

საქართველოს სსრ ჯანდაცვის დაცვის სამინისტრო  
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ГРУЗ. ССР

თბილისის სპეციალ-სამეცნიერო კანისა და ვენერულ  
ნევლეზათა ინსტიტუტი  
ТБИЛИСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ КОЖНО-ВЕНЕРОЛОГИЧЕСКИЙ  
ИНСТИТУТ

უროგათა კრებული  
СБОРНИК ТРУДОВ

ტომი IV ტომი

საქართველო  
თბილისი  
1948

616.5 (05)

თ 388

საპარტვილო სსრ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტრო  
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ГРУЗ. ССР

თბილისის საკვლევ-სამეცნიერო კანისა და ვენერულ  
სნულუებათა ინსტიტუტი  
ТБИЛИСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ КОЖНО-ВЕНЕРОЛОГИЧЕСКИЙ  
ИНСТИТУТ

P-10106

შრომათა კრებული  
СБОРНИК ТРУДОВ

ტომი IV ტომ

საქართველო  
თბილისი  
1946



**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ**

О/редактор канд. мед. наук С. И. Мачавариани  
О/секретарь канд. мед. наук П. И. Мгиლობლიшვილი  
члены: проф. П. П. Буачидзе  
канд. мед. наук И. Г. Топуридзе  
доц. Г. М. Ихагадзе

**სარედაქციო კოლეგია:**

პ/მგ. რედაქტ. მედ. მეცნ. კანდ. ს. მაქავარიანი  
პ/მგ. მდივანი მედ. მეცნ. კანდ. პ. მგალობლიშვილი  
წევრები: პროფ. პ. გ. ბუაჩიძე  
მედ. მეცნ. კანდ. ი. გ. თოფურაძე  
დოც. გ. მ. იხაგაძე

## წინასიტყვაობა

ხალხის ეკონომიური კეთილდღეობის და კულტურული დონის უდიდესი აღმავლობა, მასთან ერთად მთელი რიგი ინფექციების მოსპობა; ევნერჯულ და კანის გადამდებ სნეულებათა მნიშვნელოვანი შემცირება ჩვენს ქვეყანაში წარმოადგენს სამი სტალინური ხუთწლედის შედეგს, რაც მთელი საბჭოთა ხალხის მიერ იქნა განხორციელებული გენიალური ბელადის ამხანაგ სტალინის ბრძნული ხელმძღვანელობით.

საბჭოთა ჯანდაცვის ამ შესანიშნავ წარმატებათა მიღწევაში წვლილი შეიტანა საქართველოს დერმატო-ვენეროლოგთა კოლექტივმაც თავისი გეგმაშეწონილი, სისტემატური და თავდადებული მუშაობით საქართველოში საბჭოთა ხელისუფლების დამყარებიდან—ღღემდე.

დიდი სამამულო ომის ძღვეამოსილად დამთავრების შემდეგ, სახალხო მეურნეობის აღდგენისა და შემგდომი განვითარების გრანდიოზული გეგმის განხორციელების პირობებში, საქართველოს ვენ-ორგანიზაციათა წინაშე დასმულია ომის შედეგების ლიკვიდაციისა და სამკურნალო-პროფილაქტიკურ და სამეცნიერო-კვლევითი მუშაობის უფრო ფართოდ გაშლის ამოცანა.

წინამდებარე კრებული შეიცავს ინსტიტუტის შრომებს აქტუალურ საკითხთა შესახებ, რომლებიც შესრულებული იყო დიდი სამამულო ომის წლებში.

სარედაქციო კოლეგია

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Неслыханный в истории подъем экономического благосостояния и культурного уровня всего народа и наряду с этим, исчезновение целого ряда инфекции и значительное снижение венерических и различных кожных болезней в нашей стране, явились результатом трех сталинских пятилеток, успешно осуществленных советским народом под мудрым руководством гениального вождя товарища Сталина.

В достижении этих замечательных успехов в области советского здравоохранения свою долю внес и коллектив дермато-венерологов Грузинской ССР планомерной, систематической и самоотверженной работой на протяжении всего периода времени начиная со дня установления Советской власти в Грузии.

