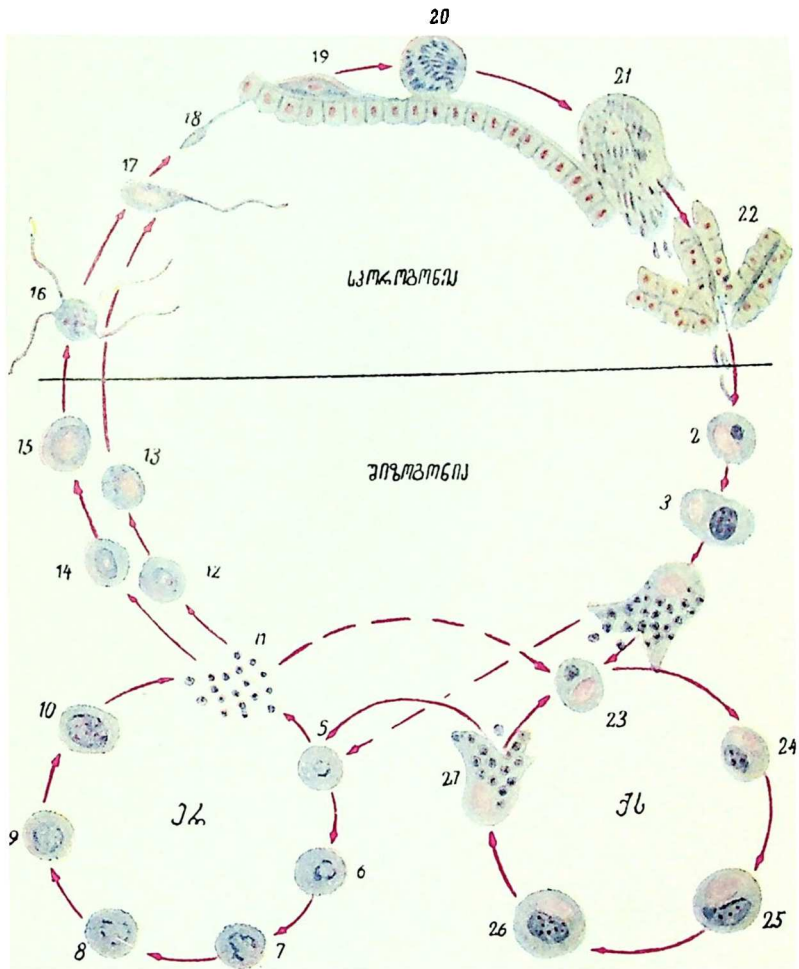
ა—*Plasmodium vivax*: 1—რგოლის სტადია; 2—3—შიზონტის ზრდა; 4—5—შიზოგონია; 6—მაკროგამეტოციტი; 7—მიკროგამეტოციტი. 2—7—სურათებზე ერთროციტების სტრომაში ჩანს შუფნერის მარცვლოვნობა.

მალარიის პლანზოდებით დაზიანებული ერთროციტების მოცულობა ნორმასთან შედარებით იზრდება დაახლოებით $1\frac{1}{2}$ —ჯერ.

ბ—*Plasmodium malariae*: 8—რგოლის სტადია; 9—პიგმენტის დაგროვება შიზონტში; 10—შიზონტის სარტყლისებური ფორმა. 11—და 12 შიზოგონია ერთროციტისაგან მეროზოიტებისა და პიგმენტის გამონთავისუფლებით.

გ—*Plasmodium falciparum*: 13 და 14—რგოლები; 15, 16 და 17—შიზონტის ზრდა, პიგმენტის დაგროვება, შიზოგონიისათვის მომზადება; 18—მიკროგამეტოციტი (ნახევარმთვარისებრი); 19—მაკროგამეტოციტი (იხ. გვ. 247).

მალარიის გამომწვევს
ბანეითარების ციკლი



სურ. 39. მალარიის პლაზმოდის განვითარების ციკლის სქემა.

1—სპოროზოონი, რომელიც გამოდის კოლოს სანჯრწყვე ჯირკვლიდან; 2—4 და 23—27—ერიტროციტულსტაქზე განვითარების სტადიები; 5—11—ერიტროციტული ციკლი; 5—„რგოლის“ ფორმა; 6—9—ამეობიდური შიზონტი; 10—11—მერულაცია; 12—13—მაკროგამეტოციტი; 16—21—სპოროზონია კოლოს სხეულში; 16—მიკროგამეტების წარმოქმნა; 17—მიკრო-და მაკროგამეტების შერწყმა; 18—სოკინითის შეღწევა კუჭის კედლიდან (იხ. გვ. 247).

ტები 14—15), რომლებიც ასნებოვნებენ კოლო ანოფელესს მის მიერ ავადმყოფის სისხლის წოვისას.

ავადმყოფების გარდა ინფექციის წყარო შეიძლება გახდეს პლაზმოდუუმის სქესობრივი ფორმების მტარებლები — გამეტომტარებლები.

Plasmodium vivax-ის განვითარების ციკლი, ისე როგორც ხშირად *Plasmodium falciparum*-ისაც შეადგენს 48 საათს, *Plasmodium malariae*-სი კი—72 საათს. რომანოვსკი-გიმზას მეტოდით შეღებილი ავადმყოფის სისხლის პრეპარატების მიკროსკოპის ქვეშ გასინჯვისათვის ნაცხი და სქელი წვეთი უნდა ავიღოთ არა მარტო შეტევის მწვერვალზე, არამედ ნორმალური ტემპერატურის დროსაც.

სამდლიანი მალარიის პლაზმოდუუმებს შორის უნდა გავარჩიოთ 3 შტამი, რომლებიც იწვევენ სხვადასხვა საინკუბაციო პერიოდის მქონე მალარიით დაავადებას, და ზოგჯერ რამდენიმე თვეს აღწევენ. მაგალითად, სსრ კავშირის ევროპული ნაწილის ცენტრალურ და უფრო ჩრდილოეთით მდებარე რაიონებში გვხვდება ძალიან ხანგრძლივი საინკუბაციო პერიოდის მქონე მალარიით დაავადების შემთხვევები, რომელსაც პლაზმოდუუმის ქვესახე — ე. წ. ჩრდილოეთის შტამი იწვევს.

ასეთი ხანგრძლივი საინკუბაციო პერიოდის არსებობის მიზეზები ჯერ არაა მეცნიერულად დადგენილი, მაგრამ ცნობილია, რომ პლაზმოდუუმი პირველად იმყოფება ადამიანის ორგანიზმის ქსოვილებში და არ ჩანს სისხლში მთელი საინკუბაციო პერიოდის განმავლობაში.

1948—1952 წწ. დადგენილ იქნა, რომ ერთროციტებში განვითარების ძირითადი ციკლის გარდა, მალარიის პლაზმოდუუმი ამ უკანასკნელებში ჩანერგვამდე, გაივლიან თავისი განვითარების ზოგიერთ სტადიას, ერთროციტებს გარეთ, კერძოდ კი ღვიძლისა და ელენთის შემაერთქსოვილოვან ელემენტებში (სურ. 39, ქსოვილის ფორმები 2—4 და 23—27). დამტკიცებულია სამდლიანი და ტროპიკული მალარიის გამომწვევთა ქსოვილოვანი ფორმების არსებობა.

მალარიის პლაზმოდუუმების პირველი ექსტრაერთროციტული, ქსოვილოვანი ფორმები (2—4) წარმოიქმნება უშუალოდ სპოროზოიტებისაგან (1), რომელნიც ჯანსაღი ადამიანის ორგანიზმში ხვდებიან დასნებოვნებული კოლოს კბენის შემდეგ.

მთელი რიგი მკვლევარების ნაშრომებმა გვიჩვენა, რომ პლაზ-

მოდულების ქსოვილოვანი ფორმები პარაზიტობენ შემაერთებელ ქსოვილში, სისხლის კაპილარების ენდოთელიუმში, კუჭფერისა და ღვიძლის უჯრედებში.

მიღებულია ამ ქსოვილური ფორმების დაყოფა შემდეგ სახე-ებად: 1) პ რ ე რ ი თ რ ო ც ი ტ უ ლ ი (შუალედური ფორმა სპო-როზოიტებისა და ერითროციტებში განვითარებული პლაზმოდუიმის პირველ სტადიებს შორის) და 2) პარაერიტროციტული (რომელნიც არსებობენ მაშინ, როდესაც ავადმყოფის ორგანიზმში უკვე არის პლაზმოდუიმის განვითარების ჩვეულებრივი ფორმები ერითრო-ციტების შიგნით).

39-ე სურათის ყურადღებით დათვალიერების შემდეგ ადვილად დავრწმუნდებით იმაში, რომ უსქესო ფორმების, ერითროციტარუ-ლი ციკლის (2—4 და 5—11) სქესობრივი ფორმების (12—13 და 14—15), აგრეთვე ქსოვილური ფორმების (პრეერიტროციტული: 2—4, და პარაერიტროციტული 23—27) განვითარება გარკვეულ მემკვიდრეობითს დამოკიდებულებაში იმყოფება (პუნქტირით სუ-რათზე აღნიშნულია გამომწვევის ჩანერგვა ახალ ქსოვილურ უჯრე-დებში).

როგორც უკვე აღვნიშნეთ ზემოთ, როდესაც მალარიის პლაზმოდუიმით და-სნებოვნებული კოლო ანოფელესი უკბენს ადამიანს, მისი სანერწყვე ჯირკვლებიდან ჯანმრთელი ადამიანის კანქვეშა უჯრედისში გადადის გამომწვევი. აქ პლაზმოდუ-იმები ნაწილობრივ იხოცებიან, მაგრამ მათი მცირე რაოდენობა მაინც შეიძლება მოხვდეს სისხლის საერთო ნაკადში. პლაზმოდუიმების თავისუფალი ცირკულაცია მათგან დასნებოვნებული ადამიანის სისხლში გრძელდება დაახლოებით 30 წუთამ-დე. ამის შემდეგ ღვიძლის კუჭფერის უჯრედები ახდენენ სპოროზოიტების ფაგოცი-ტირებას, ამ უკანასკნელთა ნაწილი კი შედის ღვიძლის უჯრედებში და აქ ვითარ-დება ე. წ. ქსოვილური ფორმების სახით.

ღვიძლის უჯრედებში სპოროზოიტებიდან თანდათანობით ჩნდება მრავალ-ბირთვიანი შიზონტები, რომლებიც შემდგომში განიცდიან დაშლას მეროზოიტებად, მოცემულ სტადიაზე მათ უწოდებენ კრიპტომეროზოიტებს.

ტ რ ო პ ი კ უ ლ ი მალარიის პლაზმოდუიმების ქსოვილური განვითარების ციკ-ლი ამით მთავრდება და ერითროციტებში კრიპტომეროზოიტების ჩანერგვის შემ-დეგ იწყება პლაზმოდუიმების განვითარების ერითროციტული ციკლი.

ს ა მ დ ლ ი ა ნ მალარიის გამომწვევების ქსოვილებში განვითარება უფრო რთულია, მრავალბირთვიანი შიზონტებისაგან წარმოქმნილი კრიპტომეროზოიტების მხოლოდ ნაწილი ინერგება ერითროციტებში და გადის განვითარების ერითროციტარულ ციკლს. კრიპტომეროზოიტების მეორე ნაწილი კი ხვდება ისევ ქსოვილის უჯრედებში, სადაც გაივლის ქსოვილური განვითარების მეორე ციკლს (პლაზმო-დუიმის მეორე გენერაცია).

შემდგომში ქსოვილური ფორმების ის ნაწილი, რომელიც გაჩნდა მეორე ქსო-ვილური ციკლის დროს, ინერგება ერითროციტებში ახალი ერითროციტარული ციკლის შექმნასთან ერთად, მეორე ნაწილი კი ისევ ქსოვილის უჯრედში ხვდება:

ამის შემდეგ იწყება მესამე ქსოვილური ციკლი. მალარის პლაზმოდუემების ყოველი ცალკეული გენერაციის ქსოვილური განვითარების პერიოდი 3-დღიანი მალარიით დაავადებულებში გრძელდება 6 დღე-ღამეს, ტროპიკული მალარიით დაავადებულებში — 8 დღე-ღამეს.

ყოველი გენერაციის შემდეგ გაჩენილი კრიბტომეროზოიტები, შედიან რაერიოთროციტებში, აძლევენ დასაბამს პლაზმოდუემის განვითარების ჩვეულებრივ ერიოთროციტარულ ციკლს (რაც დაწვრილებით განხილულია ზემოთ) დაწყებული რგოლის ფორმიდან (5).

მალარიული პლაზმოდუემის პრეერიოთროციტული და პარაერიოთროციტული ფორმები ქინაქინისა და აკრიქინის მიმართ შედარებით გამძლეა და აკრიქინისა და ქინაქინის გამოყენების მოკლე კურსმა ახალი სამდღიანი მალარიის შემთხვევებში შეიძლება მოგვცეს ავადმყოფობის შორეული რეციდივი.

როგორც რიგი ავტორების ნაშრომებითაა დადგენილი, ტროპიკული მალარიის დროს მეროზოიდები ქსოვილურ უჯრედებში განმეორებით არ ჩაინერგებიან და ამიტომ სისხლიდან პლაზმოდუემების გაქრობა, მაგალითად ბოგუმალით მკურნალბისას, ნიშნავს სრულ კლინიკურ გამოჯანმრთელებას.

ე პ ი დ ე მ ი ო ლ ო გ ი ა. ამათუიმ ადგილებში მალარიის გავრცელების პირობებია: ა) გამეტრომატარებელი ავადმყოფების არსებობა და ბ) კოლო-გადამტანების არსებობა.

სსრ კავშირის ტერიტორიაზე მალარიის ძირითადი გადამტანია *Anopheles maculipennis* დედალი კოლო (ამ კოლოს ფრთებზე აქვს ლაქები). სსრ კავშირის სამხრეთ რაიონებში, ამ ძირითადი გადამტანის გარდა, დიდ როლს თამაშობენ აგრეთვე *Anopheles*-ის ჯიშის სხვა სახის კოლოები.

იმ მკვიდრო კავშირის შედეგად, რომელიც მალარიის გავრცელებასა და კოლო-გადამტანს შორის არსებობს, ეს ავადმყოფობა გვხვდება 60° ჩრდილო-განედისა და 45—50° სამხრეთ განედის ფარგლებში მდებარე ადგილებში.

მალარიით დაავადების ახალი შემთხვევები ჩნდება კოლოების აქტიური ცხოველმოქმედების პერიოდში, მაგრამ ამას ემატება ავადმყოფობის ადრეული და გვიანდელი რეციდივები, რომლებიც აღინიშნება ძირითადი სეზონის გარეშეც.

სსრ კავშირის შუა ზოლში კოლო ანოფელესი იძლევა წელიწადში 2—3 გენერაციას.

ანოფელესის ჯიშის კოლოები ბინადრობენ ჭალის მდელოებში, წყალსაცავებში, ტბებზე, ბრინჯის დატბორილ მიწდვრებში, უყრებში და ჭაობებში და დებენ კვერცხებს გაუმდინარე ან მდორედ მიმდინარე წყალსატევებში.

კოლოების გამოფრენა დაზამთრების ადგილებიდან იწყება გაზაფხულზე: სსრ კავშირის შუა ზოლში — აპრილში. სექტემბრის

მეორე ნახევრიდან ისინი ბინადეებიან დასაზამტრებლად საქონლის ეზოებში, სარაიებში, სხვენზე, საკუქნაოებში.

კოლოს ორგანიზმში მალარიული პლაზმოდების განვითარება (სპოროგონია) შესაძლებელია მხოლოდ ისეთი გარეგანი ტემპერატურისას, რომელიც 15° აღემატება. პლაზმოდების მომწიფებისათვის საჭირო გარეგანი ოპტიმალური ტემპერატურა უნდა შეადგენდეს 28° , ასეთ ტემპერატურაზე სპოროგონია მთავრდება 7—8 დღის განმავლობაში, როდესაც ჰაერის ტემპერატურა 17° უდრის— $35—40$ დღის შემდეგ.

გამეტომატარებელი ადამიანის სისხლით გამაძლარი კოლო სენგამომწვევი მხოლოდ მაშინ ხდება, როდესაც მალარიის პლაზმოდუმი განვითარების მთელ ციკლს გაივლის. ამით შეიძლება აიხსნას ის ფაქტი, რომ სსრ კავშირის შუა ზოლში ახალი მალარიით დაავადება იწყება ივნისის ბოლოს ან ივლისში. დაავადების შემთხვევათა უმრავლესობა რეციდივების ხარჯზე აქ გვხვდება მაისსა და ივნისს, შემდეგ კი — აგვისტოში, ახალი დაავადების შემთხვევებისა და ხანგრძლივი ინკუბაციის მქონე დაავადებების რეციდივების ხარჯზე, რომელთა დროსაც რეციდივი შეიძლება განვითარდეს შეტევების პირველი სერიის დამთავრებიდან უკვე 2—3 კვირის შემდეგ.

სსრ კავშირის მთელ რიგ რაიონებში, რომელნიც ჩრდილო განედის $50—60^{\circ}$ -ზე მდებარეობენ, შეიძლება დაიწყოს ავადობის აღმავლობა მაისში და ივნისში და ეს მოხდება ხანგრძლივი საინკუბაციო პერიოდის მქონე ავადობის შემთხვევათა ხარჯზე, რომელნიც წარმოიშვებიან ზაფხულის ბოლოს ან გასული წლის შემოდგომაზე პლაზმოდუმის ე. წ. „ჩრდილოეთის შტამით“ დასნებოვნების შემდეგად. სსრ კავშირის ჩრდილოეთ რაიონებში — გარკვეული ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს მალარიით დაავადების ისეთ შემთხვევებს, რომელნიც გაჩნდნენ სამდლიანი მალარიის შორეული რეციდივების შემდეგად, რომელიც მოკლე ინკუბაციით მიმდინარეობდა.

მალარიით დაავადების სეზონური აღმავლობა სსრ კავშირის სამხრეთ რაიონების ტერიტორიაზე იწყება მარტში სამდლიანი მალარიის რეციდივების ხარჯზე, შემდეგ სექტემბრისათვის შემთხვევათა რაოდენობა მატულობს ტროპიკული და სამდლიანი მალარიით დაავადებათა შემთხვევების ხარჯზე.

ადამიანის მალარიით დაავადების გამომწვევი მიზეზების გამოკვებისას უნდა გვახსოვდეს, რომ ფრთებიან კოლოს შეუძლია

აფრინოს 2—3 კმ-ზე და კბენს ადამიანებსა და ცხოველებს მზის წასვლიდან მზის ამოსვლამდე.

კლინიკური სურათი. ავადმყოფობის ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლიობა სამდღიანი მაღარიით დაავადების შემთხვევაში შეადგენს 9-დან 17 დღემდე. სსრ კავშირის ჩრდილო რაიონებში (ჩრდილო განედის 60°-მდე) პლაზმოდუმი ე. წ. ჩრდილოეთის შტამებით გამოწვეული მაღარიის საინკუბაციო პერიოდი შეიძლება გაგრძელდეს 5—9 თვე და მეტიც.

მაღარიისათვის დამახასიათებელი ციებითი შეტევების დაწყებამდე შეიმჩნევა პროდრომი, რომელიც 1—3 დღეს გრძელდება და გამოიხატება შეუძლოდ ყოფნით, სისუსტით, მადის დაკარგვით.

ახალი ტროპიკული მაღარიით დაავადების შემთხვევაში შემდგომში ვითარდება ცხელებითი რეაქცია, რასაც თან სდევს სიცხის აწევა 39—41°-მდე; 8—9 დღის განმავლობაში ტემპერატურა ამ დონეზე დგას, შემდეგ კი იწყება გარკვეული დროის შუალედებით გაყოფილი ერთიმეორეზე მიყოლებული ცხელებითი შეტევები. სამდღიანი მაღარიით დაავადების შემთხვევაში შეტევები, როგორც წესი, იწყება ავადმყოფობის დასაწყისშივე.

ქვემოთ აღწერილია სამდღიანი მაღარიის კლინიკური სურათი მისი ტიპური მიმდინარეობისას.

სამდღიანი მაღარიის შეტევა ჩვეულებრივ დილის 11 საათისათვის იწყება. დასაწყისში მას თან ახლავს ძლიერი შემცივნება, სიცივის შეგრძნება. ავადმყოფი ვერაფრით ვერ თბება და ეს აიძულებს მას საბანი თავზეც კი წამოიხუროს, თბილ ტანსაცმელში გაეხვიოს. შემცივნების შემდეგ ტემპერატურა სწრაფად მატულობს 40—41°-მდე; იწყება თავის ტკივილი, ტაქიკარდია, ზოგჯერ გულისრევა და პირღებინებაც კი. შეტევის მწვერვალზე, როდესაც ტემპერატურა მნიშვნელოვნად აწეულია, ავადმყოფი საბანს იხდის, მას ძლიერი წყურვილი აწუხებს. ამ დროს კანი მშრალია, შეხებით ძალიან ცხელია, სახე ავადმყოფს გაწითლებული აქვს, ტუჩები მშრალი; არაიშვიათად ტუჩების ლორწოვანზე აღინიშნება პერპესული გამონაყარი.

შეტევის დაწყებიდან 5—6 საათის შემდეგ ავადმყოფს ეწყება ძლიერი ოფლის დენა, ისე რომ აუცილებელი ხდება საცვლებისა და ლოგინის თეთრეულის გამოცვლა. შემდეგ ტემპერატურა კრიზისულად ეცემა ნორმალურ და სუბნორმალურ ციფრებამდეც კი და ამასთან გრძელდება უხვი ოფლდენაც. ამ პერიოდში ავადმყოფი მნიშვნელოვან შემსუბუქებას გრძნობს, თუმცა ის ჯერ კიდევ ძა-

ლიან სუსტადაა. ხშირად ტემპერატურის დაცემასთან ერთად ავადმყოფები იძინებენ და ხანგრძლივი ძილის პერიოდში (10—12 საათი), დასვენებულნი თავს საკმაოდ კარგად გრძნობენ.

იმ დროის მონაკვეთს, რომელიც გრძელდება ერთი ცხელებითი შეტევის დამთავრებიდან მეორის დაწყებამდე, ეწოდება აპირექსია.

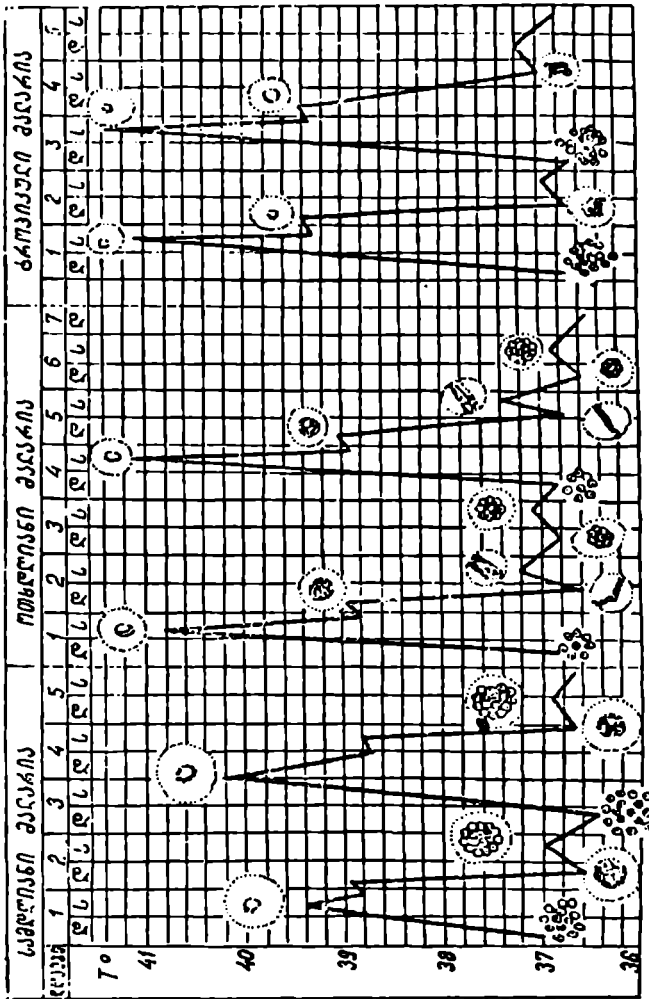
მალარიის ცალკეული სახეების ერთმანეთისაგან განსხვავების მნიშვნელოვანი ფაქტორია ცხელებითი შეტევების პერიოდულობა.

სამდლიანი მალარიის დროს ერთი შეტევის დასაწყისიდან მეორე შეტევის დასაწყისამდე გადის 48 საათი. ოთხდღიანი მალარიის დროს ეს პერიოდი შეადგენს 72 საათს. სამდლიანი მალარიის შეტევებისათვის დამახასიათებელია მათი ზუსტი პერიოდულობა, — შეტევა იწყება დღის ერთსადაიმეოდე დროს, მაგრამ ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს შეტევების დაწყებას 2—3 საათით უფრო ადრე ან უფრო გვიან. ტროპიკულ მალარიას არ ახასიათებს შეტევების ზუსტი ციკლურობა, ცხელებითი პერიოდი ჭიანურდება, ტემპერატურის მრუდს ძალზე არათანაბარი ფორმა აქვს და ხშირად დაცემის შემდეგ ტემპერატურა კვლავ მაღლა იწევს.

სამდლიანი მალარიით დაავადებულ ზოგიერთ ავადმყოფს შეტევები უვითარდებათ ზუსტად დამახასიათებელი მოვლენების გარეშე, ტემპერატურის აწევის პერიოდი შეიძლება ჩვეულებრივ უფრო მეტხანს გაგრძელდეს, ტემპერატურის მერყეობა ჩვეულებრივად დილით და საღამოს გაზომვისას შეიძლება შეუმჩნეველი დარჩეს. ამის გამო მალარიაზე ოდნავი ექვის მიტანის დროსაც კი აუცილებელია 3—4 დღის განმავლობაში ავადმყოფის ორგანიზმის ტემპერატურის გაზომვა მოხდეს ყოველი 2 საათის შემდეგ.

თუ ავადმყოფი დასნებოვნებული იყო სამდლიანი მალარიის პლაზმოდუიმის ორი სხვადასხვა გენერაციით, მაშინ შეტევები ვითარდება უფრო ხშირად, ერთიმეორეზე მიყოლებით რამდენიმე საათში ერთხელ; ასეთ შემთხვევებში, ისევე როგორც არარაციონალური მკურნალობისას, ავადმყოფობამ შეიძლება დიდხანს გასტანოს.

მალარიული შეტევის პათოგენეზი ჯერ კიდევ არაა საკმარისად გამორკვეული. გარკვეულად შეგვიძლია ვილაპარაკოთ მხოლოდ იმის შესახებ, რომ წონასწორობის დარღვევა სითბოს შექმნასა და სითბოსგაცემას შორის ავადმყოფის ორგანიზმში, რის შედეგადაც იწყება შემცივნება და ტემპერატურის აწევა, ხდება პლაზ-



სურ. 40. ტემპერატურული მზოდი და მაღარიის პლაზმოდუმის განვითარების ძირითადი ციკლები.

მოდულის პროტოპლასმისა და მალარიული პიგმენტის უცხო ცილების გავლენით, რომლებიც გამოდიან ერთროციტებიდან სისხლის პლასმაში მოზრდილი შიზონტის ცალკეულ მეროზოიტებად დაყოფის დროს. შემცივნების დაწყება ემთხვევა იმ მომენტს, როდესაც ერთროციტებიდან გამოსული მეროზოიტები სისხლის ნაკადში ხვდებიან. ურთიერთ დამოკიდებულება ტემპერატურის მრუდსა და პლასმოდულის განვითარებას შორის მალარიის სხვადასხვა სახეობით დაავადების შემთხვევაში ნაჩვენებია მე-40 სურათზე.

მალარიის შემდგომი მიმდინარეობისას სხვადასხვა ორგანოებსა და სისტემებში აღინიშნება რიგი პათოლოგიური ცვლილებებისა, რაც განსაკუთრებით მკაფიოდ ვლინდება იმ შემთხვევაში, თუ მკურნალობა ტარდება არასაკმაო ენერგიულობით.

უახლოეს დღეებში იწყებს გადიდებას ღვიძლი და ელენთა; ავადმყოფობის ხანგრძლივი მიმდინარეობისას ეს ორგანოები მნიშვნელოვნად დიდდება.

ავადმყოფობის დაწყებიდან უკვე 10—12 დღის შემდეგ ვითარდება სკლერებისა და კანის სიყვითლე, რაც აიხსნება ერთროციტების ჰემოლიზით და ღვიძლის პარენქიმის დაზიანებით.

მალარიით ახლად დაავადებულთ სახის კანზე, ცხვირის არეში, ზედა ან ქვედა ტუჩზე ხშირად უჩნდებათ ბუშტუკოვანი (ჰერპესული) გამონაყარი.

შეტევის გამძაფრებისას აღინიშნება ტაქიკარდია, გულის საზღვრები ოდნავ გადიდებულია მარცხნივ, მწვერვალზე ტონები მოყრუებულია. მალარიის გახანგრძლივებული მიმდინარეობისას, როდესაც მალარიის საწინააღმდეგო მკურნალობა ან სულ არ ტარდება ან ტარდება არასაკმაოდ, გულის აუსკულტაციის დროს ზოგჯერ ისმის ანემიასთან დაკავშირებული მსუბუქი სისტოლური შუილი. ზოგიერთ ავადმყოფს მალარიის ხანგრძლივად მიმდინარეობისას შეიძლება განუვითარდეს შეშუპება—ტერფებზე და წვივებზე, გავაწელების არეში.

სისხლის სურათში ავადმყოფობის უკვე მე-6—8 დღიდან ჩნდება დამახასიათებელი ცვლილებები.

დაახლოებით მე-12 დღეს აღინიშნება პროგრესირებადი ჰიპოქრომიული ანემია, თრომბოციტოპენია, მკაფიო ლეიკოპენია ნეიტროპენიასთან. შედარებით ლიმფოციტოზთან და მონოციტოზთან ერთად, ლეიკოციტების ნეიტროფილური ჯგუფის გადახრა მარცხნივ, ედრ-ის მნიშვნელოვანი აჩქარება. სისხლის ეს სურათი უმთავ-

რესად დამახასიათებელია აპირექსიის პერიოდისათვის, შეტევის დროს კი შესაძლებელია განვითარდეს ზომიერად გამოხატული ლეიკოციტოზი, რომელიც ვითარდება ნეიტროფილური ლეიკოციტების რაოდენობის ზრდის ხარჯზე.

როგორც წესი, მალარიით დაავადებულ ავადმყოფებს ცუდი მადა აქვთ, შეტევის დროს აღენიშნებათ ზეწოლის შეგრძნება გულის კოვზის არეში, გულისრევა. ზოგჯერ იწყება ფაღარათი. ავადმყოფობის ხანგრძლივად მიმდინარეობისას მუცელი დიდდება ღვიძლისა და ელენთის გადიდების ხარჯზე.

რეტიკულო-ენდოთელური ელემენტების პროლიფერაციის შედეგად, მალარიული პიგმენტის ნალექის (მელანინა) გაჩენისა და შემაერთებელი ქსოვილის გაზრდის შედეგად მალარიით ხანგრძლივად დაავადებულ პირებს ღვიძლი და ელენთა შეხებით გასინჯვისას მკვრივი ხდება. შესაძლებელია განვითარდეს მალარიის ქრონიკული ჰეპატიტი და ღვიძლის ციროზი; ასეთ შემთხვევაში ავადმყოფის კანს მიწისფერი ედება, ღვიძლის გადიდება გრძელდება და ხელით გასინჯვისას ის მკვრივია.

ნერვული სისტემის ფუნქციური მოშლის სიმპტომები იმ პირთა შორის, რომელნიც ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში ავადმყოფობენ მალარიით, ისაა, რომ მათ თავის ტკივილი აწუხებთ, ადვილად აგზნებადი ხდებიან და მალე იღლებიან.

ზემოთ აღწერილი იყო სამდღიანი მალარიის კლინიკური მიმდინარეობა.

ტ რ ო პ ი კ უ ლ ი მ ა ლ ა რ ი ა მიმდინარეობს უმეტესად მძიმე ფორმებით, უფრო ხშირად, ვიდრე სამდღიანი მალარიისას, გვხვდება ავადმყოფობის კომური და ელვისებურად მიმდინარე ფორმები.

გ ა რ თ უ ლ ე ბ ა ნ ი. ყველა სახის მალარიას შეიძლება მოჰყვეს გართულება, მაგრამ განსაკუთრებით ხშირად გვხვდება ის ტროპიკული მალარიის დროს.

მალარიის ჩვეულებრივი კლინიკური მიმდინარეობა შეიძლება გართულდეს ცენტრალური ნერვული სისტემის მძიმე დათრგუნვით, რაც გამოიხატება მალარიული კომის განვითარებით. ამას ხელს უწყობს ორგანიზმის სენსიბილიზაცია და ინტოქსიკაცია მალარიული პლაზმოდუემების დაშლის პროდუქტებით, სისხლის მიმოქცევის დეზორგანიზაცია თავის ტვინში როგორც დიდი რაოდენობით პლაზმოდუემებით ტვინის კაპილარების დაცობის შედეგი. კომის დაწყებას ხშირად წინ უსწრებს მნიშვნელოვანი, ძილად მიჯარდნის პერიოდი — კომის წინარე მდგომარეობა. კომის დადგო-

მასთან ერთად ავადმყოფს უეცრად (ან 2—3 საათის განმავლობაში) უზინდდება ცნობიერება. თუმცა მალარიული კომა ძლიერ სახიფათოა ავადმყოფის სიცოცხლისათვის, მაგრამ დროული და ენერგიული თერაპიული ღონისძიებების მიღება საშუალებას გვაძლევს გამოვიყვანოთ იგი ამ უკიდურესად მძიმე მდგომარეობიდან.

კომურ მდგომარეობაში მყოფი ავადმყოფის ნევროლოგიური გამოკვლევისას მყესთა რეფლექსები (მუხლის, აქილესის და სხვ.) პირველად აწეულია, მაგრამ კომის განვითარებასთან ერთად ქვეითდება ან სულაც ქრება. ჩვეულებრივ, მკვეთრად გამოხატულია მენინგეალური მოვლენები, აღინიშნება ტონური კრუნჩხვები, მომხრელი კუნთების ჰიპოტონია, მოსალოდნელია საღეჭი მუსკულატურის ტრიზმი. ავადმყოფს ყველაფრისადმი გულგრილი გამოპეტყველება აქვს სახეზე, კანი მშრალი, მოყვითალო მიწისფერი ელფერის მქონე, თვალის გუგები გაფართოებული, სკლერები იქტერიული. პულსი მკვეთრად აჩქარებულია, სუსტი დაჭიმულობისა და ავსებისაა, ზოგჯერ ძაფისებურიც კი არის, სისხლის წნევა დაქვეითებულია. სუნთქვა გახშირებულია, არაიშვიათად მისი რიტმი დარღვეულია, მოგვაგონებს ჩეინ-სტოქსის სუნთქვას. ყლაპვა გაინელებულია, მუცელი გაბერილი, ღვიძლი და ელენთა გადიდებული, ვითარდება ყაბზობა. ტემპერატურა უმეტეს შემთხვევაში მომატებულია (40—41°-მდე). სისხლის მორფოლოგიური შემადგენლობის გამოკვლევისას შედაენდება ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრით, რომანოვსკი-გიმზის მეთოდით შეღებილ სისხლის პრეპარატებზე ნახულობენ მალარიული პლანზმოდულების დიდ რაოდენობას.

მალარიის გართულებებს შორის განსაკუთრებით უნდა აღინიშნოს ნეფროზო-ნეფრიტი, მალარიული ჰეპატიტი, ჰემოგლობინურული ცხელება.

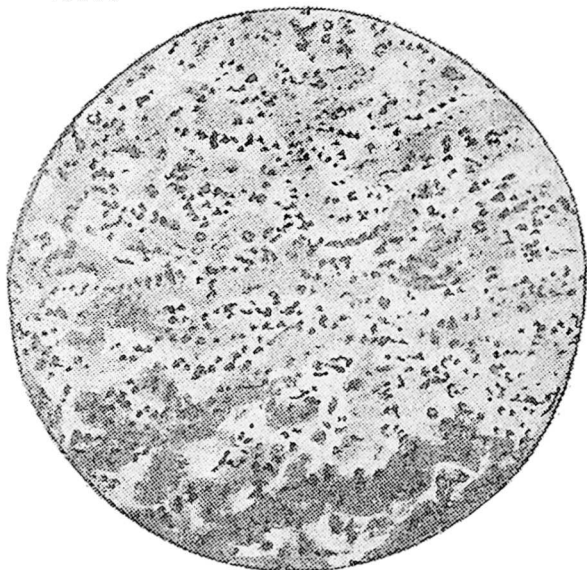
მწვავე დიფუზური ნეფროზო-ნეფრიტი მალარიით ავადმყოფებში ხასიათდება შემუპების გაჩენით, ერთროციტებისა და ცილების არსებობით შარდში; ავადმყოფების მხოლოდ ნაწილს უვითარდებათ არტერიული ჰიპერტონია. თირკმლების დაზიანება მალარიის დროს, როგორც წესი, ქრება წოლითი რეჟიმის, მალარიის საწინააღმდეგო თერაპიით (აკრიქინი, ბიგუმალი), რძე-მცენარეული ღიეთის, სითხის მიღების შეზღუდვის გავლენით.

მკვეთრი მალარიული ჰეპატიტის სიმპტომებია კანისა და სკლერების სიყვითლე, ღვიძლის გადიდება და მტკივნეულობა; მზარდი

ბილირუბინემია (ჰიმენს ვან დენ ბერგის პირდაპირი რეაქციით), ღვიძლის ფუნქციური სინჯების გაუკუღმართება.

ჰემოგლობინურული ცხელება — მალარიის შედარებით უფრო იშვიათი გართულებაა, რომელიც აღინიშნება შეტევის გარეშე პერიოდში, უმთავრეს შემთხვევაში ავადმყოფობის მძიმე ფორმებში მიმდინარეობისას და უფრო ხშირად იმ ავადმყოფებში, რომელნიც ქინაქინით მკურნალობდნენ.

ამ გართულების სიმპტომებია პროგრესირებადი ანემია, კანისა და სკლერების სიყვითლე, რომელიც ჰემოლიზური წარმოშობისაა (რეაქცია სისხლის ბილირუბინზე არაპირდაპირია), ღვიძლის და ელენთის გადიდება, განუწყვეტელი ჰემოგლობინურია, რომლის დროსაც შარდთან ერთად გამოიყოფა ჰემოგლობინი და მისი გარდაქმნის პროდუქტები, მაგალითად, ბეტჰემოგლობინი, ჰემოგლობი-



სურ. 41 ღვიძლის ჰემომელანოზი მალარიის დროს.

ნური ცხელების ელვისებურად მიმდინარე ფორმებმა შეიძლება გამოიწვიოს ლეტალური დასასრული.

მალარიის კლინიკური სიმპტომების განსაკუთრებულ კატეგორიას შეადგენს ის პათოლოგიური მდგომარეობანი, რომელნიც მკიდროდაა დაკავშირებული მალარიის პათოგენზთან და შეიძლება თან სდევს გართულების გარეშე მიმდინარე ცხელების შეტევებს ან შეიძლება მათი შეწყვეტის რამდენიმე ხნის შემდეგ განვითარ-

დეს — ესაა მეტამალარიული და პარამალარიული დაავადებანი. მათ მიეკუთვნებათ ანემიის მძიმე ფორმები, მყარი სპლენომეგალია და ელენთის ციროზი, მალარიული მელანოზი და ლეიქლის ციროზი (სურ. 41), ენცეფალოპათია, რომელსაც თან სდევს ფსიქიკური აშლილობა.

შესაძლებელია მალარიის მიმდინარეობა რეციდივებით, რომელთაც ისეთივე ცხელებითი შეტევები ახასიათებთ, როგორც პირველადი დაავადების დროს.

არჩევნად რეციდივებს—6—8 კვირის შემდეგ და გვიანს შეტევების პირველი ტალღის დამთავრებიდან—5—9 ან მეტი თვის შემდეგ.

ადრეული რეციდივები უმთავრესად ვითარდება ავადმყოფის არასრულღირებულოვანი მკურნალობის დროს, გვიანი—ორგანიზმზე საერთო გაცივების პროვოცირებადი გავლენის, გაზაფხულზე მზით სხეულის ულტრაიისფერი დასხივების, ფიზიკური გადატვირთვის ან ნერვული ტრავმის შედეგად.

სსრ კავშირის ევროპული ნაწილის ცენტრალურ და ჩრდილოეთ რაიონებში მალარიის გვიანდელი რეციდივები შესაძლებელია მაისში და ივნისის პირველ ნახევარში. მალარიის კლასიფიკაცია მისი მიმდინარეობის მიხედვით შეიძლება წარმოდგენილ იქნეს შემდეგი სქემით.

I. პირველადი დაავადება და ადრეული რეციდივები.

II. გვიანდელი რეციდივები და განმეორებითი დაავადებანი.

III. პარამალარიული დაავადებანი.

IV. მალარიული პლაზმოდოუმების პარაზიტომატარებლობა.

მალარიის კლინიკური მიმდინარეობა პირველადი და რეციდივული დაავადების დროს უნდა დაიყოს დაავადების მსუბუქ, საშუალო სიმძიმის და მძიმე ფორმებად, თანაც უნდა აღინიშნოს დაავადების ხანგრძლიობა და ცხელებითი შეტევების შემთხვევები, მათი სიხშირე.

პლაზმოდოუმებით ერთხელ დასნებოვნებულმა ადამიანმა შეიძლება მალარიით იავადმყოფოს $1\frac{1}{2}$ —2 წლის განმავლობაში. ქრონიკული მალარიის არსებობა ამკამად უარყოფილია. მაგრამ უნდა აღინიშნოს, რომ იმ ადგილებში, სადაც მალარია გვხვდება, ადამიანები, რომლებიც განიცდიან ხელახალი დასნებოვნების საშიშროებას, შეიძლება მალარიით განმეორებით დაავადდნ. ეს აიხსნება იმ იმუნიტეტის არასაკმარისობით, რომელიც მიღებული იყო პირველადი დაავადების შემდეგ.

პ ა თ ო ლ ო გ ი უ რ ი ა ნ ა ტ ო მ ი ა. მალარიისაგან დაღუპულ ადამიანთა პარენქიმული ორგანოების გამოკვლევისას მალარიის ჰიგმენტის ნალექს პოულობენ ღვიძლში, ელენთაში, ლიმფურ კვანძებში და ძვლის ტვინში; დამახასიათებელია ღვიძლისა და ელენთის ჰრილის ნაცრისფერ-ასპიდური შეფერილობა, რადგან რეტიკულო-ენდოთელური ელემენტები იჭერენ მალარიული პიგმენტის ნაწილაკებს. მალარიის ხანგრძლივ მიმდინარეობას თან ახლავს ღვიძლის ჰემომელანოზი (სურ. 41). ელენთა გადიდებულია, მკვრივია, არაიშვიათია მასში აგრეთვე ნეკროზული კერები. ჰისტოლოგიური გამოკვლევისას შეიძლება დაინახოთ პულპის ჰიპერპლაზია და სკლეროზი, ჰემომელანინის და ჰემოსიდერინის მრავალრიცხოვანი ნალექები.

მალარიული კომისაგან დაღუპულ ადამიანთა თავის ტვინის ჰისტოლოგიური გამოკვლევისას პოულობენ მრავალრიცხოვან პლაზმოდუუმებს, რომლებიც ახშობენ სისხლის კაპილარების სანათურებს, ადგენენ სტაზს და მრავლობით სისხლჩაქცევებს ტვინის ნივთიერებაში. ტვინის თეთრ ნივთიერებაში ჩანს გლიას უჯრედების კვანძისებური ზრდა-გამრავლება, რომლებიც როზეტებს მოგვაგონებს. გადატანილი ავადმყოფობა ტოვებს გარკვეულ იმუნიტეტს; სპეციფიკური მკურნალობის გარეშეც ავადმყოფობა გრძელდება არაუმეტეს 2 წლისა, მაგრამ მოსალოდნელია განმეორებითი დასნეზოვნება და დაავადება.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი. დიაგნოზის დროულად დასმისა და ენერგიული მკურნალობისას მალარიის ყველა შემთხვევა გამოჯანმრთელებით მთავრდება. მალარიის მძიმე ფორმების დროს განსაკუთრებით კი ტროპიკული მალარიის შემთხვევაში, პროგნოზი მძიმეა. ამა თუ იმ გართულებების განვითარება მნიშვნელოვნად ამძიმებს პროგნოზს; ავადმყოფების სიცოცხლისათვის განსაკუთრებით სახიფათოა მალარიული კომის განვითარება.

ღ ი ა გ ნ ო ზ ი. მალარიის გამოსაცნობად იყენებენ ეპიდემიოლოგიურსა და ანამნეზურ მონაცემებს, ავადმყოფობის კლინიკურ სურათს, რომელიც დაწვრილებითაა განხილული ზემოთ; დიაგნოზის უტყუარი დადასტურებაა პლაზმოდუუმების აღმოჩენა მიკროსკოპის ქვეშ რომანოვსკი-გიმზას მიხედვით შეღებილ სისხლის პრეპარატებზე (ნაცხი და სქელი წვეთი).

ზაზი უნდა გაესვას იმას, რომ პლაზმოდუუმების აღმოჩენის შესაძლებლობა სისხლის სქელ წვეთში უფრო მეტია, ვიდრე ნაცხში, რადგან სქელ წვეთში აღებულია სისხლის მეტი მოცულობა, ვიდრე

ნაცხში, თანაც სქელ წვეთში ჰემოლიზირებული და შეუღებავი ერითროციტების არსებობა ხელს არ უშლის პლაზმოდუმების კარგად შეღებვას.

ფრანკის ნემსით ავადმყოფის თითის ჩხვლეტის შედეგად მიღებულ სისხლის წვეთს ათავსებენ სუფთა მშრალ სასაგნე მინაზე და ფრთხილად ათხელებენ 1 სმ დიამეტრის მქონე ლაქის მსგავსად. ამგვარად მიღებულ სქელ წვეთს აშრობენ ჰაერზე და მიღებულ პრეპარატზე ასხამენ რომანოვსკი-გიმზას გახსნილ საღებავს (პროპორციით—წვეთი საღებავი 1 მლ წყალზე). ამ დროს ერითროციტები განიცდიან ჰემოლიზს. სქელი წვეთის შეღებვას აწარმოებენ 40 წუთის განმავლობაში, შემდეგ პრეპარატს ფრთხილად გადაავლებენ წყალსადენის წყალს და აშრობენ ვერტიკალურ მდგომარეობაში, ოთახის ტემპერატურაზე. მალარიაზე გამოკვლევის ჩასატარებლად სქელი წვეთის აღება შეიძლება არა მარტო შეტევის დროს, არამედ მის გარეშეც, სრულიად ნორმალური ტემპერატურის დროსაც კი.

თუ დაავადების დასაწყისში დიაგნოსტიკა ძნელდება ცხელებითი მრუდის მუდმივი ტიპის არსებობის გამო, დამახასიათებელი მალარიული შეტევების დაწყებასთან ერთად დიაგნოსტიკა მნიშვნელოვნად ადვილდება.

ავადმყოფობის პირველი 6—8 დღის განმავლობაში მალარიით ახალი დასნებოვნების დროს (განსაკუთრებით ტროპიკულით) იმ შემთხვევებშიც, როდესაც ტემპერატურა განუწყვეტლივ მაღალციფერებზეა გაჩერებული, შეიძლება საჭირო გახდეს დიფერენციული დიაგნოსტიკა მუცლის ტიფთან, ბრუცელოზთან, მილიარულ ტუბერკულოზთან, პნევმონიასთან, შებრუნებით ტიფთან და სხვადასხვა ეტიოლოგიის სეფსისთან.

მივიღებთ რა მხედველობაში ჩამოთვლილი დაავადებების კლინიკური სიმპტომების არსებობას, ან არარსებობას და შესაბამის ლაბორატორიულ გამოკვლევებს, აუცილებელია დიფერენციული დიაგნოსტიკის დროს მხედველობაში მივიღოთ მალარიის ისეთი საკმაოდ დამახასიათებელი ნიშნები, როგორცაა კანისა და სკლერების სიყვითლე, ტაქიკარდია, ღვიძლისა და ელენთის ადრეული გადიდება, ლეიკოპენია და ნაწილობრივი ლიმფოციტოზი. მალარიის დიაგნოზის საბოლოო დადგენას ხელს უწყობს მალარიული პლაზმოდუმების აღმოჩენა რომანოვსკი-გიმზას მიხედვით შეღებილ სისხლის ნაცხში. რეკომენდებულია დღის განმავლობაში სისხლის რამდენიმე პრეპარატის განმეორებით აღება, წაშლილი შეტე-

ვების გამოსამყლავნებლად კი ტემპერატურის გაზოვმა ყოველ 2 საათში.

კომური მდგომარეობის დროს აუცილებელია დიფერენციული დიაგნოსტიკა ეპიდემიურ ცერებროსპინალურ მენინგიტთან, აგრეთვე ღვიძლის, ურემიულ და დიაბეტურ კომასთან, დიაგნოზის საკითხის გადაწყვეტისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს რომანოვსკი-გიშას მიხედვით შეღებილი სისხლის ნაცხისა და სქელი წვეთის განმეორებით გამოკვლევას მიკროსკოპის ქვეშ.

ღვიძლის კომისათვის დამახასიათებელია თავის ტკივილი, ჰიპერკინეზები, კრუნჩხვები, ცნობიერების დაბინდვა, კანისა და სკლერების მნიშვნელოვანი სიყვითლე, ცხვირიდან სისხლდენა, პირღებინება, ღვიძლის დაპატარავება, პირდაპირი რეაქციის მქონე მნიშვნელოვანი ბილირუბინემია, სისხლში ნარჩენი აზოტის შემცველობის რაოდენობის გაღიდება და ჰიპოქოლესტერინემია.

ურემიულ კომას თან ახლავს შკვეთრი თავის ტკივილი, მოუსვენრობა, ცნობიერების დაკარგვა, მენინგეალური სინდრომი, შარდის სუნი პირში, ღრმა, იშვიათი და ხმაურიანი სუნთქვა, მაღალი ალბუმინურია, ნარჩენი აზოტის შემცველობის მომატება.

დიაბეტური კომა ხასიათდება ისეთ სიმპტომებით, როგორცაა ორგანიზმის ტემპერატურის დაწევა, კანის ფერმკრთალობა და სიმშრალე, თვალის კაკლების სიმკვრივის დაქვეითება, საერთო კუნთური ჰიპოტონია, პირში აცეტონის სუნი, პოლიურია და პოლიდიფსია. დიაბეტური კომის დიაგნოზის დასმისას გამამყვეტი მნიშვნელობა აქვს შარდში შაქრისა და კეტონის სხეულაკების (აცეტონი, აცეტოჰმრისა და ბეტაოქსიზეთის მქავა) აღმოჩენას, აგრეთვე სისხლში შაქრის რაოდენობის მომატებას.

მაღარიული კომის დიაგნოზს კლინიკურ სურათთან ერთად ადასტურებს ავადმყოფის სისხლში მაღარიული პლაზმოდიუმების აღმოჩენა.

მკურნალობა. მაღარიის ახალი შემთხვევების მკურნალობის პერიოდში, მისი ადრეული და გვიანი რეციდივებისას საჭიროა ყველა ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაცია პირველი შეტევების კუპირების მიზნით. განმეორებითი თერაპიული კურსის ჩატარებისას შეტევათაშორის პერიოდში და რეციდივსაწინააღმდეგო მკურნალობისას მაღარიით დაავადებულს შეუძლია იმკურნალოს ამბულატორიულად.

მაღარიით ახალი დაავადების პირველ დღეებში და შეეტვების დროს ავადმყოფს აძლევენ ვიტამინებით მდიდარ, ადვილად ასათვი-

სებელ ნახევრად თხიერ მაღალი კალორიულობის მქონე საკვებს.

მაღარიული დაავადების ხანგრძლივი მიმდინარეობისას ხშირად ვითარდება მკვეთრად გამოხატული სისხლნაკლებობა. ამ შემთხვევაში ავადმყოფს უნიშნავენ რკინის პრეპარატებს, ლუდის საფუარს, აგრეთვე სისხლის გადასხმას დაწილადებურ დოზებად (150—200 მლ ჯერზე 2 დღეში ერთხელ). ეს განსაკუთრებით აუცილებელია მძიმედ მიმდინარე ფორმების დროს, რომელთაც თან სდევს სისხლწარმომშობი ფუნქციების დაქვეითება.

მაღარიული ავადმყოფების ქიმიოთერაპიის უმნიშვნელოვანესი საშუალებებია ქინაქინი, პლაზმოციდი; აკრიქინი და ბიგუმალი, ქინოციდი. განსაკუთრებით ხშირად იხმარება მაღარიის საწინააღმდეგო სამი უკანასკნელი პრეპარატი, რომელთაც სავსებით შესცვალებს ქინაქინა.

ქინაქინა არის ქინაქინის ხის ქერქის ალკალოიდი, რომელსაც თერაპიულ პრაქტიკაში იყენებენ 1821 წლიდან, როდესაც ის მიიღეს სინთეზური გზით. ხმარობენ მარილმჟავა და გოგირდმჟავა ქინაქინს, რომელსაც უნიშნავენ შიგნით ანდა ის შეყავთ სათანადო წყლის ხსნარებით კუნთებს შიგნით. ქინაქინი იწვევს მთელ რიგ გვერდით მოვლენებს: მან შეიძლება გამოიწვიოს ყურების შუილი, გულისრევა, თავბრუ და ხელების ტრემორი. ზოგ ადამიანს აქვს იდიოსინკრაზია ქინაქინის მიმართ: ამ პრეპარატის მიღების შემდეგ მათ ეწყებათ მკვეთრი საერთო სისუსტე, გულისა და სისხლძარღვთა ფუნქციის დაქვეითება, პირღებინება, ფაღარათი, უჩნდებათ გამოწყარი კანზე; ზემოაღნიშნული ტოქსიკო-ალერგიული სიმპტომების დროს ქინაქინის მიცემა წყდება. ქინაქინი წინააღმდეგანაყენებია აგრეთვე ორსულობის პირველ ნახევარში.

ეს პრეპარატი მოქმედებს უმეტეს შემთხვევაში შიზონტებზე და მხოლოდ ნაწილობრივ სქესობრივად მოუშწიფებელ გამეტოციტების ფორმებზე; პლაზმოდუმების ქსოვილოვან ფორმებზე, ისევე როგორც ნახევარმთვარეებზე, — ტროპიკული მაღარიის გამომწვევ სქესობრივ ფორმებზე, ქინაქინი მოქმედებას ვერ ახდენს.

მარილმჟავა ქინაქინს იყენებენ საშუალო თერაპიული დოზით — 0,5 დღე-ღამეში ორჯერ, 265 გვ-ზე მოცემული სქემის მიხედვით.

მაღარიული კომის დროს კუნთებში შეჰყავთ 50% ქინაქინის ორფუძიანი მარილმჟავას ხსნარი 3-ჯერ დღეში 1 მლ-ის რაოდენობით ჯერზე.

აკრიქინი მოქმედებს უმეტეს შემთხვევაში შიზონტებზე და არ ახდენს საგრძნობ გავლენას ჰამეტოციტებზე და მაღარიული პლაზმოდუმების ქსოვილურ ფორმებზე. პრეპარატს უშვებენ ყვი-

მარილმუცა ქინაქინით მკურნალობის კურსის სქემა

ციკლები და შუალედები	ხანგრძლიობა	პრეპარატის დოზა		შენიშვნა
		ერთჯერადი	საღლეღამისო	
პირველი ციკლი	4 დღე	9,5—0,6 გ	1,0—1,2 გ	გოგირდმუცა ქინაქინის დოზა დიდდება შესაბამისად 1 1/2-ჯერ.
შუალედი	4 დღე			
მეორე ციკლი	3 "	9,5—0,6 გ	1,0—1,2 გ	
შუალედი	4 "			
მე-3 ციკლი	3 "	0,5—0,6 გ	1,0—1,2 გ	
შუალედი	4 "			
მე-4 ციკლი	3 "	0,5—0,6 გ	1,0—1,2 გ	

თელი წვრილ კრისტალური ფხვნილის ან ყვითელი აბების სახით (მარილმუცა აკრიქინი). მისი შეყვანა შეიძლება კუნთებში 4% ხსნარის სახით 2-ჯერ დღეში 7—8 მლ-ის რაოდენობით ჯერზე, 3 დღის განმავლობაში. ინექციის დროს აკრიქინის ხსნარი არ უნდა მოხვედეს კანქვეშა უჯრედში, წინააღმდეგ შემთხვევაში შესაძლებელია განვითარდეს ნეკროზი. აკრიქინის ხსნარის სტერილიზაციას დუდილით ახდენენ. თუ ფლაკონის ძირზე დაცვივდა აკრიქინის კრისტალები, მაშინ ხსნარს შეყვანამდე ათბობენ 40°-მდე, შემდეგ აგრილებენ ოთახის ტემპერატურამდე და შეყავთ კუნთებში. აკრიქინის თერაპიული დოზაა 0,1 გ, მაგრამ მალარიის მკურნალობის პირველი ციკლის მიმდინარეობისას ხშირად იყენებენ დაკვრით დოზებს — ჯერზე 0,2 და 0,3 გ-ც კი. აკრიქინს იყენებენ 3 მოკლე თერაპიული კურსის სახით, რომლებიც დაყოფილია 7-დღიანი ინტერვალებით.

აკრიქინის ხანგრძლივად ხმარების შემდეგ კანი (და არა სკლერები) მოყვითალო ხდება; ეს აიხსნება აკრიქინის კუმულაციით (დაგროვებით) ავადმყოფის ორგანიზმში.

როგორც წესი, აკრიქინი არ იწვევს რაიმე გვერდითს მოვლენებს, და მხოლოდ მნიშვნელოვნად გადიდებულმა დოზებმა შეიძლება გამოიწვიოს ნერვულ-ფსიქიკური სფეროს დარღვევა თვით აკრიქინულ ფსიქოზამდისაც კი. ავადმყოფის ფსიქიკური რეაქციის შეცვლა (აკრიქინული სიმთვრალე, ეიფორია), რაც შედარებით იშვიათად ხდება და რაც პრეპარატის ტოქსიკური მოქმედებით აიხსნება, იმის უდავო მაჩვენებელია, რომ საჭიროა აკრიქინის ხმარების შეწყვეტა.

აკრიქინი წინააღმდეგნაჩვენებია იმ ავადმყოფთათვის, რომელთაც დაავადებული აქვთ ღვიძლი, ანდა აქვთ ურემია.

მოგვყავს აკრიქინით მკურნალობის სქემა.

აკრიქინით მკურნალობის კურსის სქემა

ციკლები და შუ- ალედები	ხანგრძლიობა	აკრიქინის ერთ- ჯერადი დოზა	შენიშვნა
1-ლი ციკლი	4 დღე 1-ლი დღე მე-2 " " მე-3 " " მე-4 " "	0,2 გ 0,1 გ 0,1 გ 0,1 გ	პრეპარატს აძლე- ვენ ავადმყოფს აღ- ნიშნულ დოზებზე 3- ჯერ დღეში.
შუალედი	7 დღე		
მე-2 ციკლი	3 დღე	0,1 გ	
შუალედი	7 დღე		
მე-3 ციკლი	3 დღე	0,1 გ	

მაღარიის სამკურნალოდ იყენებენ აგრეთვე აკრიქინით მკურ-
ნალობის 7 დღიან კურსს, რომლის დროსაც პირველ ორ დღეს
უნიშნავენ დაკვირვებით დოზებს.

ქვემოთ მოყვანილი სქემა მოწოდებულია მთელი რიგი კლინიკე-
ბის მიერ.

აკრიქინით 7 დღიანი მკურნალობის კურსის სქემა

კურსის დღე	აკრიქინის ერთჯერადი დოზა	შენიშვნა
1-ი	0,2 გ	პრეპარატს აძლევენ 3-ჯერ დღეში ნაჩვენები დოზებით
მე-2	0,2 გ	
მე-3	0,15 გ	
მე-4	0,1 გ	
მე-5	0,1 გ	
მე-6	0,1 გ	
მე-7	0,1 გ	

გამეტოციტური პრეპარატის ჯგუფს, რომელიც მოქმედებს უმე-
ტეს შემთხვევაში გამეტოციტებზე და ნაკლებად შიზონტებზე,
ეკუთვნის პლაზმოციდი; როგორც ჩანს, ეს პრეპარატი მოქმედებს
პლაზმოდიუმის ქსოვილურ ფორმებზე.

პლაზმოციდი წარმოადგენს მოყვითალო-აგურისფერ პრეპა-
რატს, ოდნავ მომწარო გემოს მქონეს, წყალში უხსნადს. მისი სა-
შუალო ერთჯერადი თერაპიული დოზა სრულასაკოვნებისათვის არ
უნდა აღემატებოდეს 0,02-ს. პლაზმოციდის ზედმეტი დოზით მი-
ღებისას იწყება ტკივილი გულის კოვზის არეში, პარესთეზიები და
ტკივილი სამწვერა ნერვის განტოტებების გასწვრივ. ასეთ შემთხვე-
ვებში პრეპარატის მიღებას სწყვეტენ, ახდენენ კუჭის ამორეცხ-
ვას, აწარმოებენ გლუკოზისა და ფიზიოლოგიური ხსნარის შეყვა-

ნას ვენაში და კანქვეშ. პლაზმოციდით მოწამვლის მძიმე შემთხვევაში შეიძლება მოხდეს მხედველობის ნერვის ატროფია და სრული დაბრმავება.

პლაზმოციდით მკურნალობა წინააღმდეგნაჩვენებია უჯრედისის და მხედველობის ნერვის დაავადების დროს, აგრეთვე იმ შემთხვევებში, როდესაც ორგანულად დაზიანებულია ცენტრალური ნერვული სისტემა.

კარგ თერაპიულ ეფექტს და რეციდივების სისშირის შემცირებას შეიძლება მივაღწიოთ პლაზმოციდისა და აკრიქინის ერთდროულად ხმარებისას.

პლაზმოციდს უშვებენ აკრიქინთან ერთად მკვეთრი მწვანე ფერის მქონე აბების სახით (ისინი შეღებილია მეთილენის ლილით). შეფერილობის საშუალებით შეგვიძლია გავარჩიოთ აკრიქინის აბები, აკრიქინისა და პლაზმოციდის შემცველი აბებისაგან. სრულსაკონვანებმა უნდა მიიღოს აბები, რომლებიც შეიცავს 0,1 გ. აკრიქინს და 0,02 გ პლაზმოციდს.

აკრიქინ-პლაზმოციდით მკურნალობის კურსის სქემა

ციკლები და შუალედები	ხანგრძლიობა	აკრიქინი პლაზმოციდი		შენიშვნა	
		პრეპარატების ერთჯერადი დოზა			
1-ლი ციკლი	4 დღე	1-ლი დღე	0,2 გ	0,02 გ	პრეპარატს აძლევენ ნაჩვენებ დოზებში, 3-ჯერ დღეში.
		2-ე " "	0,1 გ	0,02 გ	
		3-ე " "	0,1 გ	0,02 გ	
		4-ე " "	0,1 გ	0,02 გ	
შუალედი	7 დღე				
მე-2 ციკლი	3 დღე		0,1 გ	0,02 გ	
შუალედი					
მე-3 ციკლი	3 დღე		0,1 გ	0,02 გ	

უკანასკნელ წლებში თერაპიულ პრაქტიკაში შემოღებულია ბიგუმალი—სინთეზური მალარიის საწინააღმდეგო პრეპარატი. ესაა მწარე, თეთრი კრისტალური ფხვნილი, რომელიც საკმაოდ კარგად იხსნება წყალში. მალარიის სამკურნალოდ იყენებენ ბიგუმალის ძმარმჟავა და ქლორწყალბადის მარილს.

ბიგუმალის ერთჯერადი დოზა უდრის 0,1 გ, მაგრამ ის ნაკლებ ტოქსიკურია და ამიტომ მისმა უმაღლესმა ერთჯერადმა დოზამ შეიძლება მიაღწიოს 0,3 გ-ს.

ბიგუმალი უფრო მეტად ეფექტურია ტროპიკული მალარიის მკურნალობისას: ტროპიკული მალარიის პლაზმოდიუმები ქრება

მკურნალობის დაწყებიდან 3 დღის შემდეგ. ბიგუმალი ახდენს აშკარა შიზონტოციდურ მოქმედებას; ტროპიკული მალარიის რეციდივები აღინიშნება ამ პრეპარატით ნამკურნალები ავადმყოფების მხოლოდ 10%. ტროპიკული მალარიის დროს ბიგუმალი ხელს უშლის აგრეთვე პლაზმოდუმის ქსოვილური ფორმების განვითარებასაც.

ქვემოთ მოყვანილია მალარიის ბიგუმალით მკურნალობის სქემა.

კურსის დღე	ბიგუმალის სადღელამისო დოზა	შენიშვნა
1-ლი	0,6 გ	პრეპარატს აძლევენ ავადმყოფს 2-ჯერად 6 საათში ერთხელ
მე-2	0,3 გ	
მე-3	0,3 გ	
მე-4	0,3 გ	
მე-5	0,3 გ	

სრული თერაპიული კურსის ჩასატარებლად საჭიროა 1,8 გ პრეპარატი.

როგორც წესი, ბიგუმალს კარგად იტანს ყველა ავადმყოფი; მხოლოდ დროდადრო აღინიშნება გულისრევა, თავის ტკივილი და სისხლში ნეიტროფილური მიელოციტების გაჩენა. ბიგუმალის ქიმიოთერაპიული მოქმედების სხვა მხარეებიდან უნდა აღინიშნოს მისი ჰემოსტაზური მოქმედება კოლოს ორგანიზმში მყოფ მალარიულ პარაზიტებზე (ის ამჟღავნებს უნარს შეაფერხოს პლაზმოდუმის განვითარება გადამტანის ორგანიზმში): ამას იყენებენ მალარიის ქიმიოპროფილაქტიკისათვის.

იმ მიზნით, რომ მიღებული იქნეს ყველაზე სწრაფი და სრული თერაპიული ეფექტი და ლიკვიდირებულ იქნეს გამეტომეტარებლობა, რეციდივების რიცხვის მინიმუმამდე შემცირებით, დამუშავებულ იქნა 7-დღიანი მკურნალობა აკრიქინით, პლაზმოციდით და ბიგუმალით, რაც ფართოდ გამოიყენება საბჭოთა კავშირის ექიმების მიერ. უპირატესად ამ სქემით უნდა ვისარგებლოთ.

აუცილებელია გულმოდგინე დაკვირვება ავადმყოფებზე სტაციონარის პირობებში, ვინაიდან შესაძლებელია პლაზმოციდის მიღებამ გამოიწვიოს თანამოვლენები; საჭიროა დროზე იქნეს შეჩერებული პრეპარატის მანე ზეგავლენა იმ ადამიანებში, რომლებიც განსაკუთრებით მგრძნობიარენი არიან მის მიმართ.

მალარიის რეციდივის თავიდან აცილების მიზნით ტარდება რეციდივსაწინააღმდეგო მკურნალობა, რომელსაც მიმართავენ ძირითადი კურსის დამთავრებიდან 1 $\frac{1}{2}$ —2 თვის შემდეგ.

ზემოთმითითებულ სქემათაგან რეციდივსაწინააღმდეგო მკურნალობისათვის შეიძლება ვამოყენებულ იქნეს ყოველი მათგანი,

მხოლოდ პრეპარატის სადღეღამისო დოზა უნდა შემცირდეს ერთი მესამედით. შემდგომი წლისათვის რეციდივსაწინააღმდეგო მკურნალობას იმეორებენ: სამღიანი მალარიის შემთხვევაში — აკრილის დასაწყისში, ტროპიკული მალარიის დროს — აგვისტო-სექტემბერში.

აკრიქინი, პლაზმოციდითა და ბიგუმალით მალარიის 7-ღიანი მკურნალობის კურსის სქემა („სქემა ააბ“)

კურსის დღე	1 მიღება			2 მიღება			შენიშვნა
	აკრიქინი	პლაზმოციდი	ბიგუმალი	აკრიქინი	პლაზმოციდი	ბიგუმალი	
1	0,2 გ	0,2 გ	0,2 გ	0,1 გ	0,02 გ	0,1 გ	1. სამივე პრეპარატი მიიღება ერთდროულად. 2. პირველ და მეორე მიღებას შორის ინტერვალი უდრის 6—8 საათს.
2	0,2 გ	0,2 გ	0,2 გ	0,1 გ	0,02 გ	0,1 გ	
3	0,2 გ	0,2 გ	0,2 გ	0,1 გ	0,02 გ	0,1 გ	
4	0,2 გ	0,02 გ	0,2 გ	0,1 გ	0,02 გ	0,1 გ	
5	0,2 გ	0,02 გ	0,2 გ	0,1 გ	0,02 გ	0,1 გ	
6	0,2 გ	0,02 გ	0,2 გ	0,1 გ	0,02 გ	0,1 გ	
7	0,2 გ	0,02 გ	0,2 გ	0,1 გ	0,02 გ	0,1 გ	

დიდი სიძნელები ახლავს ავადმყოფთა მკურნალობას მალარიული კომის მდგომარეობაში.

ამ შემთხვევაში აუცილებელია ენერგიული მალარიისაწინააღმდეგო მკურნალობა: კუნთში აკრიქინის 4% ხსნარი თითო ჯერზე 8 მლ რაოდენობით 2—3-ჯერ დღეში. ამას გარდა, კუნთში მარილმჟავა ქინაქინა თითო ჯერზე 0,5 გ, დღეში ორჯერ, სისხლის მიმოქცევისა და სუნთქვის ამგზნები პრეპარატების გამოყენება (ეფედრინი, ქაფური, ლობულინი, ციტიტონი); ერთდროულად საჭიროა კანქვეშ და ვენაში გლუკოზის 5% ხსნარის და ფიზიოლოგიური ხსნარის შეშხაპუნება. კომის დროს მალარიისაწინააღმდეგო პრეპარატების გამოყენების ხანგრძლიობა განისაზღვრება მიღებული თერაპიული ეფექტით.

გართულების განვითარებისას (ნეფრიტები, ჰეპატიტები) და პარამალარიული მდგომარეობისას (ანემია) მკურნალობა ტარდება საერთო თერაპიული წესებისა და ერთდროულად მალარიის საწინააღმდეგო მკურნალობის გამოყენებით (ძირითადად ბიგუმალის დახმარებით).

არც თუ ისე დიდიხნის წინათ მალარიის სამკურნალოდ მოწოდებულ იქნა ახალი მაღალეფექტური პრეპარატი ქინოციდი, რომელსაც უნიშნავენ დასალებად 0,01 გ. თითო ჯერზე, დღეში ორჯერ 14 დღის განმავლობაში (აკრიქინით წინასწარ 5 დღიანი მკურნა-

ლობის კურსის შემდეგ). ქინოციდი მოქმედებს სამღლიანი მალარიის პლაზმოდუუმის ქსოვილურ ფორმებზე.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. მალარიის საწინააღმდეგო ბრძოლის ღონისძიებანი ემყარება დაავადების გადამტანის — კოლო ანოფელესის განადგურებას, მალარიით შეპყრობილთა სისტემატურ გამოვლინებას, რაციონალურ მკურნალობას, აგრეთვე თერაპიის რეციდივსაწინააღმდეგო კურსების ჩატარებას.

მალარიის გადამტანთან საბრძოლველად ტარდება ჰიდროტექნიკური და ჰიდროსამელიორაციო სამუშაოები (ჰაობიანი ადგილების დაშრობა, წყალსატევების გაწმენდა), კოლო ანოფელესის მატლებს სპობენ დახურული წყალსატევების — ტბის, ჰაობისა და გუბურის ზედაპირებზე; ამას აღწევენ წყალზე ნავთობის მოსხმით და პარიზის მწვანის ემულსიის მოსხურებით.

სსრ კავშირში მალარიასთან ბრძოლის გამოცდილება გვიჩვენებს, რომ კოლოების გამოჩეკისა და ბინადრობის ადგილებში მდგრადი ინსექტიციდების — დღტ და ჰექსაქლორციკლოჰექსანის მასიური მოსხურება მალაღეფექტურია.

მდგრადი ინსექტიციდების (დღტ და ჰექსაქლორციკლოჰექსანი) შემცველი ემულსიებითა და ფხვნილებით საცხოვრებელი და საწარმოო შენობების კედლების, ჰერისა და ფანჯრების მოფრქვევა საიმედო საშუალებას წარმოადგენს დაფრთიანებული კოლოების მოსასპობად.

ჩამოთვლილ ღონისძიებათა გარდა, აუცილებელია ადამიანის მექანიკური დაცვა კოლოების კბენისაგან. ამისათვის შენობის ფანჯრები და ტამბურის კარები უნდა აიბადოს მჭიდრო ლითონის ბადით, საწოლზე უნდა მოეწყოს მარლის დამცველი ბადე. ტყეში ან მინდორში ძილის დროს რეკომენდებულია დაძინება დამცველი ბადის ქვეშ.

გარკვეული მნიშვნელობა აქვს მალარიის ზოოპროფილაქტიკას; საცხოვრებელი ნაგებობებისა და კოლოების გამოჩეკის ადგილებს შორის საძოვრებისა და საქონლის ეზოების მოთავსებისას მსხვილი რქოსანი საქონელის თავზე გადადის კოლო ანოფელესის კბენა, რაც ხელს უწყობს ადამიანის დაცვას მალარიის გადამტანთა თავდასხმისაგან. რადიკალური მკურნალობა ქინოციდით წარმატებით სწყვეტს მალარიის რაციონალური პროფილაქტიკის პრობლემას.

მალარიით დაავადებულ ადამიანთა დროული გამოვლინება და მათი რაციონალური მკურნალობა მნიშვნელოვან ღონისძიებას წარმოადგენს დაავადების გავრცელების წინააღმდეგ ბრძოლის

კომპლექსში. სისტემატური მკურნალობა, მათ შორის რეციდივ-საწინააღმდეგო მკურნალობაც, იწვევს გამეტეტარებლობის ლიკვი-დაციას. ყოველ ავადმყოფს, რომელიც საეჭვოა მალარიით დაავა-დებაზე, განსაკუთრებით გაზაფხულ-ზაფხულის პერიოდში, და იქ, სადაც გვხვდება მალარია, აუცილებელია ჩაუტარდეს მიკროსკოპია ნაცხისა და სისხლის მსხვილი წვეთის, რომლებიც რომანოვსკი-ჰიმზას მიხედვით არის შეღებილი.

ჩამოთვლილ ღონისძიებათა გვერდით გამოიყენება მალარიის ქიმიპროფილაქტიკა, როგორც დაავადების წინააღმდეგ ბრძო-ლის ღონისძიებების დამატება. რეკომენდებულია მიღებულ იქნეს ბიგუმალი (0,1 გ. თითო ჯერზე კვირაში ორჯერ) ან აკრიქინის ტაბ-ლეტები (0,1 გ.), პლაზმოციდი (0,02 გ) თითო ცალი, დღეში ორ-ჯერ, ორი დღის განმავლობაში. ამ პრეპარატის 2 დღიანი მიღება უნდა გამეორდეს 5 დღის ინტერვალით.

სსრ კავშირის საშუალო გეოგრაფიულ სარტყელში ქიმიპრო-ფილაქტიკა ტარდება აღნიშნული სქემის მიხედვით აპრილიდან ოქტომბრამდე იმ ადგილებში, სადაც გვხვდება მალარიით დაავადება.

მალარიის ქიმიპროფილაქტიკა დამყარებულია მალარიის საწი-ნააღმდეგო პრეპარატის (მაგ., ბიგუმალი) ზეგავლენით მალარიული პლაზმოდების სპოროზოიტებისა და პრეერითროციტული ქსოვი-ლური ფორმის მოსპობაზე.

ამჟამად სსრ კავშირის მთელ რიგ რაიონებში, ძირითადად სა-შუალო გეოგრაფიულ ზონაში, მალარია სავსებით ლიკვიდირებუ-ლია ან გვხვდება სპორადიული შემთხვევების სახით. სამხრეთ რაი-ონებში მალარიით ავადობა მნიშვნელოვნად შემცირდა. მალარიას-თან ბრძოლაში ამ წარმატებათა მიღწევა შესაძლებელი გახდა კომ-პლექსური ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებების განხორციელების შედეგად.

კანის ლეიშმანიოზი (Leishmaniosis cutis)

კ ა ნ ი ს ლ ე ი შ მ ა ნ ი ო ზ ი (აღმოსავლური ანუ პენდინის წყლული, წლიუ-რა) — საერთო ინფექციური დაავადებაა, რომელიც გამოიწვევა უმარტივესთა გვ-რის პარაზიტის მიერ (*Leishmania tropica*); გადადება ხდება მოსკიტების კბე-ნით. გვხვდება ცხელი ჰავის ზოგიერთ ქვეყანაში და ხასიათდება კანის წყლულო-ვანი დაზიანებით.

მ ო კ ლ ე ი ს ტ ო რ ი უ ლ ი ც ნ ო ბ ე ბ ი. ლეიშმანიოზი სხვადასხვა სახელწო-დებებით აღწერილია ცხელი ჰავის ზოგიერთ ქვეყანაში (აზია, აფრიკა, სამხრეთ ევროპის ზოგიერთი ადგილი).

დაავადების გამომწვევი (*Leishmania tropica*) აღმოჩენილი იქნა აღმოსავლეთური წყლულის გრანულაციებში რუსი მეცნიერის პროფ. პ. ფ. ბოროვსკის მიერ 1898 წ. ლეიშმანიოზის შესახებ მოძღვრებაში მნიშვნელოვანი წვლილი შეიტანეს სამამულო მეცნიერებმა ვ. ლ. იაკიმოვმა, ე. ი. მარცინოვსკიმ, ნ. ი. ლატიშევმა და სხვებმა.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. დაავადების გამომწვევი (*Leishmania tropica*) მიეკუთვნება ტრიპანოსომურთა ოჯახს (შოლტოსნების კლასი). კანისა და ვისცერული ლეიშმანიოზის გამომომწვევენი ყველა მორფოლოგიური ნიშნით მეტად მსგავსნი არიან.

კანის ლეიშმანიოზის ბიოლოგიური თავისებურება იმაში მდგომარეობს, რომ იგი პარაზიტობს უჯრედშიგნით. ლეიშმანიები შეიძლება კულტივირებდნენ NNN ნიადაგში, რომელიც აღნიშნულია სამი ფრანგი ავტორის გვარის დასაწყისი ასოებით (ნიკოლი, ნოვი, ნილი); ეს ნიადაგი შედგება აგარისაგან მასში კურდღლის სისხლის დამატებით.

ე პ ი დ ე მ ი ო ლ ო გ ი ა. ბუნებაში ინფექციის ძირითად რეზერვუარს წარმოადგენენ მღრღნელები — უდაბნოს ბინადარნი, მათ შორის მესკია, თრია, რომლებიც ავრცელებენ „ადრე დაწყლულებად“ კანის ლეიშმანიოზს; როგორც ჩანს დაავადებას ავრცელებენ ძაღლებიც, რომელნიც ხელს უწყობენ „გვიან დაწყლულებადი“ ლეიშმანიოზის გავრცელებას. ლეიშმანიოზის ეპიდემიოლოგიაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ დაავადებული ადამიანები.

ინფექციის წყაროდან კანის ლეიშმანიოზის გადამტანს წარმოადგენს ორი სხვადასხვა სახეობის ქინქლა ფლებოტომუსი: *Phlebotomus pappatasi* და *Phlebotomus sergenti*. ავადმყოფი მღრღნელის სისხლის შეწოვის შემდეგ ქინქლა ინფექციის შუალედური რეზერვუარი ხდება.

ლეიშმანიოზის „გვიან დაწყლულებადი“ ფორმები ავადმყოფი ადამიანისაგან ჯანმრთელზე გადაიტანება იმავე სახეობის ქინქლებით.

გადამტანი ქინქლების მთელი რიგი ბიოლოგიური თავისებურებების გამო, ხოლო „ადრე დაწყლულებადი“ კანის ლეიშმანიოზის შემთხვევებში აგრეთვე გარეული მღრღნელების როგორც ინფექციის რეზერვუარების ბინადრობის მთელი რიგი სპეციფიკური პირობების გამო, დაავადების გავრცელება ატარებს მტკიცე კეროვან ხასიათს და გამოირჩევა გამონატული ბუნებრივი კერობრიობით.

კანის ლეიშმანიოზი გავრცელებულია უმეტესად აფრიკაში (ეგვიპტე, ტუნისი, აბისინია), მცირე აზიაში, ირანში, ერაყში, ავღანეთში. დაავადების შემთხვევები აღნიშნულა აგრეთვე სსრ კავშირის შუა აზიის რაიონში.

კანის ლეიშმანიოზისათვის დამახასიათებელია გამოხატული სეზონურობა. დაავადება გვხვდება ძირითადად შემოდგომით, რაც დაკავშირებულია ინფექციის გადაცემის თავისებურებებზე — ქინკლების ყველაზე მეტი ცხოველმოქმედების პერიოდზე.

გადატანილი დაავადება ტოვებს მყარ იმუნიტეტს.

პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. ქინკლის კბენისას ლეიშმანიები შეიჭრება აღამიანის კანში და აქ პარაზიტობს უჯრედშიგნით, ძირითადად შემაერთქსოვილოვან ელემენტებში; ლეიშმანიების ცხოველმოქმედების პროცესში ირღვევა ქსოვილთა კეება — ნეკროზების განვითარებითა და წყლულების წარმოქმნით.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. ხელმძღვანელობენ რა დაავადების კლინიკური მიმდინარეობით, ჩვეულებრივ გამოჰყოფენ „ადრე დაწყულულებად“ და „გვიან დაწყულულებად“ კანის ლეიშმანიოზს.

„ადრე დაწყულულებადი“ ფორმის ლეიშმანიოზის ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება რამდენიმე დღიდან $1\frac{1}{2}$ თვემდე, „გვიან დაწყულულებადი“ ლეიშმანიოზის დროს — 2-დან 6 თვემდე.

„ადრე დაწყულულებადი“ ლეიშმანიოზის ერთ-ერთ პირველ გამოვლინებას წარმოადგენს კანზე ინფექციის შეჭრის არეში ღია წითელი ფერის 1 სმ დიამეტრის კვანძების წარმოქმნა, რომლებიც გარშემოვლებულია პერიფოკალური შეშუპების ზონით.

ამ მონაკვეთის ცენტრში 2—3 კვირის გავლის შემდეგ ჩნდება ნეკროზი ტიპური ფუფხით. მისი მოვარდნის შემდეგ გამოჩნდება დაკბილულკიდებიანი და წითელფსკერიანი წყლული. შემდგომ წყლულის გარშემო ჩნდება ახალი ბორცვაკები, რომლებიც განვითარების ისეთსავე თანმიმდევრულ სტადიას გადაიან. უახლოესი 4—5 თვის განმავლობაში წყლული იზრდება და შეიძლება მიაღწიოს 10—15 სმ დიამეტრს. მისი უხვი სეროზულ-ჩირქოვანი გამონაყოფი ხმება ზედაპირზე დიდი ჭუჭყისფერ მონაცრისფრო ან რუხი ქერქის სახით. ეპითელიზაციის შემდეგ წყლულის ადგილას რჩება მცირე ნაწიბური.

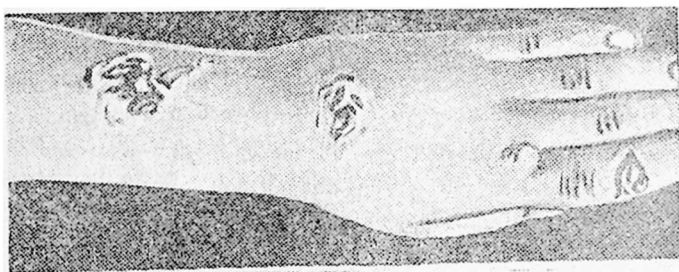
„გვიან დაწყულულებადი“ (ანუ „მშრალი“) ფორმის ლეიშმანიოზის დროს პირველად კანზე წარმოიქმნება მცირე ინფილტრაცია—3 მმ-მდე დიამეტრით; ინფილტრატის ცენტრში ჩანს კრატერის სახის ჩაღრმავება, რომელიც დაფარულია მცირე ქერცლებით. შემდეგ დაზიანებული კანის უბანზე წარმოიქმნება ქერქები, უშუალოდ რომელთა ქვეშ წარმოიქმნება 3 მმ სიღრმის წყლული. რამდენიმე თვის გავლის შემდეგ წყლულის ადგილას იწყება შეხორცე-

ბა, რაც ერთი წლის შემდეგ, ან უფრო მოგვიანებით, მთავრდება (აქედან ხალხური სახელწოდება „წლიურა“).

კანის ლეიშმანიოზის დროს წყლულები ჩნდება უმეტესად სხეულის დია ადგილებზე (სახე, ყურები, ხელის მტევნები, წვივი, ტერფი), ვინაიდან ქინქლა სწორეთ ამ ადგილებში კბენს ადამიანს (სურ. 42).

ზოგჯერ ერთდროულად კანის სხვადასხვა უბანზე არის რამდენიმე წყლული.

კანის ლეიშმანიოზის კლინიკურ ნაირსახეობათაგან განსაკუთრებით აღსანიშნავია სერპიგინისებული (მცოცავი) ფორმები, რომელთათვისაც დამახასიათებელია პათოლოგიური პროცესის „ცოც-



სურ. 42. კანის ლეიშმანიოზი—წყლული ხელზე (ე. ნ. პავლოვსკია მიხედვით).

ვით“ გავრცელება, აღინიშნება უხვი პაპილომატური ზრდა. ზოგიერთ ავადმყოფს უფითარდება ლიმფანგიტი და რეგიონული ლიმფადენიტი, რომლებიც დაკავშირებულია კანის წყლულის უბანთან.

კანის ლეიშმანიოზის გადატანის შემდეგ შეიძლება მყარი იმუნიტეტი.

დ ი ა გ ნ ო ზ ი. კანის ლეიშმანიოზის გამოცნობისას საჭიროა ხელმძღვანელობა ეპიდემიოლოგიური მონაცემებითა და კლინიკური სურათით. კანის ლეიშმანიოზის გავრცელების ადგილას მცხოვრებ ადამიანს თუ აღმოაჩნდა კანზე პაპულა, რომელიც შემდგომში დაწყულდება და აქვს უხვი სეროზულ-ჩირქოვანი გამონაყოფი („ადრე დაწყულდებადი“ ფორმის დროს) ან თუ აღინიშნება პირველადი ღრმა წყლულოვანი დეფექტი კანზე („გვიან დაწყულდებადი“ ფორმის დროს) შემდგომ ქერქის წარმოქმნითა და გრანულაციის ზრდით, შეიძლება დარწმუნებით დაისვას კანის ლეიშმანიოზის დიაგნოზი. სასურველია დიაგნოზის დადასტურება ლაბო-

რატორიული გამოკვლევით. ამ მიზნით ჩირქმოწმენდილი წყლულის ფსკერიდან ბაშბის ტამპონით აიღება გრანულაციის ნაწილაკები. სასაგნე მინაზე კეთდება ნაცხი და შეიღებება რომანოვსკი-ჰიმზას მოხედვით. თუ დიაგნოზი სწორია, პრეპარატის მიკროსკოპიის დროს აღმოჩნდება ლეიშმანიოზი.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი. მიუხედავად ხანგრძლივი მიმდინარეობისა, კანის ლეიშმანიოზი ჩვეულებრივ გამოჯანმრთელებით მთავრდება. მორჩენის შემდეგ დარჩენილი ნაწიბურები ზოგჯერ იწვევს კოსმეტური დეფექტის წარმოქმნას (შესაძლოა ქუთუთოს დაქიშვა, ყურის ნიჟარის დეფორმაცია და ა. შ.) და ცალკეულ ფუნქციათა მოშლას. მაგალითად, ცხვირით სუნთქვის მოშლას, ცხვირისა და ცხვირის გზების დეფორმაციის დროს.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. მკურნალობის ეფექტური სპეციფიკური საშუალებანი დამუშავებული არ არის. „ადრე დაწყებულად“ კანის ლეიშმანიოზს კურნავენ სულფანილამიდური პრეპარატებით (ნორსულფაზოლი 0,5 გ თითო ჯერზე, დღეში 6-ჯერ, 7—8 დღის განმავლობაში). სველ კანის წყლულს მოაყრიან ნორსულფაზოლის ფხვნილს. ამაზე დამატებით რეკომენდებულია ბიომიცინის გამოყენება (200 000 ერთ. თითო ჯერზე დღე-ღამეში ოთხჯერ).

„გვიან დაწყებულადი“ ლეიშმანიოზის სამკურნალოდ წყლულს უსვამენ მადეზინფიცირებელ ნაცხს (1% რივანოლის, 1% აკრიქინის), აგრეთვე პატარა კვანძებს მათი განვითარების ადრეულ სტადიაში უღენტავენ აკრიქინის 5%-ნი ზსნარით. ორგანიზმის რეაქტივობის უნარის ამალღების მიზნით რეკომენდებულია საერთო გამამაგრებელი მკურნალობა (ჰემოტრანსფუზია, ჰემოთერაპია, სრულღირებულოვანი მაღალკალორიული საკვები, ვიტამინები).

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. კანის ლეიშმანიოზის პროფილაქტიკაში ძირითადი მნიშვნელობა აქვს ინფექციის გადაბტანთა—ქიწქლების— მოსპობას მათი გამოჩეკის ადღილას: მაგალითად, მღრღნელთა სოროების, ფანჯრის ჭუჭრუტანებისა და ა. შ. მოფრქვევა დღტ 10% დუსტით. რათა ზელი შეეშალოს ინფექციის გავრცელებას, სხეულის ღია ადღიღების კანზე წყლულის მქონე ავადმყოფები უნდა ატარებდნენ ყრუ ასეპტიკურ ნახვევებს კოლოების კბენისაგან ადამიანის დასაცავად. საცხოვრებელი და საწარმოო შენობების ფანჯრებში უნდა ჩაისვას მქიღრო ბადეები. შესასვლელში უნდა მოეწყოს ტამბურები, ხოლო საწოლზე უნდა გაკეთდეს მარლის ფარღები.

ბუნებაში ინფექციის ძირითადი რეზერვუარის, გარეული მღრღნელების (თრია, მისკია) მოსასპობად მიმართავენ მათი სოროების მოწამვლას ქლორპიკრინით, აგრეთვე დერატრიზაციის სხვა მეთოდებს. მოწოდებულია აცრები ლეიშმანიების კულტურით.

ვისცერული ლეიშმანიოზი (საერთო) (Leishmaniosis interna. Kala-azar)

ვისცერული ლეიშმანიოზი საერთო ინფექციური დაავადებაა, რომელიც გამოიწვევა უმარტივესთა განსაკუთრებული სახეობის მიერ (*Leishmania donovani*), რაც გადაქვთ ინფექციის გამეგრეებლებს—ქინქლებს, იგი ხასიათდება ხანგრძლივი მიმდინარეობით, რემისიული ცხელებით, საერთო კახექსიით, პროგრესირებადი ანემიითა და ელენთის მკვეთრად გადიდებით.

მოკლე ისტორიული ცნობები. დაავადება უძველესი წარსულიდანვე იყო გავრცელებული მესოპოტამიაში, შვირე აზიასა და ხმელთაშუა ზღვის ქვეყნებში. შუა აზიაში ეს დაავადება უძველესი დროიდან ცნობილია „კალა-აზარის“ სახელწოდებით.

1898 წ. პ. ფ. ბოროვსკის მიერ კანის ლეიშმანიოზის გამომწვევის აღმოჩენის შემდეგ 1904 წ. თითქმის ერთდროულად, ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად ინგლისელი ექიმების ლეიშმანიის და დონოვანის მიერ აღწერილ იქნა ვისცერული ლეიშმანიოზის გამომწვევი, რასაც შემდგომ ეწოდა *Leishmania donovani* მისი მკვლევარების სახელების მიხედვით.

საბჭოთა მეცნიერებმა ვ. ლ. იაკიმოვმა, ე. ი. მარცინოვსკიმ, ე. ნ. პავლოვსკიმ, ნ. ი. ლატიშევმა, ა. ნ. ხოლუკინმა და სხვებმა მეტად მნიშვნელოვანი წვლილი შეიტანეს ლეიშმანიოზის შესწავლისა და ავადმყოფობასთან ბრძოლის საქმეში. კერძოდ, ა. ნ. ხოლუკინმა დაადგინა კავშირი ადამიანთა დაავადებასა და ძაღლის ლეიშმანიოზს შორის.

ეტიოლოგია. ლეიშმანიოზის სხვადასხვა ფორმის გამომწვევებს მნიშვნელოვანი მორფოლოგიური მსგავსება აქვთ. ისინი მიეკუთვნებიან შოლტოსნების კლასის ტრიპანოსომურთა ოჯახს.

ლანცეტისმაგვარი ფორმის ეს პარაზიტი (*Leishmania donovani*) უშოლტოდ 18—20 მიკრ. სიგრძისაა, ბინადრობს მისი ძირითადი პატრონის—ქინქლის საკმლის მომწელებელ ტრაქტში. მეორე პატრონის—ხერხემლიანი ცხოველის ან ადამიანის ორგანიზმში პარაზიტობის დროს ლეიშმანიები მნიშვნელოვან მორფოლოგიურ ცვლილებას განიცდიან, იღებენ კვერცხისმაგვარი ან მომრგვალო უძრავი წარმონაქმნის სახეს 2-დან 4-მდე მიკრ. სიდიდით. ისინი ჩვეულებრივ მოთავსებულია უჯრედშიგნით, ძირითადად მაკროფაგებში, შემაერთებელი ქსოვილის უჯრედებში.

ლეიშმანიების შემცველი ჰისტოლოგიური პრეპარატის რომანოვსკი-ჰიმზას მიხედვით შეღებვისას მიკროსკოპით შეიძლება გარკვევით დავინახოთ ლეიშმანიის სხეულში მოწითალო-იისფერი

საკმაოდ მსხვილი ბირთვი, რომელსაც გარს აკრავს ცისფერი პროტოპლაზმა; გარდა ამისა, ჩანს ბლემფორობლასტი—პარაზიტის ჩხირისმაგვარი სხეულაქი, რასაც მოჰყვება წვრილი ძაფი (შოლტოვანი ფორმა).

NNN განსაკუთრებულ საკვებ ნიადაგში, რომელიც შედგება აგარისა და მასზე დამატებული კურდღლის სისხლისაგან, ლეიშმანიები წარმოქმნიან შოლტოვან ფორმას. სუფთა კულტურის გამოყოფას აწარმოებენ სტერილური სინჯარების დათესვით კონდენსაციურ წყალში, რომელიც NNN ნიადაგს შეიცავს. ზრდის 2 დღის გავლის შემდეგ, 22—23°-ზე, აგარის ზედაპირზე ჩნდება მცირე მრგვალი კოლონიები.

ქინქლის სხეულში ლეიშმანიები იღებენ სიგარის ფორმას.

ე პ ი დ ე მ ი ო ლ ო გ ი ა. ვისცერული ლეიშმანიოზის ძირითად ეპიდემიურ კერას წარმოადგენს მესობოტამია, ხმელთაშუა ზღვის აუზი, ინდოეთი და ჩინეთი. ვისცერული ლეიშმანიოზის შემთხვევები აღინიშნება აგრეთვე შუა აზიაში, სადაც ეს დაავადება ხშირად ბავშვებში ვრცელდება.

ბუნებრივ პირობებში ლეიშმანიოზით ავადმყოფობენ ძაღლები, რომლებიც ინფექციურ რეზერვუარს (მატარებლებს) წარმოადგენენ. ვისცერული ლეიშმანიოზით დაავადებულ ძაღლებში შეიმჩნევა ბლემფარიტი და კონიუნქტივიტი, კანის დაწყლულება, განსაკუთრებით ყურის ნიჟარის არეში; მძიმე შემთხვევებში ცხოველები იღუპებიან.

ავადმყოფი ძაღლის სისხლის შეწოვის შედეგად, ქინქლები (*Phlebotomus chinensis*, *phlebotomus sergenti*) თვითონ სწებოვნდებიან ლეიშმანიებით. ეს უკანასკნელნი დაყოფით მრავლდებიან ქინქლის საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში და იღებენ შოლტოვან ფორმას. როცა ისინი ბევრი ხდებიან, მიიწევენ ქინქლას საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის წინა ბოლოსაკენ. ასეთი ქინქლას მიერ ჯანმრთელი ადამიანის კბენისას, შესაძლოა ჭრილობაში შეიჭრნენ ლეიშმანიები. შემდგომ პარაზიტები ვრცელდებიან სისხლის ნაკადით, ხოლო ღვიძლის, ელენტის, ძვლის ტვინის რეტოკულურ ენდოთელურ უჯრედებში ჩანერგვის შემდეგ კარგავენ შოლტებს და მომრგვალებულ ფორმას იძენენ. ლეიშმანიები უბრალო დაყოფით მრავლდებიან.

პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი და პ ა თ ო ლ ო გ ი უ რ ი ა ნ ა ტ ო მ ი ა. რეტოკულურ-ენდოთელური სისტემის უჯრედებში ხანგრძლივი დროის განმავლობაში პარაზიტობის შედეგად (ელენტაში, ღვიძლში, ლიმფურ კვანძებში, ძვლის ტვინში) ეს უჯრედები მნიშვნელო-

ვან დეგენერაციულ ცვლილებებს განიცდის და იღუპება, თუმცა ერთდროულად ხდება რეტიკულურ-ენდოთელური უჯრედების პროლიფერაცია. მაგრამ ახლად წარმოქმნილი ელემენტებიც ზიანდება მასში ჩანერგილი ლეიშმანიების მიერ. ამასთან, ხდება არა მხოლოდ რეტიკულურ-ენდოთელური ელემენტების ჰიპერპლაზია, არამედ პარენქიმული ორგანოების ცხიმოვანი გადაგვარებაც.

სექციაზე ნახულობენ ვისცერული ლეიშმანიოზით დაღუპულ ადამიანთა მნიშვნელოვან საერთო გამოფიტვას, კანქვეშა უჯრედისის შეშუპებას, ჰემორაგიებს კუჭ-ნაწლავის კედლებში, ელენტის მკვეთრ გადიდებას, რასაც განაკვეთზე მაძლარი წითელი ფერი აქვს, არაიშვიათია მასში ინფარქტები, აგრეთვე ღვიძლის გადიდება და სხვადასხვა არეში ლიმფური კვანძების გაჭირვება.

კლინიკური სურათი. ინფექციური პერიოდი გრძელდება 15 დღიდან 5—6 თვემდე. ავადმყოფობა ვითარდება ჩვეულებრივ თანდათანობით — უხასიათობით, მადის დაკარგვით, გამღიზიანებლობით, ტემპერატურის სუბფებრილური აწევით.

დაავადების დასაწყისიდან მე-5—6 დღეს თუმცა ხანმოკლედ, მაგრამ მნიშვნელოვნად (39,5—40,5°-მდე) აიწვეს ტემპერატურა. ყოველი დაწვეის დროს ავადმყოფი ოფლიანდება.

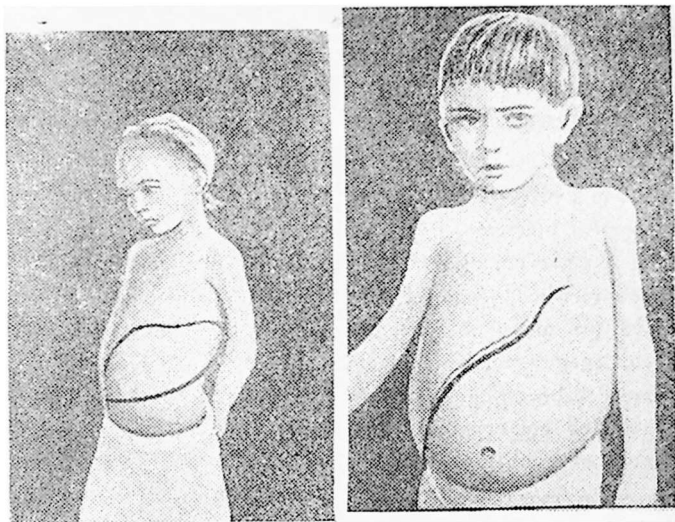
ლეიშმანიოზისათვის დამახასიათებელია არაწესიერი ტიპის ტემპერატურული მრუდი, მნიშვნელოვანი რყევით არა მხოლოდ რამდენიმე დღის, არამედ დღე-ღამის განმავლობაში. ტემპერატურის ცალკეულ აწევათა შორის შესაძლოა სუბფებრილიტეტი.

დაავადების შემდგომ მიმდინარეობასთან ერთად მატულობს საერთო სივამხდრე და სისხლნაკლებობა, რაც განსაკუთრებით შესამჩნევი ხდება ავადმყოფობის მე-3—4 თვიდან.

პროგრესირებად ანემიას თან სდევს ერთროციტებას რაოდენობისა და ჰემოგლობინის მკვეთრი დაკლება. ჩქარა თავს იჩენს ანიზოციტოზი, ერთროციტებისა და ერთრობლასტოზების ტოქსიკური მარცვლოვანობა. დამახასიათებელია აგრეთვე ლეიკოპენია, თრომბოპენია; ლეიკოციტურ ფორმულაში აღინიშნება შედარებითი ლიმფოციტოზი და მონოციტოზი.

ელენტა ჩვეულებრივ გადიდებულია დაავადების უკვე პირველივე დღეებიდან. შემდგომ იგი სწრაფად დიდდება (სურ. 43) და შესაძლოა მეტად დიდ ზომებს მიაღწიოს (ზოგჯერ ჩამოდის მცირე მენჯში). ვისცერული ლეიშმანიოზით 3 — 4 თვის ხანგრძლიობით დაავადებისას, ელენტის პალპაციის დროს შესაძლებელია დაგრძობუნდეთ, რომ იგი მეტად მკვრივი და უმტკივნეულოა.

ვისცერული ლეიშმანიოზი უფრო ხშირად მიმდინარეობს სუბ-ქრონიკული და ქრონიკული ფორმებით. თუ დაავადება გადავიდა ქრონიკულ სტადიაში (განსაკუთრებით მიტოვებულ შემთხვევებში ან შესაბამისი ქიმიოთერაპიის ჩაუტარებლობისას), მაშინ ჩვეულებრივ ვითარდება მკვეთრი კახექსია. ავადმყოფის გარეგნობა საკმაოდ



სურ. 43 ვისცერული ლეიშმანიოზით დაავადებული ბავშვების შესახედლობა.

დამახასიათებელია: იგი მეტად გამოფიტულია, კანის საფარი მონაცრისფრო-მიწისფერია, კანისქვედა ცხიმოვანი შრე ცუდადაა გამოხატული, ქვედა კიდურებზე აღინიშნება შეშუპებები, მუცელი მკვეთრად შებერილია, ელენტა მნიშვნელოვნადაა გადიდებული. დამაუძლორებელ ფაღარათს თან ახლავს ლორწოსა და სისხლის გამოყოფა.

ორგანიზმის საერთო რეზისტენტობის მკვეთრად დაქვეითების გამო, ვისცერული ლეიშმანიოზით დაავადებულები, განსაკუთრებით კახექსიის პერიოდში, მეტად მიდრეკილნი არიან კანის სხვადასხვა ჩირქოვანი დაავადებებისადმი; არაიშვიათად მათ უვითარდებათ აგრეთვე ტროფიკული წყლული.

მაგრამ გვხვდება მსუბუქად მიმდინარე ფორმებიც. ასეთ შემთხვევებში თერაპიის გარეშეც ხდება გამოჯანმრთელება.

დაავადების გართულებათა რიცხვს ეკუთვნის სისხლის ჩაქცევა სხვადასხვა ორგანოში, ნაწოლები კანზე (ყველაზე მეტი წნევის ადგილას), ტროფიკული წყლულები, ოტიტები, მასტოიდიტები, პნევმონიები. ეს გართულებანი დამოკიდებულია ორგანიზმის მნიშვნელოვან გამოფიტვაზე, მისი წინააღმდეგუნარიანობის დაქვეითებაზე და სისხლის წარმომქნელი ფუნქციების მოშლაზე. იშვიათად შეიმჩნევა ელენთის სპონტანური გასკდომა—მძიმე გართულება, რომელსაც თან ახლავს მწვავე სისხლის დაკარგვა და კოლაფსი (საჭიროა სასწრაფო ოპერაცია).

ვისცერული ლეიშმანიოზი გადატანის შემდეგ სტოვებს მყარ იმუნიტეტს.

დი ა ვ ნ ო ზ ი. ეპიდემიოლოგიური მონაცემები და დაავადების კლინიკური სურათი, ჩვეულებრივ, საშუალებას იძლევა დადგინოს იქნეს დიაგნოზი. იგი ემყარება დღე-ღამის განმავლობაში ტემპერატურის ორ-სამჯერად მერყეობას (ტემპერატურის აწევისას შემცივნება და დაწევის დროს—ოფლი), ელენთის მნიშვნელოვან გადიდებას, ავადმყოფის პროგრესირებად სიგამხდრეს, სისხლის სურათის დამახასიათებელ ცვლილებას, შესაბამის ეპიდემიოლოგიურ მონაცემებს (იმ ადგილებში ცხოვრება, სადაც არის ვისცერული ლეიშმანიოზით დაავადება).

კლინიკური დიაგნოზის სარწმუნო დამამტკიცებლად გამოიყენება მიკროსკოპით ლეიშმანიების აღმოჩენა რომანოვსკი-ჰიზმის მიხედვით შეღებილ ავადმყოფის სისხლის მსხვილ წვეთში ან ნაცხში. აუცილებელია მრავალი ნაცხის გასინჯვა, ვინაიდან პერიფერიულ სისხლში ლეიშმანიები ცოტაა და მათი აღმოჩენა შეუძლებელია დიდი რაოდენობით მხედველობის არის დათვალიერების შემდეგ.

მეტად ხშირად ლეიშმანიების აღმოჩენა შესაძლებელია რომანოვსკი-ჰიზმის მიხედვით შეღებილ სპეციალური ნემსით მიღებულ მკერდის ძვლის ტვინის პუნქტატის ნაცხებში.

ვისცერული ლეიშმანიოზის დიაგნოსტიკისათვის დამხმარე მნიშვნელობა აქვს ფორმოლის სინჯს. ავადმყოფის 1 მლ სისხლის შრატს უმატებენ 2 წვეთ 40%-იან ფორმალინის ხსნარს; სწორი დიაგნოზის შემთხვევაში აღინიშნება შრატის შემღვრევა და ქულატინიზაცია, რაც ნიშნავს იმას, რომ ფორმოლის სინჯი დადებითია.

გაურკვეველ შემთხვევებში საჭიროა დიფერენციული დიაგნოზის გატარება ქრონიკულ მიელოიდურ ლეიკემიასა და მალარიასთან.

ქრონიკულ მიელოიდურ ლეიკემიას თან სდევს ლეიკოციტოზი და ლეიკოციტარული მწკრივის პათოლოგიური ცვლილებანი—დაწყებული მიელობლასტიდან, პრომიელოციტებიდან, მიელოციტებიდან და ნორჩი უჯრედებიდან.

მალარიისათვის დამახასიათებელია პერიოდული ცხელებითი შეტევები (ძირითადად სამდღიანი და ოთხდღიანი მალარიის დროს), ნაკლებად სწრაფი და არც თუ მკვეთრად გამოხატული ისეთი სიმპტომების განვითარება, როგორცაა: ელენთის გაღიდება, ჰიპოქრომიული ანემია, ლეიკოპენია და ლიმფოციტოზი; რომანოვსკი-ჰიმზას ნაცხის განმეორებით გამოკვლევა საშუალებას იძლევა მალარიით დაავადებულებში პლაზმოდების აღმოსაჩენად.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი თავმინებებულ შემთხვევებში, გვიან დაწყებული და არარაციონალურ მკურნალობისას, ჩვეულებრივ სერიოზულია, განსაკუთრებით გამოფიტულ ავადმყოფებში, აგრეთვე ჩირქოვანი გართულებებით თანდართულ შემთხვევებში. ბავშვთა ასაკში ავადმყოფობა ჩვეულებრივ უფრო მძიმედ მიმდინარეობს, ვიდრე სრულასაკონებში.

დროულად დაწყებული და ენერგიული მკურნალობის შედეგად ავადმყოფები იკურნებიან.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. ვისცერალური ლეიშმანიოზით დაავადებულებს მკურნალობენ სამამულო სინთეზური სურმის პრეპარატის — სოლიუსურმინის, კუნთებში ინექციებით. 20% სოლიუსურმინის ხსნარს ამზადებენ უშუალოდ ხმარების წინ ორგზის გასტერილებულ წყალში და ავადმყოფისათვის შეყვანის წინ ასტერილებენ. ინექციებს ატარებენ ყოველდღე 12—15 დღის განმავლობაში.

12 წლამდე ასაკის ბავშვებს სოლიუსურმინს უკეთებენ ყოველდღიურად იმ ანგარიშით, რომ სხეულის ყოველ 1 კგ წონაზე მოდიოდეს 0,25 მლ 20% ხსნარი. მე-3—4 ინექციიდან დაწყებული, ერთჯერადი დოზა შეიძლება გაიზარდოს 20% ხსნარის 0,75 მლ-მდე 1 კგ წონაზე დღე-ღამეში. სულ მკურნალობის მთელ კურსზე აკეთებენ 12—15 შეშხაპუნებას. არასაკმარისი შედეგისას მკურნალობის კურსს აგრძელებენ თვენახევრის შემდეგ.

შეიძლება აგრეთვე სურმის სხვა პრეპარატების გამოყენება, მაგალითად, სურმინის, ნეოსტიბოზანის. ლეიშმანიოზის წამლისადმი გამძლეობის განვითარების შესაძლებლობის გამო, რეკომენდებულია განმეორებითი კურსების დროს სურმის სხვა პრეპარატებით სარგებლობა, მაგალითად, სტილბამიდინით.

ჩირქოვან გართულებათა მკურნალობის დროს, მკურნალობის

ძირითად საშუალებათა გარდა (მაგალითად, სოლუსურმინი) აკეთებენ პენიცილინის ინექციებსაც.

ფართოდ უნდა იქნეს გამოყენებული საერთო გამამაგრებელი თერაპია; სისხლის გადასხმა — 150—200 მლ თითოჯერ, ფოსფორისა და რკინის პრეპარატების მიღება, ვიტამინებით გამდიდრებული სრულფასოვანი კვება.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. ამ დაავადების კერებში ვისცერული ლეიშმანიოზის წინააღმდეგ ბრძოლა მიმართული უნდა იქნეს ავადმყოფი ძაღლებისა და ინფექციის გადამტანთა — ქინქლების — მოსპობისაკენ; საცხოვრებელი და საწარმოო შენობების გულმოდგინე დასუფთავება ყოველგვარი გადანაყრისაგან და შემდგომ მათი დეზინფექცია 10%-იანი ქლორკირის ხსნარით, უზრუნველყოფს ქინქლების მატლების მოსპობას.

ამასთან ერთად, არ უნდა იქნეს დავიწყებული ქინქლის კბენისაგან ადამიანის დაცვის ღონისძიებანი; საცხოვრებელ შენობებში უნდა ჩამოიკიდოს წებოვანი ქაღალდი, შენობები და, განსაკუთრებით, ფანჯრის კრილები დამუშავდეს 10%-ნი დღტ დუსტით ან ჰექსაქლორანით, ფანჯარაში ჩაიდგას ლითონის მჭიდრო ბადე, ზამბარით მჭიდროდ უნდა იხურებოდეს კარი და ჩამოეთაროს ფარდა. საწოლზე აკეთებენ სქელი მარლის ფარდას. ცალკეულ შემთხვევებში ატარებენ ქინქლების შემაშინებელი ხსნარით გაყდენთილ პავლოვსკის ნიღაბს. სხეულის ღია ადგილებზე, შეიძლება ქინქლების დამაფრთხობელი სითხის წასმა (მაგალითად, დიმეთილფტალატისა).

პაპატაჩის ცხელება (Febris pappatasi)

პაპატაჩის ცხელება, ანუ ქინქლური ცხელება — მწვავე ინფექციური დაავადება. გამოიწვევა ფილტრში გამავალი ვირუსით და გადაეცემა ქინქლა ფლებოტომუსის (*phlebotomus pappatasi*) კბენით; თანსდევს მცირე ხნის ცხელებითი რეაქცია, მკვეთრი თავის ტკივილი, კონიუნქტივითი, დამახასიათებელი სკლერის ინიტირება და მნიშვნელოვნად გამოხატული კუნთების ტკივილი.

მ ო კ ლ ე ის ტ ო რ ი უ ლ ი ც ნ ო ბ ე ბ ი. ჯერ კიდევ XIX საუკუნის დასაწყისში პაპატაჩის ცხელება ცნობილი იყო სხვადასხვა სახელწოდებით (მაგალითად, „სამღლიანი ცხელება“). 1886 წ. პიკმა ჰერცეგოვინაში დაამტკიცა ამ დაავადების ნოზოლოგიური თავისთავადობა და მოგვცა მისი კლასიკური აღწერა. 1905 წელს დამტკიცებულ იქნა ფლებოტომუსის გვარის ქინქლების, როგორც დაავადების გადამტანის, როლი.

რუსეთში ყველაზე უფრო დაწვრილებით ეს დაავადება აღწერილ იქნა კავკასიაში, ე. ი. მარცინოვსკის მიერ, 1951 წ. ერთერთი დიდი საბჭოთა მეცნიერის ე. ნ. პავლოვსკის მიერ დადგენილია დაავადების ბუნებრივი კერობრიობა.

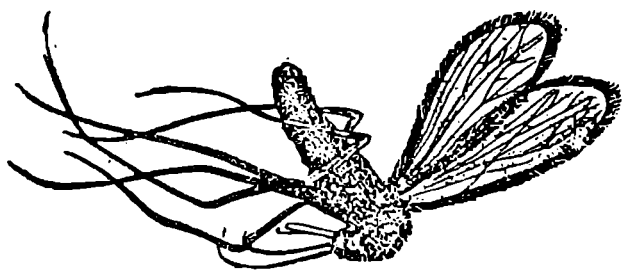
ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. დაავადება გამოიწვევა ფილტრში გამავალი

ვირუსით (*Febriigenes pappatasii*), რომელიც ცირკულირებს ავადმყოფის სისხლში ინკუბაციური პერიოდის დასასრულისა და დაავადების პირველი 2 დღის განმავლობაში.

პაპატაჩის ცხელების ვირუსი კულტივირებს ქათმის კვერცხის ჩანასახის ქორონალანტოისურ გარსზე. შესაძლებელი გახდა მიმუნის დასნებოვნება პაპატაჩის ცხელების პათოლოგიის მთელი რიგი საკითხების დამუშავებისას. ვირუსი გარემოში მეტად არა-ზღვრადია და სწრაფად ილუპება ასეპტიკური ნივთიერების მოქმედების შედეგად.

ე პ ი დ ე მ ი ო ლ ო გ ი ა. პაპატაჩის ცხელება გამოირჩევა მკვეთრად გამოხატული შემოსაზღვრული ბუნებრივი კეროვნებითა და სეზონურობით, რაც დაკავშირებულია დაავადების გადატანის *Phlebotomus pappatasii* (სურ. 44) ბინადრობის გარკვეულ პირობებთან და ბიოლოგიურ აქტივობასთან. ამის გამო დაავადება შეიძლება მხოლოდ გარკვეულ ადგილებში. ქინქლები ბინადრობენ საცხოვრებელი ადგილების ახლოს და ადამიანს ღამ-ღამობით კბენენ.

დედალი ფლებოტომუსის სიგრძე უდრის 2—2,5 მმ-ს. პაპატაჩის ცხელებით დაავადებული ადამიანის სისხლის შეწოვის შემდეგ ქინქლა 7—10 დღის განმავლობაში დამასნებოვნებელი ხდება, ეს პერიოდი აუცილებელია ვირუსის გამრავლებისათვის. ქინქლას დამასნებოვნებელი თვისება შეინარჩუნება მხოლოდ 18°-ზე მეტ ტემპერატურაზე.



სურ. 44. ქინქლა *Phlebotomus pappatasii* (ძლიერ გადიდებულია).

იმ ადამიანის ორგანიზმში, რომელმაც გადაიტანა პაპატაჩის ცხელება, გამომუშავდება არამყარი იმუნიტეტი. ერთი დ იმავე ზაფხულის პერიოდში შესაძლებელია განმეორებით დაავადება

სსრ კავშირში პაპატაჩის ცხელებით დაავადება აღინიშნება შუა აზიაში, კავკასიასა და შავი ზღვის სანაპიროზე.

კლინიკური სურათი. ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 3-დან 8 დღემდე (საშუალოდ 4—5 დღე). ქინქლას კბენის ადგილას ჩნდება პირველადი აფექტი, რაც საკმაოდ ხანგრძლივად რჩება. იშვიათად, ინკუბაციური პერიოდის დამთავრების შემდეგ მოკლე ხნით შეიმჩნევა პროდრომალური პერიოდი, რაც გამოიხატება საერთო თვითგრძნობის დარღვევაში, სისუსტეში, მადის დაკარგვასა და თავის ტკივილში.

როგორც წესი, პაპატაჩის ცხელება მწვავედ იწყება. საკმაოდ ძლიერი შემცივნების შემდეგ ტემპერატურა სწრაფად იწევს 39,5—41°-მდე. ავადმყოფები უჩივიან მკვეთრ თავის ტკივილს, განსაკუთრებით შუბლისა და კეფის მიდამოში, ტკივილს თვალის მოძრაობასა და თვალის კაკალზე დაწოლის დროს.

დამახსიათებელია ტაუსინგის სიმპტომი: ზემო ქუთუთოს თით აწევის დროს წარმოიშვება მკვეთრი ტკივილი.

ავადმყოფის სახე ჰიპერემიულია, ქუთუთოს კუნთუნქტივის ძარღვები — ინეცირებულია სისხლით, რის გამოც კონიუნქტივილია წითელი ფერისაა, რქოვანას მწვერვალისაკენ მიმართულ თვალის გარეთა კუთხის სამკუთხა უბანზე აღინიშნება სკლერის სისხლძარღვოვანი ინექცია (პიკის სიმპტომი).

ხშირ სიმპტომებს მიეკუთვნება წვივის კუნთების, ზურგისა და გავის ძვლის მკვეთრი ტკივილები. აღინიშნება ხახის პირის ჰიპერემია, ენისა და სასის რკალების შესიება.

ზოგჯერ ავადმყოფის განავალი თხელია, შერეულია ლორწო. ბევრი ავადმყოფის პულსის სიხშირე ჩამორჩება ტემპერატურის დონეს, გაზრდილი წნევით პუნქციის დროს გამომდინარე ზურგტვინის სითხის გამოკვლევისას შეიძლება აღმოჩენილ იქნეს ნონე-აპელტისა და პანდის დადებითი რეაქცია.

სისხლის სურათის შეცვლას ახასიათებს ლეიკოპენია ლიმფოციტების რაოდენობის შემცირებით, ნეიტროფილური ძვრა. მარცხნივ და ანეოზინოფილია; ედრ 6—8 მმ საათში.

ცხელების პერიოდის ხანგრძლიობა 3 დღეა, იშვიათად მეტი (სურ. 45). როგორც წესი, დაავადების უკვე მე-2 დღიდან ტემპერატურული მრუდი დაბლა იწევს, ხოლო მეოთხე დღის დასაწყისისათვის ნორმას აღწევს. შემდგომ ქრება ტკივილის შეგრძნებანი, აღდგება ძილი და მადა. მაგრამ გამოჯანმრთელება მიმდინარეობს ნელა, ჰიანურდება რამდენიმე კვირას, შრომისუნარიანობის თანდათანობით აღდგენით. ზოგჯერ გამოჯანმრთელებულ ადამიანს აქვს ტროფიკული მოშლა: თმების დაცვენა, ფრჩხილების მტვრევა ან ზრდის დარღვევა.

ცხელების პერიოდიდან 2—5 დღის შემდეგ ზოგჯერ აღინიშნება რეციდივი.

არსებობს დაავადების მსუბუქი, წაშლილი და ატიპიური შემთხვევები, რომელთა დროს ცხელების პერიოდი გრძელდება 1—2 დღე.

პაპატაჩის ცხელება ჩვეულებრივ, მიმდინარეობს კეთილთვისებიანად და მხოლოდ იშვიათად იწვევს ლეტალურ შედეგს. გადატანილი დაავადება ტოვებს საკმაოდ მტკიცე იმუნიტეტს.

დ ი ა გ ნ ო ზ ი. პაპატაჩის ცხელების გამოცნობა ტიპურად მიმდინარე შემთხვევებში და შესაბამისი ეპიდემიოლოგიური მონაცემების დროს ადვილია.

დ ი ფ ე რ ე ნ ც ი უ ლ ი დ ი ა გ ნ ო ზ ი უ ნ დ ა გ ა ტ ა რ დ ე ს გ რ ა ი თ ა ნ, ტკიპოვან შებრუნებითი და პარტახტიანი ტიფით დაავადებასთან.

უნდა გვახსოვდეს, რომ გრიპის დროს არ არის ისეთი დამახასიათებელი სიმპტომი, როგორცაა პიკის, ტაუსინგის სიმპტომები, არ არის მკვეთრი ტკივილი წვივის კუნთებში. გრიპის დროს აღინიშნება ტკივილები წარბის რკალებში, თვალის მოძრაობის დროს, ზოგ ავადმყოფს აქვს ცხვირ-ხახის, ხორხისა და ტრაქეის კატარი.

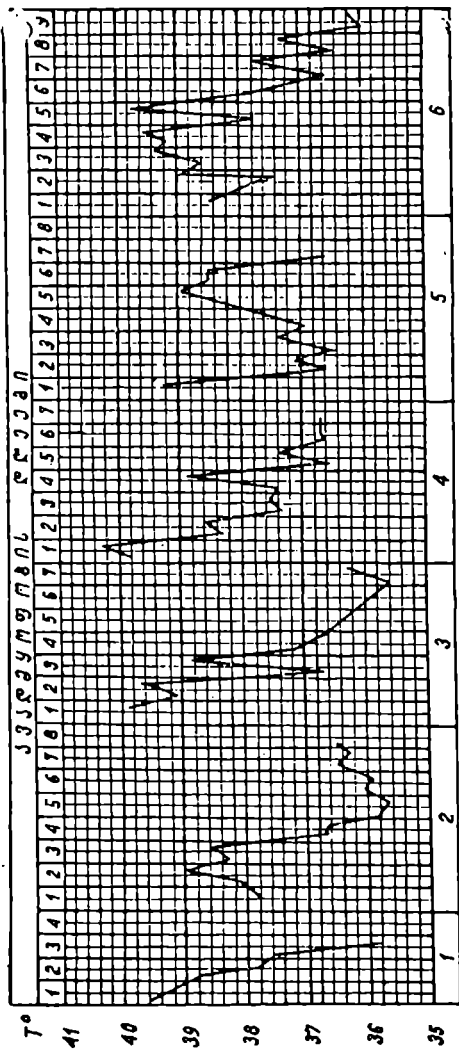
ტკიპოვანი შებრუნებითი ცხელება (ტკიპოვანი შებრუნებითი ტიფი), რომელიც გვხვდება მხოლოდ განსაზღვრულ კერებში, ხასიათდება ძლიერი შეცივების შემდეგ მწვავე დასაწყისით, ელენთის ადრე გადიდებით; შეტევის დროს აღებული, ავადმყოფის სისხლის მსხვილი წვეთის გამოკვლევისას, შეიძლება სპიროქეტის აღმოჩენა.

დაავადების პირველ 3 დღეს პარტახტიანი ტიფის დროს, სახე არა მარტო ჰიპერემიულია, არამედ შესივებულიცაა, პულსი შეესაბამება ტემპერატურის დონეს, კონიუნქტივის გარდამავალ ნაოკზე შესაძლოა წერტილოვანი სისხლჩაქცევის არსებობა (კიარი-ავცინის სიმპტომი), ელენთის პერკუტორული საზღვრები გადიდებულია.

მ კ უ რ ა ლ ო ბ ა. ამჟამად მტკივნეულ შეგრძნებათა შესამცირებლად, გამოიყენება მხოლოდ სიმპტომატური საშუალებანი. აუცილებელია წოლითი რეჟიმი, წყლის უხვად სმა.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. პაპატაჩის ცხელების პროფილაქტიკისათვის მიმართავენ როგორც ქინქლების გამოჩეკის წინააღმდეგ ბრძოლას, რასაც საზოგადოებრივი ხასიათი აქვს, ისე კბენისაგან ინდივიდუალური დაცვის საშუალებებს.

მოსკიტების გამოჩეკის ადგილს ამუშავენ 10%-ნი დღტ ღუსტით, ფანჯრის კრილებს აფრქევენ 10%-ანი დღტ ღუსტს ან ჰექსაქლორანს, საცხოვრებელ და საწარმოო შენობებში კიდებენ წე-



სურ. 45. ტემპერატურული გრაფიკის ტიპი კავკასიის ცხელი დროს.

ბოვან ქალღლებს. ქინქლას კბენისაგან ადამიანის დასაცავად ფანჯრებში დგამენ ლითონის სქელ ბადეებს, სახლის შესავალში აწყობენ ტამბურებს, საწოლებზე აკეთებენ პავლოვსკის სპეციალურ დამცველ ბადეებს, რომლებიც გაქღენთილია მოსკიტების დამფრთხობელი ნივთიერებით.

ქინქლები ადამიანს თავს ესხმიან მზის ჩასვლის წინ და ღამე-მათი კბენისაგან დასაცავად რეკომენდებულია სხეულის ღია ნაწილებზე დიმეთილფტალატის 20%-ანი სპირტხსნარის წასმა სახეზე, კისერზე და ხელებზე. ერთჯერადი წასმისას იხარჯება 5 მლ ხსნარი. დამცველ მოქმედებას ინარჩუნებს 2—5 საათის განმავლობაში.

ამჟამად საბჭოთა ავტორები ამუშავებენ ვაქცინაციის საშუალებით სპეციფიკური პროფილაქტიკის მეთოდებს.

ჰემორაგიული ცხელებები

ცნება — ჰემორაგიული ცხელებები — აერთიანებს მწვავე ინფექციური სნეულებების ჯგუფს, რომლებისთვისაც დამახასიათებელია ცხელებითი რეაქციები და სხვადასხვაგვარი ჰემორაგიები. ეს ცხელებები იყოფა ცალკეულ ნოზოლოგიურ ფორმებად კლინიკური მიმდინარეობის ხასიათის, გამომწვევის თავისებურებისა და ამ დაავადებათა ბუნებრივი კერობრიობით გაპირობებული გავრცელების გეოგრაფიული მხარის მიხედვით.

კერძოდ, ცნობილია შემდეგი ჰემორაგიული ცხელებანი: ა) ჰემორაგიული ცხელება თირკმლის სინდრომით, მას ეწოდება აგრეთვე ჰემორაგიული ნეფროზო-ნეფრიტი, ანუ შორეული აღმოსავლეთის ჰემორაგიული ცხელება; ბ) ყირიმის ჰემორაგიული ცხელება; გ) ომსკის ჰემორაგიული ცხელება.

ეტოლოგია და ეპიდემიოლოგია. ზემოჩამოთვლილი თვითეული დაავადება გამოიწვევა განსაკუთრებული სახეობის ფილტრირებადი ვირუსით, აქვს ინფექციის გარკვეული ბუნებრივი კერები, გარკვეული რეზერვუარი და ვირუსის გადამტანი (სხვადასხვა სახეობების ტკიპები). ყოველი მათგანით ადამიანის დასნებოვნების მექანიზმი განსხვავდება ერთგვარი თავისებურებებით.

მოცეპული ჯგუფის ინფექციური დაავადებების გამომწვევის ვირუსოლოგიური დახასიათება ჯერ არა სრულადაა დამუშავებული. ჰემორაგიული ცხელების ბუნებრივი კერობლიობა სავსებით დამოკიდებულია გარკვეულ კლიმატურ, გეოგრაფიულ და სხვ. პირობებზე, რომლებიც ხელს უწყობენ ინფექციის გადამტანთა არსებობას.

პათოგენეზი და პათოლოგიური ანატომია. დაავადების უმნიშვნელოვანესი გამოვლინებანი დაკავშირებულია კაპილარების დაზიანებასთან სხვადასხვა ორგანოში, კანსა და ლორ-

წოვან გარსში. შორეული აღმოსავლეთის ჰემორაგიული ცხელები-სათვის დამახასიათებელია თირკმლის არხების ქსელის და ბოლქვე-ბის მძიმე დაზიანებანი.

კლინიკური სურათი. მოცემულ ჯგუფში შემავალ ცალკეულ დაავადებათა კლინიკური მსგავსების გამო, აუცილებე-ლია მათი განხილვა ურთიერთდაპირისპირებით.

ა) ეგრეთწოდებული შორეული აღმოსავლეთის ჰემორაგიული ნეფროზონეფრიტის (ჰემორაგიული ცხელება თირკმლის სინდრო-მით) კლინიკური სურათი ხასიათდება თირკმლების მძიმე დაზიანე-



სურ. 46. სახე ავადმყოფისა, რომელიც დაავადებულია ჰემორაგიული ცხელებით თირკმლების სინდრომით: სისხლჩაქცევა სკლერაში.

ბის სიმპტომებით (ამ დროს შესაძლოა სისხლის წნევამ უმნიშვნე-ლოდ აიწიოს), შარდის გამოხატული პათოლოგიური ხასიათით (ცი-ლა, ერითროციტები, ცილინდრები). შეიმჩნევა სისხლჩაქცევა თირკმელში და თირკმლის ქსოვილის გახეთქვა. პასტერნაცის სიმ-პტომი ავადმყოფთა უმეტესობას დადებითი აქვს. ცხელებითი პე-რიოდი გრძელდება 2 კვირამდე. ზოგ შემთხვევაში ადგილი აქვს სისხლჩაქცევას ჰიპოფიზში, რასაც თან სდევს სისხლის წნევის მკვეთრად დაცემა, მრავლობითი ჰემორაგიები. დაავადების ასეთი მიმდინარეობისას პროგნოზი, როგორც წესი, მძიმეა. არაიშვიათია სისხლის ჩაქცევა სკლერაში (სურ. 46).

ბ) ყირიმის ჰემორაგიული ცხელება, რომელიც პირველად შე-სწავლილი იქნა მ. პ. ჩუმაკოვისა და მისი თანამშრომლების მიერ 1944 წლის ზაფხულში ყირიმის ველების რაიონებში, მწვავე ინფექციური სნეულებაა; იწყება უეცრად, შემცივნებით, ლებინე-ბით, თავის ტკივილით, ტემპერატურის მნიშვნელოვანი აწევით. სა-ხე ჰიპერემიულია, აღინიშნება ქუთუთოს კონიუნქტივისა და თვა-ლის სკლერის, რბილი სასისა და ღრძილების სისხლძარღვების ინიცირება. დაავადების მე-4—5 დღიდან თავს იჩენს მთელი რიგი ჰემორაგიული სიმპტომები: პეტეჩიური გამონაყარი კანსა და

ლორწოვანზე, სისხლდენა ცხვირიდან, ღებინება და სისხლნარევი განავალი, ჰემატურია; ბევრ ავადმყოფს აქვს სისხლდენა ღრძილებიდან, ქალებს ეწყებათ სისხლდენა საშვილოსნოდან. ავადმყოფთა გამოკვლევისას აღინიშნება პულსის ლაბილობა, გულის ტონების მოყრუება და არტერიული ჰიპოტონია. ელენთა გადიდებული აქვს ავადმყოფთა მხოლოდ ნაწილს, დაავადების მძიმე შემთხვევებში აღინიშნება მკვეთრი სიმშრალე პირში, მუცლის ტკივილი, განმეორებითი თხიერი სისხლნარევი განავალი, უმეტეს წილად სისხლი იცვლება ნაწლავში და მელენად გადაიქცევა.

სისხლის მორფოლოგიაში განსაკუთრებით დამახასიათებელია ნეიტროფილური უჯრედების მარცხნივ გადახრა და ზომიერად გამოხატული ლიმფოციტოზი და ერითროციტების დალექვის ნორმალური სიჩქარე. ლეიკოციტების საერთო რაოდენობა რჩება ნორმის ფარგლებში და მხოლოდ ზოგიერთ ავადმყოფს აქვს ოდნავ აწეული.

გ) ო მ ს კ ი ს ჰ ე მ ო რ ა გ ი უ ლ ი ც ხ ე ლ ე ბ ა ხასიათდება პირველ ორ ფორმასთან შედარებით ნაკლებად გამოხატული ჰემორაგიული მოვლენებით და საკმაოდ კეთილად მიმდინარეობს, მაგრამ მაინც შესაძლოა სიკვდილი გამოიწვიოს. დაავადების პირველ დღეებში ტემპერატურა იწევს 39—39,5°-მდე. ავადმყოფთა ნახევარს აღინიშნება ორი ცხელებითი ტალღა, ურთიერთისაგან გამოყოფილი არაცხელებითი პერიოდით, რომელიც გრძელდება 3-დან 10 დღემდე.

ჰემორაგიული ცხელების ცალკეული ფორმების გამოცნობა შესაძლებელია დაავადების კლინიკური სურათისა და ეპიდემიოლოგიური მონაცემების საფუძველზე (მოცემულ ადგილას დაავადების გავრცელება, მისი ბუნებრივი კერობრიობა). ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა რთულია და შესაძლებელია კარგად აღჭურვილ ლაბორატორიაში.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. ყველა ავადმყოფი ჰოსპიტალიზირებული უნდა იყოს და მათზე უნდა დაწესდეს გულმოდგინე მოვლა. უნიშნავენ ნახევრადთხევად, ადვილად შესათვისებელ და კალორიულ საკვებს, ღიეტას მაქსიმალურად ამღიდრებენ ვიტამინებით, განსაკუთრებით C და B ვიტამინებით. (ახალი ხილი და ბოსტნეული, ნატურალური ხილისა და კენკრის წვევნები, ასკილის ნაყენი, საფუარი). რეკომენდებულია ავადმყოფს მიეცეს 400—500 მგ-მდე ასკორბინის მჟავა ყოველდღე და ჰემორაგიული მოვლენების გამომეტავნებისას დაენიშნოს K ვიტამინი (ვიკასოლი) 0,015 გ თითო ჯერზე, 4-ჯერ დღეში 4 დღის განმავლობაში.

მხედველობაში მისაღებია, რომ ჰემორაგიულმა მოვლენებმა შესაძლოა უმაღლეს განვითარებას მიაღწიოს არა დაავადების ცხელე-ბით პერიოდში, არამედ მისი დამთავრების შემდეგ.

იყენებენ აგრეთვე გლუკოზის ვენაში შეშხაპუნებას (40% ხსნა-რი 40—50 მლ ყოველდღიურად). დაავადების ცხელებით პერიოდ-ში რეკომენდებულია სისხლის გადასხმა — 125—150 მლ თითო ჯერზე, დღეგამოშვებით, კამპოლონის ან ანტიანემინის კუნთშიდა ინექციები (2 მლ თითო ჯერზე ყოველდღე 5—7 ღლის განმავლო-ბაში), რკინის პრეპარატები შიგნით მისაღებად. როგორც დამხმარე თერაპიულ საშუალებას, შიგნი მისაღებად აძლევენ მადესენსიბი-ლებელ (ანტიჰისტამინის) დიმედროლის პრეპარატს — 0,08 თითო ჯერზე, დღეში ოთხჯერ 4—6 ღლის განმავლობაში. გამოჯანმრთე-ლების გზაზე მყოფს სჭირდება წოლითი რეჟიმი კლინიკური სიმ-პტომების სრულ გაქრობამდე, გამოწერის შემდეგ აუცილებელია სამედიცინო მეთვალყურეობა.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი. ჰემორაგიული ცხელების კლინიკური მიმდინა-რეობის სიმძიმე მერყეობს მეტად დიდ ფარგლებში. შორეული აღ-მოსავლეთის ნეფროზონეფრიტი მიმდინარეობს მნიშვნელოვნად მძიმედ, ვიდრე სხვა, აქ აღწერილი ჰემორაგიული ცხელებანი. ცალ-კეულ შემთხვევაში სიკვდილით მთავრდება.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. ჰემორაგიულ ცხელებასთან ბრძოლის წარმატება განისაზღვრება პირველ რიგში დაავადების გადამტანებ-თან და მათი კბენისაგან ჯანმრთელი ადამიანის დაცვის ღონისძიება-თა შედეგებით. იმ ადგილებში, სადაც დაავადება გვხვდება, აუცი-ლებელია საცხოვრებელი და საწარმოო შენობისათვის განკუთვნი-ლი ადგილის გულმოდგინე დასუფთავება: ბალახის მოთიბვა, ბუჩქ-ნარის გაჩეხვა, ჩამოცვენილი ფოთლების დაწვა.

იმ პირებმა, რომლებიც ცხოვრობენ ან მუშაობენ ისეთ ადგი-ლებში, სადაც გვხვდება ჰემორაგიული ცხელებები, უნდა ატარონ ჩექმები, ხელთათმანები, აგრეთვე სპეციალური კომბინიზონები, აუცილებელია სამუშაო ტანსაცმლის და თეთრეულის გაყენთვა 2%-ნი K საპნის ხსნარით: ამ ღონისძიებათა გატარების აუცილებ-ლობა დამოკიდებულია კონკრეტულ ეპიდემიოლოგიურ მდგომა-რეობაზე.

ჩამოთვლილი ღონისძიებანი უზრუნველყოფენ ადამიანის დაცვას ჰემორაგიული ცხელების გამავრცელებელი ტკიპების კბე-ნისაგან.

ომსკის ჰემორაგიული ცხელების სპეციფიკური პროფილაქტი-

კის მიზნით ამ დაავადების ბუნებრივ კერებში ატარებენ მოსახლეობის პროფილაქტიკურ ვაქცინაციას — ფორმალინით დახოცილი ვირუსის ემულსიის საშუალებით (აცრებს ატარებენ სპეციალური ინსტრუქციის მიხედვით).

ქემორაგიული ცხელების პროფილაქტიკაში ძირითად როლს ასრულებს არა ვაქცინაცია, არამედ ზემოთ მითითებულ ღონისძიებათა სისტემატური განხორციელება.

ეპიდემიური ენცეფალიტი

ეპიდემიური ენცეფალიტის ჯგუფს მიეკუთვნება ინფექციური სნეულებები, რომლებიც სხვადასხვა სახის ფილტრში გამავალი ვირუსით გამოიწვევა და მიმდინარეობს უპირატესად თავის ტვინის დაზიანებით. ამ ჯგუფის ცალკეული დაავადებანი ერთმანეთისაგან განსხვავდება კლინიკური სურათით, პათოგენეზითა და გადაცემის გზებით.

თუმცა ენცეფალიტები სამედიცინო პრაქტიკაში უკვე ძველთაგანვეა ცნობილი და აღწერილიც სხვადასხვა სახელწოდებით, მაგრამ ამ სნეულებათა მეცნიერული შესწავლა ნაყოფიერი აღმოჩნდა მხოლოდ 1917—1922 წწ., როცა ევროპაში ლეტარგიული ენცეფალიტის ეპიდემია გაჩნდა. მაშინ ეკონომომ პირველად აღწერა ამ სნეულების კლინიკა.

მოგვიანებით, 30-იან წლებში, შესწავლილ იქნა სეზონური ენცეფალიტები, რომელთა გავრცელება მკიდროდა დაკავშირებულ ინფექციის გადამტანის ბიოლოგიურ თავისებურებებთან და სნეულების ბუნებრივ კერობრიობასთან.

ამჟამად განასხვავებენ A ტიპის ეპიდემიურ ენცეფალიტს (ეკონომოს ლეტარგიული ენცეფალიტი, რომელიც აღწერილია ნერვულ სნეულებათა კურსში) და სეზონურ ენცეფალიტების ჯგუფს, რომელშიც სხვებთან ერთად შედის სსრ კავშირის ტერიტორიაზე არსებული გაზაფხულ-ზაფხულის ტკიპოვანი (ტაივის) და ზაფხულ-შემოდგომის კოლოს (იპონური) ენცეფალიტები.

სეზონური ენცეფალიტები

1. ტკიპოვანი გაზაფხულ-ზაფხულის (ანუ ტაივის) ენცეფალიტი (Encephalitis acarina orientalis)

მოკლე ისტორიული ცნობები. ზოგიერთ ადგილას, ბუნებრივი კეროვნების შესაბამისად გაზაფხულ-ზაფხულის ენცეფალიტი, უქველია, უძველესი დროიდან არსებობდა. 291

1935 წ. საბჭოთა მკვლევარმა ა. გ. პანოვმა მოგვცა ამ სნეულების პირველი კლინიკური აღწერა, ხოლო 1937 წ. აღმოსავლეთ ციმბირის ტაიგის რაიონებში მომუშავე კომპლექსურმა ექსპედიციებმა, ე. ნ. პავლოვსკის, ა. ა. სმოროდინცის, ლ. ა. ზილბერის, ვ. დ. სოლოვიოვისა და სხვ. ხელმძღვანელობითა და მონაწილეობით, დეტალურად შეისწავლეს მოცემული დაავადების კლინიკური სურათი, ეპიდემიოლოგია და პროფილაქტიკა. გამომწვევის — ფილტრში გამავალი ვირუსის მიერ გამოყოფილი შტამები დეტალურად იქნა შესწავლილი. უკანასკნელ დროს მუშავდება ვირუსული ვაქცინის საშუალებით სპეციფიკური პროფილაქტიკის მეთოდები.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. დაავადება გამოიწვევა ადამიანისა და ზოგიერთი სახეობის მაიმუნისათვის პათოგენური, ფილტრში გამავალი ვირუსით (*Enccephalophilus silvestris*). 100°-მდე გაცხელება და სხვადასხვა სადღეინფექციო ნივთიერებათა მოქმედება სწყვეტს ვირუსის ცხოველმყოფელობას. გამომწვევი გარემოში მოხვედრისას არამედგია.

ე პ ი დ ე მ ი ო ლ ო გ ი ა. დაავადება ხასიათდება გამოხატული ბუნებრივი კეროვნებით, ე. ი. მისი გავრცელებისათვის აუცილებელია კლიმატური და ნიადაგის პირობების ურთიერთშერწყმა; შესაბამისი მცენარეულობისა და ადგილმდებარეობის ლანდშაფტი, რაც უზრუნველყოფს ინფექციის გადამტანის — საძოვრის ტიპის არსებობას.

ტიპოვანი ენცეფალიტი გვხვდება არა მარტო ტაიგის რაიონებში მცხოვრებთა შორის, არამედ აგრეთვე ინფექციის ბუნებრივი კერების ადგილებშიც; ამ კერებში ტყის მასივების სამეურნეო ათვისებას შესაძლოა თან სდევდეს დაავადების შემთხვევები.

ბუნებაში ვირუსის რეზერვუარია ძირითადად თრითინები, ნაცრისფერი ვირთხები, მინდვრის თაგვები და სხვა მღრღნელები, ხოლო ინფექციის დამატებითი რეზერვუარი და მისი გადამტანი დასნებოვნებული მღრღნელებიდან ადამიანზე — ტიპები — *Ixodes persulcatus*, იშვიათად *Dermacentor salivarum*, *Ixodes ricinus*; ისინი ბინადრობენ წიწვოვან ტაიგებში ფართოფოთლოვან და შერეულ ტყეებში. ტიპები შესაძლოა არსებობდნენ აგრეთვე ტყეველის რაიონებში; მათ შეუძლიათ ხანგრძლივი დროის განმავლობაში შეინახონ ვირუსები. ვირუსის შენახვა ბუნებაში ხდება მღრღნელებზე საკვებად მიმაგრებულ ტიპებში ან პირიქით მიკროორგანიზმების გადაცემის შედეგად. ინფექციის რეზერვუარი შეიძლება იყოს აგრეთვე სხვადასხვა ტყის ჩიტი, რომლებზედაც პარაზიტობენ ტიპები.

ადამიანთა სეზონური დაავადება მკვიდროდა დაკავშირებული ინფექციის გადამტანთა ყველაზე დიდი ბიოლოგიური აქტივობის პერიოდებთან; გაზაფხულ-ზაფხულის პერიოდში (მაის-ივნისი)

ტკიპები აღწევენ სრულ სიმწიფეს და, უკვე დასნებოვნებულებს, შეუძლიათ ადამიანის ინფიცირება კბენისა და მათი სისხლის შეწოვის დროს.

პათოგენური და პათოლოგიური ანატომია დასნებოვნებული ტკიპის მიერ ადამიანის კბენის ადგილიდან სისხლის ნაკადით გავრცელებული, ფილტრში გამავალი ვირუსი — დაავადების გამომწვევი — სწრაფად აღწევს ცენტრალური ნერვული სისტემის უჯრედებს, ჩაინერგება მათში და იწვევს დეგენერაციულ ცვლილებებს.

განსაკუთრებით ძლიერ ზიანდება ზურგის ტვინის კისრის ნაწილის წინა რქებისა და მოგრძო ტვინის ბირთვების ნერვული უჯრედები. ნეკროზულ და დისტროფიულ ცვლილებებთან ერთად, ნერვულ უჯრედებში ვითარდება ნეირონოფაგიის სურათი.

კლინიკური სურათი. ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება საშუალოდ 2 კვირას — 8-დან 20 დღემდე მერყეობით. დაავადება იწყება მწვავედ. მცირე შემცივნების შემდეგ ტემპერატურა ერთ დღე-ღამეში აღის 39,5—40°-დ და ამ დონეზე რჩება 5—7 დღე. ცხელებითი პერიოდის დასასრულს ტემპერატურა დაბლა იწვევს კრიზისულად ან აჩქარებული ლიზისით. დაახლოებით შემთხვევათა ერთ მესამედში ტემპერატურული მრუდი ორტალღიანია.

დაავადების პირველი 2—3 დღის განმავლობაში შეიმჩნევა მკვეთრი თავის ტკივილი, დამტკრეულობა მთელ ტანში, განმეორებითი ღებინება. ავადმყოფის გასინჯვისას ყურადღებას იპყრობს სახისა და კონიუნქტივის ჰიპერემია. მძიმე მიმდინარეობისას ცნობიერება დაბინდულია, აღინიშნება მენინგეალური მოვლენები (ზურგის კუნთების რიგიდობა, კერნიგისა და ბრუდზინსკის სიმპტომები). ავადმყოფის სისხლში — ანეოზინოფილია და ლიმფოპენია. არაიშვიათია შეკავებადობა, მძინარობა, შეფარდებითი ზრადიკარდია.

ზურგტვინის სითხე გამჭვირვალეა, გამოდის მალალი წნევით, ნორმასთან შედარებით ცილებისა და ფორმიანი ელემენტების რაოდენობა მასში მომატებულია; პანდის რეაქცია დადებითია. არაიშვიათია დაავადების მენინგეალური ფორმები.

ავადმყოფთა ერთ ნაწილს, დაავადებიდან მე-2—3 დღეს უვითარდება კისრის კუნთებისა და ზემო კიდურების მყარი დამბლა.

მძიმედ მიმდინარე შემთხვევებში აღინიშნება ისეთი პათოლოგიური მოვლენები, როგორცაა გაურკვეველი მეტყველება, სასულეში გადაცდენა, ყლაპვის გაძნელება, რაც დამოკიდებულია

ლულოვანი ტვინის ნაწილში ქალატეინის IX, X, XII წყვილი ნერვების ბირთვების დაზიანებისაგან.

ტემპერატურის დაწვეის შემდეგ იწყება გამოჯანმრთელების პერიოდი, მაგრამ ყველა ავადმყოფს არ აღუდგება მოძრაობის ფუნქცია, გაზაფხულ-ზაფხულის ენცეფალიტის გადატანის შემდეგ მთელ რიგ ადამიანებს რჩებათ მყარი დამბლა.

ზოგჯერ ტვიპოვანი ენცეფალიტი მიმდინარეობს ატიპიურ და მეტად იოლ ფორმებში, მაგრამ მათ დროსაც შესაძლებელია მყარი ხასიათის დუნე დამბლის განვითარება.

გადატანილი დაავადება მყარ იმუნიტეტს სტოვებს.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი. ავადმყოფთა უმრავლესობისათვის დაავადების პროგნოზი, კეთილსასურველია, სიცოცხლისათვის არ არის საშიში. ლეტალური შედეგი აღინიშნება შემთხვევათა 1—1,5%-ში; იგი შეიძლება მოხდეს დაავადების მე-4—5 დღეზე ან ტემპერატურის დაწვეისთანავე. ზოგ შემთხვევაში ვითარდება კისრის კუნთების და მთელი მხარის სარტყელის დამბლა (სურ. 47).

ღ ი ა გ ნ ო ზ ი. ეპიდემიოლოგიური მონაცემებისა (ავადმყოფის ყოფნა ენცეფალიტის კერაში, ტვიპის კბენა) და კლინიკური სურათის (მწვავე დასაწყისი ტემპერატურის აწევით, მენინგეალური მოვლენები, ზურგტვინის სითხის ხასიათი, დაავადების მე-2—4 დღიდან ზედა კიდურებისა და კისრის დუნე დამბლის განვითარება, აგრეთვე მძიმედ მიმდინარე შემთხვევებში ბულბარული მოშლილობანი) გათვალისწინებით, შესაძლებელია ტვიპოვანი ენცეფალიტის გამოცნობა.

დიფერენციული დიაგნოზის გატარებისას მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული ეპიდემიური მენინგიტი, პოლიომიელიტი, პარტახტიანი ტიფი, ჩრდილოაზიური რიკეტსიოზი (ტვიპოვანი პარტახტიანი ტიფი).

დიაგნოზის დამტკიცების ლაბორატორიულ მეთოდთაგან დამუშავებულია ვირუსოლოგიური გამოკვლევები: კომპლემენტის შეკავშირების რეაქცია ავადმყოფის სისხლის შრატში, ვირუსმანიფერალეზებელ ანტისხეულთა აღმოჩენა.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. ამჟამად ტვიპოვანი ენცეფალიტის სამკურნალოდ სარგებლობენ სპეციფიკური ანტიშრატით (შეჰყავთ დაავადების ადრეულ ვადებში 40—50 მლ დღეში, კუნთში 2—3 დღის განმავლობაში, პირველი ინექციის დროს — ბეზრედკას მეთოდით). აღნიშნულ შრატს იღებენ ფილტრში გამავალი ვირუსის — დაავადების გამომწვევის კულტურით ცხენების იმუნიზაციისას.

დამხმარე საშუალებათაგან რეკომენდებულია ვენაში გლუკოზის 40%-იანი ხსნარის ყოველდღიურად 40 მლ შეშხაპუნება, დიმედროლის ანტიჰისტამინური პრეპარატი — 0,05 თითო ჯერზე, სამჯერ დღეში 5—6 დღის განმავლობაში B₁ ვიტამინის (თიამინ-ბრომიდი 0,01—0,015 გ ერთხელ დღეში 10—12 დღის განმავლობაში) ინექცია კუნთში.

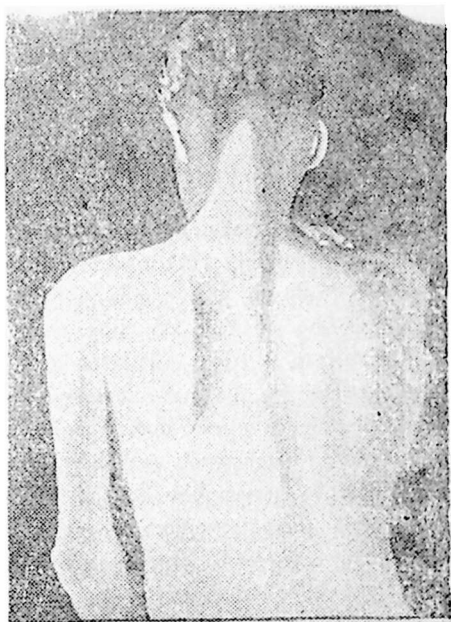
ყოველ ავადმყოფს სჭირდება გულმოდგინე ინდივიდუალური მოვლა. უნიშნავენ ადვილად შესათვისებელ, მაღალკალორიულ ნახევრადთხევად, ვიტამინებით მდიდარ (განსაკუთრებით C და B კომპლექსის) საკვებს. გამოჯანმრთელებულს ლოგინიდან ადგომის ნება უნდა მიეცეს ტემპერატურის დაწვეიდან 2 კვირის შემდეგ.

დუნე დამბლების განვითარებისას აუცილებელია ფიზიოთერაპიისა და ზუსტად დოზირებული სამკურნალო ფიზკულტურის გამოყენება.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა .

ტკიპოვანი ენცეფალიტის (გაზაფხულ-ზაფხულის) ბუნებრივ კერებში ყველა მომუშავემ დღეში ორჯერ უნდა დაითვალიეროს სხეული და მოსპოს მიწებებული ტკიპები, უნდა დაათვალიეროს აგრეთვე ტანსაცმელი და თეთრეული. თუ კანზე, იმ ადგილას, სადაც მიწებებულია ტკიპი, წავისვამთ მკენარეულ ან ვაზელინის ზეთს, ტკიპის მოცილება ადვილია.

ტკიპის კბენისაგან დასაცავად საჭიროა კისრისა და ხელის მტევნების მჭიდროდ მფარავი სპეცკომბინეზონის ტარება. კომბინეზონის სამაჯეებსა და საყელოს უსვამენ ტკიპების დამაფრთხობელ ნივთიერებას (დიმეთილფტალატი ან სხვა დამაფრთხობელი სითხეები). აუცილებელია რეზინის ჩექმების ტარება; მათი არქონის შემ-



სურ. 47. მხრის სარტყლის კუნთების დამბლა-ტკიპისმიერი ენცეფალიტის დროს კუნთების ატროფიის მოვლენებით; „ფრთისებრი ბუკები“.

თხვევაში, შარვალი ჩატანებული უნდა იყოს ტყავის ჩექმებში. ადამიანის ბინადრობის ადგილას წვავენ ბალახს და ჩამოცვენის ფოთლებს, იღებენ ყოველ ზომებს მღრღნელთა მოსასპობად. ტკიპებით დასნებოვნებული ადგილები თვითმფრინავიდან უნდა დამუშავდეს დღტ ღუსტით ან პექსაქლორანით.

დამხმარე როლს გაზაფხულ-ზაფხულის ენცეფალიტის პროფილაქტიკაში თამაშობს აცრები: კანქვეშ შეჰყავთ დასუსტებული გამომწვევის შემცველი სპეციფიკური ვაქცინა—ფორმალინით დახოცილი ტკიპისმიერი ენცეფალიტის ფილტვრადი ვირუსი. ვაქცინა შეჰყავთ 2—3 მლ თითო ჯერზე, 7 დღის ინტერვალებით; იმუნიტეტის ხანგრძლიობა ძალაშია 1 წლამდე. აუცილებელია მოცემული ინფექციის ბუნებრივ კერაში მცხოვრებთა სანიტარული განათლება.

ზ ა ფ ხ უ ლ-შ ე მ ო დ გ ო მ ი ს კ ო ლ ო ს ე უ ლ ი (ი ა პ ო ნ უ რ ი) ენცეფალიტი (Encephalitis japonica)

დაავადება გამოიწვევა განსაკუთრებული სახის ფილტრში გამავალი ვირუსით (Encephalophilus japonicus), რომელიც ჯანმრთელ ადამიანს გადაეცემა კოლოს კბენისას. ინფექციის გადამტანი და რეზერვუარია 6 სხვადასხვა სახის კოლო, მათ შორის *Aedes togoi*, *Culex pipiens*. დაავადება უმეტესად იაპონიაში გავრცელებული, მაგრამ ზაფხულ-შემოდგომის შემთხვევები რეგისტრირებული იყო სსრ კავშირის შორეული აღმოსავლეთის რაიონებში. ზაფხულის დასასრული და შემოდგომის დასაწყისი, როცა ხდება კოლოების მაქსიმალური გამოჩეკა, წარმოადგენს კოლოსეული ენცეფალიტით დაავადების სეზონს. აღინიშნება დასნებოვნებული კოლოს კბენით გამოწვეული შინაური ცხოველების დაავადების შემთხვევები.

დასნებოვნებული კოლოს მიერ ადამიანის კბენისას ფილტრში გამავალი ვირუსი შეაღწევს სისხლის ნაკადში. ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 10—15 დღე. დაავადების პირველი 5 დღის განმავლობაში გამომწვევს შეუძლია ცირკულირება ავადმყოფის სისხლში, შეიძლება იგი იყოს ზურგტვინის სითხეში.

ცენტრალური ნერვული სისტემა ვირუსის მიერ არჩვევითად ზიანდება თავის ტვინის როგორც თეთრი, ისე ნაცრისფერი ნივთიერების შეშუპებისა და მწვავე ანთებითი ცვლილებების განვითარებით. ჩვეულებრივ ასეთ შემთხვევებში პათოლოგიური პროცესი აზიანებს ტვინის გარსებსაც.

დაავადების დასაწყისში შეცივების შემდეგ ტემპერატურა სწრაფად იწევს ზემოთ, აღწევს 40—40,5°-ს. შემდგომ თავს იჩენს მკვეთრი თავის ტკივილი, საერთო დამტკვრელობა, მენინგეალური და ენცეფალიტური სიმპტომები, არაიშვიათად ადგილი აქვს ცნობიერების დაბინდვას.

ზოგიერთ ავადმყოფში მკვეთრად გამოხატული საერთო ინტოქსიკაცია და ტვინის საერთო მოვლენები შეიძლება მიმდინარეობდეს კომური მდგომარეობის სურათით ან მოძრაობითი მოუსვენრობით. დაავადების კლინიკური მიმდინარეობა ხანმოკლეა, მისი სიმპტომები ვითარდება მეტად მწვავედ. სისხლის გამოკვლევისას ნახულობენ შეფარდებით ლიმფოპენიასა და ანეოზინოფილიას. ზურგტვინის სითხეში აღინიშნება გადიდებული წნევა, გაზრდილი ციტოზი და ცილების რაოდენობის მატება.

დაავადების კეთილსასურველი მიმდინარეობისას მე-5—6 დღეს ტემპერატურა დაიწევს და ავადმყოფი გამოკეთების გზას დაადგება. მძიმე შემთხვევებში შესაძლოა ლეტალური შედეგი. სპეციფიკური მკურნალობის არარსებობის გამო ლეტალობა ჯერ კიდევ მაღალია.

ზოგჯერ შეიმჩნევა ენცეფალიტის იოლად მიმდინარე ატიპიური და წაშლილი ფორმები, რომლებსაც ეპიდემიოლოგიაში არანაკლები მნიშვნელობა აქვთ. დიაგნოზის დასმის დროს გათვალისწინებულ უნდა იქნეს ენდემიურ ადგილებში ყოფნა, სეზონი, კოლოს ნაკბენის არსებობა და კლინიკური სურათის სიმპტომები — ზურგტვინის სითხის აუცილებელი გასინჯვით.

დიაგნოსტიკის ლაბორატორიულ მეთოდთაგან გამოიყენება კომპლემენტის შეკავშირების რეაქცია, ზურგტვინის სითხისა და სისხლის შრატში ვირუსმანიტრალეზელი ანტისხეულების განსაზღვრა.

ყველა ავადმყოფი აუცილებლად ჰოსპიტალიზებული უნდა იქნეს.

მკურნალობა. არის ცდები სამკურნალოდ გამოყენებულ იქნეს გამომწვევის კულტურით ცხენის იმუნოზაციის შედეგად მიღებული ანტიშრატის (დღეში 40—50 მლ კანქვეშ); მაგრამ არასაკმაო ეფექტურობის გამო, დღემდე შემორჩა სიმპტომატური თერაპია (გლუკოზის შეყვანა ვენაში, ფიზიოლოგიური ხსნარი კანქვეშ, ვიტამინები დასალევად). მიზანშეწონილია დასალევად დაინიშნოს პროზერინი — 0,015 თითო ჯერზე, დღეში ორჯერ. ყლაპვის მოშლის დროს გამოიყენება საკვები ოყენები.

პროფილაქტიკა მდგომარეობს კოლოებისაგან ადამიანთა ინდივიდუალური დაცვის ღონისძიებათა გატარებაში (იხ. მაღა-

რია და პაპატაჩის ცხცელება), კოლოების გამოჩეკის ადგილას წყალ-სატევეების ნაეთობით მოსხურებაში, კოლოების მოსპობაში დღტ ან ჰექსაქლორანის ფხვნილის ან ემულსიის მოფრქვევით. აუცილე-ბელია ადამიანთა დასახლების და სადგომი ადგილის გარშემო ად-გილმდებარეობის ფართო გასუფთაება. ინფექციის კერებში ყველა ადამიანს, რომელიც დაავადების საშიშროების წინაშე იმყოფება, უკეთებენ ვაქცინას, რომელიც დამზადებულია ზაფხულ-შემოდგო-მის ენცეფალიტის ვირუსის სტანდარტული შტამით დასნებოვნე-ბული თავვის ტვინისაგან. ამ ვაქცინაში ვირუსი დახოცილია ფორ-მალინით.

III. ზოონოზური ინფექციები

იმ ინფექციურ დაავადებებს, რომლებიც ასენიანებს არა მარტო ადამიანს, არამედ ზოგიერთი სახეობის ცხოველებსაც, რომელთაგანაც ხდება ადამიანის დასნებოვნება, ეწოდება ზოონოზური ინფექციები.

სხვადასხვა ზოონოზურ დაავადებათაგან ადამიანის ეპიდემიოლოგიაში ყველაზე მნიშვნელოვანია ისეთი დაავადებანი, რომლებიც ასენიანებენ სასოფლო-სამეურნეო ცხოველებს, განსაკუთრებით მსხვილ და წვრილ რქოსან საქონელს.

ადამიანი დაავადებული ცხოველისაგან სნებოვნდება ან მათთან ახლო კონტაქტით, ან საკვებად მათი ხორცის, რძისა და ამ რძის პროდუქტების გამოყენების შედეგად. ზოგ შემთხვევაში ინფექცია, მაგალითად, ციმბირის წყლული, შეიძლება ჯანმრთელ ადამიანს გადაედოს ავადმყოფი ცხოველის ტყავის, ბეწვის ან მატყლისაგან დამზადებული საგნებიდან.

ზოონოზური ინფექციები ასენიანებს უმეტესად იმ სასოფლო-სამეურნეო რაიონების მცხოვრებლებს, რომლებსაც ესა თუ ის კონტაქტი აქვთ ავადმყოფ ცხოველებთან. მაგრამ ზოონოზური დაავადების შემთხვევები შეიძლება შეგვხვდეს ბეწვეულის ფაბრიკაში, ტყავის ქარხნებსა და ხორცკომბინატში მომუშავეთა შორის. ქალაქის მცხოვრები, რომელსაც არავითარი დამოკიდებულება არა აქვს სოფლის მეურნეობასთან, შეიძლება დასნებოვნდეს ბრუცელოზით, თუ დაღვეს ბრუცელოზით დაავადებული ძროხის აუღღღარ რძეს.

ზოონოზურ ინფექციათა რიცხვს მიეკუთვნება აგრეთვე ცოფი, რომელიც დაავადებული ცხოველიდან ადამიანს გადაეცემა კბენის ან დაზიანებული კანის დანერწყვისას მისი სულ მცირე დეფექტის დროს.

ცოფი (Rabies, Hydrophobia, Lyssa)

ცოფი ზოონოზური წარმოშობის მწვავე ინფექციური დაავადებაა, გამოიწვევა ცხოველის კბენის ან დაზიანებული კანის დანერწყვის დროს ფილტრში გამავალი ვირუსით დასნებოვნებით. მიმდინარეობს ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით.

ნებით, კრუნჩხვებით, საყლაპავი და სუნთქვის კუნთების სპაზმებით; მთავრდება სიკვდილით — დამბლის სტადიაში.

მოკლე ისტორიული მონაცემები. ჯერ კიდევ 1876 წ. რუსმა მეცნიერმა ნ. პ. ვასილევმა (1885—1891) ნათელჰყო, რომ ცოფის დროს პათანატომიური ცვლილებები ვითარდება თავის ტვინში. 1881—1883 წ. დიდმა ფრანგმა მეცნიერმა ლუი პასტერმა მთელი რიგი ბრწყინვალე ექსპერიმენტული გამოკვლევებით დამტკიცა, რომ ცოფის ვირუსი თავს იყრის ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში; მან შესძლო ეს პრაქტიკულად გამოეყენებინა ცოფის საწინააღმდეგო ვაქცინის მისაღებად. მას შემდეგ ცოფის საწინააღმდეგო აცრები ფართოდ გამოიყენება სამედიცინო პრაქტიკაში; იმ პირობით, თუ მათ დროზე გამოიყენებენ ცოფიანი ცხოველის კბენის ან დაღორბლვის შემდეგ, ისინი მაღალი ეფექტურობით გამოირჩევიან.

ეტიოლოგია. დაავადებას იწვევს ნერწყვთან ერთად გამოყოფილი (ძირითადად ძალღის, მგლის, კატის) განსაკუთრებული სახეობის ფილტრში გამავალი ვირუსი (*Neuroryetes rabiei*), რომელიც ამ ცხოველების ცენტრალური ნერვული სისტემის უჯრედებში იმყოფება დაავადების აქტიური გამოვლინების მთელი პერიოდის განმავლობაში. ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში ვირუსების არსებობა მტკიცდება განგლიოზურ უჯრედებში განსაკუთრებული ჩანარათის „ნეგრის სხეულაკების“ აღმოჩენით. ეს სხეულაკები წარმოადგენს იმ ნერვული უჯრედების პროტოპლაზმის რეაქტიულ ცვლილებებს, რომლებშიც ვირუსი არსებობს.

ამჟამად არავითარ ექვს არ იწვევს, რომ ცოფის გამომწვევი მიეკუთვნება ფილტრში გამავალი ვირუსების ჯგუფს. სუფთა კულტურაში ეს ვირუსი ჯერჯერობით მიღებული არაა.

უკვე დიდი ხანია შემჩნეულია, რომ როგორც ავადმყოფი ცხოველის ტვინში, ისე ნერწყვით გამოყოფილი ცოფის გამომწვევის ვირულენტობა მერყეობს ფართო ფარგლებში. კურდლის დასნეობოვნებისას ცოფიანი ძალღის ტვინის ემულსიის და მისგან სხვა კურდლებზე ვირუსის მრავალგზისი პასაჟისას შეიძლება, როგორც აღნიშნა ლ. პასტერმა, გარკვეულ სიდიდეზე მოიმატოს გამომწვევის ვირულენტობამ — ეს „ფიქსირებული ვირუსია“ (*virus fixe*). თუ ავიღებთ ასეთი წესით დასნეობენებული კურდლისაგან ფილტრში გამავალი ვირუსის შემცველ ზურგტვინს და გამოვაშრობთ, დავამუშავებთ ფორმალინით ან გლიცერინით, მაშინ დასუსტებული ვირუსის შემცველი კურდლის ტვინის ემულსია შეიძლება ცოფით დასნეობენებულ ადამიანთა ასაცრელად იქნეს გამოყენებული. ამ პრინციპზეა დამყარებული არსებული ვაქცინების დამზადება (ცოფსაწინააღმდეგო ვაქცინა).

ეპიდემიოლოგია. ბუნებრივ პირობებში ადამიანის ცო-

ფით დასწებობენებ ხდებ ცოფიანი ცხოველის კბენის ან კანისა და ლორწოვანის დადორბელის შედეგად, თუ ამ საფარველებზე ადგილი აქვს მიკროტრაუმებს (განაკაწრი, ნაქღვევი, ნასკლომი).

ვირუსის ძირითად რეზერუარსა და ინფექციის წყაროს ადამიანისათვის წარმოდგენს ცოფით დაავადებული ძაღლები, კატები და მგლები. განსაკუთრებით დიდია ცოფიანი ძაღლების ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა. ავადმყოფი ცხოველის ნერწყვი ვირუსს შეიცავს სხვადასხვა რაოდენობით და სხვადასხვა ვირულენტობით.

ნაკბენი განსაკუთრებით საშიშია თავის, სახისა და კისრის მიდამოში. ამ შემთხვევებში ინკუბაციური პერიოდი მნიშვნელოვნად მოკლეა და დაავადება მიმდინარეობს გაცილებით უფრო ძლიერად. ნაკბენი ნაკლებსაშიშია სხეულის ისეთ ადგილებზე, რომლებიც დაფარულია ტანსაცმლით, რადგანაც მას შეუძლია თუნდაც ნაწილობრივ შეისრუტოს ცოფიანი ცხოველის ნერწყვი, რომელიც შეიცავს ვირუსებს.

ცოფი წარმოდგენს ტიპიურ ზოონოზურ დაავადებას, ამიტომაც მისი ეპიდემიოლოგია მეტად მკიდროდაა დაკავშირებული ეპიზოოტოლოგიასთან (დაავადების გავრცელება ცხოველთა შორის).

ცოფის ეპიდემიოლოგიაში ყველაზე დიდი მნიშვნელობა აქვს ცოფით დაავადებულ ძაღლებს. ძაღლები შესაძლოა დაავადდნენ ერთმანეთის კბენის დროს ან ცოფიანი მგლის მიერ კბენის შედეგად.

ინკუბაციური პერიოდი ძაღლებში გრძელდება 2-დან 8 კვირამდე; დაავადების პირველ ნიშნებს წარმოდგენს: მოუსვენრობა, უცნაური ქცევა, საკვების მიუღებლობა და არასაკვები საგნების კამა.

ჩქარა დაავადებული ძაღლები იწყებენ ხრინწიან, ყმუილისმაგვარ ყეფას, არ სვამენ წყალს, პირიდან უხვად გამოეყოფათ ნერწყვი, ყლაპვა გაძნელებული აქვთ. მკვეთრი აგზნების პერიოდს, როდესაც ძაღლი ცდილობს უკბინოს ადამიანს ან სხვა ცხოველს და აქეთ-იქეთ აწყდება, მოსდევს დამბლა, ხოლო შემდეგ — ცხოველის სიკვდილი.

ზოგჯერ ძაღლებში შეიმჩნევა „ჩუმი ცოფი“, როცა აგზნება მცირე ხანს გრძელდება და სუსტადაა გამოხატული, მაგრამ ცხოველის დამბლა და სიკვდილი გაცილებით სწრაფად ხდება.

ცოფზე საექვო ცხოველებზე აუცილებელია ვეტერინარულ მუშაკთა მეთვალყურეობა, რათა გამოვლინებულ იქნეს დაავადების მეტად ადრეული ნიშნები. ცოფის სიმპტომების გამოვლინებისთანავე ცხოველი უნდა მოიკლას, ხოლო ტვინი გაიგზავნოს გამოსაკვ-

ლევად პასტერის სადგურში ან პოლიკლინიკის ცოფსაწინააღმდეგო პუნქტის ჰისტოლოგიურ ლაბორატორიაში.

თავის ტვინის განვლიური უჯრედების, განსაკუთრებით ამონის რქის მიდამოს ჰისტოლოგიური გამოკვლევის დროს ნახულობენ მრავალრიცხოვან უჯრედოვან ჩანართებს — ნეგრის სხეულაკებს, რაც შეტად სპეციფიკურია ცოფისათვის.

პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი და პ ა თ ო ლ ო გ ი უ რ ი ა ნ ა ტ ო მ ი ა.
შესასვლელი ადგილიდან შეღწევის შემდეგ (ცოფიანი ცხოველის კბენით მიყენებული ჭრილობა ან მათ მიერ დადორბლილი კანის განაფხაჭნი), ავადმყოფობის გამომწვევე ვრცელდება პერინევრალურ სივრცეში სითხის ნაკადთან ერთად ნერვული ღეროებით ცენტრალური ნერვული სისტემის მიმართულებით. შესაძლებელია აგრეთვე ვირუსის გავრცელება შესასვლელი ადგილიდან ლიმფის ნაკადით ან ჰემატოგენურად.

ვირუსი ფიქსირდება ნერვულ უჯრედებში, სადაც იგი პარაზიტობს, იწვევს უჯრედის პროტოპლაზმის რეაქტიულ ცვლილებებს ნეგრის ელემენტური სხეულაკების წარმოქმნის სახით.

ვირუსის თავმოყრას ადგილი აქვს ძირითადად ამონის რქის, მოგრძო ტვინის ნერვულ უჯრედებში, ნათხემში, თავის ტვინის ნერვების ბირთვებში, სიმპათიკურ განვლიებში და ზურგტვინის წელის ნაწილში. ნერვული სისტემის ამ განყოფილებების დაზიანებასთან დაკავშირებით წარმოიქმნება მომატებული რეფლექსური აგზნებადობა და კრუნჩხვები, რაც განსაკუთრებით მკვეთრადაა გამოხატული ყლაპვის და სუნთქვის კუნთებში, ნერწყვის გამოყოფისა და ოფლიანობის გაძლიერება. ნერვული ცენტრების დაზიანების გამო, მოგვიანებით ვითარდება კიდურთა კუნთებისა და გულის დამბლა, რაც სიკვდილს იწვევს.

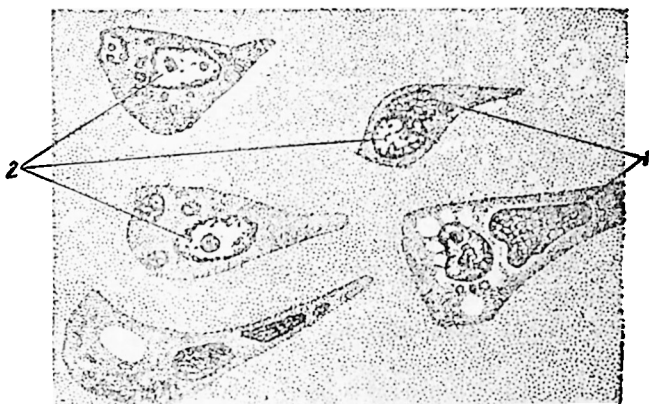
ცოფისაგან დაღუპულ ადამიანთა ტვინის ჰისტოლოგიური გამოკვლევით ნახულობენ მრავლობით ჰემორაგიებს, შეშუპებებს და ნერვულ უჯრედთა ბირთვის შლას, ვაკუოლიზაციას მათი პროტოპლაზმის ცხიმოვანი გადაგვარებით. ხოლო ამონის რქის უჯრედებში — ნეგრის სხეულაკებს (სურ. 48), რომელთა აღმოჩენა წარმოადგენს ცოფის დიაგნოზის უეჭველ ფაქტორს.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 15-დან 55 დღემდე, ზოგ შემთხვევაში შესაძლებელია იგი ერთ წლამდე გაგრძელდეს, შემდეგ ამას მოსდევს 1-დან 3 დღემდე ხანგრძლიობის პროდრომალური პერიოდი. ცოფიანი ცხოველის

ნაკბენის ადგილას ჩნდება ყრუ მტეხავი ტკივილი იმ შემთხვევაშიც კი თუ კრილობა დიდხნის შეხორცებულია; შემდგომ შემთხვევათა ნაწილში აღინიშნება კრილობის გარშემო მიდამოს კანის ჰიპერესთეზია და წვა. ავადმყოფის გუნებაგანწყობა დაქვეითებულია, ძილში შფოთავს, ზოგჯერ უჩნდება მუქარითი ხასიათის პალუცინაცია. ავადმყოფობის საერთო ხანგრძლიობა 5—7 დღე, ზოგჯერ—10—12 დღე.

ავადმყოფობის მიმდინარეობას ყოფენ ორ სტადიად: 1) აგზნების სტადია — ხანგრძლიობა 4—5-დან 6—7 დღემდე და 2) დამბლის სტადია, რომელსაც სწრაფად მოსდევს სიკვდილი.

ტემპერატურა იწევს 37,2—37,3°-მდე, შემდეგ ხდება სუნთქვის მოშლა. ჩასუნთქვა ღრმაა, ხმაურიანი, სუნთქვის ყველა კუნთების მონაწილეობით; ამოსუნთქვა ხდება დიაფრაგმის 2—3 სპაზმური



სურ. 48. ცოფი; ნეგრის სხეულაკები (1) თავის ტვინის განგლიურ უჯრედებში; 2—უჯრედების ბირთვი.

შეკუმშვის სახით, შემდგომ ამას მოსდევს პაუზა და კვლავ ღრმა ჩანუსთქვა. ავადმყოფი აგზნებულია, შეშფოთებული, ჩივის რომ „არ პყოფნის პაერი“.

ტაქტილური, სმენითი და მხედველობითი მგრძობელობის მნიშვნელოვანი გამწვავება იწვევს იმას, რომ ავადმყოფზე ოდნავი შეხების, მცირე ხმაურის და კაშკაშა შუქის მოქმედების დროს რეფლექსურად წარმოიშვება ტონური და კლონური კრუნჩხვები.

ავადმყოფობის შემდგომი მიმდინარეობის დროს თავს იჩენს თვითნებური კრუნჩხვები. ავადმყოფის პირთან წყლის მიტანა, მხოლოდ მისი დანახვაც კი იწვევს საყლაპავი კუნთების რეფლექ-

სურ სპაზმებს; მტანჯველი წყურვილის მიუხედავად იგი წყალს იშორებს. სითხის ყლაპვის გაძნელება და შეუძლებლობაც მეტად დამახასიათებელია ცოფით დაავადებულთათვის. ეს სიმპტომი არ არის მხოლოდ მეტად იშვიათ შემთხვევებში, ამის გამო დაავადებას არაიშვიათად „წყლის შიშს“ (hydrophobia)-ს უწოდებენ.

განუწყვეტლად მზარდი რეფლექსური * აგზნებადობა მიდის აეროფობიის წარმოქმნამდე — საერთო კრუნჩხვების განვითარებამდე, რაც გამოიწვევა ჰაერის ნაკადის, გამკრავი ქარის ზეგავლენით.

მე-2—3 დღიდან ავადმყოფის მეტყველება სიტყვამრავალი, ნაწყვეტ-ნაწყვეტი, ურთიერთდაუკავშირებელი ხდება, წარმოიქმნება ბგერითი და მხედველობითი ჰალუცინაციები, ხშირად მუქარითი ხასიათისა, ავადმყოფი აგზნებულია, შფოთავს და ხტება საწოლიდან.

ცოფის დროს დამახასიათებელია ფსიქიკის დარღვევა: დევნის ბოდვა და აგრესიული მოქმედება, ზოგიერთი ავადმყოფი დაცოცავს იატაკზე, იხევს ტანსაცმელს, იკაწრავს და იკბენს თავის თავს, ცდილობს თავს დაესხას გარშემომყოფთ. მკვეთრი აგზნების შემთხვევაში ავადმყოფს აწვენენ თოკის ბადის ქვეშ. აუცილებელია ინდივიდუალური მეთვალყურეობა მომსახურე პერსონალის მხრივ.

ავადმყოფის გონება მცირე ხნით ნორმას უბრუნდება, მაგრამ კრუნჩხვითი შეტევები სულ უფრო ხშირდება, ძლიერდება ნერწყვის გამოყოფა.

შემდგომ იწყება დამბლითი სტადია, რომელიც 10-დან 24 საათამდე გრძელდება. ამ დროს ვითარდება ქვედა კიდურების პარეზი ან დამბლა; ხშირად შეიმჩნევა პარაპლეგია, იშვიათად — ჰემიპლეგია; ავადმყოფი საწოლში გაუნძრევლად წევს, ბუტბუტებს დაუკავშირებელ სიტყვებს, იშვიათად წამოხტება ხოლმე.

საბოლოოდ, იწყება აგონია, რასაც მოსდევს სიკვდილი.

ჩვენ მიერ აღწერილია ცოფის კლინიკური სურათი ტიპიურ შემთხვევებში, მაგრამ არსებობს ამ დაავადების მიმდინარეობის ვარიანტები, რომელთაგან უფრო მნიშვნელოვანია შემდეგი:

1. ბულბალური ფორმა: ცნობიერება ავადმყოფს შენარჩუნებული აქვს; მკვეთრადაა გამოხატული მოგრძო ტვინის დაზიანების სიმპტომები, დისფაგია, სუნთქვის მოშლა.

2. ცერებრალურ-მანიაკალური ფორმა: ამ ფორმისათვის დამახასიათებელია მეტად სხვადასხვა ხასიათის ბოდვა მანიაკალურ-დებ-

რესიული ფსიქოზის განვითარებით და შედარებით იშვიათია კრუნ-
ჩხვები.

3. ნათხემის ფორმა: თავბრუ, არამდგრადი ატაქსიური სიბარული;

4. დამბლითი ფორმა: დაავადების ჩერ კიდევ ადრეულ პერიოდ-
ში ვითარდება დამბლები, რომლებიც მიმდინარეობს მონო-ჰემი-და
პარაპლეგიის ტიპის მიხედვით, ზოგჯერ ლანდრის აღმავალი
დამბლის სურათით, როდესაც ზრდადი მრავლობითი დამბლები
იწვევს გარეგანი სუნთქვის მძიმე მოშლას და ავადმყოფის სიკვდილს.

აუცილებელია გვახსოვდეს, რომ ცოფის ყოველი ჩამოთვლილი
კლინიკური ფორმისათვის დამახასიათებელია საყლაპავი კუნთების
სპაზმები და წყლის შიშის სიმპტომი.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი. ცოფის გამოხატული კლინიკური სურათის
დროს და თუ სარწმუნოა დიაგნოსტიკა, პროგნოზი ყოველთვის
უიმედოა, ვინაიდან ღღემღე მოწოდებული მკურნალობის მეთოდ-
თაგან არც ერთი ეფექტური არ არის.

ღ ი ა გ ნ ო ზ ი. ცოფის სავარაუდო დიაგნოზი შეიძლება დაისვას
უკვე პროდორმალურ პერიოდში ანამნეზისა (ცოფიანი ცხოველის
მიერ დაკბენა ან დადორბლვა) და ჰალუცინაციების გაჩენის საფუძ-
ველზე. ძირითადი კლინიკური სიმპტომების გამოაშკარავების შემ-
დეგ (აგზნება, ჰალუცინაციების გახშირება, აგრესიულობა და ბოდ-
ვითი მდგომარეობა, საყლაპავი კუნთების კრუნჩხვები და „წყლის
შიში“, საერთო ჰიპერესთეზია რეფლექსური აგზნების ამალვებით,
ოფლიანობა და ნერწყვის უხვად გამოყოფა) დიაგნოზი სავსებით
აშკარა ხდება.

თუ ავადმყოფი სამედიცინო ზედამხედველობაში მოექცა დამბ-
ლით სტადიაში, ე. ი. ავადმყოფობის სავსებით გვიან პერიოდში.
მაშინ დიაგნოზი მყარდება ანამნეზზე, სიმპტომების საერთო თან-
მიმდევრობასა და კუნთების დამბლის არსებობაზე დაყრდნობით.

უნდა აღინიშნოს, რომ ცალკეულ შემთხვევებში საყლაპავი კუნ-
თების სპაზმს არა აქვს ადგილი. უნდა გვახსოვდეს ავადმყოფობის
კლინიკური მიმდინარეობის ზემოთ აღწერილი ვარიანტები.

ა ვ ა დ მ ყ ო ფ ი ს მ ო ვ ლ ა და მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. ცო-
ფით დაავადებული ყველა ავადმყოფი ჰოსპიტალიზებულ უნდა
იქნეს და მოთავსდეს ცალკე პალატაში. აუცილებელია ინდივიდუა-
ლური მოვლა და თვალყურის დევნება. თუ ავადმყოფი იჩენს
მკვეთრ აგზნებას, მას აწვევენ თოკის ბადის ქვეშ, რომელიც მჭიდ-
როდაა მიმაგრებული საწოლზე. მომვლელი პირები უნდა მოერი-
დონ ავადმყოფისაგან დაკბენასა და კანის და ლორწოვანი გარსის და-

დორბლვას, უშუალოდ ცოფით დაავადებულისაგან დასნებოვნების საშიშროება პრაქტიკულად მეტად უმნიშვნელოა.

პალატაში არ უნდა იყოს ორპირი ქარი, მკვეთრი ბუნებრივი ან ხელოვნური შუქი, ბრჭყვიალა საგნები, რაც ავადმყოფის რეფლექსურ კრუნჩხვებს იწვევს. აუცილებელია სიჩუმის დაცვა.

ვინაიდან ავადმყოფს ყლაპვა არ შეუძლია, ხმარობენ საკვებ ოყნებს. ამავე ხერხით შეიძლება 5% გლუკოზის შეყვანა. მტანჯველ კრუნჩხვებს, აგრეთვე საერთო აგზნებას წყვეტენ ოყნით ქლორალ-ჰიდრატის შეყვანით (მაგ., 2 გ 100 მლ სახამებლიან ნახარშში), კანქვეშ მორფის შემზაპუნებით (1 მლ ხსნარი 1:1000). ცოფის მკურნალობის ეფექტური მეთოდები არ არსებობს, მაგრამ ამ გარემოებამ არ უნდა შეაჩეროს ის ზრუნვა, რომელიც უნდა გაეწიოს ავადმყოფს.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. ცოფის პროფილაქტიკისათვის აუცილებელია შემდეგი ღონისძიებანი: 1) თავიდან იქნეს აცილებული ცხოველის მიერ ადამიანის დასნებოვნება და 2) დასნებოვნების შემთხვევაში გაკეთდეს ცოფსაწინააღმდეგო აცრა (შეძლებისდაგვარად ადრე, ინკუბაციური პერიოდის დასაწყისშივე).

ამ ამოცანათაგან პირველის შესრულება წარმოებს მგლების საყოველთაო გაწყვეტით. რომლებიც ბუნებაში ცოფის ვირუსის ძირითად რეზერვუარს წარმოადგენს, აგრეთვე ძაღლებსა და კატებს შორის ეპიზოოტიის თავიდან აცილება. ძაღლებში ცოფის გავრცელების საწინააღმდეგო საშუალებას წარმოადგენს მუდმივი ვეტერინარული მეთვალყურეობა და აგრეთვე მკაცრი ადმინისტრაციულ-საზოგადოებრივი ღონისძიებანი, რაც შემდეგში მდგომარეობს: ა) ყველა ძაღლის აუცილებელი ადმინისტრაციული რეგისტრაცია; ბ) მონეტიალე ძაღლების მოსპობა; გ) დასახლებულ ადგილებში ძაღლებისათვის ალიკაპის ტარება; დ) ცოფის თუნდაც დასაწყისი სიმპტომების არსებობის შემთხვევაში ძაღლის დაუყოვნებელი მოსპობა.

სსრ კავშირის ტერიტორიაზე არის მთელი რიგი პასტერის სადგურები, გარდა ამისა მოქმედებს პასტერის ასაცრელი სადგურების ფართო ქსელი, რომლებიც საავადმყოფოსთან და პოლიკლინიკებთან არსებობს. პასტერის სადგურებსა და ასაცრელ პუნქტებში ცოფსაწინააღმდეგო აცრას უტარებენ ყველა პირს. რომელიც დაკბენილი ან დადორბლილია ცოფიანი ძაღლის მიერ. ვაქცინას ამზადებენ კურდღლის ზურგის ტვინის ემულსიისაგან, რომელიც დამუშავებულია 1% ფენოლის ხსნარით (ფერმის ვაქცინა) ან

გასრესილია უწყლო სტერილურ გლიცერინთან ერთად (ფილიპსის ვაქცინა). ფერმის ვაქცინის ვარჯისობის ვადაა 5 თვე, ფილიპსის ვაქცინისა — 1½ თვე — მათი დამზადების დღიდან.

ვირულენტობის ხარისხის დაუსტებასთან დაკავშირებით ვაქცინა შეიცავს სხვადასხვა მაიმუნიზირებელ დოზას.

მსოფლიოს სხვადასხვა ქვეყანაში მრავალი წლის განმავლობაში გამოყენებამ ნათელყო ვაქცინის, როგორც ცოფიანობის საიმედო პროფილაქტიკური საშუალების ღირსება.

აუცილებელია გვახსოვდეს, რომ აცრები იმუნიტეტს ქმნის მხოლოდ მათი დამთავრებიდან 14—16 დღის შემდეგ, ამიტომაც საჭიროა აცრის კურსის რაც შეიძლება სწრაფად დაწყება. თუ აცრები დროულად იქნა ჩატარებული, მაშინ ის მოქმედებს თითქმის ყველა შემთხვევაში. ცოფსაწინააღმდეგო აცრებისათვის წინააღმდეგევენება არ არსებობს.

აცრები ტარდება სპეციალური ინსტრუქციის მიხედვით. დასნებოვნების გარემოებისა და ინფექციის შესასვლელი გზის გათვალისწინებით; სასის, თავისა და კისრის დაკბენის შემთხვევაში. როგორც დოზა, ისე აცრის კურსის ხანგრძლიობა დიდდება.

მცირე დაზიანებისა და კანის ზედაპირული განაქაწრის ცოფიანი ცხოველის მიერ დადორბელის შემთხვევაში სავსებით აუცილებელია აცრების ჩატარება. აცრის სრული კურსი უნდა ჩაუტარდეს ყველა იმ პირს, რომელსაც უკბინა ცხოველმა, წინასწარ შეცნობით ცოფიანმა, აგრეთვე დაღუპულმა, მოკლულმა ან დაკბენიდან 14 დღეღამის განმავლობაში დამალულმა. აცრების ჩატარებას იწყებენ კბენისთანავე.

აუცილებელია აცრები ჩაუტარდეთ იმ პირებს, რომლებსაც უკბინა შესახედავად ჭანმრთელმა, ვეტერინარულ მეთვალყურეობაში მყოფმა ცხოველებმა. ცოფიანი ცხოველის მიერ ბრჭყალებით კანსა და ლორწოვან გარსზე განაქაწრების მიყენების შემთხვევაში, აგრეთვე ავადმყოფი ან ცოფზე საეჭვო ცხოველების მიერ კანისა და ლორწოვანი გარსის დადორბელისას საჭიროა ცოფსაწინააღმდეგო აცრების სრული კურსის ჩატარება.

აცრებს ატარებენ იმ შემთხვევაშიც, თუ რაიმე მიზეზით ვერ მოხერხდა გამოკვლევა ნეგრის სხეულაკებზე იმ ძაღლის ტვინისა, რომელმაც ადამიანი დაკბინა.

ჩვეულებრივ ინექციებს იწყებენ უფრო მეტად სუსტი ვაქცინის აცრით, შემდგომ დადგენილი სქემებით გადადიან უფრო აქტიურ ვაქცინაზე. ცოფსაწინააღმდეგო ვაქცინები შეჰყავთ მუც-

ლის კანქვეშა უჯრედისში, ყოველდღე 15—30 დღის განმავლობაში. იმ შემთხვევაში, როცა განსაკუთრებით საშიში ნაკბენებია თავზე ან სახეზე, პირველი კურსიდან 20—25 დღის შემდეგ უნდა ჩატარდეს აცრების განმეორებითი (შემოკლებული) კურსი.

აცრების ჩატარების მთელ პერიოდში და მისი დამთავრებიდან 6 თვის განმავლობაში კატეგორიულად აკრძალულია ალკოჰოლის მიღება, ვინაიდან იგი ხელს უშლის იმუნიტეტის ჩამოყალიბებას, აქვეითებს ვაქცინაციის ეფექტურობას.

ბრუცელოზი (Brucellosis)

ბრუცელოზი ხასიათდება ხანგრძლივი ცხელებითი რეაქციით, საყრდენ-მამო-რომელიც გამოიწვევა ერთ-ერთი ქვეშით მითითებული სამი გამომწვევიდან (ბრუ-ცელა) კუპ-ნაწლავის ტრაქტში ან დაზიანებულ კანსა და ლორწოვანში ინფექციის შეჭრის გამო.

ბრუცელოზი ხასიათდება ხანგრძლივი ცხელებითი რეაქციით, საყრდენ-მამო-ძრავებელი აპარატის დაზიანებით, ღვიძლისა და ელენთის გაღივებით, მთელი რუ-გი ტიპური გართულებებით და რეციდივებით; შესაძლებელია გამწვავების დროს ინფექციის გენერალიზაცია — ბაქტერიემია.

მოკლე ისტორიული ცნობები. თუმც დაავადება, უძველესი, ძველი დროიდანვე არსებობდა, ბრუცელოზის პირველი მეცნიერული აღწერა ჩატა-რებულ იყო მხოლოდ 1861 წ. ინგლისელი სამხედრო ექიმის მერსტონის მიერ.

1886 წ. კუნძულ მალტაზე ინგლისელმა სამხედრო ექიმმა დაეიდ ბრუსმა აღ-მოაჩინა დაავადების გამომწვევი ბრუცელოზისაგან (მალტის ცხელება) დაღუპული იტალიის გვამის ელენთაში, ხოლო ერთი წლის შემდეგ მიიღო ბრუცელის სუფთა სულტურა.

ძროხის ინფექციური ამორტის გამომწვევი, რომელიც აგრეთვე ბრუცელოზის მიკრობთა ჯგუფს მიეკუთვნება, აღმოჩენილ იყო 1897 წ. ბანგის მიერ, ხოლო 1914 წ. ტრაუმმა იპოვნა ღორის ინფექციური ამორტის გამომწვევი.

უფრო გვიან, დ. ბრუსის პატენსაცემად, ბაქტერიების სამივე სახეობა აღინიშნა საერთო ტერმინით „ბრუცელები“.

ბრუცელოზის დიაგნოსტიკისათვის 1897 წ. რაიტის მიერ მოწოდებულ იქნა აგლუტინაციის სეროლოგიური რეაქცია, ხოლო 1922 წ. ბიურნემ დაამუშავა კან-შიდა ალერგიული სინჯი, რაც მეტად აადვილებს დაავადების გამოცნობას.