После победоносного окончания Великой Отечественной Войны, в условиях осуществления грандиозного пятилетнего плана восстановления и дальнейшего развития народного хозяйства, перед венерологами Грузинской ССР ставится во весь рост задача ликвидации последствий войны и дальнейшего развертывания лечебно-профилактической и научно-исследовательской работы.

В настоящий сборник включены работы Института на актуальные темы, выполненные преимущественно в годы Великой Отечественной войны.

Редакционная коллегия

## ქანის დაავადებანი ქასპის ცემენტის ქარხნის მუშებს შორის

პროფესიულ დაავადებას დიდი ყურადღება ექცევა ჩვენში. პროფ-დაავადებათა სისწირე დამოკიდებულია შრომის პირობებზე, მოქმედ აგენტზე, ორგანიზმის მდგომარეობაზე და სხვა.

1928-29 წლების სტატისტიკური ცნობები გვიდასტურებს, რომ პროფ-დაავადებათა რიცხვი ზოგიერთ საწარმოში აღწევდა 90% (ბატონინი და ზენინი).

მართალია მას შემდეგ ბევრმა ხანმა განვლო და პროფდაავადებათა წინააღმდეგ ჩატარებულმა მუშაობამ დიდი ნაყოფი გამოიღო, მაგრამ ჯერ მაინც არ არის შესწავლილი საერთოდ და კერძოდ კი საქართველოში ყველა პროფესია, რომელსაც შეუძლია გამოიწვიოს ესათუის დაავადება კანზე ან ლორწოვან გარსზე.

ოქტომბრის რევოლუციის შემდეგ ჩვენს ქვეყანაში აშენდა აუარებელი ქარხნები და ფაბრიკები. მათ შორის ქასპის ცემენტის ქარხანაც, რომელიც საკმაოდ მსხველ საწარმოო ერთეულს წარმოხდენს. ამ ქარხნის მუშა-მოსამსახურეთა გამოკვლევა კანზე ცემენტის გავლენის შესწავლის მიზნით, ჩატარა ჩვენმა კლინიკამ.

ქასპის ცემენტის ქარხანა შესდგება მრავალი ცეხისაგან: სახანძრო, ელექტრონის, მექანიკური, დაქვის, გამოწვის, ტრანსპორტის, ლაბორატორია, კარიერები, შემკეთებელი და საამუშენებლო.

გამოკვლევა ჩატარებულ იქნა 1941 წლის მაისისა და ივნისის თვეებში, ქარხნის ადგილობრივ ამბულატორიაში. გამოკვლეულ იქნა სულ 553 მუშა, რომელთაგან დაავადებული აღმოჩნდა მხოლოდ 32.

როგორც მოყვანილ ტაბულიდან ჩანს, ფურუნკულოზით დაავადებული იყო 4 კაცი, ფოლიკულოზით—2, ფერის მქამელაით—3, ვენების გაგან-ერებით—5, სხვადასხვა პიტირიაზით—4, მღერით—2, ტრიქოფიტიით—1, ფსორიაზით—1, სკროფულოდერმიით—1, კანის ქავილით—2, პედიკულო-ზით—1, კონიუნქტივით—1, ორხიტიით—1, მაგარი შანკრით—1, ეკზემით—3.

აღნიშნულ დაავადებათა შორის ყველაზე მეტ ყურადღებას იპყრობს პოდერმიტების (ფურუნკული—ფოლიკულიტი) 6 შემთხვევა, რომელთა ეტიოპათოგენეზი შეიძლება დავეუვაშროთ ცემენტის წარმოებას. მართლაც ყველა აღნიშნული 6 ავადმყოფი მუშაობს ისეთ ცეხებში, (გამო-წვის ცეხში—3, სახანძროში—1, ელექტროცეხში—1, და მექანიკურშიც—1), სადაც არსებობს პირობები პოდერმიტების წარმოშობისათვის, მაგრამ მეტი მხრივ, თუ ავიღებთ ამ ცეხებში მომუშავეთა საერთო რიცხვს—სახელდობრ 423 და შევადარებთ პოდერმიტით დაავადებულთა რიცხვს (6), მივიღებთ 1.4%, რაც მოწმობს პოდერმიტების ძალიან მცირე გავრცელებას. თუ ამ ექვს შემთხვევას შევადარებთ გამოკვლეულ მუშათა საერთო რიცხვს (553), დაავადების კოდეფ უფრო მცირე პროცენტს მივიღებთ, სახელდობრ—1.09%. აღნიშნული მოვლენა შეიძლება ავხსნათ მით, რომ ცემენტის ქარხანას აქვს კარგად მოწყობილი აბანო, რომლითაც სარგებლობა შეუძლია ყველა მუშას მუშაობის გათავების შემდეგ თითქმის ყოველ დღე.

მუშაობის ხანგრძლიობას ე. ო. სტაეს თუ განვიხილავთ, ვნახავთ, რომ 1—5 წლამდე მუშაობის სტაეი აქვს 7 ავადმყოფს, 5—10 წლამდე 6 და 10 წლის ზევით—13. მიუხედავად იმისა, რომ პიოდერმიტით დაავადებულთა შორის 5 არის 10 წელზე მეტი სტაეის მქონე, მაინც დაავადების წარმოშობაში სტაეს ვერ მივაკუთვნებთ რაიმე მნიშვნელობას, რადგან იმავე დიდი სტაეის აღმოჩნდა მეტი წილი ვასინჯული მუშებისა, სახელდობრ 75, ყოველგვარი კანის დაავადების გარეშე.

რაც შეეხება კანის დანარჩენ დაავადებებს, უნდა აღვნიშნოთ, რომ მათ არსებობას ვერავითარ შემთხვევაში ვერ დავუკავშირებთ ქარხნის პროცესებს და პროფესიას. უფრო სწორი იქნება, თუ მათ წარმოშობას შემთხვევითი ხასიათით ავხსნით.

ამრიგად, კახის ცემენტის ქარხნის მუშათა შორის კანის დაავადებანი, კერძოდ პიოდერმიტებში არ არის გავრცელებული, რაც შეიძლება ავხსნათ ქარხანაში კარგი სანიტარულ-ჰიგიენურ პირობების არსებობით.

კანის დაავადებანი კახის ცემენტის ქარხანაში

Diagnosis	სქესი										ოჯახ- მდგ.	ასაკი	მუშაობის ხანგრ- ძლიობა									
	ე რ ო ვ ე ბ ა												1 წ-მდე	1—3	3—6	6—9	9—12					
	სულ	მამ.	ღერ.	ქართვე.	რუსი	სომეხი	აზერ.	ოსი	ოჯახ.	მარტული												
Furunculosis	4	4	—	2	1	1	—	—	—	—	4	—	—	—	4	—	2	—	1	1		
Folliculitis	2	2	—	2	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	1	—	1	1	—	—		
Acne vulgaris	3	3	—	3	—	—	—	—	—	—	2	1	1	2	—	1	—	—	—	1		
Varices cruris	5	5	—	2	3	—	—	—	—	—	5	—	—	—	5	—	—	—	—	3	2	
Pityriasis vers.	4	3	1	1	2	1	—	—	—	—	2	2	2	2	—	—	—	—	—	1	—	
Scabies	2	2	—	—	—	1	1	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Trichophytia	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Psoriasis v.	1	1	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	
Scrophuloderma	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	
Pruritus cut.	2	2	—	1	—	1	—	—	—	—	2	—	—	—	1	1	1	—	—	—	—	
Pediculosis	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Conjunctivitis	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Orchitis	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	
Ulcus indur.	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	
Eczema crust.	3	3	—	1	—	—	1	1	—	—	3	—	—	—	1	1	1	—	—	1	1	1
ს უ ლ	32	30	—	2	14	10	5	2	1	21	12	9	8	4	11	10	6	5	6	5	—	—

Д-р медн. наук проф. П. Г. БУЧИДЗЕ,  
доц. Г. М. ПХАЛАДЗЕ, проф. И. Х. ШВЕЛИДЗЕ,  
и ассистент К. Г. МАГРАДЗЕ

## КОЖНЫЕ БОЛЕЗНИ СРЕДИ РАБОЧИХ КАСПСКОГО ЦЕМЕНТНОГО ЗАВОДА.

Авторы труда, с целью выяснения влияния цемента на кожу и слизистую, обследовали Каспский цементный завод.