რუსეთში ბრუცელოზის შესწავლის დაწყებას საფუძვლად დაედო ე. ი. მარ-ცინოვსკის (1911) შრომები, მაგრამ დაავადების დეტალური შესწავლა სსრ კავში-რის სხვადასხვა ადგილას დაიწყო 1935 წლიდან. ამჟამად საბჭოთა მეცნიერთა მიერ დამუშავებულია მთელი რიგი მნიშვნელოვანი საკითხები, რომლებიც ეხება ბრუ-ცელოზის პათოგენეზს, დიაგნოსტიკას, კლინიკას, თერაპიასა და პროფილაქტიკას. სსრ კავშირში არსებობს ღონისძიებათა ფართო სისტემა ამ ინფექციის ჯავრცელე-ბის წინააღმდეგ საბრძოლველად.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. ბრუცელოზის 3 სახის გამომწვევები (ბრუცე-ლები) აავადებენ ადამიანსა და სასოფლო-სამეურნეო ცხოველებს.

ესენია: *Brucella melitensis*—წერილრქოსანი საქონლის (თხა და

ცხვარი), *Brucella abortus bovis* Bang—მსხვილი რქოსანი საქონლის, ძირითადად ძროხების და *Brucella abortus suis*—ლორების.

მორფოლოგიური ნიშნების მიხედვით ყველა ეს მიკრობები იგივეობას წარმოადგენს. ცალკეულ სახეობათა დიფერენციატია შეიძლება შემდეგი ნიშნების მიხედვით: 1) სხვადასხვა დამოკიდებულება საღებავების ბაქტერიასტატიკულობისადმი (მეთილვოლენტი, ფუქსინი, თიონინი, პირონინი); 2) გოგირდწყალბადის წარმოქმნის სხვადასხვა უნარი ღვიძლის აგარზე ზრდის დროს; 3) ნახშირორქანგის სხვადასხვა მოთხოვნილება ხელოვნურ საკვებ ნიადაგზე კულტივირების დროს.

ბრუცელებს აქვთ მოკლე ჯოხის ფორმა, არაიშვიათად იძენენ ბურთის მაგვარ (კოკისმაგვარ) ფორმას. მათი სიგრძეა 0,5-დან 2 მიკრ.-მდე, სიგანე 0,3-დან 0,5 მიკრ.-მდე. კარგად იღებებიან სხვადასხვა ანილინის საღებავებით.

პირველ გენერაციაში (ღვიძლის ბულიონზე პირველადი დათესვა) ბრუცელები მეტად ნელა იზრდება (18—25 დღე). გარემოში ბრუცელები მეტად გამძლენი არიან, კარგად იტანენ დაბალ ტემპერატურას და ზოგჯერ გაყინვასაც.

ღუღილის დროს ბრუცელები იღუპება 1—2 წუთში. საღებავ-ფექციო საშუალებათაგან მათზე ყველაზე დამლუპველად მოქმედებს ქლორამინი და მარილმჟავა. ქლორიანი კირის 5% ხსნარის ზემოქმედებით ბრუცელები ნელა იღუპება (12 საათის ფარგლებში).

ადამიანის დასნებოვნებას ბრუცელოზით ყველაზე ხშირად იწვევს თხის ტიპის ბრუცელა (*Brucella melitensis*).

ე პ ი დ ე მ ი ო ლ ო გ ი ა. ბუნებრივ პირობებში ბრუცელოზი ასნებოვნებს სხვადასხვა სახეობის სასოფლო-სამეურნეო ცხოველს, ძირითადად ცხვარს, თხას, მსხვილ რქოსან საქონელსა და ღორს.

ამ ცხოველებში ბრუცელოზი მიმდინარეობს უსიმპტომოდ ან ცხელებიანი რეაქციით, მასტიტის (განსაკუთრებით თხებში), ართრიტისა და ამორტის განვითარებით. ამ ცხოველებში ავადმყოფობის გამოვლინება სწარმოებს კანის ალერგიული სინჯისა და სეროლოგიური რეაქციის საშუალებით.

ადამიანებს შორის ბრუცელოზის გავრცელება მჭიდროდაა დაკავშირებული ცხოველთა შორის ამ სნეულების გავრცელებაზე. ე. ი. განისაზღვრება ადგილობრივი პირობების ეპიზოოტოლოგიური ზასიათით.

ადამიანი შეიძლება დასნებოვნდეს ბრუცელოზით, უპირველეს ყოვლისა, აუღუღარი რძის, ბრუცელოზით დაავადებული ცხოვე-

ლის არასაკმაოდ მოხარული ან შემწვარი ხორცის, დასნებოვნებული ცხოველის რძის პროდუქტების გამოყენებით.

დასნებოვნების ალიმენტარული გზით (რაც ხშირად შეიმჩნევა) ბრუცელოზით შეიძლება დაავადდეს არა მარტო სასოფლო-სამეურნეო რაიონების, არამედ ქალაქთა მცხოვრებნიც, რომლებიც პროდუქტებს იყენებენ წინასწარი საჭირო დამუშავების გარეშე. მაგალითად, აუღუღარი რძის სმა. ბრუცელოზით დასნებოვნების სერიოზულ საფრთხეს წარმოადგენს ყველი „ბრინჯა“, თუ ეს ყველი 70 დღის განმავლობაში არ შეინახება გაყიდვამდე. დამუშავებული რძის პროდუქტები და კარაქი იშვიათად და უფრო ნაკლებ მასიურადაა დაინფიცირებული, ვიდრე აუღუღებელი რძე.

ადამიანი შესაძლოა დასნებოვნდეს კანის საფარველის ნაპრალებიდან, ექსკორიაციებიდან, ცხვირის ან ტუჩების ლორწოვანი საფარველიდან ბრუცელების შეღწევის შედეგად. დასნებოვნების ეს მექანიზმი შესაძლოა იმ პირებში, რომლებსაც მუშაობა უხდებათ სასოფლო-სამეურნეო საქონელთან (მწველავები, მესაქონლეები, მეცხოველეები) ან იმ მუშებში, რომლებიც ეხმარებიან მათ აბორტის დროს—ვეტმუშაკებში, ვინაიდან აბორტულ ნაყოფთან, პლაცენტასთან და სანაყოფე წყლებთან ერთად ბრუცელოზით დაავადებული ცხოველი დიდი რაოდენობით გამოჰყოფს ბრუცელებს. თუ ადამიანი, რომელიც ავადმყოფ საქონელს უვლის, თავს არ დაიცავს ინფექციის შეჭრისაგან რეზინის ხელთათმანებით, ჩექმების, მუშაობის, წინსაფარის, სპეციალური ნიღბებისა და კომბინეზონის საშუალებით, შესაძლოა ბრუცელოზით დაავადდეს. ამგვარად, ბრუცელოზით დაავადება შეიძლება მოხდეს ალიმენტური გზით ან დაავადებულ ცხოველთან ადამიანის ამა თუ იმ ფორმის კონტაქტის დროს. ამჟამად ადამიანთა დასნებოვნების უპირატესი გზა განსაზღვრულ პირობებში შესაძლოა გარკვეული იქნეს მხოლოდ ყველა ეპიდემიოლოგიური ფაქტორის აღრიცხვის საფუძველზე.

ბრუცელოზით დაავადებული ადამიანის, როგორც ინფექციის წყაროს მნიშვნელობას ავტორთა უმრავლესობა უარყოფს, თუმცა ცხელების პერიოდში ავადმყოფი შარდთან ერთად გამოჰყოფს პათოგენურ მიკრობებს. ამასთან დაკავშირებით ბრუცელოზით დაავადებისას საჭიროა ჰოსპიტალიზაცია ინფექციურ განყოფილებაში.

პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი და პ ა თ ო ლ ო გ ი უ რ ი ა ნ ა ტ ო მ ი ა . ამჟამად ბრუცელოზის პათოგენები შესაძლოა შემდეგნაირად იქნეს დახასიათებული. ჭანმრთელი, ამთვისებელი ადამიანის ორგანიზმში პირის გზით მოხვედრის შემდეგ ბრუცელათა ნაწილი იღუპება

კუჭში, ერთი ნაწილი კი გადადის ნაწლავებში, ჩაინერგება ნაწლავთა კედლებში და იწვევს პირველად ანთებით ცვლილებებს ინფექციის შეჭრის ადგილას. ჩქარა ბრუცელები შედიან მეზენტერიკალურ და მუცელშიდა ლიმფურ კვანძებში, სადაც მრავლდებიან და იწვევენ რეტიკულური ელემენტების პროლიფერაციას. ეს პროცესი მოითხოვს დაავადების ინკუბაციური პერიოდის მნიშვნელოვან ნაწილს. მის დასასრულს ხდება ბრუცელოზის ბაქტერიების შეჭრა სისხლის ნაკადში, ვითარდება ბაქტერიემია (ინფექციის გენერალიზაცია). სისხლის ნაკადით შეტანილი ბრუცელები ჩერდება ლიმფის სხვადასხვა კვანძებში, ძვლის ტვინში, ღვიძლში და ელენთაში, სადაც მნიშვნელოვნად მრავლდებიან და ხელშეწყობენ შედიან სისხლში. ინფექციის გენერალიზაციის ამ პროცესთან ერთად სხვადასხვა ორგანოში ვითარდება რეტიკულურ-ენდოთელური ელემენტების პროლიფერაცია უჯრედოვანი გროვების—ინფექციური გრანულომების, კვანძების წარმოქმნით.

ბრუცელოზით დაავადებულებში პათოლოგიური პროცესის განვითარებასთან ერთად, რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემის უჯრედთა გამრავლების, სინოვიალური გარსის, სახსრების ლორწოვანი პარკების, მყესების, ფასციების, კუნთთა შორის შემაერთებელი ქსოვილის, აგრეთვე მცირე სისხლძარღვების დაზიანების გამო ინფექცია ავადმყოფი ადამიანის ორგანიზმში იწვევს საერთო კლინიკურ და პათომორფოლოგიურ ცვლილებებს.

წვრილ ძარღვებში ვითარდება როგორც ენდოვასკულიტები, ისე გრანულომატოზური პროცესები, რომლებიც არაიშვიათად დაკავშირებულია ორგანიზმის ალერგიულ მდგომარეობასთან. შემთხვევათა ნაწილში წარმოიშევა სპეციფიკური მიოკარდიტები და ენდოკარდიტები, ზოგჯერ — ბრუცელოზით გამოწვეული პნევმონიის კერები.

დაავადების ადრეულ პერიოდში გარდაცვლილი ადამიანის ღვიძლის ჰისტოლოგიური გამოკვლევებისას აღმოჩნდება ტოქსიკური ცვლილებები, მოგვიანებით — რეტიკულური ქსოვილის პროლიფერაცია გრანულომის განვითარებით და სკლეროზირებით.

ელენთა ჩვეულებრივ გადიდებულია; დაავადების დასაწყისში ვითარდება რეტიკულო-ენდოთელის პროლიფერაცია გრანულომის წარმოქმნასთან ერთად, ხოლო შემდგომ — მისი ფიბროზი.

ბრუცელოზმა შესაძლოა დაზიანოს სხვა ბევრი ორგანოც, თვით ცენტრალური ნერვული სისტემა (მენინგო-ენცეფალიტისა და ფსიქიკური მოშლილობის განვითარებამდე), სასქესო სფერო, ძვლის

ტენი. მაგრამ განსაკუთრებით ხშირად ზიანდება საყრდენ-სამოძრაო აპარატი — მყესები, სახსრები, იოგები, სინოვიალური გარსები. ეს დამახასიათებელია ბრუცელოზური ინფექციისათვის.

სხვადასხვა ორგანოთა და სისტემის ფუნქციურ და პათომორფოლოგიურ ცვლილებათა განვითარება წარმოადგენს როგორც ბრუცელებით მეორადი მოთესვის, ისე სენსიბილიზებულ ორგანიზმში ალერგიული რეაქციის შედეგს.

კლინიკური სურათი. ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლიობა უდრის 6-დან 30 დღემდე, ხშირად 18 დღეს.

ბრუცელოზის კლინიკური სურათის განვითარებას ზოგ შემთხვევაში წინ უსწრებს პროდრომალური პერიოდი, რომელიც გრძელდება ერთიდან რამდენიმე დღემდე. ამ პერიოდის სიმპტომები (საერთო სისუსტე, ცუდი მადა და ძილი, თავის ტკივილი, გაღიზიანება და ა. შ.) რაიმე დამახასიათებელს არ წარმოადგენს.

ერთ მეტად ადრეულ კლინიკურ ნიშანს წარმოადგენს ცხელებითი რეაქცია. დაავადება, როგორც წესი, იწყება ნელნელა, მაგრამ შემთხვევათა 15—18%-ში დასაწყისი მწვავეა.

უკვე მე-6—8 დღისათვის ავადმყოფთა უმრავლესობის დაავადების ტემპერატურის მრუდი აღწევს მაღალ დონეს, რაც უახლოეს დღეებშიც რჩება.

ბრუცელოზის დროს ტემპერატურის მრუდი სხვადასხვა ტიპისაა: 1) ტალღისებრი, მაუნდულირებელი (*Brucella melitensis*-ით გამოწვეული, უხშირესად მალტის ცხელების დროს). (სურ. 49), 2) მარემისირებელი, 3) მაინტერმისირებელი, 4) მუდმივი—ტემპერატურის მერყეობით დილა-სალამოთი 1°-ის ფარგლებში.

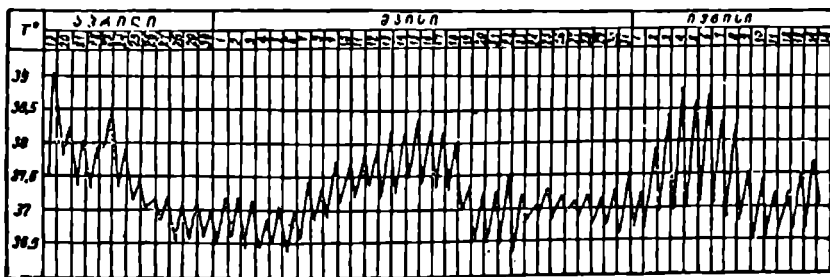
სხვებთან შედარებით იშვიათად შეიმჩნევა მრუდის უკანასკნელი ტიპი. კანონზომიერი ტემპერატურული მრუდი ავადმყოფებში არ შეიმჩნევა, რაც განპირობებულია ქსოვილში უკვე წარმოშობილი კერებიდან ბრუცელების ხელმეორედ შეჭრით სისხლში და ახალი კერების წარმოქმნასთან დაკავშირებით ბაქტერიემიის დაძაბულობის მერყეობით.

ბრუცელოზით დაავადებულის გამოკვლევისას დაავადების მე-7—9 დღეზე ყურადღებას იქცევს შეუსაბამო მაღალ ტემპერატურასა და ავადმყოფის გუნებგანწყობას შორის, რომელიც საკმაოდ დამაკმაყოფილებელი რჩება. ავადმყოფები არაიშვიათად მთელი რიგი დღეების ვანმავლობაში ინარჩუნებენ შრომის უნარსა და მხოლოდ დაავადების პროგრესირების შემდეგ იძულებული ხდებიან ჩაწვენ.

ბრუცელოზის ამ ადრეულ პერიოდში დამახასიათებელია ტკივილები წელის მიდამოში, გავაწელის შესახსრებაში და კისრის კუნთებში. არანაკლებ ტიპურია განმეორებითი და უხვი ოფლი, რაც ასუსტებს ავადმყოფს და შესაძლოა ეს მდგომარეობა აღინიშნოს საესებით ნორმალური ტემპერატურის დროს.

დაავადების პირველ დღეებში სახის კანის საფარი ჩვეულებრივ ოდნავ ჰიპერემიულია, ხოლო შემდგომ მთელი სხეულის კანი ფერმკრთალი ხდება.

ინფექციის პირველადი გენერალიზაციის დროს გამონაყარი კანზე აღინიშნება შედარებით იშვიათად და შესაძლოა გამოჩნდეს როზეოლისებრი, იშვიათად, პეტეჩიალური ელემენტების (ძირითა-



სურ. 49. ბრუცელოზი: ტალღისებრი (მაუნდულირებელი) ტემპერატურული მრუდი მალტის ცხელების მიკროოკოკით გამოწვეული დაავადების დროს.

დად ქვედა კიდურებზე ლოკალიზებით) სახით. ბრუცელებით უფრო მასიური დაინფიცირების დროს არაიშვიათად აღინიშნება უხვი ჰემორაგიული გამონაყარი კანზე. შესაძლოა კანზე ურტიკალური და კვანძური გამონაყარი.

დაავადების მე-2 კვირის დასასრულს ბრუცელოზის ყველა სიმპტომი, რომელიც დაკავშირებულია ინფექციის პირველად გენერალიზაციასთან, უმალეს განვითარებას აღწევს, ხოლო ამასთან ერთად ფორმირდება ცალკეულ ორგანოთა და სისტემების ცვლილებანი.

დაავადების ამ პერიოდში ტემპერატურა მალალ დონეზეა, ავადმყოფი მეტად გაღიზიანებულია, მას აწუხებს უხვი ოფლი და ტკივილი არა მარტო წელის მიდამოში, როგორც ამას ადგილი აქვს პირველ დღეებში, არამედ ცალკეულ მსხვილ სახსრებში. ავადმყოფთა ერთ ნაწილს (დაახლოებით 25%) უდიდდება ილიისქვეშა, კეფის, საზარდულის და სხვა პერიფერიული ლიმფური კვან-

ძები. ეს კვანძები მრავალრიცხოვანი არ არის, პალპაციის დროს ოდნავ მტკივნეულია, ერთმანეთს შორის ან კანზე შეხორცებული არ არის. ღვიძლი და ელენთა ბრუცელოზის მწვავე სტადიაში (ინფექციის პირველადი გენერალიზაციის დროს) ავადმყოფთა 75--80% გადიდებული აქვთ.

გავა-წელის მიდამოში, სახსრების გარშემო, თეძოებზე, ნეკნების გასწვრივ, ლავიწის ზემოთ და ქვეშ გულდასმითი პალპაციით არაიშვიათად შესაძლებელია წვრილი მკვრივი კვანძულებისა და შემავრთ ქსოვილის გამკვრივების პოვნა — ე. წ. ფიბროზიტები და ცელულიტი (უფრო ხშირად შეიმჩნევა დაავადების სუბქრონიკული და ქრონიკული ფორმების დროს). პულსის სისხირე ჩვეულებრივ შეესაბამება ტემპერატურის დონეს, სისხლის წნევა უმნიშვნელოდაა დაქვეითებული. ზოგ ავადმყოფს უვითარდება ენდო და მიოკარდიტი. სპეციფიკური ბრუცელოზური ვასკულიტები, რომლებსაც თან ერთვის წვრილი სისხლძარღვების ერთგვარი პარეზი და კაპილარების შეღწევალობა, შეიმჩნევა მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკული ბრუცელოზის ყველა შემთხვევის მნიშვნელოვან პროცენტში. მიოკარდის დისტროფია (საზღვრების ზომიერი გაფართოება. ტონების სიყრუე და სისტოლური შუილი მწვერვალზე, ელექტროკარდიოგრამის შესაბამისი ცვლილებით) შესაძლოა აღმოჩენილ იქნეს ბრუცელოზით დაავადებულთა $1/3$ -ში. წვრილი სისხლძარღვების ანთებითი-ალერგიული ცვლილებების შედეგად (ბრუცელოზური ვასკულიტი) და სისხლძარღვების ქსოვილის შეღწევალობის გაზრდის გამო, ირღვევა ქსოვილური სუნთქვა და ქსოვილთა კვების ნორმალური პროცესები. ამასთან ერთად იზრდება წყალ-მარილოვანი, ნახშირწყლებისა და ცილების ცვლის მოშლა. ღვიძლის ფუნქციები ზომიერად ირღვევა.

მნიშვნელოვანი მრავალფეროვნებით გამოირჩევა კლინიკური ნერვული სისტემის დაზიანების სიმპტომატოლოგია, დაწყებული ზომიერად გამოხატული ნევრალგიებით და ცალკეული ნერვული ღეროების ნევრიტებით და დამთავრებული მძიმე მენინგოენცეფალიტებით, ენცეფალიტებითა და ფსიქიკური სფეროს ღრმა ცვლილებებით. საკმაოდ ხშირია პერიფერიული ნერვული სისტემის დაზიანება, რადიკულიტები, ფლექსიტები, პოლინევრიტები და სხვადასხვაგვარი ნევრალგია.

ბრუცელოზის დროს ხდება ძვლის ტვინის სისხლწარმომქმნელი ფუნქციის შერყევა. მიელოგრამის (ძვლის ტვინის პუნქტატი) უჩრედული შემადგენლობის ცვლილებანი, უპირველეს ყოვლისა, დაკავშირებულია მასში აქტიურად გამრავლებად ბრუცელების

არსებობასთან. პერიფერიული სისხლის სურათისათვის დამახასიათებელია ლეიკოპენია, შეფარდებითი (პროცენტული გამოხატულებით) ლიმფოციტოზი, ნეიტროპენია ზომიერი ძვრით მარცხნოვ და ეოზინოპენია.

ედრი აჩქარებულია (საათში 25—40 მმ-მდე), აღინიშნება თრომბოციტოპენია, ხოლო ბრუცელოზის სუბქრონიკული და ქრონიკული ფორმების დროს შესაძლებელია ზომიერად გამოხატული ჰიპოქრომული ანემია. ბრუცელოზით დაავადებულ ფეხმძიმე ქალს შესაძლებელია მოუვიდეს აბორტი.

ლოკალური დაზიანების სტადიაში ბრუცელოზის ერთერთ ყველაზე მეტად დამახასიათებელ კლინიკურ გამოვლინებას წარმოად-



სურ 50. ქრონიკული ბრუცელოზი. ეპირატესად საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის მოშლით (გ. ა. რუნდვეის მიხედვით).

გენს სიმპტომები სახსრებისა (სურ. 50) და მთელი საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის მხრივ. შეიძლება გადაუქარბებლად ითქვას, რომ დაახლოებით ყოველ ავადმყოფს ამა თუ იმ ხარისხით შელახული აქვს სახსრები, მყესები, ლორწოვანი პარკუჭები (ართრიტები, ტენდოვაგინიტები, ბურსიტები). ხშირად ზიანდება მსხვილი სახსრები (საკრაოილიტები, სპონდილიტები, კოკსიტები, გონიტები): შესაძლებელია ოსტეო-პერიოსტიტის განვითარება ძვლის ქსოვილის დაშლით. უფრო იშვიათად ზიანდება კოქ-წვივისა და მხრის სახსრები.

მწვავე ბრუცელოზის დროს სახსრების დაზიანება უმეტესად გამოიხატება მათი მკვეთრი ტკივილებით, ხოლო სუბქრონიკული და ქრონიკული ბრუცელოზის დროს შეიმჩნევა შეშუპება, სახსრების ზომის გადიდება და მათი მოძრაობის შეზღუდვა კი. სახსრების დაზიანების პარალელურად სუბქრონიკული (ქვემწვავე) და ქრონიკული ბრუცელოზის დროს შეიმჩნევა ანთებითი ცვლილებების განვითარება იმ ქსოვილებში, რომლებიც გარს ეკვრის სახს-

რებს (პერიართრიტები). სახსრების ხანგრძლივი და მდგრადი დაზიანების დროს წარმოიქმნება კონტრაქტურები და ანკილოზები. როგორც წესი, ყოველ მოცემულ მომენტში დაზიანებულია მხოლოდ 1—2 სახსარი, ე. ი. არ არის სახსრის დაზიანების „მფრინავობითობა“. ამასთან, ზიანდება მსხვილი და არა მცირე სახსრები, ისე როგორც რევმატიული პოლიართრიტის შემთხვევაში. არაიშვიათად შეიმჩნევა ტენდოვაგინიტები და ბურსიტები.

პირველადი გენერალიზაციის დამთავრებისთანავე ტემპერატურა ქვეითდება ნორმამდე, ავადმყოფის მდგომარეობა უმჯობესდება და სწეულება შესაძლოა გადავიდეს ხანგრძლივი ლატენციის ფაზაში. თუმცა ეს არ გამორიცხავს ხელმეორე რეციდივებსა და ინფექციის გენერალიზაციას ბაქტერიემიის ძაბვით სუბქრონიკული და ქრონიკული ფორმის ბრუცელოზის დროს.

ბრუცელოზის კლინიკური ფორმების კლასიფიკაცია ჯერ კიდევ არ არის დამუშავებული ერთიან სქემად, რაც ხელსაყრელი იქნება მედპრაქტიკაში.

დღემდე მოწოდებული კლასიფიკაციის სქემათაგან აღსანიშნავია ნ. ი. რაგოზის, გ. პ. რულენვის, ა. ფ. ბილიბინის და გ. ა. პანდიკოვის სქემები (1956).

მაგალითის სახით საჭიროა ა. ფ. ბილიბინის სქემის მოკლე დახასიათება, რომლითაც მოწოდებულია გარჩეულ იქნეს: 1) ინკუბაციური პერიოდი; 2) ინფექციის გენერალიზაციის ფაზა; 3) ლატენციის ფაზა; 4) ინფექციის ლოკალიზაციის (გენერალიზაციის რეციდივით) ფაზა; 5) ინფექციის მდგრადი ლოკალიზაციის ფაზა.

ბრუცელოზის მწვავე ფორმის პერიოდი (ინფექციის გენერალიზაციის ფაზა) გრძელდება 2—3 კვირიდან 3 თვემდე. ამ პერიოდის უმნიშვნელოვანეს სიმპტომებს წარმოადგენს შემცივნება, მაღალი ტემპერატურა, განმეორებითი ოფლი, ელენთისა და ღვიძლის გადიდება (ჰეპატოლიენალური სინდრომი), ტკივილები გავა-წელის მიდამოში, ზოგ ავადმყოფში—პერიფერიული ლიმფადენიტები, უმეტესად ილღის, კეფისა და იდაყვის ლიმფური კვანძების გადიდებით. სისხლის სურათისათვის დამახასიათებელია ლეიკოპენია შეფარდებითი ლიმფოციტოზით. ავადმყოფობის ამ სტადიაში მყოფ ავადმყოფებს 75—80%—ში ელენთა გადიდებული აქვთ.

სუბქრონიკული ფორმის დროს (სხვაგვარად აღინიშნება როგორც ინფექციის ლოკალიზაციის ფაზა გენერალიზაციის რეციდივირებით) სხვა მრავალ სიმპტომთან ერთად, რომლებიც დამახასიათებელია მწვავე ფორმისა და ცხელებითი რეაქციისათვის, ადგილი აქვს მრავალრიცხოვან ლოკალურ დაზიანებებს, უმეტესად საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის (სახსრები, მყესები, იოგები,

ლორწოვანი პარკები) და პერიფერიული ნერვული სისტემისა (ნევრიტი, ნევრალგიები და ა. შ.). არაიშვიათია ჰემორაგიული დიათეზის გამოვლინება (ცხვირიდან, ქალებში — საშვილოსნოდან სისხლდენა). ღვიძლი და ელენთა ხანგრძლივი დროის განმავლობაში გადიდებულია. ავადმყოფობის ამ პერიოდის ხანგრძლიობა აღწევს 2—3 თვემდე.

ბრუცელოზის ქრონიკული ფორმა მიმდინარეობს სახსრებში მდგრადი ცვლილებებით, ანკილოზებისა და კონტრაქტურების განვითარებით, არაიშვიათია ნერვული სისტემის ცვლილებები — ნევრალგია და ნევრიტები. ღვიძლი და ელენთა გადიდებული და გამკვრივებულია. ბრუცელოზით ქრონიკულმა დაავადებამ შეიძლება 3—5 და მეტ წელს გასტანოს, რის შემდეგაც იწყება ავადმყოფური პროცესის კომპენსაცია და გამოჯანმრთელება. თუმცა სახსრებისა და ხერხემლის მძიმე დაზიანებამ შესაძლოა ინვალიდობა გამოიწვიოს.

გ ა რ თ უ ლ ე ბ ა ნ ი. ბრუცელოზის შედარებით ტიპიურ გართულებათა რიცხვს მიეკუთვნება ორქიტები და ეპიდიდმიტები, სალპინგოოფორიტები და ოოფორიტები, პნევმონიები, აგრეთვე მსხვილი სახსრების და ხერხემლის მყარი და შეუქცევადი ცვლილებანი, სპონდილიტის, მყარი კონტრაქტურების და სახსრების ანკილოზების ჩართვით. მთელ რიგ შემთხვევებში ხანგრძლივი დროის განმავლობაში შეიმჩნევა ლუმბოიშიალგიები და რადიკულიტები, რომლებიც ძნელად იკურნება.

ბრუცელოზს თან ახლავს იმუნიტეტის ფორმირება, რაც, თუმცა, მნიშვნელოვნად არ ვითარდება, ვინაიდან ორგანიზმში ხანგრძლივი დროით ინახება გამომწვევი, ხოლო დაავადება არაიშვიათად ქინურდება და ზოგჯერ ქრონიკული მიმდინარეობის ხასიათს იღებს: შესაძლოა განმეორებითი დაავადება და რეციდივები.

დ ი ა გ ნ ო ს ტ ი კ ა. ბრუცელოზის გამოცნობა დამყარებულია ეპიდემიოლოგიური მონაცემების გულდასმით გამოვლინებაზე (განსაკუთრებით იმ შემთხვევებში, თუ დაავადების დაწყებამდე 2—4 კვირით ადრე დაავადებული ცხოვრობდა იმ ადგილას, სადაც ადგილი აქვს ბრუცელოზის ეპიზოოტიას), აგრეთვე ყველა კლინიკურ და ლაბორატორიულ მონაცემებზე.

დიფერენციული დიაგნოზი პირველ 8—10 დღეს უნდა ჩატარდეს მუცლის ტიფთან, მალარიასთან, მილიარულ ტუბერკულოზთან და კეროვან პნევმონიასთან.

საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის დაზიანების სიმპტომების გამოჩენის მომენტიდან საჭიროა ინფექციურ (მადეფორმირებელ)

და რევმატულ პოლიართრიტთან დიფერენცირება. გათვალისწინებულ უნდა იქნეს, რომ ამ უკანასკნელისათვის დამახასიათებელია, ძირითადად, მცირე სახსრების დაზიანება, ტკივილის მფრინავი ხასიათი და მწვავე-ანთებითი ცვლილება მრავალ სახსარში ერთდროულად; პერიარტიკულარული ქსოვილის მნიშვნელოვანი შეშუპება. სახსრების კონტურების გადაგლესვა, მათი კანის საფარველის ჰიპერემია, დაზიანებულ სახსრებში ტკივილი და აქტიური მოძრაობის შეზღუდვა.

დიაგნოსტიკის ლაბორატორიული მეთოდებიდან გამოიყენება როგორც სეროლოგიური გამოკვლევები (რაიტისა და ჰედლსონის რეაქცია), ისე ბიურნეს კანის ალერგიული სინჯი.

რაიტის რეაქციას აყენებენ სინჯარებში ავადმყოფის სისხლის შრატის ფიზიოლოგიურ ხსნარში (1 : 100, 1 : 200, 1 : 400, 1 : 800) გახსნით; ყოველ სინჯარაში უმატებენ 1—2 წვეთ ბრუცელის დაზოცილ კულტურას (დიაგნოსტიკუმს) და დგამენ თერმოსტატში 37°-ზე 20—24 საათით, რის შემდეგ ანგარიშობენ შედეგს.

დამამტკიცებელ დიაგნოსტიკურ ტიტრად მიღებულ უნდა იყოს რაიტის დადებითი რეაქცია შრატის გახსნაში 1 : 200 და ზემოთ; ამ რეაქციის განმეორებით დაყენებისას დაავადების დასაწყისიდან უფრო მოგვიანებით პერიოდში აღინიშნება მისი ტიტრის გაზრდა. რაიტის რეაქცია შესაძლოა იყოს დადებითი მთელ რიგ შემთხვევებში დაავადებიდან მე-8—9 დღეს დაბალ ტიტრებში, მაგრამ ჩვეულებრივ იგი გამომკლავნდება დიაგნოსტიკურ ტიტრებში დაავადების მხოლოდ მე-10—11 დღიდან.

პრაქტიკული გამოყენებისათვის უფრო იოლი და ხელსაყრელია ჰედლსონის რეაქციის გამოყენება, რომლის დაყენება უშუალოდ ავადმყოფის საწოლთან შეიძლება. მაგრამ უნდა გვახსოვდეს, რომ ამ საკმაოდ მგრძობიარე რეაქციამ შესაძლოა მოგვცეს არასპეციფიკური შედეგი.

ჰედლსონის რეაქციის დასაყენებლად თითოიდან იღებენ 1 მლ-მდე სისხლს. შენახული შრატი უნდა იყოს სავესებით გამჟვირვალე. იღებენ ფანჯრიან მინის ფირფიტას, გულდასმით გაუცხიმოვნებელს სპირტით და დაყოფენ 6 კვადრატად. ავადმყოფის სისხლის შრატს ასხამენ ყოველი კვადრატის ცენტრში გრადუირებული პიპეტით შემდეგი რაოდენობით: 0,08; 0,04; 0,02; 0,01 მლ. შრატის ყოველ ამ დოზას უმატებენ თითო წვეთ ჰედლსონის ანტიგენს (მეთილის ლილით შეღებილი ბრუცელის კულტურა). შემდგომ შრატს, დაწყებულს მცირე დოზიდან. ფრთხილად ურევენ ანტიგენს მინის ლეროს

საშუალებით. შრატის მავალუტინირებელი თვისების კონტროლს აყენებენ მინის მე-5 კვადრატში (0,03 მლ შრატი და 0,03 მლ ფიზიოლოგიური ხსნარი), ხოლო ანტიგენის კონტროლს — მინის მე-6 კვადრატში (0,03 მლ ანტიგენი და 0,03 ფიზ. ხსნარი), შემდეგ მინას თანაბრად ათბობენ სპირტნათურაზე 2 წუთის განმავლობაში. თუ რეაქცია დადებითია, მაშინ უკვე 6—8 წუთის შემდეგ შრატის წვეთებში, რომელთაც დამატებული ჰქონდათ დიაგნოსტიკუმი. წარმოიშვება ლურჯად შეღებილი ფიფქები (აგლუტინაცია).

როგორც რაიტისა და ჰედლსონის რეაქცია, ისე ბიურნეს სინჯი (იხ. ქვემოთ) შესაძლოა დადებითი დარჩეს ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ბრუცელოზის გადატანის შემდეგ (ხოგჯერ რამდენიმე წლის განმავლობაში). ამიტომ ქრონიკული ბრუცელოზის შემთხვევებში, რათა გაკეთდეს კვალიფიციური დასკვნა აქტიურად მიმდინარე ავადმყოფობის არსებობაზე, აუცილებელია ყველა კლინიკური მონაცემი დაუპირისპირდეს კანის სინჯისა და აღნიშნულ რეაქციათა მაჩვენებლებს.

ბიურნეს კანის დიაგნოსტიკური სინჯის დასაყენებლად გამოიყენება მელიტინი (ბრუცელინი), რომელიც წარმოადგენს ბრუცელის ანტიგენური ნივთიერებების შემცველ ბრუცელის კულტურის ბულონის ფილტრატს.

წვრილი ნემსის მქონე, ერთგრამიანი შპრიცის საშუალებით 0,1 მლ მელიტინი შეჰყავთ წინამხრის კანის სიზრქეში. სინჯის შედეგი უნდა წაიკითხონ მისი დაყენებიდან 24 საათის შემდეგ. ბრუცელინის შეყვანიდან 24 საათის შემდეგ ბრუცელოზით დაავადებულის კანზე წარმოიქმნება ჰიპერემირებული ლაქა, ჰიპერემირებული უბნის ნაპირებზე რბილი ქსოვილის შეშუპება ინფილტრაციით, ხოლო ზოგჯერ ლიმფანგოიტი რეგიონარული (ილლისქვეშა) ლიმფური კვანძის შესივებით. დიაგნოსტიკურ მაჩვენებლად მიიღება კანის ჰიპერემიის ზონა არანაკლებ 3,5×3 სმ ფართობის.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი. დროული გამოცნობისა და ენერგიული მკურნალობის დროს პროგნოზი სიცოცხლისათვის თითქმის ყოველთვის კარგია. მაგრამ. თუ მას თან დაერთვის ისეთი სერიოზული გართულება, როგორცაა მწვავე ან ქვემწვავე ბრუცელოზური ენდოკარდიტი. მაშინ დაავადება სიცოცხლისათვის სერიოზულ საშიშროებას წარმოადგენს.

მთელ რიგ შემთხვევებში. ჩვეულებრივი მიმდინარეობისასაც კი. ბრუცელოზი იწვევს შეუქცევად ცვლილებებს მსხვილ სახსრებში მყარი კონტრაქტურისა და ანკილოზების განვითარებით; განსაკუთ-

რებით მძიმეა შედეგები საკროილიტების განვითარებისა და ხერხემლის სვეტის დაზიანების დროს, რომელიც ქირურგიულ ჩარევას მოითხოვს.

• მკურნალობა. ბრუცელოზით ყველა დაავადებული მწვავე გენერალიზაციის პერიოდში, დაავადების ქვემწვავე მიმდინარეობისა და ქრონიკული ბრუცელოზის გამწვავეებისას, ჰოსპიტალიზებული უნდა იქნეს.

საჭიროა უზრუნველყოფილ იქნეს ავადმყოფის მაქსიმალური მოვლა და ყურადღება, რადგან ბრუცელოზით დაავადებულნი გამოირჩევიან მნიშვნელოვანი ემოციური ლაბილობით: ისინი ღიზიანდებიან, არაიშვიათად ტირიან (უმეტესად ქალები). დაავადების მიმდინარეობის ხანგრძლიობა, მტკივნეული შეგრძნებანი სახსრებსა და პერიფერიულ ნერვებში, ხშირი გართულებანი, აგრეთვე მკურნალობის არადამაკმაყოფილებელი შედეგი არის ამ ავადმყოფთა ფსიქიკურ-ნერვული მოშლილობის მიზეზი, რაც ფსიქოთერაპიის აუცილებლობას (ყურადღებიანი საუბარი ავადმყოფთან) და ბრუცელოზით დაავადებული ავადმყოფების პალატებში განსაკუთრებული პირობების შექმნის აუცილებლობას იწვევს: ჰიგიენური გარემო, სწორი კვება, განსაკუთრებით გულმოდგინე მოვლა.

ბრუცელოზით დაავადებულნი უნდა იღებდნენ მრავალფეროვან საკვებს ცილების, ცხიმების, ნახშირწყლების, მინერალური მარილების და ვიტამინების სრულფასოვანი შემადგენლობით, საკმაო სადღეღამისო კალორაჟით.

ჰოსპიტალიზაციის პერიოდში (ე. ი. დაავადების პირველი მწვავე პერიოდის განმავლობაში და დაავადების ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობის შემთხვევებში ინფექციის გენერალიზაციის განმეორებითი ფაზების დროს) ნაჩვენებია სინთეზური ანტიბიოტიკებით მკურნალობა (სინტომიცინი, ლევომიციტინი ან ბიომიცინი).

სინტომიცინს უნიშნავენ შემდეგ დოზებში: 0,5 გ ექვსჯერ დღეში ტემპერატურის დაცემამდე და კიდევ 3 დღის განმავლობაში, შემდგომ 0,5 გ ოთხჯერ დღეში, კიდევ 6—7 დღის განმავლობაში.

ასეთსავე დოზებით უნიშნავენ ლევომიციტინს.

ამ პრეპარატების მოქმედებით საკმაოდ სწრაფად ქვეითდება ტემპერატურა, ნაკლებ გამოსახული ხდება ღვიძლისა და ელენთის გაღივება, მცირდება კეროვან დაზიანებათა ხარისხი (საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის, პერიფერიული ნერვული სისტემის და სხვ.). მაგრამ ეს დაავადების სიმპტომთა მხოლოდ დროებითი დაცხრომაა (რემისია), ამიტომაც რეკომენდებულია პირველი კურსის

დამთავრებიდან 20—25 დღის შემდეგ იმავე ანტიბიოტიკებით ჩატარდეს განმეორებითი მკურნალობა (0,5 გ ექვეჯერ დღეში 8—10 დღის განმავლობაში), რაც მნიშვნელოვნად ამცირებს რეციდივის შესაძლებლობასა და ავადმყოფობის ქვემწვავე და ქრონიკულ ფორმაში გადასვლას.

ბიომიცინს იღებენ 300 000 ერთეულს ოთხჯერ დღეში — ტემპერატურის დაწვეამდე და კიდევ 2 დღის განმავლობაში, დოზი. შემდგომი შემცირებით (200 000 ერთეული ოთხჯერ დღეში 6—7 დღის განმავლობაში). ბიომიცინით მკურნალობა იწვევს ტემპერატურის საკმაო სწრაფ დაწევას (სურ. 51), იგი უფრო ეფექტურია ვიდრე სინტომიცინითა და ლევომიციტინით მკურნალობა. წარმატებით გამოიყენება ტეტრაციკლინი.

უნდა აღინიშნოს ანტიბიოტიკების შესაძლებელი აღრე გამოყენების აუცილებლობა.

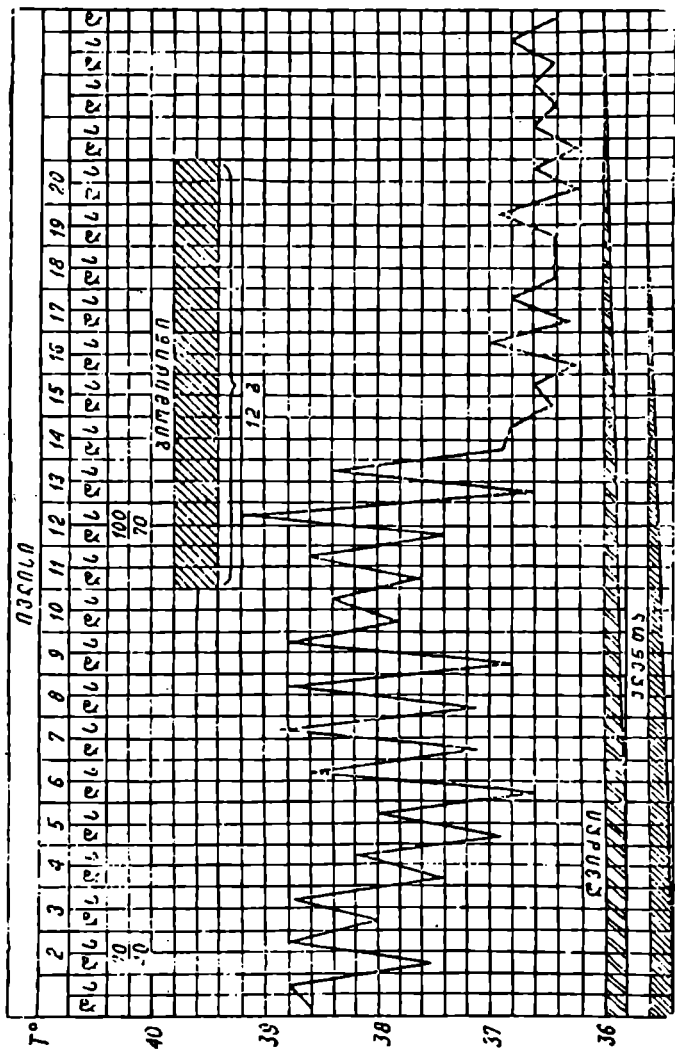
რამდენადაც მთელ რიგ შემთხვევებში სრული და მყარი თერაპიული ეფექტის მისაღებად საკმარისი არ არის მხოლოდ ანტიბიოტიკებით მკურნალობა, ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობის დროს ფართოდ გამოიყენება ვაქცინთერაპია. ამ მიზნით გამოიყენება დახოცილი ბრუცელების კულტურის პოლივალენტური სამკურნალო ვაქცინები.

ვაქცინა შეიძლება შეყვანილ იქნეს სამი საშუალებით: კანშიგნით, კანქვეშ და ვენაში. ვაქცინა იხსნება ფიზიოლოგიურ ხსნარში.

პირველი მეთოდის გამოყენების შემთხვევაში ვაქცინა შეჰყავთ მხოლოდდამხოლოდ კანშიგნით, წინამხარზე ან თეძოზე 0,1 მლ რამდენიმე ადგილას, ვაქცინის საერთო დოზის შესაბამისად. პირველი ინექციის დროს ავადმყოფი იღებს 25.000 000 მიკრობულ სხეულს. ყოველი 2 დღის შემდეგ შესაყვან რიცხვს ზრდიან იმ ანგარიშით, რომ მე-8 ინექციაზე შეიყვანენ სულ 400 000 000 მიკრობულ სხეულს, ყოფენ რა ამ დოზას 16 შეყვანაზე კანის სხვადასხვა უბანზე. მეთოდი იძლევა ხელსაყრელ უშუალო შედეგებს მასთან ანტიბიოტიკების შერწყმის დროს (ბიომიცინი, ტეტრაციკლინი).

კანქვეშა მეთოდი, რომელიც ამჟამად მეტად იშვიათად გამოიყენება, იმაში მდგომარეობს, რომ ავადმყოფს 3 დღის ინტერვალით შეუყვანენ სამკურნალო ვაქცინას აღმავალი დოზებით: პირველი შეყვანის დროს 15000 000 მიკრობული სხეულიდან 1000 000 000-მდე — კურსის ბოლოს. კურსი შედგება 10 ინექციისაგან. ეს მეთოდი ეფექტურობით ჩამორჩება კანშიგნით.

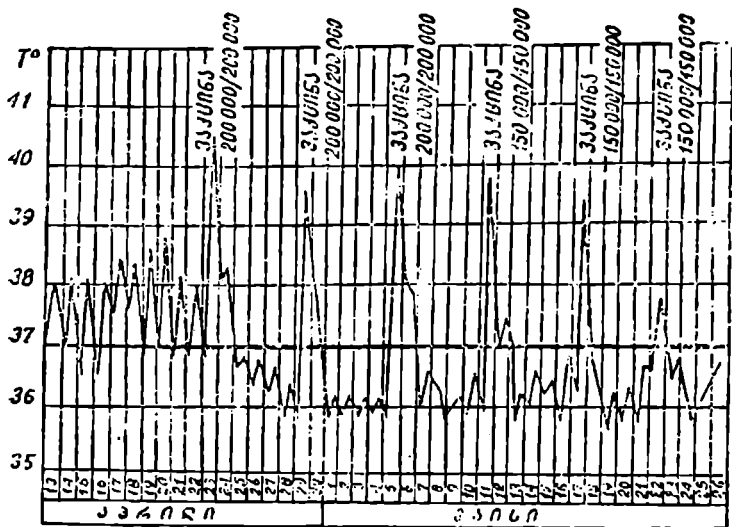
მეტად ეფექტურია ვაქცინთერაპიის ვენაში შეყვანის მეთოდი



სურ. 51. ტემპერატურული შრული ბრუსკელოზით დაავადებულისა ბიომიკნით გეოგრაფიის დროს.

განსაკუთრებით მაშინ, თუ ავადმყოფი ერთდროულად ბიომიციის იღებს.

ვიდრე გამოვიყენებთ ვენაში ვაქცინთერაპიას, საჭიროა გამოცდილ იქნეს ავადმყოფის მგრძობელობა ვაქცინისადმი. ამისათვის პირველად შეყავთ 500 000 მიკრობული სხეული. ჩვეულებრივი პოსტვაქცინური რეაქცია გამოიხატება მცირე შეერყობებაში. ტემპერატურის აწევაში (სურ. 52), საერთო შეუძლობაში და



სურ. 52. ბრუცელოზით დაავადებულის ტემპერატურული მრუდი ვენასშიგნითა ვაქცინთერაპიის დროს.

საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის დაზიანებულ ორგანოებში ტკივილის გაძლიერებაში,—ეს სავესებით კეთილსასურველი რეაქციაა. რომელიც საშუალებას იძლევა ვივარაუდოთ ვაქცინთერაპიის კურსის კარგი ეფექტი. ზოგჯერ ვითარდება მძიმე შოკური რეაქცია. რაც ისტუმბულს გვხდის უარეყოთ ვაქცინთერაპია.

ვენასშიგნითა ვაქცინთერაპიის ჩატარების დროს 3—4 დღის ინტერვალებით შეჰყავთ 1000 000, 3000 000, 5000 000, 10 000 000, 25000 000, 50000,000, 75000 000 მიკრობული სხეული ყოველ ინექციაზე (სულ 8—10 შეყვანა).

არასასურველი შოკური მოვლენების წარმოშობის შესამცირებლად იყენებენ ორეტაპიან ვაქცინთერაპიას გ. პ. რუდნევის მიხედვით. ამ დროს ვაქცინის სადღეღამისო დოზა იყოფა 2 ვენასშიგნითა

შეყვანაზე 1½—2 საათის ინტერვალით. ამ მეთოდისას გამოყენებული დოზები უფრო მცირეა, ვიდრე ზემოთ მითითებული.

პირველი (მოსამზადებელი) შეყვანის დროს ავადმყოფი იღებს 200 000 მიკრობულ სხეულს, ხოლო მეორეზე (უფლების მომცემი) — 250 000 მიკრ. სხ. 3—4 დღე-ღამის გავლის შემდეგ შეჰყავთ 300 000 და 300 000 მიკრ. სხ., კიდევ 3—4 დღის შემდეგ — 400 000 და 400 000 მიკრ. სხეული¹. ყოველი შემდგომი შეყვანისას ხდება დოზების გადიდება (იგივე ინტერვალებით), უკანასკნელი ვენას-შიგნითა ინექციის დროს შეჰყავთ 2000 000 და 2000 000 მიკრ. სხ.

ორგანიზმის დაცვითი ფაქტორების სტიმულაციის მიზნით იყენებენ განმეორებით ჰემოტრანსფუზიას—125—150 მლ ერთჯგუფიანი ან 1 (0) ჯგუფის სისხლი ყოველ 3—4 დღეში, სულ 4—5 გადასხმა.

სახსრებში პათოლოგიური პროცესის ჩაცხრობის შემდეგ ჩქარა უნდა იქნეს გამოყენებული სამკურნალო ფიზკულტურა, სახსრებზე პარაფინის ან ოზოკერიტის აპლიკაცია და მთელი რიგი ფიზიოთერაპიული პროცედურები, რომლებიც ხელს შეუწყობენ აქტიური მოძრაობისა და კუნთური ტონუსის აღდგენას.

შემდგომში, ბრუცელოზის რაიმე მწვავე გამოვლინებათა არარსებობის დროს და როცა ედრ-ი დაქვეითდება საათში 16—18 მმ-მდე ან ნაკლებ ციფრებამდე, გამოჯანმრთელების გზაზე დამდგარი ავადმყოფი უნდა გაიგზავნოს კურორტზე ტალახითა და მინერალური წყლებით სამკურნალოდ (ლიპეცი, სერგეიევის მინერალური წყლები, პიატიგორსკი, სერნოვოდსკი, ტალგი, ტბა გორკოე, ბელოკუტრინა, კუმაგორსკი, უჩუმი და შირა).

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. ბრუცელოზის მნიშვნელოვან პროფილაქტიკურ ღონისძიებას ამ ინფექციის კერებში წარმოადგენს გულმოდგინე ვეტერინარული მეთვალყურეობა სასოფლო-სამეურნეო ცხოველებზე, ავადმყოფი საქონლის იზოლირება სპეციალურ საბრუცელოზო მეურნეობებში, იმ ადამიანთა შრომის დაცვა, რომლებიც ამ მეურნეობებში მუშაობენ: რეზინის ხელთათმანების, სპეკლავურების, რეზინის ჩექმების ტარება ცხოველთა მოვლისას და უნებური აბორტის დროს დახმარებისას.

ის პირნი, რომლებიც ბრუცელოზური მეცხოველეობის მეურნეობებში მუშაობენ, გულმოდგინედ უნდა იცავდნენ ფეხის ტერფისა და ხელის კანის სისუფთავესა და სიმთელეს, ვინაიდან მიკრობი ორგანიზმში შეიძლება შეიჭრას სულ უმნიშვნელო განაკაწრის, ჭრილობისა და ნაპრალის გზით.

¹ პირველი ციფრია „მოსამზადებელი“ დოზა, მეორე — „უფლების მომცემი“.

იმის მიუხედავად, აქვთ თუ არა ადამიანებს უშუალო კონტაქტი ბრუცელოზიან საქონელთან, მთელი მოსახლეობა, განსაკუთრებით იმ რაიონებში, სადაც გავრცელებულია ეს დაავადება, უნდა ხმარობდეს მხოლოდ ისეთ რძეს, რომელიც ადუღებული ან პასტერიზებულია — გაცხელებულია 2-ჯერ 70°-მდე.

რძის ყველა პროდუქტი უნდა დამზადდეს მხოლოდ პასტერიზებული რძისაგან. ყველი „ბრინჯა“ საკვებად გამოყენებამდე შენახულ უნდა იქნეს 70 დღის განმავლობაში.

ბრუცელოზიანი საქონლის ხორცს გადაამუშავებენ კონსერვისათვის ავტოკლავირების გზით. ცალკეულ შემთხვევებში დასაშვებია ასეთი ხორცის გამოყენება თუ იგი მკირე ნაჭრებად დაჭრილი ხანგრძლივი (3 საათი) დროის განმავლობაში იხარშება 100°ზე.

დაავადებული საქონლის ნეხვის გაუსნებოვნება ხდება კომპოსტირებით. საბრუცელოზე მეურნეობის სადგომები სისტემატურად დეზინფიცირდება: იატაკი და ის ადგილები, სადაც გროვდება ლაფი, დღის განმავლობაში განმეორებით მოირწყვება ქლორკირის 10% ხსნარით, ეს ხსნარი მოესხურება კედლებსაც.

ბრუცელოზიანი საქონლის მოგებულ ნაყოფი ჩაიფლება მიწაში ღრმად (ორმოს სიღრმე უნდა უდრიდეს არანაკლებ 2 მ-ს, ორმოს ფსკერს წინასწარ დაფარავენ დაუწვავი კირის სქელი შრით). იმ სადგომს, სადაც მოხდა ბრუცელოზიანი ცხოველის მუცლის მოწყვეტა, უკეთებენ დეზინფექციას 10%-იანი ქლორიანი კირის გამჟვირვალეული ხსნარით.

ბრუცელოზის პროფილაქტიკაში დამხმარე მნიშვნელობა აქვს აცრებს ვაქცინის საშუალებით, რომლებიც მომზადებულია ხარის ტიპის შტამის პათოგენურ უნარმოკლებული ცოცხალი ბრუცელოზისაგან. ეს მეთოდი, რომელიც საბჭოთა ავტორების მიერაა დამუშავებული, ხელს უწყობს იმუნიზირებულთა შორის ბრუცელოზით დაავადების ერთგვარ შემცირებას. უშუალოდ აცრის წინ ცოცხალ ბრუცელოზის საწინააღმდეგო ვაქცინას ხსნიან სტერილურ ფიზიოლოგიურ ხსნარში და შეჰყავთ კანქვეშ ერთი მაიმუნიზებელი დოზის მოცულობით. აცრები უზრუნველყოფს შეფარდებით იმუნიტეტს დაახლოებით ერთი წლის განმავლობაში.

ვეილ-ვასილევის დაავადება, იქტერო-ჰემორაგიული ლეპტოსპიროზი.

(Morbus wiel-wassiliff, leptospirosis ictero-haemorrhagiae)

ვეილ-ვასილევის დაავადება, რომელიც გამოიწვევა განსაკუთრებული სახეობის ლეპტოსპირით (*Leptospira ictero-haemorrhagiae*), მწვავე ინფექციური დაავა-

დგბა. მას თან ახლავს ცხელებითი რეაქცია, ღვიძლის პარენქიმის დაზიანება სიყვითლის განვითარებით, მრავალრიცხოვანი ჰემორაგიები კანზე, კონიუნქტივაზე და ლორწოვან გარსზე, აგრეთვე დიფუზური ჰემორაგიული ნეფრიტის სიმპტომები.

მოკლე ისტორიული მიმოხილვა. ა. ვეილმა გერმანიაში 1888 წელს აღწერა დაავადების 4 შემთხვევა, რომელსაც თან ახლდა სიყვითლე, ელენთვის გადიდება და ნეფრიტი. მან შეცდომით ეს დაავადება მუცლის ტიფის ატიპიურ ფორმად მიიჩნია. კლინიკურ-ანატომიური პარალელებიდან გამომდინარე, დაავადების თავისთავადობა 1888 წელს დაადგინა ნ. პ. ვასილიევმა — გამოჩენილარუსი კლინიკისტის ს. პ. ბოტკინის მოწაფემ და თანამშრომელმა.

ნ. პ. ვასილიევის მიერ ავადმყოფობა საკმაოდ სრულყოფილად იქნა აღწერილი ყველა ძირითად კლინიკურ გამოვლინებათა მიხედვით.

1914 წელს იაპონელმა მეცნიერებმა ინადამ და ილომ აღმოაჩინეს ავადმყოფობის გამომწვევები — იქტერო-ჰემორაგიული ლეპტოსპირი (*Leptospira ictero-haemorrhagiae*).

შემდგომში გროვდება ახალი მონაცემები ავადმყოფობის კლინიკის, ეპიდემიოლოგიისა და პათოპისტოლოგიის შესახებ. სწარმოებდა გამომწვევის შესწავლა, მეშველებოდა ესპერიმენტული ლეპტოსპიროზული ინფექციის საკითხები. იქტერო-ჰემორაგიული ლეპტოსპიროზის პრობლემის დამუშავებაში არსებითი წვლილი შეიტანეს საბჭოთა მეკლევარებმა (ვ. ი. ტერსკინი, კ. ნ. ტოკარევიჩი, ა. ა. ვარფოლოშევი, ი. ი. ნიკოლაევი, ვ. ს. კიკტენკო და სხვ.).

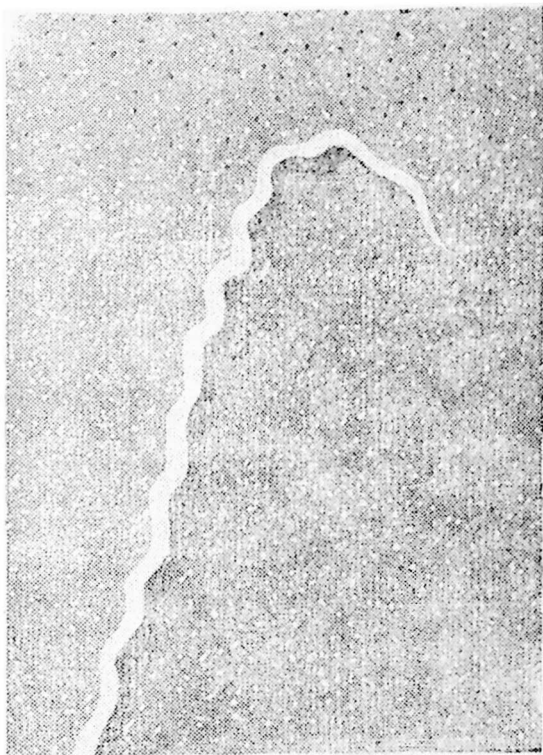
ეტოლოგია. ვეილ-ვასილიევის დაავადების გამომწვევია იქტერო-ჰემორაგიული ლეპტოსპირი. მისი სიგრძე უდრის დაახლოებით 10—16 მიკრ., სიგანე 0,25 მიკრ. ლეპტოსპირის სხეული შედგება რამდენიმე ხვეულისაგან, მაგრამ ბოლოები კაუქისებურად მოხრილია (სურ. 53). ლეპტოსპირს აქვს აქტიური წინსვლითი მოძრაობის უნარი და აკეთებს გვერდით ლუნს, ლეპტოსპირის მოკეცილი ბოლოები ასრულებენ ენერგიულ გვერდით მოძრაობებს. ლეპტოსპირები მრავლდებიან პირდაპირი გაყოფის მეშვეობით.

ლეპტოსპირების კულტივირება შესაძლოა ხელოვნურ საკვებ ნიადაგზე (ზრდის ოპტიუმი $\text{pH}=7,2$ -ზე და $28-29^{\circ}$ ტემპერატურაზე). ყველაზე ხშირად სარგებლობენ ნიადაგით, რომელიც შედგება წყალსადენის წყლის (100 მლ), კურდღლის დეფიბრინირებული სისხლის (2 მლ) და აგარისაგან (0,2 გ). საკვებ ნიადაგს ასხამენ სტერილურ სინჯარებში და ასტერილებენ ავტოკლავში. ლეპტოსპირები ნელა მრავლდებიან, რამდენიმე დღის განმავლობაში. თერმოსტატში 5—6 დღის ინკუბირების შემდეგ რეკომენდებულია გადათესვა იმავე საკვებ ნიადაგზე სხვა სინჯარებში.

წმინდა კულტურაში ან ბიოლოგიურ სუბსტრატებში ლეპტოსპირები შესაძლოა დანახულ იქნეს მიკროსკოპში სპეციალურად შეღებილ პრეპარატზე, რისთვისაც პრეპარატებს წინასწარ უკეთებენ ფიქსაციას სპირტისა და ეთერის ნარევიში (1:1), შემდეგ ლებავენ

რომანოვსკი-პიმზას ზანზავებული საღებავით (1 მლ საღებავი 50 მლ დესტილირებულ წყალზე) 6—8 საათის განმავლობაში.

ე პ ი დ ე მ ი ო ლ ო გ ი ა. ინფექციის რეზერვუარს ბუნებაში წარმოადგენს სხვადასხვა მღრღნელები, კერძოდ—თაგვები. ინფექციის მტარებლების ორგანიზმში ლეპტოსპირები თავმოყრილია ძირითადად თირკმლის კლაკნილი მილაკების სანათურში და გ-



სურ. 53 ლეპტოსპირა ელექტრონული მიკროსკოპის ქვეშ.

რემოში გამოიყოფიან ცხოველის შარდთან ერთად. ამ დროს შეიძლება დასნებოვნდეს ნიადაგი, საკვები პროდუქტები და წყალი (დახურულ წყალსატევებში — ქებში, ტბებში, გუბურებში). დასნებოვნება ყველაზე ხშირად ხდება ინფიცირებული წყლისა და პროდუქტების საშუალებით, გარდა ამისა, დაზიანებული კანიდან ლეპტოსპირის შეღწევის შედეგად, აგრეთვე ბანაობის დროს, ვინაიდან წყალი ხშირად ინფიცირებულია თაგვის შარდით.

წლის თბილ დროში ლეპტოსპირის კარგი შენახვის უნარით,

ზატხულის დასასრულსა და შემოდგომის დასაწყისში თავების რიცხვის გამრავლებით, ბანაობითა და სასოფლო-სამეურნეო სამუშაოების ჩატარებით აიხსნება იქტერო-ჰემორაგიული ლეპტოსპირებით დაავადების სეზონურობა (ავვისტო-სექტემბერი). მაგრამ არ უნდა დაგვაიწყდეს, რომ ვეილ-ვასილიევის დაავადების შემთხვევები შეიმჩნევა მთელი წლის განმავლობაში, განსაკუთრებით იმ პირთა შორის, რომლებიც მიწის სამუშაოებს ასრულებენ.

იქტერო-ჰემორაგიული ლეპტოსპიროზი გვხვდება ტროპიკული და სუბტროპიკული ჰავის ქვეყნებში (მათ შორის იაპონიაში, ინდონეზიაში, ინდოეთში), ევროპაში დაავადება ძირითადად ჰოლანდიაში და ბელგიაში გვხვდება, რასაც ხელს უწყობს არხების ფართო ქსელი (წყლით დასნებოვნების საშუალება).

ამჟამად სსრ კავშირის ტერიტორიაზე ვეილ-ვასილიევის დაავადება მხოლოდ ერთეული შემთხვევების სახით გვხვდება.

პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი და პ ა თ ო ლ ო გ ი უ რ ი ა ნ ა ტ ო შ ი ა .
ადამიანის ორგანიზმში ლეპტოსპირის ჩანერგვა წარმოებს ძირითადად დაზიანებული კანიდან, პირის ღრუს და საკმლის მომწელებელი ტრაქტის ლორწოვანი გარსებიდან.

ინფექციის გენერალიზაციის შემდგომ, რომელიც ხდება დაავადების ინკუბაციურ პერიოდში, ლეპტოსპირები იზუდებენ ადამიანის სხვადასხვა ქსოვილებსა და ორგანოებში, ძირითადად თირკმლებში, ღვიძლში, ელენთაში, ლიმფურ კვანძებში და ძვლის ტვინში; დაავადების მე-7—8 დღეზე ლეპტოსპირები შარდთან ერთად გამოიყოფიან.

ვეილ-ვასილიევის დაავადებით დაღუპული ადამიანის ქსოვილებისა და ორგანოების გამოკვლევისას პოულობენ გამოხატულ ცვლილებებს ღვიძლსა და თირკმლებში, რის შედეგსაც წარმოადგენს სიყვითლე და ჰემორაგიული ნეფრიტი ნეფროზის სიმპტომებით. ღვიძლის დაზიანების შედეგად, სიყვითლისა და კაპილარების ენდოთელიუმის სიმთელის დარღვევის გამო (დიაპედური სისხლდენა), ჩნდება მრავალრიცხოვანი ჰემორაგიები კანსა და ლორწოვანზე.

კანი და ლორწოვანი გარსი მკვეთრად გაყვითლებულია, კანში, ლორწოვან და სეროზულ გარსებზე, თირკმელზედა ჯირკვლებში არის წერტილოვანი სისხლჩაქცევები. ღვიძლის ქსოვილში მის განაკვეთზე — აგრეთვე მრავალრიცხოვანი წერტილოვანი სისხლჩაქცევებია. ღვიძლი ყვითელი ფერისაა, მკვრივი კონსისტენციის. ჰისტოლოგიური გამოკვლევისას გამოჩნდება ღვიძლის უჯრედების პა-

რენქიმული ცხიმოვანი გადაგვარება. ელენთაში ჩანს მრავალრიცხოვანი კეროვანი სისხლჩაქცევები. თირკმელებში, მიკროსკოპული გამოკვლევით ჩანს ჰემორაგიული ნეფრიტის სურათი, ერთდროულად საშარდე არხების დაზიანებით. მრავალრიცხოვანი სისხლჩაქცევა შეიმჩნევა ტვინის მკეროვ გარსებზე.

გადატანილი ავადმყოფობა მყარ იმუნიტეტს ტოვებს.

კლინიკური სურათი. ვეილ-ვასილიევის დაავადების ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლიობა შეადგენს 4—13 დღეს (საშუალოდ 6—8 დღე). დაავადება იწყება მწვავედ შემცივნებით და ტემპერატურის მკვეთრი აწევით, რაც პირველი დღე-ღამის განმავლობაში აღწევს 39,5—41°-ს. ერთერთ მთავარ სუბიექტურ ჩივილს წარმოადგენს ჩივილი ტკივილზე თავისა და წვივის კუნთებში. ავადმყოფის სახე ჰიპერემიულია, მთელ რიგ შემთხვევებში შეიძლება აღინიშნოს კონიუნქტივითი; წვივის კუნთები შეხებით მკვეთრად მტკივნეულია.

ავადმყოფობის უკვე პირველ 2 დღეს ავადმყოფს ენა უშრება, იფარება მოყვითალო-მოყავისფრო ნაღებით; მუცელი ჩვეულებრივ შებერილია; ღვიძლი გადიდებულია, იგი მომკვრივო და მტკივნეული ხდება. ელენთის გადიდება იწყება დაავადების მე-3—4 დღიდან; მაშინვე იწყება მაგარი სასის ლორწოვანის, სკლერისა და კანის ყველა საფარველის გაყვითლება. სიყვითლის განვითარების პერიოდს თან ემთხვევა ტემპერატურის დაწევა, რაც მე-8—9 დღეს საფეხურისებური დაწევის შემდეგ ნორმას აღწევს.

პულსის სიხშირე ჩვეულებრივ ტემპერატურის დონეს ჩამორჩება (შეფარდებითი ბრადიკარდია). ავადმყოფის მიერ გამოყოფილი შარდის რაოდენობა შემცირებულია. მასში აღმოჩნდება ერთროციტები, ცილები (3%-მდე), ჰიალინური და მარცვლოვანი ცილინდრები. სისხლის სურათი ხასიათდება ზომიერი ლეიკოციტოზით (9000—10000 ლეიკოციტი 1 მმ³-ში). რეაქცია ბილირუბინზე სისხლში — პირდაპირია.

გამოჯანმრთელება იწყება ავადმყოფობის მე-10—11 დღიდან. ტკივილი წვივის კუნთებში წყდება, სიყვითლე ნაკლებად გამოხატული ხდება, შარდი ნორმალური ხდება. დაავადების საერთო ხანგრძლიობა უდრის დაახლოებით 3 კვირას.

ზოგიერთ ავადმყოფს შეიძლება ჰქონდეს დაავადების რეციდივები. ამ შემთხვევებში პირველი შეტევებიდან 5—7 დღის შემდეგ ხელმეორედ აიწევს ტემპერატურა და იწყება მეორე ცხელებითი შეტევა, რაც 4—5 დღე გრძელდება.

რეციდივის დროს ვეილ-ვასილიევის დაავადების კლინიკური სურათი სავსებით დამახასიათებელია, მაგრამ შეიმჩნევა სისხლის მნიშვნელოვანი ლეიკოციტოზი და უფრო მკვეთრადაა გამოხატული ავადმყოფის ანემიზაცია. მეორე ცხელებითი პერიოდის დამთავრების შემდეგ იწყება ნელი გამოჯანმრთელება ძალთა მეტად თანდათანობითი აღდგენით.

გ ა რ თ უ ლ ე ბ ა ნ ი. ჰემორაგიული დიათეზის განსაკუთრებით ტიპური ნიშნებია — მძიმე ჰემატურიები, სისხლის ლეზინება. სისხლდენა ლორწოვანი გარსებიდან, აგრეთვე ოტიტები, პაროტიტები, კუნთური ატროფია; ცალკეულ შემთხვევებში ვითარდება მძიმე მიოკარდიტი, ავადმყოფობა რთულდება აგრეთვე ლეპტოსპიროზული მენინგიტით.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი. თუ მკურნალობა ადრევე დაიწყო და ენერგიულად ჩატარდა, მაშინ მოსალოდნელია კეთილსასურველი შედეგი. მხოლოდ განსაკუთრებულად მძიმე კლინიკური მიმდინარეობისას, პროგნოზი სიცოცხლისათვის შესაძლოა მეტად სერიოზული გახდეს, ისევე როგორც ამ ავადმყოფობის მიოკარდიტით, ოტიტით, ჰემორაგიული ნეფრიტით გართულებისას. გადატანილი დაავადება მყარ იმუნიტეტს სტოვებს.

ღ ი ა გ ნ ო ზ ი. ვეილ-ვასილიევის დაავადების გამოცნობა დამყარებულია ეპიდემიოლოგიისა და კლინიკური სურათის მონაცემებზე. აუცილებელია გათვალისწინებულ იქნეს დაავადების მწვავე დასაწყისი შემცივნებით, ტემპერატურის სწრაფი, მნიშვნელოვანი აწევა, სიყვითლის განვითარება, ლვიძლის გადიდება, ჰემორაგიების წარმოშობა კანსა და ლორწოვანზე, კუნთების მკვეთრი ტკივილი და ჰემორაგიული ნეფრიტის სიმპტომები.

დიფერენციული დიაგნოზის გატარების დროს საჭიროა მხედველობაში იქნეს მიღებული შებრუნებითი ტიფი, ლეპტოსპიროზი სიყვითლის გარეშე და ბოტკინის დაავადება.

შებრუნებითი ტიფის დროს აღინიშნება ელენთის ადრეული და მუდმივი გადიდება, ტაქიკარდია, ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი და სისხლის თრომბოციტოპენია. თირკმლები შეცვლილი არაა; მნიშვნელოვან როლს თამაშობს სისხლის მსხვილ შეღებილ წვეთში ობერმეიერის სპიროქეტის პოვნა.

სიყვითლის გარეშე მიმდინარე ლეპტოსპიროზს თან ახლავს კანზე პოლიმორფული გამონაყარის გამოფენა, ავადმყოფობის მე-7 დღეზე ტემპერატურის კრიზისული დაწევა. ლვიძლი არ არის გადი-

დებული და უმტკივნეულოა. სიყვითლე შეიმჩნევა ერთეულ შემთხვევებში, კანზე ჰემორაგიები იშვიათადაა.

ბოტკინის დაავადებისათვის, რომელიც გამოიწვევა ფილტრში გამავალი ვირუსით, დამახასიათებელია თანდათანობითი დასაწყისი სიყვითლისწინა პერიოდით (დისპეფსიური მოვლენები, ღვიძლის ადრეული გადიდება და მტკივნეულობა, შარდში ნალღლის პიგმენტების არსებობა), კუნთების ტკივილის არარსებობა. თირკმლები უმნიშვნელოდ ან სრულიად არაა შეცვლილი. სიყვითლის პერიოდში ბოტკინის დაავადების დროს რამდენიმე დღის განმავლობაში შეიმჩნევა განავლის გაუფერულება. ჰემოგრამისათვის დამახასიათებელია ლეიკოპენია და შეფარდებითი ლიმფოციტოზი.

ვეილ-ვასილიევის დაავადების გამოცნობისათვის გამოიყენება ზოგიერთი ლაბორატორიული მეთოდი.

ლუბტოსპირები შესაძლოა აღმოჩნდნენ იქნეს დაავადებას ცხელების პერიოდში მხედველობის დაზნელებულ არეში ავადმყოფის სისხლის წვეთის პლაზმის მიკროსკოპიის დროს. ამ მიზნით წინასწარ ხდება პლაზმის გაუხვევა. ავადმყოფის 3 მლ სისხლს აურევენ 20/0 ნატრიუმის ლიმონმჟავას 2 მლ ხსნარში და ახდენენ ცენტრიფუგირებას წუთში 1500 ბრუნვით (6 წუთის განმავლობაში). ზედა ფენას შეიწოვენ და ხელშეორედ აცენტრიფუგირებენ იმავე პირობებში. სინჯარის ფსკერიდან აღებულ პლაზმის წვეთს სინჯავენ მიკროსკოპით (ბნელ არეში სპეციალური ილუმინატორის საშუალებით გვერდითი გაშუქებით).

სისხლისა (ავადმყოფობის პირველ 4—5 დღეს) და შარდის (ავადმყოფობის მე-6—7 დღიდან) ნიადაგზე დათესვის გამოყენებით, რომელიც შედგება წყალსადენის წყლის, კურდღლის დეფიბრინებული სისხლისა და აგარისაგან, შესაძლებელია ავადმყოფისაგან ლუბტოსპიროზების გამოყოფა. კულტურის ინკუბირება უნდა მომდინარეობდეს თერმოსტატში 28°-ზე. მიკროსკოპის ბნელ არეში კულტურის გამოკვლევის დროს ზრდის 7—8 დღის გავლის შემდეგ შესაძლოა ლუბტოსპირების არსებობის აღმოჩენა.

დადგენილია, რომ ავადმყოფის სისხლის შრატის აგლუტინირებს ლუბტოსპირებს და იწვევს ლიზისს. ეს გამოიყენება „აგლუტინაცია-ლიზისის რეაქციისათვის“ სინჯარებში ან მინის ფირფიტაზე. იგი შეიძლება დაყენებულ იქნეს ლუბტოსპირების ცოცხალ შტამზე, ვინაიდან ამ მიკრობთა დაზოცილი კულტურიდან დიაგნოსტიკუმი ჭერ კიდევ არ არის მიღებული, რის გამოც ლუბტოსპირების აგლუტინაცია-ლიზისის რეაქციის პრაქტიკული გამოყენება სავადმყოფოს პირობებში გაძნელებულია. რეაქციას იყენებენ მხოლოდ სპეციალურ ლაბორატორიებში, სადაც გამოკვლევისათვის შეიძლება გაიგზავნოს საფილტრავ ქაღალდზე გამომშრალი ავადმყოფის სისხლის შრატის რამდენიმე წვეთი. აგლუტინაცია-ლიზისის რეაქცია გამოირჩევა მაღალი სპეციფიკურობითა და მგრძნობელობით.

დიაგნოზის ლაბორატორიულ მეთოდთა რიცხვს ეკუთვნის ზღვის გოქის დასნებოვნება ავადმყოფის 5 მლ ახალი სისხლის მუცელში და შეყვანით. ლეპტოსპორების აღმოჩენა მისი მუცლის ღრუს ექსუდატში შესაძლებელია დასნებოვნებიდან 3 დღის შემდეგ.

მკურნალობა. იქტერო-ჰემორაგიული ლეპტოსპიროზით დაავადებულნი ჰოსპიტალიზებულ უნდა იყვნენ. მათთვის აუცილებელია წოლითი რეჟიმი. საჭიროა გულმოდგინე მეთვალყურეობა ავადმყოფის საერთო მდგომარეობაზე, თირკმლების ფუნქციის და ღვიძლის მდგომარეობაზე, აგრეთვე ჰემორაგიულ გამოვლინებებზე. უნიშნავენ ნახევრადხიერ, ადვილად ასათვისებელ საჭმელს, რომელშიც ჰარბად იქნება ნახშირწყლები. რეკომენდებულია რძის პროდუქტები: მაწონი, კეფირი, განსაკუთრებით ხაჭო, რომელიც კეთილსასურველად მოქმედებს ღვიძლის ფუნქციურ მდგომარეობაზე.

თირკმლების მკვეთრად გამოხატული ცვლილებების დროს უნიშნავენ შესაბამის აქლორიდულ, რძისა და მცენარეულ დიეტას. ცხელების პერიოდის განმავლობაში ყოველდღიურად საჭიროა ავადმყოფს შევუყვანოთ გლუკოზის 40%-იანი ხსნარი (დღეში 50 მლ ვენაში).

წარმატებით იყენებენ პენიცილინით მკურნალობას; პენიცილინი შეჰყავთ ვენაში დღე-ღამეში 3-ჯერ, თითო შეყვანაზე 400 000 ერთეული — ტემპერატურის დაწვეამდე, ხოლო შემდგომ უნდა დაინიშნოს რამდენადმე შემცირებული დოზით (დღეში 3-ჯერ 3 დღის განმავლობაში, თითო შეყვანაზე 300 000 ერთეული).

განსაკუთრებით კეთილსასურველ შედეგს იძლევა კომპლექსური თერაპია პენიცილინითა (900 000 ერთ. თითოჯერ კუნთში) და ბიომიცილით (შიგნით 100 000 ერთ. 4-ჯერ დღეში). ამ მეთოდით მკურნალობა გრძელდება 5 დღის განმავლობაში. მაგრამ უნდა გვახსოვდეს, რომ შესაძლოა არასასურველი ტოქსიკურ-ალერგიული მოვლენები, რომლებიც გამოიწვევა ამ ანტიბიოტიკებით.

პროფილაქტიკა. ვეილ-ვასილიევის დაავადების თავიდან აცილების მთავარ ღონისძიებას წარმოადგენს თავგების მოსპობა მექანიკური, ფიზიკური და ქიმიური მეთოდებით, აგრეთვე ჰებისა და დაზურული წყალსატევების დაცვა მათში თავგების შარდის მოხვედრის თავიდან ასაცილებლად, ვინაიდან ისინი წარმოადგენენ პათოგენური ლეპტოსპირების მატარებლებს. მხოლოდ ანადულები წყლის გამოყენებაა საიმედო დამცველი საშუალება წყლის გზით დასნებოვნების თავიდან ასაცილებლად. მდინარეებსა და ტბებზე უნდა გამოიყენონ საცურაოდ უფრო მაღალი ნაპირები, სადაც თავგები ნაკლებად შეიძლება მისვლას.

თუ არის მოცემული კოლექტივის ან დასახლებული პუნქტის მცხოვრებთა ჰემორაგიული ლეპტოსპიროზით დასნებოვნების საფრთხე, მაშინ მათ შორის ამ დაავადების თავიდან აცილების მიზნით უნდა ჩატარდეს სანიტარულ-განმანათლებელი მუშაობა, რათა მოსახლეობამ იცოდეს ინფექციის გავრცელების ძირითადი გზები.

დამხმარე მნიშვნელობა აქვს ვაქცინოთერაპიას.

იმ ადგილებში, სადაც გვხვდება ვეილ-გასილიევის დაავადების შემთხვევები, აუცილებელია სამელიორაციო სამუშაოების ჩატარება—ამოშრობა და ჰაობიანი ნაკვეთების დრენირება. იმ პირებმა, რომლებიც სასოფლო-სამეურნეო და მიწის სამუშაოებს ასრულებენ, მუშაობენ შახტებში, მაღაროებში, უნდა ატარონ საწარმოო ტანსაცმელი და ფეხსაცმელი, რაც ხელს უშლის ლეპტოსპიროზის შეჭრას დაზიანებული კანის გზით.

წყლის ცხელება, ანუ ლეპტოსპიროზი სიყვითლის გარეშე

წყლის ცხელება, ანუ ლეპტოსპიროზი სიყვითლის გარეშე—მწვავე ინფექციური სნეულებაა, რომელიც გადაეცემა მლრლნელებიდან ადამიანებს მათი შარდით ინფიცირებულ წყლის საშუალებით, აგრეთვე ინფექციის მატარებელთაგან—ლორებისაგან; ეს სნეულება ხასიათდება ცხელებითი რეაქციით, სახის ჰიპერემიით, კონიუნქტივიტით, კანზე გამონაყარით; შესაძლებელია სნეულების რეციდივები.

მოკლე ისტორიული ცნობები. ავადმყოფობა პირველად შემჩნეული იყო 1887 წ. სილეზიაში წყლის ეპიდემიის დროს. 1927—1928 წწ. სსრ კავშირის ტერიტორიაზე ვ. ა. ბაშენინის, ვ. ი. ტერსკიხის და ს. ი. ტარასოვის მიერ დეტალურად იქნა შესწავლილი. დაავადების კლინიკა, ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი, აგრეთვე გამოყოფილ იქნა გამომწვევი. მთელი რიგი საინტერესო გამოკვლევები ჩატარა ა. ა. ვარფოლომეევამ.

ეტიოლოგია. გამომწვევის სახეობის შესაბამისად განასხვავებენ I ტიპის (გამომწვევი *Leptospira grippotyphosa*) და II ტიპის (გამომწვევი *Leptospira monjakov*) წყლის ცხელებას.

მორფოლოგიურად ეს ლეპტოსპირები მეტად გვანან ერთმანეთს; ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ანტიგენური სტრუქტურით. გამომწვევს აქვს აქტიური მოძრაობისა და სპეციალურ ნიადაგზე კულტივირების უნარი.

ეპიდემიოლოგია. I ტიპის წყლის ცხელების ინფექციის რეზერვუარს წარმოადგენს ძირითადად თავისიპაგვარი მლრლნელები, რომლებიც ქრონიკული მტარებლები არიან. ინფექციის დამატებითი რეზერვუარია მსხვილი რქოსანი საქონელი.

I ტიპის ლეპტოსპირებით გამოწვეული ინფექციის გადატანა

ხდება დახურული წყალსატევების (ტბა, კაობი, გუბურა, აგრეთვე კა) წყლით, რომელიც გაბინძურებულია თავისმაგვარი მღრღნელების ან მსხვილი რქოსანი საქონლის—ინფექციის მტარებლის შარდით. ამ დროს გამომწვევი ადამიანის ორგანიზმში აღწევს საჭმლის მომნელებელ ტრაქტისა და პირის, ტუჩების, ცხვირის, აგრეთვე კანის განაკაწრის, ნაჭდევის და ნაპრალის საშუალებით. ადამიანი I ტიპის წყლის ცხელებით შეიძლება დასნებოვნდეს ინფიცირებული აუღუღარი წყლის დაღვეის, ბანაობის ან დაჭაობებულ ადგილებზე სასოფლო-სამეურნეო სამუშაოების ჩატარების დროს. უკანასკნელ შემთხვევაში ლეპტოსპირები ორგანიზმში შეიჭრებიან დამსკდარი ფეხის კანიდან.

II ტიპის წყლის ცხელება ადამიანს გადაეცემა ძირითადად ნაცრისფერი თავგებიდან, რომელთა შარდშიც არის ლეპტოსპირები. ინფექციის დამატებითი რეზერვუარის როლს ასრულებენ ღორები. რომლებიც ზოგჯერ ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ლეპტოსპირების მატარებლები არიან. ინფექცია გადაეცემა ადამიანს ძირითადად წყლის გზით (ნაცრისფერი თავგების ან ღორებიდან დასნებოვნებისას), აგრეთვე კონტაქტური გზით (ძირითადად ინფექციის მატარებელი ღორების მოვლის დროს).

სპორადულ შემთხვევებთან ერთად შესაძლებელია დაავადების ცალკეული აფეთქებანი.

პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი და პ ა თ ო ლ ო გ ი უ რ ი ა ნ ა ტ ო მ ი ა. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტიდან, ტუჩების და პირის გზით ან დახიანებული კანიდან, ადამიანის ორგანიზმში მოხვედრის შემდეგ ლეპტოსპირები ინკუბაციური პერიოდის დასასრულს იწყებენ სისხლში ცირკულირებას. დაავადების დასაწყისიდან 5—8 დღის შემდეგ ისინი აღწევენ შინაგან ორგანოებს (ღვიძლი, ელენთა, თირკმლები), სადაც ვითარდება ზოპიერად გამოხატული დეგენერაციის მოვლენები.

უმნიშვნელო ლეტალობის გამო პათოლოგიური ანატომია არასაკმაოდაა შესწავლილი.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. ავადმყოფობა იწყება ძლიერი შემცივნებით, რის შემდეგაც ტემპერატურა სწრაფად იწევს ზევით 39—39,5°-მდე. 6—8 დღის განმავლობაში იგი მაღლა დგას, ხოლო შემდეგ ეცემა ნორმამდე აჩქარებული ლიზისით. ზოგჯერ 3—4 დღის გავლის შემდეგ შესაძლებელია დაავადებმა ხანმოკლე (1—2 დღე) რეციდივი.

ცხელების პერიოდის უკვე მე-2 დღეს ავადმყოფის გამომეტყველება დამახასიათებელი ხდება: სახე და სკლერა ჰიპერემიულია;

აღინიშნება კონიუქტივიტი. ავადმყოფი უჩივის საერთო სისუსტეს, თავისა და კუნთების ტკივილს, არაიშვიათია სისხლდენა ცხვირიდან. ზოგჯერ დაავადების მე-5—6 დღეზე მუცლისა და მკერდის კანზე გამოჩნდება მცირე როზეოლური ან როზეოლურ-პაპულოზური საკმაოდ პოლიმორფული გამონაყარი, რაც მეტად მალე ქრება. სისხლში არის ზომიერად გამოხატული ლეიკოციტოზი ბირთვის მარცხნივ გადახრით.

როგორც წესი, ღვიძლი გადიდებულია, ზოგ ავადმყოფს გადიდებული აქვს ელენთაც. შარდის გამოკვლევისას ჩანს ხანმოკლე და ზომიერად გამოხატული ალბუმინურია.

ავადმყოფობა ტოვებს მყარ იმუნიტეტს. ავადმყოფის სისხლში გროვდება აგლუტინინები, ლიზინენი, კონპლემენტდამაჯავშირებელი ანტისხეული, რაც გამოიყენება ავადმყოფობის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკისათვის.

ზოგჯერ წყლის ცხელება შესაძლოა გართულდეს ირიდო-ციკლიტის განვითარებით.

ღ ი ა გ ნ ო ს ტ ი კ ა: ავადმყოფობა გამოიცნობა კლინიკური სურათისა და ეპიდემიოლოგიური მონაცემების აუცილებელი გათვალისწინებით.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა გამოიყენება ისევე, როგორც ვეილ-ვასილიევის დაავადებისას (იხ. იქტეროჰემორაგიული ლეპტოსპიროზი), მაგრამ აგლუტინაცია-ლიზისის რეაქციაში შესაბამისი ანტიგენების გამოყენებით.

ავადმყოფის სახის გამომეტყველება მოგვავაგონებს გრიპს, პარტახტიან ტიფს, პაპატაჩის ცხელებას. ამიტომ აუცილებელია გულდასმით დიფერენციული დიაგნოზის ჩატარება.

დიფერენციული დიაგნოზი უნდა ჩატარდეს გრიპთან, პარტახტიან ტიფთან, იქტერო-ჰემორაგიულ ლეპტოსპიროზთან, ხოლო სსრ კავშირის სამხრეთ რაიონებში—პაპატაჩის ცხელებასთან.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი. დაავადება მიმდინარეობს კეთილსასურველად და დროული მკურნალობისას მთავრდება კეთილად, ჯანმრთელობა და შრომისუნარიანობა ნაავადმყოფთარებს სწრაფად აღუდგებათ.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. ყველა ავადმყოფი პოსპიტალიზებულ უნდა იყოს. მკურნალობის ეფექტურ მეთოდს წარმოადგენს პენიცილინის მასიური დოზების გამოყენება—1200 000—1500 000 ერთეული თითოჯერ დღეღამეში, კუნთში, ეს დოზა იყოფა 3 ინექციად—1 მლ 0.5%-იან ნოვოკაინში გახსნით. მკურნალობის კურსი—5—6 დღე.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. კატეგორიულად უნდა აიკრძალოს აუღულარი წყლის გამოყენება დახურულ წყალსატევებში (ტბა, ჭაობი,

გუბურა). დაჭაობებულ ადგილებში სხვადასხვა სამუშაოთა შესრულებისას, მაგალითად, თიბვის დროს, აუცილებელია რეზინის ჩექმებისა და თათმანების ხმარება. აკრძალულია ბანაობა პატარა და ხურულ წყალსატევებში. აუცილებელია ნაცრისფერი თავგებისა და თავვისმსგავსი მღრღნელების მოსპობა. მელორეობის ფერმაში მომუშავე პირებმა უნდა დაიცვან უსაფრთხოების წესები. ამ მეურნეობებში აუცილებელია დაავადებული საქონლის გამოვლინება. სალორეებში უნდა ჩატარდეს სისტემატური დეზინფექცია და დერატიზაცია, ვინაიდან აქ თავგებმა შეიძლება უშუალო მონაწილეობა მიიღონ ინფექციის გადატანაში ღორებისაგან.

უკანაქველ წლებში დამუშავებულია სპეციფიკური ვაქცინაციის მეთოდი გათბობით ინაქტივირებული ლეპტოსპირის (ვარფოლომეევა-კოვარსკის ვაქცინა) შენაწონით. ვაქცინა შეჰყავთ კანქვეშ 2 მლ—ორჯერ 7 დღის ინტერვალით. იმუნიტეტი ვითარდება მეორე აკრიდან 15—20 დღის შემდეგ და რჩება 1 წლის განმავლობაში.

ქოთაო (Malleus)

ქოთაო ადამიანის ზოონოზური წარმოშობის საერთო ინფექციური დაავადებაა, სხვადასხვა ქსოვილში და ორგანოში გრანულომების, პუსტულებისა და აბსცესების წარმონაქმნები; მიმდინარეობს მწვავე და ქრონიკულ ფორმებში.

მოკლე ისტორიული ცნობები. დაავადება ცნობილია უძველესი დროიდან. XIX ს. 40-იან წლებში დამტკიცებულ იქნა, რომ ადამიანსა და ცხოველში ქოთაოს იწვევს ერთი და იგივე მიზეზი — „დამასნებოვნებელი მატერია“.

ქოთაოთი დაავადებულ ცხენში ქოთაოს ბაქტერია აღმოჩენილ იყო 1882 წ. ლეფლერისა და შიუტცის, ხოლო ამის შემდგომ ნ. პ. ვასილიევის მიერ (1883) მწვავე ქოთაოთი დაავადებულ ადამიანში — სისხლსა და ცხვირის გამონაყოფში.

მალეინის სინჯების მეთოდით ქოთაოს ალერგიული დიაგნოსტიკა დამუშავებულ იქნა 1891 წ. კ. ი. პელმანისა და ო. კალნიგის მიერ.

გასულ საუკუნეში ქოთაოთი დაავადება ჯერ კიდევ საკმაოდ მნიშვნელოვანი იყო და ჩვეულებრივ იზრდებოდა ომების დროს (ცხენებს შორის ეპიზოოტიები). ამჟამად ეს დაავადება იშვიათად გვხვდება.

ეტიოლოგია. ავადმყოფობის გამომწვევი — ლეფლერ-შიუტც-ვასილიევის ბაქტერია (*B. mallei*) უმოძრაო გრამუარყოფითი ჩხირია. მისი სიგრძეა 2—4 მიკრ., სიგანე — დაახლოებით 0,6 მიკრ.

ეპიდემიოლოგია. ბუნებაში ინფექციის რეზერვუარსა და ადამიანის დასნებოვნების მნიშვნელოვან წყაროს წარმოადგენს სასოფლო-სამეურნეო ცხოველი, განსაკუთრებით ცხენი. ქოთაოს ეპიდემიოლოგიაში ერთგვარ როლს თამაშობს ავადმყოფი ადამიანი (ცხვირიდან, კანის პუსტულებიდან, კუნთური აბსცესებიდან გამონაყოფი, ხოლო ფილტვების ფორმისას — ნახველი).

ქოთაოს გამომწვევი შეიძლება ჩაინერგოს კანისა და ლორწოვა-



სურ. 54. ქოთაოთი დაავადებულის შესახედაობა
(იონმანის შიხედვით) (იხ. გვ. 337).

ნი გარსის დაზიანებული ადგილებიდან. შესაძლებელია აგრეთვე ადამიანის ინფიცირება პუსტულის შიგთავსით ჰაერის მტვერის საშუალებით. რასაც ხელს უწყობს ჯანმრთელი, დაავადებისადმი ამთვისებელი პირების სასუნთქი გზების კატარი.

კ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. კანილან: და ლორწოვანი გარსიდან შეღწევის შემდეგ, ქოთაოს ბაქტერიები საკმაოდ სწრაფად იწყებენ სისხლში ცოცხლობას, რის გამოც დაავადება იღებს სეფსისურ მიმდინარეობას. კანზე, აგრეთვე ლორწოვან გარსზე ჩნდება სპეციფიკური კვანძები (გოაულოძები), რომლებიც შეზღოვებულნი არიან და წარმოქმნიან წყლულებს. კვანძების დაშლა შინაგან ორგანოებში, განსაკუთრებით კუნთებში, იწყებს ღრმად აბსცესების წარმოქმნას, — უმეტესად წვივის კუნთებში. ქოთაოს ქრონიკული ფორმების დროს გრანულომები იქმნება ძირითადად ფილტვებში.

ფილტვებში არსებულ ქოთაოს კვანძების ნატიფი სტრუქტურის შესწავლამ ნათელჰყო, რომ გრანულომები ჩნდება ფილტვის ქსოვილების ფიბროზულ-ანთებითი ცვლილებების გამო, რომლებიც კვანძის ცენტრში ხაქოსმაგვარად გადაგვარდება მის პერიფერიებზე შემაერთქსოვილის ვანეითარებით. არაიშვიათად ადამიანში ქოთაოს ახსიათებს მწვავე სეფსისის სიმპტომები, რაც ადამიანის დაღუპვას იწვევს.

ქრონიკული მიმდინარეობისას გარკვევით გამოხატულია საერთო ინტოქსიკაცია, ავადმყოფის თანდათანობით გახლძობა.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. ქოთაოს ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლიობაა საშუალოდ 4—5 დღე. მწვავე ფორმების დროს ინფექციის შესვლის ადგილას ჩნდება ფოლაქები, რომლებიც საკმაოდ სწრაფად კვანძად და პუსტულად იქცევა. სისხლის ნაკადში გამოჩნდება შეღწევის გამო, კანზე ჩნდება მრავალრიცხოვანი პუსტულები (სურ. 54), რომლებიც ჩქარა წყლულდება. ზედა ან ქვედა ტუჩზე ლოკალიზაციის შემთხვევაში არაიშვიათად ჩნდება ანთებითი ინფილტრატი ყოველთვის აღინიშნება ცხვირიდან მეტ-ნაკლებად უხვი წალასებური სითხისა და ჩირქის გამოყოფა. ტემპერატურა სწრაფად იზრდება, აღწევს 38,5—39,5°.

ავადმყოფობის შეზღოვებით პროგრესირებისა და ბაქტერიემიის შედეგად ვითარდება ღრმად აბსცესები კუნთებში (უმეტესად წვივის კუნთებში). ამ დროს წარმოშობილი ფისტულა ხანგრძლივი დროის განმავლობაში არ იხურება, და მუდმივად სდის მომწვანო ჩირქი. შემდგომში შესაძლებელია ფისტულის ადგილის შეხორცება. ელენთა გადიდებულია, ღვიძლი გადიდებული აქვს მხოლოდ ზოგიერთ ავადმყოფს. ბაქტერიემია და საერთო სეფსისური მდგომარეობა

განაპირობებს ახალი პუსტულების და ჩირქოვანი აბსცესების წარმოქმნას. ქოთაოს მწვავე ფორმის დროს ავადმყოფი ჩვეულებრივ იღუპება.