Из обследованных 553 рабочих, оказалось 32 больных. Furunculosis—4, Folliculitis—2, Acne vulgaris—3, Varices cruris—5, Pityriasis vers.—4, Scabies—2, Trichophytia—1, Psoriasis—1, Scrophuloderma—1, Coniunctivitis—1, Orchitis—1, Ulcus indur.—1, Eczema crust.—1.

Из них пиодермитом больны только 6 человек, несмотря на условия работы в цехах, которые должны были дать больше случаев пиодермитов (высокая температура, потливость, пыль и др.). Такое незначительное заболевание пиодермитом на цементном заводе авторы объясняют хорошими санитарно-гигиеническими условиями завода. При заводе имеется хорошо оборудованная баня, которой пользуются рабочие после работы.



## ახტალის ტალახით ჰიდრადენიტებისა და ფურუნკულების მკურნალობის საკითხისათვის

ჰიდრადენიტი და ფურუნკული პოდერმულ დაავადებათა შორის ყველაზე უფრო ძნელ ფორმებს შეადგენენ. ორთავე დაავადება პოკოკური ხასიათისაა.

ჰიდრადენტი ამბცესია, რომელიც დაკავშირებულია აბოკრინულ ოფლის ჯირკვლებთან. ამიტომაც, რომ ეს დაავადება უფრო ხშირად ილიის ფოსოში ვგვხვდება, თუმცა შესაძლებელია ის სხვა ადგილებშიც იყოს.

ხშირია ჰიდრადენტი უკანა ტანის მიდამოში, დიდ სარცხვინო ჩარბებზე, სათესლე ჯირკვლის პარკზე და საერთოდ იქ, სადაც აბოკრინული სახის ოფლის ჯირკვლები მოიპოვებიან. ფურუნკული ყველგან შეიძლება, მაგრამ უფრო ხშირად კისრის, ბარძაყების, დუნდულოების და სხვა ისეთ მიდამოებში, სადაც ცხიმის ჯირკვლები ბევრია

ისე, როგორც სხვა სახის პოდერმული დაავადება, ფურუნკული და ჰიდრადენიტი შეიძლება იყოს პირველადი და მეორადი ხასიათის. პირველად ჰიდრადენიტზე და ფურუნკულზე ლაპარაკობენ მაშინ, როცა ეს დაავადებანი უშუალოდ ჩნდებიან. მეორადაც კი ისეთ შემთხვევებში, როცა ერთიცა და მეორეც სხვა რომელიმე ძირითად დაავადებას დაერთვის. უფრო ხშირად ასეთია ქავანა დერმატოზები: პრურიგო, მუნი, ექზემა, კანის ქავილი და სხვა. შესაძლებელია ფურუნკული და ჰიდრადენიტი წარმოებამში არსებული პირობების შედეგადაც იყოს გამოწვეული. ასეთი სახის სნეულებანი პროფესიულია.

ფურუნკულის და ჰიდრადენიტის მკურნალობისათვის მრავალი საშუალება არსებობს. მიუხედავად ამისა, არის ცდა ახალი საშუალებების გამოყენებისა. ცხადია, ასეთ შემთხვევებში უკეთესი უნდა ვეძებდეთ. უკეთესი სახით კი უნდა ვივულისხოთ ისეთი საშუალებანი, რომელიც უფრო მცირე დროში, უფრო კარგად და იაფად კურნავს ავადმყოფს, ვინემ დღემდე ცნობილი სამკურნალო ნივთიერებანი წინააღმდეგ შემთხვევაში, დაკვირვების ჩატარება ფუჭია. ამ სენებს ხალხური წესითაც მკურნალობენ.

ცნობილია, მაგ., რომ ძირმაგარას ხალხი მკურნალობს მოთუთქული ცხელი ხახვის საშუალებით. ან კიდევ ფურუნკულს კვანის გულს დაადებენ. ჩირქის გამოსაწურავად კაციყურასა და ეკალას ფოთოლს გამოიყენებენ ხოლმე და სხვა. ხალხში სწარებული მრავალი საშუალება მართლაც ყურადღების ღირსია, მაგრამ საჭიროა ისინი გამოყენებულ იქნან მეცნიერების თანამედროვე მოთხოვნების საფუძველზე.

თვით მეცნიერული მედიცინაც აუარებელ ხერხს გვიჩვენებს. ზოგ ავადმყოფზე ერთი ვაჭრის, ზოგზე მეორე. ზოგიც კიდევ გამოსაყენებელი არაა. მაგ., ჩირქის ძალით გამოდენა ფურუნკულიდან ან ფურუნკულის გაკვეთა მიუღებელი საშუალებაა. ჭრილობა ფართო გზას უხსნის პოკოკის სისხლისა და ლიმფის გზებში.

იგი შესაძლებელია ჭეფრო შორს შეიჭრას და ამან ცუდი შედეგი მოიტანოს.

ჰიდრადენიტისა და ფურუნკულის მკურნალობისათვის ჩვენ განვიზრახეთ ახტალის ტალახის გამოყენება. დაკვირვება ჩავატარეთ თბილისის ტალახით

სამკურნალოში, (გამგე ექიმი ტიჰინაძე). მართლაც სხვადასხვა ომბა ქმედ-  
შალა ხელი სანგრძლივი დაკვირვების ჩატარებისათვის, მაგრამ წინასწარი  
აზრის გამოთქმა ამ საშუალებებზე სსენებელი სენების მკურნალობის საქ-  
მეში მაინც შეიძლება.

ახტალის ტალახის 100 გრამი ქიმიკოს კუპცის თ შეიცავს:  
წყალს—58,2%, მაგარ ნივთიერებებს—41,8%, წყალში გახსნილ ნივთი-  
ერებებს—1,136%, რბილ მრილის მჟავებს—5,095%.

მისი ქიმიური შემადგენლობა შემდეგია: იოდი 0,0014%, ბრომი—ნიშნები,  
ქლორი—1,1483%, ნატრიუმი და კალიუმი—0,7442%, ნატრიუმის ქანგი  
—0,0741%, კალიუმის ქანგი—0,0882%, მაგნიუმის ქანგი—0,0344%, რკინის  
ქანგი—0,0502%, ალუმინის ქანგი—0,0933%, გოგირდმჟავა—0,0239%, ნახ-  
შირპჟავა (შეკავშირებულს)—0,1052%. სილიციუმი—0,2672%, ორგანულ  
ნივთიერებანი—0,0942%, ლითიუმი—ნიშნები.

ტალახი გამოყენებული იყო 42—45<sup>0</sup> ტემპერატურისა.

ვინაიდან დაკვირვება ჩატარებულია ავადმყოფთა მცირე რიცხვზე, სა-  
კითხის უფრო ნათლად წარმოდგენისათვის, მოვიყვანთ ავადმყოფთა შესახებ  
მცირე ამონაწერებს.

1. ავადმყოფი №, ცოლშვილიანი, ქართველი, მოსამსახურე, ცხოვრობს  
თბილისში. გამოცხადდა სამკურნალოდ 8 ოქტომბერს 1940 წ. დიაგნოზი  
—ფურუნკული.

ავადმყოფის განცხადებებიდან სჩანს, რომ ის ამ სენით დაავადებულა 1940  
წლის 7 აგვისტოდან. უმკურნალია ბაქტერიოფაგით, ჰემოლიზურ სისხლით,  
მაგრამ უშედეგოდ. ამჟამად ორი ძირმაგარა აქვს საჯდომზე, ორი მარჯვენა  
ბარძაყზე და ერთი მუცელზე. ყველაზე უფრო დიდი ზომის ძირმაგარა აქვს  
საჯდომზე.

ის მტკივნეულია, მკვირიც, განიცდის ოდნავ ფლუქტუაციას, კანი შეწით-  
ლებულია. დენიშნა ტალახით მკურნალობა 15—20 წუთით, ტალახის ტემპე-  
რატურა 45—46<sup>0</sup>. სისხლის ბიოქიმიურმა გამოკვლევამ მოგვცა შემდეგი სურათი:

Hb—75%	შაქარი—84 მ/გ <sup>0</sup>
Er—4.100.000	კალიუმი—19,0
leic—15400	კალიუმი—16,3
F—0,9	ქოლესტერინი—113
Neet—71%	ქლორნატრიუმი—357
Lym—25%	
Eos—3%	
Mon—1%	

10—10—40 წ. მიიღო ორი აბაზანა, ძირმაგარები ყველგან გასკდა, ტკივი-  
ლები წაკლები აქვს, კანი წითელი ფერის აღარაა. აქვს უხვი ჩირქისდენა.