ქ რ ო ნ ი კ უ ლ ი ქოთაო შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე წლის განმავლობაში, კანის, ცხვირის ლორწოვანისა და ფილტვების დაზიანებით. ფილტვებში ვითარდება გრანულოზები, ნეკროზები და აბსცესები, რაც იწვევს მნიშვნელოვნად გამოხატულ საერთო გამოფიტვას. ზოგჯერ ფილტვებში არსებული პათოლოგიური პროცესი ფართოდ ვრცელდება, მასში ჩაირთვება ფილტვის ქსოვილის სულ ახალი და ახალი უბნები (მცოცავი პლევროპნევმონია). ქრონიკული ქოთაოსათვის, ისე როგორც დაავადების მწვავე ფორმისათვის, დამახასიათებელია ახალი კუნთური აბსცესების და კანის პუსტულების წარმოშობა. შესაძლებელია ცხვირის, ტუჩებისა და ლოყების რბილი ქსოვილების მნიშვნელოვანი უბნის ნეკროზი.

ქოთაოს იმუნიტეტი მეტად არამყარია.

ღ ი ა გ ნ ო ს ტ ი კ ა. ქოთაოს გამოცნობა შესაძლებელია ქრონიკული სურათისა და ეპიდემიოლოგიური (კონტაქტი ქოთაოიან ცხენებთან) მონაცემების საფუძველზე.

ღიაგნოსტიკის ლაბორატორიულ მეთოდთაგან გამოიყენება ქოთაოს ბაქტერიების აღმოჩენა გრამის მიხედვით შეღებილ პუსტულების ნაცხში, აგრეთვე იმავე ხერხით შეღებილი ცხვირიდან გამოწყოფის ან ნახველის მიკროსკოპია. გამომწვევი შეიძლება გამოყოფილ იქნეს პუსტულისა და აბსცესის შიგთავსის გლიცერინიან ბულიონზე დათესვის დროს. ამ ნიადაგზე ქოთაოს ბაქტერიების ზრდის მიღების შემდეგ წარმოებს მათი გადათესვა რძესა და ყელატიზზე. გარდა ამისა, დაავადების მე-8—10 დღიდან აყენებენ ალერგიულ სინჯს წინამხარზე 0,1 მლ მალეინის კანშიგნით შეყვანით (ქოთაოს ბაქტერიის 4-თვიანი ბულიონის კულტურის ფილტრატი). დადებით შემთხვევებში 24 საათის შემდეგ მალეინის შეყვანის ადგილას წარმოიქმნება ჰიპერემიის უბანი (არანაკლებ 3×4 სმ) კანის ინფილტრაციით. ეს ალერგიული სინჯი მეტად ხელსაყრელი და მარტივია ლაბორატორიული ღიაგნოსტიკის სხვა მეთოდებთან შედარებით.

ღ ი ფ ე რ ე ნ ც ი უ ლ ღიაგნოს ატარებენ ტუბერკულოზთან, ფურუნკულოზთან, სეპტიკოპიემიასთან.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. მწვავე ქოთაოთი დაავადებული ყველა ავადმყოფი ჰოსპიტალიზებულ უნდა იქნეს ინფექციურ განყოფილებაში.

ავადმყოფთა მოვლის დროს უნდა დავიცვათ პირადი პროფი-

ლაქტიკის ზომები. ხელების დაბანა, ავადმყოფის ნახველის დეზინფექცია (ფილტვების დაზიანებისას), ნახვევების დაწვა, რომლებიც პუსტულიდან ჩირქით ან სხვა გამონაყოფითაა გაქვნილი. თუ ავადმყოფს დაზიანებული აქვს ფილტვები, მაშინ მისმა მოსახურე პერსონალმა უნდა ატაროს დოლბანდის ნიღაბი, რომელიც აიფარება ცხვირპირზე.

მკურნალობა სიმპტომატურია. აბსცესების არსებობის შემთხვევაში საჭიროა ქირურგიული ჩარევა. განვითარებითი ინფექციის თავიდან ასაცილებლად იყენებენ პენიცილინის ინექციებს.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. დაავადების პროფილაქტიკის მიზნით, აუცილებელია ყოველდღიური ვეტერინარული მეთვალყურეობა ცხენებზე და მალეინის კონიუნქტივალური სინჯის დახმარებით ავადმყოფი ცხოველების გამოვლინება. ცხენის კონიუნქტივის პარკში მალეინის ჩაწვეთება დადებით შემთხვევებში იწვევს კონიუნქტივას მწვავე ანთებით რეაქციას, თვალის უბიდან თხევადი ჩირქის ჩამოწვეთებით. ავადმყოფ ცხოველებს მკურნალობის უშედეგობისა და გადადების საშიშროების გამო სპობენ, ცხოველთა გვამებს მარხავენ 3 მ სიღრმეზე, აყრიან ქლორიან კირს ან წვავენ.

აუცილებელია პირადი ჰიგიენის წესების დაცვა ცხენების მოვლის დროს—სპეცტანსაცმელის, წინსაფრის. რეზინის ხელთათმანების, ნიღბის, სათვალე-კონსერვის ტარება ყველა იმ შემთხვევაში, როცა ადამიანი ეხება ქოთაოთი დაავადებულ ცხოველს. ნახმარ სპეცტანსაცმელს ასველებენ ქლორამინის 0,5% ხსნარში, შემდეგ გამოხარშავენ, ასეთივე ხსნარით წმენდენ რეზინის ჩექმებს და ხელთათმანებს, ახდენენ ხელების დეზინფექციას, ქლორამინის 0,25% ხსნარში. ავადმყოფი ცხენების სადგომში საგებს გამოყენების შემდეგ დაუყოვნებლივ სწვავენ, საჭინბოების მიმდინარე დეზინფექციის დროს იყენებენ ქლორიანი კირის 10% ხსნარს.

მეცხოველეობის მეურნეობათა მუშაკებს პერიოდულად უნდა ჩაუტარდეს საუბრები ქოთაოთი დასნეობენების გზებისა და პროფილაქტიკის ღონისძიებათა შესახებ. რომელიმე მეურნეობაში ქოთაოთი ცხოველთა დაავადების გაჩენისთანავე ძლიერდება ვეტერინარული მეთვალყურეობა, ტარდება ზემოთ მითითებული ღონისძიებანი, ეწყობა ყველა სასოფლო-სამეურნეო ცხოველის კარანტინი. ქოთაოთი დაღუპული ადამიანების, ისე როგორც ცხოველთა გვამების, გაკვეთა დიდი სიფრთხილით უნდა ჩატარდეს.

ციმბირის წყლული (Anthrax)

ციმბირის წყლული — ზოონოზური ინფექციების ჯგუფის საერთო მწვავე ანთექციური დაავადებაა, რომელსაც თან ახლავს ცხელებითი რეაქცია. იგი შეიძლება მიმდინარეობდეს კანზე და ლორწოვან გარსზე სპეციფიკური კარბუნჯულები (წყლულების) წარმოქმნით ან ფილტვების ან ნაწლავების დაზიანებით — დაავადების კანის, ფილტვებისა და ნაწლავის ფორმები.

ციმბირის წყლულისათვის დამახასიათებელია ეპიდემიური გავრცელება.

ბუნებრივ პირობებში ციმბირის წყლულით ავადდება ბევრი სასოფლო-სამეურნეო ცხოველი და, პირველ რიგში, მსხვილი რქოსანი საქონელი.

მოკლე ისტორიული ცნობები. ადამიანზე ციმბირის წყლულის პირველი სარწმუნო დაკვირვებანი მიეკუთვნება XVIII საუკუნის მეორე ნახევარს. ჩქარა ამის შეძღვომ, ს. ს. ანდრეევსკიმ (დასავლეთი ციმბირი) დაასწავლია რა თავისი თავი ცხოველისაგან, დაადგინა (1788) ადამიანსა და ცხოველში დაავადების მიზეზის ერთობლიობა, ე. ი. ციმბირის წყლულის ზოონოზური წარმოშობა. ს. ს. ანდრეევსკის შრომათა აღწერა შემონახულია საარქივო დოკუმენტებში.

ციმბირის წყლულის გამომწვევი აღმოჩენილი და სუფთა კულტურის სახით მიღებულ იქნა რ. კობის მიერ 1876 წ. ციმბირის წყლულის საწინააღმდეგო ვაქცინა ცხოველთა ასაქრელად 1885 წ. მიიღო ლ. პასტერმა, დაამტკიცა რა პრაქტიკაში მისი მალალი იმუნისაციური თვისებები.

ციმბირის წყლულის დროს იმუნიტეტის საკითხებში და პროფილაქტიკური ვაქცინის მიღების საქმეში არსებითი წვლილი შეიტანეს ი. ი. მეჩნიკოვმა, გ. ნ. მიხნბმა, ა. ვ. ვლადიმეროვმა, ნ. ფ. გამაღვიმ და ლ. ს. ცენკოვსკიმ.

ეტიოლოგია. ციმბირის წყლულის გამომწვევეს წარმოადგენს გრამდადებითი ბაქტერია ((*B. anthracis*), რომელსაც მიკროსკოპში მსხვილი, პერპენდიკულარულად „ჩამოთლილი“ ბოლოებიანი ჩხირის ფორმა აქვს, მისი სიგრძეა 5—8 მიკრო., სიგანე, 1,5—2 მიკრო. ციმბირის წყლულის გამომწვევი აერობულ მიკრობებს მიეკუთვნება. იგი ადვილად წარმოიქმნება გარემოში სპორისთვის არასასურველ პირობებში, გამოირჩევა დიდი გამძლეობით მალალი და დაბალი ტემპერატურისადმი, აგრეთვე გამოშრობისა და პირდაპირი მზის სხივის მიმართ. ნიადაგში იგი შეიძლება შენახულ იქნეს 2 წლამდე.

ციმბირის წყლულიანი პუსტულის „წვენის“ მიკროსკოპულ პრეპარატებზე და სუფთა კულტურაში ციმბირის წყლულის ბაქტერიები ინტენსიურად იღებებიან გრამის მიხედვით და ადვილად ითვისებენ მეთილის ლილის საღებავს.

ციმბირის წყლულის ბაქტერიები კარგად ვითარდებიან ხელოვნურ საკვებ ნიადაგზე: ბულიონზე—ფიფქების სახით; ელატინზე ჩხვლეტის საშუალებით დათესვისას მიკრობები იძლევიან ნაზარდს დაყირავებული ნაძვის სახით. სუფთა კულტურაში, ამ ბაქტერიათა ვეგეტატიური ფორმები იღუპება 80° ტემპერატურაზე 6—8 წუთის

განმავლობაში გახურების დროს. ასევე სწრაფად იღუპებიან ისინი კარბოლის მკაცვას და სულემის გავლენით (1:1000). ციმბირის წყლულის ბაქტერიათა სპორები გაძლეს და იღუპებიან ავტოკლავში, 2 საათის განმავლობაში 120°-ზე გახურების დროს.

ციმბირის წყლულის სპორები ადამიანის ან ცხოველის ორგანიზმში კანიდან, ზემო სასუნთქი გზებიდან ან კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვანი გარსიდან შეღწევის შემდეგ გადაიზრდებიან ბაქტერიათა ვეგეტატიურ—ჩხიროვან—ფორმად, რომელსაც აქვს კაფსულით გარშემოვლებული ჩხირის ფორმა.

ე პ ი დ ე მ ი ო ლ ო გ ი ა. ბუნებრივ პირობებში ინფექციის რეზერვუარს წარმოადგენს სასოფლო-სამეურნეო ცხოველები. ციმბირის წყლულით ადამიანის დასნებოვნება შესაძლებელია პროფესიულ მოვალეობათა შესრულებისას (ავადმყოფი ცხოველის მოვლა, ციმბირის წყლულიანი ცხოველის ტყავის, მატყლის, ჯაგრის დამუშავება), საყოფაცხოვრებო გზებით, მაგალითად, ციმბირის წყლულის სპორებით დასნებოვნებული შალის თავსახვევის ტარებისას (ან უკანასკნელ შემთხვევაში შესაძლებელია კისერზე ციმბირის წყლულიანი „კარბუნკულების“ გაჩენა). დასნებოვნება შესაძლებელია ციმბირის წყლულიანი ცხოველის ნედლი ან გამოყვანილი, მაგრამ არა გაუსნებოვნებელი ტყავისაგან.

ციმბირის წყლულით დასნებოვნება იყოფა პროფესიულ-სასოფლო-სამეურნეო, პროფესიულ-ინდუსტრიულ და საყოფაცხოვრებო სახეებად.

სსრ კავშირში ციმბირის წყლული გვხვდება ერთეული შემთხვევების სახით, ამასთან, შეიძლება ძირითადად კანის ფორმა; ციმბირის წყლულის ფილტვისა და ნაწლავის ფორმა დიდ იშვიათობას წარმოადგენს. ციმბირის წყლულით დაავადების მკვეთრად შემცირება წარმოადგენს ფართო ვეტერინარული და სანიტარულ-ჰიგიენური ღონისძიებების, აგრეთვე სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა ზორცზე, ტყავზე და მატყლზე სანიტარული კონტროლის შედეგს.

ბუნებაში ციმბირის წყლულის ინფექციის რეზერვუარს წარმოადგენს ციმბირის წყლულით დაავადებული ცხოველები (ძირითადად მსხვილი და წვრილი რქოსანი საქონელი, ნაკლებად ღორები). ციმბირის წყლულით დაავადებული ადამიანები გადამდებნი არიან, მაგრამ არა აქვთ ის ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა როგორც ავადმყოფ ცხოველებს. ადამიანი ბუნებრივ პირობებში სნებოვნდება ცხოველებისაგან ან პროდუქტებით (ხორცი, ტყავი, მატყლი). დაავადების გამომწვევი ადამიანის ორგანიზმში შეიძლება შეიქრას კანის საფარველიდან ან საკმლის მომწელებელი ტრაქტის გზით.

ინფექციის გავრცელებაში გარკვეულ როლს თამაშობს ნიად-გი, განსაკუთრებით ქალის მდებარეობა და ჰაობიან უბნებზე, სადაც ციმბირის წყლულის ბაქტერიის სპორები შესაძლოა წლების განმავლობაში იყოს. ზაფხულობით ინფექცია შესაძლოა ბუზმა-ჟიგალკამ და ბუზანკალამ გავრცელოს. ინფექციური გზით ადამიანის დასრებოვნებისას, მაგალითად, მატყლის დამუშავებისას მტერის ნაწილაკების შესუნთქვის დროს შესაძლოა განვითარდეს დაავადების ფილტვის ფორმა. ციმბირის წყლულით დაავადებული ცხოველის ხოცის ქამის ან დასნებოვნებული წყლის დაღვევის შემთხვევაში შესაძლოა განვითარდეს ციმბირის წყლულის ნაწლავის ფორმა.

დადგენილია, რომ ციმბირის წყლულით დაავადებული ადამიანი ნაკლებ გადამდებია, მაგრამ ამ დაავადების კლინიკური ფორმის მიუხედავად ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაცია და მკაცრი იზოლაცია აუცილებელია.

პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი დ ა პ ა თ ო ლ ო გ ი უ რ ი ა ნ ა ტ ო მ ი ა.
დაავადების პათოგენეზი განისაზღვრება ინფექციის საერთო ხასიათით (სეროზულ-ჰემორაგიული პროცესი ქსოვილებსა და ორგანოებში, ცხელებითი რეაქცია და მიდრეკილება მწვავე სეპტიცემიის განვითარებისაკენ), ორგანიზმის რეაქტიულობით (დაავადების სიმძიმე) და დასნებოვნების კონკრეტული მექანიზმით (კანის, ფილტვის ან ნაწლავის ფორმის განვითარების შესაძლებლობა). ციმბირის წყლულით დაავადებულის გვამის გაკვეთისას შეინიშნება ორგანოების მკვეთრი ჰიპერემია და სისხლსავსეობა. ფილტვისა და ნაწლავის ფორმას თან ახლავს შესაბამისი ორგანოს დაზიანება (ფილტვების, ბრონქების, ნაწლავის კედლების პარენქიმა). არაიშვიათად აღინიშნება ჰემორაგიული მენინგიტის სურათი.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. ინკუბაციის ხანგრძლიობა საშუალოდ 2—3 დღეა—შესაძლოა ცვლილებანი იმასთან დაკავშირებით, თუ როგორია დასნებოვნების მექანიზმი (კანიდან, სასუნთქი გზებიდან, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან). ინფექციის შესვლის ადგილი განაპირობებს ციმბირის წყლულის სამი ძირითადი კლინიკური ფორმიდან ერთ ფორმას: კანის, ფილტვის, კუჭ-ნაწლავის.

უფრო ხშირია კანის ფორმა. რომლის დროსაც წარმოიშვება ავთვისებიანი პუსტულა (*pustula maligna*), ან ციმბირის წყლულის კარბუნკული (სურ. 55).

კანზე ინფექციის შესვლის ადგილას პირველად წარმოიქმნება მცირე, წითელი ლაქა, რომელიც ძლიერ ქავილს იწვევს; ჩქარა იგი გადაიქცევა მკვრივ კვანძად—პაპულად. რამდენიმე საათის გავლის შემდეგ პაპულის მწვერვალზე წარმოიშობა ბუშტუკი (ვეზი-

კულა). ეს ბუშტუკი თანდათანობით იესება ჩირქოვანი შიგთავსით და ამგვარად გადაიქცევა პუსტულად. შემდგომ პუსტულა სკდება და მის ადგილზე რჩება მკვდარი ქსოვილები, რომლებიც შავ ფუფხს ქმნიან. შესახედავად იგი ნახშირს ჰოგევაგონებს, რაპაც განა-სახლვრა დაავადების ლათინური სახელი—Anthrax (ნახშირი).

ზოგაში მატებასთან ერთად ფუფხი ჩავარდება. მის ირგვლივ წარმოიქმნება რამდენიმე მცირე დამატებითი „შვილული“ ბუშტუ-კი (ვეზიკული), რომელიც შედგება თითქოს პერიფერიული გვირ-გვინისაგან, რომელიც გარს ერტყმის ცენტრში მოთავსებულ შავ ნეკროზულ ფუფხს. პერიფერიის გასწვრივ, ქსოვილთა ცენტრალუ-რი ნეკროზის არედან მოშორებით ვითარდება რბილი ქსოვილების შეშუპება. შეშუპების ზონა შესაძლოა მეტად ფართო იყოს. შეშუ-პება ვითარდება ძირითადად იმ უბნებზე, სადაც არის ფაშარი კან-ქვეშა უჯრედისი. დამახასიათებელია, რომ შეშუპების ადგილას, ისე როგორც თვით ფუფხის, ადგილას, სრულიად არ არის ტკივილის შეგრძნება ნემსით ოდნავი ჩაჩხელეტის დროს (სტერილურით) ან ხე-ლით შეხებისას (ხელზე უნდა გაკეთდეს თხელი დამცველი ხელ-თათმანი).

პერიფერიული შეშუპების ადგილას კანი დაჭიმულია, პრია-ლებს, ლაპლაპებს. შავი ფიფქის გარშემო (სურ. 56) არის ვიწრო მოყვითალო ჩირქოვანი არშია, ხოლო პერიფერიაზე მუქი წითელი ფერის შემადღებაა.

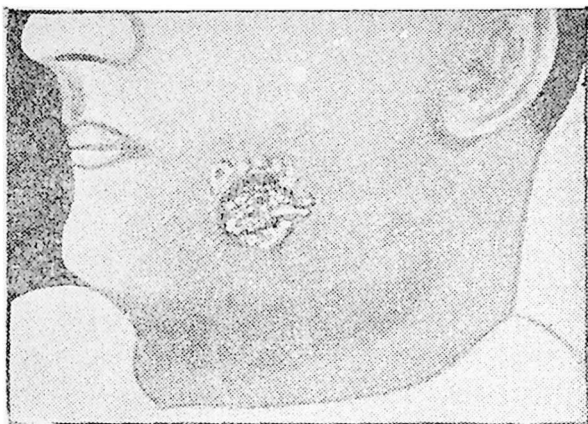
დაავადების მე-2 დღიდან ტემპერატურა აღწევს 40—40,5°-ს. ავად-მყოფს ჩქარა ეწყება საერთო მოქანცულობა, მთელ სხეულში დამტერევის გრძნობა, უძილობა, თავის ტკივილი. არაიშვიათად წარ-მოიშვება მძიპე განწყობა.

გამოჯანმრთელების მიხედვით ნეკროზული ფუფხი მოშორდება და მას ცვლის ახალი გრანულაციური ქსოვილი.

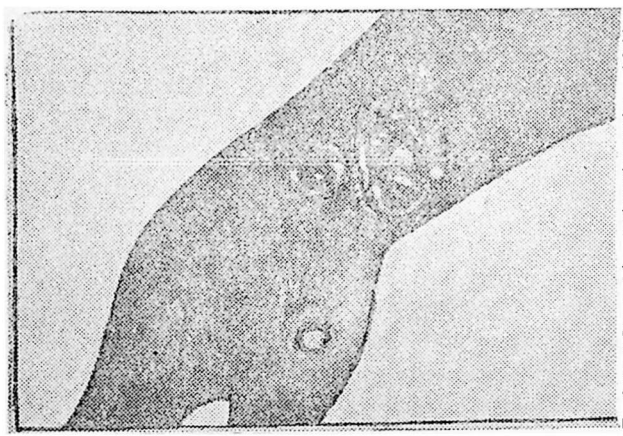
ბევრ ავადმყოფს კარბუნკულის გაჩენის შემდგომ უვითარდება რეგიონარული ლიმფადენიტი. ციმბირის წყლულის კანის ფორმა შესაძლოა გართულდეს ციმბირისწყლულოვანი სეფსისით—ინფექ-ციის მეორადი ლოკალიზაციით ენდოკარდში ან ტვინის გარსებში (მწვავე ჰემორაგიული ენდოკარდიტი, ჰემორაგიული მენინგიტი).

მეტად ხშირად ციმბირისწყლულოვანი კარბუნკული ლოკალიზ-დება სხეულის ღია ადგილებზე, განსაკუთრებით თავისა და ზედა კიდურების კანზე.

ციმბირის წყლულის ფილტვის ფორმა მეტად მძიმედ მიმდინა-რეობს. იგი შეიძლება გამოიწვიოს გამომწვევის ვეგეტატიური ფორ-მის ან სპორების შემცველი მტერის შესუნთქვამ.



სურ. 55. ციმბირის წყლული: „კარბუნული“ სახეზე პერიფოკალური შესუპებით.



სურ. 56. ციმბირის წყლულოვანი „კარბუნული“ ფუფხის წარმოქმნის დასაწყისი. პარავალდი პუსტელის გარშემო, რომელიც ამოვსებულია ჰემორაგიული სითხით. გაანდა „შვილეული“ პუსტულები. მკვეთრად გამოხატულია დერმატიტი.

ციმბირის წყლულის მნიშვნელოვანი სიჰპტომებია: ხველა, მკერდში შეზღუდვის გრძნობა, ტანში მტკრევა, ტემპერატურის აწევა, თხიერი ქაფიანი და სისხლიანი ნახველის დიდი რაოდენობით გამოყოფა.

ავადმყოფის ნახველი უხეად შეიცავს ციმბირის წყლულის ბაქტერიებს.

ავადმყოფის გასინჯვისას ფილტვებში აღმოჩნდება კერობრივი პნევმონიის მოვლენები: პერკუსიის დროს ყრუ ტიმპანური ხმაური, საშუალო ბუშტუკოვანი სველი ხიხინი ფილტვების დაზიანების ზონაში. პნევმონიის შემდგომ შესაძლოა განვითარდეს ექსუდაციური პლევრიტი. ისევე როგორც სხვა ფორმების დროს, დაავადება შესაძლოა გადავიდეს მწვავე ჰემორაგიულ სეფსისში ჰემორაგიული მენინგიტის განვითარებით, რაც სიკვდილით მთავრდება.

ნაწლავის ფორმა გამოირჩევა განსაკუთრებით მძიმე მიმდინარეობით—ორგანიზმის მკვეთრი ინტოქსიკაციით და თხევადი სისხლიანი განავლით. ეს ფორმა ვითარდება მწვავედ. დამახასიათებელია გამჭოლი ტკივილი მუცელში, ღებინება სისხლნარევი ნაღვლის წვენიტ, კუჭნაწლავის პარეზის გამო მნიშვნელოვანი მეტეორიზმი, ტემპერატურის აწევა. ავადმყოფური მოვლენები ინტენსიურად იზრდება და დაავადების მე-3—5 დღეს შეაძლოა გამოიწვიოს სიკვდილი — ჰემორაგიული სეფსისისა და სისხლძარღვოვანი უკმარისობის შედეგად.

ციმბირის წყლულით გამოწვეული სიკვდილის უშუალო მიზეზი იმ შემთხვევებში, როცა მკურნალობა დაგვიანებული ან არასაკმაროდ ენერგიული იყო, არის მწვავე ჰემორაგიული (ციმბირის წყლულის) სეფსისის განვითარება. მკურნალობის თანამედროვე საშუალებანი მკვეთრად ამცირებს ლეტალობას და საშუალებას იძლევა მიღებულ იქნეს კარგი თერაპიული ეფექტი, განსაკუთრებით კანის ფორმის დროს.

ჩამოთვლილ ტიპიურ ფორმათა გარდა, იშვიათად გვხვდება (ორგანიზმის იმუნორეაქტიულობის დაქვეითების დროს მკვეთრად დაუძლურებულ და დასუსტებულ ავადმყოფებში) პირველადი სეფსისური ფორმები.

გადატანილი დაავადება ყოველთვის ტოვებს მტკიცე იმუნიტეტს.

დ ი ა გ ნ ო ზ ი. ციმბირის წყლულის გაქონობა შესაძლებელია ამა თუ იმ ფორმისათვის დამახასიათებელი კლინიკური მონაცემებისა (კანის, ფილტვის, ნაწლავის) და ეპიდემიოლოგიური მონაცემების (კონტაქტი ავადმყოფ ცხოველებთან, დასნებოვნებული ტყავისა და ბეწვის დამუშავება, ციმბირის წყლულის სპორებით დას-

ნებოვნებაზე საექვო ტანსაცმლის, თავსაფრის ტარება) ანალიზის საფუძველზე.

დიფერენციული დიაგნოზის გატარების დროს უნდა გვახსოვდეს, რომ სტატილოკოკებით გამოწვეული ბანალური ფურუნკულებისა და კარბუნკულების დროს გამოიყოფა ჩირქი, ადგილი აქვს მკვეთრ ჰიპერემიას და დაზიანებული ქსოვილის მტკივნეულობას, რაც ციმბირის წყლულის საპირისპიროა.

ფილტვის ფორმაზე ექვის შემთხვევაში, უნდა გატარდეს დიფერენციული დიაგნოზი შავი ჭირის ფილტვის ფორმასა და კრუპოზულ პნევმონიასთან. შავი ჭირის ფილტვის ფორმისათვის დამახასიათებელია: აგზნებითი-ბოღვითი. მდგომარეობა, ხშირი ხველა, სისხლიანი ნახველის უხვად გამოყოფით, მკვეთრი ტაქიკარდია, ლებინება სისხლის შერევით, ნახველს შეღებულ პრეპარატში შავი ჭირის გამომწვევის არსებობით. გათვალისწინებული უნდა იქნეს აგრეთვე შესაბამისი ეპიდემიოლოგიური მონაცემები.

კრუპოზული პნევმონია ხასიათდება მწვავე დასაწყისით, მაღალი ტემპერატურით, მკერდის ერთ ნახევარში ტკივილებით (უმეტესად გვერდში), სუნთქვის დროს დაზიანებული მხარის ჩამორჩენით, ბრონქიალური ელფერის მქონე პერკუტორული ხმაურის შემოკლებით. ნახველი უხვად არ გამოიყოფა, სქელია, ჟანგმოკიდებული, იშვიათად სისხლიანი.

ციმბირის წყლულის ნაწლავის ფორმა დიფერენცირებულ უნდა იქნეს მძიმე ტოქსიკური ინფექციისა და ტოქსიკურ დიზენტერიისაგან.

კლინიკური და ეპიდემიოლოგიური მონაცემების გათვალისწინებასთან ერთად, ციმბირის წყლულის დიაგნოზის დასმის დროს რეკომენდებულია დამტკიცებულ იქნეს იგი ბაქტერიოლოგიურად—მიკროსკოპით გამოკვლეულ იქნეს კარბუნკულების შიგთავსი, ხოლო ფილტვის ფორმის დროს ნახველი. სასურველია წარმოებულ იქნეს ნახველის, განავლის, პირნაღები მასის, კარბუნკულის შიგთავსისა და სისხლის დათესვა—დაავადების ცალკეული ფორმების შესაბამისად — ციმბირის წყლულის ბაქტერიების კულტურის გამოსაყოფად. პუსტულისა და წყლულის შიგთავსს იღებენ პასტერის პიპეტით, რომლის ბოლოს ამის შემდგომ შეადუღებენ. თუ აუცილებელია ნახველის ან განავლის ლაბორატორიაში გადაგზავნა, მაშინ მათ ათავსებენ კარგად გასტერილებულ ჭურჭელში, რომელსაც აქვს ეტიკეტი. დააცობენ და დაბეჭდავენ მას. ჭურჭელს დგავენ ყუთში, რომლის გარშემო ჩააწყობენ ბამბას ან თივას, იქვე ათავსებენ თან გასაყოლებელ წერილს. ყუთი უნდა დაილუქოს.

ციმბირის წყლულით დასნებოვნებაზე საექვო ცხოველურ მასა-

ლას, მაგალითად ტყავს, იკვლევენ ასკოლის მიხედვით თერმოპრეციპიტაციის რეაქციის საშუალებით. ამ რეაქციის დასაყენებლად, ტყავის დაქუცვაზე ნაჭრებს ადუღებენ ფიზიოლოგიურ ხსნარში 8—10 წუთის განმავლობაში. სითხეს ფილტრავენ ქაღალდის ფილტრში. მიღებულ გამჟღავნებულ სითხეს ასხავენ წვრილ (პრეციპიტაციულ) სინჯარაში, ფილტრატის ზემოთ ფრთხილად, ფენის სახით ათავსებენ ციმბირის წყლულის საწინააღმდეგო მაპრეციპიტირებელ შრატს. რეაქცია დადებითია, თუ ამ ორივე სითხის საზღვარზე რამდენიმე წუთის შემდეგ გაჩნდება თეთრი წრე.

მკურნალობა და ავადმყოფის მოვლა. დაავადების მძიმე ფორმების დროსაც კი კარგი შედეგის მოცემა შეუძლია მკურნალობას სპეციფიკური, ციმბირის წყლულის საწინააღმდეგო შრატით, ანტიბიოტიკებით (პენიცილინი, სინტომიცინი, ბიომიცინი) და ნოვარსენოლით.

ციმბირის წყლულის საწინააღმდეგო (ანტიბაქტერიული) შრატი შეჰყავთ კუნთში დაავადების ფორმასა და შემთხვევის სიმძიმეზე დამოკიდებული დოზებით (50-დან 200 მლ-მდე დღე-ღამეში). პირველი შეყვანისას შრატი შეჰყავთ ბეზრედკა მიხედვით: პირველად 1 მლ და ერთი საათის შემდეგ—დანარჩენი დოზა. შრატის შეყვანა—ერთხელ დღეში—აუცილებელია გამეორდეს მკურნალობის შემდგომი 3—4 დღის განმავლობაში. შრატით მკურნალობა კომბინირდება ანტიბიოტიკების გამოყენებით; ავადმყოფს კუნთში უშხაპუნებენ პენიცილინს 900 000 ერთ დღეღამეში (ეს დოზა უნდა განაწილდეს 2—3 ინექციაზე) 6—7 დღის განმავლობაში, რაც აუცილებელია მყარი კლანიკური ეფექტის მისაღწევად.

შრატითა და პენიცილინით მკურნალობისას ავადმყოფს 2 ან 3-ჯერ (48 საათის შემდეგ) ვენაში უშხაპუნებენ ნოვარსენოლს თითოჯერ 0,45 გ-ს. ვენაში შეყვანის წინ აღნიშნულ დოზას ხსნიან 10 მლ ორჯერ დისტერილებულ წყალში; ხსნარი შეჰყავთ ნელნელა (2 წუთის განმავლობაში). შეიძლება გამოყენებულ იქნეს ციმბირის წყლულის კომბინირებული მკურნალობა პენიცილინითა და ლევოპიციტინით (ან სინტომიცინით), პენიცილინით (კუნთში დღეში 900 000 ერთ.) და ბიომიცინით (შიგნით 200 000 ერთეული დღეში ოთხჯერ). სინტომიცინს ან ლევოპიციტინს უნიშნავენ 0,5 დღეში ექვსჯერ, ბიომიცინს — 0,2 დღეში ექვსჯერ. კანის ფორმით დაავადებულთა მკურნალობაში სავსებით დამაკმაყოფილებელ შედეგს იძლევა მხოლოდ პენიცილინით მკურნალობა (1200 000 ერთეული დღე-ღამეში 7—8 დღის განმავლობაში). წარმატებით გამოიყენება კომბინირებული მკურნალობა ტეტ-

რაციკლინით (შიგნით 0,2—0,3 გ დღეში ოთხჯერ) და პენიცილინით (900 000 ერთეული დღეში, კუნთში. ეს დოზა იყოფა 3 ინექციაზე პენიცილინი იხსნება 0,5% ნოვოკაინის ხსნარში).

გამოხატული ინტოქსიკაციის შემთხვევაში 4—6 დღის განმავლობაში იყენებენ ყოველდღიურად ორივე თემოს კანქვეშა უჯრედისში 400—500 მლ ფიზიოლოგიური ხსნარის და აგრეთვე ვენაში გლუკოზის 40%-იანი ხსნარის (50—75 მლ თითოჯერ) შეშხაპუნებას, ვენაში შეშხაპუნება და კანქვეშ 5%-იანი გლუკოზის 400 მლ შეყვანა სასურველია წვეთური მეთოდით. დიდი რაოდენობით უნდა დაინიშნოს C ვიტამინი (300—500 მგ დღეში).

ციმბირის წყლულის კანის ფორმის მკურნალობა უფრო კარგ შედეგებს იძლევა, ვიდრე ფილტვისა და ნაწლავის ფორმის. სისხლძარღვოვანი ფუნქციის დარღვევის გამო, საჭიროა გამოყენებულ იქნეს ეფედრინის, კორდიამინის, კოფეინის, ქაფურის ინექციები (ჩვეულებრივ თერაპიულ დოზებში).

ციმბირის წყლულით დაავადებულებს უკეთებენ იზოლაციას ცალკე პალატებში ან ბოქსში. მომვლელობა პერსონალმა ზუსტად უნდა დაიცვას პირადი პროფილაქტიკის ღონისძიებანი: საჭიროა რეზინის დამკველი ხელთათმანების ტარება, ხოლო თუ ავადმყოფს აქვს ფილტვის ფორმა, მომვლელობა უნდა აიფაროს დოლბანდის ნიღაბი სახეზე, აგრეთვე ატაროს სათვალე-კონსერვი. ავადმყოფის საწოლთან ატარებენ გულმოდგინე მიმდინარე დეზინფექციას. ფილტვის ან ნაწლავის ფორმით დაავადების შემთხვევაში საჭიროა შესაბამისად ნახველის 30%-იანი ლიზოლით და განავლის 10% ქლორიანი კირის ხსნარით გაუსნებოვნება. ნახმარი შესახვევი მასალა უნდა დაიწვას.

რეკონვალესცენტის გამოწერისას იმ პალატაში ან ბოქსში, სადაც ისინი იყვნენ მოთავსებულნი, აკეთებენ დასკვნით დეზინფექციას.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. ვეტერინარული კონტროლი სასოფლო-სამეურნეო პირუტყვზე, კონტროლი ასკოლის რეაქციაზე და წარმოებაში გამოყენებული ცხოველური ნედლეულის (ტყავი, მატყლი, ჯაგარი) გაუსნებოვნება, ავადმყოფი ადამიანების იზოლაცია და მკურნალობა, ცხოველთა სპეციფიკური აცრა ცოცხალი ვაქცინით СТИ—1)—აი ძირითადი პროფილაქტიკური ღონისძიებანი.

იმისათვის, რომ გამოვლინებულ იქნეს ტყავისა და ტყავის ნაწარმის, ბეწვის ან ჯაგრის ნაწარმის დასნებოვნება (ქურთუკი, ბეწვის საყელო, ქუდი, საპარსი ჯაგრისები და სხვ.), სარგებლობენ თერმობრეციპიტაციის რეაქციით ასკოლის მიხედვით. ცხენის აკაზ-

მულობის, უნაგირის და ტყავის სხვა ნივთების გაუსნებოვნება ხდება პიკელირებით, ხოლო ქურქები, ქურთუკები, ფაფახები, მატყლი და მატყლის ნაწარმი ღეზინფექციირდება ორთქლ-ფორმალინის კამერებში.

პიკელირება მდგომარეობს იმაში, რომ ტყავს ხანგრძლივი დროის განმავლობაში (დღეღამე და მეტი) ასეელებენ 20—25° ტემპერატურაზე 1% სუფთა მარილმჟავისა და 10% ქლორნატრიუმის შენარევში.

ციმბირის წყლულით დაავადებული ცხოველის ხორცი, რა თქმა უნდა, საკმელოდ მიუღებელია.

პროფილაქტიკის მიზნით მატყლზე მუშაობის დროს საჭიროა რესპირატორის ხმარება, ხოლო ტყავის ქარხანაში უნდა გამოვიყენოთ რეზინის ხელთათმანები. კანის ფორმით შეპყრობილი ადამიანის სტაციონარიდან გამოწერა ხდება ფუფხის მოცილებისა და წყლულის სრული ეპითელიზაციის შემდეგ.

ფილტვისა და ნაწლავის ფორმით შეპყრობილთა გამოწერის დროს ხელმძღვანელობენ კლინიკური გამოჩანმრთელებით; საჭიროა მიღებულ იქნეს ორგზის (5 დღის ინტერვალით) უაჩყოფითი შედეგი ციმბირის წყლულის ბაქტერიაზე ნახველის (ფილტვის ფორმის დროს) ან განავლის (ნაწლავის ფორმა) გამოკვლევის დროს.

ციმბირის წყლულით გარდაცვლილთა გვამები გაკვეთილ უნდა იქნეს მეტად ფრთხილად. საფლავი უნდა გაითხაროს 2—2,5 მ სიღრმეზე, მის ფსკერსა და კუბოს. აყრიან ქლორიან კირს.

ციმბირის წყლულით დაზოცილი საქონლის გვამები ჩაფლული უნდა იქნეს მიწაში ისეთ ადგილას, სადაც არ ხდება წყლის დაგუბება, დასახლებული ადგილიდან მოშორებით, 2 მ სიღრმეზე. ორმოს ფსკერი, შემდგომ ცხოველის გვამი უნდა დაიფაროს ქლორიანი კირის სქელი ფენით.

ტულარემია (Tularemia)

ტულარემია ზოონოზური დაავადებაა, რომელიც ადამიანს დასნებოვნებულ ცხოველისაგან გადაეცემა. ინფექციის რუზერუვარს ბუნებაში ძირითადად ვარეული მღრღნელები წარმოადგენენ.

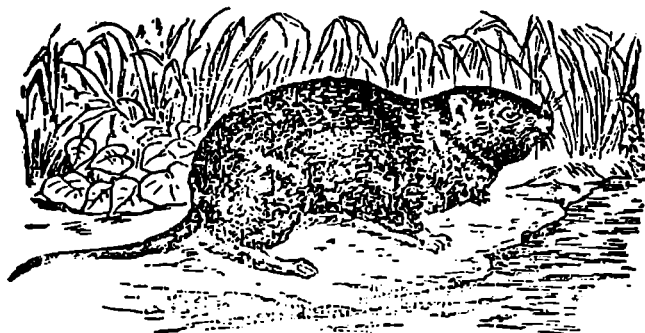
დაავადება ხასიათდება განსაკუთრებული მიმდინარეობით, ცხელებითი პერიოდით, ავადმყოფური პროცესის სხვადასხვა ლოკალიზაციით. ამ დროს აუცილებლად ზიანდება რეგიონალური ლიმფური კვანძები.

მოკლე ისტორიული ცნობები. 1877 წ. ასტრახანში ტულარემიის ტრანსმისიული აფეთქება აღნიშნეს რუსმა ექიმებმა, მაგრამ ტულარემია დეტალურად აღწერილ იქნა მხოლოდ 1921 წ. ე. თინისის შრომებში გამოყვევი გამოყოფილი იქნა 1912 წ. კალიფორნიის შტატში (აშშ) მეკ კოესა და ჩეპინის მიერ ტულარში მღრღნელებსა და ადამიანებს შორის დაავადების აფეთქებაზე დაკვირვების დროს.

ამ ადგილმდებარეობის სახელწოდების მიხედვით სახელი დაერქვა თვით ავალ-
 მყოფობას (ტულარემია). სსრ კავშირში ამ დაავადების გვემიანი შესწავლა დაიწყო
 1932—1933 წლებიდან. საბჭოთა მეცლევარების მიერ მიღებულია მრავალმნიშვნე-
 ლოვანი მონაცემი ამ დაავადების ეტიოლოგიის, პათოგენეზის, დიაგნოსტიკისა და
 თერაპიის შესახებ.

ეტიოლოგია. ტულარემიას იწვევს მცირე ზომის კოკობაცი-
 ლა (*B. tularensis*), რომელიც საკმაოდ კარგად ინახება გარემოში.
 ტულარემიის ბაქტერია ცხოველმყოფელობას ხანგრძლივი დროის
 განმავლობაში ინარჩუნებს დასნებოვნებული ცხოველების გვამებ-
 ში და მათგან აღებულ ტყავში, საკვებ პროდუქტებში. განსაკუთრე-
 ბით ხელსაყრელ ხელოვნურ საკვებ ნიადაგს ტულარემიის ბაქტე-
 რიების კულტივირებისათვის წარმოადგენს საკვები ნიადაგი ქააშის
 კვერცხის გულის დამატებით.

ინფექციის წყაროები. ტულარემიის ინფექცია ინახება
 დაავადებული მღრღნელების ორგანიზმში (მინდვრის თაგვი, მიწის
 კურღელი. კურღელი, წყლის ვირთაგვა, თრია) (სურ. 75). რომელ-



სურ. 57 წყლის ვირთაგვა

თაგანაც დაავადება გადაეღება ჯანმრთელ, დაავადებისადმი ამთვი-
 სებელ ადამიანებს. დაავადებული მღრღნელების შარდთან ერთად
 ტულარემიის ბაქტერიები შეიძლება მოხვდეს ღია წყალსატევეში.
 პურის ძნებში.

ადამიანი ინფიცირდება ტულარემიის ბაქტერიების შეჭრით და-
 ზიანებულ კანში (მაგალითად დაზოცილი მღრღნელების გატყავე-
 ბის დროს), აგრეთვე ლორწოვან გარსში (პირის ღრუ, სასუნთქი
 გზები, საკმლის მომხელებელი ტრაქტი). დასნებოვნება შესაძლე-
 ბელია წყლის გზით, ტულარემიის ბაქტერიების შემცველი მტვრისა
 შესუნთქვით, მაგალითად, პურის ლეწვის დროს.

მეტად იშვიათად ინფექციის გადაღება შესაძლებელია სისხლის

მწოველი მწერების მიერ დასწავლავებული მღრღნელების კბენისას (თვალდამდგარები, ბუზი-„უიგალკა“, ტკიპას ზოგიერთი სახეობა). ტულარემიით დაავადებული ადამიანი პრაქტიკულად ვადამდები არ არის, მაგრამ მისი პისპიტალიზება აუცილებელია.

პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. დასწავლავების სხვადასხვა გზა განაპირობებს დაავადების მრავალფეროვან კლინიკურ გამოვლინებას.

ორგანიზმში ინფექციის ჩანერგვის შედეგად, ინკუბაციური პერიოდის დასასრულს და დაავადების პირველ 2—3 დღეს ვითარდება ხანმოკლე ბაქტერიემია (გამომწვევის გენერალიზაციის სტადია). ინფექციის შეჭრის ადგილას წარმოიქმნება ქსოვილის პატარა ზომის ნეკროზები (პირველადი აფექტი), ხოლო ინფექციის შეჭრის ადგილას უახლოეს ლიმფურ კვანძებში ფორმირდება რეგიონალური ლიმფადენიტი, რაც ქმნის ტულარემიის ყველა ფორმის დამახასიათებელ თავისებურებას.

დაავადების შემდგომი მიმდინარეობა დამოკიდებულია საერთო პათოლოგიური მოვლენების ხასიათზე (ცხელებითი რეაქცია, ინტოქსიკაცია). რაც დაკავშირებულია ბაქტერიემიასა და გამომწვევის შლსა და ცვლის პროდუქტების სისხლში შესვლასთან, აგრეთვე ინფექციის შეჭრის ადგილას და ლიმფურ კვანძებში ანატომიური პროცესების განვითარებასთან.

ი ნ კ უ ბ ა ც ი უ რ ი პ ე რ ი ო დ ი. ინკუბაციური პერიოდის საერთო ხანგრძლიობა უდრის 6—8 დღეს.

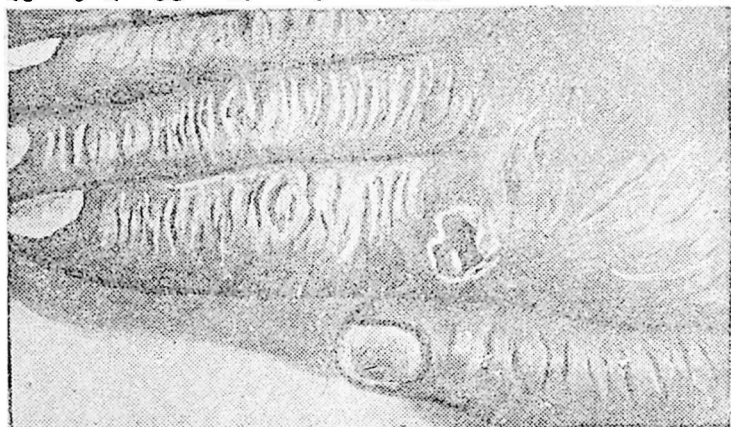
კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი მ ი მ დ ი ნ ა რ ე ო ბ ა. ტულარემიის ყველა კლინიკური ფორმის დროს დაავადება იწყება მწვავედ—შემცივნებით და ტემპერატურის აწევით.

წყ ლ უ ლ ო ვ ა ნ - ბ უ ბ ო ნ უ რ ი ფ ო რ მ ის დ რ ო ს, კ ა ნ ზ ე, ინფექციის ჩანერგვის ადგილას წარმოიქმნება მკვეთრად გამოყოფილი წითელი ლაქა, რომელიც გარდაიქმნება პაპულად, მის ცენტრში შემდგომ წარმოიქმნება ბუბტუკი, ეპიდერმისის ნეკროზი და მცირე ზომის წყლული (სურ. 58). ერთდროულად დიდდება რეგიონალური ლიმფური კვანძები (ბუბონი), მაგალითად. ილიისქვეშა ღრუში, კისერზე (სურ. 59) ან საზარდულის მიდამოში. ინფექციის შეჭრის ადგილის შესაბამისად.

გადიდებული ლიმფური კვანძები გამკვრივებულია, თუმცა ერთმანეთთან დაკავშირებული არაა. ოდნავ მტკივნეული ცალკეული კვანძებიდან წარმოიქმნება მთელი „პაკეტები“. შემდგომში ბუბონები შეიძლება შეწოვილ იქნეს ან მნიშვნელოვნად გამკვრივდეს, ხოლო გვიან პერიოდში შესაძლოა გარბილდეს ფისტულის წარმოქმნით და ჩირქის ხანგრძლივი დროის განმავლობაში გამოყოფით.

ტულარემიის სხვა კლინიკურ ფორმებს შორის არაიშვიათია ბუბონური ფორმა; ინფექციის შეჭრის ადგილას კანზე ან ლორწოვანზე არ წარმოიქმნება რაიმე გამოხატული ცვლილება, რამდენადაც გამომწვევი სწრაფად შედის რეგიონარულ ლიმფურ კვანძებში, იწვევს რა მათში მთელ რიგ დამახასიათებელ პათოლოგიურ ცვლილებებს (ლიმფადენიტი). განსაკუთრებით ტიპურია ბუბონური ფორმა საჩეწო დასნებოვნების დროს წყლის ვირთაგვებზე მონადირეთა შორის.

ხშირად ზიანდება იდაყვის, ილლიისქვეშა, ზოგჯერ საზარდულის ლიმფური კვანძები, რომლებიც არაიშვიათად აღწევენ თხილის და ზოგჯერ კაკლის ზომასაც. ერთიმეორის გვერდით განლაგებული რამდენიმე ლიმფური კვანძი ქმნის პაკეტს, ისინი ოდნავ მჭიდვრულ-



სურ. 58. ტულარემია: პირველადი წყლული მარჯვენა თითის საჩვენებელ თითზე (დააღადების წყლულოვან-ბუბონური ფორმა).

ლია, ერთმანეთს შორის და გარშემო უჯრედისთან არ არის შეხორცებული, ადვილად მოძრავია. ტემპერატურის დაწევის შემდეგ იწყება ბუბონების შეწოვა, რაც 12-დან 25 დღემდე და ზოგჯერ მეტ ხანსაც გრძელდება. ზოგჯერ ბუბონები მკვრივდება, სკლეროზირდება, მათი შეწოვა შესაძლოა ხანგრძლივი დროით დაყოვნდეს. ანტიბიოტიკებით დაგვიანებული ან არასაკმარისი მკურნალობის შემთხვევაში, შესაძლოა ბუბონის ჩირქოვანი დაშლა: კანი მათზე წითლდება, მკვეთრად შეიგრძნობა ფლუქტუაცია. თუ არ ჩატარდა ჩირურგიული გაკვეთა, წარმოიქმნება ხანგრძლივად შეფხორცილები ფისტულა, რომლიდანაც გამოიყოფა სქელი ნაღებისმაგვარი ჩირქი.

ტულარემიის ბაქტერიებით დასნებოვნებული წყლის სასმელად

გამოყენებამ (მაგალითად, ჩაკეტილი წყალსადენიდან), შესაძლოა გამოიწვიოს ტულარემიის ანგინოზურ-ბუბონური ფორმის განვითარება: ნუშისებრ ჭირკვლებზე წარმოიქმნება ძოყვითალო-ნაცრისფერი კუნძულაკისებური და ნარევი ხასიათის ნეკროზული ფიფქი—ნუშისებრი ჭირკვლების შემდგომი დაწყულულებით. იზრდება ყბისქვეშა და წინა-და უკანა კისრის ლიმფური კვანძები (სურ. 59). ნუშისებრი ჭირკვლების დაზიანება, როგორც წესი, ერთმხრივია. იშვიათად ზიანდება ხახა.

მოსავლის აღების დაყოვნების შემთხვევაში, როცა პურის ძნები აუღებელი რჩება, შესაძლებელია ტულარემიით დაავადებული მღრღნელების შარდით მათი დასნებოვნება (უმეტესად მინდვრის თაგვისაგან). გალუწვის დროს ტულარემიის ბაქტერიების შეპყვავილი მტვრის შესუნთქვამ შესაძლებელია ტულარემიის ფილტვის (ან ბრონქოპულმონალური) ფორმით დასნებოვნება გამოიწვიოს. აღნიშნულ ფორმებში დაავადება მიმდინარეობს კერობრივი პნევმონიის სურათით, რომლის ტულარემიული ეტიოლოგია შესაძლებელია დადგენილ იქნეს ფილტვების რენტგენოლოგიური გამოკვლევით, ერთდროულად ტულარინით კანის ალერგიული სინჯის დაყენებით. შუასაყარის ლიმფური კვანძების, განსაკუთრებით ბრონქოპულმონარული კვანძების (ტულარემიული ბრონქოადენტი) გადიდების გამოსავლინებლად რენტგენოსკოპიისა და რენტგენოგრაფიის დროს ავადმყოფი გამოკვლეულ უნდა იქნეს I და II ირიბ მდებარეობაში. იშვიათია ტულარემიის თვალ-ბუბონური და ნაწლავური ფორმები.



სურ. 59. ტულარემიის ანგინოზურ-ბუბონური ფორმა.

თვალ-ბუბონურ ფორმას თან სდევს არა მარტო საერთო მოვლენები ტემპერატურის აწევის, თავის ტკივილის, შეუძლოდ ყოფნისა, არამედ აგრეთვე ქუთუთოების შეშუპება, დაზიანებული თვალის კონიუნქტივზე ფოლიკულური წანაზარდები შესაბამისი ყბაყურა სანერწყვე ჭირკვლის არეში რეგიონული ლიმფადენიტის განვითარებით.

ტულარემიის ნაწლავის ფორმის გამოცნობა მეტად ძნელია: ზოგიერთ საერთო მოვლენასთან ერთად (რომლებიც ზემოთ აღწერილთა მსგავსია); ნაწლავის ფორმით დაავადებულს ჩვეულებრივ აღენიშნება დადებითი კანის ალერგიული სინჯი ტულარინით და აღმოჩნდება აგლუტინაციის რეაქცია მათი სისხლის შრატით ტულარემიული დიაგნოსტიკუმისა 1:160 და მეტით გახსნით.

ტულარემიის დროს ცხელების პერიოდი ჩვეულებრივ 16—18 დღეს არ აღემატება. სტრუბტომიციინით მკურნალობისას იგი მოკლეა, მაგრამ ბუბონების შეწოვა ჩვეულებრივ იგვიანებს. დაავადებიდან რამდენიმე თვის განმავლობაში შეიმჩნევა შრომისუნარიანობის დაქვეითება, საერთო სისუსტე, ძალ-ღონისა და მადის დაქვეითება.

გალატანილი დაავადება მყარ იმუნიტეტს ტოვებს, თუმცა შესაძლებელია უახლოესი რეციდივები. ზოგჯერ ტულარემია იღებს გაჭიანურებულ ხასიათს, გრძელდება 2—3 თვე.

დ ი ა გ ნ ო ზ ი. ტულარემიის გამოცნობის დროს ხელმძღვანელობენ დაავადების კლინიკური სურათით და ეპიდემიოლოგიური, ხოლო ფილტვის ფორმისას — რენტგენოლოგიური მონაცემებითაც. დიაგნოზის დასადასტურებლად გამოიყენება კანის ალერგიული სინჯი და აგლუტინაციის რეაქცია ტულარემიული დიაგნოსტიკუმით; კანის სინჯს აყენებენ შემდეგნაირად:

შპრიცისა და წერილი ნემსის საშუალებით წინასწარ, კანქვეშ შეჰყავთ 0,1 მლ ტულარინი. ტულარემიით დაავადებულს ერთი დღელამის შემდეგ ნაჩველეტ ადგილას შეემჩნევა კანის შეწითლება 3×4 სმ (ან მეტ) ფართობზე, შეშუპება და ინფილტრაცია. ზოგჯერ პიპერემირებული უბნის ცენტრში ვითარდება ნეკროზი, შესაძლოა ლიმფანგიოტი ან რეგიონარული ლიმფადენიტი. ამ სინჯის დახმარებით ტულარემიის დიაგნოზი შესაძლოა დამტკიცდეს საკმაოდ ადრე—დაავადების უკვე მე-5—7 დღეზე. ავადმყოფის სისხლის შრატით ტულარემიული დიაგნოსტიკუმის აგლუტინაციის რეაქციის დამამტკიცებელ ტიტრად (სინჯარებში) მიღებულია გახსნა 1 160 და მეტი.

ადგილზე ლაბორატორიის არსებობისას სისხლის შრატს აგზავნიან მახლობელ ლაბორატორიაში — საფილტრავ ქაღალდზე გამხმარი წვეთის სახით.

შესაბამისი ეპიდემიოლოგიური მონაცემების არსებობისას უნდა ჩატარდეს დ ი ფ ე რ ე ნ ც ი უ ლ ი დ ი ა გ ნ ო ზ ი შავი ჭირის ბუბონურ და ფილტვის ფორმასთან (იხ. შესაბამისი განაყოფი). გარდა ამისა, აუცილებელია ტუბერკულოზისაგან ლიმფური კვან-

ძების, ლიმფური ლეიკემიის დიფერენცირება. ანგინოზურ-ბუბონურ ფორმას აღიფერენციკრებენ ანგინის კატარალური, ფოლიკულური და სხვ. სახის ანგინისაგან, ვენსანის ანგინის, აგრანულოციტარული ანგინის დროს ხახის ნეკროზის და მონონუკლეოზის ჩართვით. ტულარემიის ბრონქოპულმონალურ ფორმაზე ექვის შემთხვევაში საჭიროა ჩატარდეს დიფერენციალური დიაგნოზი სხვადასხვა ეტიოლოგიის პნევმონიებთან, რენტგენოლოგიური გამოკვლევების და კანის სინჯის (ტულარინით) გამოყენებით.

მკურნალობა. მკურნალობის ჩატარებლადაც ტულარემია საკმაოდ კეთილად მიმდინარეობს—ლეტალობა არ აღემატება 1%-ს. ანტიბიოტიკების გამოყენებამ ლეტალობა ნულამდე დაიყვანა. საუკეთესო შედეგებს იძლევა მკურნალობა სტრეპტომიცინით (თითოჯერ 0,5 გ, ორჯერ დღეში, კუნთში, 7—8 დღის განმავლობაში). კარგი თერაპიული ეფექტით გამოიყენება ბიომიცინიც (300 000 ერთ. ოთხჯერ დღეში, 6—8 დღის განმავლობაში). მძიმე შემთხვევებში შეიძლება მისი კომბინირება სტრეპტომიცინთან.

შეიძლება ტეტრაციკლინით მკურნალობაც (0,3 გ თითოჯერ, დღეში ოთხჯერ, 6—8 დღის განმავლობაში). დაავადების გაჭიანურებული მიმდინარეობისას, ანტიბიოტიკებთან ერთად რეკომენდებულია კანქვეშ ტულარემიის ვაქცინების შეყვანა შემდეგი დოზებით: თითო შეყვანაზე 50 000 მიკრ. სხეულიდან თანდათანობით 25000 000 მიკრ. სხეულამდე გაზრდით. სულ აკეთებენ 8 ინექციას 3 დღის ინტერვალით. ბუბონის დაჩირქებისას საჭიროა ქირურგიული გაკვეთა, ასეპტიკური ნახვევი, პენიცილინისა და სტრეპტომიცინის ინექცია.

პროფილაქტიკა. ფართო სანგანათლებითი მუშაობა იმ ადგილების მოსახლეობაში, სადაც გვხვდება ტულარემია, მნიშვნელოვან პროფილაქტიკურ ფაქტორს წარმოადგენს. რათა დროულად გამოვავლინოთ მღრღნელების მასობრივი დაავადება ტულარემიით. საჭიროა ეპიზოტური მეთვალყურეობის წარმოება.

მნიშვნელოვან როლს თამაშობს მღრღნელების მასობრივი მოსპობა, საკვებ პროდუქტებთან, წყალსატევებთან მათი მისვლის შეზღუდვა.

კატეგორიულად აკრძალულია ღია წყალსატევის აუღუღებელი წყლის გამოყენება (ტყეში, მინდორში). წყლის ვირთავის გატყავებისას უნდა დავიცვათ უშიშროების წესები.

მღრღნელებთან—ინფექციის რეზერვუართან ბრძოლის მიზნით, მინდორში არ უნდა დავტოვოთ აუღუღებელი ბუე და ჩალა. ძნებსა და ზეინებში მინდერის თავგების ჩაბუდების ხელის შეშლის მიზნით,

მათ გარშემო უნდა ამოითხაროს 40 სმ სიღრმისა და სიგანის არხები

იმ ადგილებში, სადაც მღრღნელებში გავრცელებულია ტულარემია, პურის გაღვწვისას ზეინის ქვედა ფენა (30—35 სმ) უნდა დაეტოვოს ხელუხლებლად და დაეწვას. დასნებოვნებულ ზეინებში მოქუშავეებს უნდა ჰქონდეთ ხელთათმანები, დამცველი ნიღბები, სათვალე-კონსერვები; ეს ღონისძიებანი განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია პურის დაგვიანებით აღებისა და გაღვწვის დროს.

ტულარემიის სპეციფიკური პროფილაქტიკის მიზნით საბჭოთა მეცნიერმა ნ. ა. მაისკომ 1945 წელს დაამუშავა ცოცხალი ტულარემიის ვაქცინის მიღება. აცრა უტარდებათ იმათ, ვინც სამუშაოს ხასიათის მიხედვით შეიძლება დასნებოვნდეს ტულარემიით. ვაქცინას, უშუალოდ გამოყენების წინ, ხსნიან სტერილურ ფიზიოლოგიურ ხსნარში. მხრის კანზე აკეთებენ ორმაგ განაკაწრს მახვილი ასაცრელი კალმით, რის შემდეგ ყოველ ამ განაკაწრში იმავე კალმით შეაზღვევენ თითო წვეთ გახსნილ ვაქცინას. ვაქცინის აცრის აღრიცხვა წარმოებს 10—12 დღის შემდეგ: დადებით შემთხვევაში განაკაწრის ადგილას ჩნდება სიწითლე, კანის შესივება მცირე პუსტულების განვითარებით.

იმუნიტეტი ვითარდება აცრიდან 2—3 კვირის შემდეგ და რჩება 2—3 წლის განმავლობაში.

ჭირი Pestis

ჭირი მიეკუთვნება განსაკუთრებით საშიშ ინფექციათა ჯგუფს; იგი საერთო მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც იწვევს ჰემორაგიული სეპტიცემიის გამომწვევ მიკრობთა ჯგუფის განსაკუთრებული სახეობის ბაქტერია (*B. pestis*); დაავადებას თან ახლავს ორგანიზმის მნიშვნელოვანი საერთო ინტოქსიკაცია, სეპტიკოჰემორაგიული პროცესი, ლიმფური კვანძების რეაქცია (ბუზონები), კანისა და ფილტვების დაზიანება (ინფექციის შეჭრის ადგილის შესაბამისად).

მოკლე ისტორიული ცნობები. ჭირით დაავადება ცნობილია უძველესი დროიდან. ევროპაში საშუალო საუკუნეებისა და მომდევნო პერიოდის განმავლობაში არაერთხელ წარმოშობილა ამ დაავადების გამანადგურებელი ეპიდემიები. ჭირის წინააღმდეგ ბრძოლის ძირითადი ღონისძიებანი შემუშავებულ იქნა XVI სს მეორე ნახევარში დ. ს. სამოილოვიჩისა და ა. ა. შაფონსკის მიერ.

ჭირის კლინიკა დეტალურად აღწერილი იქნა XIX საუკუნის I ნახევრის ექიმთა შრომებში, კერძოდ, სამხედრო ექიმის ა. ჩარუკოვსკის შრომებში.

დაავადების გამომწვევი აღმოჩენილ იქნა 1894 წ. იერსენისა და კიტაზატოს მიერ. ჭირის ეპიდემიოლოგიის, ეპიზოოტოლოგიისა და ბუნებრივი კერობრიობის საკითხების დამუშავებაში მიმდინარე საუკუნის დასაწყისში მნიშვნელოვანი წვლილი შეიტანეს დ. კ. ზაბოლოტნიმ და ვ. ი. ისაევმა, ხოლო შემდგომ—საბჭოთა ავტორებმა.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. დაავადების გამომწვევეს წარმოადგენს ქირის ბაქტერია (*B. pastis*)—დაახლოებით კვერცხის ფორმის ჩხირი. მისი სიგრძე უდრის 0,5—1,5 მიკრ. სიგანე—0,5—0,6 მიკრ. იგი უმოძრაოა, არ წარმოშობს სპორებს, გრამის მიხედვით არ იღებება. კეთილის ლილით ან ფუქსინით შეღებვისას ქირის ბაქტერიები უფრო ინტენსიურად იღებებიან პოლუსებზე.

ქირის ბაქტერიები კარგად ვითარდებიან ხელოვნურ საკვებ ნიადაგში. ქირით დაღუპული ადამიანისა და ცხოველის გვამებში, ფილტვის ქირით დაავადებულის ნახველში, აგრეთვე ბუბონის ჩირქში გამომწვევი ხანგრძლივად ინარჩუნებს თავის ცხოველმყოფელობას. იგი ხანგრძლივად ძლებს დაბალ ტემპერატურაზე და კარგად იტანს გაყინვას.

ღუღილის დროს ბაქტერიები სწრაფად იღუპებიან, საღეზინფექციო საშუალებანი (3%-იანი ლიზოლი, კარბოლის მქაეა—1:10) ხოცავს მათ 5—6 წუთში.

ე ბ ი დ ე მ ი ო ლ ო გ ი ა. ბუნებაში ინფექციის რეზერვუარს წარმოადგენს გარეული მღრღნელები (ტარბაგანი, თრია, ვირზაზუნა, მიწის კურღლელო, მინდვრის თავვი, მექვიშიები), ხოლო საპორტო ქალაქებში — ვირთაგვები. ქირი მიეკუთვნება ბუნებრივი კეროვანი ინფექციების რიცხვს. მღრღნელებში მისი გავრცელება მნიშვნელოვანწილად განპირობებს ადამიანთა დაავადებას.

ადამიანი შეიძლება დასნებოვნდეს მათთან როგორც უშუალო კონტაქტით, ისე რწყილების (უმეტესად) საშუალებით (*ძირითადად Xenopsilla cheopis*), რომლებსაც დასნებოვნებული მღრღნელებისაგან გადააქვთ დაავადება.

ბუბონური ქირით დაავადებულისაგან ჯანმრთელ ადამიანს დაკვდება შეიძლება გადაედოს ბუბონის ჩირქოვანი გამონაყოფით. ფილტვის ქირის დროს მეტად დამასნებოვნებელია ნახველი.

ქირით დაავადების ყოველი შემთხვევა დაუყოვნებლივ უნდა ეცნობოს ჯანდაცვის ზემდგომ ორგანოებს (სსრ კავშირის ჯანდაცვის სამინისტროს ეპიდსაწინააღმდეგო სამმართველოს ჩათვლით). ქირის თუნდაც ერთი შემთხვევის არსებობისას, ცხადდება კარანტინი. სსრ კავშირის ტერიტორიაზე ქირით დაავადება არ გვხვდება, მაგრამ ამის გამო არ უნდა შესუსტდეს ყოველდღიურ საკარანტინო ღონისძიებათა გატარება და ეპიზოოტოლოგიური მეთვალყურეობის წარმოება ინფექციის მხრივ საეკვო ბუნებრივ კერებზე.

პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი და პ ა თ ო ლ ო გ ი უ რ ი ა ნ ა ტ ო მ ი ა. გამომწვევი შესაძლოა მოხდეს ადამიანის ორგანიზმში კანიდან, ძირითადად რწყილის კბენის შედეგად; ამ დროს ვითარდება ქირის

ბუბონური ფორმა, პაერ-წვეთოვანი გზით ვითარდება ჭირის ფილტვის ფორმა, აგრეთვე ინფექციის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის გზით მოხვედრით ნაწლავური ფორმა.

ბუბონური ფორმისათვის დამახასიათებელია ჰემორაგიული ანთება ლიმფურ კვანძებში, რომლებიც რეგიონარულია ინფექციის ადგილის შეჭრის მიმართ. დაავადების შემდგომ მიმდინარეობასთან ერთად ბუბონებში ვითარდება ნეკროზი და დაჩირქება ხვრელის წარმოქმნით. შესაძლებელია მეორადი ბუბონების წარმოქმნა, რომლებიც ინფექციის შეჭრის ადგილთან არ არის დაკავშირებული (სეპტიცემია)

ჭირის ფილტვური ფორმა ხასიათდება ჰემორაგიული პნევმონიის განვითარებით და მრავალი ნეკროზული კერით, რომლებიც გარსშემორტყმულნი არიან ფილტვის ქსოვილის ჰიპერემიული უბნებით.

ნაწლავური ფორმისათვის დამახასიათებელია ბუბონების წარმოქმნა ჯორჯლის ლიმფურ კვანძებში.

ჭირის ყოველი კლინიკური ფორმის დროს შეიმჩნევა დაავადების გადასვლა ჰემორაგიულ სეფსისში—სხვადასხვა ორგანოს დაზიანებით. სისხლის მიმოქცევის მწვავე უკმარისობის მოვლენების დროს მოსალოდნელია სიკვდილი.

კლინიკური სურათი. მთელი რიგი თავისებურების გამო, რომელიც ახასიათებს ამ დაავადების სხვადასხვა ფორმას, ყოველი მათგანი ცალკე უნდა იქნეს განხილული.

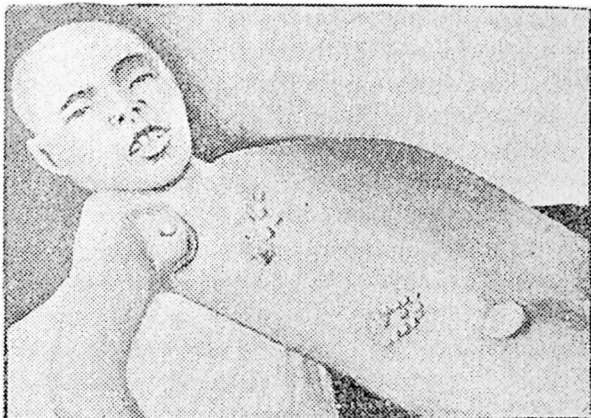
ბუბონური ფორმა. ინკუბაციური პერიოდი უდრის 2—3 დღეს, მაგრამ ზოგჯერ გრძელდება 6 დღემდე. დაავადება იწყება მწვავედ—შემცივნებით, ტემპერატურის სწრაფი და მნიშვნელოვანი აწევით, თავის ტკივილით და ღებინებით. ცნობიერება არაიშვიათად დაბინდულია, ზოგიერთი ავადმყოფი ბოდავს. პულსი სუსტი ძაბვისა და ავსებისაა, სისხლის წნევა მკვეთრად ეცემა, გულის ტონები მკვეთრად მოყრუებულია. შესაძლოა ემბრიოკარდია. დამახასიათებელია თეთრი ფიფქით სქლად შემოფენილი („ცარცისებრი“) ენა.

ინფექციის შეჭრის ადგილას (დასნებოვნებული რწყილის კბენის ადგილი) კანისა და ქვეშემდებარე ქსოვილების რაიმე ცვლილებას არა აქვს ადგილი.

რეგიონარული (უშეტესად ინფექციის დაბუდების ადგილის მიმართ, უშეტესად საზარდულის) ლიმფური კვანძები დიდდება, გადაიქცევა ჭირის ბუბონად (სურ. 60). ეს უკანასკნელი, 4—5 დღის განმავლობაში მუდმივად მაღალ (39,5—40,5°) ტემპერატურაზე შე-

საძლოა დანეკროზდეს და დარბილდეს ფისტულის წარმოქმნით, საინდანაც გამოიყოფა ჩირქი. ფისტულის დახურვა ნელა ხდება. ზოგიერთ ავადმყოფს, განსაკუთრებით ადრე დაწყებული ენერგიული მკურნალობის შემთხვევაში, ბუბონი განეწოვება დაჩირქების გარეშე. თუ ანტიბიოტიკებით მკურნალობა არ წარმოებს, ბუბონური ფორმა ხშირად გამოჯანმრთელებით მთავრდება, მაგრამ ზოგჯერ გადადის მწვავე ჰემორაგიულ სეფსისში. ეს უკანასკნელი, როგორც წესი, იწვევს სიკვდილს.

ზოგჯერ ჰირის ბუბონები ხანგრძლივი დროით განუწოველი რჩება, ძლიერ მკვრივდება და ერთგვარად სკლეროზირდება.



სურ. 60. შავი ჰირის ბუბონური ფორმა.

ჰირის ბუბონური ფორმის დროს ბაქტერიემიული პროცესის გამო, რეგიონარული ბუბონების გვერდით ჩნდება აგრეთვე მეორადი ბუბონები, ხოლო ზოგჯერ ვითარდება მეტასტაზური პნევმონია, მრავლობითი პუსტულოზური გამონაყარი მთელი ტანის კანზე.

პირველადი ფილტვის ჰირი მეტად მძიმედ მიმდინარეობს, თან ახლავს მეტად მაღალი ტემპერატურა, მკვეთრი ინტოქსიკაცია, ტკივილი მკერდში (პლევროპნევმონია), ხველა და ქაფიანი სისხლის შემცველი ნახველის გამოყოფა. დამახასიათებელია ავადმყოფის საერთო მძიმე მდგომარეობის შეუსაბამობა ფილტვების ძუნწ პერკუტორულ და აუსკულტაციურ მონაცემებთან. ინკუბაციური პერიოდი 2—3 დღეა, დასაწყისი ყოველთვის მოულოდნელია.

ნ ა წ ლ ა ე უ რ ი ფ ო რ მ ა . გვხვდება იშვიათად, თან ახლავს მკვეთრი ინტოქსიკაცია, განავალი ლორწოიან-სისხლიანი. კუჭ-ნაწლავის მოქმედება ხშირი. ჰირის ნაწლავური ფორმა, ჩვეულებრივ,

იწვევს სიკვდილს. გადატანილი დაავადება ქმნის საკმაოდ მყარ იმუნიტეტს.

ღ ი ა გ ნ ო ზ ი. ჭირის ყოველგვარი კლინიკური ფორმის გამო-საცნობად მეტად მნიშვნელოვანია ეპიდემიოლოგიური მონაცემების გათვალისწინება, ეპიზოოტიის არსებობა იქ, სადაც ცხოვრობდა ავადმყოფი, მისი შესაძლო კონტაქტი დასნებოვნებულ მღრღნელებთან და სხვა ავადმყოფებთან. გათვალისწინებული უნდა იქნეს ავადმყოფობის მკვეთრი, უეცარი დასაწყისი—ორგანიზმის მკვეთრი ინტოქსიკაცია და მაღალი ტემპერატურა.

ჭირის ბუბონური ფორმის დროს, ტულარემიის წყლულოვან-ბუბონური და ბუბონური ფორმის შემთხვევათა უმრავლესობისაგან განსხვავებით ადგილი არა აქვს რაიმე ცვლილებას ინფექციის შეჭრის მიდამოს კანზე, ალრე იწყება ბუბონის დარბილება და ჩირქოვანი გაღნობა, საერთო მდგომარეობა მძიმეა.

ჭირის ფილტვის ფორმაზე ექვსის შემთხვევაში საჭიროა დიფერენციალური დიაგნოზი ციმბირის წყლულის ფილტვურ ფორმასა და კრუპოზულ პნევმონიასთან.

ყველა შემთხვევაში საჭიროა დიაგნოზის ბაქტერიული დადასტურება (ბუბონის შიგთავსის და სისხლის დათესვა—ბუბონური ფორმისას, ნახველისა—ფილტვური ფორმის დროს). ახდენენ აგრეთვე გამოყოფილი სუფთა კულტურით თეთრი თავკების დასნებოვნებას. ამ ცხოველებს უვითარდებათ ჰემორაგიული სეპტიცემია, და მათ ორგანოებში დიდი რაოდენობით პოულობენ ჭირის ბაქტერიებს.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი. მკურნალობის თანამედროვე მეთოდის არსებობისას, განსაკუთრებით ჭირის ბუბონური ფორმის დროს თუ უზრუნველყოფილია თერაპიული საშუალებების დროული და ენერგიული გამოყენება, შესაძლოა კარგი შედეგის მიღწევა, ვინაიდან მკურნალობის ეფექტურობის გამო ლეტალობის სიხშირე მკვეთრად შემცირდა.

პირველადი ფილტვის ჭირის შემთხვევაში პროგნოზი მნიშვნელოვნად უფრო სერიოზულია: მკურნალობის თანამედროვე საშუალებების გამოყენებით ლეტალობა მაინც აღწევს 5—15%.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. ყველა ავადმყოფი მკაცრად (შეძლების მიხედვით ინდივიდუალურად) იზოლირებული უნდა იქნეს ამ მიზნით გამოყოფილ სტაციონარში. ავადმყოფის საწოლთან 3%-იანი ლიზოლის ხსნარით ტარდება გულმოდგინე მიმდინარე დეზინფექცია. გამოჯანმრთელებისა და საავადმყოფოდან გამოწერის შემდეგ ადამიანებს, აგრეთვე მათი სიკვდილის შემთხვევაში ყველა ნივთს, რომ-

ლითაც სარგებლობდა და რომელსაც ეხებოდა ავადმყოფი, უკეთებენ დეზინფექციას, უმნიშვნელო ნივთებს სწვავენ. ჭირისაგან დაღუპული ადამიანის გვამებს სწვავენ. თუ ეს შეუძლებელია, კუბოს ჩაფლავენ არანაკლებ 2 მ სიღრმეზე, იგი უნდა დაიდგას ქლორიანი კირის ფენაზე, ზემოდან აყრიან ქლორიან კირს და შემდეგ მიწას. ნახველს ფილტვური ფორმის ან მეტასტაზური პნევმონიის დროს აუსნებოვნებენ ლიზოლის 5%-იანი ხსნარით. იმ ჭურჭელს, რომლითაც სარგებლობდა ავადმყოფი, წინასწარ 2 საათით აჩერებენ 3% ლიზოლის ხსნარში, შემდეგ გამოხარშავენ.

ჭირით დაავადებულის მომვლელმა პერსონალმა უნდა ატაროს დამცველი ნიღაბი, კომბინეზონი, რეზინის ჩექმები, ხელთათმანები და სათვალე-კონსერვები.

ჭირით დაავადებულთა მკურნალობა უნდა დაიწყოს შეძლებისდაგვარად ადრე ანტიბიოტიკებისა და ქიმიოთერაპიული პრეპარატების გამოყენებით. კარგ შედეგებს იძლევა მკურნალობა სტრეპტომიცინის მასიური დოზებით (1000 000 ერთ. კუნთებში, დღე-ღამეში ორჯერ, 7—9 დღის განმავლობაში), ჭირის ფილტვური ფორმის დროს სადღეღამისო დოზა იზრდება (2,5 გ სტრეპტომიცინი). კურსზე იხარჯება 20—20 გ-მდე პრეპარატი. შეიძლება სტრეპტომიცინის ინექციებისა და სულფანილამიდური პრეპარატების (მიგნით) კომბინირება. მძიმედ მიმდინარე შემთხვევებში სტრეპტომიცინთან ერთად გამოიყენება ანტიბიოტიკური შრატის (კუნთში 100—200 მლ დღეში). გულ-სისხლძარღვოვანი სისტემის ფიზიოლოგიური ფუნქციის ხელის შეწყობის მიზნით გამოიყენება ეფედრინის ინექცია ქაფურთან შერწყმით. სასარგებლოა ფიზიოლოგიური ხსნარისა და 5%-იანი გლუკოზის უხვად შესხმა კანქვეშ.

გადატანილი დაავადება მყარ იმუნიტეტს სტოვებს.

ჭირით დაავადებულების გამოწერა შეიძლება ყველა კლინიკური სიმპტომის გაქრობიდან არაუადრეს ერთი თვისა, ხოლო პირველადი ფილტვის ჭირისა და მეტასტაზური პნევმონიის შემთხვევაში—ჭირის ბაქტერიასზე ნახველის არაერთგზის გამოკვლევისას უარყოფითი შედეგის მიღების შემდეგ. ავადმყოფთან კონტაქტში მყოფი ყველა პიროვნება უნდა ინდივიდუალურად იზოლირებული იყოს 9 დღით; თუ კონტაქტში მყოფს შეუყვანეს ანტიბაქტერიული შრატი, მაშინ მისი იზოლაცია გრძელდება 12 დღემდე.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. ვინაიდან ადამიანთა ჭირით დაავადება მჭიდროდაა დაკავშირებული ეპიზოოტოლოგიურ გარემოსთან, ამიტომ აუცილებელია მორღნელებს შორის ინფექციის შესაძლებელ გავრცელებაზე ჭირის საწინააღმდეგო სადგურების მუდმივი

მეთვალყურეობა, რომლებიც ენდემიურ კერებში მდებარეობს.

საპორტო ქალაქებში შესაძლებლობის მიხედვით ხორციელდება საკარანტინო ღონისძიებანი, რაც ხელს უშლის გემის ვირთაგვების მიერ ჭირის შემოტანას.

ვირთაგვების მოსპობა ხორციელდება „ცინკ-კრისიდისა“ და ხაფანგების საშუალებით. გარეულ მღრღნელებს, განსაკუთრებით ენდემიურ კერაში ჭირის გავრცელების საშიშროების დროს, ანადგურებენ ქლორპიკრინითა და გოგირდნახშირბადით. კარგ შედეგს იძლევა აგრეთვე გარეულ მღრღნელთა სოროების მოფრქვევა დღტ ღუსტითა და ჰექსაქლორანით (2—5 გ ყოველ სოროზე).

ამა თუ იმ ადგილზე თუნდაც ერთი ჭირით დაავადებულის აღმოჩენის შემთხვევაში, ცხადდება კარანტინი, რომელიც საკმაოდ ფართო ტერიტორიას მოიცავს იმ პუნქტის გარშემო, სადაც დაავადება იყო გამოვლინებული. ასეთ დასახელებულ პუნქტში მყარდება მცხოვრებთა მომარაგების განსაკუთრებული წესი, შესვლა და გამოსვლა შეიძლება მხოლოდ განსაკუთრებული საშვით.

საცხოვრებელ და საწარმოთა შენობებში რწყილების მოსასპობად მოაფრქვევენ 10%-იან დღტ ღუსტს ან ჰექსაქლორციკლოპქსანს (8 გ ფხვნილი 1 მ² იატაკზე). უფრო ეფექტურია აიროვანი დეზინსექცია ქლორპიკრინით (15—20 მლ 1 მ³, როცა ექსპოზიცია დღე-ღამის განმავლობაში გრძელდება), იმ პირობით, რომ მჭიდროდ დაიხუროს და დაიწვოს ფანჯრები და კარებები, ხოლო კარნიზებისა და კედლის ჭუჭრუტანები საიმედოდ იქნეს ჰერმეტიზებული.

ჰოსპიტალიზების წესი მოცემულია ზემოთ. მთელი მომვლელი პერსონალი კარგად უნდა იყოს ინსტრუქტირებული და უზრუნველყოფილი დამცველი კომბინეზონით, სათვალე-კონსერვებით. რეზინის ჩექმებითა და ხელთათმანებით. ჭირით გარდაცვლილთა გვამები უნდა გაიკვეთოს დიდი სიფრთხილით—სპეციალური ინსტრუქციის მიხედვით.

ჭირის შემოფარგლული კერის სალიკვიდაციოდ აუცილებელია შემდეგი ღონისძიებანი:

1) ავადმყოფთა მკაცრი იზოლაცია მათი ინდივიდუალურად მოთავსებით და რაციონალური მკურნალობა.

2) ავადმყოფთან კონტაქტში მყოფთა იზოლაცია 9 დღით და მათი პროფილაქტიკური მკურნალობა სტრეპტომიცინით. თუ კონტაქტში მყოფს შეუყვანეს ჭირის საწინააღმდეგო შრავი, მაშინ მისი იზოლირების ვადა გაგრძელდება 12 დღემდე.

3) გულმოდგინე დეზინსექცია, დერატიზაცია, აგრეთვე კერაში არსებული შენობების, ნივთებისა და ტანსაცმლის დეზინფექცია.

4) ეზო-ეზო შემოვლა ავადმყოფთა და კონტაქტში მყოფთა გა-
ვისაგლინებლად.

ჭირის პროფილაქტიკაში დამხმარე როლს თამაშობს მშრალი
კოცხალი ვაქცინით აცრა, რომელსაც უშუალოდ გამოყენების წინ
ხსნიან სტერილურ ფიზიოლოგიურ ხსნარში. ვაქცინას აყენე-
ბენ კანქვეშ და კანზედა შეყვანისთვის (განაკაწრი კეთდება ჭენერის
ყვავილის ასაცრელი კალმით). აცრა იმუნიტეტს ქმნის 1 წლის ვა-
დით. რევაქცინაციას ეპიდემიოლოგიური ვითარების მიხედვით,
აქარებენ ვაქცინაციიდან 6—12 თვის შემდეგ.

აცრებს ემატება ჭირის კერის სალიკვიდაციო ღონისძიებები.

ავადმყოფთან კონტაქტში მყოფ პირებს, პასიური იმუნიზაციის
მიზნით უშხაპუნებენ ჭირის საწინააღმდეგო შრატს (100 მლ თი-
თოჯერ კანქვეშ).

თურქული (Aphthae epizooticae)

თურქული — მწვავე ზოონოზური ინფექცია, რომელიც ადამიანზე გადა-
დის ავადმყოფი წყვილჩლიქიანი ცხოველებისაგან. თან ახლავს ცხლებითი რეაქ-
ცია და წერილი ბუშტუკების (აფტების) განვითარება პირის ლორწოვანზე მის ირგვ-
ლივ, და აგრეთვე ფრჩხილის ბუდეში.

მოკლე ისტორიული ცნობები. ადამიანთა და ცხოველთა შორის
თურქულით დაავადების დამახასიათებელი კლინიკური სურათის წყალობით ეს
დაავადება ძველთაგანვეა ცნობილი. ცხოველისაგან ადამიანის დასნებოვნების შე-
საძლებლობა დადგენილ იქნა XVIII ს-ს დასასრულს. 1897 წ. ლეფლერმა დაამ-
ტკიცა, რომ დაავადების გამომწვევი შედის ბაქტერიული ფილტრის ფორმებში.

ეტიოლოგია. დაავადების გამომწვევეს წარმოადგენს განსა-
კუთრებული სახეობის ფილტვრადი ვირუსი (*Dermaphilus pe-
coris*). რომელიც პარაზიტობს დაავადებულის პირის ლორწო-
ვანი გარსის ეპითელურ უჯრედებში და კანზე შეჭრის ადგილას.
ვირუსი შეიძლება გავრცელდეს სისხლის ნაკადით, რითაც აიხსნება
გამომწვევის განმეორებითი ლოკალიზაცია ლორწოვანისა და კანის
იმ უბნებში, რომლებიც ინფექციის შეჭრის ადგილიდან მოშორე-
ბულია.

ცნობილია თურქულის ვირუსის 3 სახეობა (A, B, C.) რომლე-
ბიც ერთმანეთისაგან ანტიგენური თვისებებით განსხვავდებიან.
ელექტრომიკროსკოპის დახმარებით კარგადაა შესწავლილი გამომ-
წვევის მორფოლოგიური თვისებები. ვირუსს აქვს ოვალური ელე-
მენტარული ნაწილაკების ფორმა, ზომით 8—დან 20 მიკრომდე.

თურქულის ვირუსი გამძლეა გარემოში, კარგად იტანს როგორც
გამომშრობას (მაგალითად რძის ფხვნილში), ისე გაყინვას (რძეში).

ეპიდემიოლოგია. ბუნებაში ინფექციის ძირითად რეზერ-

ეუარს წარმოადგენს მსხვილი რქოსანი საქონელი, მაგრამ დაავადება შეიძლება შეგხვდეს სხვა ცხოველებშიც—ცხვარი, თხა, აქლემი, ღორი.

თურქულთაღმი განსაკუთრებით მიღრეკილნი არიან ახალგაზრდა ცხოველები. დაავადებულიდან ჯანსაღ ცხოველზე დაავადება გადადის საერთო წყალსასმევიდან, საძოვრიდან, საქონლის ეზოს არაპიგიენურ მდგომარეობაში ყოფნის შედეგად.

ცხოველების თურქულით დაავადების დროს გამომწვევი ცირკულირებს სისხლში და გამოიყოფა შარდთან, განავალთან, რძესთან და ღორბლთან ერთად. თურქულით დაავადებულ ძროხებში ვირუსი შეიძლება აღმოჩენილ იქნეს, გარდა ნათქვამისა, პირის ღრუს ლორწოვანზე გაჩენილ ბუშტუკებში, ცურზე. ამ ცხოველების თურქულით დაავადებისას პირის, ცხვირის, ღრძილის ლორწოვან ჯარახზე, ტუჩებზე, ჩლიქებს შუა, რქების ძირში ჩნდება მსხვილი და მრავალრიცხოვანი წვრილი ბუშტუკები (აქედანაა ცხოველთა თურქულის მეორე სახელწოდება—„დინგჩლიქის დაავადება“). ავადმყოფი ცხოველსაგან ადამიანი თურქულით სნებოვნდება ძირითადად რძით (ყველა შემთხვევის 60—65%).

უფრო იშვიათად ადამიანი სნებოვნდება შეხებით. როდესაც ბუშტუკის შიგთავსში, შარდში და განავალში არსებული ვირუსი ადამიანის ორგანიზმში შეიჭრება კანის განაქაწრის და ნაქღვეის კზით.

პ ა თ გ ე ნ ე ზ ი. დაავადების გამომწვევი — ფილტვრადი ვირუსი, შეიჭრება რა პირის დაზიანებულ ლორწოვან გარსში, შეჭრის ადგილას იწვევს პირველად აფექტს (მცირე აფტი). შემდგომ ვირუსი შეჭრის ადგილიდან გადადის სისხლის საერთო ნაკადში, რაც ინკუბაციური პერიოდის დასასრულს ხდება. სისხლის ნაკადთან ერთად ვირუსი ხელმეორედ აღწევს პირის ლორწოვან გარსს და განაპირობებს რამდენიმე ცალკეული ბუშტუკის (აფტის) განვითარებას. კანში დაბუდებული ვირუსი გადააქვს სისხლის ნაკადს და ფეხის მტევნის და ტერფის ფრჩხილის ბუდის ძირში იწვევს ვენიკულების განვითარებას.

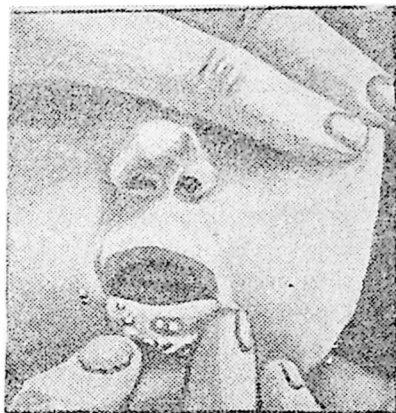
ინფექციის დაძლევაში არსებით როლს თამაშობს ვირულიციდური ანტისნეულები. გადატანილი ავადმყოფობა სტოვენს მყარი იმუნიტეტს.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლიობა საშუალოდ დაახლოებით 3 დღეა—2-დან 3 დღემდე მერყეობით. იშვიათ შემთხვევებში იგი გრძელდება 10 დღემდე. დაავადება იწყება მწვავედ. შემცივნებით, რის შემდეგაც ტემპერატურა

3—4 საათში აღის 38,5—39'-მდე. დამახასიათებელია თავის ტკივილი, საერთო დამტკრეულობა, მადის დაქვეითება და კუნთების ტკივილი. მალე ავადმყოფი გრძნობს პირში წვას მაგარი საჭმლის დაღეჭვის გამო, ჩნდება აფტები—გამკვირვალე ჩირქოვანი ბუშტუკები, რომლებიც ლოკალიზებულია პირის ლორწოვანზე (სურ. 61). ამასთან ერთად იწყება პირიდან უხვი ნერწყვდენა. ტემპერატურა მომატებულია 5—6 დღის განმავლობაში. აფტების მდებარეობის უბნებზე ჩნდება მცირე ზედაპირული წყლულები. ცხელებითი პერიოდის დასასრულს სისხლში ჩნდება ეოზინოფილია. ნაკლებად დამახასიათებელია ზომიერად გამოხატული ლეიკოპენია. გამოკანონოვლებასთან ერთად ლორწოვან გარსზე იწყება დეფექტების ეპითელიზაცია.

გადატანილი დაავადება სტოვებს მყარ იმუნიტეტს.

დი ა გ ნ ო ზ ი. დიაგნოზის დასმისას მხედველობაში უნდა გვქონდეს ეპიდემიოლოგიური მონაცემები და დაავადების კლინიკური სურათი. თურქულისათვის დამახასიათებელია შემდეგი სიმპტომატიკა: მწვავე დასაწყისი წვის გრძნობით და ტკივილით პირის ღრუში, განსაკუთრებით მაგარი საჭმლის ღეჭვის დროს, უხვი ნერწყვდენა პირიდან, პირის ლორწოვან გარსზე და ენაზე აფტოზური გამოწყარო, ეს გამოწყარო ჩნდება აგრეთვე ხელისა და ფეხის თითების ფრჩხილის ბუდის ძირში — ბუშტუკების შემდგომი დაწყლულებით.



სურ. 61. აფტები პირის ლორწოვანზე თურქულის დროს.

დი ფ ე რ ე ნ ც ი უ ლ ი დ ი ა გ ნ ო ზ ი უნდა გატარდეს ვულგარულ აფტოზურ სტომატიტთან, რომელიც არც ისე იშვიათია ბავშვებსა და სრულსაკონებში. აფტოზური სტომატიტის დროს ბუშტუკების ადვილას, რომელთაც აქვთ სწორი მომრგვალებული ფორმა, ხდება ღრმა დაწყლულება, ხოლო წყლულის ძირი იფარება მოთეთრო ფიფქით. ნერწყვის გამოყოფა ნაკლებ უხვია, ვიდრე თურქულის დროს, სისხლში არ არის ეოზინოფილები.

თურქულის დიაგნოზი შეიძლება დამტკიცდეს ამ სნეულებით ზღვის გოკების დასნებოვნებით, რისთვისაც აფტის შიგთავსი შეიძ-

ლება ამ ცხოველის თათების „ბალიშების“ სკარიფიცირებულ ზედაპირზე. იმ უბანზე, სადაც შეზღუდილი იქნა დაავადებული ადამიანიდან აღებული აფტის შიგთავსი, შემდგომში ვითარდება ტიპური აფტები. ლაბორატორიული ღიაგნოსტიკისათვის იყენებენ აგრეთვე კომპლემენტის დაკავშირების რეაქციას.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი. თურქულით დაავადებას თუმცა თან ახლავს მთელი რიგი სუბიექტური მოშლილობები, მაგრამ საერთოდ მიმდინარეობს კეთილსასურველად, დაავადებიდან მე-15—20 დღეს დაავადებულის სრული გამოჯანმრთელებით მთავრდება. ლეტალობა არ აღინიშნება და მხოლოდ დასუსტებულ, დაუძლურებულ ბავშვებში შესაძლოა მეორად ინფექციას თან დაერთოს სეფსისური მდგომარეობის განვითარება.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. ავადმყოფს უნდა დაენიშნოს დამზოგი დიეტა (ნახევრადთხიერი, ადვილად შესათვისებელი საკვები, დანაწილებულ ულუფებად, 4—5-ჯერ დღე-ღამეში). თუ პირის ღრუში განვითარდა ჩირქოვანი გართულება, მაშინ გამოიყენებენ პენიცილინის ინექციას. დამაკმაყოფილებელ შედეგს იძლევა მკურნალობა ნოვარსენოლით, რომელიც შეჰყავთ ვენაში 0,3—0,45 გ დოზით (სრულსაკონენისათვის) 48 საათის შემდეგ—სულ 2 შეშხაპუნება. უშუალოდ გამოყენების წინ პრეპარატს ხსნიან 10 მლ ორჯერ დესტილირებულ სტერილურ წყალში, შეჰყავთ ნელ-ნელა 2—3 წუთის განმავლობაში. ნაკლებ ეფექტურია მკურნალობა ოსარსოლით, რომელსაც აძლევენ შიგნით (0,25 თითოჯერ, დღეში ოთხჯერ 4 დღის განმავლობაში).

კეთილსასურველი შედეგი შეიძლება მივიღოთ ცალკეულ შემთხვევაში ბიომიცინით მკურნალობისას (300 000 ერთ. დღეში ოთხჯერ 4—5 დღის განმავლობაში).

აფტების ადგალას წარმოშობილ წყლულებს აქრობენ („სწვენენ“) აზოტმეავა ვერცხლის (ლიაპისი) 40%-იანი ხსნარით ბამბის ტამპონის დახმარებით.

მეორადი ინფექციის ასაცილებლად პირის ღრუ გამეორებით (დღეში 3—4-ჯერ) უნდა გამოირეცხოს რივანოლის ხსნარით (1:1000) ან მანგანუმმეავა კალიუმის 1% ხსნარით.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. თურქულის თავიდან ასაცილებლად საკვებად არ უნდა გამოვიყენოთ აუდუღარი რძე და მისგან დამზადებული პროდუქტები, განსაკუთრებით ისეთ ადგილებში, სადაც გამოვლინებული იყო მსხვილი რქოსანი საქონლის თურქულით დაავადების შემთხვევები. უნდა დაეიცვათ სიფრთხილის წესები დაავადებული საქონლის მოვლისას, საჭიროა ხელების დაბანა ხშირად, და

სპეცტანსაცმლის—მუშაობის წინსაფრის, რეზინის ხელთათმანების, ჩექმების ტარება ყოველთვის, როცა საქმე თურქულით ავადმყოფი საქონლის მოვლას ეხება.