12—10—40 წ. ჩირქისდენა შემცირდა, ნაწილი იარებისა განიცდის უკუ-  
განვითარებას. ინფილტრაცია ჯერ კიდევ ემჩნევა. ტკივილებს ავადმყოფი თით-  
ქმის აღარ გრძნობს.

14—10—40 წ. ძირმაგარის იარები დაიხურა. ჩირქისდენა შეწყდა, ტკივი-  
ლები აღარ აქვს. ანთებითი პროცესი გაქრა. დუნდულის მილამოში მდებარე  
ძირმაგარას ადგილას ჯერ კიდევ ემჩნევა მცირედი გამოხატული ინფილტრაცია.

19—10—40 წ. მიიღო 9 აბაზანა. ინფილტრაცია ყველგან გაქრა. ძირმაგა-  
რის ადგილას დარჩა მოლურჯო ფერის ლაქები.

2. ავადმყოფი №, ქართველი, 17 წლისა, მოსწავლე, მოსამსახურის შეი-  
ლი, ცხოვრობს თბილისში,

გამოცხადდა სამკურნალოდ 11 ოქტომბერს, 1940 წ. დაავადებულია  
პედრადენიტით.

მარჯვენა ილიის ფოსოში აღეწინება ორი კვანძი ნივთიან კაკლის ზონ-  
მისა, მტკივნეული განსაკუთრებით კილურის მოძრაობისას. გამონაყარი დაფა-  
რულია ქერქით. იქვე აღინიშნება ორი პუსტულოზური ელემენტი. ილიის  
ფოსოს გარეთ ერთი ძირმაგარაა გახსნილი, ზომით საკმაოდ მოზრდილი. გახ-  
სნილი ბირიდან მოსჩანს ძირმაგარას ბუდე. მთელი ტანი დაფარულია ფოსო-  
რიანის გამონაყარით. გამონაყარი სხვადასხვა სახის და ზომისაა. ზოგი მცირე  
წერტილს მოგვაგონებს. ზოგი ვერცხლის ორშაურთანის ზომისაა და მეტიც.  
ყველა დაფარულია ვერცხლისფერი ქერცლით. წვივების შიგნითა ზედაპირზე  
გამონაყარი გაერთიანების გამო დიფუზურია. ჰიდრადენიტის საწინააღმდეგოდ  
დაენიშნა ტალახით მკურნალობა. ტალახის ტემპერატურა 45—46°.

სისხლის ანალიზმა მოგვცა შემდეგი სურათი:

Hb—63%	შაქარი—85 mg%
Er—3.880.000	Ca—11,2
Lec.—7.400	K—17,3
F—0,8	ქოლესტერინი—137
N—55%	Nacl—443
Lym—40%	
Eos—4%	
Mon—1%	

16 ოქტომბერი 1940 წ. მარჯვენა ილიის ფოსოში მდებარე გამონაყა-  
რიდან მივიღეთ უხვი ჩირქისდენა. ხელე ადვილად მოძრაობს. ტკივილი შემ-  
სუბუქდა. მარცხენა ილიის ფოსოში გაჩნდა ასეთივე სახის ჩირქგროვა. რიც-  
ხეით ორი. განაგრძობს ტალახით მკურნალობას.

27 ოქტომბერი 1940 წ. ავადმყოფი 16 ოქტომბრის შემდეგ აღარ გამო-  
ცხადებულა. აღნიშნავს რომ ჰქონდა მაღალი ტემპერატურა, რის გამო სამ-  
კურნალოდ ვეღარ მოვიდა.

ამჟამად მარცხენა ილიის ფოსოში აქვს ორი წყლული, ჩირქით დაფა-  
რული და ინფლტრაციკემილი ფსკერით. მარჯვენა ილიის ფოსოში აღე-  
წინება მტრედის კვერცხის ზომის კვანძი, მკვრივი და მეტად მტკივნეული.  
კურჩივით განაგრძობს ტალახით მკურნალობა.