ცხოველთა თურქულით დაავადების წინააღმდეგ ბრძოლაში მნიშვნელოვანია მუდმივი ვეტერინარული მეთვალყურეობა (თურქულით დაავადებულთა გამოვლინება და იზოლაცია, მათი აცრა), აგრეთვე საქონლის ეზოებში სანიტარული ღონისძიებების ჩატარება.

მეცხოველეობის მეურნეობებში, სადაც ადგილი აქვს თურქულს, საჭიროა ბაგების, შარდის მიმღების, და საკვებურის 10%-იანი ქლორიანი კირით დეზინფიცირება და ნაკელის გაუსნებოვნება კომპოსტებში. კატეგორიულად აკრძალულია თურქულით დაავადებული ძროხის რძის გამოყენება ან გაყიდვა.

IV. ჰაერ-წვეთოვანი ინფექციები

დაავადების ამ ჯგუფისათვის დამახასიათებელ ეპიდემიოლოგიურ თავისებურებას წარმოადგენს ის, რომ ჯანმრთელი ადამიანი ავადმყოფისაგან სნებოვნდება მასთან ახლოს შეხებით, ე. ი. ჰაერ-წვეთოვანი გზით. ხველების, ლაპარაკის და ცხვირის ცემინების დროს ავადმყოფი ადამიანი (ან ინფექციის მტარებელი) გარემოში გამოყოფს ლორწოს უმცირეს ნაწილაკებს, რომლებიც ვირულენტურ მიკრობებს შეიცავს. ჯანმრთელ ადამიანში ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვანზე ამ მიკრობების მოხვედრამ შესაძლოა გამოიწვიოს დაავადება. მრავალი ჰაერ-წვეთოვანი ინფექცია გამოირჩევა მაღალი კონტაგიოზურობით და ასნებოვნებს ადამიანთა მნიშვნელოვან რაოდენობას, ვინც ავადმყოფთან კონტაქტში იმყოფებოდა. ასე ხდება, მაგალითად, წითელათი დაავადების დროს ბავშვთა კოლექტივებში.

ზემო სასუნთქი გზებისა და ცხვირის ლორწოვანი გარსის კატარი ხელს უწყობს ლორწოს გამოშხეფებას ხახიდან და ცხვირ-ხახიდან ლაპარაკის, ხველებისა და ცემინების დროს, რის შედეგად შესაძლოა დასნებოვნდეს ახლოს მყოფი ჯანმრთელი ადამიანი. ჰაერ-წვეთოვანი ინფექციებით დაავადების შემთხვევები მატულობს წლის ცივ პერიოდში ცხვირ-ხახისა და ზემო სასუნთქი გზების კატარული ცვლილებების შედეგად.

ჰაერ-წვეთოვანი ინფექციის გამოწვევებია როგორც ბაქტერიები (დიფთერია, ყვიანახველა), ისე ფილტრში გამავალი ვირუსები (გრიპი. ნატურალური ყვავილი). ზოგიერთი ჰაერ-წვეთოვანი ინფექციის შემდეგ ხანგრძლივად რჩება ბაცილმტარებლობა, როგორც ეს ზოგჯერ შეიმჩნევა დიფთერიის დროს.

ჩუტყვავილა (Varicella)

ჩუტყვავილა — გამოიწვევა ფილტრში გამავალი ვირუსით. იგი ბავშვთა ასაკის ინფექციური სნეულებაა, თან ახლავს ცხელებითი რეაქცია და მთელი ტანის კანზე დამახასიათებელი ვეზიკულური გამონაყარი.



სურ. 62 ჩუტყვავილა (იხ. გვ. 370).

ეტიოლოგია. დაავადება გამოიწვევა ფილტრში განავალი განსაკუთრებული სახეობის ვირუსით (Strongyl plasma variellae) როცელსაც ზეიცავს ძირითადად ავადმყოფის კანზე არსებული გამონაყარის ბუშტუკთა შიგთავსი. იგი ბუშტუკში იპყრება „ყვავილობის“ პერიოდის გამონაყარში და ქრება ქერცლის მოცილების მომენტში. შეიმჩნევა აგრეთვე ვირუსემია — გამომწვევის ცირკულაცია სისხლის ნაკადში.

გარემოში ვირუსი ნაკლებად გამძლეა. სწრაფად იღუპება გამოშრობის დროს.

ეპიდემიოლოგია. ჩუტყვავილა — ძირითადად ბავშვთა ადრეული ასაკის საკმაოდ გავრცელებული სნეულებაა, მაგრამ ზოგჯერ გვხვდება ქაბუკობის ასაკშიც. ინფექციის წყაროს წარმოადგენს მხოლოდ ავადმყოფი ადამიანი — ცხელებითი პერიოდიდან დაწყებული ვიდრე ქერცლის მოცილებამდე.

ერთი სიმპტომის მიხედვით — ვეზიკულური გამონაყარი კანზე ჩუტყვავილა ერთგვარად ყვავილის მსგავსია, მაგრამ სავსებით განსხვავდება მისგან თავისი ეტიოლოგიით, იმუნოლოგიით, მნიშვნელოვანი კლინიკური გამოვლინებებით, კეთილსასურველი მიმდინარეობითა და პროგნოზით.

ჩუტყვავილას გადადება ხდება პერ-წვეთოვანი (ინკუბაციური პერიოდის ბოლოს და გამონაყარის გაჩენიდან პირველ 3—4 დღეს), და აგრეთვე კონტაქტური გზით (დაავადების უფრო მოგვიანებით პერიოდში). ჩუტყვავილათი დაავადებული, განსაკუთრებით ადრეულ პერიოდში, მეტად გადამდებია.

ერთ ბინაში ან ერთი დერეფნით შეერთებულ საერთო საცხოვრებელში მცხოვრები ყველა ბავშვი უნდა ჩაითვალოს დასნებოვნებულად, თუ იქ დაავადდა თუნდაც ერთი ბავშვი. ეს შეეხება აგრეთვე ბავშვთა ბაგებსა და ბალებს, სადაც დაავადების ერთი შემთხვევის აღმოჩენისთანავე კარანტინი უნდა გამოცხადდეს (21 დღით).

გადატანილი დაავადება ადამიანს მთელი სიცოცხლის მანძილზე უნარჩუნებს იმუნიტეტს.

კლინიკური სურათი. ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლიობა საშუალოდ უდრის 15—17 დღეს (11-დან 21 დღემდე მერყეობით). პროდრომალური პერიოდის სიმპტომები თითქმის არ არის გამოხატული. ტემპერატურის აწევის შემდეგ (38—39°), ტანის სხვადასხვა უბნებზე, ლორწოვან გარსზე (ძირითადად ცხვირხახისა და ხახის) მალე ჩნდება საკმაოდ უხვი გამონაყარი, რომელიც წერილ (1—3 მმ დიამეტრის) მრგვალ მოვარდისფრო ლაქას წაა-

გავს. შემდგომში გამონაყარი გარდაიქმნება: უკვე რამდენიმე საათის შემდეგ პირველადი როზეოლური გამონაყარის ადგილას ჩნდება გამკვირვალე სითხის შემცველი ბუშტუკები (ვეზიკულები). ცალკეული ვეზიკულების პერიფერიებზე ჩნდება ვიწრო წითელი ანთებითი არშია (სურ. 62 ჩანართზე), ზოგიერთი ვეზიკულის ცენტრში ჩნდება ჩაღრმავება („ჭიპი“) რის გამოც იზრდება გარეგნული მსგავსება ყვავილის გამონაყართან.

უახლოეს დღეებში ჩუტყვავილათი დაავადებულს სხეულზე დამატებით უჩნდება როზეოლური ელემენტები, რომლებიც სწრაფად გადაიქცევა ბუშტუკებად. უნდა გვახსოვდეს, რომ ჩუტყვავილას დროს ბუშტუკების გამოჩენის უკვე მეორე დღეს ბევრი მათგანი ხმება, სკდება ან ავადმყოფი ფხანის დროს იშორებს, ხოლო მათ ადგილას ჩნდება ქერცლი. დამახასიათებელია გამონაყარის პოლიმორფიზმი: კანზე ახალ ელემენტებთან ერთად ადგილი აქვს გამსკდარი და გამხმარი ქერცლის არსებობას.

დაავადების პირველი 6—7 დღის განმავლობაში შეიძლება გაგრძელდეს განმეორებითი ბიძგისებური გამოყრა. ამ პერიოდის დასასრულს ტემპერატურა ჩამოდის ნორმამდე. ზოგიერთი ბუშტუკის შიგთავსი, მათ გასკდომამდე იმღვრევა. პირის, ხახის, ხორხის ლორწოვანზე, ქუთუთოს კონიუნქტივზე განვითარებული ვეზიკულები მათი ფორმირების შემდეგ ადვილად წყლულდება, რაც ქმნის მეორადი ინფექციის შეჭრის შესაძლებლობას სეფსისური პროცესის განვითარებით. ამიტომ აუცილებელია მკაცრად იქნეს დაცული პირადი ჰიგიენა.

სისხლის სურათი ნაკლებად დამახასიათებელია: ჩვეულებრივად ლეიკოციტები მხოლოდ უმნიშვნელო რაოდენობითაა.

შემთხვევათა უმეტესობაში ჩუტყვავილა კეთილსასურველად მიმდინარეობს და მეტად იშვიათია სიკვდილის შემთხვევები. ადრეული ასაკის ბავშვებს, განსაკუთრებით კვების დარღვევისას (პიპოტროფიკები, ატროფიკები) ან შერეული ინფექციის არსებობის შემთხვევაში (დიფთერია, ქუნთრუშა, წითელა), შესაძლოა მნიშვნელოვნად მძიმე პროგნოზი ჰქონდეს. ასეთ ბავშვებს შეიძლება კანის გამონაყარი დაუჩირქდეს და განვითარდეს აბსცესი, ფლეგმონა და სეფსისი. ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვან გარსზე მრავალრიცხოვანი ბუშტუკის არსებობა შესაძლოა ხორხის შეშუპების მიზეზი გახდეს.

დაავადების საერთო ხანგრძლიობა კეთილსასურველი მიმდინარეობისას (აქერცვლის მომენტამდე) უდრის 20 დღეს.

დაავადების როგორც ბუნებრივი მიმდინარეობისას, ისე იმ ბავშვებს, რომელთაც პროფილაქტიკური მიზნით შეშხაპუნებულნი აქვთ გამა-გლობულინი ან წითელას საწინააღმდეგო შრატის, შეიძლება აღენიშნოს ატიპიური ფორმები, უმნიშვნელო გამონაყარით კანზე.

ცნობილია დაავადების რამდენიმე, უფრო მძიმე, თუმცა იშვიათი ვარიანტი, ძირითადად დაუძლურებულ ბავშვებში 2-დან 6 წლის ასაკში.

შემთხვევათა უმეტესობაში ჩუტყვავილა მიმდინარეობს დაავადების დამახასიათებელი კლინიკური სურათით, მაგრამ შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს დაავადების ამა თუ იმ ვარიანტს ქვემოთ აღწერილ ფორმათაგან.

1. **პუსტულური ფორმის დროს ბუშტუკის შიგთავსი** ჩირქიანდება, არაიშვიათად ურევია სისხლი, ბუშტუკის ცენტრი ჩაიზნელება, ხოლო მის ირგვლივ ჩნდება ლილვაკი—წრისმაგვარი ინფილტრატი. გამსკდარი პუსტულების გახმობასთან ერთად ჩნდება სისხლიანი ქერცლი, რომელიც მოცილდება დაავადების მე-4 კვირაზე. ასეთ შემთხვევებში მნიშვნელოვანი მსგავსება იქმნება ყვავილთან, ამიტომაც შემდგომ განსაკუთრებით აუცილებელია ამ დაავადების გულმოდგინე დიფერენციალური დიაგნოზი (იხ. ყვავილი).

2. **ბულოზური ფორმა.** ეს ფორმა იშვიათად გვხვდება. კანზე ჩნდება მსხვილი ბუშტუკები, რომლებიც გამჟვირვალე შიგთავსითაა ამოვსებული.

3. **განგრენული ფორმა.** ავითამინოზის, ალიმენტური დისტროფიის შედეგად ორგანიზმის საერთო რეაქტიულობის დაქვეითების დროს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ჩუტყვავილის განგრენულ ფორმას. ავადმყოფს ამასთან ზოგიერთი ბუშტუკი უდიდება და ივსება ჩირქოვან-სისხლიანი შიგთავსით, ცალკეული ბუშტუკების გარშემო ჩნდება ანთებითი (ჰიპერემიული) ზონა. შემდგომ ბუშტუკები იხსნება და მათ ადგილას ჩნდება ნეკროზული ფუფხი. ფუფხის მოცილების შემდეგ გამოჩნდება ღრმა წყლული, რომელიც დიდხანს არ ხორცდება. ჩუტყვავილას განგრენული ფორმები მიმდინარეობს მძიმედ და შესაძლოა სეპტიკოპიემიით გართულდეს.

4. **ჰემორაგიული ფორმა.** ავადმყოფთა ერთ ნაწილს კანზე არსებული ბუშტუკები შეიძლება ავესოს ჰემორაგიული შიგთავსით, ხოლო კანის ზოგიერთ უბანზე, რომელზედაც არ არის გამონაყარი, ჩნდება მრავალი პეტეჟია. ჩუტყვავილას ჰემორაგიული ფორმის განვითარებას ხშირად თან ახლავს სეფსისური გართულებანი.

ჩუტყვავილას გადატანის შემდეგ ვითარდება მყარი იმუნიტეტი.

დი ა გ ნ ო ზ ი და დ ი ფ ე რ ე ნ ც ი უ ლ ი დ ი ა გ ნ ო ზ ი. და-
მახასიათებელი ტემპერატურული რეაქცია, რომელიც რჩება გამო-
ნაყარის არსებობის ბოლომდე, გამონაყარის ელემენტების თანდა-
თანობით გარდაქმნა კანზე ბიძგისებური განმეორებითი გამოყრით,
ერთდროულად ბუშტუკების განვითარების სხვადასხვა ფაზის არ-
სებობა და ლეიკოპენია სისხლში, საშუალებას იძლევა ადვილად იქ-
ნეს გამოცნობილი ჩუტყვავილას ტიპური შემთხვევები.

დ ი ფ ე რ ე ნ ც ი უ ლ ი დ ი ა გ ნ ო ზ ი ყვავილთან უნდა გა-
ტარდეს ძირითადად დაავადების პუსტულური ფორმის დროს, აგ-
რეთვე იმ შემთხვევებში, როცა ადგილი აქვს მოცემულ ადგილზე
ჩუტყვავილას შესაძლებელი შემოტანის ეპიდემიოლოგიურ მითი-
თებებს.

ყვავილთან დიფერენციული დიაგნოზის გატარების დროს უპირვე-
ლეს ყოვლისა გათვალისწინებული უნდა იყოს ეპიდემიოლოგიური
მონაცემები, კერძოდ: 1) ჰქონდა თუ არა ავადმყოფს უკანასკნელი
22 დღის განმავლობაში კონტაქტი ყვავილითა და ჩუტყვავილათი
დაავადებულთან, 2) ავად იყო თუ არა იგი ყვავილით ან ჩუტყვავი-
ლათი, 3) გაუკეთდა თუ არა ვაქცინაცია და რევაქცინაცია უკანასკ-
ნელი 3 წლის განმავლობაში ყვავილის წინააღმდეგ აცრის ადგილას
დადებითი რეაქციით, რაც მიუთითებს ავადმყოფის მიერ ამ ავადმ-
ყოფობის მიმართ იმუნიტეტის უქონლობაზე.

შემდგომ აუცილებელია ავადმყოფის გულმოდგინე გასინჯვა და
ყველა კლინიკური მონაცემის დაპირისპირება.

ყურადღება უნდა მიექცეს იმას, რომ ჩუტყვავილათი დაავადებულს პროდრო-
მალური პერიოდი არა აქვს ან სუსტად აქვს გამოხატული და არ გამოირჩევა რაიმე
თავისებურებით. ტემპერატურა აწეული რჩება გამონაყარის არსებობამდე, რაც
6—7 დღე გრძელდება. გამჭვირვალე სითხით სავსე მცირე ბუშტუკები კანსა და
ლორწოვან გარსზე იმყოფება განვითარების სხვადასხვა სტადიაში (გამონაყარის
პოლიმორფიზმი); სისხლში — ლეიკოპენია, ბუშტუკის სითხეში — გიგანტური
უჯრედები მრავალრიცხოვანი ბირთვებით, რომლებიც კარგად ჩანს მიკროსკოპში
შედგბილ პრეპარატზე. ჩუტყვავილას მიმდინარეობა, ჩვეულებრივ კეთილსასურ-
ველია.

ყვავილით დაავადებისას ავადმყოფის მდგომარეობა მძიმე ხდება უკვე პრო-
დრომალურ პერიოდში, საერთო მოვლენები გამოხატულია, ტემპერატურა მაღალი,
სიმონას სამკუთხედისა და მხრის სამკუთხედში შეიმჩნევა დამახასიათებელი რო-
ზეოლურ-პეტეჩიალური გამონაყარი. გამონაყარის გამოჩენის პერიოდში ტემპერა-
ტურა დაბლა იწევეს, ხოლო პუსტულების წარმოქმნის მომენტისათვის კვლავ მაღლა
იწევა. ყვავილის პუსტულა მრავალკამერინია და სტერილური ნეკროტიზაციის
ას არ იჩუტება.

საკეყო შემთხვევებში სასურველია პუსტულის შიგთავსის შეღებვა შევერცხ-
ლით მ. ა. მორაზოვის მიხედვით, რაც მხოლოდ სპეციალურ ლაბორატორიებშია
შესაძლებელი.

ლიანგროზის დაღვენაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ეპიდემიოლოგიური მონაცემები.

ყვავილზე სულ მცირე ექვის შემთხვევაშიც კი, განსაკუთრებით თუ ამ დაავადების არსებობა საკმაოდ სარწმუნოა და მაშინ, როცა შეუძლებელია დიფერენციული დიაგნოზის სარწმუნოდ გატარება, საჭიროა ამ დაავადების დროს გათვალისწინებული ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებების ჩატარება.

მკურნალობა. ჩუტყვავილათი დაავადებულთა იზოლაციას ჩვეულებრივ ახდენენ სახლში და მხოლოდ მძიმე ავადმყოფთა ჰოსპიტალიზაციას ახდენენ.

კანის გამონაყარს წაუცხებენ მეთილის ლილის 1%-იან სპირტის ხსნარს, ძლიერი ქავილის შემთხვევაში საჭიროა კანზე მენტოლის 5%-იანი სპირტხსნარის წასმა. ჩუტყვავილას პუსტულოზური ან განგრენული ფორმის შემთხვევაში საჭიროა პენიცილინის ინექციის გამოყენება.

პროგნოზი. ჩუტყვავილას ტიპური შემთხვევა კეთილსასურველად მიმდინარეობს. სუსტ ბავშვებში ამ დაავადების მძიმედ მიმდინარეობისა და სხვა ინფექციების დართვისას პროგნოზი არაიწვიათად სერიოზულია.

პროფილაქტიკა. ბავებსა და ბავშვთა ბაღებში ჩუტყვავილას გაჩენის შემთხვევაში ტარდება კარანტინი 21 დღე; ბავშვთა დაწესებულებებში ამავე ვადით არ დაიშვებიან ის ბავშვები, რომლებსაც არ უავადმყოფიან ჩუტყვავილათი და იქამად კონტაქტი ჰქონდათ დაავადებულებთან. შერეული ინფექციის შემთხვევაში (მაგალითად, წითელა და ჩუტყვავილა) ავადმყოფს უკეთებენ ჰოსპიტალიზაციას და ათავსებენ ბოქსში.

ჩუტყვავილათი დაავადებულთან კონტაქტში მყოფ ბავშვს პროფილაქტიკის მიზნით შეუშხაპუნებენ წითელას საწინააღმდეგო შრატს (50 მლ) ან გამა-გლობულინს (2—3 მლ). საჭიროა ბინაში დატოვებული ავადმყოფის მაქსიმალური იზოლირება სახლში მყოფი ბავშვებისაგან, რომელთაც ჩუტყვავილა არა აქვთ გადატანილი.

გრიპი (Grippe influenza)

გრიპი — გამოიწვევა ფილტვში გამავალი სხვადასხვა სეროლოგიური ტიპის ვირუსის მიერ. იგი მწვავე ინფექციური სნეულებაა, რომლისთვისაც დამახასიათებელია საერთო ინტოქსიკაციის სიმპტომები; იწვევს ნერვული და გულ-სისხლძარღვოვანი სისტემების მოშლილობას, ხანმოკლე ცხელებითი პერიოდით, არაიწვიათად ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსის დაზიანებით; ერთეულ შემთხვევათა გარდა, აქვს ეპიდემიური გავრცელება.

მოკლე ისტორიული ცნობები. ჭერ კიდევ უძველეს დროში ეპიდემიისა და ცნობილი იყო თანამედროვე გრიპის კლინიკური სურათის მქონე დაავადება. XII ს-დან აღწერილია გრიპის დიდი ეპიდემიები, რაც ხშირად პანდემიურ ხასიათს იღებდა.

XIX ს-ს განმავლობაში ევროპაში აღნიშნულია გრიპის 4 პანდემია (1830—1833, 1836—1837, 1847—1848, 1889—1890).

კოლოსალური მასშტაბი მიიღო გრიპის პანდემიამ 1918—1920 წწ., რომელმაც მოიცვა არა მარტო ევროპისა და ამერიკის ქვეყნები, არამედ გადავიდა სხვა მატერიკებზეც. გრიპით განსაკუთრებით მძიმე დაავადებამ ადამიანთა დიდი მსხვერპლი გამოიწვია. შემდგომში გრიპით დაავადება უფრო კეთილსასურველად მიმდინარეობდა.

1933—1934 წწ. დამტკიცებულ იქნა, რომ დაავადება გამოიწვევა ფილტრში გამავალი ვირუსით, ამ ხანებშივე მოხერხდა გრიპის ექსპერიმენტში მიღება ქრცვიანზე. მოგვიანებით ინფექციის ექსპერიმენტულ მოდელად გამოყენებულ იქნა თავვეები და თეთრი ვირთავეები. გამოკვლევებმა ვირუსოლოგიაში, იმუნიტეტსა და გრიპის ლაბორატორიულ დიაგნოსტიკაში, აქტიური იმუნოზაციის მეთოდების დამუშავებამ ფართო მასშტაბი მიიღო 1942 წლიდან, გრიპის პრობლემა ყოველწრივ დამუშავდა საბჭოთა მეცნიერების მიერ, მაგრამ მკვლევართა უახლოეს ამოცანას წარმოადგენს დაავადების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკისა და ცოცხალი ვაქცინით სპეციფიკური პროფილაქტიკური აცრის გაუმჯობესება.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. გრიპს იწვევს ფილტრში გამავალი ვირუსის (*pneumophilus grypposus*) რამდენიმე სეროლოგიური ტიპი (A, A₁, B, C, D), რომელთაგან ყველაზე ზეტად შესწავლილია A, A₁ და B ტიპები. ამ ტიპებით გამოწვეული გრიპის კლინიკური სურათი საკმაოდ ერთგვარია, მაგრამ მაინც შეიმჩნევა თავისებურებანი, რაც გამომწვევის ბიოლოგიურ თვისებებზეა დამოკიდებული.

1918—1920 წწ. პანდემიის დროს გრიპის მძიმე კლინიკური მიმდინარეობა, როგორც ჩანს, დაკავშირებული იყო გამომწვევის — პასაჟური ვირუსის დიდ ვირულენტობასთან, რომელიც მეტად შეგუებადი აღმოჩნდა ადამიანის ორგანიზმთან ეპიდემიის პირობებში ავადმყოფიდან ჯანმრთელ ადამიანზე მისი შეუწყვეტელი გადაცემის დროს.

გრიპის გამომწვევი პარაზიტობის ზემო სასუნთქი გზების ეპითელიურ უჯრედებში, თავისი მეტაბოლიზმისა და დაღუპვის პროცესში გამოყოფს ტოქსიკურ ნივთიერებებს, რომლებიც განაპირობებენ ორგანიზმის საერთო ინტოქსიკაციას.

გრიპის ვირუსის ელემენტარული ნაწილაკები, რომელთაც აქვთ სფეროს ფორმა, კარგად ჩანს ელექტრონურ მიკროსკოპში 40000—60000-ჯერ გადიდებისას (სურ. 63).

ვირუსი შეიძლება კულტივირებდეს თეთრი თავვის ფილტვის ქსოვილში ან ქათმის კვერცხის ჩანასახის ქორიონალანტოისზე. ცენ-

ტრიფიგურების საშუალებით ამათგან შესაძლოა ვირუსის სუფთა კულტურის მიღება, რომელიც პათოგენურია არა მარტო ადამიანის, არამედ ზოგი ლაბორატორიული ცხოველისათვის (თეთრი თაგვი, თეთრი ვირთაგვა, ქრცინი).

ავადმყოფის ორგანიზმში ხდება ვირუსმანეიტრალეზელი ანტისხეულების დაგროვება, რომლებიც სისხლში ცირკულირებს. გარდა ამისა, იმ ადამიანთა სისხლის შრატს, რომელთაც გრიპი გადაიტანეს, აქვს ჰემაგლუტინაციის რეაქციის დამუხრუჭების უნარი (იხ. ლაბორატორიული საქმის სახელმძღვანელო).

გარემოში გრიპის ვირუსი საკმაოდ ჩქარა ილუპება მზის სხივებისა და მაღალი ტემპერატურის (30°-ზე მეტი) ზემოქმედებით, აგრეთვე გამოშრობით და მადეზინფიცირებელი ნივთიერების მოქმედებით. ხველებისა და ცემინების დროს ცხვირ-ხახიდან გამოშხეფებულ ლორწოში გრიპის ვირუსი შეიძლება დიდი ხნით დარჩეს ცოცხალი.

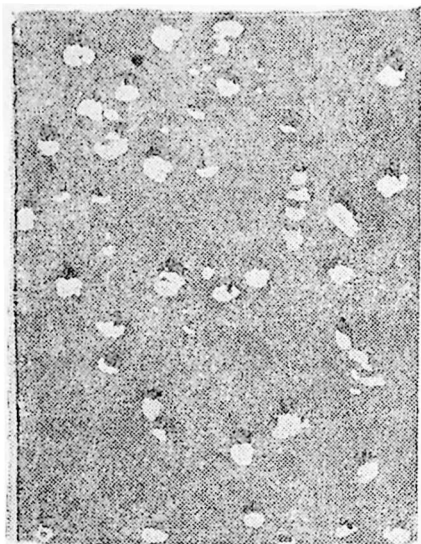
ცალკეული შტამებისა და სეროლოგიური ტიპების ვირუსების თვისებათა შესწავლამ შესაძლებელი გახადა გრიპული ინფექციის მთელი რიგი ეპიდემიოლოგიური თავისებურებების გამოვლენა. მაგალითად, აღმოჩენილ იქნა, რომ არასაკმაოდ მყარი იმუნიტეტი, რომელიც ვითარდება გრიპით დაავადების დროს, დამოკიდებულია მისი გამომწვევის ცვალებადობაზე.

ე პ ი დ ე მ ი ო ლ ო გ ი ა . ყველა შემთხვევაში ინფექციის წყაროს წარმოადგენს მხოლოდ ავადმყოფი ადამიანი. ადამიანი განსაკუთრებით გადამდებია დაავადების პირველ 1—2 დღეს.

ხველების, ცემინებისა და ლაპარაკის დროს ავადმყოფი ჰაერსა და სხვადასხვა საგანზე აშხეფებს გრიპის ვირუსის შემცველ ლორწოს უმცირეს ნაწილაკებს. ამის შედეგად გრიპი ვრცელდება ჰაერ-წვეთოვანი ინფექციის გზით. ინფექციის გადაცემას ხელს უწყობს კონტაქტი ავადმყოფსა და ჯანმრთელ, მაგრამ ავადმყოფობისაკენ მიდრეკილ ადამიანებს შორის. ერთეულ შემთხვევათა გარდა, აღინიშნება გრიპის ეპიდემიური აფეთქებანი. ყოფაცხოვრებაში, ტრანსპორტზე და წარმოებაში ადამიანთა სიახლოვე ქმნის ინფექციის ფართოდ გავრცელების შესაძლებლობას. ჯანმრთელი ადამიანის ხახის, ცხვირისა და ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვანზე მოხვედრის შემდეგ გრიპის ვირუსი იბუღებს ლორწოში, მოხვედება სისხლის ნაკადში და განაპირობებს დასნებოვნებას.

ამჟამად გრიპის გავრცელების წინააღმდეგ ეფექტური ბრძოლის საშუალებას წარმოადგენს პირადი პროფილაქტიკისა და სანიტარიის წესების დაცვა, აგრეთვე ავადმყოფების იზოლაცია.

გადატანილი დაავადების შექმნილი იმუნიტეტი არასაკმაოდ მყარია, მითუმეტეს, რომ ერთი ან სხვადასხვა სეროლოგიური ტიპის ვირუსის სხვადასხვა შტამი (A, B, და C) ნაავადმყოფარში არ იწვევს დაავადების ჯვარედინ აუთეისებლობას. შესაძლოა გრიპით დაავადების გამეორება ერთი წლის განმავლობაში.



სურ. 63. გრიპის ვირუსის ელემენტარული ნაწილაკები ელექტრონული მიკროსკოპის ქვეშ.

ავადმყოფ ადამიანთან შეხების შედეგად გრიპის ვირუსით დასნებოვნებას. არასწორი იქნებოდა აუთეისებლობის გაძლიერების აღნიშნულ ფაქტორთა გადაჭარბებით შეფასება, ვინაიდან გრიპით დაავადება აღინიშნება არა მარტო წლის ცივ და გრილ პერიოდში, არამედ ზაფხულშიც, თუმცა ზომიერი ჰაეის ზონაში (სსრ კავშირის ევროპული ნაწილის საშუალო ზონა) ეპიდემიოლოგიური აფეთქებანი, ჩვეულებრივ, შემოდგომობით, ზამთრობით და განსაკუთრებით ხშირად ადრეულ გაზაფხულზე (მარტი-აპრილი) შეიმჩნევა.

ჩატარებული ვირუსოლოგიური გამოკვლევებით დადგენილია, რომ უკანასკნელ წლებში სსრ კავშირში აღნიშნული გრიპით დაავადების აფეთქებათაგან 1949 წლის გაზაფხულზე არსებული აფეთქება გამოწვეული იყო A ტიპის ვირუსით, 1949 წ. შემოდგომაზე აფეთქება გამოიწვია B ტიპის ვირუსმა, ხოლო 1952 წ. თებერვალ-მარტში გრიპის გამომწვევი იყო A₁ ტიპის ვირუსი.

გრიპის აფეთქების აღმოცენებისა და განვითარების კანონზომიერება იმაში მდგომარეობს, რომ შემთხვევათა უმეტესობა ჰოდის აფეთქების დაწყებიდან 15—20 დღეზე, ავადობის დონის შემდგომი დაქვეითებით. ეპიდემიოლოგიური აფეთქების საერთო ხანგრძლიობაა 2—2½ თვე. გრიპით ავადობა აფეთქების გარეშე პერიოდში მოდის სპორადულ შემთხვევათა ხარჯზე.

პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი და პ ა თ ო ლ ო გ ი უ რ ი ა ნ ა ტ ო მ ი ა. დასნებოვნებული ადამიანის ორგანიზმში ზემო სასუნთქი გზებიდან შეღწევის შემდგომ გრიპის ვირუსი აზიანებს ხახის პირის, ცხვირ-ხახისა და ტრაქეის ლორწოვან გარსს, ხოლო შემდეგ იბუღებს ზემო სასუნთქ გზებზე დაფენილ ეპითელურ უჯრედებში. გამომწვევი მალე იწყებს ცირკულირებას სისხლში, მაგრამ ვირუსემია არ წარმოადგენს გრიპის პათოგენეზის არსებით რგოლს და შეინარჩუნება ხანმოკლე დროით. დაავადების გამომყდავენების ძირითადი ნიშნები დაკავშირებულია ფილტვში გამავალი ვირუსის ტოქსიკური პროდუქტების გავლენაზე, რომლებიც ზემოქმედებენ ნერვულ და სისხლძარღვოვან სისტემაზე, იწვევენ რა მათი მოქმედების დარღვევასა და ნივთიერებათა ცვლის მოშლას.

გრიპით დაავადება ამჟამად საკმაოდ კეთილსასურველად მიმდინარეობს და ლეტალობის შემთხვევები მეტად იშვიათია, მაგრამ არ უნდა იქნეს გამორიცხული, რომ ავადმყოფი შესაძლოა გარდაიცვალოს გრიპის მძიმე ტოქსიკური ფორმების შექმნევაში ან ავადმყოფობაზე თანდართულ გართულებათა შედეგად.

გრიპისაგან დაღუპულ ადამიანთა გვამების გამოკვლევისას ჩანს უმწვევესი კატარული ლარინგოტრაქეიტის სურათი, რომელიც ზოგიერთ შემთხვევაში ფიბროზულ-ჰემორაგიული ხასიათისაა, პათოპისტოლოგიური დაკვირვებანი ნათელყოფს სხვადასხვა ორგანოში (ცენტრალური და პერიფერიული ნერვული სისტემის ჩათვლით) უჯრედთა გამოხატულ დეგენერაციას და ნეკროზის განვითარებას ლეიძლში, ელენთაში, ლიმფურ კვანძებში. ფილტვების პათოლოგიით გართულებული გრიპის შემთხვევაში, გამოვლინდება სეროზულ-ჰემორაგიული, შერწყმული ან ფიბრინოზულ-ჰემორაგიული პნევმონიის მრავალრიცხოვანი ფოკუსი.

1918—1920 წწ. პანდემიის დროს გრიპის მეტად მძიმე კლინიკური მიმდინარობა ხასიათდებოდა კატარულ-ჰემორაგიული, აგრეთვე ფიბრინულ-ჰემორაგიული ბრონქიტებისა და ბრონქიოლიტების, ფართო ჰემორაგიული პნევმონიის, ჰემორაგიული ენცეფალიტის და მწვევე ინტერსტიციალური მიოკარდიტის განვითარებით.

კლინიკური სურათი. გრიპის ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლიობა უდრის საშუალოდ 1—2 დღეს. შესაძლოა მერყეობა 12-საათიდან 3 თვემდე. პირველად განვიხილოთ დაავადების ჩვეულებრივი მიმდინარეობა.

გაურთულებელი გრიპი იწყება მწვავედ და მიმდინარეობს გამონატული ინტოქსიკაციითა და ხანმოკლე (2—3 დღე) ცხელებითი პერიოდით.

დაავადების დასაწყისში ადგილი აქვს შემცივნებას, ხოლო შემდგომ სწრაფად აიწევს ტემპერატურა და 4—5 დღის შემდეგ 38,7—39,6°-ს აღწევს; ავადმყოფის თვითგრძნობა მნიშვნელოვნად უარესდება; მას აწუხებს თავის ტკივილი, განსაკუთრებით შუბლისა და წარბების რკალის მიდამოში, საერთო სისუსტე, დამტვრეულობა მთელ სხეულში, ტკივილი სახსრებში, თავბრუ, ხმაური ყურებში.

გრიპის დასაწყისი პერიოდისათვის დამახასიათებელია ხახაში და ხორხში (ფარინგიტი) სიმშრალე, „მკაწრავი“ ტკივილი. შემდგომ სწრაფად წარმოიშვება თვალის კაკლის ტკივილები, განსაკუთრებით გვერდზე გახედვის დროს. ყნოსვა დაქვეითებულია. ბგერითი და მხედველობითი მგრძობელობა, პირიქით, გამახვილებულია. ზოგ ავადმყოფში შეიმჩნევა კონიუნქტივიტი, ცრემლდენა, სურდო და მშრალი ხველა. მადა, ჩვეულებრივ, დაქვეითებულია, კუჭ-ნაწლავის მოქმედება შეზღუდული. ნერვულ-ფსიქოზური სფეროს მხრივ დამახასიათებელია გამაღიზიანებულობა და მნიშვნელოვანი აგზნებადობა.

ავადმყოფის დათვალეირების დროს ყურადღებას იქცევს კონიუნქტივებისა და სახის კანის ჰიპერემია, სუნთქვათა რიცხვი გაზვირებულია. სისხლის წნევა რამდენადმე დაწეულია. პულსის სიხშირე, ჩვეულებრივ, ჩამორჩება ტემპერატურის დონეს (ექსტრასისტოლები). გულის ტონები მოყრუებულია. მძიმედ მიმდინარე შემთხვევებში შეიმჩნევა გულის პერკუტორული საზღვრების გაფართოება (უძეტესად მარჯვნივ), მწვერვალებზე ტონების მნიშვნელოვანი მოყრუება; ზოგჯერ აქ მოისმინება მქროლავი სისტოლური შუილი, რაც მიოკარდის დისტროფიის მოვლენებთანაა დაკავშირებული.

თუმცა გრიპის დროს უმეტესად ცვლილება ხდება მცირე სისხლძარღვებში, მაგრამ, ხშირად, კლინიკური და ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემები მოწმობს პათოლოგიურ პროცესში მიოკარდის ჩათრევას — მასში ინტოქსიკაციით გამოწვეული დისტროფიული

მოვლენების განვითარებით. ზოგჯერ შეიმჩნევა მძიმე მიოკარდიტის განვითარება.

კაპილაროსკოპია მოწმობს არტერიულ-კაპილარულ ქსელში სისხლის მიმოქცევის მოშლას.

გრიპის კლინიკური სურათი მდიდარია ნევროლოგიური სიმპტომებით. ცალკეულ ავადმყოფს, უპირატესად გრიპის მძიმე ტოქსიკური ფორმის დროს, ეს სიმპტომები შესაძლოა მეტად მკვეთრად ექნეს გამოხატული — მენინგოენცეფალიტის, ენცეფალომიელიტის, მიელორადიკულიტისა და პერიფერიული ნევრიტების განვითარებით.

ენა მომშრალა, ძირი მოფენილია თეთრი ფიფქით, ტუჩების ლორწოვან გარსზე ხშირად არის ნასკდომები. ღვიძლი და ელენთა, ჩვეულებრივ, არ არის გადიდებული.

გაურთულებელი გრიპის დროს ცხელებითი პერიოდი საშუალოდ 2—3 დღეს გრძელდება, იშვიათად გრძელდება 5 დღემდე ან მკირდება ერთ დღემდე. ცხელებითი პერიოდის დასასრულს ტემპერატურული მრუდი ქვეითდება ნორმამდე კრიტიკული ან აჩქარებული ლიზისით.

თუ დაავადების ცხელებითი პერიოდი, რომლის დიაგნოზი უცნობია, გაგრძელდება 6 დღეზე მეტ ხანს, მაშინ გრიპის დიაგნოზი ან მცდარია ან საქმე გვაქვს დაავადების რაიმე გართულებასთან.

ზოგჯერ გრიპის დროს შეიმჩნევა „ორკუზიანი“ ტემპერატურული მრუდი: ცხელებითი პერიოდის მე-2—3 დღეს იგი ქვეითდება ნორმამდე, ხოლო 24—36 საათის შემდეგ კვლავ აიწევს, ამასთან ცხელებითი პერიოდის საერთო ხანგრძლიობა უდრის 6—7 დღეს.

გრიპით დაავადებულთა სისხლის გამოკვლევისას ნახულობენ ლეიკოპენიას (3000—3500 ლეიკოციტებს 1 მმ³-ში), ანეოზინოფილიას, შედარებით ლიმფოციტოზს, ნეიტროფილური მწკრივის გადახრას მარცხნივ და ედრ ზომიერ აჩქარებას (საათში საშუალოდ 20—22 მმ).

განასხვავებენ გაურთულებელი გრიპის 3 ძირითად ფორმას: 1) მსუბუქი, 2) საშუალო სიმძიმის და 3) მძიმე (ტოქსიკური).

ჩამოთვლილ ტიპიურ კლინიკურ მიმდინარეობათა გარდა, შესაძლოა შემჩნეულ იქნეს დაავადების ატიპიური და წაშლილი ფორმები. თუმცა ამ შემთხვევებში შეიმჩნევა დაავადების იოლი მიმდინარეობა, რაც სუსტადაა გამოხატული და ხასიათდება პათოლოგიური სიმპტომების სწრაფი ლიკვიდაციით. ასეთი ავადმყოფების როგორც ინფექციის წყაროს, ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა მე-

ტად დიდა. ასეთ შემთხვევებში დაავადების გამოუცნობლობამ შესაძლოა გრიპის შემდგომი გავრცელება განიწვიოს.

მძიმე ტოქსიკური ფორმების დროს შეიმჩნევა ორგანიზმის აშკარად გამოხატული ინტოქსიკაცია — უპირატესად ნერვულ და სისხლ-ძარღვოვან სისტემებში გამოხატვით. ასეთ შემთხვევაში არა-იშვიათია ჰემორაგიული მოვლენები ლორწოვან გარსსა და კანზე, სისხლდენა ცხვირიდან. დაავადების ეს მძიმე ფორმები ავადმყოფის სიცოცხლისათვის სერიოზულ საფრთხეს ქმნის.

ტიპურად მიმდინარე შემთხვევებში, ტემპერატურის დაქვეითების შემდეგ ავადმყოფის მდგომარეობა უმჯობესდება, უძლიერდება მადა, ძილი ხანგრძლივი და მშვიდი ხდება.

გ ა რ თ უ ლ ე ბ ა ნ ი. გრიპის მეტად დამახასიათებელ გართულებებს მიეკუთვნება კეროვანი პნევმონიები, ოტიტები, ცხვირის ღრუებისა და შუბლის წიწვლების დანაშაულების არეების ანთება (ეტმოიდიტები, ჰაიმორიტები, ფრონტიტები).

გრიპული პნევმონიები ხასიათდება ფილტვის ქსოვილის წერილ-კეროვანი დაზიანებით (უმეტესად ფილტვის უკანა-ქვემო ნაწილებში), რაც გამოვლინდება პერკუსიისა და აუსკულტაციის დახმარებით. სისხლის სურათში შეიმჩნევა ლეიკოციტოზი, ლეიკოციტების ნეიტროფილური ძვრა მარცხნივ, აგრეთვე ედრ-ს მნიშვნელოვანი აჩქარება.

ზოგიერთ ავადმყოფს უვითარდება ქალა-ტვინისა და მხრის წნულის ნევრიტები, მდგრადი იშიალგიები. მნიშვნელოვნად იშვიათად შეიმჩნევა მენინგოენცეფალიტები და მიელორადიკულიტები. გულ-სისხლძარღვოვანი სისტემის მხრივ შესაძლებელია თრომბოფლებიტიტებისა და მიოკარდიტების განვითარება. მძიმედ მიმდინარე შემთხვევებში შესაძლოა შემჩნეულ იქნეს მწვავე სისხლ-ძარღვოვანი უკმარისობა (კოლაფსი). გართულებანი მნიშვნელოვნად ამძიმებს პროგნოზს და შეიძლება ლეტალური შედეგის მიზეზი გახდეს, განსაკუთრებით დაავადების მძიმედ მიმდინარეობის დროს.

გრიპის დროს იმუნიტეტი არამყარია, რითაც აიხსნება გამეორებითი დაავადების სიხშირე.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი. საშუალო სიმძიმის შემთხვევაში და მსუბუქი ფორმების დროს პროგნოზი, ჩვეულებრივ, კეთილსასურველია, განსაკუთრებით თუ ავადმყოფი იცავს წოლით რეჟიმს.

მძიმე (ტოქსიკური) ფორმების დროს პროგნოზი საეჭვოა.

გართულებანი არა მარტო ზრდიან დაავადების საერთო ხანგრძლიობას და ტანჯვას აყენებენ ავადმყოფს, არამედ შეუძლიათ ავ-

რთვე გახდნენ ლეტალური შედეგის მიზეზი (განსაკუთრებით მო-
ხუცებულობის ასაკში, ჩვილ ბავშვებში), ალიმენტური გამოფი-
ტულობის, ავითამინოზის, გულისა, ღვიძლისა და თირკმელების
ქრონიკული დაავადებების მიზეზი. გრიპით დაავადების შედეგად
შესაძლოა ძველი, უკვე ჩამქრალი ტუბერკულოზური პროცესის
აქტივიზება, აგრეთვე ზემო სასუნთქ გზებში ჩაბუდებული სტაფი-
ლოკოკური და სტრეპტოკოკური ფლორის აქტივობით ამა თუ იმ
გართულების წარმოშობა.

ღ ი ა გ ნ ო ზ ი. გრიპის ეპიდემიური აფეთქებების დროს მისი
გამოცნობა მრავალ ავადმყოფში დამახასიათებელი კლინიკური სუ-
რათის არსებობის გამო, ძნელი არ არის, მაგრამ აფეთქებათა შო-
რის პერიოდში ცალკეულ შემთხვევათა დიაგნოზის დასმა საკმაოდ
რთულია.

გრიპის დიაგნოზის დადგენის დროს, ემყარებიან ისეთ სიმპტო-
მებს, როგორცაა: მწვავე დასაწყისი ტემპერატურის სწრაფი აწე-
ვით, თავის ტკივილი — ძირითადად შუბლისა და წარბების რკალ-
ში, კონიუნქტივიტი, ტკივილი თვალის კაკლის მობრუნების დროს,
საერთო ინტოქსიკაცია, დამტვრეულობა მთელ ტანში, ტკივილი
და „ღიტიანი“ ხახაში (ფარინგიტი), მშრალი ხველა, შედარებითი
ბრადიკარდია, სისხლის სურათის დამახასიათებელი ცვლილებანი
(ლეიკოპენია ანეოზინოფილიით, შედარებითი ლიმფოციტოზითა და
ნეიტროფილური გადახრით მარცხნივ). მეტად ხშირადაა საჭირო
დიფერენციული დიაგნოზის გატარება, ე. წ. გაციებით, ანუ სეზონ-
ურ კატარებთან, რომლებიც გვხვდება წლის გრილ და ცივ პე-
რიოდში და რომლებიც მეტად გვანან გრიპს მთელი რიგი ნიშნებით,
მაგრამ გამოიწვევა ბაქტერიული ან ვირუსული ფლორით, უმეტე-
სად სხეულის გაცივების დროს. გრიპსა და სეზონურ კატარს შო-
რის მნიშვნელოვანი განსხვავება მდგომარეობს იმაში, რომ სეზონ-
ური კატარის დროს დაავადების განვითარებასა და სხეულის გაცი-
ვებას შორის გარკვეული კავშირი არსებობს: დაავადების დასაწყის-
ში საკმაოდ ნელია (ტემპერატურა უმაღლეს ციფრს აღწევს 1¹/₂—2
დღეში), კატარული მოვლენები (სურდო, ხველა—ლორწოვან-
ჩირქოვანი ნახველის უხვად გამოყოფით) შეიმჩნევა ყველა შემთხვე-
ვაში და გამოხატულია მკვეთრად, ხოლო თავის ტკივილი და ორგა-
ნიზმის საერთო სისუსტე უმნიშვნელოა. სისხლის სურათში დამახა-
სიათებელ თავისებურებებს ადგილი არა აქვს.

ზოგ შემთხვევაში დიფერენციული დიაგნოზი გრიპსა და სე-
ზონურ კატარს შორის დიდ სიძნელეს წარმოადგენს.

სამედიცინო პრაქტიკის მიზნების დამაკმაყოფილებელი, გრიპის

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის მეთოდები ჯერ არ არის დამუშავებული. ამიტომ ქვემოთ მოყვანილია გრიპის დიაგნოსტიკისათვის მოწოდებული ლაბორატორიული გამოკვლევის ყველაზე ზოგადი მონაცემები.

გრიპით დაავადებული ადამიანის შრატის გავლენით, ჰემაგლუტინაციის რეაქცია (ზღვის გოჭის ერითროციტების შეწებება გრიპის ვირუსის ნაწილაკების დახმარებით) ყოვნდება; „შეკავების რეაქცია“, რომელსაც აქვს დიდი მგრძნობელობა და სპეციფიკურობა, შესაძლოა გამოყენებულ იქნეს დიაგნოზის დამამტკიცებლად. მაგრამ მისი დაყენება არ შეიძლება არაუადრეს დაავადების მე-14—16 დღისა, ამიტომ ამ რეაქციის დახმარებით შეიძლება დიაგნოზის დადასტურება, როცა გრიპი უკვე გადატანილია.

გრიპით დაავადებულთა სისხლში ვირუსმანიტრალეზელი ანტისხეულების განსაზღვრა, აგრეთვე ვირუსის გამოყოფა ცხვირ-ხანის ჩამონარეცხისაგან, შესაძლებელია მხოლოდ სპეციალურად აღჭურვილ ლაბორატორიებში.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. გრიპით დაავადებულებს ჰოსპიტალიზაციას უკეთებენ სახლში. მხოლოდ მძიმედ მიმდინარე დაავადების დროს და გართულებულ შემთხვევებში ავადმყოფს ჰოსპიტალიზაციას უკეთებენ ინფექციურ სნეულებათა საავადმყოფოებში.

წოლითი რეჟიმი აუცილებელია მთელი ცხელებითი პერიოდის განმავლობაში. გრიპით ნაავადმყოფთარების გარეთ გამოსვლა შეიძლება ტემპერატურის დაწვიდან არა უადრეს 2 დღისა. გრიპით დაავადებულთა დროებითი შრომისუნარიანობის ვადები ინდივიდუალურად განისაზღვრება.

გრიპით დაავადებულებს ათავსებენ თბილ, ნათელ და კარგი ვენტილაციის ოთახში (ან პალატაში). გარშემომყოფთაგან იზოლაციისათვის ავადმყოფის ლოგინს გამოჰყოფენ ზეწრით ან თეჯირით. იმ ოთახს, სადაც ავადმყოფი იმყოფება, ხშირად ანიავებენ, მაგრამ ისე რომ არ გააციონ ავადმყოფი.

ავადმყოფს თბილად უნდა დავახუროთ, ფეხებთან დავეულოთ სათბური, უხვად მივცეთ თბილი სასმელი (რძე, ტკბილი მაგარი ჩაი ლიმონით და მურაბით ან ჯემით, ყავა, კაკაო). დიეტა უნდა იყოს ადვილად შესათვისებელი, კალორიული, მრავალფეროვანი, ვიტამინებით მდიდარი.

ავადმყოფის მომვლელი პირები ხშირად უნდა იზანდნენ ხელებს ცხელი წყლითა და საპნით; საჭიროა პირისა და ცხვირის მთარავი ნიღბის ტარება.

ავადმყოფს საჭმლისა და სასმლის მისაღებად ცალკე გამოუყო-

ფენ ჰურჰელს, ხმარების შემდეგ მათ ათავსებენ მდულარე წყალში. თავის ტკივილისა და ნევრიტების არსებობისას აძლევენ გამაუტკივარებელ საშუალებებს — ანალგინს, ჰირამილონს, ფენაცეტინს. ავადმყოფებს, რომელთაც უძილობა აწუხებთ, უნიშნავენ მედინალს, ლუმინალს, სონბუტალს, ბარბამილს, ხოლო შეუპოვარი მშრალი ხველის დროს — კოდეინს. გულ-სისხლძარღვოვანი ფუნქციის გამოხატული დარღვევების დროს გამოიყენება კორდიამინის, ქაფურის ინექციები. დანარჩენ შემთხვევებში საკმარისია კოფეინის დანიშვნა შიგნით მისაღებად.

გრიპის სპეციფიკური მკურნალობა დღეისათვის ჯერ არ არის დამუშავებული. ანტიბიოტიკებისა და ქიმიოთერაპიული საშუალებების გამოყენება ხდება გრიპის იმ შემთხვევებში, როდესაც ადგილი აქვს პნევმონიით, ოტიტით და სინუსიტებით გართულებას. ამისათვის გამოიყენება პენიცილინი, ალბომიცინი, სტრეპტომიცინი, ეკმონოვოცილინი, ლევომიციტინი, ნორსულფაზოლი, მაგრამ მხოლოდ ინდივიდუალური მანევრებლების მიხედვით. მძიმე ავადმყოფების და მეტისმეტად დასუსტებულების მიმართ დაავადების 1—2 დღიდანვე ამ პერაპარატებს, ძირითადად პენიცილინს, იყენებენ პროფილაქტიკის მიზნით — ჩირქოვანი გართულებებისა და პნევმონიის წინააღმდეგ. მთელ რიგ შემთხვევებში კეთილსასურველ მოქმედებას იჩენს ა. ა. სმოროდინცევის მშრალი ანტიგრიპული შრატის აეროზოლი, რომლის შეფრქვევა წარმოებს სპეციალური აპარატით; მკურნალობა ტარდება სპეციალური ინსტრუქციით, საშუალოდ ერთჯერადი დოზა ცხვირის ლორწოვანზე აპლიკაციისას—0,15 გ მშრალი შრატისა.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. მძიმე ფორმებით დაავადებულებს ჰოსპიტალიზაციას უკეთებენ ინფექციურ განყოფილებებში. თუ ავადმყოფი სახლში რჩება, აუცილებელია მისი იზოლირება გარშემომყოფ პირთაგან თეჯირით, ამასთან უნდა ჩატარდეს მიმდინარე დეზინფექცია სველი წესით. საცხებით აუცილებელია, რომ ყველა ავადმყოფი ატარებდეს დოლბანდის ნიღბს, ხველებისა და ცემინების დროს იფარებდეს ცხვირსახოცს, ჰქონდეს ცალკე ჰურჰელი. დოლბანდის ნიღბი უნდა ატაროს მექუჭურმა დედამ. ავადმყოფის გარშემომყოფმა პირებმა (ოჯახში, ბინაში) უნდა დაიცვან პირადი პროფილაქტიკის ზომები (დოლბანდის ნიღბის ტარება).

გრიპის ეპიდემიების განმავლობაში საბავშვო ბაგებში, ბაღებში, ბავშვთა სახლებში და შეძლებისდაგვარად სკოლებში უნდა

გამოცხადდეს კარანტინი. ამ დროს სტაციონარში ავადმყოფებთან არ შეიძლება მნახველთა დაშვება.

გრიპის პროფილქტიკის მიზნით საცხოვრებელ და საწარმოო შენობებში, ბავშვთა დაწესებულებებში სისტემატურად უნდა მოეწყოს ჰაერის ვენტილაცია და ულტრაიისფერი ნათურით დასხივება. უნდა გატარდეს საგანმანათლებლური საუბრები, განემარტოს მოსახლეობას გრიპის თავიდან აცილების საშუალებანი.

ამჟამად გრიპის საწინააღმდეგო აცრებისათვის დამზადებულია ფილტრში გამავალი ვირუსის—დაავადების გამომწვევის—სუფთა კულტურისაგან დამზადებული ცოცხალი ვაქცინა. ვაქცინის ეფექტურობის შემოწმება ხდება ფართო ეპიდემიოლოგიური ცდით.

დიფთერია (Diphtheria)

დიფთერია—ჰაერ-წვეთოვანი გზით გადამდები საერთო მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელიც გამოიწვევა დიფთერიის ჩხირით; იგი ქმნის მძლავრ ეგზოტოქსინს. დაავადებას თან სდევს ორგანიზმის გამოხატული ინტოქსიკაცია ინფექციურის შექრის ადგილას ფიბროზული ანთებით (ხახა, ხორხი, ტრაქეა, თვალი, კანი).

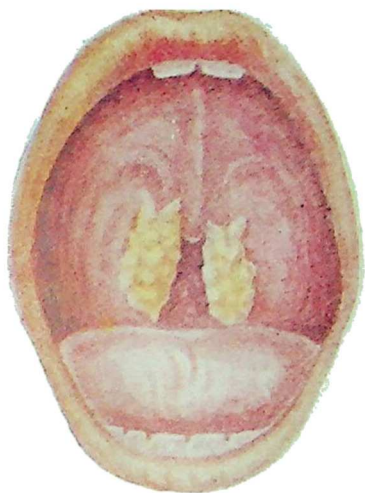
მოკლე ისტორიული ცნობები. დიფთერიის, რომელიც ძველად უკვე ცნობილი იყო როგორც დაავადების განსაკუთრებული ფორმა, მეცნიერულ შესწავლას საფუძველი ჩაეყარა ფრანგი კლინიკისტი ბრეტანოს შრომებით (1826 წ.). ბრეტანოსა და მისი მოწაფის ტრუსოს წინადადებით, დაავადებამ მიიღო „დიფთერიის“ სახელწოდება — ბერძნული სიტყვა „Diphthero“, რაც „კანს“ ნიშნავს. ამ ტერმინით, რომელიც ახასიათებს ამ დაავადების ყველაზე ტიპურ ნიშანს — ხახაში აპკის ნაღების გაჩენას, — სარგებლობენ ამჟამადაც.

დაავადების გამომწვევი — დიფთერიის ბაქტერია (*B. diphtheriae* sive—*Clostridium diphtheriae*)—აღმოჩენილ იყო 1883 წელს კლებსის მიერ და შესწავლილი ლუფლერის მიერ კულტურაში 1884 წ.

ამის შემდეგ ჩქარა რუმ და იერსენმა გამოყვეს დიფთერიის ბაქტერიის ეგზოტოქსინი, ხოლო 1894 წ. მიღებულ იქნა დიფთერიის საწინააღმდეგო ანტიტოქსინური შრავტი, რომელიც გამოიყენება დიფთერიის საწინააღმდეგოდ. რუსეთში დიფთერიის საწინააღმდეგო შრავტით მკურნალობა დაიწყო 1899 წ. (გ. ნ. გაბრიჩევსკის შრომები).

ადამიანთა შორის დიფთერიით დაავადებისადმი მიდრეკილების გამოსავლინებლად შიკის მიერ 1912 წელს მოწოდებულია კანის სინჯი დიფთერიული ტოქსინით. 1913 წლიდან გამოიყენება ადამიანთა დიფთერიის საწინააღმდეგო აქტიური იმუნისაცია ანტოქსინის საშუალებით (ე. ი. ფორმალინით დამუშავებული ტოქსინი).

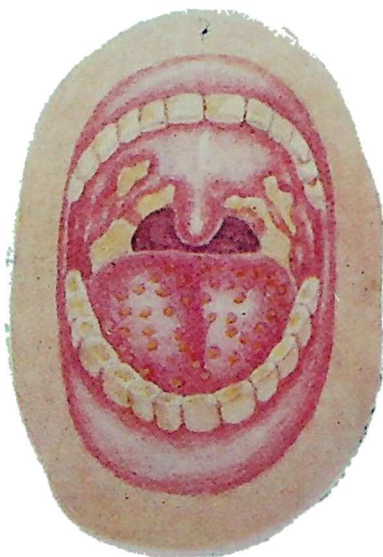
ეტოლოგია. დაავადების გამომწვევს წარმოადგენს ჩხირი, რომლის სიგრძე უდრის საშუალოდ 2—3 მიკრ., სიგანე 0,5 მიკრ.; იგი ოდნავ მოხრილია, ხოლო ბოლოებზე წარმოქმნილია შებერილობები, რომლებიც შეიცავს განსაკუთრებულ ჩანართებს: ბაბეს-ერნსტის საკვებ მარცკლებს, იგი გამოვლინდება ნეისერის შეღებ-



სურ. 64. ხახისპირის დიფთერიის
ლოკალიზებული ფორმა
(იხ. გვ. 390).



სურ. 69. ბელსკის-ფილატოვის-კოალიკის
სიმპტომი წითელას დროს
(იხ. გვ. 410).



სურ. 75. ენა და ხახისპირის ნეკროზები ქუნთოჯუშის დროს (იხ. გვ. 442).

ვით. დიფთერიის ბაქტერიები უმოძრაოა, არ წარმოქმნიან სპორებს, კარგად იღებებიან ფუქსინით, აგრეთვე გრამის მიხედვით.

კულტურებში *B. diphtheriae* განლაგდება რამდენიმე არსად, ხელის გაშლილი თითების მსგავსად. კულტურები კარგად ვითარდება ცხენის ან ხარის შედედებულ შრატში. ხახისპირის ლორწოსთან ან ფიბრინულ აპკებთან ერთად გარემოში გამოყოფილმა დიფთერიის ბაქტერიებმა შეიძლება ხანგრძლივად (2—3 კვირა) შეინარჩუნონ ცხოველყოფელობა, ისინი კარგად იტანენ გაშრობას, არ იცვლიან თავიანთ ვირულენტობას სუსტი საღებზინფექციო ნივთიერებათა ზემოქმედებით.

ვირულენტობის ხარისხის მიხედვით განასხვავებენ დიფთერიის 3 ტიპს: ტიპი *gravis* (იწვევს დაავადების მძიმე შემთხვევებს); ტიპი *mitis* (იწვევს დაავადების მსუბუქ ფორმებს) და ტიპი *intermedius* (შუალედური). უნდა აღინიშნოს, რომ გამომწვევის ტიპსა და კლინიკური გამოვლინების სიმძიმეს შორის პირდაპირი პარალელიზმი არ არსებობს. ამჟამად პრეციპიტაციის რეაქციის დახმარებით აგარში შეიძლება განსაზღვრულ იყოს ავადმყოფის მიერ გამოყოფილი ბაქტერიის შტამების ტოქსიგენობა.

დიფთერიის ბაქტერიები გარემოში გამოჰყოფენ ძლიერ რთული ცილური ბუნების ეგზოტოქსინს. ეგზოტოქსინის ფორმალინის ხსნარით დამუშავების შემდეგ მიიღება ანატოქსინი, რომელსაც არა აქვს შხამური თვისება, მაგრამ ფლობს ანტიგენურ თვისებას, რაზედაც დამყარებულია ანატოქსინის საშუალებით დიფთერიის საწინააღმდეგო აცრა.

ადამიანთა შორის დიფთერიით დაავადებისადმი მიდრეკილების გამოსავლინებლად (უფრო ზუსტად რათა დადგენილ იქნეს ანტიტოქსიკური იმუნიტეტის არარსებობა) გამოიყენება შიკის რეაქცია: $\frac{1}{50}$ Dim¹ შეჰყავთ გამოსაცდელის ორგანიზმში მხოლოდ კანქვეშ — წინამხრის მიდამოში. დადებით შემთხვევაში, ე. ი. თუ გამოსაცდელი მიდრეკილია დაავადებისადმი, 48 საათის შემდეგ ინექციის არეში შეიძლება შემჩნეულ იქნეს 1,5—3 სმ დიამეტრზე კანის შესივება და ჰიპერემია.

ე ბ ი დ ე მ ი ო ლ ო გ ი ა. ინფექციის წყაროს წარმოადგენს ავადმყოფი და ბაცილმტარებელი ადამიანი, დიფთერიით უმეტესად ავადმყოფობენ ბავშვები, განსაკუთრებით 2-დან 11 წლამდე ასაკში.

¹ Dim-ში (dosis letalis minima) იჯლისხმება დიფთერიული ეგზოტოქსინის ყველაზე ნაკლები რაოდენობა, რომელიც 3 დღე-ღამის განმავლობაში კლავს 250 გ წონის ზღვის გოქს.

დიფთერია პაერ-წვეთოვანი გზით გადამდები ინფექციაა. ხველებისა და ცემინების დროს ავადმყოფის (ბაცილამტარებლის) ხახის პირიდან და ცხვირხახიდან გარემო პაერში გამოიშხეფება ლორწოს უმცირესი ნაწილაკები, რომლებიც დიფთერიის ვირულენტურ ბაქტერიებს შეიცავს. დასნებოვნება ხდება დიფთერიის ბაქტერიების შემცველი ლორწოს ნაწილაკების ჭანმრთელი ადამიანის ცხვირხახასა და ზემო სასუნთქ გზებში მოხვედრის დროს.

უფრო იშვიათად დაავადება ვითარდება იმ შემთხვევებში, როცა დიფთერიის ბაქტერიები შეიჭრება თვალის კონიუნქტივაში ან კრილობაში.

დიფთერიის გავრცელებაში გარკვეულ როლს თამაშობს სხვადასხვა საყოფაცხოვრებო ნივთი და სათამაშო, რომელიც ინფიცირებულია ავადმყოფის ან ბაცილმტარებელი ადამიანის ხახის პირის ლორწოს ნაწილაკებით.

დიფთერიით ავადობას მკვეთრად გამოხატული სეზონური ხასიათი აქვს, ავადმყოფობის შემთხვევათა რიცხვის გვიან შემოდგომას და ზამთრის განმავლობაში გაზრდით, რაც აიხსნება წლის ამ პერიოდში ბაცილმტარებელთა შორის ზემო სასუნთქი გზების და ცხვირხახის არეში კატარალური პროცესების გახშირებით. ამ დროს იქმნება უფრო ხელსაყრელი პირობები ხველების და ცემინების დროს ბაქტერიების შემცველი ლორწოს ნაწილაკების გამოშხეფებისათვის. გარდა ამისა, ცხვირხახისა და ზემო სასუნთქი გზების კატარი ამთვისებელ ადამიანებში აადვილებს დიფთერიით დასნებოვნებას. ამჟამად სსრ კავშირში დიფთერია გვხვდება ძირითადად სპორადული შემთხვევების სახით, მაგრამ შესაძლოა, განსაკუთრებით ბავშვთა დაწესებულებებში, მოხდეს ცალკეული ეპიდემიოლოგიური აფეთქებანი.

გადატანილი ავადმყოფობა სტოვებს არასრულფასოვან იმუნიტეტს, რის გამოც შესაძლებელია განმეორებითი დაავადება. შემთხვევათა ნაწილში დაავადების გადატანის შემდეგ რჩება ხანმოკლე ან ქრონიკული ბაცილმტარებლობა. დიფთერიით დაავადებისადმი მიდრეკილება დამოკიდებულია ასაკზე: 1 წლამდე ბავშვებში იგი მეტად უმნიშვნელოა, ხოლო შემდგომ სწრაფად იზრდება, და მაქსიმალურია 3-დან 11 წლამდე. სრულასაკონები ბავშვებთან შედარებით ბევრად იშვიათად ავადმყოფობენ დიფთერიით.

პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი და პ ა თ ო ლ ო გ ი უ რ ი ა ნ ა ტ ო მ ი ა.
ჰეტად ხშირად შეიმჩნევა ხახის დიფთერია, რომლის დროს შესაძ-

ლებელია შექრის ადგილას გამომწვევება მთელი რაგ, ცვლილებანი წარმოქმნას (ნუშისებრი ჭირკვალი, სახის რკალები).

დიფთერიული პროცესის ამ ყველაზე ხშირი ლოკალიზაციის გარდა აღინიშნება დაავადების სხვა კლინიკური სახეები — ცხვირის, ხორხის დიფთერია, უფრო იშვიათად — თვალისა და კანის დიფთერია.

პათოლოგანატომიური ცვლილებანი ინფექციის შექრის ადგილას ხასიათდება ფიბროზული (დიფთერიული) ანთების წარმოქმნით — მონაცრისფრო-მოთეთრო ან ფერფლის ფერი ფიფქით (აპკი), რაც მჭიდროდაა მიმაგრებული ქვეშმდებარე ქსოვილთან. ეს ფიფქები შედგება ფიბრინის ძაფების დიდი რაოდენობისაგან, რომელშიც შერეულია ლეიკოციტები და ლორწოვანი გარსის აქერცლილი ეპითელი. აპკებში არის დიფთერიის ვირულენტური ბაქტერიები. ქვეშმდებარე ქსოვილთან ფიბრინის ძაფების მჭიდრო კავშირის გამო, აპკი ძნელად სცილდება ამ უკანასკნელს — ბამბის ტამპონის ან შპატელის საშუალებით. ქვეშმდებარე ქსოვილებთან ნაკლებ მჭიდროდაა შეერთებული ტრაქეისა და ბრონქების ლორწოვანი გარსის დიფთერიული აპკი. გამოჩანმრთელებასთან ერთად აპკების რაოდენობა მცირდება და გამოჩნდება ადვილად შეხორცებადი ზედაპირული წყლულები. ცხვირის დიფთერიას თან სდევს ლორწოვანი გარსიდან წალასმაგვარი გამონადენის გამოყოფა.

ამასთან, დიფთერიის პათოგენეზი არ შემოიფარგლება ინფექციის შექრის ადგილას აღნიშნული ადგილობრივი ცვლილებებით. მთელი რიგი უფრო მნიშვნელოვანი კლინიკური გამოვლინებანი დაკავშირებულია იმასთან, რომ ინფექციის შექრის ადგილიდან ხდება დიფთერიის ბაქტერიის ეგზოტოქსინის შეწოვა სხვადასხვა ხარისხის ინტოქსიკაციის განვითარებით.

ტოქსიკოზის შედეგს წარმოადგენს პერიფერიული ნერვების (დამბლის განვითარებამდე და მიელინური გარსის დაშლამდე), სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნერვული კვანძების დაზიანება, მიოკარდის დისტროფია, ხოლო მძიმე (ტოქსიკური) ფორმების დროს — პროგრესირებადი მიოკარდიტის განვითარება, თირკმელზედა ჭირკვლის დეგენერაცია, მკვეთრად გამოხატული არტერიული ჰიპოტონია. დიფთერიით დაავადების პროცესში შეიმჩნევა პარენქიმული ორგანოების გადაგვარება (ღვიძლი, თირკმელი). ტოქსიკური ფორმისათვის დამახასიათებელია ინფექციის შექრის ადგილას კანქვეშა ქსოვილის შეშუპება. ასე მაგალითად, ხახის დიფთერიის ტოქსიკური ფორმის დროს ვითარდება კისრის კანქვეშა

დოქუმენტების კლასიფიკაცია

ფორმა	ბაზის დოკუმენტები	სტრუქტურის დოკუმენტები	სასქესო ორგანო-დოკუმენტები	თვალის დოკუმენტები	დოკუმენტის კრები
1. ლოკალიზებული	კატარული აქტები; ა) კონტრაქტები; ბ) მთლიანი (ნაღები) მთლიანი ნაღები-სებრ ჯირკვლებზე	კატარული აქტები	კატარული წყლულიანი აქტები (სასქესო ბაგების და საშის დაზიანება)	კატარული აქტები (მთლიან ქუთუთის ლოკალიზაციის დაზიანება)	საშუალო სიმძიმის ფორმა ლარინგიტი
2. გარე-სტრუქტურული	ნაღები ნეფროტიკური, ენდო-სტრუქტურული, ჰორიზონტალური და კირის ღრუბზე	გარეული და შიდა-სტრუქტურული დაზიანებით	ანუსის და შიდა-სტრუქტურული დაზიანებით	თვალის კალის დაზიანება	შიშვე ფორმა ა) ლარინგიტი ბ) ლარინგიტი
3. კომპლექსური	რამდენიმე არამომოწიკვე სისტემის დაზიანება (მაგალითად, თვალის დოკუმენტები და სტრუქტურული)				
4. ტოქსიკური	სტრუქტურული: ა) ენდოტოქსიკური (ბორბის შემცვენი) ბ) კისრის ცალკეული შემცვენი	დიდი ნაღები მთლიან სტრუქტურული დაზიანებით ან ენდოტოქსიკური დაზიანებით	სასქესო ორგანო-დოკუმენტები, ბოქსის შემცვენი	თვალის გარეული შემცვენი	ბაზის ტოქსიკური დოკუმენტები რინოსინუსური

	<p>ტექსიკური:</p> <p>ა) ჰელორაგიულ მოუღნა ა გარეშე ბ, ჰემორაგიული სიულქებით.</p> <p>პირველი ბარისხი: უჯრუდიის შემუჯეა, კისრის ეფრე ბაოკადე.</p> <p>მეო უ ბაოისხი: შეშუბება ლავიწამდე.</p> <p>მესამე ბარისხი: ლავიწუ ჰქემით.</p> <p>ქრეტოტოქსიკური: ა, ელფოსეფური — ჰემოაგეული იმეღეზების გარეშე ბ) ჰემორაგიული</p>	სისხლდენა ცხვირიდან		ნადების სისხლით გაქუქთვა
პროცესის ადგილას დიფთერიის ზიარების არსებობის აკისრებზე	<p>პერქები, ეროზიები, ტრანულაციები ცხვირში (ქემშევემ, რეცედივიანი, ქრონიკული რინიტი); ჰანარიციები, ცხევა, ფლგფობა, იმეტეფო, კიპის დიფთეოა, დოდევილება, ბანგრძლივი შეუხორეკებელი კრილობა, ყურის დიფთეოა.</p>			
ცხვირსა და ბი. პირში დიფთერიის ჩხრების არსებობისა გამოხატული დეკლბორეი პროცესების გარეშე	<p>დისბეფსია, პნეემონია ჩეილობის ასაქში—ცხვირისა ან ხახის დიფთერიის ჩხრების აღმონქებით. საელაავისა და კეჟის დიფთეოა.</p>			
სხვა ინფექციებთან შედარებით დიფთერიის ფორმები მოდსინარეობის მიხედვით	<p>წიდელას დროს (ტრუბი), ქანთოშის (ანგინა, ტრუბი), ყრენანა: ელია (ტრუბი), ტრისის (ტრუბი)</p>			

1
2
3
4
5

6
7
8
9
10

უჯრედისის მასიური შეშუპება. ხორხის დიფთერიას თან სდევს მბგერავი იოგების შეშუპება და სტენოზური სუნთქვა.

კლინიკური სურათი. ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლიობა ხახის პირის დიფთერიის დროს უდრის საშუალოდ 4-დან 7 დღემდე, შესაძლოა მერყეობა 2-დან 10 დღემდე.

დაზიანების პირველად კერას (ე. ი. ინფექციის შეჭრის ადგილი) განსაზღვრავს დაავადების კლინიკური ფორმების შემდეგი ვარიანტები:

1) ხახისპირის დიფთერია; 2) ცხვირის დიფთერია; 3) ხორხის დიფთერია (კრუჟი); 4) თვალის დიფთერია; 5) სასქესო ორგანოების დიფთერია; 6) ჭრილობისა და კანის დიფთერია;

ინტოქსიკაციის ხარისხის მიხედვით განასხვავებენ: 1) მსუბუქ. 2) სუბტოქსიკურ და 3) ტოქსიკურ ფორმებს.

დიფთერიის კლინიკური ფორმების საერთო სქემა მოცემულია 388 და 389 გვ-ზე.

შევჩერდეთ დაავადების ძირითად ნაირსახეობებზე.

1. ხახისპირის დიფთერია. ხახისპირის დიფთერიის დროს შესაძლოა დაზიანებული იყოს მხოლოდ ნუშისებრი ჭირკვლების არე — ლოკალიზებული ფორმა (სურ. 64, ჩანართზე) — ან ზიანდება აგრეთვე სასის რკალები, რბილი წასა და ცხვირხახის ლორწოვანი — ეს გავრცელებული ფორმაა.

ხახისპირის დიფთერიის ნაირსახეობას წარმოადგენს კატარული ფორმა, რომლისთვის დამახასიათებელია მხოლოდ კატარული პროცესი — ნუშისებრი ჭირკვლის ჰიპერემია და დიფთერიის ბაქტერიების არსებობა ხახისპირიდან აღებულ ნაცხში. ასეთ შემთხვევებში დიაგნოზის დასმა რთულია. ხახისპირის კატარით დაავადებულების დიფთერიით ავადმყოფობაზე ეჭვის მიტანის შემთხვევაში და ხახისპირის ნაცხში დიფთერიის ბაქტერიების არსებობისას აუცილებელია ანტიტოქსიკური შრატით მკურნალობა. ხახისპირის დიფთერიის კატარული ფორმა, ჩვეულებრივ, იოლად მიმდინარეობს.

უფრო ხშირია ხახის დიფთერიის ლოკალიზებული ფორმა. საშუალო სიმძიმის ავადმყოფობა იწყება ტემპერატურის ზომიერი აწევით (38,8—38,4°), დამტკრეულობის შეგრძნებით, უძილობით და ყლაპვის დროს მცირე ტკივილით, დაავადების დაწყებიდან 24—30 საათის შემდეგ ჩნდება ხახისპირის მცირე ჰიპერემია, ხოლო ერთ ან ორივე ნუშისებრ ჭირკვლებზე ჩნდება ზომიერი სიმკვრივის მოთეთრო-მონაცრისფრო კუნძულაკოვანი ნაღებები. ბამბის ტამ-

პონით ან შპადელით მათი მოცილების შემდეგ ნუშისებრი ჭირკვლებიდან ოდნავ სისხლდენას აქვს ადგილი. დაზიანების მხარეს (ორივეს დაზიანებისას — ორთავე მხარეს) იზრდება ყბისქვეშა და კისრისწინა ლიმფური კვანძები.

მსგავს შემთხვევებში დაავადება მსუბუქად მიმდინარეობს და თუ შრატით მკურნალობა დროზე დაეწყო, მაშინ 2—4 დღის შემდეგ ავადმყოფის გუნებაგანწყობა სავსებით დამაკმაყოფილებელი ხდება, ნადები ნუშისებრ ჭირკვლებზე ქრება და ტემპერატურა ნორმას უბრუნდება.

გავრცელებული ფორმის დროს დაავადება იწყება მწვავე შემცივნებით და ტემპერატურის 38,5—30° აწევით. ზოგჯერ ორგანიზმის საერთო ინტოქსიკაცია მკვეთრადაა გამოხატული.

ავადმყოფის ხახისპირის ღრუს დათვალეირების დროს, შეიძლება აღინიშნოს ნუშისებრი ჭირკვლების მნიშვნელოვანი ჰიპერემია და შეშუპება, რომლებზედაც მასიური მკერვი ნადებებია; ისინი ძნელად შორდება ამ ჭირკვლების ქვემდებარე ქსოვილებს. ნადები ვრცელდება ცხვირხახის, სასის რკალებისა და რბილი სასის ლორწოვანზე, ტოქსიკური დიფთერიის დროს ავადმყოფს ზოგჯერ პირიდან მოტკბო, თავისებური სუნი ამოსდის, რაც უფრო გამოხატულია ხახის ფართო დაზიანებისას. ყბისქვეშა და კისრის ლიმფური კვანძები, როგორც წესი, გადიდებულია, ოდნავ მტკივნეულია პალპაციის დროს, არ არის შეხორცებული ერთმანეთთან ან გარშემომდებარე ქსოვილებთან.

ამ დროს შრატით დროული და ენერგიული მკურნალობითაც კი ნადებები ქრება მხოლოდ მე-7—9 დღეს.

დიფთერიის ტოქსიკური ფორმა მიმდინარეობს განსაკუთრებით მძიმედ. ხშირად დიფთერიის ტოქსიკურ ფორმებს თან სდევს მწვავე დასაწყისი ტემპერატურის მაღლა აწევით, ავადმყოფის საერთო მძიმე მდგომარეობით და მკვეთრად გამოხატული ინტოქსიკაციით. ავადმყოფი მეტად დასუსტებულია, სახემკრთალი, ოდნავ შესივებული აქვს. პირიდან ამოსდის თავისებური მოტკბო სუნი. არაიშვიათად ცხვირიდან მოსდის წალა. დამახასიათებელია მნიშვნელოვნად გამოხატული კისრის კანქვეშა უჯრედისის შეშუპება (ერთ ან ორსავე მხარეს—ნუშისებრ ჭირკვლებზე ნადების გავრცელების მიხედვით).

პულსი გახშირებულია (წუთში 130—150-მდე), მისი დაძაბულობა და ავსება დაქვეითებულია.

დაავადების ტოქსიკურ ფორმას თანსდევს მთელი რიგი მძიმე გართულებანი სისხლ-ძარღვოვანი და ნერვული სისტემების მხრივ.

მეტად მძიმედ მიმდინარე ჰიპერტოქსიკურ შემთხვევებში ლიფთერით დაავადებული შეიძლება დაიღუპოს 1—2 დღეში.

ხახისპირის ლიფთერიის სუბტოქსიკური ფორმები მიმდინარეობს მკაფიოდ გამოხატული პათოლოგიური მოვლენების გარეშე, მაგრამ უფრო მძიმედ, ვიდრე საშუალო სიმძიმის ლოკალიზებული ფორმები.

იშვიათად ლიფთერიის ტოქსიკურ ფორმებს თან სდევს ჰემორაგიის გამოვლინებანი (კანსა და ლორწოვან გარსზე) წერტილოვანი სისხლჩაქცევების, ზოგჯერ სისხლნაქდენების სახით.

ცხვირის ლიფთერია მეტად ხშირად გვხვდება ჩვილ ბავშვებში. დამახასიათებელია წალასებრი გამონადენი ცხვირიდან. ინტოქსიკაცია უმნიშვნელოდაა გამოხატული, ტემპერატურა ნორმალური ან ოღნავ აწეულია.

ხორხის ლიფთერია (ნამდვილი კრუპი) შესაძლოა იყოს დამოუკიდებელი დაავადება, ან თან ერთვოდეს ხახის ან ცხვირის ლიფთერიას, როცა აპკები ვრცელდება ხორხის ლორწოვან გარსზე.

პრაქტიკულად მეტად მნიშვნელოვანია ადრე იქნეს გამოცნობილი ნამდვილი კრუპი, რომელიც გრძელდება 1—3 დღე მშრალი, ყუფის მავარი ხველებით, ხრინწიანი ხმით — აფონიამდე შესუსტებით. შემდგომ, თუ არ იქნა მიღებული საჭირო ზომები, ვითარდება სტენოზის სტადია. მკვეთრად ძნელდება შესუნთქვა, ხდება მკერდის ყველაზე ჩათრეული ადგილების ჩავარდნა. დასასრულ, ვითარდება ასფიქსიის სტადია, რომლისთვის დამახასიათებელია მკვეთრად გამოხატული ჟანგბადის უკმარისობა (ცხვირის, ტუჩების, ხელის თითების ბოლოების ციანოზი, ხელებისა და ფეხების გაციფება). პულსისა და არტერიული ჰიპოტონიის მზარდი გაუარესების დროს ავადმყოფი იღუპება.

ლიფთერიული კრუპის განვითარების მიზეზი შესაძლოა იყოს ხორხის უშუალო დაზიანება მასში აპკის არსებობით (პირველადი კრუპი) ან ხახისპირიდან და უფრო იშვიათად ცხვირიდან (განმეორებითი კრუპი) პათოლოგიური პროცესის შემდგომი გადასეულით.

ლიფთერიული კრუპის ყველაზე იოლი ფორმაა ლოკალიზებული ფორმა; ჩვეულებრივ, ამ ფორმის ავადმყოფური მოვლენების სალიკვიდაციოდ საკმარისია შრატით შერუნალობა.

კრუპის გაერცვლებული ფორმის დროს განასხვავებენ ხორხისა და ტრაქეის დაზიანებას (კრუპის A ფორმა), ანუ ლიფთერიული ლარინგოტრაქეიტი და ფართო დაზიანებას, რომელიც ხორხის და ტრაქეის გარდა მოიცავს აგრეთვე ბრონქულ ზეს (ლიფთერიული კრუპის B ფორმა, ანუ ლიფთერიული ლარინგო-ტრაქეო-ბრონქიტი).

როგორც წესი, კრუპი ასნებოვნებს მცირე ასაკის ბავშვებს და გავრცელების მიხედვით ხახის დიფთერიის შემდეგ დიფთერიის სახეობებს შორის მეორე ადგილი უკუირავს.

ხორხზე, ტრაქეასა ან ბრონქებზე ფართო აკების არსებობის დროს შესაძლებელია ჰაერის გზების სრული დახშვა ასფიქსიის განვითარებით. გარეშე სუნთქვის მოშლა (ხორხის რეფლექტორული სპაზმისა და განვითარებადი ასფიქსიის შედეგად) შესაძლოა იმ შემთხვევებშიც, როცა ტრაქეის, ხორხის ან ბრონქების ლორწოვანზე განვითარებული ფიბრინის აკვი არ იწვევს შესუნთქვის ან ამოსუნთქვის მხრივ უშუალო წინააღმდეგობას.

დაფთერიული კრუპის არც თუ იშვიათ გართულებას წარმოადგენს პნევმონიის განვითარება, რომელიც ისევე როგორც მზარდი აფსიქსია, მძიმედ მიმდინარე შემთხვევებში ლეტალური შედეგის მიზეზია.

დიფთერიული კრუპის განვითარების დასაწყისში, ტემპერატურის მომატებისა და მზარდ უხალისობასთან, საერთო ინტოქსიკაციის სუსტად გამოხატულ სიმპტომებთან ერთად თავს იჩენს ხმის ჩახლეჩა და მშრალი, უხეში ხველა. კრუპის განვითარების ეს I პერიოდი გრძელდება 1—2 დღე, შემდეგ გადადის სტენოზურ პერიოდში, როცა ვითარდება აფონია (ხმა და ხველა უხმოა); სუნთქვა გაძნელებულია და იღებს გამოხატულ სტენოზურ ხასიათს. მეტად დამახასიათებელია ხმაური ხორხის შვეიწროებულ ხერელებში ჰაერის გასვლის დროს. გულმკერდის მეტად ჩათრეულა უბნები (ლავიწზედა უბნები, ნეკნთაშუა არე) ჩაიდრიკება ჩასუნთქვის დროს.

სტენოზის მდგომარეობა წარმოიშეება განმეორებითი შემცივნების სახით, რაც არაერთხელ მეორდება 2—3 დღის განმავლობაში. ამ პერიოდში მკურნალაბა შემოიფარგლება გადამრთველი საშუალებების გამოყენებით (ფეხის ცხელი აბაზანები), სრული სიმშვიდის შექმნით, სუფთა ჰაერით უზრუნველყოფით და ბრომიდების დანიშვნით.

შემდგომში, შეტევების გახშირებისა და გახანგრძლივების მიხედვით, და ერთდროულად მათ შორის პერიოდის შემცირებით, ვითარდება მესამე, დიფთერიული კრუპის მეტად საშიში პერიოდი — ასფიქსიური. ბავშვი მეტად მოუსვენარია, ძალზე ფერხატალია, შეშინებული, შფოთავს, მისი კანი იფარება მწებავი ოფლით; პულსი მნიშვნელოვნად გახშირებულია. ენგბადის უკმარისობის ამ საშიშმა მდგომარეობამ შესაძლოა გამოიწვიოს სიკვდილი, თუ თავის დროზე არ იქნა წარმოებული ინტუბაცია ან ტრაქეოტომია.

ინტუბაციის არსი იმაში მდგომარეობს, რომ სპეციალური ხელსაწყოთი (ინტუბატორი) ხორხში შეჰყავთ ლითონის მილი, რის საშუალებითაც ჰაერი შედის ტრაქეაში. საინტუბაციო მილი შეჰყავს ექიმს (ან ექთანს) მედლის ან მომვლელის დახმარებით ინტუბაციის წინ უნდა მომზადდეს ყველა საჭირო ხელსაწყო (ინტუბატორი, სხედასხვა კალიბრის საინტუბაციო მილის ნაწილები—ბავშვის ასაკის შესაბამისად, პირისგამლები, შპადელი, მილის ამოსაღები აბრეშუმის ძაფებო დობანდები და სხვ).

მომვლელი ბავშვს ზეწარს ისე შემოახვევს, რომ ფიქსირებული იყოს ხელფეხი, შემდეგ ჯდება მასთან ერთად სკამზე, ხოლო მედლა დგება ბავშვის ოდნავ უკან და მარცხნივ, შპადელის დახმარებით შეჰყავს პირის გამწვევი. პირის გამწვევის ტუჩები უნდა მიებჩინოს საძირე კბილებზე მარცხნივ და მკსიმალურად გაცწოყოს ავადმყოფის ყბები.

ექიმი (ან ექთანი), რომელიც ინტუბაციას აწარმოებს, ბავშვის პირდაპირ ჯდება

საძვე, მას მარჯვენა ხელში უჭირავს საინტუბაციო მილმორგებული ინტუბატორი, რომელზედაც მიმაგრებულია აბრეშუმის ძაფი. ექიმს მარცხენა ხელის საჩვენებელი თითი შეაქვს ბავშვის პირში ხორხსარქველად. იმავე თითით წინისაკენ გამოსწევს ხორხსარქველს წინ და — მიიტანს ენის ძირთან.

მარცხენა ხელის საჩვენებელი თითის გასწვრივ ექიმს (ან ექთანს) თავისა მარჯვენა ხელით ხახის ღრუში შეჰყავს ინტუბატორი, ხოლო შემდგომ სწევს ინტუბატორის სახელურს ზევით იმისათვის, რათა შეიყვანოს საინტუბაციო მილი ხორხში.

ხორხში მილის შეყვანისთანავე წარმოიქმნება ჰაერის თავისებური ხმაური, რომელიც შეიძლება ხორხიდან სასუნთქ გზებში, ხოლო შემდგომ მოკლე, მშრალი ხელა; ავადმყოფის სახე და ტუჩები ვარდისფრად იღებება, შიში და მოუხვენობა ქრება.

საინტუბაციო მილის ხორხში ფიქსირებისათვის, ექიმმა (ან ექთანმა) მარცხენა ხელის საჩვენებელი თითით უნდა გააჩეროს იგი ადგილზე და მხოლოდ ამის შემდეგ, მარჯვენა ხელით ამოიღოს ინტუბატორი. საინტუბაციო მილთან მიმაგრებულ ძაფს წებვადი პლასტიკის საშუალებით აფიქსირებენ ავადმყოფის ლოყაზე. ბავშვი იგარძნობს დიდ შემსუბუქებას და იძინებს.

რათა ბავშვმა ძაფის ბოლოთი არ ამოიღოს მილი, მის ხელებს მიაბანდავემ ტანზე ან ხელის მტევნებს ფიქსირებას უყეთებენ სალტით.

ჩვეულებრივ, საინტუბაციო მილს სტოვებენ 2—3 დღით, შემდგომ ქსოვილთა მოსალოდნელი ნეკროზის (ნაწოლები) გამო მას ამოიღებენ. ცალკეულ შემთხვევებში, გახანგრძლივებული სტენოზური სუნთქვისას, საჭირო ხდება განმეორებითი ინტუბაცია.

ინტუბირებულ ავადმყოფებს ესაჭიროებათ გულმოდგინე მოვლა, მცირე ულუფებით ხშირი და დანაწილაკებელი კვება ნახევრადთხელი, ადვილადმოსანელებელი და მალაკალორიული, საკმაო რაოდენობის ვიტამინებით გამდიდრებული საკვებით. ერთდროულად ტარდება შრატით თერაპია (კრუპის A და B გავრცელებული ფორმების დროს შრატის ერთჯერადი დოზა უნდა შეადგენდეს 20000—30000 A.E.-ს როცა კურსზე საერთო დოზა უდრის 60 000—80 000 A.E.-მდე).

დიფთერიული კრუპით დაავადებულთა მძიმე ასფიქსიური მდგომარეობის დროს ხორხსა და ტრაქეაში აშკარა ფართო აკვების არსებობისას, რომლებიც ნაწილობრივ ხველით გამოიყოფა, კრუპისა და ხახის დიფთერიის შერწყმისას, აგრეთვე კრუპის დაღმავალი ფორმისას (დიფთერიული ლარინგო-ტრაქეობრონქიტი) მიმართავენ ტრაქეოტომიას. ეს სისხლიანი ოპერაციაა. აკეთებენ ყელის წინა ზედაპირის კანის, კანქვეშა უჯრედისის ქირურგიულ განაკვეთს, გადასწევენ კუნთებსა და ფასციებს. გაშიშვლებულ ტრაქეას გაკვეთენ დანით 2—3 ხრტილოვანი რგოლაკის სიგრძეზე და გაკვეთის შემდეგ წარმოშობილ ზერელში ჩადგამენ ტრაქეოტომულ მილაკს, რომელიც ყელზე ბანდით არის მიმაგრებული. მილაკის ირგვლივ მილს ასაელებენ სოდის 10/0-იან ხსნარში. ჩვენების მიხედვით იყენებენ ზემო ან ქვემო ტრაქეოტომიას.

ზოგ შემთხვევაში, თუ არ არის ინტუბაციის გამოკრების შესაძლებლობა და იმავე დროს ბავშვს არ შეუძლია უმილოდ სუნთქვა, საჭირო ხდება განმეორებითი ტრაქეოტომიის წარმოება, მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული, რომ ეს ოპერაცია არაიშვიათად იწვევს ხორხის ნაწიბუროვან შევიწროებას, რის გამოც ბავშვმა მთელი სიცოცხლის მანძილზე უნდა ატაროს მილი.

ღრმულად დაწყებული და ენერგიულად ჩატარებული მკურნალობა შესაძლებელს ხდის გამოყვანილ იქნეს დიფთერიის კრუპით დაავადებული მეტად მძიმე მდგომარეობიდან.

თვალის დიფთერიას თან სდევს ქუთუთოების შეშუპება, კონიუნქტივის ჰიპერემია და მასზე აპკების გაჩენა. ზოგჯერ დიფთერიული პროცესი შესაძლოა რქოვანაზეც გავრცელდეს.

გართულე ბანი. დიფთერიის მძიმე ფორმებისათვის გართულე ბანი უფრო დამახასიათებელია, ვიდრე საშუალო სიმძიმისა და მსუბუქისათვის. მაგრამ ამ უკანასკნელი ფორმების დროსაც შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა გართულე ბა, განსაკუთრებით გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ.

დიფთერიის ტოქსიკური ფორმების დროს შესაძლოა გულის ადრეული დამბლა (ავადმყოფობის 3—4 დღეზე).

დიფთერიას ავადმყოფობის 8—15 დღეზე შესაძლოა თან დაერთოს მძიმედ მიმდინარე მიოკარდიტის განვითარება; კლინიკურად ეს გართულე ბა ხასიათდება ავადმყოფის მკვეთრი გაფითრებით, ტაქიკარდიით, გულის პერკუსიული საზღვრების გაფართოებით; ტონების მკვეთრი მოყრუებით, სისტოლური შუილით, სისხლის წნევის დაცემით და მსუბუქი, პალპაციის დროს ადვილად კუმშვადი პულსით. ღვიძლი გადიდებულია, შარდში არის ცილა. დიფთერიულმა მიოკარდიტმა შესაძლოა გამოიწვიოს სისხლის მიმოქცევის პროგრესირებადი უკმარისობა და ავადმყოფის სიკვდილიც კი. მაგრამ წოლითი რეჟიმის დაცვით და სწორი მკურნალობით მიოკარდიტის სიმპტომები თანდათანობით ქრება.

ავადმყოფობის დაწყებიდან მე-15—22-ე დღეზე ზოგჯერ ვითარდება პერიფერიული დამბლები; განსაკუთრებით დამახასიათებელია აკომოდაციის დამბლა, რბილი სასის დამბლა (ავადმყოფის ხმა დუღდუნა ხდება, რბილი სასა ჩამოწეულია, სითხის გადაყლაპვის ცდის დროს იგი გადმოისხმება ცხვირიდან).

შესაძლებელია ხორხისა და ხახის დამბლები, ხოლო ზოგჯერ ქვედა კიდურებისაც, იშვიათად, განსაკუთრებით პატარა ბავშვებში, პნევმონიები და პოლინევრიტები.

დიფთერიის გადატანის შემდეგ ნაავადმყოფარს უვითარდება ერთგვარი ხარისხის იმუნიტეტი, მაგრამ შესაძლებელია განმეორებითი დაავადება.

ღია გნოზი. დიფთერიის გამოცნობა დამყარებულია ეპიდემიოლოგიური და კლინიკური მონაცემების გულმოდგინე ანალიზზე; სასურველია დაავადების არსებობის დამტკიცება ცხვირ-ხახის ლორწოვანიდან აღებულ ნაცხში დიფთერიის ბაქტერიების აღმოჩენით (სურ. 65 და 66).

ცხენის შრატით გაყდენთილი ბამბის ტამპონით ბაქტერიოლო-

გიური გამოკვლევისათვის ნაცხს იღებენ ხახისპირიდან და (ცალკე) ცხვირიდან — სისხლის შედეღებულ შრატზე შემდგომი დათესვისათვის. ლაბორატორია პასუხს იძლევა 24—36 საათის შემდეგ. ხაზი უნდა გაესვას იმას, რომ იმ შემთხვევაშიც, თუ დიფთერია ლაბორატორიულად არ იქნა დამტკიცებული, როცა სათანადო კლინი-



სურ. 65. როგორ უნდა დაეკავოთ ბავშვი ხახის პირიდან დიფთერიის ბაქტერიებზე ლორწოს ნათესის ალების დროს.

კური სურათის საფუძველზე დაისმება ამ დაავადების დიაგნოზი, აუცილებელია ანტიტოქსიკური შრატით მკურნალობის გამოყენება.

რეტროსპექტიული დიაგნოსტიკისათვის საეჭვო შემთხვევებში — შეიძლება აგლუტინაციის რეაქციის დაყენება (ავადმყოფობის მე-5—7 დღიდან).

დიფტერიული დიაგნოზის დროს აუცილებელია მხედველობაში იქნეს მიღებული ვენსანის, კატარული, ფოლიკულური, ლაკუნარული ანგინა და ტულარემიის ანგინურ-ბუბონური ფორმა.

ვენსანის ანგინისათვის დამახასიათებელია ერთერთ ნუშისებრ ჭირკვალზე წყლულის გაჩენა, რომლის ფსკერი დაფარულია ტალახისმაგვარ-მოყვითალო ფაშარი ფიფქით; დაზიანებული ნუშისებრი ჭირკვალი ჰიპერემირებულია, რეგიონული ლიმფური კვანძები (ყბისქვეშა) გადიდებული და ოდნავ მტკივნეულია, მაგრამ ყელის უჭრედისის შეშუპებას ადგილი არა აქვს. ავადმყოფს

პირიდან თავისებური მყალი სუნი ამოსდის. ვენსანის ანგინის დროს ავადმყოფის ტემპერატურა 39—39,5°-ს აღწევს.

კატარული და ფოლიკულური ანგინისათვის დამახასიათებელია ტემპერატურის უფრო მნიშვნელოვანი აწევა, ვიდრე დიფთერიის დროს.

ფოლიკულურ ანგინას თან ერთვის ნუშისებრი ჭირკვლის მკვეთრი ჰიპერემია და ნაფიფქები მასზე, რომლებსაც საკმაოდ მსხვილი მოყვითალო კუნძულაკების შესახედაობა აქვთ. ყლაპვა მტკივნეულია.

ლაკუნარული ანგინის დროს აგრეთვე მნიშვნელოვნად იწვევს მალა ტემპერატურა, კრაბტებში (ჩაღრმავებებში) ნუშისებრ ჭირკვლებს ადვილად მოსაცილებელი ნაფიფქები აქვს.

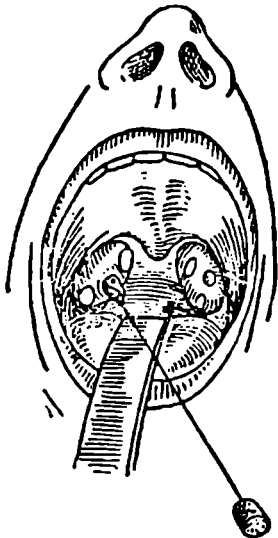
ფლეგმონური ანგინა მიმდინარეობს მაღალი ტემპერატურით — დაზიანებული ნუშისებრი ჭირკვლის შეშუპების გადიდებით და მკვეთრი ჰიპერემიით; ყლაპვა მეტად მტკივნეულია.

ტულარემიულ ანგინას თან სდევს ერთ-ერთ ნუშისებრ ჭირკვალზე ნეკროზული ნაფიფქი ყბისქვეშა და ყელისწინა ლიმფური კვანძების გადიდებით.

დიფთერიის ბაქტერიის გამოკვლევის წინასწარი შედეგები შეიძლება მიღებულ იქნეს ნეისერის მიხედვით შეღებილი ავადმყოფის ხახის ან ცხვირის ნაცხის მიკროსკოპიის დროს. დიფთერიის დიაგნოსტიკისათვის დამხმარე მნიშვნელობა აქვს ტელურიტის სინჯს,

ტულარიტის ნატრიუმის 2% ხსნარში დასველებული ტამპონით წაცხებული დიფთერიული აპკები შავ ფერს იღებენ. უკანასკნელ დროს დიფთერიის დიაგნოსტიკისათვის მოწოდებულია აგლუტინაციის რეაქცია სპეციალური დიაგნოსტიკუმის ავადმყოფის სისხლის შრატით (დამამტკიცებელი ტიტრი 1:200, მიიღება ავადმყოფობის მე-5—6 დღეს).

კრუპის დიფერენციული დიაგნოზის გატარებისას აუცილებელია მხედველობაში იქნეს მიღებული, რომ ცრუ კრუპი უმეტესად ღამე წარმოიქმნება; იგი ვითარდება უეცრად, აფონიის გარეშე.

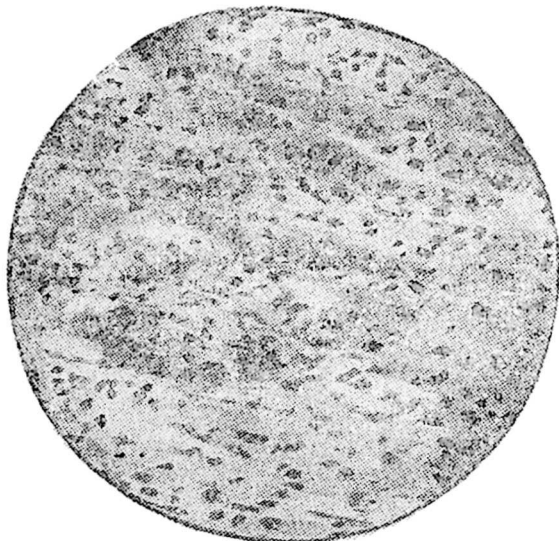


სურ. 66. ხახისპირიდან ლორწოს ნაცხის აღება სტერილური ტამპონით.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი. დიფთერიის დროს მოსალოდნელი შედეგი განისაზღვრება მიმდინარეობის სიმძიმით, შრატით მკურნალობის დაწყების ვადებით, აგრეთვე ამა თუ იმ გართულების განვითარებით, კერძოდ მიოკარდის (სურ. 67) და პერიფერიული ნერვული სისტემის (პოლინევრიტები) მხრივ. გათვალისწინებულ უნდა იყოს, რომ ეს გართულებანი შესაძლოა განვითარდეს 10—15 დღეზე დაავადების მწვავე გამოვლინებათა ჩაცხრომის შემდეგ.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. ყველა დიფთერიით დაავადებულს უკეთებენ ჰოსპიტალიზაციას. მძიმე ავადმყოფებს სჭირდებათ გულმოდგინე მოვლა.

დიფთერიით დაავადებულებს უნიშნავენ ნახევრადხევად, აღვილად ასათვისებელ და მაღალკალორიულ საკვებს. აუცილებე-



სურ. 67. პარენქიმული მიოკარდიტი ტოქსიკური დიფთერიის დროს (ა. ი. აბრიკოსოვისა და ა. ი. სტრუკოვის მიხედვით).

ლია ორგანიზმისათვის C და B ვიტამინების საკმაო რაოდენობით მიცემა. ასკორბინის მქავეას სადღელამისო მოთხოვნილება დიფთერიით დაავადებული უფროსი ასაკის ბავშვებსა და სრულასაკოვანთათვის შეადგენს 300—500 მგ-ს.

წოლითი რეჟიმი დაცულ უნდა იქნეს ხახისპირის დიფთერიის მსუბუქი ფორმების დროს — 9—12 დღე, სუბტოქსიკური და ტოქსიკური ფორმებისას — 4—5 დღე. აუცილებელია პირში გამოვლენ-

ბულ იქნეს (პატარა ბავშვებში წარმოებს გამორეცხვა) ბორის სი-
ჰეაის 2%-იანი ხსნარი.

გულ-სისხლძარღვოვანი სისტემის მოქმედებას ხელს უწყობენ
გლუკოზის ვენაში შეშხაპუნებით, ეფედრინის, კორდიამინის,
სტრიქნინის, ქაფურის, კანქვეშა ინექციებით; ეს საშუალებანი გან-
საკუთრებით საჭიროა მიოკარდიტის განვითარების დროს; მათ
იყენებენ ჩვენებების მიხედვით.

პერიფერიული დამბლის განვითარება მოითხოვს B₁ ვიტამი-
ნის (სრულასაკოვანისათვის 1 მლ 0,5%-ანი თიამინ-ბრომიდის
ხსნარი) და პროზერინის (სრულასაკოვანათათვის დღელამეში 1 მლ
0,05%-ანი ხსნარი) ინექციას კუნთებში.

დიფთერიული კრუპის განვითარების შემთხვევაში ავადმყოფს
უნიშნავენ ინჰალაციებს, აგრეთვე კოდეინს შიგნით მისაღებად (ხე-
ლების დასაწყნარებლად). მზარდი სტენოზისა და სუნთქვის გაძნე-
ლებისას იყენენ ინტუბაციას; ზოგჯერ (მაგალითად, დაღმავალი
კრუპის დროს) ინტუბაციამ შესაძლოა ვერ მოსპოს სტენოზი და
ასფიქსია. ასეთ შემთხვევებში საჭირო ხდება ტრაქეოტომიის ჩა-
ტარება.

დიფთერიის მკურნალობის ძირითად საშუალებას წარმოადგენს
ანტიტოქსიკური დიფთერიის საწინააღმდეგო შრატის, რომელიც
მიიღება დიფთერიული ტოქსინით ან ანატოქსინით ცხენების იმუ-
ნიზაციის შედეგად.

შრატის ავადმყოფობის შესაძლო მოვლენათა შესამცირებლად
გამოიყენება „დიაფერმის“ შრატები, რომლებიც ელექტროდილი-
ზის დახმარებით და ფერმენტაციით გაწმენდილია ბალასტური
ცილებისაგან.

შრატის შეყვანის დროს ანაფილაქსიური შოკის თავიდან ასაცი-
ლებლად, შრატი პირველად შეჰყავთ ბეზრედკას მეთოდით.

შესაყვანი შრატის დოზა განისაზღვრება ავადმყოფის ასაკით,
დაავადების სიმძიმითა და ხანგრძლიობით. რამდენიმე დღის გან-
მავლობაში, ავადმყოფის საერთო მდგომარეობისა და ლოკალურ
დაზიანებათა ხასიათის გათვალისწინებით, შრატი შეჰყავთ გან-
მეორებით.

მკურნალობის პირველ დღეს ლოკალიზებული ფორმის დიფ-
თერიის დროს ავადმყოფს უკეთებენ 15000—20000 AE-ს, ტოქ-
სიკური ფორმებისას — 25000—60000 AE-ს.

ხანის ნეკროზების დროს ანტიტოქსიკური დიფთერიის საწი-

ნაღმდევო შრატის შეყვანასთან ერთად, განმეორებითი ინფექციის თავიდან ასაცილებლად გამოიყენებენ პენიცილინს.

ხახის ლოკალიზებული ფორმის დიფთერიის დროს საკმარისია ავადმყოფს დღე-ღამეში შეეუყვანოთ 15000—20000 A.E. დიფთერიის უფრო მძიმე მიმდინარეობისას შრატის სადღეღამისო დოზები უნდა გადიდდეს—25000—60000 A.E. ფარგლებში—ტოქსიკური ფორმით დაავადებულთათვის. შრატით მკურნალობას განაგრძობენ მანამ, ვიდრე არ მიიღება მკვეთრი კლინიკური შედეგები.

დიფთერიული კრუპით დაავადებულებს ანტიტოქსიკურ შრატს უყეთებენ მკურნალობის 1 დღეს 25000—30000 A.E.-ს; მაშინ წყვეტენ აგრეთვე ინტუბაციისა და ტრაქეოტომიის საკითხს.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. ყველა დიფთერიით დაავადებული, მიუხედავად კლინიკური ფორმისა, ჰოსპიტალიზებულ უნდა იქნეს სავადმყოფოს ინფექციურ განყოფილებაში.

იმ ბინაში თუ საერთო საცხოვრებელში, სადაც ავადმყოფი ჰოსპიტალიზაციამდე იმყოფებოდა, ატარებენ გულმოდგინე დეზინფექციას (სველი ან ფორმალინის). ავადმყოფთან კონტაქტში მყოფი პირები კარანტინში უნდა გატარდნენ.

ინფექციის გავრცელებასთან ბრძოლაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ბაქტერიისმტარებლების გამოვლინებას. ისინი არ უნდა იქნენ დაშვებულნი ბავშვთა დაწესებულებებში (ბავშვთა ბაგა, საბავშვო ბაღი, პიონერთა ბანაკი). ხაზი უნდა გაესვას იმ გარემოებას, რომ მტარებელთა გამოვლინება ხდება ცხვირიდან და ხახიდან ლორწოს ნაცხის არაერთგზისი აღებისა და ლეფლერის ბაქტერიაზე გამოკვლევის დროს; გამოწერა შეიძლება მხოლოდ ორგზის უარყოფითი შედეგის შემდეგ.

მტარებლობის ლიკვიდაციის რადიკალური საშუალება დამუშავებული არ არის. ზოგჯერ დიფთერიის ბაქტერიების გამოთესვა ხახიდან და ცხვირიდან წყდება ბიომიცინის ზემოქმედებით (ინიშნება შიგნით მისაღებად, სრულსაკოვანთათვის 200000 ერთ. დღეში ოთხჯერ, 5—6 დღის განმავლობაში).

დიფთერიის სპეციფიკური პროფილაქტიკის მეთოდად გამოიყენება დიფთერიული ანატოქსინით აცრა. აცრები უნდა ჩატარდეს, ხოლო შემდეგ რევაქცინაცია უნდა ჩატარდეს ყველა ბავშვს 1-დან 12 წლამდე ასაკში (სპეციალური ინსტრუქციით). ვაქცინაცია უტარდებათ 1-დან 1½ წლის ასაკის ბავშვებს. პირველი აცრისას კანქვეშ შეჰყავთ 1 მლ (ან 25 A.E) დიფთერიული ანატოქსინი. 20—30 დღის შემდეგ უტარდებათ მე-2 აცრა — კანქვეშ შეჰყავთ

2 მლ ანატოქსინი. პირველადი რევაქცინაცია ტარდება ვაქცინაციიდან 3—6 თვის შემდეგ 1 მლ ანატოქსინის ერთჯერადი შეყვანით. შემზრუნებითი რევაქცინაცია უტარდებათ 3—4, 7—8 და 12 წლის ასაკის ბავშვებს.

კონკრეტული ეპიდემიოლოგიური მდგომარეობის შესაბამისად ვაქცინაციას და რევაქცინაციას ბავშვებს განმეორებით უტარებენ. დიფთერიული ანატოქსინით აცრების ეფექტურობა ძირითადად გამოიხატება დაავადების შემთხვევათა რაოდენობის შემცირებაში. თუ ვაქცინირებული ბავშვი მაინც დაავადდა, მაშინ დაავადების კლინიკური მიმდინარეობა ამ შემთხვევებში, ჩვეულებრივ, შედარებით იოლია.

ინფექციური მონონუკლეოზი (Mononucleosis infectiosa)

ეტიოლოგია. დაავადებას იწვევს ფილტრში გამავალი ვირუსი — *Glandulophilus infectiosa*.

ეპიდემიოლოგია. დაავადების წყაროს ასრულებს ავადმყოფები და ვირუსის მატარებლები. დაავადება ვრცელდება ჰაერწვეთოვანი გზით, შეიძლება შეგვხვდეს ერთეული შემთხვევების, ან საკმაოდ იშვიათად ეპიდემიური აფეთქებების სახით. დაავადება უზშირესად შემოდგომა-ზამთრის პერიოდში გვხვდება.

კლინიკური სურათი. ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება დაახლოებით 7—12 დღე. ავადმყოფობა იწყება მწვავედ, შემცივნებით და ტემპერატურის სწრაფად აწევით. მალე ჩნდება ტკივილი ყლაპვის დროს, ხახის დათვლიერებით ორივე ნუშისებრ ჭირკვალზე ელინდება ნაცრისფერ-ტალახისფერი ზედაპირული ნაფიქვი, შემდგომ იზრდება ყბისქვეშა წინა და უკანა კისრის ლიმფური კვანძები. არაიშვიათად, გადიღებულია სხვა ჯგუფის ლიმფური კვანძები (ილიისქვეშა, საზარდულის). ბევრ ბავადმყოფს გადიღებული აქვს ელენთა.

დამახასიათებელია სისხლის სურათი: ლეიკოციტოზი (16000—18000 ლეიკოციტი 1მმ³) ლეიკოციტურ ფორმულაში ლიმფოციტების მკვეთრი სიჭარბით და მკვეთრად ბაზოფილური პროტოპლაზმის მქონე ატიპური ერთბირთვიანი უჩრედლებით. ცხელეზითი პერიოდი გრძელდება 20—25 დღემდე. მიმდინარეობა კეთილია და დაავადება მთავრდება ავადმყოფის სრული გამოჯანმრთელებით; იშვიათად შესაძლებელია ხანგრძლივი სუბფერულიტეტი და დაავადების რეციდივი.

დიაგნოზი. დაავადების გამოცნობას საფუძვლად უდევს კლინიკური სურათი ანგინით, პოლიადენიტითა და პერიფერიული სისხლის დამახასიათებელი ცვლილებებით. შემთხვევათა ნაწილში გამოცნობას ხელს უწყობს ეპიდემიოლოგიური მონაცემები — ინფექციური მონონუკლეოზით დაავადებულთან კონტაქტი. დიაგნოზის დასამტკიცებლად გამოიყენება პაულ-ბუნელის რეაქცია, რომელიც შეიძლება დაყენებულ იქნეს ავადმყოფობის მე-4—6 დღიდან; დიაგნოსტიკური ტიტრი — 1:64, დაავადების უფრო მოგვიანო ვადებში რეაქციის დაწყებისას მისტიტრი მატულობს.

დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს ხახის დიფთერიასთან, ტულარეზის ანგინურ-ბუბონურ ფორმასთან და ლიმფატურ ლეიკემიასთან.

მკურნალობა. ყველა ავადმყოფი პოსპიტალიზირდება. მკურნალობის სპეციფიკური საშუალება არ არსებობს, მაგრამ ავადმყოფის მდგომარეობის გაუმჯობესებას იწვევს პენიცილინის ინექცია (300 000 ერთ საძქვრ ღლეში, 5—6 ღღის განმავლობაში).

პროფილაქტიკა. ინფექციური მონონუკლეოზით დაავადების თავიდან აცილების ღონისძიებას წარმოადგენს ადრეული იზოლაცია და სტაციონარის პირობებში მკურნალობა.

ყივანახველა (Pertussis)

ყივანახველა — უმეტესად ბავშვთა ასაკის მწვევევადამდები დაავადებაა. მიმდინარეობს — დასაწყის პერიოდში ზემო სასუნთქი გზების კატარით, რის შემდგომაც ეითარდება კრუნჩხვითი ხველების შეტევების სტადია.

მოკლე ისტორიული მონაცემები. დამოუკიდებელ დაავადებად ყივანახველა გამოყოფილ იქნა 1724 წელს.

ყივანახველის ეტიოლოგიასა და კლინიკაზე ძირითადი შეხედულებები ჩამოყალიბდა XIX საუკუნეში. რუსი მეცნიერის მ. ი. აფანასიევის შრომებმა (1887—1907), ხოლო უშუალოდ ამის შემდგომ ფრანგი მიკრობიოლოგების ბორდესა და ჟანგუს მიერ 1906—1907 წწ. ჩატარებულმა გამოკვლევებმა დაადგინეს დაავადების ეტიოლოგია (ბორდე-ჟანგუს ჩხირი), აგრეთვე განმარტეს ყივანახველის იმუნოლოგიის მთელი რიგი საკითხები.

1950 წ. ყივანახველის სამკურნალოდ წარმატებით იქნა გამოყენებული სინტომიცინი და ლევომიციტინი, რითაც დაიწყო ამ დაავადების ქიმიოთერაპია. მოგვიანებით ამავე მიზნით დაიწყეს ბიომიცინისა და ტეტრაციკლინის გამოყენება.

ეტოლოგია. დაავადება გამოიწვევა ბორდე-ჟანგუს ბაქტერიებით (*Hemophilus pertussis*) — ისინი გრამუარყოფითი მოკლე უძრავი თავმომრგვალებული ჩხირებია. ბორდე-ჟანგუს ბაქტერიები კარგად იღებება ანილინური საღებავით, ამასთან უფრო მკვეთრად იღებება მათი ბოლო.

ყივანახველას გამომწვევის სუფთა კულტურას იღებენ გლიცერინ-კარტოფილის სისხლიან აგარზე.

ყივანახველას გამომწვევის სიცოცხლისუნარიანობაზე დაბალი ტემპერატურა არ მოქმედებს. 46°-მდე გაცხელებისას ისინი იღუპებიან.

ეპიდემიოლოგია. ყივანახველათი დაავადება აღინიშნება უმეტესად 2—4 წლის ასაკში. უფრო ადრე ან 4 წელზე მეტ ასაკში ყივანახველა იშვიათად გვხვდება. ყივანახველათი იშვიათად ავადდებიან სრულასაკოვნები.

ინფექციის წყაროს ყველა შემთხვევაში წარმოადგენენ ავადმყოფები, უპირატესად ყივანახველას პირველ, კატარულ სტადიაში.

ინფექციის გავრცელება ხდება ჰაერ-წვეთოვანი გზით — ავადმყოფთან საკმარ მკიდრო შეხების შემდეგ.

პათოგენეზი და პათოლოგიური ანატომია. ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვან გარსზე მოხვედრილი ბორღე-ქანგუს ბაქტერიები, ნაწილდებიან ტრაქეასა და ბრონქიალურ დატოტიანებაზე და იწვევენ ლორწოვანის ანთებით ცვლილებას, რაც მეტად მკვეთრადაა გამოხატული ტოლჩისმაგვარ არეს შორის. აგრეთვე ტრაქეის ბიფურკაციასთან.

ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვან გარსზე ვითარდება კატარული პროცესი, რომელიც დიფუზური ბრონქიტით არის გამოხატული. ენდობრონქიტის შემდეგ თანდათანობით ფორმირდება პერი-ბრონქიტული პროცესები, დეზორგანიზირდება ლიმფის მიმოცვლა ფილტვის ქსოვილში. მოგვიანებით, ყვიანახველას, ბაქტერიების გამრავლების მიხედვით, რომელთა დახოცვის შედეგად თავისუფლდება ეგზოტოქსინი, ხდება სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსის სენსიბილიზაცია, ტოქსიკური პროდუქტებით მუდმივად ღიზიანდება მგრძობიარე ნერვული დაბოლოებანი. ამის შედეგად წარმოიშევა კრუნჩხვითი ხველების შეტევები. რასაც რეფლექსური და ალერგიული ხასიათი აქვს.

ყვიანახველას დროს კრუნჩხვითი ხველების წარმოშობაში არსებითი მნიშვნელობა აქვს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე უშუალო ტოქსიკურ ზემოქმედებას. მისი მოქმედება შეტევის პათოგენეზში მტკიცდება იმ კარგად ცნობილი კლინიკური ფაქტორით, რომ ავად-ბყოფი ბავშვის ყურადღების სხვა საგანზე გადაართვით, მაგალითად; საინტერესო სათამაშოს ჩვენება, ტაშის შემოკერა, შესაძლებელია შეტევის შეწყვეტა (კუპირება).

ყანგბადის ნაკლოვანების ნიშნები (ციანოზი, ქოშინი), რომლებიც შეიმჩნევა კრუნჩხვითი ხველების მძიმე შეტევის დროს, აიხსნება სუნთქვის ცენტრზე ტოქსიკური ზემოქმედებით.

ყვიანახველას შედეგად სიკვდილის შემთხვევაში სექციაზე ნახულობენ ფილტვების ემფიზემას, ტრაქეისა და ბრონქების ლორწოვანის ანთებით ცვლილებებს.

ყვიანახველათი დაავადებულის ნახველის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისას პოულობენ ბორღე-ქანგუს ბაქტერიებს.

დაავადების გადატანის შემდეგ იმუნიტეტი რჩება მთელი სიცოცხლის განმავლობაში.

კლინიკური სურათი. ყვიანახველას ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 2-დან 21 დღემდე. დაავადების პირველ კლინიკურ სიმპტომებს წარმოადგენს საერთო შეუძლოდ ყოფნა, ხმის ჩახლექვა, მცირე სურდო და ხველა, ხორხის უკანა კედლის ჰიპერე-

მიით — ყივანახველას კატარული პერიოდი. ზოგჯერ ავადმყოფობის ამ პერიოდში ტემპერატურა მცირედ არის აწეული. უახლოეს 4—5 დღეში ზემო სასუნთქი გზების კატარული მოვლენები ძლიერდება, ფილტვებში მოისმინება მრავლობითი მშრალი ხიხინი. ყივანახველას ამ პერიოდის კლინიკური სურათის დიდი მსგავსება ჩვეულებრივ დიფუზურ ბრონქიტთან, მეტად აძნელებს ადრეულ დიაგნოსტიკას, მაშინ როცა ავადმყოფი სწორედ ამ პერიოდშია ყველაზე მეტად გადაძვლები. კატარული პერიოდი გრძელდება 8—10 დღე და ზოგჯერ მეტხანს.

შემდგომ ავადმყოფობა გადადის უფრო დამახასიათებელ სტადიაში — კრუნჩხვითში.

ხველების დროს ავადმყოფ ბავშვს სუნთქვა შეჩერებული აქვს, წარმოიქმნება რამდენიმე კრუნჩხვითი ხველებითი ტალღა, რომელსაც თან სდევს წვა ან ღიტიანი ხორხისა და ტრაქეის არეში. შემდგომ დგება მცირე პაუზა და ღრმა შესუნთქვა, ხოლო შემდგომ კრუნჩხვითი ხველის შეტევა, რომლის დროსაც ავადმყოფის სახე შესივებულია, იგი წითლდება, აქვს მოლურჯო ელფერი. გაძლიერებული ამოსუნთქვის გამო ენა გადმოეკიდება, რამდენადმე ზემოთ არის შემართული. ხშირი შეტევებისას ენის ლაგამზე წარმოიქმნება მცირე ზომის კრილობა-წყლული (ენის ლაგამის კბილებით ტრავმირების შედეგად), შესაძლოა სისხლდენა ცხვირიდან და პემორაგიები კონიუნქტივაში. ბევრ ბავშვს ხველების შეტევის დროს აქვს ღებინება, ზოგიერთს — უნებლიე შარდვა და დეფეკაცია.

რამდენიმე ურთიერთმომდევნო ხველებითი ძვრის შემდეგ ჩნდება მსტვენის გამჟვოლი ხმა (რეპრიზი), რაც დაკავშირებულია პაერის გავლასთან სახმო ხვრელში, რომელიც აქამდე დახშული იყო. კრუნჩხვით ხველებით ძვრებს თან ახლავს მთელი სასუნთქი მუსკულატურის შეკუმშვა. შეტევის დასასრულს ხველასთან ერთად გამოიყოფა მცირე რაოდენობის წელვადი შუშისმაგვარი ლორწო. შეტევის დამთავრებიდან უკვე რამდენიმე წუთის შემდეგ ავადმყოფი ბავშვის მდგომარეობა იმდენად დამაკმაყოფილებელი ხდება, რომ მას შეუძლია მზიარული თამაში და ცეკვაობა.

მაგრამ შემდგომში, 2—3 კვირის განმავლობაში, დაავადების კრუნჩხვით სტადიაში შეტევები ხშირდება, ხდება უფრო ხანგრძლივი და მძიმე; დღე-ღამის განმავლობაში აღინიშნება 8—10-დან 30—40 შეტევამდე. ყივანახველას კრუნჩხვითი პერიოდი გრძელდება 3—4 კვირა, შემდეგ შეტევები თანდათანობით მოკლე და იშვიათი

ხდება, უფრო ნაკლებად დამტანჯველია — ეს არის ავადმყოფობის დამთავრების სტადია. ამ პერიოდში ავადმყოფის მიერ გამოყოფილი ნახველი ძალზე სქელი ხდება, აქვს მომწვანო შეფერილობა. ავადმყოფობის დაწყებიდან მე-5—6 კვირას შეტევები წყდება და ნახველი აღარ გამოიყოფა. ავადმყოფობის კრუნჩხვით სტადიაში (ზოგჯერ ადრეც) სისხლის გამოკვლევისას აღინიშნება ლეიკოციტოზი (12000-დან 50000-მდე ლეიკოციტი 1 მმ³-ში), ლიმფოციტოზი, შენელებული ედრ. შარდის ხვედრითი წონა მომატებულია.

გართულებული ყვიანახველა გრძელდება 1½-დან 2½ თვემდე.

გართულება ი. ყვიანახველა, რომელსაც თან სდევს ხველების ხშირი და დამტანჯველი შეტევები. რაც იწვევს ფორსირებულ ამოსუნთქვას, იწვევს ფილტვების მწვავე ემფიზემას განვითარებას. მეორადი ინფექციის შეერთების შედეგად, რომლის გამომწვევნი ბინადრობენ ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვან გარსში, აგრეთვე ყვიანახველას ბაქტერიების (*Hemophilus pertussis*) შემოქმედებით, შესაძლებელია მცირეკეროვანი პნევმონიების, ბრონქიტებისა და ბრონქიოლიტების განვითარება, რის შედეგადაც ავადმყოფობის კლინიკური მიმდინარეობა მნიშვნელოვნად მძიმე ხდება (სურ. 68, ჩაკრულ გვერდზე).

ყვიანახველური პნევმონიის სიმპტომებს წარმოადგენს ქოშინი. ტუჩების ციანოზი, ფილტვის ქვემო წილებში პერკუტორული ხმის შემოკლება, მათში მცირებუშტუკოვანი სველი ხიხინი. გადატანილი დაავადება სტოვებს მტკიცე, სამუდამო იმუნიტეტს.

ღიაგნოზი. პირდაპირი ეპიდემიოლოგიური მითითებების უქონლობის შემთხვევაში, ყვიანახველას გამოცნობა კატარულ პერიოდში, განსაკუთრებით ერთეულ (სპორადულ) შემთხვევებში, განსაკუთრებით ძნელია. დაავადების გამოცნობა იმავე პერიოდში მნიშვნელოვნად მსუბუქდება, თუ ცნობილია ახლო კონტაქტი ავადმყოფთან ან თუ იმ კოლექტივში (ბაგა, საბავშვო ბაღი, სკოლა), სადაც დადიოდა ბავშვი, აღმოჩნდა ყვიანახველათი დაავადების შემთხვევა, ხოლო დაავადებული ბავშვი უკანასკნელი 3—4 კვირის განმავლობაში იმყოფებოდა იმავე კოლექტივში.

როდესაც წარმოიშვება კრუნჩხვითი ხველების შეტევები, ყვიანახველას გამოცნობა ადვილია. ლაბორატორიული დიაგნოსტიკასათვის გამოიყენება პეტრის ფინჯანში სპეციალური აგარით („ხველებითი ფირფიტები“) ყვიანახველას ბაქტერიებას კულტურის კოლონიის ზრდის მიღება.

პროგნოზი. ყვიანახველა მეტად მძიმედ მიმდინარეობს ჩვილობის ასაკში; ასაკის მატებასთან ერთად პროგნოზი უფრო კეთილსაიმედო ხდება. დაავადების მძიმე მდგომარეობა, ესა თუ ის გართულება (განსაკუთრებით პნევმონიები და ბრონქიოლიტები) პროგნოზს მეტად სერიოზულს ხდის, თუ ანტიბიოტიკები არ იქნა გამოყენებული. პროგნოზი მძიმდება აგრეთვე ყვიანახველის წითელასთან, ფილტვების ტუბერკულოზთან ან ღიზენტერიასთან შერწყმისას.

საშუალო და უფროსი ასაკის ბავშვებისათვის, როდესაც ავადმყოფობის მიმდინარეობა მძიმე არ არის, პროგნოზი, როგორც წესი, კეთილსაიმედოა.

მკურნალობა. ყვიანახველათი დაავადებულს, ჩვეულებრივ, იზოლაციას უკეთებენ სახლში. მძიმე ავადმყოფები, კერძოდ ისინი, რომელთაც აქვთ შერეული ინფექცია ან ყვიანახველას გართულება, უნდა მოთავსდნენ სტაციონარში.

ყურადღება უნდა მიექცეს იმ ოთახის ან პალატის კარგ ვენტილაციას, სადაც ავადმყოფი იმყოფება, საჭიროა მათი ხშირად განიავება. ყვიანახველათი დაავადებულები ხშირად უნდა იმყოფებოდნენ და ეძინოთ ჰაერზე.

თუ ყვიანახველათი დაავადების აფეთქება მოხდა ორგანიზებულ ბავშვთა კოლექტივში, უნდა გამოიყოს სპეციალური „ყვიანახველიანთა ჯგუფი“ და მათ ჩაუტარდებთ სანატორიული მკურნალობა.

ყვიანახველათი დაავადებულ ბავშვებს უნდა მიეცეთ ადვილადშესათვისებელი, საკმაოდ კალორიული, ვიტამინებით, კერძოდ C ვიტამინით მდიდარი საკვები. პირველი თვეების ასაკის ბავშვებისათვის უზრუნველყოფილ უნდა იქნეს ძუძუთი კვება.

ყვიანახველას კატარულ პერიოდში მყოფ ავადმყოფებისათვის რეკომენდებულია თბილი ტუტეანი მინერალური წყლები (ბორჯომი, ესენტუჯი № 17 და 20) და ინჰალაციები 2% ცხელი სოლიანი ხსნარით. მძიმე ასფიქსიური ხასიათის შეტევების შემთხვევებში, ავადმყოფს უკეთებენ სახამებლის ნახარში გახსნილ ქლორალჰიდრატის 2% ხსნარის ოყნას. დოზები ბავშვის ასაკის შესაბამისად: 6 თვიდან 2 წლამდე ასაკში შეჰყავთ 0,15 ქლორალჰიდრადი, 3-დან 4-წლამდე — 0,2 გ, 5-დან 7 წლამდე — 0,25 და 8-დან 12 წლამდე — 0,4 გ.

კეთილსასურველი შედეგები, განსაკუთრებით ყვიანახველას ადრეულ სტადიებში, შეიძინება სინტომიციინით ან ლევომიციტინით 6—7 დღიანი მკურნალობის შემდეგ, ეს პრეპარატები ავადმყოფს

ექლევა იმ ანგარიშით, რომ თითო მიღებაზე ბავშვის წონის ყოველ 1 კგ-ზე მოდიოდეს 0,02. სრულასაკონებს სინტომიციის უნიშნავენ 0,5 თითო ჯერზე, ექვსჯერ დღეში, 6—7 დღის განმავლობაში. კარგი შედეგები შეიმჩნევა აგრეთვე ბიომიცინით მკურნალობისას, რომელსაც ავადმყოფს უნიშნავენ 0,025 გ. თითო ჯერზე, ბავშვის წონის ყოველ 1 კგ-ზე დღე-ღამეში, ანალოგიურად უნიშნავენ ტეტრაციკლინს.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. ყივანახველას პროფილაქტიკაში მეტად მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ავადმყოფის ადრეული გამოვლინება და მისი იზოლაცია ჯანმრთელი ბავშვებიდან, ბავშვთა ბაგებსა და საბავშვო ბაღებში 3 ჯგუფის შექმნა: ა) ავადმყოფთათვის, ბ) ბრონქიტით დაავადებულთათვის, გ) კარანტინზე გადაყვანილ ჯანმრთელი ბავშვებისათვის (ბავშვთა აღნიშნულ ჯგუფში პირველი დაავადებულის კრუნჩხვითი ხველების დაწყებიდან 30 დღის განმავლობაში).

ყივანახველათი დაავადებულ ბავშვთან ახლო კონტაქტში მყოფ ყველა ბავშვს უტარებენ პასიურ იმუნოზაციას — ადამიანის ნორმალური შრატის (45—60 მმ) ან გამაგლობულინის (1,5—2,5 მლ) კუნთში შეყვანით.

ამჟამად საბჭოთა მკვლევარები სწავლობენ ყივანახველას საწინააღმდეგო აქტიური იმუნოზაციის მეთოდებს სპეციალურად მომზადებული ვაქცინების საშუალებით აცრის გზით.

ყივანახველაგადატანილი ბავშვები ბავშვთა კოლექტივებში შეიძლება დაშვებულ იქნენ არაუადრეს 30 დღის გავლისა კრუნჩხვითი ხველების შეტევების დაწყებიდან, რადგან ისინი მხოლოდ ამ დროისათვის აღარ არიან გადამდებნი.

სწრაფ გამოჯანმრთელებას, ამით კი ყივანახველათი დაავადებულთა გადამდებლობის უნარის მოსპობას ხელს უწყობს სპეციალიზებულ საბავშვო სანატორიუმებში, ტყის სკოლებსა და აგარაკებზე მთელი დღე-ღამის განმავლობაში ჰაერზე ყოფნა. ზამთრობით ამ ბავშვებს უნდა ეძინოთ ვერანდაზე ან აივნებზე—განსაკუთრებულ საძილე ტომრებში.

წითელა (Morbilli)

წ ი თ ე ლ ა წარმოადგენს მწვავე გადამდებ დაავადებას, აზიანებს უმეტესად ბავშვებს, აქვს დამახასიათებელი გამონაყარი კანზე, ყივანათემა, ზემო სასუნთქი გზების კატარი და ქუთუთოების კონიუნქტივითები.

მ ო კ ლ ე **ი ს ტ ო რ ი უ ლ ი** **ც ნ ო ბ ე ბ ი.** წითელა, რომელიც ძველთაგანვე იყო ცნობილი, საკმაოდ სრულად მეცნიერულად გაშუქდა პანუმის შრომებში. რა-

პელიც 1846 წელს ფარერის კუნძულებზე გავრცელებულ ეპიდემიაზე (რამაც მოსახლეობის 75% მოიცვა) აწარმოებდა დაკვირვებას. წითელას კლინიკა ბრწყინვალედ აღწერა მონოგრაფიებისა და ლექციებში ნ. ფ. ფილატოვმა. წითელას აღრეული საღიაგნოზო ნიშანია — ქატოსპაგვარი აქერცვლა პირის ლორწოვანზე — აღწერილ იქნა 1890 წ. ფსკოველი ექიმის ა. პ. ბელსკისა და 1895 წ. ნ. ფ. ფილატოვის მიერ. მოგვიანებით, 1896 წ. ანალოგიური ნიშნები აღწერა გ. კობლიკმა. 1921 წელს გამოქვეყნებულ იქნა დეკვიციის შრომები წითელას პროფილაქტიკის შესახებ — ავადმყოფთან კონტაქტში მყოფი ბავშვებისათვის სრულასაკოვანი ადამიანის შრატის შემსახუნების გზით.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. წითელას გამომწვევს წარმოადგენს ფილტროში გამავალი ვირუსის განსაკუთრებული სახეობა — polynosa morbillorum. გარემოში მოხვედრისას იგი სწრაფად ილუბება, მაგრამ ავადმყოფის დახველებისთანავე ლორწოს შხეფთან ერთად ზემო სასუნთქი გზებიდან გამოყოფილი ვირუსი ჰაერის ნაკადმა შეიძლება გადაიტანოს მნიშვნელოვან მანძილზე — ერთი ოთახიდან მეორეში, დერეფნებში და ა. შ., რაც გასაგებს ხდის ავადმყოფის მაღალ კონტაგიოზურობას. ინფექციის წყაროს წარმოადგენენ ავადმყოფები ინკუბაციის ბოლო 2 დღესა და ავადმყოფობის პირველ 3 დღეში. უფრო გვიან ვადებში ავადმყოფები იშვიათად არიან ინფექციის გამავრცელებლნი.

ხაზი უნდა გაესვას იმ ავადმყოფთა ეპიდემიოლოგიურ მნიშვნელობას, რომლებიც დაავადებული არიან წითელას ატიპიური და წაშლილი ფორმებით.

ე პ ი დ ე მ ი ო ლ ო გ ი ა. ჯანმრთელი და ამთვისებელი ადამიანი წითელათი სნებოვნდება ჰაერწვეთოვანი გზით, ავადმყოფთან საკმაოდ ახლო შეხებისას. ლორწოს ნაწილაკები, რომლებსაც ზემო სასუნთქი გზებიდან და ცხვირხახიდან გამოყოფს ავადმყოფი ხველების ან ცხვირის ცემინების დროს, შეიძლება მოხვდეს ჯანმრთელი ამთვისებელი ადამიანის სასუნთქი გზების ლორწოვანზე.

ჰაერის ნაკადთან ერთად გარკვეულ მანძილზე წითელას ვირუსის გადაადგილებით აიხსნება ამთვისებელი ჯანმრთელი ადამიანების დასნებოვნების შესაძლებლობა არა მარტო ერთსა და იმავე ოთახში, არამედ მეზობლად მდებარე ოთახებშიც. წითელათი უმეტესად ავადდებიან ბავშვები, განსაკუთრებით 4 წლამდე ასაკში; ავადმყოფობა შესაძლოა განუვითარდეთ იმ სრულასაკოვნებს, რომელთაც წითელა აღრე არ გადაუტანიათ.

ავადმყოფობის ვადატანის შემდეგ რჩება სამუდამო იმუნიტეტი. იმ ადგილებში, სადაც წინათ წითელა არ შეიმჩნეოდა, დაავადებისაყენ მიდრეკილია მთელი მოსახლეობა და დაავადება შესაძ-

ლოა მიმდინარეობდეს მძიმედ, მაღალი ლეტალობით, როგორც ამას ადგილი ჰქონდა ფარერის კუნძულებზე 1846, 1862 და 1875 წელს.

პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი და პ ა თ ო ლ ო გ ი უ რ ი ა ნ ა ტ ო მ ი ა. ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვან გარსზე მოხვედრის შემდეგ ფილტრში გამავალი ვირუსი აზიანებს მათ ეპითელიუმს. ვითარდება მწვავე კატარი, რაც თანმიმდევრობით ვრცელდება ბრონქებზე, ბრონქიოლებზე და ბრონქების ირგვლივ პერიბრონქიტის განვითარებით. წითელას უფრო მძიმე შემთხვევებში შესაძლებელია ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსის ნეკროზი. არაიშვიათია პირველადი წითელას დროს პნევმონიების წარმოშობის შემთხვევები, რაც მნიშვნელოვნად ამძიმებს პროგნოზს. ზემო სასუნთქი გზების ეპითელიუმის დაზიანების შემდგომ ჩქარა ვითარდება გენერალიზებული ინფექცია (ვირუსემია). წითელას პათოგენეზის აღნიშნული ძირითადი ნიშნები დადგენილია მაიმუნებში დაავადების ექსპერიმენტულად გამოწვევის დროს.

სექციაზე, პერიბრონქიტისა და კეროვანი პნევმონიების მოვლენების გარდა, ადგილი აქვს მცირე ფოკუსის აბსცესირებას ფილტვებში. სიკვდილს იწვევს არა თვით წითელათი დაავადება, არამედ გართულებათა თანდართვა. ზოგიერთ ავადმყოფში სპეციფიკურ წითელურ ცვლილებებს ფილტვებში შესაძლოა თან დაერთოს ნეკროზული პროცესები, რომლებიც დაკავშირებულია სტრუპტოკოკურ ინფექციასთან, რაც აქტივიზირდება იმუნიტეტის საერთო დაქვეითების შედეგად. არაიშვიათად წითელა ააქტივებს ჩამქრალ ფილტვების ტუბერკულოზს ან აღიღებს მისადმი მიდრეკილებას. ამიტომ წითელასაგან სიკვდილის შემთხვევაში სექციაზე შესაძლოა ნაპოვნი იქნეს ფილტვის ტუბერკულოზის პათოლოგანატომიური სურათი — მისი აქტიური გამომჟღავნების სტადიაში.

ანტიბიოტიკების გამოყენება აქრობს მეორად ინფექციას.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. ინკუბაციური პერიოდის საშუალო ხანგრძლიობა უდრის 10 დღეს, მაგრამ იმ ავადმყოფებში, რომელთაც პროფილაქტიკური მიზნით მიღებული აქვთ წითელას-საწინააღმდეგო შრატის ან გამა-გლობულინის ინექცია, ინკუბაცია გრძელდება 28 დღის ფარგლებში.

ინკუბაციური პერიოდის დამთავრების შემდეგ ვითარდება ავადმყოფობის პროდრომალური, ანუ კატარული პერიოდი. ამასთან, ტემპერატურა მეტად სწრაფად იწვეს ზევით — 38,3—38,7°-მდე; ჩაშინ ჩნდება სურდო, კონიუნქტივიტი, შიში სინათლისადმი, მშრალი ყეფისმაგვარი ხველა.

კატარული (პროდრომალური) პერიოდის მე-2—3 დღიდან ავადმყოფის ლოყების ლორწოვან გარსზე შესაძლოა გაჩნდეს წამოწეული და ქათოსმაგვარი, ქერცვლადი ეპითელიუმის მოთეთრო უბნები — ბელსკ-ფილატოვ-კოპლიკის სიმპტომი (სურ. 69, ჩანართზე). დაავადების ამ სიმპტომს დაავადების ადრეული დიაგნოსტიკისათვის მეტად დიდი მნიშვნელობა აქვს, ვინაიდან იგი საშუალებას იძლევა ადრე გამოვავლინოთ და იზოლაცია გაუკეთოთ ავადმყოფს, ხოლო მათთან კონტაქტში მყოფ ყველა ბავშვს შევუშნაპუნოთ წითელასაწინააღმდეგო შრატი ან გამა-გლობულინი. კატარული პერიოდის მე-3 დღიდან მაგარ სასახე ჩნდება გადაშლილი ჰიპერემია. მე-4 დღეს ტემპერატურა სწრაფად აიწევს 39,5—40,5°-მდე. ამ მომენტიდან იწყება წითელას ცხელებითი პერიოდი.

ცხელებითი პერიოდის პირველსავე დღეს სახის კანსა და ყურებს უკან ჩნდება მსხვილლაქებიანი გამონაყარი, რასაც არაიშვიათად შერწყმული და პაპულოზური ხასიათი აქვს. გამონაყარის ელემენტებს შორის შუალედებში კანს ჩვეულებრივი შესახედაობა აქვს. ცხელებითი პერიოდის მე-2 დღიდან გამონაყარი ჩნდება ტანის კანზე, ხოლო მისი აღმოჩენა შეიძლება აგრეთვე ქვედა კიდურებზე. გამონაყარის ელემენტები წარმოადგენს არაიშვიათად კანზე ამობურცულ მრგვალ ლაქებს 3—4 მმ დიამეტრით — ცალკეული ელემენტთა შეერთებისაკენ მიდრეკილებით. ამგვარად, წითელასათვის დამახასიათებელია ლაქოვან-პაპულოზური გამონაყარი კანზე. ზოგიერთი ავადმყოფის, განსაკუთრებით მკვეთრად დასუსტებულის დაუძლურებული ბავშვის გამონაყარმა შეიძლება მიიღოს ციანოზური ელფერი.

გაურთულებელი წითელას დროს გამონაყარის გაჩენიდან მე-4 დღისათვის ტემპერატურა ეცემა სუბფებრილურ ან ნორმალურ ციფრებამდე. გამონაყარი კანიდან ქრება იმავე თანმიმდევრობით როგორც გაჩნდა (ე. ი. ჯერ სახეზე, შემდგომ ტანზე და კიდურებზე). იმ უბნებზე, სადაც გამონაყარი იყო, მისი გაქრობის შემდეგ ჩნდება პიგმენტაცია და წვრილი ქათოსმაგვარი კანის ქერცვლა. ცხელებით პერიოდში სისხლში აღინიშნება ლეიკოპენია შეფარდებითი ლიმფოპენიით.

გვხვდება გაურთულებელი წითელას მძიმე ფორმები, რომლებსაც თანსდევს მაღალი ტემპერატურა (40°-მდე), ბოდვა, კრუნჩხვები, ქოშინი და ციანოზი; ასეთ ავადმყოფებს აღმოაჩნდებათ ხოლმე დიფტერიის ბრონქოლიტის მოვლენები. ამ მძიმე შემთხვევებში

ლეტალური შედეგი შესაძლებელია ავადმყოფობის ცხელებით პერიოდის მე-2—3 დღეზე.

სრულსაკონენებში წითელათი დაავადება მიმდინარეობს მძიმედ, განსაკუთრებით თანდართულ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მოშლილობათა დროს. წითელას დროს სიკვდილის უშუალო მიზეზი, კერძოდ ბავშვებში, არის ავადმყოფობის გართულება — პირველ რიგში პნევმონიით, რამაც შესაძლოა გამოიწვიოს სუნთქვისა და ვაზომოტორული ცენტრის დამბლა.

მიტიგირებული (სახეცვლილი) წითელა აღინიშნება ჯანმრთელი ადამიანის შრატით ან გამა-გლობულინით იმუნიზებულ ბავშვებში, ამ ავადმყოფებში ტემპერატურა იწევს არაუმეტეს 38°-ისა, გამო-ნაყარი უხვი არ არის, ავადმყოფობის მთელი პერიოდი არ აღემატება 4 დღეს.

წითელა გადატანილებს უვითარდებათ მტკიცე იმუნიტეტი, განმეორებითი დაავადება მეტად იშვიათია.

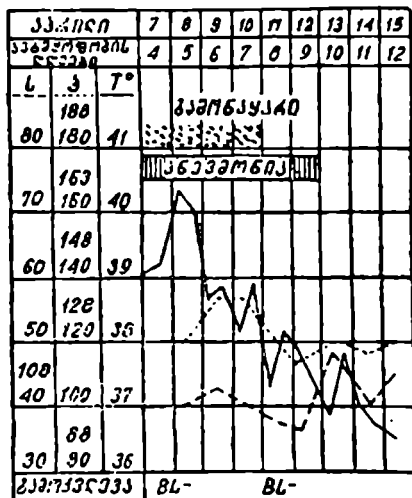
გ ა რ თ უ ლ ე ბ ა ნ ი. წითელას ყველაზე ხშირ გართულებას წარმოადგენს პნევმონიებისა და განფენილი პერიბრონქიტის განვითარება (მაღალი ტემპერატურა, ტაქიკარდია, ქოშინი, ფილტვების უკანა-ქვემო ნაწილში პერკუსიული ხმის შემოკლება, სუნთქვის ბრონქული ელფერი, ბუშტუკოვანი სველი ხიხინი). წითელას პნევმონიით გართულებისას არსებითად იცვლება დაავადების ტემპერატურული მრუდი (სურ. 70). წითელას გართულება პნევმონიით ყველა შემთხვევაში მნიშვნელოვნად აუარესებს პროგნოზს და მოითხოვს ენერგიულ თერაპიულ ღონისძიებებს. ჩვილ ბავშვებში შესაძლებელია გართულებანი კაპილარული ბრონქიოლიტით, რომელსაც თანერთვის სუნთქვის მძიმე მოშლა (ქოშინი, ციანოზი).

ზოგიერთ ავადმყოფს წითელა შესაძლოა გაურთულდეს ცრუ (წითელას) კრუპის თანდართვით, რაც მწვავედ, ასფიქსიის შეტევის სახით ვითარდება (უმეტესად ღამის საათებში) და თან ერთვის ხმის სიმების შეშუპება. წითელას კრუპი წარმოიშვება კატარულ პერიოდში ან გამონაყარის დაწყებასთან ერთდროულად. წითელას კრუპის განვითარება ხასიათდება ყუფისმაგვარი ხველებით, ხმაურიანი სუნთქვით და გულმკერდის რბილი ადგილების ჩაზნექვით.

თუ წითელათი დაავადებულს განუვითარდა ცრუ კრუპი, მაშინ ინტუბაციას არ მიმართავენ, მაგრამ აუცილებელია ენერგიულად იქნეს გამოყენებული ვადამრთავი საშუალებანი ფეხის ცხელი აბაზანების (მდოგვის ჩამატებით), აგრეთვე ჟანგბადის ინჰალაციის სახით.

კრუპის შემთხვევაში დიფერენციული დიაგნოზის გატარებისას მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული, რომ დიფთერიული კრუპი თანდათანობით ვითარდება; კრუპის დასაწყისი სიმპტომების გამოჩენიდან მალე იკარგება ხმა (აფონია); მოგვიანებით, ჩვეულებრივ, 1—3 დღის შემდეგ, წითელას კრუპის დროს ვითარდება სტენოზური სუნთქვის მოვლენები, რაც, თუ არ იქნა მიღებული აუცილებელი თერაპიული ღონისძიებანი, მთავრდება აფსიქსიით.

წითელას მიმდინარეობა შესაძლოა გართულდეს ენტერიტით, კუქ-ნაწლავის ხშირი მოქმედებით, ზოგჯერ ღებინებით. ბაქტერიული დიზენტერიის შერწყმა (ტენეზმები, ხშირად თხლად გარეთ გასვლა — სისხლითა და ლორწოთი) ამძიმებს ავადმყოფის მდგომარეობას. წითელათი დაავადებულ ბავშვთა ნაწილში კოლიტის განვითარება, როგორც ჩანს, დაკავშირებულია თვით წითელას გამომწვევის ცვლილებებთან.



სურ. 70. ტემპერატურული მრუდი პნევმონიით გართულებული წითელას დროს (მ. გ. დანილევჩიის მიხედვით.)

უმცროსი ასაკის ბავშვებს წითელა შესაძლოა გაურთულდეთ ჩირქოვანი ოტიტით, მასტოიდიტით, ცხვირის მიდამოს ღრუების ანთებით (ჰაიმორიტი, ეტმოიდიტი, ფრონტიტი).

პროგნოზი. წითელათი დაავადებას სერიოზული პროგნოზი აქვს 3 წლამდე ასაკში, განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარე შემთხვევებში — სუნთქვის გზების ფართო დაზიანება (კეროვანი პნევმონიები, პერიბრონქიტები). დასუსტებულ და ჰიპერტროფიის მდგომარეობაში მყოფ ბავშვებში წითელა განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს.

წითელას დროს ლეტალური შედეგის მიზეზს, როგორც აღნიშნული იყო, წარმოადგენს გულ-სისხლძარღვთა მზარდი უკმარისობა და გართულებანი (უმეტესად პნევმონიები).

დიაგნოზი. წითელას გამოცნობა კატარულ პერიოდსა და გამონაყარის გაჩენის 1—2 დღეს დამყარებულია ეპიდემიოლოგი-

ური ანამნეზისა და კლინიკური სურათის მონაცემებზე ბელსკ-ფილატოვ-კობლიკის სიმპტომის აღმოჩენით, რომელიც აღენიშნება წითელით დაავადებულთა 80—85% (პირის ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმის ქატოსმაგვარი ქერცვლა და დესკვამაცია, რაც აღინიშნება ძირითადი კბილების. გასწვრივ ლოყების ლორწოვანზე). ავადმყოფ ბავშვებში ამ სიმპტომის აღმოჩენა საშუალებას იძლევა დროულად ჩატარდეს ეპიდემიის საწინააღმდეგო ღონისძიებანი. კატარული მოვლენების არსებობა, კანის დამახასიათებელი თანდათანობითი გამონაყარი, სისხლის სურათი ხელს უწყობს ავადმყოფობის უფრო მოგვიანო ვადებში დიაგნოსტიკებას.

დიფერენციული დიაგნოზის გატარებისას მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული წითელასმაგვარი წითურა, პარტახტიანი ტიფი, აგრეთვე მედიკამენტური და შრატული გამონაყარი, მაგალითად, სულფანილამიდური ან სინტომიცინით მკურნალობისას. წითელასმაგვარი წითურას დროს უფრო ნაკლებ მკვეთრად არის გამოხატული კატარული პერიოდის სიმპტომები, გამონაყარის ელემენტები უფრო წვრილია, ვიდრე წითელას დროს, მეტად პოლიმორფულია და ლოკალიზდება ძირითადად ზურგზე, ხელის გამშლელ ზედაპირებზე. გარდა ამისა, წითელასმაგვარი წითურათი დაავადებულთათვის დამახასიათებელია კისრისა და კისრის უკანა ლიმფური კვანძების გადიდება.

პარტახტიანი ტიფის დროს ავადმყოფობის პირველ 4—6 დღეს აღინიშნება მუდმივი თავის ტკივილები, სახის შესივება, სკლერებისა და კონიუნქტივის (და არა კონიუნქტივიტი) ინექცია, კონიუნქტივის გარდამავალ ნაოჭზე მცირე წერტილოვანი სისხლჩაქცევები, პოლიმორფული როზეოლური ან როზეოლურ-პეტეჩიური გამონაყარი, რომელიც ჩნდება ავადმყოფობის მე-4—5 დღეს, უმეტესად ლოკალიზებულია ხელის გამშლელ ზედაპირებზე, გულმკერდის გვერდით ზედაპირებსა და ზურგზე. პარტახტიანი ტიფის დროს ხაზი უნდა გაესვას ავადმყოფობის კატარული პერიოდის არარსებობას, რაც მეტად დამახასიათებელია წითელასათვის.

მედიკამენტური გამონაყარი, გარდა დამახასიათებელი ლაქოვან პაპულური შესახედაობისა (ცალკეულ ელემენტთა შეერთებისაკენ მიდრეკილებით), რაც წითელას გამონაყარისათვის არის დამახასიათებელი, გამოიცინობა ანამნეზის მონაცემებით — რომელიმე მედიკამენტის გამოყენებით.

შრატული დაავადებისას, გარდა პაპულური მსხვილლაქოვანი გამონაყარისა, არაიშვიათია სახსრების შესივება.

მკურნალობა და მოვლა. წითელათი დაავადების ყველა შემთხვევაში ავადმყოფი იზოლირებული უნდა იქნეს თუნდაც ბინაზე; იგი უნდა მოთავსდეს კარგი ვენტილაციის მქონე საკმაოდ ნათელ და თბილ ოთახში. ავადმყოფს უნიშნავენ ადვილად ასათვისებელ და კალორიულ დიეტას, უხვ სასმელს; აუცილებელია მისთვის C ვიტამინის ჭარბად მიღება.

კონიუნქტივიტის შედეგად ავადმყოფის თვალები დღეში არანაკლებ 2-ჯერ უნდა მოიბანოს ბორის მჟავას 2%-იანი ხსნარით. ავადმყოფმა ხშირად უნდა გამოიელოს პირში წყალი; მძიმე მდგომარეობის დროს პირის ლორწოვანს გამოწმენდენ ბორის მჟავას 2%-იან ხსნარში დასველებული ტამპონით.

პნევმონიის განვითარებით გართულებულ შემთხვევებში, მიმართავენ პენიცილინის ინექციას, მდოგეში გახვევას, ფიზიოლოგიური ხსნარისა და გლუკოზის ვენაში შეშხაპუნებას, აგრეთვე გულსისხლძარღვთა პრეპარატებს (კორდიამინი, ქაფური). პნევმონიის მკურნალობისას რეკომენდებულია პენიცილინისა და ნორსულფაზოლის დანიშვნა სასმელის უხვ მიღებასთან შერწყმით.

წითელას პნევმონიის გაჭიანურებული მიმდინარეობისას გამოყენება ჰემოთერაპია—კუნთში ჩანმრთელი მოზრდილი ადამიანის 10 მლ სისხლი, აგრეთვე სისხლის მცირე ულუფებით გადასხმა (50-75 მლ). ფილტვებში ჰიპოსტაზების განვითარების თავიდან აცილების მიზნით ავადმყოფმა ლოგინში ხშირად უნდა იცვალოს გვერდი.

პროფილაქტიკა. წითელათი დაავადებულის გამოვლინებისას ავადმყოფს იზოლაციას უკეთებენ სახლშივე, ხოლო მასთან კონტაქტში მყოფ 3 თვიდან 4 წლამდე ასაკის ბავშვებს კუნთში შეუშხაპუნებენ წითელასსაწინააღმდეგო შრატს (30—60 მლ). დოზის შერჩევის დროს დაავადებულის ასაკის, ფიზიკური მდგომარეობისა და წითელათი დაავადებულთან კონტაქტის ვადის გათვალისწინებით 4 წელზე მეტი ასაკის ბავშვებისათვის აცრის აუცილებლობა გადაწყდება სამედიცინო ჩვენებების მიხედვით. აცრები უნდა გაუკეთდეს დასუსტებულ ბავშვებს, აგრეთვე რეკონვალესცენტებს სხვა ინფექციურ სნეულებათა შემდეგ (მაგალითად ყვიანახველას). თუ ბავშვს კონტაქტი ჰქონდა წითელათი დაავადებულთან.

ბავშვთა კოლექტივში ბავშვის მიღების დროს (საბავშვო ბაგაში, საბავშვო ბაღში, საავადმყოფოში, სკოლაში, პიონერთა ბანაკში) აუცილებელია გულმოდგინედ იქნეს გამოვლინებული ეპიდემიოლოგიური ანამნეზი, არ უნდა დაიშვას ბავშვთა საერთო ჯგუფში წითელათი დაავადებული და წითელაზე საექვო. თუ ბავშვს აქვს

ბელსკ-ფილატოვ-კოპლიკის სიმპტომი ან წითელას სხვა დამახასიათებელი ნიშნები, მასთან კონტაქტში მყოფ ყველა ბავშვს უკეთებენ წითელასსაწინააღმდეგო შრატს ან გამა-გლობულინს.

ავადმყოფთან კონტაქტის შემთხვევაში წითელას საწინააღმდეგო აცრებისათვის გამოიყენება ჯანმრთელი სრულასაკოვანი ადამიანების (დონორთა) სისხლი ან სპეციალურ პუნქტებში შეგროვილი პლაცენტური სისხლის შრატა. იმავე მიზნით მიმართავენ კუნთში გამა-გლობულინის შეშხაპუნებას 3—6 წლის ასაკში 3 მლ და 10 მლ-მდე სრულასაკოვანებისათვის. აცრით შექმნილი პასიური იმუნიტეტი რჩება დაახლოებით 1 თვის განმავლობაში.

წითელასმაგვარი წითურა (Rubeola morbillosa)

ეტოლოგია და ეპიდემიოლოგია. დაავადების გამომწვევია ფილტრში გამავალი ვირუსი — *poivnosa rubeolae*. დაავადება უმეტესად გვხვდება 4 და 10 წლამდე ბავშვთა შორის; გადადება ხდება ჰაერ-წვეთოვანი გზით — ავადმყოფთან ახლო შეხებისას. ავადმყოფობის გადადების პერიოდი გრძელდება ინკუბაციის უკანასკნელი დღეებიდან კანზე გამონაყარის გაქრობამდე.

ინკუბაციური პერიოდი შემთხვევათა უმეტესობაში გრძელდება 12—14 დღეს, მაგრამ შესაძლოა გაგრძელდეს 23 დღემდე.

კლინიკური სურათი. ავადმყოფობა იწყება ტემპერატურის მომატებით 38,3—38,5 გრადუსამდე, ხოლო ზოგჯერ იგი რჩება სუბფებრილურ ციფრებზე. ზოგიერთ ავადმყოფს ემართება უმნიშვნელო სურდო, ხველა, კონიუნქტივიტი. საერთო გუნებგანწყობა, ჩვეულებრივ, კარგია. ავადმყოფობის 1 დღის დასასრულს, ზოგჯერ მე-2—3 დღეს, სახეზე, ხოლო შემდეგ სწრაფად (დღე-ღამის განმავლობაში) და რაიმე გარკვეული თანმიმდევრობის გარეშე მთელ კანზე ჩნდება როზეოლისებრი მცირე წინწყლოვანი. კანის ზედაპირის დონის ვარდისფერი გამონაყარი. გამონაყარის გაჩენასთან ერთად კისრის ლიმფური კვანძები დიდდება. ზოგჯერ შესაძლოა სხვა ლიმფური კვანძების გადიდებაც. უნდა გვახსოვდეს, რომ ხშირად ერთდროულად დიდდება არა მარტო კეფის ლიმფური კვანძები, რომლებიც ხელით ისინჯება ძუძუსებრ წანაზარღზე, არამედ აგრეთვე ილიისა და საზარდულის. გამონაყარი რჩება 2—3 დღის განმავლობაში. ხოლო შემდეგ ქრება. მაგრამ რჩება აქერცვლა ან პიგმენტაცია.

სისხლის გამოკვლევისას აღინიშნება ლეიკოპენია, ხოლო უფრო მოგვიანო ვადებში ჩნდება მონოციტოზი.

გადატანილი დაავადება სტოვებს მყარ იმუნიტეტს.

ღ ი ა გ ნ ო ზ ი. ავადმყოფობა გამოიწვობა კლინიკური სიმპტომების საფუძველზე სისხლის სურათის გათვალისწინებით. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს კისრის ლიმფური კვანძების გადიდებას, რაც აადვილებს დიფერენციულ დიაგნოზს წითელასთან.

ისეთ შემთხვევაში, რომელიც წითელას დიაგნოზის საფუძველს იძლევა, აგრეთვე იმ საექვო შემთხვევებში, როცა ძნელი გამოსაყოფია წითელა და წითელური წითურა, რეკომენდებულია ავადმყოფისათვის გამა-გლობულინის (2—3-მდე) ან წითელასსაწინააღმდეგო შრატის (30—40 მლ) შემხაპუნება და მისი მოთავსება იზოლატორში.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. უნაშნავენ 2—3 დღიან წოლით რეჟიმს მედიკამენტური მკურნალობის გარეშე.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. ავადმყოფს იზოლაციას უკეთებენ სახლში გამონაყარის გაქრობიდან მე-7 დღემდე.

ქუნთრუშული წითურა (ფილატოვ-დიუქსის დაავადება, „მეოთხე დაავადება“) (Rubeola scarlatinosa)

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა და **ე პ ი დ ე მ ი ო ლ ო გ ი ა.** გამომწვევი ცნობილი არ არის, როგორც ჩანს, იგი წარმოადგენს ფილტრში გამავალ ვირუსს. ინფექცია ვრცელდება ჰაერ-წვეთოვანი გზით, უმეტესად აზიანებს ბავშვებს. ინფექციის მნიშვნელოვანი „ფრენადობის“ გამო, დახურულ ბავშვთა კოლექტივებში თუნდაც ერთმა დაავადებულმა შესაძლოა დიდი რაოდენობით დაავადოს ბავშვი.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 9-დან 21 დღემდე. ტემპერატურის ზომიერი აწევისთანავე (38,5°-მდე) წარმოიშვება ტკივილი ყელის კუნთებში, ზომიერად გამოხატული კონიუნქტივიტი, ნუშისებრი ჭირკვლების ჰიპერემია, დიდდება ლიმფური კვანძები, ძირითადად კისრის. ამის შემდგომ კანზე ჩნდება წვრილლაქოვანი ვარდისფერი გამონაყარი, პირველად ყელის მიდამოში, რომელიც თანდათანობით სახეზე, თავის თმიან ნაწილზე, ტანზე და კიდურებზე ვრცელდება.

ქუნთრუშასაგან განსხვავებით გამონაყარი განლაგებულია ცხვირტუჩის სამკუთხედზეც და თავის თმიან ნაწილზეც. კანის საერთო

ჰიპერემია და მუქი ვარდისფერი შეფერილობა კანის ბუნებრივ ნაკეცებზე, რაც ქუნთრუშისათვისაა დამახასიათებელი, წითურით დაავადებულებს არა აქვთ.

გადატანილი დაავადება მყარ იმუნიტეტს სტოვებს.

ღ ი ა გ ნ ო ზ ი. გამოცნობა შესაძლებელია კლინიკური სურათის საფუძველზე და ეპიდემიოლოგიური მონაცემების გათვალისწინებით.

თუ ქუნთრუშული წითურის დიაგნოზი საექვოა და შესაძლოა გეტჯაკლებად სარწმუნოდ მივიტანოთ ექვი ქუნთრუშაზე, მაშინ აუცილებელია ავადმყოფი მოთავსდეს იზოლატორში და გატარდეს ის საკარანტინო ღონისძიებანი და ღებინფექცია, რაც აუცილებელია ქუნთრუშის დროს.

წითელური წითურასაგან განსხვავებას აღგენენ ძირითადად გამონაყარის ხასიათის მიხედვით.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. ავადმყოფები უნდა იყვნენ მუდმივ წოლით რეჟიმში მთელი ცხელებითი პერიოდის განმავლობაში. მედიკამენტურ მკურნალობას არ იყენებენ.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. ბავშვთა დაწესებულებებში ავადმყოფი ბავშვი აუცილებლად იზოლატორში უნდა იქნეს მოთავსებული, სადაც უნდა იმყოფებოდეს ნორმალური ტემპერატურის დადგენიდან 10 დღემდე. ავადმყოფთან ურთიერთობაში მყოფი ბავშვები არ დაიშვებიან საბავშვო ბაღებში, საბავშვო სახლებში და პიონერთა ბანაკებში კონტაქტის დამთავრებიდან 14 დღის განმავლობაში.

ნატურალური ყვავილი (variola vera)

ნ ა ტ უ რ ა ლ უ რ ი ყ ვ ა ვ ი ლ ი წარმოადგენს მწვავე გადასდებ ეპიდემიურ დაავადებას, რომელიც გამოიწვევა განსაკუთრებული სახეობის ფილტრში გამავალა ვირუსით. ხასიათდება ორტალღოვანი ტემპერატურული მრუდით, მნიშვნელოვანი საერთო ინტოქსიკაციით, აგრეთვე პაპულურ-პუსტულური გამონაყარის განვითარებით კანსა და ლორწოვან გარსზე.

მ ო კ ლ ე ის ტ ო რ ი უ ლ ი მ ო ნ ა ც ე მ ე ბ ი. ყვავილით დაავადება გვხვდება ჯერ კიდევ უძველეს ხალხებში. ჩინეთში უძველესი დროიდან ცნობილი იყო. ყვავილით დაავადების თავიდან აცილების შემდეგი ხერხი: ასაკრელ ადამიანს ცხვირში აფრქვევდნენ ან ცხვირის ლორწოვანში შეაზღვდნენ ყვავილის გამონაყარის დაქუცმაცებულ ქერცლს. შუასაუკუნეებსა და მის მომდევნო პერიოდში ყვავილის გამანადგურებელი ეპიდემიები, რასაც მრავალი ადამიანის მსხვერპლი მოსდევდა, არაერთხელ ყოფილა ევროპასა და მსოფლიოს სხვა ქვეყნებში.

XVIII საუკუნის შუა წლებში ფართოდ იწყეს ვარიოლაციის მეთოდის გამოყენება ე. ი. ყვავილის პუსტულის შიგთავსით ადამიანთა იმუნიზაცია. მაგრამ ამ მეთოდს თან ერთვოდა ყვავილით დასნებოვნების საშიშროება, რამდენადაც ვარიო-

ლაკის დროს ასატრელის ორგანიზმში შეჰყავდათ ყვავილის ცოცხალი გამომწვევი.

ინგლისელმა ექიმმა ელუარდ ჩენერმა 1796 წელს ასატრელ მასალად გამოიყენა ძროხის ყვავილით დაავადებული ადამიანის კანის პუსტულის შიგთავსი. ჩენერმა ამით დაამტკიცა, რომ ადამიანის ორგანიზმში გატარებულ ძროხის ყვავილის გამომწვევს („პუშმანიზირებული“ ვირუსი) შეუძლია აცრის დროს წარმოქმნას იმუნიტეტი ყვავილით დასნებოვნების საშიშროების გარეშე. ვინაიდან გამოსავალ ასატრელ მასალას იღებდნენ ძროხისაგან, ამიტომ მან მიიღო ვაქცინის სახელწოდება ლათინური სიტყვიდან *vaccu*—ძროხა). მოგვიანებით აცრებს ატარებდნენ დეტრიტით—ხბოს კანზე ნაკვდევს (რომელშიც შეყვანილი იყო ყვავილ-ვაქცინის ვირუსი) ადგილზე წარმოშობილი პუსტულის შიგთავსის ჩამონატყვით.

XIX საუკუნის დასასრულს იტალიელმა მეცნიერმა გვარნიერმა ყვავილის დროს ეპითელური უჯრედების პროტოპლაზმაში აღმოაჩინა მცირე ჩანართები, რომლებიც ყვავილის გამომწვევის — ფილტრში გამავალი ვირუსის პროტოპლაზმაში მოხედრის შედეგად განვითარებული რეაქციული ცვლილებების პროდუქტი იყო.

დაავადების (*Strongyloplasma variola var. majoris*) გამომწვევად ამჟამად ცნობილია უმცირესი ელემენტარული სხეულაკები, რომლებიც 1906 წელს აღმოჩენილია პაშენის მიერ; ისინი შესაძლოა ნახულ იქნეს ავადმყოფი ადამიანის პუსტულის შიგთავსში.

ყვავილის წინააღმდეგ აცრების გამოყენების უკვე პირველსავე წლებში (XIX ს. დასაწყისი) დამტკიცებულ იქნა მათი მალაღეფეტურობა. მაგრამ რევოლუციამდელ რუსეთში, როცა არ არსებობდა აუცილებელი ყვავილზე აცრა, ყვავილით ავადობა მაღალი იყო, ბევრი ადამიანი იღუპებოდა, ყვავილით ნაავადმყოფთარები ხშირად ბრძებდად რჩებოდნენ.

1919 წელს საბჭოთა მთავრობის მიერ ყვავილის საწინააღმდეგო აუცილებელი აცრების ჩატარების შემდეგ მიღწეულ იქნა ავადობის მკვეთრი შემცირება უახლოეს 2—3 წელიწადში, ხოლო მალე სსრ კავშირის მთელ ტერიტორიაზე ყვავილი ლიკვიდირებულ იქნა.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. ყვავილის გამომწვევს წარმოადგენს განსაკუთრებული სახეობის ფილტრში გამავალი ვირუსი — *Strongyloplasma variola, var. majoris*. ყვავილის პუსტულის შიგთავსის მიკროსკოპირებით — პრეპარატების გ. ა. მოროზოვის მიხედვით შევერცხვლით შეღებვისას — შესაძლოა ნახულ იქნეს მობრგვალო ფორმის პაშენის ელემენტარული სხეულაკები, დიამეტრით 0,2—0,25 მიკრ. ეს ელემენტარული სხეულაკები ამჟამად მიჩნეულია დაავადების გამომწვევად. მათი ნატიფი აგებულება დათვალიერებულ იქნა ელექტრომიკროსკოპით. ყვავილის ვირუსი პარაზიტობს უჯრედშიგნით, მაგრამ არის პუსტულის ჩირქსა და ყვავილის ქერცლშიც, სადაც დიდი ხნით ინახება. ავადმყოფობის პირველ დღეებში ყვავილის ვირუსი იმყოფება ხახისპირისა და ცხვირხახის ლორწოვან გარსში. გამომწვევი შეიძლება ხანგრძლივად იქნეს შენახული ვირულენტობის დაუქვეითებლად გამოშრობისა და გაყინვის დროს, აგრეთვე გლიცერინში შენახვისას (თუ გარემოს ტემპერატურა იქნება +5°-ის დონეზე).

ეპიდემიოლოგია. კომპლექსურმა ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებებმა, რომელთა შორის უმნიშვნელოვანეს როლს თამაშობს აუცილებელი ყვავილის საწინააღმდეგო აცრა, უკვე დიდი ხანია შესაძლებელი გახდა სსრ კავშირის მთელ ტერიტორიაზე ყვავილით დაავადების ლიკვიდაცია.

ყვავილის საწინააღმდეგო სისტემატურმა აცრამ შეამცირა ავადობა მსოფლიოს სხვა ქვეყნებშიც, მაგრამ კაპიტალისტურ და მათზე დამოკიდებულ სახელმწიფოებში ყვავილის საწინააღმდეგო აცრა ტარდება არასაკმაოდ სრულად. ოფიციალური სტატისტიკური მონაცემებით აშშ-ში 1940 წლიდან 1944 წლამდე რეგისტრირებულ იქნა 1270 შემთხვევა, თურქეთში მარტო 1942—44 წწ. — 20325 შემთხვევა ყვავილით დაავადებისა.

არ უნდა დაგვავიწყდეს, რომ შესაძლებელია სსრ კავშირის ტერიტორიაზე ამ ინფექციის შემოტანა სხვა სახელმწიფოებიდან.

ყველა შემთხვევებში ინფექციის წყაროს წარმოადგენს ავადმყოფი ადამიანი, რომელიც გადამდებია ინკუბაციური პერიოდის დასასრულს, აგრეთვე ავადმყოფობის პირველ დღეებში, როდესაც ინფექციის გადაცემა ავადმყოფიდან ჯანმრთელზე ხდება ჰაერ-წვეთოვანი გზით, მოგვიანებით ყვავილის პუსტულის შიგთავსითა და მომძვრალი ქერკით. ინფექციის გადატანაში ერთგვარ როლს თამაშობს საოჯახო და სხვა საჭირო ნივთები, სათამაშოები და სხვა ნივთები, რომლებიც ინფიცირებულია ყვავილის პუსტულის შიგთავსით ან ლორწოვანი გარსიდან და კანიდან ჩამოცვენილი გამომშრალი ქერკლებით. ყვავილის გამომწვევის, ფილტრში გამავალი ვირუსის ორგანიზმში მოხვედრა ხდება კანიდან და ლორწოვან გარსიდან.

ყველა ადამიანი, რომელსაც არ უავადმყოფია ყვავილით ან არ ყოფილა აცრილი, მიდრეკილია ყვავილით დაავადებისადმი.

გადატანილი დაავადება სტრვებს მყარ იმუნიტეტს; მხოლოდ იშვიათ გამონაკლის შემთხვევაშია შესაძლებელია ყვავილით განმეორებით დასნებოვნება. ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებათა შორის ძირითადი როლი ეკუთვნის პროფილაქტიკურ აცრებს (ვაქცინაცია და რევაქცინაცია), შერწყმულს ავადმყოფობის ინდივიდუალურ იზოლაციასთან, დაავადების კერასა და ავადმყოფის საწოლთან გულმოდგინედ ჩატარებულ დეზინფექციასთან.

კლინიკური სურათი. ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 12—15 დღე. ყვავილით დაავადება იწყება მეტად მწვავედ —

უეცარი შემცირებით, სწრაფად მატულობს ტემპერატურა მაღალ ციფრებამდე. დამახასიათებელია ტკივილი წელსა და განსაკუთრებით გავის ძვალში. პირველ 2 დღეს აღინიშნება აგრეთვე თავის ტკივილი და თავბრუ, ღებინება, მადის დაკარგვა, კუჭში შეკვრა. პულსის სიხშირე შეესაბამება ტემპერატურის დონეს. ზოგიერთ ავადმყოფს უჩნდება ქოშინი. ავადმყოფობის მძიმე ფორმებს შესაძლოა თანერთვოდეს ცნობიერების დაკარგვა და ბოდვა. ჩამოთვლილი სიმპტომები ჩნდება ავადმყოფობის პროდრომალურ პერიოდში, რაც 3—4 დღე გრძელდება.

ავადმყოფთა ნაწილს ამ პერიოდში შესაძლოა გაუჩნდეს გამოწყარი თქობების შიდა ზედაპირისა და მუცლის ქვემო ნაწილის კანზე (ე. წ. სიმონის სამკუთხედის ფარგლებში, რომლებიც იქმნება გვერდებზე თქობების ქვემოშიგნითა ნაწილებით, ზემოდან კი ხაზით, რომელიც აერთებს ორივე თქმოს ძვლის წინა წვეტებს), ორივე მხრის ზემო-შიგნითა ზედაპირებზე, — ეს არის ე. წ. პროდრომალური გამონაყარი (სურ. 71), რაც მოგვაგონებს გამონაყარს წითელას ან ქუნთრუმას დროს. 2—3 დღის შემდეგ იგი უკვალოდ ქრება.

პროდრომალური პერიოდის დასასრულს ტემპერატურა ეცემა, ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა უმჯობესდება. ამ დროს შუბლზე, თავის თმიან ნაწილზე, სახესა და ხელის მტევნებზე ჩნდება ყვავილისათვის დამახასიათებელი („ქეშმარიტი“) წვრილლაქოვანი უხვი გამონაყარი, რომლის ელემენტები ოდნავაა ამოწეული კანის ზედაპირზე. მე-2 დღიდან გამონაყარი ვრცელდება ტანზე, ხოლო მე-3 დღიდან ქვემო კიდურებზე. მთელი სხეულის კანზე არსებული გამონაყარი ჩქარა იღებს მუქი წითელი ფერის პაპულის სახეს, რის შემდეგაც ყოველი მათგანის მწვერვალზე ჩნდება ბუშტუკები (ვეზიკულა), რომლებშიც მოთავსებულია ქსოვილოვანი ლიმფა. უახლოეს 2 დღეში ვეზიკულები იზრდება, მათი დიამეტრი აღწევს 3—4 მმ-ს. ზოგიერთი ვეზიკულის მწვერვალზე წარმოიქმნება ჩაზნექვა — ყვავილის კიბი. გარეგანი შესახედაობით ყვავილის ვეზიკულები, რომელთა ცენტრში წარმოიქმნება ჩანაზნექვები და რომლებიც ლიმფითაა სავსე, მოგვაგონებს კანიდან ამოზნექილ მარგალიტს. ყოველ ვეზიკულას შემოვლებული აქვს ჰიპერემიის ვიწრო არშია. ვეზიკულა ან მისგან წარმოშობილი პუსტულა უჭრედოვანი ტიხარებით დაყოფილია რამდენიმე დრუდ.

გამონაყარი განსაკუთრებით უხვადაა სახესა და ხელის მტევნებზე; რბილი სასის, ხახის, ღრძილებისა და ცხვირის გზების ლორწოვანი გარსი და კონიუნქტივი, ჩვეულებრივ, ზიანდება გამონაყარ-

რის ისეთივე ელემენტებით, როგორსაც კანზე აქვს ადგილი. ცხვირით სუნთქვა გართულებულია, წარმოიშვება სინათლისადმი შიში და ცრემლდენა, ხმის ჩახლეჩა, ხველა და ნერწყვისდენა. პირისა და ცხვირის ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმის მაცერაციის გამო ვეზიკულის ადგილას ადვილად ჩნდება წყლული.

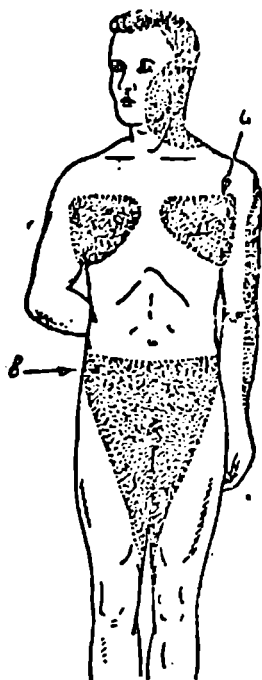
პაპულის ვეზიკულში თანდათანობითი გადასვლა—ყვავილის გამონაყარის ყვავილობის სტადია — ხდება ავადმყოფობის მე-7 და მე-8 დღეზე იმავე თანმიმდევრობით, როგორც გამონაყარის გაჩენა.

ავადმყოფობის მე-9 დღიდან ტემპერატურა კვლავ აიწევს და ავადმყოფობა გადადის დაჩირქების სტადიაში. ავადმყოფისათვის განსაკუთრებით მტანჯველია ეს პერიოდი.

მომდევნო დღეებში ტემპერატურის სადღეღამისო მერყეობა 1,5 გრადუსს აღწევს. ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა მნიშვნელოვნად უარესდება, ცნობიერება ზოგჯერ დაბინდულია, ზოგიერთი ავადმყოფი აგრესიული ხდება.

ყვავილის ბუშტუკებს შიგნით გროვდება ლიმფა, მათი კედლები იჭიმება. ვეზიკულის შიგთავსი იმღვრევა დაჩირქების შედეგად. იგი იღებს ყვითელ ფერს და იქცევა პუსტულად (სურ. 72. მარცხნივ).

პუსტულის გარშემო არსებული წითელი რკალი ღია წითელი და უფრო ფართო ხდება. გამონაყარის მიდამოში ხდება კანქვეშა უჯრედისის და კანის შესივება, ქუთუთოების შესამჩნევად შეშუპება. კანსა და ლორწოვან გარსზე მრავალრიცხოვანი პუსტულების წარმოქმნის გამო იმ ადგილებში, რომლებიც განიცდიან სხეულის სიმძიმის დაწოლას, წარმოიქმნება მკვეთრი ტკივილი; ავადმყოფი საწოლში ხელსაყრელ მდგომარეობას ეძებს; პუსტულის შიგთავსით დაჭიმული კედლები ადვილად სკდება და ჩირქი გამოდის გარეთ, ჩამოედინება კანსა და თეთრეულზე. კანის ზედაპირზე გადმოსული ჩირქი იწვევს მის მაცერაციასა და მწვავე ქავილს.



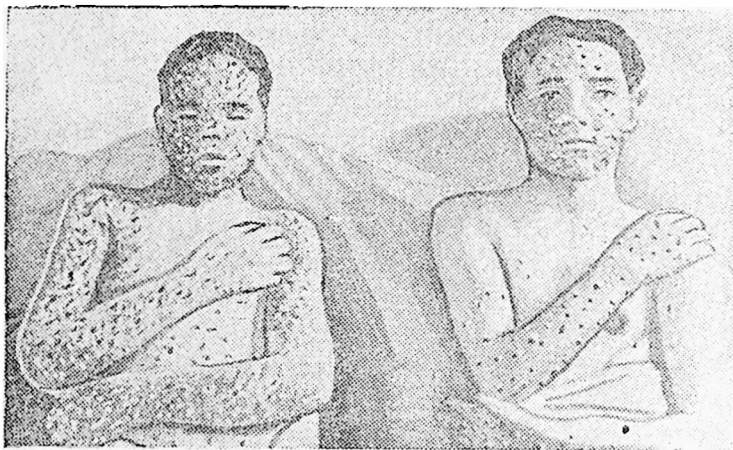
სურ. 71. გამონაყარის ლოკალიზაცია ნატურალური ყვავილის პრონოზომალურ პერიოდში.

- ა—მხრის სამკუთხედი;
- ბ—სიმონის თქაოს სამკუთხედი.

ცხვირ-ხახისა და ხახის პირის ლორწოვანი გარსის გაღიზიანებისა და შეშუპების შედეგად წარმოიქმნება ტკივილი ყლაპვის დროს, რაც ავადმყოფს იძულებულს ხდის უარი თქვას საკვებზე.

ხორხის შეშუპებით გამოწვეული სუნთქვის გაძნელება, ქოშინი, ხოლო ზოგჯერ ხუთვითი გულყრები მნიშვნელოვნად ამძიმებს ავადმყოფის მდგომარეობას. ამ სიმძიმეს აღრმავებს მტანჯველი უძილობა, რაც კანის მწვავე ქავილითაა გამოწვეული.

ავადმყოფობის მე-11—12 დღიდან პუსტულები იკმუხნება და ხმება, დგება ქერცლის შეხმობის პერიოდი, სახიდან დაწყებული,



სურ. 72. ყვავილით დაავადებული (მარცხნივ) და ვარიოლოიდით შეპყრობილი მისი 14 წლის და (მარჯვნივ), რომელიც რამდენიმე წლის წინათ ვაქცინირებული იყო, მაგრამ არ მიუღია რევაქინაცია (შამბურგისა და კოლმერის მიხედვით).

ხოლო შემდგომ თანმიმდევრობით ტანის კანზე და კიდურებზე პუსტულები ხმება. ლებულობს ყავისფერ შეფერილობას და იფარება ხმელი ქერცლით.

კანისა და ლორწოვანი გარსის ანთებითი ცვლილებების თანდათანობით გაქრობასთან ერთად მცირდება უპირველეს ყოვლისა ხახის დაზიანებასთან დაკავშირებული ტკივილი, მაგრამ ავადმყოფს ახლა აწუხებს ძლიერი ქავილი, ავადმყოფები იგლეჯენ ქერცლს, რომლის ქვეშ ჩნდება სისხლდენა და დაჩირქებადი წყლულები.

ავადმყოფის მდგომარეობა შესამჩნევად უმჯობესდება კანსა და ლორწოვან გარსზე ავადმყოფური სიმპტომების გაქრობის შემდეგ.

ავადმყოფობის მე-14—16 დღეს ტემპერატურა ნორმას უბრუნდება. ავადმყოფობის 18—19 დღის შემდეგ იმ ადგილებზე, სადაც პუსტულები იყო, ქერცილი თანდათანობით ჩამოცვივდება და მთელ სხეულზე გამოჩნდება მოწითალო ლაქები, რომლებიც დროთა განმავლობაში მუქ შეფერილობას იღებს. იმ ავადმყოფებს, რომელთაც კქონდათ ღრმა პუსტულოზური დაზიანებანი სახის კანზე, მთელი სიცოცხლის განმავლობაში რჩებათ მომრგვალო ფორმის ნაჭდე-ვები (ჩოფურა). პუსტულოზურმა გამონაყარმა შეიძლება გამოიწვიოს რქოვანას შემრღვევა და მასთან დაკავშირებული სიბრძავე.

დაავადების ზემოთ აღწერილი ტიპური კლინიკური სურათის გარდა, ყვაილი შესაძლოა მიმდინარეობდეს სხვადასხვა ვარიანტებში.

შერწყმული ყვაილის დროს (*variola confluens*) მთელი სხეულის კანზე (განსაკუთრებით სახესა და ხელებზე) ჩნდება მეტად უხვი პუსტულური გამონაყარი, რასაც ზოგჯერ შერწყმული ხასიათი აქვს; შემდგომ წარმოიქმნება ვრცელი ბრტყელი ბუშტუკები, რომლებიც საესეა ჩირქოვანი შიგთავსით. ამ ფორმისათვის დამახასიათებელია მეტად მაღალი ტემპერატურა, ავზნება და ბოდვა. მსგავს ავადმყოფებს კანზე რჩებათ ვრცელი ნაწიბურები, რაც მათ ამახინჯებს.

ჰემორაგიული პუსტულური ყვაილის დროს (*variola pustulosa haemorrhagica*) ვეზიკულებში შეაღწევს სისხლი და ყვაილის ელემენტები იღებენ მუქწითელ-მოლურჯო ფერს („შავი ყვაილი“). ამ ფორმის დროს სისხლის შენარევი ნახველსა და პირნაღებ მასაში, შარდსა და განავალში, აიხსნება სისხლჩაქცევებით ლორწოვან გარსში. ავადმყოფობის მიმდინარეობა მეტად მძიმეა.

განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს მეწამული ყვაილი (*purpura variolosa*) რომლისთვისაც დამახასიათებელია ინკუბაციური პერიოდის შემცირება 6—8 დღემდე, მკვეთრი ტოქსიკოზი, რომელსაც თან სდევს სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა, ჰემორაგიული დიათეზი. ავადმყოფობის პირველ საათებში ამ ავადმყოფებს უჩნდებათ მკვეთრი ტკივილი გავის ძვლის მიდამოში; დამახასიათებელია დასაწყისი პერიოდის უხვი პეტეჩიური გამონაყარი, რომელიც არ იფარგლება ზემოთ აღწერილი სამკუთხედით და ვრცელდება აგრეთვე მთელი სხეულის ზედაპირზე. მცირეწერტილოვანი გამონაყარის გარდა კანზე ჩნდება მრავალრიცხოვანი ჰემორაგიული ლაქები. სისხლდენა ცხვირიდან, სისხლიანი ლებინება, სისხლ-

დენა საშოდან და ნაწლავებიდან, გულ-სისხლძარღვოვანი ფუნქციის დარღვევის ადრე განვითარებადი სიმპტომები მეტად ამძიმებს ავადმყოფობის მიმდინარეობას. ავადმყოფი შესაძლებელია მოკვდეს ვეზიკულების გაჩენამდე, დაავადების უკვე მე-3—4 დღეს.

ყვავილის მიმდინარეობის ვარიანტები შეიძლება იყოს აგრეთვე მეტად იოლი ფორმები, რომლებსაც არ ახლავს გაშლილი კლინიკური სურათი.

ვარიოლოიდი (varioid, სურ. 72, მარჯვნივ) წარმოადგენს ყვავილის ატიპურ, საკმაოდ მსუბუქ მიმდინარეობას იმ პირებში, რომლებსაც აცრილი ჰქონდათ ყვავილის წინააღმდეგ და აქვთ ნაწილობრივი იმუნიტეტი. ვარიოლოიდით შეპყრობილ ავადმყოფებს საერთო მოვლენები, განსაკუთრებით დაჩირქების პერიოდში, სუსტად აქვთ გამოხატული, გამონაყარი უხვი არ არის, რჩება შედარებით მცირე ხანს და არ სტოვებს ნაწიბურებს.

ვარიოლოიდის დროს გართულება იშვიათია.

ყვავილის მძიმედ მიმდინარე შემთხვევებისათვის დამახასიათებელია სხვადასხვა **გართულება**ნი: ნაწოლების განვითარება გავის ძვალზე, ტერფებზე, კეფაზე, პირისა და ხორხის ლორწოვანზე, განგრენების განვითარება, ჩირქოვანი ოტიტები, აგრეთვე მეორადი ინფექციის (კოკური) შერწყმა აბსცესებისა და ფლეგმონების წარმოშობით.

მნიშვნელოვნად იშვიათია ყვავილის დროს კეროვანი პნევმონიები, პლევრიტები, მეტრორაგიები და ორქიტები; როგორც უკვე აღნიშნული იყო, თვალის რქოვანასა და ფერადი გარსის დაზიანებამ შესაძლოა გამოიწვიოს სიბრმავე.

პროგნოზი. ვარიოლოიდი, ჩვეულებრივ, მთავრდება სრული გამოჯანმრთელებით. სიცოცხლისათვის კეთილია პროგნოზი ყვავილის ტიპური ფორმების დროს (variola vera), რომელიც მიმდინარეობს საერთო მძიმე მოვლენებისა და გართულებების გარეშე, თუმცა შესაძლებელია ლეტალური შედეგი. საჭიროა ავადმყოფის გულმოდგინე მოვლა და მეთვალყურეობა.

მნიშვნელოვნად მძიმეა პროგნოზი შერწყმული ყვავილის შემთხვევებში (variola confluens). ჰემორაგიული პუსტულური ყვავილის პროგნოზი უიმედოა, ხოლო მეწამული ყვავილის დროს (purpura variolosa) მეტად ხშირია ლეტალური შედეგი.

გადატანილი დაავადება სტოვებს მეტად მყარ, სამუდამო იმუნიტეტს.

დიაგნოზი. ყვავილის გამოსაცნობად ავადმყოფობის დასაწყის პერიოდში (1—3 დღე) მნიშვნელობა აქვს გავის ძვალში და-

მახასიათებელ ტკივილს, სიმონის სამკუთხედსა და მხრის სამკუთხედში პროდრომალური გამონაყარის არსებობას.

ზოგიერთი ავადმყოფის გამონაყარი ატარებს წითელასებრ ხასიათს, ხოლო სახეზე მისი ადრეული გამოჩენა წითელასთან უფრო მეტ მსგავსებას ქმნის. აუცილებელია გათვალისწინებულ იქნეს, რომ წითელასათვის დამახასიათებელია კატარული პროცესები (სურლო, კონიუნქტივიტი, ხახისპირის ჰიპერემია, ბრონქიტები), სინათლისადმი შიში, ბელსკ-ფილატოვ-კოპლიკის სიმპტომი (პირის ლორწოვან გარსზე ეპითელიუმის ქატოსმაგვარი აქერცვლა).

ქუნთრუმასათვის (ყვავილის დასაწყისი პერიოდისაგან განსხვავებით) დამახასიათებელია მუქი წითელი ფერი გარდამავალ ნაოკებსა და კანის ნაკეცებზე (საზარღულში, იდაყვის ნაკეცებზე), ცხვირ-ტუჩის სამკუთხედის არსებობა, სადაც არ არის მცირეწერტალოვანი გამონაყარი, აგრეთვე ლებინება, რაც ხშირად აღინიშნება ავადმყოფობის პირველ საათებში.

ყვავილის დიაგნოზი საბუთდება ავადმყოფობის მე-3 დღიდან კანსა და ლორწოვან გარსზე ტიპური გამონაყარის გაჩენით, განსაკუთრებით გამონაყარის ევოლუციის ხასიათით (პირველად ლაქა, შემდეგ კვანძი, პაპულა, ვეზიკული, პუსტულა, არაიშვიათად ცენტრში ჩაზნექით), და ტემპერატურული მრუდით (ტემპერატურის დაწევა ავადმყოფობის მე-4 დღიდან და ხელმეორედ აწევა მე-9 დღიდან, როდესაც ჩირქდება ვეზიკულის შიგთავსი), ორგანიზმის მნიშვნელოვანი საერთო ინტოქსიკაციით.

გამონაყარის ერთგვარი მსგავსების გამო საჭიროა გულმოდგინე დიფერენციული დიაგნოზის გატარება ჩუტყვავილასთან. უნდა გათვალისწინებულ იქნეს ანამნეზის მონაცემები, ყვავილის პროდრომალურ პერიოდში მწვავე ტკივილი გავის ძვალში, ტემპერატურის ორტალლოვანი მრუდი, კანის გამონაყარის მორფოლოგიური თავისებურებანი და თანმიმდევრობა. ხაზი უნდა გაესვას იმას, რომ ყვავილის დროს, ჩუტყვავილასაგან განსხვავებით, ხშირად შეიმჩნევა გამონაყარი ლორწოვან გარსზე.

დიფერენციული დიაგნოზი განსაკუთრებით აუცილებელია ვარიოლოიდზე ეჭვის დროს. უნდა გვახსოვდეს, რომ ვარიოლოიდის დროს, ჩუტყვავილასაგან განსხვავებით გამონაყარის ელემენტები უმეტესად ერთგვაროვანია; გამონაყარის გაჩენის წინ ჩუტყვავილათი დაეადებულს აუწევს ტემპერატურა.

ყვავილის ლაბორატორიული მეთოდებიდან უნდა აღინიშნოს ვირუსოლოგიური გამოკვლევები: პაულისა და გინსის სინჯები, პუსტულის შიგთავსში პაშენის სნეულაკის აღმოჩენა.

პულის სინჯი იმაში მდგომარეობს, რომ ჯანმრთელი ბაქიის რქოვანაში შეჰყავთ ყვავილზე საექვო ვეზიკულის შიგთავსი. თუ ვარაუდი სწორია, მაშინ 18 საათის შემდეგ რქოვანას შეღებულ პრეპარატზე შეიძლება გვარნიერის სხეულაკის აღმოჩენა.

გინსის სინჯის დროს, ვაქცინის საშუალებით წინასწარ სენსიბილიზებულ ზღვის გოჭის კანში შეჰყავთ ყვავილზე საექვო ავადმყოფის ვეზიკულის ან პუსტულის შიგთავსი. დადებითი რეაქციისას 24 საათის შემდეგ კანზე ჩნდება კვანძი (ალერგიული რეაქცია).

პაშენის სხეულაკის აღმოჩენა შეიძლება ჰაერზე გამომშრალ და მ. ა. მოროზოვის მიხედვით შევერცხვლით შეღებულ პუსტულისა და ვეზიკულის ნაცხში.

მ კ უ რ ა ლ ო ბ ა. ყვავილით დაავადებულთა სპეციფიკური თერაპიის მეთოდები ჯერ კიდევ არ არის დამუშავებული. დამხმარე როლს თამაშობს ანტიბიოტიკები (მათ შორის პენიცილინი და ლევომიციტინი), რომლებიც ხელს უშლიან ყვავილის მეორადი (კოკური) ინფექციით შესაძლო გართულებათა დროს ჩირქოვანი პროცესების განვითარებას.

ავადმყოფებისათვის საჭიროა მტკიცე ინდივიდუალური იზოლაცია. მომვლელმა პერსონალმა უნდა ატაროს პირისახის მფარავი დოლბანდის ნიღაბი, ხელზე — რეზინის ხელთათმანები. ავადმყოფის მიერ გამოყენებულ მთელ შესახვევ მასალას, ტამპონებს, რომლითაც ხდება პუსტულებზე წაცხება, სწვავენ.

ვეზიკულებისა და პუსტულების წარმოქმნის ადგილას წააცხებენ მანგანუმქავე კალიუმის 2% ხსნარს — ამ ხსნარით გაყდენთილი ბამბის ტამპონს ოდნავი შეხებით; პუსტულებიდან გამოდენილი ჩირქით გაღიზიანებული კანის მიდამოს წმენდენ მანგანუმქავე კალიუმის 5%-იან ხსნარში დასველებული ტამპონით. ქერცლის გახმობის დროს კანის მტანჯველი ქაეილის შესამსუბუქებლად მათ აცხებენ ვაზელინზე დამზადებულ 1% მენთოლის მალამოს.

აუცილებელია, რათა ავადმყოფები (განსაკუთრებით ბავშვები) არ იგლეჯდნენ ქერქს, წინააღმდეგ შემთხვევაში, ყვავილის გამონაყარის ადგილას რჩება ნაწიბურები; ამიტომ სრულსაკონვენს აჭრიან ფრჩხილებს, ხოლო ბავშვებს ამას გარდა ხელის მტევენებს მიაბამდავენ ტანზე—მათ ქვეშ ბამბის რბილი ბალიშის მოთავსებით.

რათა შემცირდეს ტკივილის შეგრძნება, იყენებენ პირამიდონს, ფენაცეტინს, ანალგინს. გულისხმძარღვთა სისტემის ფუნქციებს ხელს უწყობენ ქაფურის ზეთოვანი 25% ხსნარის, ეფედრინის 5% ხსნარის, კორდიამინის 25% ხსნარის ინექციებით. აუცილებელია ავადმყოფის პირის ღრუს გულმოდგინე მოვლა—მას გამოსწმენდენ ბორის მქაეიან გლიცერინში დასველებული ბამბის ტამპონით, ქუთუთოებს ასხურებენ ბორის მქაეის 2%-იანი წყლის ხსნარით. ავადმყოფის საწოლთან ატარებენ სველ დეზინფექციას ქლორამინით.

პროფილაქტიკა. აუცილებელია შესაძლებლობის მიხედვით ყვავილით დაავადების ადრეული დიაგნოსტიკა, ავადმყოფის დაუყოვნებლივ ჰოსპიტალიზება და მკაცრი იზოლაცია, კერაში და ავადმყოფის საწოლთან სველი და აიროვანი დეზინფექციის ჩატარება, აუცილებელი სამედიცინო მეთვალყურეობა 14 დღის განმავლობაში ავადმყოფთან კონტაქტში მყოფ ყველა პირზე, მათი პროფილაქტიკური აკრები—ყოველივე ეს ყვავილის თავიდან აცილების მნიშვნელოვან ღონისძიებას წარმოადგენს. მაგრამ, ყვავილის თავიდან აცილებაში გადამწყვეტი წარმატებების მიღწევა შეიძლება მხოლოდ ვაქცინაციისა და რევავაქცინაციის სისტემატური განხორციელებით, ამასთან აუცილებლად დაცული უნდა იქნეს ზემოჩამოთვლილი ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებანი.

ყვავილის საწინააღმდეგო აკრებს აკეთებენ ვაქცინით, რომელიც შეიცავს ყვავილვაქცინის ცოცხალ ვირუსს. იგი ყვავილის ვირუსისაგან განსხვავდება თავისი აპათოგენურობით, მაგრამ აქვს უნარი გამოიწვიოს საკმაოდ დაძაბული იმუნიტეტი. ასაცრელ მასალად გამოიყენება დეტრიტი, რომელსაც ამზადებენ საწარმოო მიკრობიოლოგიურ ინსტიტუტებში.

დეტრიტის მისაღებად ხბოს გაპარსულ და დეზინფიცირებულ კანზე აკეთებენ რამდენიმე ნაჭდევს, რომლებშიც შეაზღევენ ცოცხალი ყვავილვაქცინის შემცველ მასალას. რამდენიმე დღის შემდეგ ხბოს კანზე წარმოიშვება ვეზიკულები, ხოლო შემდგომ პუსტულეები. ამ პუსტულეების შიგთავსს ჩამოფხევენ ასეპტიკურ პირობებში და მიღებულ დეტრიტს ინახავენ გლიცერინში. ვირუსი ინარჩუნებს თავის თვისებებს, ხოლო მეორადი (ბაქტერიული) ფლორა იზოცება.

დეტრიტს ჩაუშვებენ პატარა, მეტად წერილ საცობით დახურულ შუშის მილაკებში, რაშიც 20 ასაცრელი დოზაა. იგი შენახულ უნდა იქნეს გრილ (4°) და ბნელ ადგილას; მისი ხმარების ვადა მთითებულა ეტიკეტზე; მოგვიანებით იგი ჰკარგავს თავის მაიმუნიზებელ თვისებას.

1951 წ. ცნობილმა საბჭოთა მეცნიერმა ვირუსოლოგმა მ. ა. მოროზოვმა მიიღო მშრალი ვაქცინა, რომელიც ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ინახება. აკრის შესრულების წინ ვაქცინას წინასწარ გახსნიან სტერილურ გლიცერინში (4 წვეთი გლიცერინი 20 ასაცრელ დოზა ვაქცინაზე).

დეტრიტით ან ყვავილის მშრალი ვაქცინით ვაქცინაციას და რევავაქცინაციას აწარმოებენ შემდეგნაირად.

მხრის შთელ გარე ზედაპირს მოზანენ საპნით, შემდეგ გულმოდგინედ მოწმენდენ ეთერში დასველებული ბამბით და მაშინვე, ჭენერის ყვავილის ასაქრელი კალმით აკეთებენ ზედაპირულ შტრიხულ განაქაწრს, ერთმანეთისაგან 2 სმ დაშორებით. ამის შემდეგ კალმის წვერით ყოველ განაქაწრზე დააწვეთებენ თითო წვეთ ღებრიტს, აღებულს შუშის მილაკიდან და მსუბუქად შეაზელენ მას კანზე; ამისათვის სარგებლობენ ყვავილის ასაქრელი კალმის ბრტყელი ზედაპირით. 10 წუთის განმავლობაში კანს აშრობენ, შემდეგ კი ვაქცინირებულს შეუძლია ჩაცმა. ღებრიტის სტერილურობის შესანარჩუნებლად და მისი დანახარჯის შესამცირებლად, ვაქცინაციასა და რევაქცინაციას უკეთებენ ერთბაშად რამდენიმე ადამიანს.

აერის ადგილას კანზე ვითარდება ე. წ. ვაქცინური პროცესი. 3—4 დღის შემდეგ კანში ღებრიტის შეზღლის ადგილას წარმოიქმნება წითელი ლაქა, რომელიც ჭერ ვეზიკულად იქცევა, ხოლო შემდეგ კი (მე-8 დღიდან) — პუსტულად. მე-11—12 დღიდან პუსტულა დანაოჭდება და წარმოიქმნება საკმაოდ თხელი ქერქი, რომელიც შემდგომ მოვარდება.

სსრ კავშირის კანონმდებლობის თანახმად, პირველადი აცრები უტარდება ყველა ბავშვს იმათ გარდა, რომლებიც 3—8 თვის ასაკში შეპყრობილი არიან მწვავე ინფექციურ დაავადებებით. უნდა გვახსოვდეს, რომ აცრები ქმნიან გამოხატულ იმუნიტეტს, მაგრამ შემდგომში რევაქცინაციის გზით საჭირო ხდება იმუნიტეტის განახლება. რევაქცინაცია ტარდება 4—5, 10—11, და 18—20 წლის ასაკში.

ბუნებრივი ყვავილის უშუალო საშიშროების შემთხვევებში და ამ დაავადების ეპიდემიური აფეთქების დროს, აუცილებელია საყოველთაო რევაქცინაცია მიუხედავად ასაკისა და წინა რევაქცინაციიდან გასული დროისა.

მაღალი მაიმუნიზებული ეფექტის გამო, აცრა ყვავილის პროფილაქტიკის ძირითადი და სრულიად საიმედო საშუალებაა.

ორნიტოზი (ornithosis)

ორნიტოზი — მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ვითარდება ორნიტოზით დაავადებული ფრინველებისაგან. დასნებოვნების დროს მას თან ერთვს ცხელებითი რეაქცია და ატიპიურად მიმდინარე პნევმონია. დაავადების გამომწვევს წარმოადგენს ფილტრში გამავალი ვირუსების ჯგუფი (Rickettsiaformis ornithosis).

თავისი ბიოლოგიური თვისებების მიხედვით ამ მიკროორგანიზმებთან მეტად ახლო დგას გამომწვევი პსიტაკოზასი — დაავადებისა, რომელიც ადამიანს გადაედება თუთიყუშთა მაგვარი ჭიშის ფრინველებისაგან; ამ დაავადების კლინიკური სურათი ძალიან გაეს ორნიტოზს.

ბუნებაში ორნიტოზული ინფექციის რეზერვუარს წარმოადგენენ მტრედება, იხვები, ქარიშხალები, უფრო იშვიათად — ქათმები. ადამიანის ფრინველებისაგან დასნებოვნება ხდება მათთან ახლო კონტაქტის დროს, უმთავრესად ჰაერ-წვეთოვანი გზით. უფრო ხშირად ავადმყოფობენ მეფრინველეობის მეურნეობის მუშაკეზა

და ის პირები, რომლებსაც მტრედები ჰყავთ. ფრინველების დაავადების ნიშნებს წარმოადგენს საკმელზე უარის თქმა, კონინუქტივიტი, თვალების დაჩირქება და ფულარათი.

სიმპტომები და მიმდინარეობა. ინკუბაციური პერიოდი ადაზიანი 7-დან 15 დღემდე გრძელდება. დაავადება იწყება მწვავედ — შეცივებით, ტემპერატურის სწრაფად აწევით, საერთო სისუსტით. ამის შემდეგ იწყება ყრუ ტივილები გულმკერდის არეში, ხველა ლორწოვანი ნახელების უმნიშვნელო რაოდენობით გამოყოფით. პერკუტორული და აუსკულტაციური მანევრებები, რომლებიც გამოიხატება პერკუტორული ხმის უმნიშვნელოდ შემოკლებით და ფილტვების უკანა-ქვემო ნაწილებში ცალკეული სველი ხიხინით, ძალზე უმნიშვნელოა. ამიტომ, ორნითოზის გამოსაცნობად აუცილებელია გულმკერდის რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. რენტგენოსკოპიისა და რენტგენოგრაფიის დროს ფილტვებში ჩანს დაჩრდილვის მცირე კერები, რაც ატიპურ პნევმონიაზე მიუთითებს.

გადატანილი დაავადება სტოვენს საკმაოდ მყარ იმუნიტეტს, მაგრამ შესაძლებელია დაავადების გაქიანურებული მიმდინარეობაც.

დიაგნოზი. გამოცნობა ემყარება ეპიდემიოლოგიურ მონაცემებს (კონტაქტი ორნითოზით დაავადებულ ფრინველებთან), კლინიკურ სურათს, გულმკერდის რენტგენოლოგიურ მონაცემებს, აგრეთვე კომპლემენტის შეკავშირების რეაქციისა და კანის ალერგიული სინჯის დადებით შედეგებს. ეს უკანასკნელი შემდეგში მდგომარეობს: სპეციალურად მოზადებული ორნითოზის ანტიგენი 0,1 მლ რაოდენობით შეჰყავთ ზუსტად კანქვეშ, წინამხარის არეში. კანის ცდის შედეგს კითხულობენ ორჯერ — 24 და 48 საათის შემდეგ; მას დადებითად თვლიან ინექციის ადგილზე $3 \times 2,5$ სმ სიდიდის კიბურემიული ლაქის წარმოშობის შემთხვევაში.

მკურნალობა. საჭიროა ყველა ავადმყოფის ჰოსპიტალიზება, თუმცა ავადმყოფის მიერ ჩანმრთელი ადამიანის დასნებოვნება არ არის შემჩნეული. მკურნალობისათვის წარმატებით გამოიყენება ბიომიკინი — 300.000 ერთ, ოთხჯერ დღეში, 6—10 დღის განმავლობაში — მყარი კლინიკური ეფექტის მიღებამდე, რაც ტემპერატურის დაწევასა და კეროვანი პნევმონიის ლევიდაციაში გამოიხატება.

პროფილაქტიკა. მეფრინველობის მეურნეობებში აუცილებელია დაავადებული ფრინველების გამოვლენა და დაკვლა მათი საკმელად გამოყენების გარეშე; საქათმეში უნდა ჩატარდეს გულმოდგინე დეზინფექცია ქლორანი კირის 10% ხსნარით. ანალოგიური ღონისძიებები ტარდება დაავადებული მტრედების გამოვლენის დროს. დაავადებულ ფრინველებთან შესაძლებელი კონტაქტის დროს აუცილებელია რესპირატორების ან დოლბანდის ხილაბანდების ტარება. მეფრინველობის მეურნეობის პერსონალმა, რომელსაც საქმე აქვს იჭებთან, მკაცრად უნდა დაიცვას პირადი პროფილაქტიკის ღონისძიებანი ფრინველებში ისეთი სიმპტომების გამოჩენის დროს, რომლებიც ორნითოზს წააგავს.

მწვავე ეპიდემიური პოლიომიელიტი (Poliomyelitis anterior acuta)

ცენტრალური ნერვული სისტემის მწვავე ინფექციურ დაავადებას, რომელსაც იწვევს ფილტრში გამავალი ვირუსები, მიეკუთვნება ეპიდემიური პოლიომიელიტი, ანუ ჰენინ-მედიის დაავადება. ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელია მოკლე ცხელებითი პერიოდისა და კატარალური მოვლენების

მონაცვლეობა პარეზის, ღუხე კუნთების დამბლის განვითარებით, უმეტესად ზურგის ტვინის წინა რქების დაზიანებით.

დამბლების განვითარების სტადიაში პოლიომიელიტის კლინიკის პირველი მეცნიერული აღწერა შესრულებულ იქნა 1840 წ. გერმანელ ექიმ-ორთოპედის ე. პიენეს მიერ; 1890 წელს შედგა ექიმმა შედინმა მნიშვნელოვნად შეავსო პოლიომიელიტის კლინიკის აღწერა. დაავადების კლინიკური სურათის დეტალურად შესწავლაში დიდი დამსახურება მიუძღვის ცნობილ რუს პედიატრს, პროფ. ნ. ფ. ფილაროვს (1846—1902). ამ სწეულებით შეპყრობილთა ნევროლოგიური სტატუსი დაწვრილებით იქნა დამუშავებული ჯერ კიდევ 1883 წელს გამოჩენილი რუსი ნევროპათოლოგის ა. ი. კუპენიკოვის მიერ.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. ეპიდემიურ პოლიომიელიტს იწვევს განსაკუთრებული სახეობის ფილტრში გამავალი ვირუსი (*Myelophilus hominis*), რომელიც იჭრება ცენტრალური ნერვული სისტემის უჯრედში (თავისა და ზურგის ტვინი), ლიმფურ კვანძებში, და აქ პარაზიტობს. დადგენილია ვირუსის ოთხი სეროლოგიური ტიპის არსებობა, რომლებიც ჯვარედინ იმუნიტეტს არ იძლევიან.

კულტურაში პოლიომიელიტის ვირუსი წარმოადგენს 12—15 მიკრ.—მდე დიამეტრის მქონე ელემენტარულ ნაწილაკებს, რომელიც რომანოვსკი-გიმზას მიხედვით იისფრად იღებება.

გაცხელება დამლუპველად მოქმედებს დაავადების გამომწვევზე. მადეზინფიცირებელი ნივთიერებები მცირე კონცენტრაციებითაც კი სწრაფად ხოცავს პოლიომიელიტის ვირუსს. გლიცერინში მოთავსებულ პოლიომიელიტის ვირუსის შემცველ ტვინის ქსოვილში გამომწვევი აქტიურობას ინარჩუნებს დიდი ხნის განმავლობაში. დაბალი ტემპერატურა და გაყინვა მხოლოდ უმნიშვნელოდ ამცირებს ვირუსის აქტივობას.

ამჟამად დამუშავებულია ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის მეთოდები. ვირუსის კულტივირება შეიძლება სპეციალურ საკვებ ნიადაგზე, რომელიც შეიცავს ადამიანის ფიბრობლასტების კულტურას. ექსპერიმენტული პოლიომიელიტი შეიძლება განხორციელდეს მაიმუნებზე.

პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი და **პ ა თ ო ლ ო გ ი უ რ ი ა ნ ა ტ ო მ ი ა.** შეჭრის ადგილის მიდამოდან (პირის ღრუ, ნაწლავები, ცხვირ-ხახა) ქსოვილის ლიმფაში შედწევის შემდეგ ფილტრში გამავალი ვირუსი ვრცელდება თავის ტვინისა და ზურგის ტვინის ნერვების ლიმფური გზებით ცენტრალური ნერვული სისტემის მიმართულებით.

ასეთივეა ვირუსის გავრცელების ლიმფოვენური გზა თვით ტვინის ნივთიერებაშიც.

პათოპისტოლოგიური გამოკვლევის დროს გამოვლინდება დიფუზური ანთებითი პროცესი ზურგის ტვინის რუხ ნივთიერებაში

კისრისა და წელის შესქელების დონეზე; ანატომიურ ცვლილებები აღინიშნება უმთავრესად ზურგის ტვინის წინა რქებში. აღნიშნული თავისებურებების გამო, დაავადებას უწოდებენ „მწვავე წინა პოლიომიელიტს“ (poliomyelitis anterior acuta).

ზურგის ტვინის წინა რქების უჯრედები იცვლება ნეკრობიოზურად — წინა რქების დანაწიბურებისა და შეკუმხვის განვითარებით. საბოლოოდ ვითარდება ღუნე სპინალური დამბლები და პარეზები, რომლებსაც ზოგიერთ შემთხვევებში შეუქცევადი ხასიათი აქვს. ავადმყოფის სისხლში გროვდება ვირუსის მანეიტრალეზელი ანტისხეული (ჰუმორალური იმუნიტეტი).

ე პ ი დ ე მ ი ო ლ ო გ ი ა . პოლიომიელიტით უფრო ხშირად ავადმყოფობენ 7 წლამდე ასაკის ბავშვები, თუმცა შესაძლებელია ამ სნეულებით დაავადება უფროს ასაკში, ზოგჯერ სრულასაკოვანებშიც. აფეთქების დროს მატულობს იმ ავადმყოფთა რიცხვი, რომელნიც 7 წელზე მეტი ხნისანი არიან. დასნებოვნება ხდება უმთავრესად კუჭ-ნაწლავის, თუმც, როგორც ჩანს, აგრეთვე პაერ-წყვეთოვანი გზითაც.

აღინიშნება პოლიომიელიტით დაავადების სეზონურობა: დაავადების შემთხვევების რიცხვი იზრდება ივლის-აგვისტოში. განსაკუთრებით ცხელ ამინდში, მაქსიმუმს აღწევს სექტემბერ-ოქტომბერში. ზამთრის პერიოდში შეიმჩნევა როგორც სპორადიული დაავადება, ისე კერობრივი აფეთქება.

სსრ კავშირში პოლიომიელიტი უკანასკნელ წლებში გვხვდებოდა ერთეული შემთხვევებისა და უმნიშვნელო კერობრივი დაავადების სახით. 1955 წელს, განსაკუთრებით ზაფხულის პერიოდში, პოლიომიელიტით დაავადება სსრ კავშირის მთელ რიგ დასახლებულ უბნებში გადიდდა; ეს დაავადება აღინიშნება ამჟამადაც, რაც მედიცინის ყველა მუშაკს ავალებს განსაკუთრებით დიდი სიფრთხილე გამოიჩინოს პოლიომიელიტის შემთხვევების გამოცნობაში. საჭიროა ავადმყოფთა სავალდებულო იზოლაცია და ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებების სრული კომპლექსის განხორციელება (იხ. ქვემოთ).

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი კ უ რ ა თ ი . პოლიომიელიტის ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 2—6 დან 25—26 დღემდე. ცალკეულ შემთხვევებში კი — 35 დღემდე. დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს ერთ-ერთი შემდეგი ძირითადი კლინიკური ფორმით:

1) აპარალიზურით (აბორტულ და მენინგიალურ ფორმებად გაყოფით) და 2) პარალიზურით.

1. ა ბ ო რ ტ უ ლ ი პ ო ლ ი ო მ ი ე ლ ი ტ ი ს ს ი მ პ ტ ო მ ე ბ ი ა : ტემპერატურის აწევა, თავის ტკივილები და დისპეფსიური

მოვლენები; კლინიკური სურათის არასაკმაოდ გამოხატულების გამო, ხშირად ხდება პოლიომიელიტის ამ ფორმების გადასინჯვა.

2. ხ შ ი რ ა დ, ა პ ა რ ი ლ ი ზ უ რ ი პ ო ლ ი ო მ ი ე ლ ი ტ ი ს დ რ ო ს, 6—7 დღის განმავლობაში შეიმჩნევა მაღალი ტემპერატურა, უძილობა, თავბრუ, პირღებინება, მენინგეალური მოვლენები, ჰიპერესთეზია, კუნთების ტონუსის დაქვეითება; ზურგის ტვინის სითხეში ლეიკოციტების რაოდენობის მომატება (ციტოზი). ამ ფორმის გამოცნობის სიძნელესთან დაკავშირებთ ეს ავადმყოფები მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ პოლიომიელიტის ეპიდემიოლოგიაში.

3. პ ა რ ა ლ ი ზ უ რ ი პ ო ლ ი ო მ ი ე ლ ი ტ ი გვხვდება პოლიომიელიტის დაავადების ყველა შემთხვევის 2—5%-ში. იგი შეიძლება მიმდინარეობდეს ერთ-ერთი შემდეგი კლინიკური ფორმით:

1. სპინალურით, 2) ბულბარულითა და 3) ბულბო-სპინალურით.

აბორტული და აპარალიზური პოლიომიელიტის კლინიკური გამოცნობის სიძნელის გამო დაავადების ამ ფორმების დაავნობი, როგორც წესი, შეიძლება მხოლოდ ექვმიტანილი იყოს და მისი დადგენისათვის აუცილებელია ლაბორატორიული გამოკვლევის მონაცემები (იხ. ქვემოთ). ქვემოთ აღწერილი სიმპტომები ეხება პოლიომიელიტის პარალიზურ ფორმას.

პარალიზური პოლიომიელიტი თავის მიმდინარეობაში გადის პროდრომალურ, პრეპარალიზურ და პარალიზურ სტადიას.

პირველი სტადიის სიმპტომებს წარმოადგენს გუნებგანწყობის საერთო გაუარესება, თავის ტკივილი, ტემპერატურის უმნიშვნელო აწევა და ყელის ტკივილი.

პრეპარალიზური სტადიის განვითარების მომენტიდან ავადმყოფს ეწყება თავბრუ, ძილიანობა, თავის ტკივილი, გულისრევა ან პირღებინება; ტემპერატურა იწევს 39—40°-მდე, და ჩერდება ამ დონეზე 4—7 დღის განმავლობაში, შემდეგ კი კრიზისულად ეცემა ნორმამდე. აღინიშნება კუნთების ტონუსის დაქვეითება.

ამ სტადიისათვის უფრო დამახასიათებელია შემდეგი სიმპტომები: თავის ტკივილი, ჰიპერესთეზია და ტკივილები სხეულის სხვადასხვა ნაწილებში (განსაკუთრებით ხერხემალში), პარესთეზია, მნიშვნელოვანი ოფლიანობა. ძილიანობა შეიძლება ისე მკვეთრად იყოს გამოხატული, რომ ავადმყოფი იმყოფებოდეს ნახევრადსტუპორულ მდგომარეობაში. ზურგის ტვინის სითხეში, რომელიც გამოედინება პუნქციის დროს მაღალი წნევით, მომატებულია ცილა, გაზრდილია უჯრედების რაოდენობა (ციტოზი), ამასთან, მომატებულია ნეი-

ტროფილური ლეიკოციტები. მრავალ ავადმყოფს აღენიშნება ცულებისა და ფორმიანი ელემენტების რაოდენობის შეუსატყვისობა ზურგის ტვინის სითხეში — ცილოვან-უჯრედოვანი დისოციაცია. ხშირად აღინიშნება ნათხემის ფუნქციის მოშლის სიმპტომები (ვესტიბულური მოვლენები) და ნისტაგმი.

ტემპერატურის დაწვეის შემდეგ ვითარდება მხრის სარტყელისა და მხრების (სურ. 73), ბარძაყების, წვივების, ტანის კუნთების და მბლები. კუნთების ტონუსი დაზიანებულ მუსკულატურაში დაქვეითებულია, რეფლექსები დაქვეითებულია ან სულ არ არის. პარალიზური პერიოდის ხანგრძლიობა შეადგენს 8-დან 15 დღეს.

დამახასიათებელია, რომ პოლიომიელიტის დროს უმთავრესად ზიანდება კიდურების პროქსიმალური ნაწილები. დამბლებისა და პარეზების გავრცელების ზონა დასაწყისში ძალზე ფართოა (პარა-



სურ. 73. ხედა კიდურების დამბლა მწვავე ეპიდემიური პოლიომიელიტის დროს.

სურ. 74. მაჯუნა ტერფის წინა მომხრელების დამბლა მწვავე ეპიდემიური პოლიომიელიტის დროს.

პლეგიამდე), შემდეგ კი ავადმყოფი გადადის შემდგომ აღდგენით სტადიაში, როდესაც მთელ რიგ კუნთებში აღდგება მათი აქტური კუმშვალობა და ტონუსი.

მაგრამ მამოძრავებელი ფუნქციის აღდგენა უვიტარდება არა ყველა გამოჯანმრთლებულს და არა მთლიანად, ამიტომ რეზიდუალურ პერიოდში ზოგჯერ რჩება კუნთური დამბლა, რომელიც კუნ-
28. კ. ვ ბუნინი.

თების ატროფიასა და მყარ დამბლური კონტრაქტურის განვითარებას იწვევს (სურ. 74). საბოლოოდ ავადმყოფი ინვალდი ხდება, და მხოლოდ ორთოპედიული ღონისძიებები და სამკურნალო ფიზკულტურა, და აუცილებელ შემთხვევებში ქირურგიული ჩარევა, შესაძლებელს ხდის კუნთების ფუნქციისა და საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის მოშლის რამდენადმე კომპენსირებას.

ბ უ ლ ბ ა ლ უ რ ი ფ ო რ მ ა მიმდინარეობს ტვინის ღეროს ნაწილის პათოლოგიურ პროცესში აშკარა ჩართვით. შერეული ბულბო-სპინალური ფორმის მნიშვნელოვან ნიშნებს წარმოადგენს ყლაპვის მოშლა, ბუნდოვანი მეტყველება, ხველების უეცრად ატყდომა, რაც დამოკიდებულია თავის ტვინის IX, X, XII წყვილი ნერვების ბირთვების დაზიანებაზე, აგრეთვე პერიფერიული პარეზები და დამბლები.

გაღატანილი დაავადება ტოვებს მყარ იმუნიტეტს.

ღ ი ა გ ნ ო ზ ი. როგორც უკვე აღნიშნული იყო, პოლიომიელიტის კლინიკური ფორმების გამოცნობა დამბლების არარსებობის დროს გაძნელებულია, მაგრამ იგი შესაძლებელია ზემოთ აღწერილი ყველა კლინიკური სიმპტომის, ეპიდემიოლოგიური მონაცემებისა და სეზონის (ზაფხულ-შემოდგომის თვეები) გათვალისწინებით.

პოლიომიელიტის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკისათვის (რაც განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია დაავადების პირველ 5—6 დღეს და მისი ატიპიური ფორმის დროს) სარგებლობენ ვირუსის გამოყოფით სპეციალურ საკვებ ნიადაგებზე (აღამიანის ფიბრობლასტების კულტურა) იმუნინებული ცხოველისაგან მიღებული სპეციფიკური შრატით მისი შემდგომი განეიტრალებით. ამჟამად ამ გამოკვლევათა ტექნიკა მნიშვნელოვნად გამარტივებულია.

დამბლების დროს დიაგნოსტიკა შედარებით იოლია.

ეპიდემიური მენინგიტისაგან განსხვავებით, პოლიომიელიტით დაავადებულებს იშვიათად ემჩნევათ თვალის სიმპტომები, ნაკლებადაა გამოხატული მენინგეალური სიმპტომოკომპლექსი, ზურგის ტვინის სითხის გამოკვლევა ხელს უწყობს სწორი დიაგნოზის დასმას.

გამოხატული ბულბარული მოვლენები მოითხოვს დიფერენციალური დიაგნოზის გატარებას ბოტულიზმთან, ზოგიერთ შემთხვევებში კი — ცოფთან.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი. პოლიომიელიტი მიეკუთვნება იმ ინფექციურ დაავადებათა რიცხვს, რომელიც სიცოცხლისათვის სერიოზულ საშიშროებას წარმოადგენს. პოლიომიელიტი სრულსაკონვანტებში განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს.

პარალიზური ფორმით ნაავადმყოფართა არანაკლებ 15—20%-ს დამბლა რჩებათ მთელი სიცოცხლის განმავლობაში.

მკურნალობა. ყველა ავადმყოფს ათავსებენ სტაციონარში. სავალდებულოა წოლითი რეჟიმი. დამბლების დროს, კონტრაქტურისა და ხერხემლის გამრუდების თავიდან აცილების მიზნით, ავადმყოფს აწვენენ მაგარ ლეიბზე, უბალიშოდ: თავი უდევს ლეიბზე, ფეხები გაჭიმული აქვს. თუ ტერფი ჩამოუვარდება, მაშინ აუცილებელია მისი ფიქსირება ნორმალურ მდგომარეობაში არტაშანით ან წებოვანი პლასტიკით.

ეს უმარტივესი ორთოპედიული ღონისძიებანი უნდა ჩატარდეს ავადმყოფის სტაციონარში მიღების მომენტიდან — როგორც კი თავს იჩენს მამოძრავებელი ფუნქციების დაზიანების ნაადრევი სიმპტომები.

ტემპერატურის დაწვეისთანავე რეკომენდებულია დიათერმია და УВЧ (ულტრამაღალი სიხშირის დენი) ზურგის ტვინის დაზიანების კერაზე — კუნთების ფუნქციის სეგმენტური მოშლის შესაბამისად.

დაზიანებული კუნთების კვების გაუმჯობესებისა და დაუზიანებელი კუნთების ჯგუფთა ფუნქციის გაძლიერების მიზნით, მიმართავენ ფარადული ან გალვანური დენით რიტმულ ელექტრიზაციას. ეს პროცედურები უნდა ჩატარდეს კარგად ინსტრუქტირებული პერსონალის მიერ.

ღრმა პარეზის ან დამბლის მდგომარეობაში მყოფი კუნთების ფუნქციის აღსადგენად, გამოიყენება მასაჟი და სამკურნალო ტანვარჯიში (აქტიური და პასიური მოძრაობები). აუცილებელია პოლიომიელიტით დაავადებულებს თვალყურს ადევნებდეს ნევროპათოლოგი და ორთოპედი. ფიზიოთერაპიული პროცედურები უნდა შეასრულოს გამოცდილმა მუშაკმა. სუნთქვის კუნთების დაზიანების დროს გამოიყენება სპეციალური აპარატურა ხელოვნური სუნთქვისათვის.

დაკარგული ფუნქციის საკმაოდ სრულად აღდგენისას (დაავადების დაწყებიდან 4—6 თვის შემდეგ), მიღწეული თერაპიული ეფექტის გამტკიცების მიზნით, რეკომენდებულია ტალახით მკურნალობა და ზღვაში ბანაობა. ამ ავადმყოფებს გზავნიან ევპატორიაში, კალუგა-ბორში, ზელენოგორსკში და სხვა კურორტებზე.

მყარ დეფორმაციებსა და კონტრაქტურებს ასწორებენ ორთოპედიული ოპერაციების დახმარებით.

პოლიომიელიტით დაზიანებული ნერვული სისტემის და მამოძრა-

ვებელი კუნთების ფუნქციების აღდგენას ხელს უწყობს. წამლეული მკურნალობა პროზერინითა და დიბაზოლით. ამ პრეპარატების დოზები, დამოკიდებულია ბავშვის ასაკზე.

დიბაზოლს აძლევენ ფხვნილის სახით 3-ჯერ დღეში, შემდეგ დოზებში: 1 წლამდე ასაკის ბავშვებს—0,002 გ, 2-დან 3 წლამდე—0,0025 გ, 3-დან 5 წლამდე—0,003, 5-დან 8 წლამდე—0,004 გ, 8-დან 12 წლამდე—0,005 გ.

პროზერინი გამოიყენება 10—15 დღის განმავლობაში 0,05% ხსნარი ყოველდღიურად, კანქვეშა ინექციის სახით. 3 წლამდე ასაკის ბავშვებს დღეღამეში უკეთებენ 0,5 მლ-ს, უფრო მეტი ასაკის—0,75—0,8 მლ აღნიშნულ ხსნარს.

პოლიომიელიტის ეპიდემიური აფეთქების დროს ინფექციურ საავადმყოფოებში გამოყოფილი უნდა იქნეს სპეციალური განყოფილებები. მათ ვინც გადაიტანა პარალიზური ფორმის პოლიომიელიტი, ათავსებენ ორთოპედიული განყოფილების სპეციალურად გამოყოფილ პალატებში. ის ბავშვები, რომელთაც ავადმყოფობა (პარალიზური პოლიომიელიტი) მძიმე შედეგებს უტოვებს, აუცილებელია გაიგზავნოს სპეციალიზებულ ბავშვთა დაწესებულებებში, სადაც სასკოლო სწავლება შერწყმულია სახელოსნოებში მუშაობასთან.

იმ ბავშვებზე, რომლებმაც გადაიტანეს პოლიომიელიტის პარალიზური ფორმები, სპეციალიზებული ფიზიოთერაპიული და ორთოპედიული დახმარების აღმოჩენის მიზნით, აუცილებელია, დისპანსერულ მეთვალყურეობას ატარებდეს რაიონული ნევროპათოლოგი და უბნის პედიატრი.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. აუცილებელია პოლიომიელიტით ყოველი დაავადებულის პოსპიტალიზაცია, მას ათავსებენ ცალკე პალატაში ან ბოქსში.

ეპიდემიური აფეთქების დროს, ყოველ ავადმყოფს, რომელსაც მაღალი ტემპერატურა, ზედა სასუნთქი გზების კატარი, ან ფალარა-თი აქვს, უნდა დაენიშნოს სახლში წოლითი რეჟიმი. ექიმი აწარმოებს დაკვირვებას ავადმყოფზე ერთი კვირის განმავლობაში. აუცილებელია დავადებების იმ შემთხვევების გამომკვლავება, რომლებიც საექვო პოლიომიელიტზე ავადმყოფს იზოლაციას უკეთებენ დაავადების მომენტიდან 40 დღემდე.

პოლიომიელიტის შემთხვევის გამომკვლავების დროს, კერაში ატარებენ გულმოდგინე ღეზინფექციას იმ საშუალებებით, რომლებსაც იყენებენ ნაწლავური და ჰაერ-წვეთოვანი ინფექციის დროს.

ავადმყოფის გამონაყოფს (განავალი, შარდი) აყრიან მშრალ ქლორიან კირს (1 წილი ქლორიანი კირი 2 წილ განავალზე), აურევენ და მხოლოდ ერთი საათის შემდეგ უშვებენ კანალიზაციაში.

რეზინის სათამაშოებს უკეთებენ დეზინფექციას 3% ქლორამინის ხსნარში 4 საათის განმავლობაში დასველებით. სხვა სათამაშოები და ნივთები საჭიროა განადგურდეს. ცხვირსახოცები, პირსახოცები და ავადმყოფის თეთრეული უნდა დასველდეს 3%-იანი ქლორამინის ხსნარში, 4 საათის განმავლობაში. აუცილებელია ყველა საგნის დეზინფექცია, რომლებსაც იყენებდა ავადმყოფი. ტანსაცმლის გაუსნებოვნება ხდება ორთქლფორმალინის კამერაში.

ის პირები, რომლებიც კონტაქტში იყვნენ ავადმყოფებთან, 20 დღის განმავლობაში კარანტინში უნდა მოთავსდნენ. უმცროსი ასაკის ბავშვებს (7 წლამდე), რომლებიც ავადმყოფთან კონტაქტში იმყოფებოდნენ, კუნთებქვეშ უკეთებენ სრულასაკოვანი ჭანმრთელი აღამიანის ხალასი სისხლის (50—60 მლ) ან გამაგლობულის ინექციას (6—15 მლ). ამჟამად აქტიური იმუნიზაციისათვის პოლიომიელიტის წინააღმდეგ მზადდება ვაქცინა მკვდარი ვირუსის კულტურისაგან (აცრებს ასრულებენ განსაკუთრებული ინსტრუქციის მიხედვით).

ბავშვთა დაწესებულებებში, ჭგუფში პოლიომიელიტის შემთხვევის გამოვლენის დროს ინიშნება კარანტინი 20 დღით; ამ ჭგუფიდან ბავშვების გადაყვანა ან მასში მიღება კატეგორიულად აკრძალულია.

მნიშვნელოვან როლს თამაშობს სანიტარულ-საგანმანათლებლო მუშაობა მოსახლეობაში, და ბავშვთა დაწესებულებების პერსონალის ინსტრუქტაჟი.

ქუნთრუშა (Skarlatina)

ქუნთრუშა — ტოქსიკო-სეფსისური ხასიათის მწვავე ინფექციური დაავადება, რომელსაც თან ახლავს ცხელებითი რეაქცია, ანგინა, ლიმფური კვანძების გადიდება, კანზე წვრილწერტილოვანი გამონაყარი. დაავადება შეიძლება განვითარდეს ყველა ასაკში, მაგრამ უმეტესად გვხვდება ბავშვებში.

ეტ იო ლო გ ი ა. მიუხედავად მრავალრიცხოვანი გამოკვლევებისა, რომლებიც ტარდება უკანასკნელი 75 წლის განმავლობაში, ქუნთრუშას ეტიოლოგიის საკითხი ჯერ კიდევ არ არის გადაჭრილი.

ცნობილმა რუსმა მიკრობიოლოგმა გ. ნ. გაბრიჩევსკიმ ქუნთრუშის სტრუქტოკოკურ ეტიოლოგიაზე დაყრდნობით, 1905 წ. ჩაა-

ტარა ბავშვების აქტიური იმუნოზაციის ფართო ცდები სტრეპტოკოკების ვაქცინის საშუალებით. ქუნთრუშით დაავადებულ ბავშვთა სამკურნალოდ იგი იყენებდა სტრეპტოკოკის საწინააღმდეგო შრატს.

რუსმა მიკრობიოლოგმა ა. დ. სავჩენკომ შესძლო სტრეპტოკოკის სუფთა კულტურიდან ქუნთრუშის ტოქსინის მიღება. სტრეპტოკოკი გამოყოფილი იყო ქუნთრუშით დაავადებულისაგან.

კოლ-ქმარმა დიკებმა (1923 წ.) მიიღეს ქუნთრუშით დაავადებულთა ორგანიზმიდან გამოყოფილი ჰემოლიზური სტრეპტოკოკის ტოქსინები. მათ შრომებში ნაჩვენებია მოცემული ტოქსინის მნიშვნელობა ქუნთრუშის პათოგენეზში. ამ ავტორებმა მოგვაწოდეს ქუნთრუშის იმუნიტეტის მდგომარეობის განსაზღვრა კანქვეშ 0,1 მლ გახსნილი ტოქსინის ინექციით.

დიკის რეაქცია უფრო ხშირად დადებითაა 2-დან 4 წლამდე ასაკის ბავშვებში, მაშინ როდესაც სრულასაკონებში იგი იშვიათად არის დადებითი. ქუნთრუშაგადატანილებში დიკის რეაქცია ჩვეულებრივ უარყოფითია. ამგვარად, დიკის რეაქცია საკმაო საყურადღებო ნიშანია ქუნთრუშის ამთვისებლობის შეფასებისათვის. ჰემოლიზური სტრეპტოკოკის ტოქსინები შედგება ორი ფრაქციისაგან: თერმოლაბილური, რომელიც განაპირობებს ტოქსიკურ გამოვლინებას და თერმოსტაბილური, რომელიც წარმოადგენს სპეციფიკურ ელერგენს.

სტრეპტოკოკის ეტიოლოგიური როლის აღიარების საწინააღმდეგოდ მეტყველებს ის, რომ ქუნთრუშით დაავადებულებში ამჟამად პრაქტიკაში მიღებული პენიცილინის ადრეული შეყვანა თავიდან გვაცილებს უმთავრესად მხოლოდ ქუნთრუშის სეპტიცემიურ გამოვლინებას და დაავადების ადრეულ გართულებებს, და არ ახდენს არსებით გაელენას ინტოქსიკაციის ხარისხზე. ამასთან, ქუნთრუშის საწინააღმდეგო შრატის დროული შეყვანა მნიშვნელოვნად ამცირებს ორგანიზმის ინტოქსიკაციას. ამ ფაქტების გათვალისწინებით, უნდა მივიჩნიოთ, რომ ჰემოლიზური სტრეპტოკოკი ფრიადმნიშვნელოვან მავრამ არაგანსაკუთრებულ როლს თამაშობს ქუნთრუშის ეტიოლოგიაში; ამავე სტრეპტოკოკის მნიშვნელობა უეჭველად ქუნთრუშის მთელი რიგი გართულებების განვითარებაში (ლიმფადენიტები, ოტიტი, სინუსიტი).

ზოგიერთი ავტორის ცდა, დაამტკიცონ, რომ სტრეპტოკოკთან ერთად ქუნთრუშის ეტიოლოგიაში თითქოს როლს თამაშობდეს რაღაც დამატებითი ეტიოლოგიური ფაქტორი (მაგალითად ფილტრ-

ში გამავალი ვირუსები), არა აქვთ ჯერ არავითარი ფაქტიური დასაბუთება. ქუნთრუშით დაავადება უეჭველად დაკავშირებულია ორგანიზმის განსაკუთრებულ იმუნოლოგიურ რეაქციასთან სტრეპტოკოკების მიმართ, რამდენადაც ჰემოლიზური სტრეპტოკოკის ერთ და იმავე შტამს შეუძლია გამოიწვიოს წითელი ქარი ან სეფსისი, თუმცა ეს სტრეპტოკოკი პირველად იქნა გამოყოფილი ქუნთრუშით დაავადებულის ორგანიზმიდან.

ჰემოლიზური სტრეპტოკოკი იწვევს ჰემოლიზს სისხლიანი აგარით პეტრის ფინჯანზე დათესვის დროს. ის საკმაოდ მდგრადია გარე არაკეთილსასურველ ზემოქმედებასთან დაკავშირებით. მაგალითად, 60° ტემპერატურაზე სტრეპტოკოკი ძლებს 2 საათის განმავლობაში. ადუღება კლავს მას მხოლოდ 15 წუთში; ასევე მდგრადია იგი მადეზინფიცირებელი სითხეების მიმართ (სულემა, კარბოლის მჟავა, ქლორამინი).

ე პ ი დ ე მ ი ო ლ ო გ ი ა. ქუნთრუშა ხშირად გვხვდება ბავშვობის ასაკში, თუმცა შესაძლებელია იმ სრულასაკოვანთა დაავადებაც, რომლებსაც ის ბავშვობაში არ მოუხდიათ. ქუნთრუშით ავადობის დონე განსაზღვრულ დროსა და განსაზღვრულ პირობებში განსაზღვრულ დასახლებულ უბანში, განპირობებულია პირველ რიგში ავადმყოფ და ჩანმრთელ ამთვისებელ ადამიანთა შორის კონტაქტის შესაძლებლობით. ქუნთრუშის გავრცელებას ხელს უწყობს თავშეყრა, ელემენტარულ სანიტარულ-ჰიგიენურ მოთხოვნილებათა დარღვევა.

ქუნთრუშით ავადობა შემოდგომა-ზამთრის პერიოდში ჩვეულებრივ მატულობს, რასაც ხელს უწყობს ცხვირ-ხახის კატარული მდგომარეობა, ბავშვის ორგანიზმის საერთო რეზისტენტობის დაქვეითება, აგრეთვე უფრო მკიდრო კონტაქტი ბავშვებს შორის წელიწადის ცივ დროს (თამაშობები დახურულ შენობებში და ა. შ.).

ქუნთრუშა გვხვდება უმთავრესად ზომიერად ცივი ჰავის ქვეყნებში, სადაც არის ჰაერის მაღალი ტენიანობა. ცხელ ქვეყნებში ქუნთრუშა თითქმის სრულებით არ გვხვდება.

1 წლამდე ასაკის ბავშვები, როგორც წესი, ქუნთრუშით არ ავადდებიან; უფრო ხშირია 6—11 წ. ასაკის ბავშვთა დაავადება.

ამჟამად სსრ კავშირში არ არის ქუნთრუშის ეპიდემიები და ავადობა განისაზღვრება მხოლოდ ერთეული (სპორადიული) შემთხვევებით, აგრეთვე მცირე მასშტაბის აფეთქებით. ამასთან ერთად, გამორიცხული არ არის დაავადების რამდენიმე შემთხვევა ერთსა და იმავე ბაჭშვთა კოლექტივში (ბაგები, საბავშვო ბაღი, სკოლა), თუ

პირველივე დაავადებული ბავშვი არ იყო დროულად იზოლირებული და არ ჩატარდა დეზინფექცია ან არ იყო დაცული კარანტინი.

ინფექციის წყაროს წარმოადგენს ქუნთრუმით დაავადებული დაავადების კლინიკური გამოვლინების პერიოდსა და პირველ 5—6 დღეს ამ ნიშნების გაქრობის შემდეგ. ავადმყოფობის გავრცელებაში მნიშვნელოვან როლს ის ბავშვები ასრულებენ, რომლებმაც გადაიტანეს ქუნთრუმის ატიპიური და წაშლილი ფორმა.

ინფექციის გადაცემა ავადმყოფიდან ხდება ჰაერწვეთოვანი გზით (ნერწყვის წვეთები, ლორწოთი ცხვირ-ხახიდან); შესაძლებელია აგრეთვე ჩანმრთელი ამთვისებელი ადამიანის დასნებოვნება მესამე პირისაგან, თეთრეულით, საგნებით, სათამაშოებით, რომლითაც სარგებლობდა ავადმყოფი. ინფექციის შეჭრის ადგილს წარმოადგენს ხახის პირი და ცხვირ-ხახის ღრუ, ინფექციის შეჭრა შესაძლებელია აგრეთვე დაზიანებული კანიდან და ლორწოვანი გარსიდან (ექსტრაბუქალური, კრილობისმიერი ქუნთრუმა).

ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაციის დროს აუცილებელია მეტად გულმოდგინე დეზინფექცია ბინაზე.

უკანასკნელ წლებში სსრ კავშირის უფრო მსხვილ ქალაქებში ქუნთრუმით დაავადებულთა იზოლაციის ვადა მნიშვნელოვნად შემოკლებულია.

ამ მიზნით ავადმყოფს 2 დღის განმავლობაში ათავსებენ ერთ ინფექციურ განყოფილებაში იმ ავადმყოფებთან ერთად, რომელთა დაავადების დრო ერთი და იგივეა. მოცემულ განყოფილებაში მყოფ ყველა ჰოსპიტალიზირებულს ერთდროულად გამოწერენ დაავადების დაწყებიდან 16—18-ე დღეზე. ეს მეთოდი საშუალებას გვაძლევს თავიდან ავიცილოთ იმ ავადმყოფების სტრუქტოკოკებით ურთიერთ ინფიცირების (მოთესვა) საშიშროება, რომლებიც ავად გახდნენ სხვადასხვა დროს, მაგრამ, ჰოსპიტალიზაციის დროს აღმოჩნდნენ ერთმანეთთან კონტაქტში, რამაც შესაძლებელია გამოიწვიოს სტრუქტოკოკური ინფექციის გადაცემა ერთი ავადმყოფიდან მეორეზე.

პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი და პ ა თ ო ლ ო გ ი უ რ ი ა ნ ა ტ ო მ ი ა.
ქუნთრუმის დროს პირველადი აფექტის — ინფექციის შეჭრის ადგილის — ლოკალიზაცია ხდება ცხვირ-ხახასა და ხახაში, სადაც ერთადერთად ანგინა (ზოგჯერ ნეკროზული ხასიათის). აგრეთვე ერთდროულად წარმოიშვება რეგიონალური ლიმფადენიტი ყბისქვეშა

ლიმფური კვანძების მტკივნეულ პროცესში ჩართვით. ქუნთრუ-
ზისათვის დამახასიათებელია ნუშისებრი ჭირკვლების ქსოვილები
სხვადასხვა ხარისხის ნეკროზული ცვლილება.

დამახასიათებელი პირველადი აფექტის განვითარება (ქუნთრუ-
ზისმიერი ანგინა და ნუშისებრი ჭირკვლების დაზიანებასთან დაკავ-
შირებული ყბისქვეშა ლიმფადენიტი), ორგანიზმის საერთო ინტოქსი-
კაციის გამოვლინება, რომელიც განპირობებულია ნუშისებრი ჭირკვ-
ლების არედან ტოქსინების გამოყოფით, და ზოგიერთი სეფსისური
დაშრევება განსაზღვრავს ავადმყოფობის განვითარების პირველ,
ტოქსიკოსეფსისურ პერიოდს, რომელიც გრძელდება საშუალოდ 3
კვირამდე. იმ შემთხვევაში, როდესაც აღრევე იყო დაწყებული პენი-
ცილინისა და სტრეპტოკოკის სწინააღმდეგო შრატების გამოყენე-
ბა, ეს პერიოდი მნიშვნელოვნად მოკლდება.

მე-3 კვირიდან დაავადება შეიძლება გადავიდეს მეორე პერიოდ-
ში, რომელიც უმთავრესად ხასიათდება ალერგიული გამოვლინე-
ბით (ნეფრიტები, ართრიტები, ლიმფადენიტები), ამ დროს შესაძ-
ლებელია პირველი პერიოდის ზოგიერთი სიმპტომების განახლება
(გამონაყრისა და ტოქსიკოზების გარდა).

ქუნთრუშა შეიძლება მიმდინარეობდეს ტოქსიკური ან სეფსი-
სური მოვლენების სიჭარბით. ამას შეესაბამება ის პათოლოგიურ-
ანატომიური ცვლილებები, რომლებსაც ნახულობენ სექციაზე.

ქუნთრუშის ტოქსიკური ფორმისათვის (ან სტადიის) და-
მახასიათებელია პირისა და ცხვირ-ხახის მკვეთრი კატარი, შეიმ-
ჩნევა ცენტრალური და ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ტოქსი-
კოდეგენერაციული ცვლილებები, მიოკარდში და ლვიძლში ჩანს
ცილოვანი და ცხიმოვანი გადაგვარების ნიშნები.

ქუნთრუშის სეფსისური ფორმის (სტადიის) დროს ჭარბობს ჩირ-
ქოვან-სეფსისური პროცესები; ხშირია ჩირქოვანი გართულებები
შუა ყურისა და ცხვირის დამატებითი ღრუების დაავადების სახით
(ოტიტები, მასტოიდიტები, ჰაიმორიტები, ეტმოიდიტები).

პრაქტიკაში ხშირად აქვს ადგილი დაავადების ტოქსიკური და
სეფსისური კომპონენტების შერწყმას.

კლინიკური სურათი. ინკუბაციური პერიოდი გრძელ-
დება 1-დან 11 დღემდე, საშუალოდ 5—6 დღეს. დაავადება იწყება
მწვავედ. შექრუოლებისა და ზოგჯერ მკვეთრი შეციების შემდეგ
ტემპერატურა სწრაფად აიწვეს 39 — 40,5°-მდე; მაშინვე, ხშირად,
აღინიშნება ერთჯერადი და გამეორებით პირობინება. დაავადების
უკვე პირველ საათებშივე იწყება თავის ტკივილი, მთელ

სხეულში დამტკრეულობა, ტკივილის შეგრძნება ყლაპვის დროს. ხახის პირის დათვალეირების დროს შეიძლება აღმოვაჩინოთ რბილი სპისი, ენისა და ნუშისებრი ჭირკვლების აშკარა ჰიპერემია. დამახასიათებელია ავადმყოფის სახის ოდნავ შეშუპება, ყბისქვეშა ლიმფური კვანძები პალპაციის დროს მტკივნეულია.

დაავადების დაწყებიდან უკვე 22—24 საათის შემდეგ უფრო იშვიათად—უახლოეს 2—3 დღეში ჩნდება დამახასიათებელი გამონაყარი მრავალრიცხოვან წერტილოვან ღია წითელი ფერის ელემენტების სახით, რომლებიც განლაგებულია ერთიმეორისაგან ისე ახლოს, რომ იქმნება ერთიანი ჰიპერემიული არე.

გამონაყარი პირველად ჩნდება ყელზე და მკერდის ზემო ნაწილში; ჩვეულებრივ დაავადების უკვე პირველი დღელამის განმავლობაში, გაცილებით იშვიათად 2—3 დღეში, ის ვრცელდება მთელ სხეულზე. დაავადების ტიპური მიმდინარეობის დროს ავადმყოფის სახე გამოირჩევა ლოყების მკვეთრი ჰიპერემიით, ნიკაპის არე და პირის ირგვლივი კანი მნიშვნელოვნად ფერმკრთალია („ქუნთრუშის პეპელა“). როგორც ორგანიზმის საერთო ინტოქსიკაცია ისე კეროვანი ცვლილებები ხახისპირში პროგრესულია დაავადების პირველი 3—4 დღის განმავლობაში.

ნუშისებრ ჭირკვლებს მოეფინება მოთეთრო ან მოყვითალო-მოთეთრო ნაღები, რომელიც შეიძლება შემდგომში განვითარდეს ელართროულად რბილ სასასა და ნაჭზე. ზოგიერთ ავადმყოფს უვითარდება ნეკროზები ნუშისებრ ჭირკვლებზე, დიდდება რეგიონული (ყბისქვეშა) ლიმფური კვანძები. ქუნთრუშით დაავადებულის ენის შესახედლობა დაავადების უკვე პირველ დღეებში საკმაოდ დამახასიათებელია. ენა სველია და მოფენილია მონაცრისფრო-მოთეთრო ნაღებით. დაავადების მე-3—4 დღეს ის თავისუფლდება ნაღებისაგან, იძენს ღია წითელ ფერს და მის წვერზე შეიძლება დავინახოთ მრავალრიცხოვანი გადიდებული დვრილები („უოლოს ენა“, სურ. 75 ჩანართი).

კანის ბუნებრივი ნაოჭები (იდაყვისა და საზარდულის ნაკეცში) ვარდისფერია.

სისხლის სურათი პირველ 2—3 დღეს ხასიათდება ნეოტროფილური ლეიკოციტოზით, მე-3—4 დღიდან იშვიათად აღინიშნება ეოზინოფილია (6—7%-მდე). ჩვეულებრივ ჰემოგრამა უბრუნდება ნორმას დაავადების 8—10 დღეს.

გაურთულებელი ქუნთრუშის ჩვეულებრივი მიმდინარეობის დროს ცხელებითი პერიოდი გრძელდება 7—12 დღე. გამონაყარის არსე-

ბობის პერიოდში ტემპერატურის მრუდი იწევს კიდევ უფრო მაღლა, და მხოლოდ მის შემდეგ, როცა გამონაყარი იწყებს გაქრობას, ის თანდათანობით იწყებს ნორმამდე დაწევას. ამ დროისათვის, ჩვეულებრივ, ქრება ქუნთრუშისმიერი ანგიინის მოვლენები.

ზემოთ აღწერილი კლინიკური სურათი ახასიათებს ქუნთრუშის პირველი პერიოდის მიმდინარეობას. ის იცვლება გამოჯანმრღეების პერიოდით ან ავადმყოფის მდგომარეობის მშვიდობიანი მიმდინარეობით 15—20 დღემდე, როდესაც შეიძლება დადგეს ქუნთრუშის მეორე პერიოდი, რომელიც ხასიათდება რიგი გართულებებით (ლიმფადენიტები, ნეფრიტები, ოტიტები და სხვა); ამ გართულებათაგან მრავალი მათგანი შეიძლება აიხსნას სტრეპტოკოკისადმი ორგანიზმის სენსიბილიზაციით.

უნდა შევნიშნოთ, რომ ქუნთრუშის მეორე პერიოდი, განსაკუთრებით მკურნალობის თანამედროვე მეთოდების დროს, როდესაც იყენებენ პენიცილინს, სტრეპტოკოკის საწინააღმდეგო შრატსა და სხვა საშუალებებს, ჩვეულებრივ არ შეინიშნება ან ძალზე იშვიათია.

პირველი პერიოდის სიმპტომების გაქრობის შემდეგ ავადმყოფის მდგომარეობა სრულიად დამაკმაყოფილებელია, ქუნთრუშის გამოცნობა დაავადების მე-8—10 დღეს კლინიკური სიმპტომატოლოგიის არსებობის გამო, შეუძლებელია. აქედან ცხადია, რომ აუცილებელია ქუნთრუშის დიაგნოზის დასმა დაავადების დასაწყისში, რათა განხორციელდეს ავადმყოფის იზოლაცია და კერაში ჩატარდეს ეპიდემიის საწინააღმდეგო ღონისძიებათა სრული კომპლექსი.

კანზე გამონაყარის გაქრობის შემდეგ, ზოგჯერ ცოტა ადრეც (დაავადების მე-6—7 დღეს) ჩნდება საკმაოდ დამახასიათებელი, თუმცა ქუნთრუშის გვიანი სიმპტომი — კანის პლასტიკური აქერცვლა. სახეზე და ყელზე აქერცლილი ეპიდერმისი სცილდება მცირე ზომის ქერცლებად; ტანზე, ზურგზე, ბარძაყებსა და ღუნღულებზე კი — საკმაოდ მნიშვნელოვანი „ნათალის“ სახით; ტერფის ძირზე, ქუსლებსა და ხელის გულებზე — მასიური ფენებით. განსაკუთრებით დამახასიათებელია კანის ფირფიტოვანი აქერცვლა ხელისგულებსა და ფეხისგულებზე. ფეხისგულებსა და ქუსლებზე ფირფიტოვანი აქერცვლა გრძელდება 3—4 კვირას.

ქუნთრუშის ტიპური შემთხვევები, დაავადების სიმძიმის მიხედვით, იყოფა მსუბუქ, საშუალო და მძიმე ფორმებად (ქუნთრუშა I, II და III).

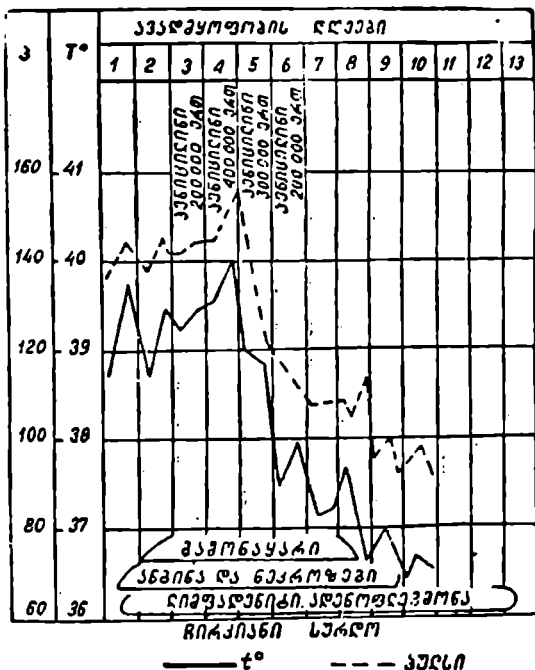
შეიძლება შევამჩნიოთ აგრეთვე ქუნთრუმის გამოვლინების მნიშვნელოვანი ნაირსახეობანი. დაწყებული ძალზე მსუბუქი, ატიპური შემთხვევებიდან, დამთავრებული მძიმე ტოქსიკო-სეპტიკური ფორმებით, რომლებიც ავადმყოფის სიცოცხლეს საფრთხეს უქმნის. ავადმყოფობის შემთხვევების კლინიკური მიმდინარეობის სიმძიმის მიხედვით დაყოფის გარდა, ქუნთრუმის კლინიკური სურათის გათვალისწინებით მიღებულია გამოიყოს ტოქსიკური, სეფსისური, ტოქსიკო-სეფსისური და წაშლილი ფორმები. პირველი სამი ფორმა ერთიანდება მძიმე ქუნთრუმში, რამდენადაც მკვეთრი ტოქსიკოზის ან სეფსისური მოვლენები შეიმჩნევა სახელობრ დაავადების მძიმე ფორმების დროს.

ქუნთრუმის მსუბუქი ფორმის დროს ორგანიზმის ინტოქსიკაცია ფრიად ზომიერადაა გამოხატული, ავადმყოფის მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია. ტემპერატურა იწევს არა უმეტეს 39°-ისა, მთელი ცხელებითი პერიოდი გრძელდება არა უმეტეს 5—6 დღეს. ქუნთრუმის ამ ფორმის დროს ხახის პირის გასინჯვისას შეიძლება დადგინდეს კატარული ანგინა (ნეკროზული ნაღების გარეშე); კანზე გამონაყარი შეიძლება დამახასიათებელი იყოს, მაგრამ ხშირად შეიმჩნევა ცუდად გამოხატული გამონაყარის ელემენტები მკერდზე, ყელსა და საზარდულის მიდამოებში. არ შეიძლება დავივიწყოთ, რომ ქუნთრუმის მსუბუქი ფორმის დროს შესაძლებელია გართულებანი ნევრიტისა და ლიმფადენიტის სახით.

ტოქსიკური ქუნთრუმისათვის დამახასიათებელია დაავადების მწვავე დასაწყისი მრავალჯერადი პირღებინებით. პატარა ბავშვებს ხშირად ეკარგებათ გონება, შესაძლებელია კრუნჩხვები. ხახის გასინჯვის დროს ნახულობენ ნუშისებრი ჟირკვლების გამოხატულ ჰიპერემიას. კანზე გამონაყარი ძალიან უხვია, ციანოზური ხასიათის; ზოგჯერ ჩანს ჰემორაგიები (პეტექიალური ელემენტები). თვალების სკლერები გავსებულია სისხლით, გუგები შევიწროებულია, სისხლის წნევა მკვეთრად ეცემა, გულის საზღვრები გაფართოებულია, მისი ტონები მნიშვნელოვნადაა მოყრუებული. უფრო მძიმედ მიმდინარე შემთხვევებში, როდესაც მკურნალობა გვიანაა დაწყებული, შეიძლება ადამიანის სიკვდილი დაავადების უკვე პირველ 2—3 დღეს. ლეტალური გამოსავლის მიზეზს წარმოადგენს ცენტრალური ნერვული სისტემისა და გულსისხლძარღვთა აპარატის მძიმე ტოქსიკური დათრგუნვა.

ქუნთრუმის სეფსისური ფორმა ხასიათდება ხახის ღრმა ნეკროზებისა და ცხვირხახაში ნეკროზული პროცესების განვითარებით.

ნუშისებრი ჭირკვლები დიდდება, მათ ზედაპირზე ვითარდება ნაც-
რისფერი ნეკროზული ნაღები. დამახასიათებელია ცხვირიდან ჩირ-
ქოვანი გამონადენი. ავადმყოფს პირიდან სდის არასასიამოვნო სუ-
ნი, რაც აიხსნება ხახაში ნეკროზული ცვლილებებით. რეგიონული



სურ. 76. სეფსისური ქუნთრუშით დაზარდებულის ტემპერატურული მრუდი პენიცილინით მკურნალობის დროს.

ლიმფური კვანძები (ყბისქვეშა და კისრის) გადიდებული და მტკიე-
ნეულია. სისხლში სტრეპტოკოკის ცირკულაციის შედეგად შესაქ-
ლებელია სხვადასხვა სეფსისური გართულებანი (ჩირქოვანი ოტი-
ტები, პლევრიტები, ართრიტები). ტემპერატურის მრუდი სეფსისუ-
რი, ინტერმისირებული ხასიათისაა (სურ. 76).

წინათ არსებული ქუნთრუშის ექსტრაბუკალური ფორ-
მა, რომლის დროს ინფექცია იჭრება დაზიანებული კანიდან
ან ლორწოვანი გარსიდან, მაგალითად დამწვრობის დროს, ამჟამად
ძილზე, იშვიათად გვხვდება. ამ ფორმის დროს გამონაყარი გამოჩნდ-
ება დაავადების 1—2 დღეს, უპირველეს ყოვლისა ინფექციის შეჭ-

რის ადგილის ირგვლივ; ტემპერატურამ შეიძლება მნიშვნელოვნად იწიოს.

გ ა რ თ უ ლ ე ბ ა ნ ი. პენიცილინისა და ქუნთრუშის საწინააღმდეგო შრატის დროულად გამოყენებასთან, დაკავშირებით, დიდ ქალაქებში კი, ამას გარდა, ავადმყოფების ერთდროულად მისვლის გამო ერთსა და იმავე განყოფილებაში, ამჟამად ქუნთრუშის გართულებებში იშვიათია.

ქუნთრუშით დაავადებათა რიცხვს დაავადების დაწყებით პერიოდში უნდა მივაკუთვნოთ ქუნთრუშის მიოკარდიტი (გულის საზღვრების გადიდება, უმთავრესად მარცხნივ, მოყრუებული ტონები, სისტოლური შუილი მწვერვალზე, არიტმია; ზოგჯერ ღვიძლის შესივება და ა. შ.).

ქუნთრუშის ნეფრიტის განვითარება შეიმჩნევა დაავადების გვიან პერიოდში მე-20—23-ე დღიდან და მქლავდება ჯერ საერთო სისუსტით, გულისრევითა და ღებინებით. ავადმყოფს სახე შესივებული აქვს, ხშირად ტემპერატურა იწევს 38,5—38,8°-მდე. ავადმყოფის შარდის გამოკვლევის დროს მასში ჩანს ცილა, ჰიალინური ცილინდრები; გამოყოფილი შარდის რაოდენობა მნიშვნელოვნად მცირდება. როგორც წესი, სისხლის წნევა იზრდება (აუცილებელია გვახსოვდეს, რომ ბავშვებს იგი ნორმაში რამდენადმე დაბალი აქვთ ვიდრე მოზრდილებს). ასეთ შემთხვევებში პროგნოზი კეთილია, ქრონიკული ნეფრიტის განვითარება იშვიათად შეიმჩნევა.

თუ არ იქნა მიღებული შესაბამისი ზომები, მაშინ ცალკეულ ავადმყოფებს, მძიმე ქუნთრუშული ნეფრიტის შემთხვევებში, შეიძლება განუვითარდეთ ურემია, ცნობიერების დაკარგვა, შეიძლება დაეწყოს კრუნჩხვები, აზოტემია. ქუნთრუშის მეორე პერიოდში (დაავადების 21—23 დღიდან) შესაძლებელია ჩირქოვანი ოტიტისა და მასტიოდიტის განვითარება.

ოტიტით დაავადების გართულების დროს იწევს ტემპერატურა, დაზიანებულ ყურში სმენა აკლდება, ყურის ნიჟარის წინა სახურზე დაწოლა მტკივნეულია. სისხლში აღინიშნება ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი.

მასტიოდიტით ქუნთრუშის გართულების დროს ავადმყოფს მნიშვნელოვნად უუარესდება საერთო მდგომარეობა, ტემპერატურა რემისირებულია, მნიშვნელოვნადაა მოშლილი მადა და ძილი. საფეთქლის ძვლის დვრილისებური მორჩი მტკივნეულია დაწოლის დროს, სისხლში ადგილი აქვს ნეტროფილურ ლეიკოციტოზს.

ქუნთრუშის ერთ-ერთი უფრო ხშირი გართულება — ლიმფადე-

ნიტი—შეიძლება განვითარდეს ავადმყოფობის დასაწყისში (ქუნთრუშისმიერი ანგინის დროს) ან უფრო გვიან პერიოდში (3—4 კვირას). ხშირად ზიანდება ყბისქვეშა, კისრის წინა და უკანა ლიმფური კვანძები, რომლებიც მკვრივი და მტკივნეული ხდება. ტემპერატურა აიწევს, სისხლში აღინიშნება ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი. როგორც წესი, ლიმფადენიტი შეიწოვება, მაგრამ ზოგჯერ შეიძლება დაჩირქდეს და წარმოქმნილი ფისუტლიდან ან ქირურგიული განაკვეთიდან დიდხანს გამოიყოფა ჩირქი.

ამა თუ იმ გართულებათა პროგნოზული მნიშვნელობა დამოკიდებულია კლინიკური მონაცემების მთელ ჯამსა და ავადმყოფის ფიზიკურ მდგომარეობაზე. დასუსტებული და გამოფიტული ბავშვები ძნელად იტანენ ავადმყოფობას.

ქუნთრუშაგადატანილებს უვითარდებათ გარკვეული იმუნიტეტი, მაგრამ შესაძლებელია რეციდივები, ხოლო რეინფექციის შედეგად განმეორებითი დაავადება.

ღ ი ა გ ნ ო ზ ი. ქუნთრუშის ტიპური მიმდინარეობის დროს დიაგნოზი ავადმყოფობის დასაწყისშივე სიძნელეს არ წარმოადგენს. დაავადების გამოცნობის დროს უნდა გავითვალისწინოთ ეპიდემიოლოგიური მონაცემები, მწვავე დასაწყისი (ხშირად ლებინება), ნუშისებრი ჯირკვლების მკვეთრად შემოსაზღვრული ჰიპერემია, შესაძლებელი ნეკროზული ნღებები, კანზე გამონაყარის ხასიათი (კანზე საერთო ჰიპერემიის ფონზე წვრილი გამონაყარი, კანის ნაოჭების „გაყდენთილობა“), ენის შესახედაობა, რაც განსაკუთრებით ტიპურია დაავადების მე-4—5 დღიდან, ლიმფური კვანძების გადიდება და სისხლის სურათი.

თუ დაავადება წაშლილი ფორმით მიმდინარეობს, მაშინ ყველა კლინიკური სიმპტომის შედარება და ეპიდემიოლოგიური მდგომარეობის აღრიცხვა (კონტაქტი ავადმყოფებთან) დაგვეხმარება ქუნთრუშის დიაგნოზის დასმაში.

ავადმყოფის კანის დათვალიერებისას საჭიროა განსაკუთრებული ყურადღება მიექცეს ჰიპერემიასა და კანის ბუნებრივ ნაოჭებში წვრილ გამონაყარს (იდაყვში, საზარდულის ნაოჭებში).

ღ ი ფ ე რ ე ნ ც ი უ ლ ი დ ი ა გ ნ ო ზ ი უნდა გატარდეს ისეთ დაავადებებთან, როგორცაა წითელა, ქუნთრუშისებრი წითურა, ტულარემიის ანგინოზურ-ბუბონური ფორმა, ხახის დიფთერია, სხვადასხვა სახეობის ერითემა, მედიკამენტოზური გამონაყარი.

წითელაზე მეტყველებს: პროდრომალური პერიოდი, ბელსკ-ფილატოვ-კოპლიკის სიმპტომი (პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ქა-

ტოსებური ქერცილი დაავადების 3—4-ე დღეს), გამოხატული კატარული მოვლენები (კონიუნქტივიტი, ლარინგოტრაქეიტი); კანის უცვლელ ფონზე ამობურცული მსხვილლაქოვანი გამონაყარი, რომელიც ჩნდება გარკვეული თანმიმდევრობით 3 დღის განმავლობაში (ჯერ სახეზე, შემდეგ ტანსა და კიდურებზე) და სისხლის ლეიკოპენია.

წითურით დაავადებულებს პროდრომალური მოვლენები ან სულ არა აქვთ, ან საეცებით ზომიერადაა გამოხატული. დაავადების 2—3 დღეს კანზე ჩნდება წვრილი მკრთალი-ვარდისფერი ლაქოვანი გამონაყარი, რომელიც ერთ დღე-ლაქეში ფარავს მთელ სხეულს. ტემპერატურა იწევს სრულიად უმნიშვნელოდ. ამ დაავადების დროს ანგინის სიმპტომები არ აღინიშნება. მეტად დამახასიათებელია წითურას ნიშნები.— ესაა კეფისა და კისრის უკანა ლიმფური კვანძების გადიდება.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ ქუნთრუშისებრ წითურას და ქუნთრუშას დიფერენციული დიაგნოზი ფრიად ძნელია:

ეპიდემიოლოგიური მონაცემების დროს: საჭიროა უპირატესობა მიეცეთ ქუნთრუშის დიაგნოზს.

ქუნთრუშისებრი წითურას დროს: აღინიშნება უმნიშვნელო კონიუნქტივიტი, მცირე წერტილოვანი ენანთემა რბილ სასახე. ნუშისებრი ჭირკვლები ოდნავ ჰიპერემაულდჷ, კეფის ლიმფური კვანძები გადიდებულია, კანზე აღინიშნება მცირე ზომის ლაქოვანი გამონაყარი, პირველად იწყება ყელის მიდამოში, შემდეგში ვითარდება სახეზე, ტანსა და კიდურებზე.

ზოგჯერ წარმოიშვება ხახისპირის დიფთერიასთან დიფერენციული დიაგნოზის გატარების აუცილებლობა. დიფთერიის დროს აღმოაჩენენ მკვირვ მონაცრისფრო-მოთეთრო ნაღებს ნუშისებრ ჭირკვლებზე, რომელიც ძნელი გასარჩევია ქვეშმდებარე ქსოვილისაგან, აგრეთვე ყელზე კანქვეშა უჯრედისისაგან. ქუნთრუშისათვის დამახასიათებელია ხახისპირის მკვეთრი ჰიპერემია, იგი მკვეთრად გამოირჩევა გარშემო უცვლელი ლორწოვანი გარსისაგან, ნუშისებრი ჭირკვლების ზედაპირზე აღინიშნება ნეკროზული ნაღები, ყბისქვეშა ლიმფური კვანძების გადიდება.— ყელის უჯრედისის შემუპების გარეშე.

ფოლიკულური ანგინისათვის დამახასიათებელია ნუშისებრ ჭირკვლებზე რამდენიმე მსხვილი ყვითელი ერთნაირი სიდიდის კუნძულაკი, რომელიც არ ვრცელდება მის საზღვრებს, იქით, ტემ-

პერატურის მნიშვნელოვანი მომატება (39—40°), კანზე არ არის არავითარი გამონაყარი.

მედიკამენტური ერთეულები, როგორც ანტიბიოტიკებით სამკურნალწამლო თერაპიის გართულება, შეიძლება გამოცნობილ იქნას იმავე განმასხვავებელი ნიშნებით, აგრეთვე ანამნეზური მონაცემების საფუძველზე: ავადმყოფების მიერ ამა თუ იმ სამკურნალწამლო ნივთიერების გამოყენება, მაგალითად, სინტომიცინისა, რომლის მიმართ ავადმყოფს გაზრდილი მგრძობელობა აქვს. მედიკამენტური გამონაყარი ხასიათდება მსხვილლაქოვანი ელემენტების გაჩენით, რაც არაიშვიათად სიმეტრიულადაა განლაგებული და შერწყმული ხასიათი აქვს.

ყველა მონაცემის გულმოდგინე ანალიზი საშუალებას იძლევა დავადასტუროთ ან მოვხსნათ ქუნთრუშის დიაგნოზი.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა და მო ვ ლ ა. ქუნთრუშის დიაგნოზის დადგენის ან ქუნთრუშაზე ეჭვის დროს სარგებლობენ ინფექციურ განყოფილებებში ავადმყოფის პოსპატალიზაციით.

საჭიროა დავიცვათ ავადმყოფის კანის უმკაცრესი სისუფთავე, დავუნიშნოთ ყოველ 4—5 დღეში ჰიგიენური აბაზანები, მძიმე ავადმყოფებს უზღვევენ სხეულს. აუცილებელია მუდმივი მეთვალყურეობა პირის ღრუზე: დღეში 3—4-ჯერ საჭიროა პირში ბორის სიმკვავის 2%-იანი ხსნარის გამოვლება, პატარა ბავშვებს კი — ფიზიოლოგიური ხსნარით პირის გამორეცხვა (გამოსარეცხის საშუალებით).

რადგანაც დასაწყის პერიოდში ქუნთრუშას თან ერთვის ანგიინის განვითარება, ავადმყოფებს უნიშნავენ ნახევრადთხიერ საკმელს: ლორწოვან სუპებს, თხელ ფაფებს, მაწონს, კეფირს, კისელს და კომპოტს, მურაბას. დიეტაში საკმაოდ უნდა იყოს ვიტამინები.

დაავადების პირველსავე დღეებიდან (განსაკუთრებით უფრო მძიმე შემთხვევებში და სეფსისური პროცესის დროს) მოწოდებულია პენიცილინის კანქვეშა ინექციები, რომელსაც იმეორებენ 4—5 დღის განმავლობაში. პენიცილინის დოზები უნდა შეირჩეს ინდივიდუალურად, ავადმყოფის ასაკისა და ქუნთრუშის მიმდინარეობის სიმძიმის გათვალისწინებით.

ქუნთრუშის ტოქსიკური და ტოქსიკო-სეფსისური ფორმებით დაავადებულებს შესაძლებლობისდაგვარად ადრე უნდა შეეუწყვანოთ ანტიტოქსიკური, ქუნთრუშის საწინააღმდეგო შრატის — 10.000-დან 30.000 AE-ს რაოდენობით დაავადების სიმძიმის, ვადებისა და ავადმყოფის ასაკის შესაბამისად. შრატის შეჭყავთ ბეჭ-

რედკას ეთოდით. ტოქსიკოზის გახანგრძლივებული დგომარეობისას, შრატების ინექციებს იმეორებენ უახლოესი 2—3 დღის განმავლობაში.

კარგ შედეგს იძლევა პენიცილინითა და ანტიტოქსიკური შრატებით კომბინირებული მკურნალობა. გულ-სისხლძარღვთა ფუნქციის გამოხატული მოშლის დროს იყენებენ კორდიამინს (შიგნით და ინექციებით), უფრო მძიმე შემთხვევებში—ქაფურისა და ეფედრინის ინექციებს.

ავადმყოფებზე დაკვირვების პროცესში აუცილებელია განსაკუთრებული ყურადღება მივაქციოთ ყურებს, ლიმფურ კვანძებს, სახსრებს, დაავადების დაწყების მე-12—12 დღეს მეორედ უნდა გაოსინჯოს შარდი, რადგანაც შესაძლებელია ამა თუ იმ გართულებათა განვითარება.

ნეფრიტის სიმპტომების გამოჩენის მომენტიდან პირველ 2—3 დღეს საჭიროა დიეტის დანიშვნა, რომელიც შედგება 150—200 გ. შაქრისაგან (გახსნილი 400—500 მლ. ჩაიში ან წყალში) აგრეთვე 100 გ. თეთრი პურის ან თეთრი ორცხობილასაგან.

შემდგომში ავადმყოფი გადაყავთ რძისა და მცენარეულ საკვლზე, აძლევენ მას მაწონს, კეფირს, ხაჭოს, კარტოფილის პიურეს, თეთრ პურს, ხილს — მარილისა და სითხის რაოდენობის შეზღუდვით. საჭიროა ზუსტად აღვრიცხოთ დალეული სითხისა და გამოყოფილი შარდის რაოდენობა, გამოვიკვლიოთ ის ყოველ 3—4 დღეში, ავადმყოფი უნდა იმყოფებოდეს მკაცრ წოლით რეჟიმზე და მხოლოდ შემუშავების გაქრობისა და შარდის ნორმალიზაციის შემდეგ მივცეთ ლოგინიდან ადგომის ნება. მაგრამ გამოწერის შემდეგაც აუცილებელია მკაცრი დიეტის დაცვა 2—3 კვირის განმავლობაში.

ავადმყოფი უნდა იწვეს თბილ ლოგინზე, მას ფეხებზე ადებენ სათბურებს.

ქუნთრუშის ჩირქოვან გართულებებს (ოტიტები, მასტოიდიტები, ლიმფადენიტები) მკურნალობენ ქირურგიული წესებით. პენიცილინის საკმაოდ დიდი დოზების შეყვანით.

სტაციონარიდან გამოწერის წინ ქუნთრუშის შემდეგ ყველა გამოჯანმრთლებულებს გულმოდგინედ უნდა გაესინჯოს ხახის პირი, ცხვირ-ხახა, ყურები; აუცილებელია აგრეთვე შარდის საბოლოო, საკონტროლო გამოკვლევა.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი. ამჟამად დაავადება, როგორც წესი, მიმდინარეობს კეთილად, თუმცა იშვიათად შეიძლება შევხვდეთ ტოქსიკური ან სეფსისური ქუნთრუშის შემთხვევებს, რომლებიც ჩვეულებრივ მძიმედ მიმდინარეობს.

პენიცილინის ადრეულმა გამოყენებამ მკვეთრად შეამცირა გართულებათა რიცხვი.

დროულად დაწყებული თერაპია, წოლითი რეჟიმისა და დიეტის დაცვით, ჩვეულებრივ კეთილ პროგნოზს იძლევა. ისინი, ვინც პენიცილინით მკურნალობენ, ზოგ შემთხვევაში (2—3%-მდე) შესაძლებელია განმეორებით დაავადდნენ.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. ქუნთრუშის შემთხვევების თავიდან აცილების მთავარი ღონისძიებებია: ავადმყოფთა დროული გამოვლინება და იზოლაცია, კერაში დეზინფექციის ჩატარება და საკარანტინო ღონისძიებანი; აუცილებელია ქურჭლის, სახმარი საგნებისა და სათამაშოების გულმოდგინე დეზინფექცია. ბინაში, ბავშვთა დაწესებულებებში (ბაგები, საბავშვო ბაღები, საბავშვო სახლები, პიონერთა ბანაკები), სადაც ადგილი ჰქონდა დაავადების შემთხვევებს, ტარდება სველი დეზინფექცია და ცხადდება კარანტინი. ავადმყოფებთან კონტაქტში მყოფმა ბავშვებმა კონტაქტის შემდეგ 12 დღის განმავლობაში არ უნდა იარონ ბავშვთა დაწესებულებებში.

განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს ატიპიურ და წაშლილი ფორმის გამოვლინებას, რამდენადაც ქუნთრუშის ამ ფორმებით ავადმყოფთა ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა ფრიალ დიდია. ერთი და იმავე ვადებში დაავადებულ ავადმყოფთა გამოწერა წარმოებს დაავადების მე-16 დღეს.

თუ ავადმყოფები პოსპიტალიზებულია სხვადასხვა დროს, გამოწერას აწარმოებენ დაავადების დაწყებიდან მე-40 დღეს.

ეპიდემიური ცერებროსპინალური მენინგოკოკური მენინგიტი (Meningitis epidemica)

ეპიდემიური ცერებროსპინალური მენინგოკოკური მენინგიტი — საერთო მწვევე ინფექციური დაავადება, ხასიათდება მძაფრი დასაწყისით, მაღალი ტემპერატურით, უმთავრესად ტვინის გარსების ჩირქოვანი დაავადებით, რომელშიც ლოკალიზება გამომწვევი, და თავის ტვინის ნერვების დაზიანების გამოხატული სიმპტომებით.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. დაავადების, გამომწვევს წარმოადგენს ვექსელბაუმის მენინგოკოკი (Meningococcus Weichselbaum), რომელიც მის მიერ 1885 წელს იქნა აღმოჩენილი. მენინგოკოკი შედგება ორი ინდივიდუალისაგან (დიპლოკოკი), რომელიც მოგვაგონებს ფორმით კოფეინის მარცვალს და მოხრილი ზედაპირებით მიმართულია ერთიმეორისაკენ. ეს მიკრობი კარგად იღებება მეთილის ლით და ფუქსინით.

ეპიდემიური მენინგიტის ტიპური დაავადება შეიმჩნევა მხოლოდ ადამიანებში და სრულად არ შეიძლება ექსპერიმენტში იქნას მიღებული. მენინგოკოკის ლოკალიზება ხდება თავისა და ნაწილობრივ ზურგის ტვინის რბილ გარსებში; იგი შეიჭრება ზურგის ტვინის სითხეში და მოთავსდება უჯრედებში. მენინგოკოკს პოულობენ აგრეთვე ხახისპირისა და ცხვირ-ხახის ლორწოში.

მენინგოკოკის წმინდა კულტურას ზრდიან ბულიონზე სისხლის შრატის ან ასციტური სითხის დამატებით, აგრეთვე სისხლიან აგარზე.

მენინგოკოკი გარემოში ნაკლებად მდგრადია, მაგრამ ცხვირ-ხახის ლორწოში, რომელსაც ავადმყოფი ან ინფექციის მტარებელი გამოყოფს, შეიძლება დიდხანს იარსებოს.

დადგენილია მენინგოკოკის ზუთი სეროლოგიური ტიპის არსებობა (A, B, C, D და E), რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან თავისი ანტიგენური აღნაგობით.

ავადმყოფის ან ბაცილმტარებლის მიერ გამოყოფილი მენინგოკოკების ვირულენტობა საკმაოდ ფართო საზღვრებში მერყეობს.

ეპიდემიოლოგია. XIX საუკუნეში ეპიდემიური მენინგიტით დაავადებებს არა ერთხელ მიუღია გამანადგურებელი ეპიდემიის ხასიათი. უკანასკნელი ოცი წელი ხასიათდება დაავადების საყოველთაო მნიშვნელოვანი შემცირებით.

ამჟამად სსრ კავშირში ეს დაავადება გვხვდება მხოლოდ ერთეულ შემთხვევებში.

ინფექციის წყაროს როლს ასრულებს ეპიდემიური მენინგიტით დაავადებული და ჯანმრთელი ბაცილმტარებლები. დაავადების გავრცელებას ხელს უწყობს შევიწროებული საცხოვრებელი პირობები, მოსახლეობის შექუჩებულობა.

დაავადების გარკვეული სეზონურობა (მარტი-აპრილი) დაკავშირებულია იმასთან, რომ პრაქტიკულად ჯანმრთელ ადამიანებში ცხვირ-ხახის კატარი ხელს უწყობს გამომწვევის ჩანერგვას ლიმფური საყლაპავი რგოლის ლორწოვანი გარსის გზით.

ინფექციის გადაცემა ხდება ჰაერ-წვეთოვანი გზით, ავადმყოფის ან ბაცილმტარებლის ხახისპირიდან და ცხვირ-ხახიდან გარემოში მენინგოკოკის შემცველი ლორწოს ნაწილაკების გაშხეფების შედეგად.

ავადმყოფების დროულმა გამოვლინებამ და ჰოსპიტალიზაციამ, და რაციონალური თერაპიის ჩატარებამ (პენიცილინი, ნორსულფაზოლი) მკვეთრად შეზღუდა ბაცილმტარებლობის ფორმირების შესაძლებლობა.

პათოგენეზი და პათოლოგიური ანატომია. ცვირ-ხახის ლორწოვან გარსიდან ადამიანის ორგანიზმში ჩანერგვის შემდეგ, მენინგოკოკები ვრცელდება ლიმფური გზებით — ტვინის გარსების მიმართულებით. შესაძლებელია აგრეთვე მენინგოკოკების ჰემატოგენური გავრცელება შესავალი კარიდან ტვინის გარსებისაკენ. თავისა და ზურგის ტვინის გარსებში გამომწვევი პოულობს მეტად კარგ პირობებს გავრცელებისა და გამრავლებისათვის.

დაავადების გავრცელების მიხედვით, ტვინის რბილი გარსები ხდება მღვრიე და სისხლსავსე; ეს განსაკუთრებით შეინიშნება თავის ტვინის ფუძეზე, სადაც გარსები გაქლენთილია მოყვითალო მომწვანო ჩირქით (ბაზალური მენინგიტი).

ეპიდემიური მენინგიტით გარდაცვლილი ადამიანების გვამების გაკვეთის დროს ნახულობენ, რომ ტვინის პარაკუქები სავსეა ზურგის ტვინის სითხით, რომელსაც ჩირქოვანი ხასიათი აქვს. დაავადების უმნიშვნელოვანესი სიმპტომები დაკავშირებულია ტვინის გარსების დაზიანებასა და ორგანიზმის საერთო ინტოქსიკაციასთან. ეპიდემიური მენინგიტის დროს უხვი ნევროლოგიური სიმპტომები აიხსნება იმით, რომ ტვინის გარსების ანთებითი ცვლილებები შეეხება დიდი ჰემისფერობიდან გამომავალ თავის ქალას ნერვების ღეროებსაც.

ორგანიზმი ინფექციურ პროცესს ძლევს ძირითადად ლეიკოციტების მიერ მენინგოკოკების ფაგოციტოზის ხარჯზე.

მენინგიტის გადატანის შემდეგ განვითარებულ ბაცილმტარებლობას ხელს უწყობს ცვირ-ხახის და ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსის კატარი.

კლინიკური სურათი. ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლიობა საშუალოდ 3—4 დღეა, შესაძლებელია მერყეობა 2-დან 7 დღეს შორის.

როგორც წესი, დაავადება იწყება უეტრად, მწვავედ. შეციების შემდეგ სწრაფად აიწვეს ტემპერატურა, რომელიც აღწევს 40—41°, იწყება მწვავე თავის ტკივილი, ერთჯერადი ან განმეორებითი ღებინება. თავის ტკივილის ინტენსიურობა მატულობს უახლოეს საათებში, ხდება ძალზე დამტანჯველი. ტუჩების ლორწოვანსა და კანზე დაავადების მე-2-დან მე-3 — დღეს შეიმჩნევა პერპესი. ავადმყოფის სისხლში აღინიშნება ჰიპერლეიკოციტოზი (35.000—40.000-მდე ლეიკოციტი 1 მმ³-ში). მკვეთრი ნეიტროფილური გადახრით მარცხნივ, ზოგჯერ ანეოზინოფილია.

დაავადების დაწყებიდან უკვე 20—30 საათში აშკარად გამოხატული ხდება ნერვული სისტემის დაზიანების პათოლოგიური სიმპტომები, ჩნდება კეფის კუნთების რიგიდობა, რომელიც აიხსნება ტვინის გარსების დაზიანებით (ავადმყოფს არ შეუძლია შეეხოს ნიკაპით გულმკერდს, როდესაც გასინჯვის დროს ცდილობენ დაუხარონ მას თავი). დამახასიათებელია, აგრეთვე კერნიგის სიმპტომი, რომელიც იმაში მდგომარეობს, რომ არ ხერხდება მენჯ-ბარძაყის სახსარში მოხრილი ფეხის მუხლის სახსარში გამართვა. იგივე სიმპტომი შეიძლება გამოვიწვიოთ, თუ ავადმყოფს სრულიად გაუქმლით ფეხს მუხლის სახსარში და შევეცდებით მის მოხრას მენჯ-ბარძაყის სახსარში.

ხშირად შეინიშნება კანის ჰიპერესთეზია და მყარი წითელი დერმოგრაფიზმი.

უმცროსი ასაკის ბავშვებისათვის დამახასიათებელია შემდეგი მდგომარეობა: ბავშვი წევს ზურგზე, უკან გადაგდებული თავით (სურ. 77). ბავშვებს ხშირად აღენიშნებათ კუნთების კლონური და ტონური კრუნჩხვები. სრულსაკონებიც აგრეთვე ხშირად იღებენ იძულებულ მდგომარეობას ლოგინში წოლისას. თავი მკვეთრად აქვთ გადაგდებული უკან, ფეხები მიტანილია მუცელთან.

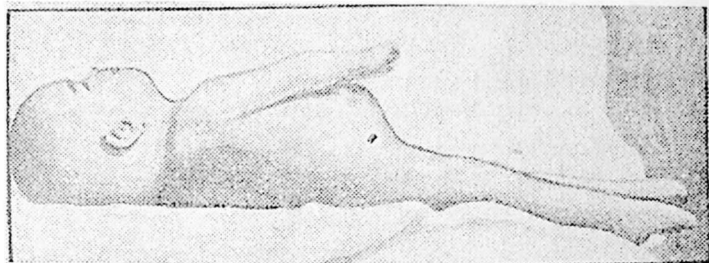
ხშირია ბრუდნისკის სიმპტომიც: თავის გულმკერდთან დახრის ცდის დროს ავადმყოფის ფეხები მუცლისკენ მიიტანება. მუხლისა და აქილევის რეფლექსი ხშირად დაქვეითებულია.

პათოლოგიურ სიმპტომთა შორის, რომლებიც განპირობებულია თავის ტვინის ნერვების დაზიანებით, უპირველეს ყოვლისა საჭიროა აღენიშნოთ თვალისმამოძრავებელი ფუნქციის მოშლა და გუგის სიფართის უთანაბრობა (ანიზოკორია). ავადმყოფს შეიძლება დარღვეული ექნეს კონვერგენცია, შეუძლებელი ხდება თვალის კაკლის ამა თუ იმ მხარეს მიბრუნება ან მობრუნება (თვალის გარე და შიდა კუთხისკენ), რაც დაკავშირებულია უმთავრესად თავის ტვინის IV და VI წყვილი ნერვების დაზიანებასთან. თუ ეს მოშლილობა მკვეთრადაა გამოხატული, მაშინ ადგილი ექნება სიელმეს (სტრობიზმი).

მარცხენა ან მარჯვენა თვალის მამოძრავებელი ნერვის დაზიანებულ მხარეზე გაფართოებული გუგა სუსტად რეაგირებს სინათლეზე — ირღვევა მისი აკომოდაცია; დამახასიათებელია იშვიათი დახამხამება, ზოგჯერ აღინიშნება ჰორიზონტალური ნისტაგმი (თვალის კაკლის „რხევითი“ მოძრაობა).

ზემოთ მითითებული პათოლოგიური სიმპტომები ჩვეულებრივ თავს იჩენს და ძლიერდება 2—3 დღის განმავლობაში, შემდეგ კი ხდება სტაბილიზება. ცნობიერება, ჩვეულებრივ, შენარჩუნებულია, მაგრამ შესაძლებელია ბოღვა, რომელსაც თან ერთვის მკვეთრი აგზნება.

ავადმყოფზე ზურგის ტვინის პუნქციის ჩატარებისას შეიძლება დავინახოთ, რომ მომატებული წნევის გამო ხშირი წვეთებით ან ნაკადით ნემსში გამოედინება მღვრიე სითხე, რომელიც აშკარა



სურ. 77. წლინახვერის ასაკის ბავშვის ეპიდემიური ცერებროსპინალური მენინგიტი.

ჩირქოვანი ხასიათისაა. მასში ცილების საერთო შემცველობა მომატებულია (0,6—4%). პანდის, რეაქცია დადებითია: თუ სინჯარაში ზურგის ტვინის სითხეს კარბოლის მკავეს კონცენტრირებულ ხსნარში ავურევთ, შეიძლება შევნიშნოთ სითხის ღრუბლისებური ამღვრევა. ასევე ჩვეულებრივ დადებითია ნონე-აპელტის რეაქცია: თანაბარი რაოდენობის ზურგის ტვინის სითხისა და ქლორიანი ამონიუმის ნაჯერი ხსნარი მეტ-ნაკლებად იმღვრევა. შაქრისა და ქლორიდების რაოდენობა ზურგის ტვინის ხსნარში ნორმასთან შედარებით დაქვეითებულია.

ზურგის ტვინის სითხე დიდი რაოდენობით შეიცავს ნეიტროფილურ ლეიკოციტებს, აგრეთვე მენინგოკოკებს, რომელთა შორის მრავალი შთანქმულია ლეიკოციტებით და იმყოფება უჯრედშიგნით ფაგოციტოზის ამა თუ იმ სტადიაში.

ტემპერატურის მრუდი მაღალ ციფრებზე დგას 5—7 დღის განმავლობაში, ზოგჯერ ის დროებით დაბლა იწევს (1—2 დღით).

მკურნალობის ჩაუტარებლობის ან არასაკმარისი მკურნალობის შემთხვევაში გვხვდება დაავადების გაჭიანურებული ან ქრონიკულ

ფორმები, რომლებიც მიმდინარეობს ერთ-ერთი ძირითადი კლინიკური ვარიანტის მიხედვით.

პირველი ვარიანტისას ავადმყოფობა შეიძლება გაგრძელდეს 1½—2 თვემდე გამწვავების და რემისიების მონაცვლეობით, ავადმყოფის საერთო აპათიითა და კვების დაქვეითებით. მიუხედავად ხანგრძლივი მიმდინარეობისა, დაავადება მთავრდება გამოჯანმრთელებით. მხოლოდ შესაძლებელია სმენის სიმახვილის მძიმედ მოშლა, შეუპოვარი თავის ტკივილები, მეხსიერებისა და გონების დაქვეითება.

ეპიდემიური მენინგიტის მეორე ვარიანტის გაჭიანჭურებული მიმდინარეობის დროს (უფრო ხშირად ბავშვებში) ვითარდება თავის წყალმანკი (Hydrocephalus), რომელიც წარმოიშობა ეპენდიმის ანთებითი ცვლილებების შედეგად. ამ დროს ზურგის ტვინის სითხის პროდუქცია სისხლძარღვოვანი წნულით იმატებს, ხოლო მისი რეზორბცია (შეწოვა) კი მცირდება.

ამგვარად თავის წყალმანკის განვითარებას საფუძვლად უდევს ეპენდიმატიტი—თავის ტვინის გვერდითი პარაკუჭების სისხლძარღვთა წნულების ანთება.

მენინგიტით დაავადების დაწყებიდან მე-18—22-ე დღეზე განვითარებული ეპენდიმატიტის სიმპტომებია: ცნობიერების დაბინდვა, კუნთების აწეული ტონუსი, გულებზე სინათლის დუნე რეაქცია, სტრობიზმი და ნისტაგმი. ეს გართულება ვითარდება უმთავრესად მკურნალობის დაწყების დაგვიანების შემთხვევებში. უფრო გვიან ავადმყოფს ესინჯება მცირე და გვერდითი ყიფლიბანდები, თავის ქალას ნაკერები ერთმანეთს ცილდება, შესამჩნევად დიდდება თავის ზომა, რაც განვითარებულ წყალმანკს მოწმობს. წყალმანკის სიმპტომები შეიძლება თანდათან გაქრეს, მაგრამ ზოგიერთ ავადმყოფს ეწყება მყარი ჰიდროცეფალია, რომელსაც მივყევართ ცერებრალური გამოფიტვისაქენ, ინტელექტის საერთო დაქვეითებისაქენ, (გონების სისუსტე) და მთელი რიგი მძიმე ნევროლოგიური სიმპტომებისაქენ, რომლებიც დამოკიდებულია ტვინის ნივთიერების ზეწოლაზე (სიყრუე, სიბრმავე, სიმუნჯე).

ზოგჯერ ეპიდემიური მენინგოკოკური მენინგიტი მიმდინარეობს ელვისებური ფორმით, რომელსაც თან ახლავს ორგანიზმის საერთო ინტოქსიკაცია, გონების დაკარგვა, კრუნჩხვები და ბოდვა. ავადმყოფი შეიძლება დაიღუპოს მანამ, ვიდრე მას განუვითარდება მენინგეალური მოვლენები.

მენინგოკოკის ინფექციის თავისებურ ფორმას წარმოადგენს მენინგოკოკემია, რომელიც წარადგენს მენინგოკოკებით გამოწვეულ სეფსისს. დაავადება იწყება მწვავედ—შეციებით, ძალიან ტემ-

პერტურით — 39—40°-მდე. ერთ დღე-ღამეში ქვედა კიდურებსა და სახის კანზე ჩნდება როზეოლოზური, პაპულოზური და ჰემორაგიული გამონაყარი. გამონაყარის ელემენტებს აქვთ სხეადასხვა სიდიდე და ფორმა: წვრილი ჰემორაგიული ელემენტებიდან, რომელიც ქინძისთავეებს მოგვაგონებს, ვარსკვლავის ფორმის მსხვილ წითელ ლაქებამდე; ამ ლაქების ცენტრში ზოგჯერ ვითარდება ნეკროზი.

მენინგოკოკემიის დროს შეიმჩნევა აგრეთვე კოჰ-წვივისა და სხივ-მაჯის სახსრების, ხელის თითების ფალანგებსშორისი სახსრების დაზიანება. შესაძლებელია კანში სისხლჩაქცევა.

მენინგოკოკემიის უმეტეს შემთხვევაში მენინგეალური მოვლენები არ აღინიშნება. მხოლოდ შემდგომი მიმდინარეობის დროს შეიძლება დაერთოს ტვინის გარსების დაზიანება.

ტიპიურ შემთხვევებში მიღებულია დაავადების 3 ძირითად ფორმად დაყოფა: მსუბუქი, საშუალო სიმძიმის და მძიმე.

გ ა რ თ უ ლ ე ბ ა ნ ი. ერთ-ერთი ყველაზე სერიოზული და მყარი გართულებაა თავის წყალმანი, რომლის სიმპტომატოლოგიაც ზემოთ იყო აღწერილი.

იმ ავადმყოფებს, რომელთაც საერთო დაუძლურება აქვთ, განსაკუთრებით ბავშვთა ასაკში, ეპიდემიური მენინგიტი შეიძლება გაურთულდეთ ოტიტების, პნევმონიის, ჩირქოვანი პლევრიტისა და ნაწოლების განვითარებით. ცალკეულ შემთხვევებში შესაძლებელია გართულებანი კეროვანი ან დიფტერული ნეფრიტით.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი. წარსულში, ვიდრე ეპიდემიური მენინგიტის თერაპიულ პრაქტიკაში შეტანილ იქნებოდა სტრეპტოციდი (1935—1937 წ.) ამ დაავადებიდან ლეტალობა აღწევდა 40%. ახლა, ანტიბიოტიკების წარმატებით გამოყენების მეშვეობით, ლეტალური შედეგი მეტად იშვიათია: შემცირდა აგრეთვე გართულებათა სიხშირე. ბევრჯერ პროგნოზი დამოკიდებულია მკურნალობის დაწყების დროსა და მის სწორად ჩატარებაზე. გადატანილი დაავადება ტოვებს მყარ იმუნიტეტს.

დ ი ა გ ნ ო ზ ი. დაავადება გამოიცნობა უმთავრესად კლინიკური სურათის ეპიდემიოლოგიური მონაცემების (წლის სეზონი, ავადმყოფთან ან ბაცილმტარებლებთან კონტაქტი) გათვალისწინებით და ზურგის ტვინის სითხის გამოკვლევების შედეგების საფუძველზე.

ეპიდემიური მენინგიტის დიაგნოზის სასარგებლოდ მეტყველებს მწვავე დასაწყისი შეცეებით, პირღებინებით, ტემპერატურის სწრაფი მომატებით; მენინგეალური და სხვა ნევროლოგიური მოვლენების სწრაფი განვითარება, სისხლში ნეიტროფილური ლეიკოცი-

ტოზი მარცხნივ გადახრით. საბოლოოდ დიაგნოზის საკითხს წყვეტენ ზურგის ტვინის არხის პუნქციისა და ზურგის ტვინის სითხის გამოკვლევის შემდეგ.

ეპიდემიური მენინგიტის დროს სითხე გამოდის ზედმეტი წნევით, იგი მღვრიეა, შეიცავს ბევრ ცილას, შეღებილი პრეპარატების მიკროსკოპიით დაინახავთ დიდი რაოდენობის სეგმენტირთვულ ლეიკოციტებსა და მენინგოკოკებს, რომლებიც ნაწილობრივ ფაგოციტოზის ამა თუ იმ სტადიაში იწყობენ. ლიქვორის გამოკვლევის დროს აღინიშნება აგრეთვე პანდისა და ნონე-აპელტის დადებითი რეაქცია.

დიფტერიის დიაგნოზი პირველ რიგში უნდა გატარდეს ტუბერკულოზურ მენინგიტთან, რომლის თვისებაა დაავადების თანდათანობითი დაწყება, ტემპერატურის საკმაოდ ნელი მატება, სისხლში ლეიკოციტოზის არარსებობა და ზურგის ტვინის სითხის თავისებურებანი (ის გამკვირვალეა ან ოდნავ ოპალესცირებს; სინჯარაში 20—24 საათი დგომით წარმოიქმნება ფიბრინის ნაზი აკვი, რომელიც შეიცავს ლიმფოციტებს). ტუბერკულოზური მენინგიტისათვის დამახასიათებელია აგრეთვე ავადმყოფის წამოძახებანი, ცნობიერების თანდათან დაბინდვა. რასაკვირველია ყოველივე ეს შეეხება ინფექციის ბუნებრივი მიმდინარეობის შემთხვევას, როდესაც არ იყენებდნენ ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო თერაპიას.

ტუბერკულოზური მენინგიტით დაავადებულთა მკურნალობის თანამედროვე საშუალებანი (სტრეპტომიცინი, პასკი, ფტივაზიდი), როგორც ცნობილია, საკმაოდ ეფექტურია, აჩერებს პროგრესულ პათოლოგიურ პროცესს და ხელს უწყობს მის სწრაფ ლიკვიდაციას.

პნევმოკოკური მენინგიტი, ისე როგორც ჩირქოვანი მენინგიტი, რომლის გამომწვევია ფეიფერის ჩხირი, დიფტერენცირდება მენინგოკოკური მენინგიტისაგან ზურგის ტვინის სითხის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევების დროს; გარდა ამისა, პნევმოკოკური მენინგიტის დროს გამომწვევი ადვილად შეიძლება აღმოჩენილ იქნეს ბაქტერიოსკოპურად—ზურგის ტვინის სითხის შეღებილ ნაცხებში.

ცალკეულ შემთხვევებში ეპიდემიური მენინგოკოკური ცერებროსპინალური მენინგიტის დიფტერენცირება საჭიროა პარტახტიან ტიფთან, სეზონურ ენცეფალიტებთან, კრუპოზულ პნევმონიასა და პოლიომიელიტის მძიმე ფორმებთან.

მკურნალობა. საჭიროა ყველა ავადმყოფის აუცილებელი პოსპიტალიზაცია მათთვის სპეციალურად გამოყოფილ პალატებში ან იზოლატორებსა და ბოქსებში.

საჭიროა ავადმყოფებზე მეთვალყურეობა და გულმოდგინე მოვლა: პირის ღრუს გაწმენდა, ნაწოლების პროფილაქტიკა, და კუჭ-ნაწლავის სისტემატური დაცლა.

ავადმყოფს უნიშნავენ ნახევრადთხიერ, ადვილად ასათვისებელ მაღალკალორიულ საკვებს, რომელშიც უხვადაა C და B₁ ვიტამინები.

მკურნალობის მეტად ეფექტურ საშუალებას წარმოადგენს პენიცილინი; სრულსაკოვანებს დღეღამეში უკეთებენ კუნთებში 800.000—1.200 000 ერთეულს, ამ დოზას ყოფენ თანაბრად, 2—3 ინექციაზე—დღე-ღამის განმავლობაში და წინასწარ ხსნიან ანტიბიოტიკებს 5% ნოვოკაინის ხსნარში.

მკურნალობის პირველი 2—3 დღის განმავლობაში, კუნთებში ინექციის გარდა, დღეში ერთხელ ზურგის ტვინის არხში შეჰყავთ კრისტალური პენიცილინის ნატრიუმის მარილი 60000—100000 ერთ. სრულსაკოვანათათვის, ხოლო ბავშვებისათვის ავადმყოფის ასაკის მიხედვით); ამ მიზნით ზურგის ტვინის არხიდან წინასწარ იღებენ 8—10 მლ ზურგის ტვინის სითხეს. ამ ინექციებისათვის ვარგისია მხოლოდ პენიცილინის კრისტალური ნატრიუმის მარილი.

ავადმყოფების მკურნალობა შეიძლება სულფანილამიდური პრეპარატებით (ნორსულფაზოლი 1 გ 4—6 საათში ძირითადი კლინიკური სიმპტომების გაქრობამდე; შემდეგ 0,5 გ, 6-ჯერ დღეში ზურგის ტვინის სითხის ნორმალიზაციამდე); მაგრამ უნდა გვახსოვდეს, რომ ეს პრეპარატები ნაკლებ ეფექტურია, ვიდრე პენიცილინი.

კარგ შედეგს იძლევა პენიცილინისა და ნორსულფაზოლის ზემოთ მითითებულ დოზებში კომბინირებული მკურნალობა.

ყველა შემთხვევაში თერაპიული ეფექტის შეფასება სწარმოებს არა მარტო კლინიკური ნიშნების გაქრობით, არამედ ზურგის ტვინის სითხის განმეორებითი გამოკვლევის შედეგებით (სითხის ჩირქოვანი ხასიათის გაქრობა, ცილის რაოდენობის ნორმამდე დასვლა, ლეიკოციტების მომატების გაქრობა და მენინგოკოკების არარსებობა).

გამოწერის პირობებია: კლინიკური ნიშნების გაქრობა, ზურგის ტვინის სითხის ნორმალიზაცია და გამოჯანმრთელებულის ხახისპირის ნაცხში მენინგოკოკების ორჯერადი ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა. ამას გარდა, დაცული უნდა იყოს იზოლაციის აუცილებელი ვადები, რომელიც გათვალისწინებულია ინსტრუქციით (გამოწერა ხდება დაავადების დაწყებიდან არაუადრეს 30-ე დღისა).

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. ეპიდემიური მენინგიტის პროფილაქტიკის მიზანია ავადმყოფების გამომკვლავნება და იზოლაცია, რაციონალური თერაპია, ბაცილმტარებლების გამომკვლავნება (განსაკუთრებით და-

ხურულ ბავშვთა კოლექტივებში) ბავშვების მთელი კონტინგენტის და მომსახურე პერსონალის გამოკვლევის გზით.

ინფექციის მტარებლები (ბავშვები და სრულსაკონები დაშვებულ არ უნდა იყვნენ ბაგებში, საბავშვო ბაღებსა და სხვა საბავშვო დაწესებულებებში.

ცხვირ-ხახის და ხახისპირის ლორწოვანი გარსის ნორმალური მდგომარეობა ხელს უშლის მენინგოკოკების ორგანიზმში დანერგვას ბაცილმტარებლებთან კონტაქტის დროს. ამიტომ ცხვირ-ხახის სანაცია ეპიდემიური მენინგიტის პროფილაქტიკის მნიშვნელოვან საშუალებას წარმოადგენს.

საბავშვო დაწესებულებებში კარანტინს აცხადებენ ავადმყოფის გამოვლინებისა და ჰოსპიტალიზაციის მომენტიდან მე-7 დღეს. აუცილებელია ყველა ოთახის გულმოდგინე დეზინფექცია, რომელიც ტარდება ისევე, როგორც სხვა ჰაერ-წვეთოვანი ინფექციების დროს.

ეპიდემიური პაროტიტი (Parotitis epidemica)

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. დაავადებას იწვევს ფილტრში გამავალი ვირუსი *Pneumophilus parotitidis*, რომელიც მიღებულია სუფთა კულტურაში. ინფექციის წყაროს წარმოადგენს ავადმყოფი ადამიანი.

ე პ ი დ ე მ ი ო ლ ო გ ი ა. ეპიდემიური პაროტიტის გადადება ხდება ავადმყოფისაგან ჰაერ-წვეთოვანი გზით. უფრო ხშირად, ავადმყოფიანი ბავშვები, თუმცა შესაძლოა დაავადების შემთხვევები და ეპიდემიური აფეთქებები სრულსაკონთანა შორისაც. წელიწადის ცივ დროს (განსაკუთრებით იანვარ-მარტში) აღინიშნება ავადობის აღმავლობა. არსებობს პასიური ვირუსმატარებლობა; ავადმყოფობა გადატანილები დამასნებოვნებლობის უნარს ინარჩუნებენ კლინიკური სიმპტომების გაქრობის შემდეგ 14 დღის განმავლობაში.

ი ნ კ უ ბ ა ც ი უ რ ი პ ე რ ი ო დ ე. ინკუბაციის ხანგრძლიობა 14-დან 21 დღემდეა. იშვიათ შემთხვევებში ინკუბაციის ვადა მატულობს 30 დღემდე.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. დაავადების ყველა ძირითადი სიმპტომები დაკავშირებულია ფილტრში გამავალი ვირუსის მიერ ყბაყურა ჭირკვლის დაზიანებასთან. დაავადება იწყება მოკლე პროდრომალური პერიოდით (საერთო სისუსტე, თავის ტკივილი, მადის დაკარგვა), შემდეგ ტემპერატურა აღწევს 38,5°—39,5°—ერთი ყბაყურა ჭირკვალის გადიდებით. ყბაყურა სანერწყვე ჭირკვლის შესიება კარგად შესამჩნევი ხდება ყურის წინ, შემდგომ უკან და

ქვემოთ გავრცელებით (ქვედაყბის კუთხის უკან). ყურის ბიბილო რამდენადმე გამოიბუქება და ჩვეულებრივ მისი ღრუ შეივსება. ჩირკვალი შეხებისას ოდნავ მტკივნეულია. ყბაყურა ჩირკვლის დაზიანება ორივე მხარეზე სახეს აძლევს მსხლისებურ ფორმას (აქედანაა დაავადების სახელწოდება „ყბაყურა“).

ყბაყურა ჩირკვლის შესიების შემდეგ წყდება დაზიანებულ მხარეზე ნერწყვის გამოყოფა (ნერწყვის გამოყოფის აღდგენა ხდება დაავადების მხოლოდ მე-5 დღეს). დაავადების დაწყებიდან 1—2 დღის გავლის შემდეგ ასეთივე მოვლენები შეიძლება განვითარდეს მეორე მხარეზე.

ტიპიურ შემთხვევებში ერთი ყბაყურა ჩირკვალის დაზიანების დროს ცხელებითი პერიოდის ხანგრძლიობა შეადგენს 3—4 დღეს. მეტად მძიმე და იშვიათ შემთხვევებში 6—7 დღეს.

სრულსაკოვნებში დაავადება მიმდინარეობს მნიშვნელოვნად უფრო მძიმედ, ვიდრე ბავშვთა ასაკში.

ცხელებითი პერიოდის დამთავრების შემდეგ საკმაოდ სწრაფად ხდება ყბაყურა სანერწყვე ჩირკვლების გადიდების ლიკვიდაცია. სრულსაკოვნებში უფრო ხშირ გართულებას წარმოადგენს ორქიტის განვითარება: იწყება ძლიერი ტკივილები დაზიანებულ საკვერცხეში. მნიშვნელოვნად მატულობს ტემპერატურა. ორქიტი იშვიათად შეინიშნება ბიჭებში.

გადიდებული ყბაყურა ჩირკვლის დაწოლამ სახის ნერვის ტოტზე შეიძლება გამოიწვიოს მათი პარეზი, რომელიც საკმაოდ სწრაფად გაივლის რაიმე თერაპიული ჩარევის გარეშე (მის შემდეგ რაც შემცირდება შესივება).

ძალზე იშვიათად შეინიშნება დაავადების მენინგეალური და მენინგო-ენცეფალიტური ფორმები. გადატანილი დაავადება ტოვებს საკმაოდ მყარ იმუნიტეტს.

დ ი ა გ ნ ო ზ ი. დაავადება გამოიწვობს ეპიდემიოლოგიური მონაცემებისა და კლინიკური სურათის საფუძველზე (კონტაქტი ავადმყოფებთან). ლაბორატორიული დიაგნოსტიკისათვის შეიძლება გამოყენებულ იყოს კომპლემენტის შეკავშირების რეაქცია.

ჩირქოვან პაროტიტთან დიფერენციალური დიაგნოზის გატარებისას მხედველობაში უნდა მივიღოთ, რომ ყბაყურათი დაავადებულებს აღენიშნებათ ლეიკოპენია, შედარებითი ლიმფოციტოზი და მონოციტოზი.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. ავადმყოფები იზოლირებულ უნდა იქნენ სახლში წოლითი რეჟიმის დაცვით. დაზიანებულ ჩირკვალზე ადე-

ბენ ნახევრად სპირტიან თბილ კომპრესს, ჯირკვლის სიმსივნის თანდათანობით შემცირების შემდეგ ამავე არეში ადებენ დოლბანდის ნახვევს ბამბის სქელის ფენით.

ნერწყვის გამოყოფის მოშლის გამო და მეორადი ინფექციის ასაცილებლად, აუცილებელია პირის ღრუში ხშირი გამოვლება ბორის მჟავას 2%-იან ხსნარისა, რივანოლის ხსნარისა 1:1000. პატარა ბავშვებს პირს უწმენდენ ბამბის ტამპონით, რომელიც დასველებულია ერთერთ აღნიშნულ სადეზინფექციო ხსნარში.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. აუცილებელია ავადმყოფის იზოლაცია ავადმყოფობის დაწყებიდან 21 დღემდე. საბავშვო დაწესებულებებში ცხადდება კარანტინი.

ფილტრში გამავალი ვირუსის კულტურის — დაავადების გამომწვევის — მიღების დამუშავებული მეთოდები ამჟამად იძლევა დაავადების სპეციფიკური (აცრების) პროფილაქტიკის შესაძლებლობას.

V. გარე საზარველთა ინფექციები

განსაკუთრებულ ჯგუფს შეადგენს ის ინფექციური დაავადებები, რომლებიც ვითარდება გამომწვევის კანსა და ლორწოვან (მათი წინასწარი დაზიანების შემდეგ) გარსში შექრის შედეგად.

ასეთი გზით ხდება, კერძოდ, დასნებოვნება წითელი ქართა და გაშეშებით. კანის ლორწოვანი გარსისა და რბილი ქსოვილების დაზიანება შეიძლება მოხდეს საყოფაცხოვრებო, საწარმოო, სასოფლო-სამეურნეო ან სხვადასხვა სახეობის ტრავმატიზმის შედეგად.

ამ ინფექციურ დაავადებებს უწოდებენ კრილობისეულ ინფექციას. როგორც წესი, მათ იწვევს სხვადასხვა სახეობის პათოლოგიური ბაქტერიები.

წითელი ქარი (Erysipelas)

წითელი ქარი — საერთო ინფექციური დაავადებაა, ხასიათდება უეცარი დასაწყისით, ცხელებით, ინფექციის შექრის ადგილის არეში კი — კანისა და ლორწოვანი გარსის თავისებური ანთებით; ეს არე მკვეთრად არის შემოსაზღვრული გარშემო მდებარე შეუცვლელი ქსოვილისაგან.

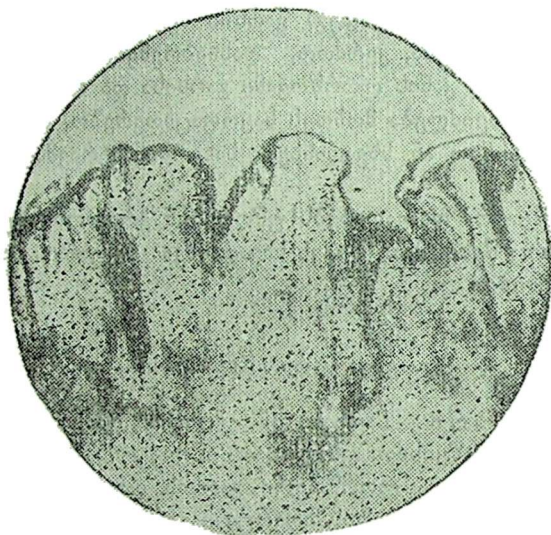
ეტოლოგია — დაავადებას იწვევს უმთავრესად კემოლიზური სტრეპტოკოკები, რომელნიც ფართოდაა გავრცელებული ბუნებაში. ზოგჯერ წითელი ქარის გამომწვევს სტაფილოკოკები წარმოადგენს.

პათოგენეზი და პათოლოგიური ანატომია. სტრეპტოკოკები შეიძლება ჩაინერგოს კანში მისი ყოველგვარი დაზიანების ადგილიდან, მაგალითად, განაკაწრიდან, ნაკლდევიდან, გადახეხილი ადგილიდან, კრილობის დაბინძურების დროს, მაგრამ

წითელი ქარის განვითარებისათვის საკმაო არ არის სტრუქტოკოკის ჩანერგვა: ეს დაავადება შეიძლება განვითარდეს მხოლოდ ორგანიზმის განსაკუთრებული ამთვისებლობის შემთხვევაში, მისი თავისებური რეაქციის დროს.

კანში ჩანერგვის, ე. ი. ინფექციის შეჭრის ადგილიდან სტრუქტოკოკები ვრცელდება კანში ლიმფური ნაპრალებითა და კაპილარებით, რომლებშიც ისინი მძლავრად მრავლდებიან. კანის სისხლძარღვთა კაპილარების მაღალი შეღწევალობის გამო, წარმოებს ქსოვილების სეროზული გაქლენთვა, ვითარდება შეგუბებითი ჰიპერემია, კანის ინფილტრაცია დაზიანების ადგილზე (სურ. 78).

წითელი ქარის საერთო სიმპტომები (ტემპერატურის აწევა, თავის ტკივილი, პირველ საათებში პირღებინება, ტაქიკარდია) აიხსნება ორგანიზმის ინტოქსიკაციით, რადგანაც კერიდან შეიწოვება

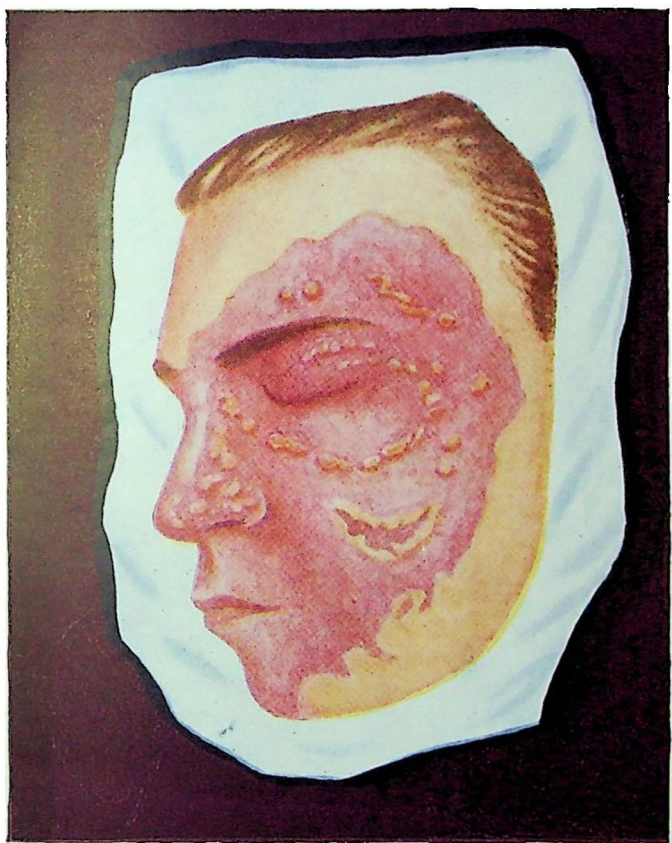


სურ. 78. წითელი ქარი. სეროზული ანთება, კანის შეშუპება.

ტოქსიკური ნივთიერებები, რომლებიც წარმოიშვება მიკრობების დაღუპვისა და ქსოვილის დაშლის დროს, წარმოიქმნება აგრეთვე ბაქტერიემია.

წითელი ქარის პროცესი შეიძლება განვითარდეს აგრეთვე ლორწოვან გარსებზე (მაგალითად, ხახისპირისა და ცხვირის ლორწოვან გარსებზე).

უფრო ტიპური ერთემული ანთების გარდა, წითელი ქარი



სურ. 79. სახის წითელი ქარი (მულაჟი) (იხ. გვ 466).

შეიძლება მიმდინარეობდეს ბუშტების, ფლეგმონების წარმოქმნით და სხვა კლინიკური ნაირსახეობებით.

გადატანილი დაავადება ახდენს ორგანიზმის სენსიბილიზებას, და შესაძლებელია ცალკეული ავადმყოფების მეორადი დაავადება, ჩვეულებრივ პროცესის იმავე ლოკალიზაციით.

ე პ ი დ ე მ ი ო ლ ო გ ი ა . წითელი ქარით დასნებოვნების საშიშროება საკმაოდ დიდია კანის დაოდვილობის (გამოყელვის), დახეხვის, ნაქდევებისა და განაკაწრის დროს. აგრეთვე მისი არადამაკმაყოფილებელი ჰიგიენური მოვლისას, მით უმეტეს, რომ დაავადების გამომწვევი ფართოდაა გავრცელებული ბუნებაში. ამასთან აღამიანების მიერ წითელი ქარის ამთვისებლობა ერთნაირი არაა; აირატომბა, რომ დაავადების განვითარებისათვის აუცილებელი არაა მარტო სტრუპტოკოკების შექრა დაზიანებულ კანში, არამედ საჭიროა ორგანიზმის ამთვისებლობა. უფრო ხშირად წითელი ქარით დაავადება შეიმჩნევა წელიწადის ცივ დროს.

წითელი ქარი შეიძლება შეგვჩვენდეს არა მარტო დამოუკიდებელი დაავადების, არამედ ქრილობის ინფექციის სახითაც, რომელიც დაკავშირებულია რბილი ქსოვილების ტრავმასთან. ზოგჯერ ის წარმოიშვება, როგორც მეორადი ინფექცია, განვითარებული კანისა და ლორწოვანი გარსის მიკროტრავმის შედეგად და მიმდინარეობს ორგანიზმის საერთო რეზისტენტობის დაქვეითების ფონზე, რაც გამოწვეულია რომელიმე საერთო ინფექციური დაავადებით.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი . ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლიობა მერყეობს რამდენიმე საათიდან 3—5 დღემდე. როგორც წესი, დაავადება იწყება მწვავედ—შეციებით, ტემპერატურის აწევით (39—40 და მეტი). დაავადების დაწყებიდან პირველ საათებში, წითელი ქარის მძიმე ფორმების დროს, ხშირად შეიმჩნევა შემადრწუნებელი შეციება, მკვეთრი საერთო ინტოქსიკაციის გამო იწყება პირღებინება, შესაძლებელია ცნობიერების დაკარგვა და ბოდვა. მაგრამ წითელი ქარის ასეთი ძალზე მძიმე შემთხვევები ამჟამად იშვიათია.

ს ა შ უ ა ლ ო ს ი მ ძ ი მ ის ფ ო რ მ ე ბ ის დროს პულსი ხშირდება, ტემპერატურის დონის შესაბამისად ცვლილებები პათოლოგიურ კერაში ერთმეტილი წითელი ქარის დროს ვითარდება შემდეგნაირად: ინფექციის შეჭრის ადგილის მიდამოში ვითარდება სწრაფ მზარდი პატარა წითელი ლაქა. კანის დაზიანებული ნაწილი მტკივნეულია, პერიფერიაზე შემადლებულია გარშემომდებარე კანთან შედარებით. კანის მთელი ეს ნაწილი გახურებულია; ქსოვილური

ექსუდატით გაჭიმვის გამო ის პრიალებს და ბრწყინავს. დაზიანებული ადგილების ნაპირები შემოსაზღვრულია დაკბილული „ჩაფრასტიანი“ ხაზით, რომელიც გამოყოფს მას სახეუცვლელი კანიდან. ერთემული ადგილის საზღვრის გასწვრივ არის კანის ზედაპირიდან წამოწეული ჰიპერემიული შემადლება (ინფილტრატი). მასზე შეხება იწვევს მწვავე ტკივილს. დამახასიათებელია, რომ წითელი ქარის შემდგომ მიმდინარეობაში დაზიანებული ადგილის ზომები იზრდება სხვადასხვა სისწრაფით. კანის მკაფიო ჰიპერემია დაზიანებულ ადგილზე და მისი უცნაური მოხაზულობა ქმნის ცეცხლის ალთან მსგავსებას (სურ. 79, ჩანართზე).

ერთემული წითელი ქარი უფრო ხშირად აზიანებს სახისა და თავის კანს, მეორე ადგილზე დგას წითელი ქარის პროცესის ლოკალიზაცია ქვედა კიდურებზე, მესამეზე—ზედა კიდურებზე. სახისა და თავის წითელი ქარის დროს ინფექციის შეჭრის ადგილს წარმოადგენს კანის მსუბუქად ტრავმირებული ადგილები; ყურის ნიჟარის შესავალთან, პირის კუთხეების ახლოს, ცხვირის ზვრელებთან. წითელი ქარისეული ანთების გადასვლა შესაძლებელია კანიდან ლორწოვან გარსზე ან პირიქით. ზოგჯერ წითელი ქარის პროცესს შეუძლია დაზიანოს მნიშვნელოვანი ფართობის კანი („მცოცავი წითელი ქარი“), მაგრამ, ჩვეულებრივ მიაღწევს რა კანის ბუნებრივ ნაოჭებს, ანთებითი მოვლენები აღარ ვითარდება.

იმ შემთხვევაში, როცა წითელი ქარით დაზიანებულ ადგილზე წარმოიქმნება სეროზული სითხით ავსებული რამდენიმე ბუშტუკი ან მსხვილი ბუშტი, დაავადებას ეწოდება ბულოზური წითელი ქარი (*erysipelas. bullosa*) რადგანაც ზოგჯერ ბუშტები თავისთავად იხსნება, ასეპტიკის წესების დაუცველობის გამო შეჭრის ადგილის წარმოქმნისას შეიძლება ჩაინერგოს მეორადი ჩირქოვანი ინფექცია.

სტრეპტოკოკების გავრცელება კანის ზედა ფენებიდან ლიმფურ ზვრელებსა და კანქვეშა უჯრედის სისხლძარღვებში იწვევს ფლეგმონის განვითარებას. შემუშუბებული სითხით რბილ ქსოვილებზე დაწოლის შედეგად შესაძლებელია ნეკროზი—გ ა ნ გ რ ე უ ლ ი წ ი თ ე ლ ი ქ ა რ ი.

წითელი ქარის დროს ტემპერატურულ მრუდს სხვადასხვა ფორმა აქვს, მაგრამ უფრო ხშირად უახლოვდება რემისირებულს. ტემპერატურის მრუდის ფორმაზე არსებით გავლენას ახდენს ანტიბიოტიკებით თერაპია (სურ. 80, ჩანართზე).

წითელი ქარის დროს საერთო მოვლენები გამოიხატება მძაფრი

მაგრამ არახანგრძლივი ტემპერატურის რეაქციაში, თავის ტკივილებში, საერთო სისუსტესა და დამტვრეულობაში, ხოლო მწვავე ინტოქსიკაციის დროს— გრძნობის დაკარგვაში. შესაძლებელია აგზნება და ბოდვა.

გამოჯანმრთელების დაწყებასთან ერთად ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა შესამჩნევად უმჯობესდება, ტემპერატურა ეცემა; მადა და ძილი იწყებს აღდგენას, კანის დაზიანებულ ადგილზე ქრება ჰიპერემია და შეშუპება, კანი იწყებს აქერცვლას.

გამოჯანმრთელებულთა დაახლოებით 7—8%-ში შეიმჩნევა რეციდივები, რომელიც იწყება დროის სხვადასხვა შუალედში პირველადი დაავადების შემდეგ, ჩვეულებრივ აღრინდელი ლოკალიზაციით.

შესაძლებელია წითელი ქარით განმეორებითი დაავადება, რომელიც გამოწვეულია რეინფექციით, სტრეპტოკოკებით ახალი დასნებოვნებით ამ მიკრობებისადმი ორგანიზმის სენსიბილიზაციის ფონზე. ცნობილია შემთხვევები, როდესაც წითელი ქარით დაავადება მრავალჯერ უმეორდება ერთსა და იმავე ავადმყოფს 5—7 წლის განმავლობაში.

ლიმფური მიმოქცევის მყარი მოშლის შედეგად (განსაკუთრებით ქვედა კიდურებზე), წითელი ქარის დროს შესაძლებელია სპილოვნების განვითარება.

ზემოაღნიშნული გართულებების გარდა ზოგიერთ ავადმყოფს უვითარდება კანქვეშა აბსცესი, მეორადი სეფსისური პნევმონია. დიფუზური ნეფრიტები; ორგანიზმის დამკველი ფაქტორების მეტად მკვეთრი შესუსტების დროს გამომფიტველი დაავადების შედეგად. იწყება სტრეპტოკოკური სეფსისი.

წითელი ქარის სახეზე ლოკალიზების დროს შესაძლოა ანთებითი პროცესის გავრცელება თვალის ორბიტის უჯრედისზე, რასაც შეუძლია გამოიწვიოს მხედველობის ნერვის ნევრიტი, თრომბოზები თავის ქალის ღრუში.

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, წითელი ქარის პროცესს შეუძლია აგრეთვე დააზიანოს ლორწოვანი გარსი. თუ ის ცხვირის ლორწოვან გარსზე გავრცელდა, მაშინ ავადმყოფს ეწყება ჩირქის უხვად გამოყოფა ცხვირის გზებიდან. წითელი ქარის ანთებითი პროცესის გადასვლას ხახის ლორწოვან გარსზე თან ერთვის მაღალი ტემპერატურა, ყლაპვის დროს ძლიერი ტკივილები, ნუშისებრი ჭირკვლების მკათიო ჰიპერემია და შეშუპება, აგრეთვე სასის რკა-

ლებს. მშობიარეს სამშობიარო ტრავმის დროს წითელი ქარი შეიძლება განუვითარდეს სამშობიარო გზების ლორწოვან გარსზე.

წითელი ქარის ანთების განვითარება ლორწოვან გარსზე ხასიათდება იგივე ნიშნებით (ჰიპერემია, პროცესის სწრაფი გავრცელება) როგორც კანის დაზიანების დროს.

წითელი ქარის დროს იმუნიტეტი მყარი არაა, ხშირად შეიმჩნევა რეციდივები და განმეორებითი დაავადება. ეს უკანასკნელი განპირობებულია სტრეპტოკოკებით ხელმეორედ დასნებოვნებით.

დი ა გ ნ ო ზ ი: წითელი ქარის გამოცნობა ტიპურ შემთხვევებში ძნელი არაა. დამახასიათებელია კანზე ანთებითი პროცესი. რომელსაც თან ახლავს საერთო ინტოქსიკაციის სიმპტომები და მაღალი ტემპერატურა, ანთების ადგილის მკვეთრად შემოფარგვლა გარშემო მდებარე კანიდან და მის პერიფერიაზე ანთებითი შემადლების არსებობა, რომელიც გამოირჩევა მნიშვნელოვანი ტკივილით; ეს საშუალებას გვაძლევს სწორად გამოვიცნოთ წითელი ქარი.

რბილი ქსოვილების ძლიერად შეშუპების შემთხვევაში აუცილებელია დ ი ფ ე რ ე ნ ც ი უ ლ ი დ ი ა გ ნ ო ზ ი ფლეგმონასთან. ფლეგმონის დროს ჰიპერემიის ზონა თანდათან გადადის გარშემომდებარე სახეუცვლელ კანზე, მტკივნეულობა აღინიშნება უმთავრესად დაზიანებული ადგილების ცენტრში.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი. საშუალო სიმძიმის წითელი ქარის ტიპურ შემთხვევებში პროგნოზი ჩვეულებრივ კარგია და ენერგიული მკურნალობის დროულად დაწყებისას დაავადება გამოჯანმრთელებით მთავრდება, მაგრამ წითელი ქარის დროს გამორიცხული არაა რეციდივები, სხვადასხვა გართულებანი, აგრეთვე სპილოვნების განვითარება. გართულებები პროგნოზს უფრო სერიოზულს ხდის.

იმ ავადმყოფებს, რომლებსაც მოშლილი აქვთ კვება, აღენიშნებათ ავიტამინოზი, ხანშესულებს, აგრეთვე ქრონიკული ინტოქსიკაციის, კანის მთელი რიგი თანდართული ქრონიკული დაავადების დროს წითელი ქარის მიმდინარეობა ხანგრძლივი და მძიმეა.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. წითელი ქარით ყველა დაავადებული ჰოსპიტალიზებულ უნდა იქნეს.

მთავარია ავადმყოფის კანის სისუფთავე; საჭიროა თვალყურის დევნება შარდის რეგულარულად გამოყოფაზე. ავადმყოფებს უნიშნავენ ნახევრად თხიერ რძე-მცენარეულ დიეტას, უხვ სასმელს; საჭიროა დიეტის გამდიდრება ვიტამინებით, უმთავრესად ასკორბინის მჟავათი.

განსაკუთრებით აუცილებელია ჰიგიენის დაცვა და გულმოდგინე მოვლა ბულოზური და განგრენული წითელი ქარის დროს, აგრეთვე თანდართულ ჩირქოვანი გართულებების შემთხვევაში (ზაგალითად, ფლეგმონა, კანქვეშა უჯრედის აბსცესი და ა. შ.) რაც მოითხოვს ასეპტიკის ყველა წესის დაცვას. ავადმყოფის ნახვევი უნდა დაიწვას.

წითელი ქარის მკურნალობის ძირითად საშუალებას პენიცილინი წარმოადგენს. ამ პრეპარატებით მკურნალობის უკვე მე-2 დღიდან ავადმყოფების გუნებგანწყობა მნიშვნელოვნად უმჯობესდება. ქრება ინტოქსიკაცია, ტემპერატურა იწყებს დაწევას. კანის დაზიანების კერა აღარ იზრდება, შემდეგ კი პენიცილინით მკურნალობის გაგრძელებისას იწყება სრული გამოჯანმრთელება. პენიცილინი შეჰყავთ კუნთში 600.000—900.000 ერთ დღელამეში, 5—6 დღის განმავლობაში. პენიცილინის დოზა მძიმე შემთხვევებში საჭიროა გაიზარდოს 1 000.000—1.200.000 ერთ-მდე დღელამეში, მკურნალობის კურსი უნდა გახანგრძლივდეს.

კარგ შედეგებს იძლევა პენიცილინით და სინტომიცინით კომბინირებული თერაპია, რომელსაც აძლევენ შიგნით 0,5 დღეში 4-ჯერ. გამოჯანმრთელების შეფერხებისას პენიცილინის გარდა მიმართავენ ერთჯგუფიან ან 1 (0) ჯგუფის სისხლის განმეორებით გადასხმას 150 მმ-ის რაოდენობით, ყოველ 2—3 დღეში. ორგანიზმის დესენსიბილიზაციისა და რეციდივების აცილების მიზნით იყენებენ დიმედროლს — თითო ჯერზე 0,05, დღეში სამჯერ.

ზეგჯერ სარგებლობენ მხოლოდ ერთი პრეპარატით—ლევომიცეტინით ან სინტომიცინით თითო ჯერზე 0,5 გ; დღეში 6-ჯერ, 5—6 დღის განმავლობაში. მაგრამ ამ შემთხვევებში მისი ეფექტურობა ნაკლებია, ვიდრე პენიცილინით თერაპიის ან პენიცილინის სინტომიცინთან კომბინირებული გამოყენებისას: უფრო გვიან ხდება ტემპერატურის დაცემა და ადგილობრივი პათოლოგიური მოშლილობის ლიკვიდაცია.

ამჟამად წითელი ქარის სამკურნალოდ უკვე იშვიათად სარგებლობენ სტრეპტოციდით (თითო ჯერზე 1 გ. დღეში 4-ჯერ, 5—6 დღის განმავლობაში) ან ნორსულფაზოლით, რამდენადაც ამ პრეპარატებით მკურნალობა თავის ეფექტურობის მხრივ გზას უთმობს პენიცილინითა და სინტომიცინით მკურნალობას.

ქიმიოთერაპიასთან დამატებით იყენებენ ულტრაიისფერი სხივებით კანის დაზიანებული ადგილების დასხივებას კვარცის ნათურით (სხივების რამდენიმე სეანსი, 10 წუთის ხანგრძლიობით: ნა-

თურიდან დასხივების ადგილამდე მანძილი 100 სმ-ს უნდა უდრიდეს). აუცილებელია, რომ დასხივების დროს ავადმყოფს თვალები დაცული ჰქონდეს მუჭი სათვალეებით.

წითელი ქარით ქუთუთოების დასნებოვნებისას აუცილებელია თვალების გამორეცხვა ბორის მკაფას 2%-ანი ხსნარით და დღეში 3—4-ჯერ პროტარგოლის 2%-ანი ხსნარის ჩაწვეთება. განგრენის ან ფლეგმონის განვითარება მოითხოვს ქირურგიულ ჩარევას და პენიცილინის დოზების გადიდებას.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. აუცილებელია ყოველდღიური ზრუნვა კანის სისუფთავესა და მთლიანობაზე. გულმოდგინედ უნდა დავიცვათ ჰიგიენის წესები, თავიდან ავიცილოთ ნაკვდევის, ნასკდომის გადახეხვის (განსაკუთრებით ფეხებზე) განვითარება. უნდა მოვერიოდოთ გაქაწვრას ან ნაკვდევს სახესა და ცხვირის ლორწოვან გარსზე, რამდენადაც ფრჩხილებით შეიძლება მასში სტრეპტოკოკების შეტანა.

ჭრილობის პირველადი დამუშავება წარმოადგენს წითელი ქარის, როგორც ჭრილობის ინფექციის პროფილაქტიკის საიმედო საშუალებას.

საცდელი პუნქციის გაკეთებისას (მაგალითად, პლევრის ღრუში) ან ამა თუ იმ სამკურნალწამლო ნივთიერებების შესხაპუნებისას (კანქვეშ, კუნთებში, ვენაში), აუცილებელია დავიცვათ მკაცრი ასეპტიკა, რათა არ დავუშვათ კანში ან ლორწოვან გარსში სტრეპტოკოკური ინფექციის შეტანა, რომელსაც თან სდევს წითელი ქარის ანთების განვითარების შესაძლებლობა.

წითელი ქარით მეორადი დაავადების პროფილაქტიკის მიზნით აუცილებელია, რომ, ყველა, ვინც გადაიტანა წითელი ქარი, დაიცვას პირადი ჰიგიენის მოთხოვნები და არ გაცივდეს.

ტეტანუსი (Tetanus)

ტ ე ტ ა ნ უ ს ი ადამიანის კრილობისეული ინფექციაა, რომელიც წარმოიშობა ტეტანუსის ბაცილათა სპორების (*B. tetani*) რბილი ქსოვილების კრილობის ზედაპირში შეჭრის დროს, ამ ბაქტერიათა ვეგეტატიური (ჩხირისებრი) ფორმები წარმოქმნიან მეტად ძლიერ ეკსოტოქსინს, რომელიც ცენტრალურ ნერვულ სისტემას აზიანებს. დაავადებას თან სდევს კუნთების კრუნჩხვითი შეკუმშვა მათი რეფლექსური აგზნებადობის ვაზრდით.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. ტეტანუსის გამომწვევის ვეგეტატიური ფორმა წარმოადგენს წვრილ შოძრავ ჩხირს, რომლის სიგრძე 1,2 მიკრ. სიმსხო 0,6—0,7 მიკრ. უდრის. გარემოში ტეტანუსის ჩხირის ერთ-ერთ ბოლოზე შემსწვილების სახით წარმოიშობა სპორა — ფორ-

მით იგი დოლის საკრავ ჯოხს წააგავს. სპორების მდგრადობა მაღალი ტემპერატურისა და ანტისეფსისური სითხეების მოქმედების მიმართ მეტად დიდია.

B. tetani იღებება გრამის მიხედვით და კარგად კულტივირებს ანაერობულ პირობებში. ადამიანის გაჩეჩქვილ და მკვდარ ქსოვილებში მოხვედრისას, რომელიც მოკლებულია უანგბადით ნორმალურ მომარაგებას, ტეტანუსის სპორები იზრდება აქ თავისი ვეგეტატიური (ჩხირის) ფორმით.

ტეტანუსის ბაქტერიები გამოიმუშავენენ მეტისმეტად ძლიერ ექზოტოქსინს, რომელიც აზიანებს ადამიანისა და მისალმი მგრძნობიარე ზოგიერთი ცხოველის ნერვულ სისტემას.

ადამიანებისა და ცხოველების ნაწლავებში ხშირად არის ტეტანუსის ბაქტერიები, რომელიც გამოიყოფა განავალთან ერთად. ამიტომ ნიადაგი, განსაკუთრებით თუ იგი გაბინძურებულია ადამიანებისა და ცხოველების განავლით, დიდი რაოდენობით შეიძლება შეიცავდეს ტეტანუსის ბაქტერიების სპორებს. ამ დროს განსაკუთრებით საშიშია დასახლებული ადგილების ნიადაგით დაბინძურებული ქრილობები.

ე პ ი დ ე მ ი ო ლ ო გ ი ა. ტეტანუსით დაავადება ხშირად შეიძინევა იმ პირებში, რომელთა შრომა დაკავშირებულია ქრილობის მიწით დაბინძურებასთან. ამ ადამიანების ინფიცირება შეიძლება ნიადაგის მოხვედრის დროს კანისა და ლორწოვანი გარსის დაზიანებულ ზედაპირზე.

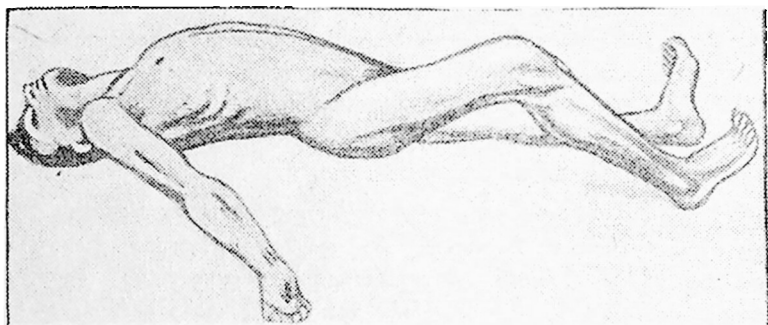
პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. ტეტანუსის ბაქტერიის ექზოტოქსინი ვრცელდება ინფექციის შეჭრის მიდამოდან ნერვული ღეროებით (პერინევრალურად) ზურგის ტვინის მიმართულებით, იწვევს მის რეფლექტორული აგზნებადობის ფუნქციონალურ მომატებას და ნერვულ უჯრედებში ზურგის ტვინის ნაცრისფერი ნივთიერებების მთელ რიგ სტრუქტურულ ცვლილებებს. ინფექციის შეჭრის ადგილიდან ნერვული ღეროების მიმართულებით გავრცელების ძირითადი გზების გარდა, შესაძლებელია აგრეთვე ტოქსინის მთელ ორგანიზმში ჰემატოგენური გავრცელება, რაც აგრეთვე იწვევს ზურგისა და თავის ტვინში ნერვული უჯრედების ტოქსიკურ დაზიანებას.

ტეტანუსის ტოქსინი აღიზიანებს თავის ტვინისა და ზურგის ტვინის წინა რქების უჯრედების მამოძრავებელ ცენტრებს. ტეტანუსის ტოქსინის ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვადასხვა განყოფილებებზე ზემოქმედების შედეგად ვითარდება დაავადების

ძირითადი სიმპტომები, რომელიც გამოიხატება ჩონჩხის კუნთების ხანგრძლივი ტონური კრუნჩხვებისა და მისი რეფლექსური აგზნებადობის მკვეთრ მომატებაში.

ინკუბაციური პერიოდი. ინკუბაციის საშუალო ვადა შეადგენს 6-დან 14 დღეს, მაგრამ შესაძლებელია ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლიობის მერყეობა 1-დღელამიდან 2 თვემდე. ცალკეულ ძალზე იშვიათ შემთხვევაში ტეტანუსის ინკუბაციური პერიოდი შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე თვემდე.

კლინიკური სურათი. ტეტანუსის მეტად ადრეულ ნიშანს წარმოადგენს ინფექციის შეჭრის ადგილის მიდამოში ყრუ გაბმული ტკივილები, სადაც ამ მომენტისათვის სრული შესორცება აღინიშნება. მალე წარმოიშვება ტრიზმი—სალეკი კუნ-



სურ. 81. ტეტანუსით დაავადებულის შესახედლობა (ოპისტოტონუსი).

თების კრუნჩხვითი შეკუმშვა და ყბების უნებლიე შეკვრა. ავადმყოფის სახეს ეძლევა ირონიული გამომეტყველება (*riuss sardonius*), რაც აიხსნება სახის მიმიკური კუნთების კრუნჩხვით, შუბლის დანაოჭებითა და წარბების აწევით.

უფრო გვიან კრუნჩხვები დადმავალი გზით ჩაითრევეს ჩონჩხის კუნთების ახალ და ახალ ჯგუფებს — ყელზე, ტანზე, ქვედა კიდურებზე. ადამიანს მთელი რიგი ცხოველებისაგან განსხვავებით, კუნთები უზიანდება ზუსტად განსაზღვრული თანმიმდევრობით — დადმავალი ტეტანუსი (*tetanus descendens*), მუცლის კუნთები მკვეთრად დაჭიმული, მუცლის წინა კედელი ფიცარივით მაგარია. განსაკუთრებით მკვეთრად შეკუმშული ზურგისა და ტანის გრძელი გამშლელი კუნთები და კრუნჩხვის მომენტში ავადმყოფი მოხრილია რკალისებურად. ის ლოგინს ეყრდნობა მხოლოდ კეფითა და ქუსლებით (ოპისტოტონუსი სურ. 81). კრუნჩხვითი

მდგომარეობის გამო, საკვებისა და სითხის უკმარისობა გამოწვეულია და შეუძლებელი.

ზოგჯერ დაავადება რთულდება ასპირაციული პნევმონიით.

ტონური კრუნჩხვის ყოველ შეტევას თან ახლავს მნიშვნელოვანი ტკივილები. რეფლექსური აგზნების მომატებასთან დაკავშირებით, კრუნჩხვითი შეტევები ვითარდება ხმაურის, საწოლის ოდნავ შერხვის ან ჰაერის მოძრაობის გავლენით. შეტევები შეიძლება განმეორდეს ყოველ 5—10 წუთში.

ტონური კრუნჩხვებს გარდა, შეიმჩნევა ბიძგისებური კლონური კრუნჩხვები, რომელიც წარმოიშობება სხეულთან ოდნავი შეხებით, ხმაურის ან სხვა გამალიზიანების გავლენით.

კრუნჩხვითი შეტევების დროს ავადმყოფს სახე შეშუპებული აქვს, ლურჯდება, იწყება სუნთქვის კრუნჩხვითი შეჩერება. ავადმყოფი დამტანჯველი კრუნჩხვების გამო ხშირად აკრატუნებს კბილებს. ცნობიერება შენარჩუნებული აქვს. ტემპერატურული მრუდი ხშირად მაღალ დონეზეა გაჩერებული, მაგრამ არ აქვს კანონზომიერი ხასიათი. დაავადების საერთო ხანგრძლიობაა 10-დან 30—35 დღემდე. შეტევები თანდათანობით იკლებს და ავადმყოფის მდგომარეობა უმჯობესდება. გვიან დაწყებული მკურნალობის დროს ან მკურნალობის ჩაუტარებლობისას ვითარდება პნევმონია და ავადმყოფი კვდება სასუნთქი კუნთების დამბლის გამო.

ტეტანუსის კლინიკურ მიმდინარეობაში განასხვავებენ რამდენიმე ვარიანტს: ელვისებურს, ქვემწვავე და ქრონიკულ ფორმებს. შესაძლებელია დაავადების რეციდივები.

ტეტანუსის ელვისებური მიმდინარეობის შემთხვევებში დაავადების სურათი ვითარდება ძალზე მწვავედ, სასუნთქი კუნთების დამბლითი მოვლენებისას კი კრუნჩხვების მიმე შეტევების დროს ავადმყოფი შეიძლება დაიღუპოს.

ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობის დროს დაავადება შეიძლება რამდენიმე თვეს გაგრძელდეს, მაგრამ კრუნჩხვითი შეტევები შეიმჩნევა იშვიათად და არც ისე დამტანჯველია.

ტეტანუსის რეციდივები კლინიკური სურათის განახლებით 1—2 თვის შემდეგ შეიმჩნევა ძალზე იშვიათად. ზოგჯერ ტეტანუსი ვითარდება კრიმინალური აბორტების შემდეგ და ახალშობილებში ჰიპის შეხვევის დროს ასეპტიკის მოთხოვნათა დარღვევის შემთხვევებში.

ტეტანუსის თავისებურ ნაირსახეობას წარმოადგენს ე. წ. „ად-

ვილობრივი ტეტანუსი“, რომლის დროს კრუნჩხვები აზიანებს მხოლოდ სახის კუნთებს ან კუნთთა ზოგიერთ სხვა ჯგუფებს.

გადატანილი დაავადება ტოვებს საკმაოდ მყარ იმუნიტეტს.

დი ა გ ნ ო ზ ი. ტეტანუსს გამოიცნობენ დაავადების დამახასიათებელი კლინიკური სურათის საფუძველზე და ანამნეზის გათვალისწინებით—ტრავმა და ჭრილობის მიწით დაბინძურება, კრუნჩხვითი მდგომარეობის დამახასიათებელი თანმიმდევრობითი განვითარება.

ცალკეულ შემთხვევებში გვიხდება დიფერენციული დიაგნოზის გატარება ეკლამფსიასთან და სტრიქინით მოწამვლასთან.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა და მ ო ვ ლ ა. ტეტანუსით დაავადებულის მკურნალობის წარმატება განისაზღვრება პირველ რიგში ტეტანუსის საწინააღმდეგო ანტიტოქსიკური შრატის საკმაოდ დიდი დროულად და განმეორებითი, შეყვანით. მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე ინფექციის მასიურობას. უფრო ეფექტურია პირველი ინექცია.

პირველი დღეღამის განმავლობაში კუნთებში შეჰყავთ ტეტანუსის საწინააღმდეგო ანტიტოქსიკური შრატი (ბეზრედკას მეთოდით), 100.000-დან 350.000 A.E დოზებით. თუ ტეტანუსი მძიმე ფორმებში მიმდინარეობს, მაშინ ერთდროულად შეჰყავთ შრატი ზურგის ტვინის არხში (30.000—50.000 A.E-მდე) იქიდან ზურგის ტვინის სითხის მცირეოდენი (5—6 მმ.) რაოდენობით წინასწარ ამოღების შემდეგ. ინექცია კეთდება ნელა. შრატის დოზები განისაზღვრება დაავადების სიმძიმისა და ვადის მიხედვით.

შრატი კუნთებში უნდა შევიყვანოთ რამდენიმე დღის განმავლობაში—საკმაოდ მყარი კლინიკური ეფექტის მიღებამდე. მკურნალობის მე-2—3-ე დღეს და შემდგომი მკურნალობისათვის საჭირო შრატის დოზები, შეიძლება იყოს 100.000—125.000 A.E.

იმისათვის, რომ კუნთების კრუნჩხვითი შეკუმშვა შემცირდეს, ოყნით შეჰყავთ ქლორალჰიდრატი (სახამებლის ნახარშის 100 მლ-ზე 2 გ ოდენობით მცირე ოყნით) წინასწარ გაჰწმენდი ოყნების გაკეთების შემდეგ.

კრუნჩხვები მცირდება აგრეთვე გოგირდმჟავა მაგნეზიის 10% ხსნარის კუნთებში შეყვანის შემდეგ (დღეში 40—50 მმ). განსაკუთრებით მწვავე მამოძრავებელი აგზნების შემთხვევაში აუცილებელია მორფიუმის, პანტაბონის ან პრომედოლის შემსხაპუნება.

ავადმყოფი მოთავსებული უნდა იქნეს ცალკე კარგად ვენტილირებულ პალატაში. აუცილებელია გამორიცხულ იქნეს საწოლის მცირეოდენი შერყევა და სხვადასხვა გალიზიანებანი (ხმაური, რახუნი,

ჰაერის ნაკადის მოძრაობა). მძიმე ავადმყოფები, რომლებსაც არ შეუძლიათ დამოუკიდებლად ჰაბა, უნდა კვებოს პერსონალმა. უნდა ველოდოთ იმ მომენტს, როცა შეწყდება კრუნჩხვები, რათა არ დაუშვათ საკმელის ან სასმელის ასპირაცია. თუ შეუძლებელია ავადმყოფისათვის საკმელის მიცემა, კვებავენ ზონდის ან საკვები ოყნების საშუალებით.

აუცილებელია ზრუნვა ნაწოლების თავიდან აცილებისათვის. მძიმე ავადმყოფებს აწვენენ ქვესადებ რეზინის რგოლებზე. ინფექციის შეჭრის ადგილს—ჭრილობას მკურნალობენ ქირურგიული წესით (მისი ნაპირების და ფსკერის პირველადი ამოკვეთით დაწყებული ტრავმისთანავე).

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა: საჭიროა ყველა შემთხვევაში მოვერიდოთ კანზე ჭრილობის ან ნაჭდევის მიწით დაბინძურებას. თუ ეს მოხდა, აუცილებელია ჭრილობის სასწრაფო ქირურგიული დამუშავება. ერთდროულად კანქვეშ შეჰყავთ 2000—3000 A E ტეტანუსის საწინააღმდეგო ანტიტოქსიკური შრავტი (სასურველია, რომ ეს გაკეთდეს არა უგვიანეს 6—8 საათისა ტრავმის შემდეგ). პირველი და მეორე მსოფლიო ომის დროს სამხედრო კონტინგენტებთან ტეტანუსის პროფილაქტიკაში მთავარ როლს ასრულებდა, ჩამოთვლილი ღონისძიებების გარდა, აგრეთვე სპეციალური აცრები ტეტანუსის ანატოქსინით.

ამჟამად იმ პირებს, რომლებსაც სისტემატურად უბინძურდებათ ჭრილობა მიწით (მიწისმთხრელები, მალაროს მუშები), უკეთებენ აცრებს ტეტანუსის ანატოქსინით. პირველად კანში უშხაპუნებენ 1 მლ, 2 კვირის შემდეგ კი კიდევ 2 მლ. ტეტანუსის ანატოქსინს.

ანატოქსინს აცრისათვის იღებენ ტეტანუსის ბაქტერიების ეკზოტოქსინის დამუშავებისას ფორმალინით. ანატოქსინი შხამიან თვისებებს კარგავს, რჩება კარგ ანტიგენად და ორგანიზმს მისი შეყვანის საპასუხოდ უმუშავდება ანტიტოქსიკური იმუნიტეტი, რომელიც წინააღმდეგობას უწევს ტეტანუსით დაავადებას.

ტეტანუსის საწინააღმდეგო აცრების კომბინირება შეიძლება ტიფოპარატიფული დაავადების, დიზენტერიისა და ქოლერის საწინააღმდეგო ვაქცინაციასთან—კომპლექსური ვაქცინის გამოყენებით.



დ ა ნ ა რ თ ე ბ ი

დანართი 1

სხვადასხვა ინჟინტურის დაავადების ინჟუბაციური
პერიოდის ვადები

დაავადების დასახელება	ინჟუბაციური პერიოდის ვადა			შენიშვნა
	საშუალო	მინიმალური	მაქსიმალური	
ბოტულიზმი	12 საათი	1—2 საათი	26 საათი	
მუცლის ტიფი	15 დღე	7 დღე	12—23 დღე	
დიზენტერია	3 დღე	2 დღე	7 დღე	
A პარტიფი	8 დღე	2 დღე	14 დღე	
B პარტიფი	6 დღე	3 დღე	15 დღე	
კვების ტოქსიკოინფექცია	6 საათი	2—3 საათი	24 საათი	
პარტაბერიანი ტიფი	14 დღე	6 დღე	21 დღე	
ტილისმიერი შებრუნებითი ტიფი	7—8 დღე	2 დღე	14 დღე	
ტკიპისმიერი შებრუნებითი ტიფი	7 დღე	5 დღე	10 დღე	
ლეიშმანიოზები	21 დღე	10 დღე	9 თვე	
პაპატაჩის ცხელება	5 დღე	3 დღე	8 დღე	
მალარია	12 დღე	6 დღე	31 დღე	3-დღიანი მალარიის დროს ზოგჯერ 7—9 დღე
სეზონური ენცეფალიტები				წითელას საწინააღმდეგო შრატით აცრილებს 28-დღე
ტკიპისმიერი	14 დღე	8 დღე	23 დღე	
იაპონური	14 დღე	4—7 დღე	21 დღე	
ჩუტყვაილა	14 დღე	10 დღე	21 დღე	
გრები	2 დღე	რამდენიმე საათი	3 დღე	
დიფთერია	5 დღე	2 დღე	10 დღე	
ყივანახველა	9 დღე	2 დღე	15 დღე	
წითელა	10 დღე	6 დღე	18 დღე	
ყვავილი	10 დღე	5 დღე	15 დღე	
პოლიომიელიტი	7 დღე	3 დღე	10 დღე	
ქუნთრუშა	3—6 დღე	რამდენიმე საათი	11 დღე	
ეპიდემიური მენინგიტი	2—3 დღე	4 დღე	7 დღე	იშვითად 1-წლამდე
ეპიდემიური პაროტიტი	18 დღე	3 დღე	30 დღე	
ცოფი	40 დღე	15 დღე	80 დღე	
ბრუცელოზი	14 დღე	7 დღე	8 კვირა	
ლეპტოსპიროზები	7 დღე	3—4 დღე	20 დღე	
ქოთაო	7 დღე	3 დღე	14 დღე	

დაავადების დასახელება	ინკუბაციური პერიოდის ვადა			შენიშვნა
	საშუალო	მინიმალური	მაქსიმალური	
ციმბირის წყლული .	3 დღე	რამდენიმე საათი	8 დღე	ფაქცინირებულებს და შრატის შეყვანის დროს 12 დღემდე
ტულარემია ზავი ჭირი .	8 დღე 3—4 დღე	1 დღე რამდენიმე საათი	21 დღე 9—10 დღე	
თურქული აიროვანი განგრენა (კრი- ლობის ინფექცია) .	4 დღე 3 დღე	2 დღე 1 დღე	6 დღე 8 დღე	ზოგჯერ ერთ წლამდე და მეტი (ნამსხვრევების) ამოღების დროს).
წითელი ქარი .	20 საათი	3 დღე	6 დღე	
ტეტანუსი .	7—10 დღე	1 დღე	36 დღე	

ლაზარკატორიული გამოკვლევების მასალის აღების წესები

დაგადება	მ ა ს ა ლ ა	დღე დაუადების დაწყებიდან	ლაბორატორიიდან პასუხის ვადა	შენიშვნა
მუცლის ტიფი	<ol style="list-style-type: none"> 1. სისხლი (8—10 მლ. გენიდან) ფლაკონში 100 — 125 მმ. ნაღველი ან ნაღვლის ბულიონი ჰემოკულტურის შისაღებად 2. სისხლი (2—3 მმ, ვენიდან ან თითიდან) - სინჯარაში ავლუტინაციის რეაქციისათვის (საფერული პუნქტის პირობებში, 3 წვეთ სისხლს იღებენ ფილტრის ქალაღებზე) 3. განავალი (3—5 გ.) სპეციალურ მასრაში ან სტერილურ ქილაში 	<p>1—2 დღიდან</p> <p>8—9 დღიდან</p> <p>დაუადების დაწყებიდან, მაგრამ ხშირად მე-3 კვირას.</p>	<p>4—დღეში, წინასწარ 2 დღეში</p> <p>მეთრე დღეს</p> <p>4 დღეში</p> <p>4 დღეში</p>	<p>რეაქცია განმეორდეს 3—5 დღე</p> <p>მასრაში აუროით თანაბარი რაოდენობით 30% გლიცეროინი ფიზიოლოგიურ ხსნარში</p>
A და B პატაფები	<ol style="list-style-type: none"> 4. შარდი (50 — 10 მლ) სტერილურ ფლაკონში 1. სისხლი ჰემოკულტურის შისაღებად ისე, როგორც მუცლის ტიფის დროს 2. სისხლის ავლუტინაციის რეაქციისათვის, ისე როგორც მუცლის ტიფის დროს 3. განავალი და შარდი ისე, როგორც მუცლის ტიფის დროს 	<p>მე-3 კვირიდან</p> <p>1—2 დღიდან</p> <p>8—9 დღიდან</p>	<p>მუცლის ტიფის შემთავისად</p>	<p>თუ შესაძლებელია დათესვა გარემოთ ავადმყოფის ლოცინთან</p>
დიზენტერია	<p>განავალი (3—5 გ.) მასრაში ან სინჯარაში, ამოიჩრეს ლორწოვან-ჩირქოვანი კოშტები</p>	<p>1-დღიდან</p>	<p>მუცლის ტიფის შემთავისად</p>	<p>თუ შესაძლებელია დათესვა გარემოთ ავადმყოფის ლოცინთან</p>

კვებისმიერი ტოქსიკოლოგიური ფაქტორები	1. სისხლი კემოკულტურაზე, როგორც მეცლის ტიფის დროს	2 დღიდან	3 დღეში	
	2. პირნალეები (15—20 მმ) სპეციალურ მასრაში ან 150 მგ ქილაში	უცბად	4 დღეში	
	3. განავალი (3—5 გ) მასრაში ან ქილაში	1 დღიდან	4 დღეში	გლიცერინის ნარევეთან
	4. სისხლი ავლუტინაციის რეაქციისათვის	8—9 დღიდან	მეორე დღეს	
	5. საკვების პროდუქტები (შხა საკმელის ნარჩენები, უმი ხორცის, ძელები, თევზის ნარჩენები)	1—2 დღიდან	4 დღეში	
	6. რეკომენდებულია 5—6 მლ სისხლი გენიდან შევეშაბუნოთ ხლვის ცოქს	1—2 დღიდან		
აზოური კოლერა	1. პირნალეები სპეციალურ მასრაში ან დახურულ სტერილურ სინჯარაში	1—2 დღიდან	12-სათნი საბოლოოდ 36—48 საათში	მასალა გულმოდგინედ შეიფუთოს და დაიბეჭდოს
	2. განავალი (3—5) გ სპეციალურ მასრაში ან გეიდროდ, დახურულ სტერილურ სინჯარაში	1—2 დღიდან	იმევე დღეს	
	3. ორნაქტი განავლიდან სასაგნე მინაზე	1—2 დღიდან	იმევე დღეს	დაბალი ტიტრის მილების დროს უნდა განმეორდეს რეაქცია 3—5 დღეში
პარტაბიანი ტიფი	სისხლი (1—2 მლ) ვენიდან ან თითოდან ავლუტინაციის რეაქციისათვის პროფაგის რეაქციების ან ვიოლფლოქის რეაქციის დასაფენებლად.	5—7 დღიდან	მეორე დღეს	
შტრუენბოთი ტიფი	სისხლი თითოდან 2 ნაქის სახით და 2 მსხვილი წვეთი სასაგნე მინაზე	შეტევის დროს	იმევე დღეს	სისხლი უნდა იქნას ალბუმი მალალი ტემპერატურის დროს

დაგადება	მ ა ს ა ლ ა	დღე დაგადების დაწყებიდან	ლაბორატორიიდან პასუხის ვადა	შენიშვნა
მაღარია დიფთერია	<p>იგივე</p> <p>აკვი ან ლორწო ზახიდან (დიფთერიის დროს ცხვირიდან) სტერილური ბამბის ტამპონზე საცობით დაბურულ სტერილურ სინჯარაზე</p>	<p>იგივე</p> <p>1-დღიდან</p>	<p>იმვე დღეს</p> <p>მეორე დღეს</p>	<p>ტამპონები სასწრაფოდ გაიგზავნოს ლაბორატორიაში. მასალა უნდა დავიყვანოთ გაცივებისაგან</p>
გაიდემური მენინგოკოკური მენინგიტი	<p>1. ზურგის ტერის სითხე (5—10 მლ ამოღებულია პუნქციით) სტერილურ სინჯარაში</p> <p>2. ნაცბი ზახიდან და ცხვირიდან კლინიკური სიმპტომების გაქრობის შემდეგ—ბაქტერიის მტარებლობის ჩასამდგამებლად</p>	<p>იგივე</p>	<p>იგივე</p> <p>მეორე დღეს</p>	<p>ბიოლოგიური ცდების ცხოველებზე ჩატატების აუცილებლობის დროს ლაბორატორიას შეუძლია პასუხი დააჩვენოს 3—4 დღეს</p> <p>ბაქტერიის მტარებლობის გამოსამდგამებლად</p>
ბრუცელოზი	<p>1. სისხლი ვენიდან ჰემოკულტურის მისაღებად: ვენიდან მიღებული 5 მლ სისხლის დათესვა, 2 ბოთლში საპეციალური ნიადაგით (ბულიონი)</p> <p>2. სისხლი (2—3 მლ ვენიდან ან თითიდან) რაიტის აგლუტინაციის რეაქციისათვის</p> <p>3. შარდი (10—20 მლ) სტერილურ კუროკელში ლაბორატორიაში დასათესად</p>	<p>დააგადების მიმდინაეტიდან</p> <p>8-დან 9-მდე</p> <p>1 დღიდან</p>	<p>15—20 დღეში</p> <p>მეორე დღეს</p> <p>15—20 დღეში</p>	<p>ბრუცელის გამოსაყოფად სისხლის და შარდის დათესვა შეიძლება წარმოებდეს სპეციალურად განკუთვნილ ლაბორატორიებში.</p>

<p>31. ლექტორები</p>	<p>1. სისხლი ქემოთერაპიის მისაღებად (2—3 მლ სისხლი ვენიდან) თუ 10—12 მლ წალკაღმინის წყალზე ან სპეციალურ თბიერ ნიადაგზე</p>	<p>იგივე</p>	<p>8—10 დღე</p>	<p>ცხოველის ღვიძლში თირკმელებში და თირკმელებში აღმოჩნდება ლექტოსპირების დიდი რაოდენობა</p>
<p>32. ბუნინი</p>	<p>2. სისხლი (2—3 მლ) ზღვის გოკის დასასნებოვებლად უშუალოდ გულში ან მუცლის ღრუში</p>	<p>იგივე</p>	<p>ცხოველი იღუპება 6—10 დღეში</p>	<p>მეორე დღეს</p>
<p>კოთაი</p>	<p>3. სისხლი (3—4 მლ) აგლუტინაციის რეაქციისათვის—ლიზისისათვის</p>	<p>8-დან 9-დღემდე</p>	<p>მეორე დღეს</p>	<p>დათესვა ივშიათად იძლევა დადებით შედეგს. მასალას ხმარობენ ზღვის მანალი გოკებისათვის შესაკვანად, რომლებშიც იწვევს სპეციფიკურ ორკიტს</p>
<p>ციმბირის წყლული: ა) კანის ფორმა</p>	<p>1. წყლულებიდან გამოწვეული სტერილური ტაბოლები (მიკროსკოპიის და დათესვისათვის)</p>	<p>1-დღეებიდან</p>	<p>იგივე</p>	<p>ბაცილმტარებლების მასალის მიხედვით</p>
<p>ციმბირის წყლული: ბ) კანის ფორმა</p>	<p>2. ლორწო ცვირიდან სტერილური ტამპონები</p>	<p>იგივე</p>	<p>მეორე დღეს</p>	<p>ბაცილმტარებლების მასალის მიხედვით</p>
<p>ციმბირის წყლული: გ) კანის ფორმა</p>	<p>3. სისხლი ვენიდან (5—10 მლ) სინჯარაში (დაავადების სუბტიციფიურ სტადიაში)</p>	<p>იგივე</p>	<p>მეორე დღეს</p>	<p>ბაცილმტარებლების მასალის მიხედვით</p>
<p>ციმბირის წყლული: დ) კანის ფორმა</p>	<p>4. ნახევლი სპეციალურ მასალაში</p>	<p>იგივე</p>	<p>მეორე დღეს</p>	<p>ბაცილმტარებლების მასალის მიხედვით</p>

დაავადება	მასალა	დღე დაკადების დაწყებიდან	ლაბორატორიიდან პასუხის მიღების ვადა	შენიშვნა
ბ) ფალტივის ფორმა	1. ნახევლი სტერილურ მასრაში და ორი ნაქ- ხი სასაგნე შინაზე მიკროსკოპიისათვის	იგივე	იგივე	
გ) ნაწლავის ფორმა	განავალი სტერილურ მასრაში ან მკოდროდ დახურულ სტერილურ სინჯარაში	პირველი დღეებიდან	მეორე დღეს	
ტულარემია	ლაბორატორიაში გაგზავნილ უნდა იქნეს საეკვი დაკლული საჭონლის ნაწილი, აგრეთვე ბეჭუისა და ტყვიის წიფები, რომელიც დამზადებუ- ლია საეკვირდელეფოსიგან (სტერილურ სინ- ჯარებში მატული და სხვადასხვა ადგილები- დან აღებულ ტყავის ნაჭრები)	1-დან 8-მდე	7—8 დღეში	
	1. სისხლი (8—10 მლ) ლაბორატორიული ცხო- ველების დასნებოვნებისათვის	8-დან მე-9-მდე	მეორე დღეს	
	2. სისხლი (4—5 მლ) სინჯარაში აგლუტინა- ციის რეაქციისათვის	1-დღიდან	7—10 დღეში	
შავი კირი	3. მეცდარი მღრღნელების გვამები ისე, რო- გორც შავი კირის დროს	1-დღიდან	2—3 დღეში	უნდა დავიცვათ უმკაცრესი სიფრთხილემ, მასალას ფრთხილად უნდა დავე- ცოს თავი და დაიკლომ- ბოს
ა) ბუბონური ფორმა	1. სისხლი ჰემოკულტურაზე: 10 მლ თესენ საკ- ვებ ნიადაგზე აუადმყოფის ლოკინთან, შემდეგ ათავსებენ თერმოსტატში 37°-ზე	1-დღიდან	იგივე	
	2. ბუბონის კულტურა: ნატი მიწებზე და და- თევა საკვებ ნიადაგზე ადგილებზე			

ბ) ფიტების ფორმა	ნახევლი სპეციალურ მასრაში და ნაცხის სახით შინაზე	1-დღიდან	ნაცხების — იმავე დღეს, ბიოსი ნუქების — 7—10 დღეში	იგივე
ყვავილი	ვეზიკულების შიგთავსი სტერილურ ბაზის ტაბლეტზე ბაჭის რეკონსტრუქციად (მედიკინა სპეციფიკური ჩართვა — გვარშიერის სხეულაკები)	პირველივე დღეებიდან	3—4 დღეში	
აბრუნება	პრობიოტიკული გამონადენი სტერილური ბაზის ტაბლეტზე მკვიდრი დახურულ სტერილურ სინჯარაში	დაგადების მომენტიდან	8—10 დღეში	შეუფთავებელი სტერილურ სინჯარაში ლაბორატორიაში ანალიზისათვის გასაცემად
3. გაჭიჭილი	ქსოვილის ჯაჭვს თესვენ სინჯარაში ტაროცის ნიადაგთან ერთად	იგივე	იგივე	

რეცეპტურა

1. ანტიბიოტიკები

- Rp. Albomycini 1 000 000 ერთ.
 D. t. d. N. 24 in amp.
 S. 5 ამპულის შიგთავსი გაიხსნას
 ex. temporae 10 მლ ორჯერ დისტი-
 ლირებულ სტერილურ წყალში და ეს-
 დოზა შეუყვანოთ კანქვეშ დღეში 2-
 ჯერ
- Rp. Biomicini hydrochlorici 100 000 ერთ.
 D. t. d. N. 60
 S. 2 ტაბლეტი დღეში 4-ჯერ.
- Rp. Levomycetini 0,5
 D. t. d. N. 4,0
 S. 1 ტაბლეტი დღეში 6-ჯერ.
- Rp. Novocillini 5,0
 D. t. d. N. 6 in amp.
 S. კუნთებში შესაყვანად 2 მლ დღეში
 2-ჯერ.
- Rp. Penicillini crystallisati 300 000 ერთ.
 D. t. d. N. 6.
 S. ერთი ფლაკონი გაეხსნათ ნოვოკაინის
 2 მლ 0,5% სტერილურ ხსნარში და
 შეეყვანოთ კუნთებში დღეში 2-ჯერ.
- Rp. Penicillini-natrio crystallisati puri
 proinjectionibus 200 000 ერთ.
 Aq. bidestill. sterilis 2,0
 MDS. ზურგის ტვინის არხში შესაყვა-
 ნად 1-ჯერ დღეში 1 მლ.

- Rp. Streptomycini hydrochlorici 500 000 გრამი
 D. t. d. N. 6
 S. შუშა გაეხსნათ 2 მლ ორჯერ დისტილირებული სტერილურ წყალში და შეეყვანოთ კუნთქვეშ 1 მლ ხსნარი დღეღამეში 2-ჯერ.
- Rp. Synthomycini 0,5
 D. t. d. in tabul N. 40.
 S. 1 ტაბლეტი დღეში 6-ჯერ.

2. ქიმიოთერაპიული პრეპარატები

- Rp. Streptocidi albi 0,5
 D. t. d. N. 25 in tabul.
 S. 1 ტაბლეტი დღეში 5-ჯერ.
- Rp. Phtalazoli 0,5
 D. t. d. N. 40
 S. 2 ტაბლეტი დღეში 4-ჯერ.
- Rp. Norsulfazoli 0,5
 D. t. d. N. 20 in tabul.
 S. 2 ტაბლეტი დღეში 5-ჯერ.
- Rp. Novarsenoli 0,45
 D. t. d. N. 10.
 S. კუნთებში უშუალო შეყვანის წინ ამჟღავნა გაიხსნას 5 მლ. ორჯერ დისტილირებულ სტერილურ წყალში, უნდა შეეყვანოთ ნელა.
- Rp. Aminarsoni 0,25
 D. t. d. N. 20 in tabul.
 S. თითო ტაბლეტი დღეში 3-ჯერ (მოზრდილთათვის) 10 დღის განმავლობაში.
- Rp. Sol. Emetini hydrochlorici 2%, 20,0
 Sterilisetur!
 DS. 1,5 მლ კანქვეშ დღეში 2-ჯერ.

რქ. Yatreni 0,5

D. t. d. N. 10 in caps. gelatinosis

S. თითო კაფსულა (მოზრდილისათვის)
დღეში 2-ჯერ.

Rp. Sol. Solusurini 10% 60,0

Sterilisetur!

DS. შევსებულთ კუნთებზე განსაკუთრებული სქემის მიხედვით.

პ. შრატები, სამკურნალო ვაქცინები, სადიაგნოზო ბიოპრეპარატები, ბაქტერიოფაგი

ტეტანუსის საწინააღმდეგო ანტიტოქსიკური შრატი—100 000—
—200 000 AE კუნთებზე 1-ჯერ დღეში.

დიფთერიის საწინააღმდეგო ანტიტოქსიკური შრატი „ლიაფერმი“—
10 000—30 000 AE კუნთებზე 1-ჯერ დღეში.

ბოტულინის საწინააღმდეგო ანტიტოქსიკური შრატი 60 000—
—150 000 AE კუნთებზე 2-ჯერ დღეში.

ციშტირის წყლულის საწინააღმდეგო (ანტიბაქტერიული) შრატი—
—50—60 მმ კუნთებზე 1-ჯერ დღეში.

წითელას საწინააღმდეგო შრატი—30 მლ 3 ან 4 წლის ბავშვის
კუნთებში ერთხელ შესაყვანად.

გამა-გლობულინი—3 მლ (ამპულაში) 3 წლის ბავშვის კუნთებში
ერთხელ შესაყვანად.

ბრუსელის სამკურნალო ვაქცინა ამპულაში 1 მლ—შეჰყავთ ვენა-
ში, გახსნილია ფიზიოლოგიურ ხსნარში მიკრობული სხეულე-
ბის რაოდენობის მიხედვით. (სამკურნალო სქემის თანახმად).

დიზენტერიის (ფლექსნერიის-ზონეს) სპირტის ვაქცინა ვ. ა. ჩერ-
ნოხვოსტოვისა ამპულაში 1 მლ—შეჰყავთ კანქვეშ სამკურნალო სქე-
მის მიხედვით.

ტულარემიის სამკურნალო ვაქცინა ამპულაში 1 მლ—შეჰყავთ
კანქვეშ სამკურნალო სქემის მიხედვით.

ბრუსელინი 1 მლ (ამპულაში) შეჰყავთ 0,1 მლ კანში წინამხარზე
ბიურნეს ალერგიული სინჯისათვის.

ტულარინი 1 მლ (ამპულაში) შეჰყავთ 0,1 მლ კანში წინამხარზე
ტულარემიის ალერგიული დიაგნოსტიკისათვის.

ქოლერის ბაქტერიოფაგი 5 მლ—მიიღოს 2-ჯერ დღეში 25 მლ 2 სა-
ათის წინ კამამდე და დააყოლოს 1 კიკა 2% ორნახშირმეფა
(ბიკარბონატი) სოდის ხსნარი.

4. მაღარი სხაწინააღმდეგო საშუალებები

- Rp. Acrichini 0,1
D. t. d. N. 25
S. თითო ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში
(მკურნალობის სქემის მიხედვით).
- 'Rp. Sol. Acrichini hydrochlorici pro
injectionibus 4% 30,0
DS. კუნთებში ინექციისათვის 8 მლ
2-ჯერ დღეში.
- Rp. Bigumali 0,1
D. t. d. N. 24 in tabul.
S. თითო ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში (მკურ-
ნალობის სქემის მიხედვით).
- Rp. Plasmocidi 0,02
Acrichini hydrochlorici 0,1
D. t. d. N. 30 in tabul.
S. თითო ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში.
- Rp. Plasmocidi 0,02
Sacchari albi 0,15
M. f. pulv.
D. t. d. N. 10
S. თითო ფხვნილი 3-ჯერ დღეში.
- Rp. Chinini hydrochlorici 0,5
D. t. d. N. 12
S. თითო ფხვნილი ორჯერ დღეში.
- Rp. Chinini hydrochlorici 5,0
Ad. bidestill. ad 10,0
Sterilisetur!
MDS. 2 მლ კუნთებში ერთჯერ დღეში.

ნ. კიების ხაწინააღმდეგო ხაშუალებანი

Rp. Santonini 0,1

Sachari albi 0,15

M. f. pulv.

S. თითო ფხვნილი დღეში 3-ჯერ (დილით უზმოზე 2 დღის განმავლობაში ზედიზედ) 1 საათის შუალედით ცალკეულ მიღებებს შორის მოზრდილთათვის.

Rp. Tabul. Sancapheni

D. t. d. N. 18

S. მოზრდილმა მიიღოს დილით უზმოზე 1 საათის განმავლობაში 9 ტაბლეტი დღეში (მკურნალობის კურსი 2 დღეა).

Rp. Extr. Filicis maris aetherei 0,5

D. t. d. N. 12 in caps. gelatinosis

S. მიიღება უზმოზე პრეპარატის მთელი რაოდენობა თითო კაფსულა 3-3 წუთის შემდეგ.

Rp. Phenothiazini 1,0

D. t. d. N. 15

S. თითო ფხვნილი 3-ჯერ დღეში კამის წინ 5 დღის განმავლობაში ზედიზედ.

Rp. Sulfuris depurati 0,5

D. t. d. N. 30

S. ორ-ორი ფხვნილი 3-ჯერ დღეში კამის წინ 5 დღის განმავლობაში (მოზრდილებისათვის).

Rp. Heptylresorcini 0,1

D. t. d. N. 15 in tabul.

S. თითო ტაბლეტი 5 წუთის შუალედით, სულ მკურნალობის დღეს უზმოზე 15 ტაბლეტი; მოზრდილებისათვის.

Rp. Osarsoli 0,25

D. t. d. N. 10

S. თითო ტაბლეტი (მკურნალობის სქემის მიხედვით),

**6. კრუნჩხვების საწინააღმდეგო, გამაუტკივარებელი და
ძილისშომგვრელი**

Rp. Chlorali hydrati 1,0

Aq. destill.

Mucilag. amylii aa 25,0

MDS. ერთ ოყნაზე (ტეტანუსით დაავადებულის კრუნჩხვების
დროს)

Rp. Morphini hydrochlorici 1% 1,0

D. t. d. N. 6 in amp.

S. 1 მლ კანქვეშ (მაჩვენებლების მიხედვით).

Rp. Sol. Pantoponi 2% 1,0

D. t. d. N. 6 in amp.

S. 1 მლ კანქვეშ (მაჩვენებლების მიხედვით).

Rp. Promedoli 0,025

Sacchari albi 0,15

M. f. pulv.

D. t. d. N. 6

S. თითო ფხვნილი 2-ჯერ დღეში.

Rp. Analgini 0,5

D. t. d. N. 10

S. თითო ტაბლეტი 2-3-ჯერ დღეში.

Rp. Barbamyli 0,3

D. t. d. N. 6

S. თითო ფხვნილი ძილის წინ.

Rp. Medinali 0,5

D. t. d. N. 6 in tabul.

S. თითო ტაბლეტი 1 საათით ადრე ძილის წინ, თბილი
წყლით.

7. ვიტამინები და ანტიჰემორაგიული საშუალებანი

Rp. Sol. Thiamini-bromati 0,5% 1,0

D. t. d. N. 15 in amp.

S. 1 მლ კუნთებში 2-ჯერ დღეში.

Rp. Vitamini B₁₂ in amp. 4 1,0

D. t. d. N. 20

S. ერთი მლ კუნთებში 2-ჯერ დღეში.

Rp. Sol. Acidi Ascorbinici 5% 1,0

D. t. d. N 20 in amp.

S. ვენაში 1-ჯერ დღეში 2 ამპულა, გაიხსნას 4 მლ 40% გლუკოზის ხსნარში.

Rp. Vicasoli 0,015

D. t. d. N. 10 in tabul.

S. თითო ტაბლეტი 2-ჯერ დღეში 4 დღის განმავლობაში.

Rp. Vitamini P 0,015

Acidi Ascorbinici 0,5

M. f. pulv. D. t. d. N 20.

S. თითო ფხვნილი 3-ჯერ დღეში

Rp. Sol. Calcii chlorati 10% 10,0

D. t. d. N. 6 in amp.

S. 10 მლ ვენაში 2-ჯერ დღეში

8. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მასტიმულირებელი პრეპარატები

Rp. Cordiamini 2,0

D. t. d. N. 6 in amp.

S. თითო ამპულა კანქვეშ 3-ჯერ დღეში.

Rp. Cordiamini 10,0

D.S. 20—25 წვეთი 3-ჯერ დღეში.

Rp. Sol. Ephedrini hydrochlorici 5% 1,0

D. t. d. N. 6 in amp.

S. 0,6—1 მლ კანქვეშ ან კუნთებში 3-ჯერ დღეში.

Rp. Ephedrini hydrochlorici 0,025

Sacchari albi 0,15

M. f. pulv.

D. t. d. N. 12

S. თითო ფხენილი 3-ჯერ დღეში.

Sol. Strophanthini 1 : 1000 1,0

D. t. d. N. 3 in amp.

S. 0,25—05 მლ ვენაში (შეყვანის წინ გაიხსნას 10 მლ 40% გლუკოზის ხსნარში, გაკეთდეს 3 წუთის განმავლობაში საათის მიხედვით).

Rp. Ol. Camphorae 20% 1,0

D. t. d. N. 20 in amp.

S. 3 მლ კანკვეშ 2-ჯერ დღეში.

Rp. Sol. Corgliconi 0,06% 1,0

D. t. d. N. 6 in amp.

S. 0,5—1 მლ ვენაში 1—2 ჯერ დღეში (შეყვანის წინ გაიხსნას 10 მლ 40% გლუკოზის ხსნარში, გადაეხსას 3 წუთის განმავლობაში საათის მიხედვით).

შ ი ნ ა ა რ ს ი

შესავალი	3
ზოგადი ნაწილი	7
ინფექციური სნეულებების სწავლების განვითარების ისტორია	9
ინფექციური სნეულებების საერთო პათოლოგია	20
ინფექციური სნეულებების კლასიფიკაცია	32
ინფექციური დაავადებების დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდები	37
ინფექციური საავადმყოფოებისა და განყოფილებების მოწყობილობა და რეჟიმი	43
ინფექციური საავადმყოფოების (განყოფილებების) დანიშნულება	43
ინფექციური საავადმყოფოების (განყოფილებების) საერთო მოწყობა და დაგეგმვა	44
მიმღები განყოფილების მუშაობა	46
ინფექციური განყოფილების მუშაობის ორგანიზაცია	51
ინფექციური განყოფილების პერსონალის მუშაობის წესები	57
დიზინფექციის ჩატარება განყოფილებაში	57
ნოზოკომიალური (საავადმყოფოსშიდა) ინფექციის პროფილაქტიკა	59
ინფექციური ავადმყოფის მოვლა და მისი კვება	61
ინფექციური ავადმყოფების მკურნალობის ძირითადი მეთოდები	68
ღებინფექცია, ღებინსექცია, ღერატიზაცია	74
ინფექციური სნეულებების პროფილაქტიკის საფუძვლები	82
სპეციალური ნაწილი	95
I. ნაწლავთა ინფექციები	97
მუცლის ტიფი	98
პარატიფოზული დაავადებები—პარატიფი A პარატიფი B	117
კვების ტოქსიკოინფექციები	119
ბოტულიზმი	125
დიზენტერია	131
ამეზიაზი	150
აზიური ქოლერა	158
ბოტკინის დაავადება	166
პელმინთოზები	178
VI. ტრანსმისიული (სისხლის) ინფექციები	199
პარტახტიანი ტიფი	200
ტყაისშიერი პარტახტიანი ტიფი, ანუ სამხრეთაზიური იქსოდორი-კეტსიოზმი	219
ენდემიური ანუ ვირთაგვას, რიკეტსიოზი	222
Q ცხელება	224

შებრუნებითი ტიფი, ანუ შებრუნებითი ცხელება	228
ტკიპისმიერი შებრუნებითი ტიფი	242
მალარია	245
კანის ლეიშმანიოზი	271
ვისცერალური (საერთო) ლეიშმანიოზი	276
პაპატაჩის ცხელება	282
პემორაგიული ცხელებები	287
ეპიდემიური ენცეფალიტი	291
სეზონური ენცეფალიტები	291
1. ტკიპოვანი გაზაფხულ-ზაფხულის (ანუ ტაივის) ენცეფალიტი	291
2. ზაფხულ-შემოდგომის კოლოსელი (იაპონური) ენცეფალიტი	296
III. ზოონოზური ინფექცია	299
კოფი	299
ბრუცელოზი	308
ვეილ-ვასილევის დაავადება (იქტერო-პემორაგიული ლეპტოსპიროზი)	325
წყლის ცხელება ანუ ლეპტოსპიროზი სიყვითლის გარეშე	333
ქოთაო	336
ციმბირის წყლული	340
ტულარემია	349
კირი	356
თურქული	363
IV. ჰაერ-წვეთოვანი ინფექციები	368
ჩუტყვავილა	368
გრიპი	373
დიფთერია	384
ინფექციური მონონუკლეოზი	401
ყვიანახველა	402
წითელა	407
წითელასებური წითურა	415
ქუნთრუმასებრი წითურა	416
ნატურალური ყვავილი	417
ორნიტოზი	428
მწვავე ეპიდემიური პოლიომიელიტი	429
ქუნთრუმა	437
ეპიდემიური ცერებროსპინალური მენინგოკოკური მენინგიტი	451
ეპიდემიური პაროტიტი	460
V. გარე საფარველთა ინფექციები	463
წითელი ქარი	463
ტეტანუსი	470
და ნ ა რ თ ე ბ ი	476
1. სხვადასხვა ინფექციური სნეულებების ინკუბაციური პერიოდის ვადები	476
2. ლაბორატორიული გამოკვლევისათვის მასალის აღების წესები	478
3. რეცეპტურა	484

რედაქტორი **ო. ი. ჩიქულიაშვილი**
მთარგმნელი **მ. კიკნაძე**

გამომც. რედაქტორი **ლ. ზაგრატიონი**
ტექნიკური რედაქტორი **დ. ყაფიძე**

კორექტორი **ე. ნევერდესკაია**
გამომშვები **ნ. ბიბილოვა**

ტირაჟი 2000

შეკვ. № 1672

გადაეცა ასაწყობად 7/VI-60 წ., ხელმოწერილია დასაბეჭდად 6/III-61 წ.
ანაწყობის ზომა 6×10, ქალაღის ზომა 60×90, ნაბეჭდი თაბახი 31,
სააქტორო თაბახი 27,52, სააღრიცხვო-საგამომც. თაბახი 28,02.

ფასი 1 მან. 7 კაპ.

საქართველოს სსრ კულტურის სამინისტროს გამომცემლობებისა და
პოლიგრაფიული მრეწველობის მთავარი სამმართველოს სტამბა № 2.
თბილისი, ფურცელაძის ქ. № 5.

Типография № 2 Главного управления издательства и поли-
графической промышленности Министерства культуры
Грузинской ССР. Тбилиси, ул. Пурцеладзе № 5.