30 ოქტომბერი, 1940 წ. მარცხენა ილიის ფოსოში იგივე მდგომარე-  
ობაა. ხელის მოძრაობა არ ძალუძს მკვეთრად გამოხატული ტკივილების გამო.  
3 ნოემბერი 1940 წ. მარცხენა ილიის ფოსოში არსებული ჩირქგრო-  
ვა გაიხსნა. ხელის მოძრაობა თავისუფლად შეუძლია. 7 ნოემბერს 1940 წ.  
ემჩნევა მცირე ინფლტრაცია.

10 ნოემბერი 1940 წ. მიიღო 14 პროცენტურა. ინფლტრატე შეისრუტა.  
იარები დაიხურა.

3 ავადმყოფი № 24 წლის, რუსი, მექანკოსი; უცოლო, ცხოვრობს  
თბილისში. მოგვმართა მკურნალობისათვის 19 ოქტომბერს 1940 წელს.

მარჯვენა ხელის მჯის მიდამოში აქვს სამი გამსკდარი და ქერქით დაფა-  
რული ძირმაგარა. მარცხენა მჯაზე ერთი მომწიფებული ძირმაგარა. ავადა  
თვენანევალი. წინამხრები შეწითლებული, შემუშებული და მტკივნეული. სის-  
ხლის ანალიზმა მოგვცა შემდეგი სურათი:

Hb—80%	შაქარი—77mg%
Er—490.000	Ca—11,4
L—7.200	K—18,2
F—0,8	ქოლესტერინი—66
N—67%	Nacl—433
Lym—23%	
Eos—3%	
Mon—2%	

დენიშნა ტალახით მკურნალობა ადგილობრივი აბაზანების სახით. ტალახის ტემპერატურა 47—48°, აბაზანი 20 წუთის განმავლობაში.

პირველი პროცედურის მიღებისას მარცხენა მარჯვენა ძირმაგარა გასკდა. აქვს უხვი ჩირქისდენა. მარჯვენა მარჯვენა ქერქი მოცილდა. ძირმაგარას ადგილას იარებია.

21 ოქტომბერი 1940 წ. მარცხენა ხელზე, ანთებითი პროცესი კვლავ ლობხ, შემუშებამ იყო. მარჯვენა მარჯვენა შემუშება კვლავ აღენიშნება. ძირმაგარას ცენტრში მოსჩანს ძირმაგარას ბუდე ჩირქოვანი მასით.

ავადმყოფმა მიიღო სულ ათი პროცედურა. ძირმაგარები გაქრა.

4. ავადმყოფი №, რუსი, გაუთხოვარი, 28 წლისა, მკერავი, ცხოვრობს თბილისში, გამოცხადდა სამკურნალოდ 25 აპრილს 1941 წელს.

მთელი სახე დაფარულია ფერისმკაშვლას გამონაყარით. ორთავე ლოყაზე და საფეთქლის მიდამოში აქვს ფურუნკულები. სახის მარცხენა ნაწილი ძლიერ შემუშებულია. მარცხენა თვალს ვერ ახელს შემუშების გამო. უჩივის მწვავე ტკივილს, კანი წითელი და დაქიმულია. სისხლის ანალიზმა მოგვცა შემდეგი სურათი:

Hb—65%	შაქარი—106 mg%
Er—3.930.000	Ca—19,0
Leic.—7.000	K—10,0
F—0,8	ქოლესტერინი—101
N—80%	NaCl—473
Lym—17%	
Eos—2%	
Mon—1%	

დენიშნა ახტალის ტალახით მკურნალობა 40—42°—15 წუთი. პირველი აბაზანის მიღების დროს საფეთქლის მიდამოში არსებული ძირმაგარა გასკდა. გამოვიდა ჩირქოვანი მასა.

27 აპრილი 1941 წ. სახის შემსივნება საერთოდ შემცირდა, ჰოვლენები შენედა. საფეთქლის მიდამოში თავგახსნილი ძირმაგარა უმტკივნელო შეიქნა. ინფილტრატი შესამჩნევად შეისრუტა. ის ოდნავა ემჩნევა. ძირმაგარას ადგილას ქერქი გაჩნდა.

მარცხენა ლოყაზე ფურუნკული აღარ ტკივა. ის გახსნილია, ჩირქისაგან დაიცალა და დაატარა. მარჯვენა ლოყის ძირმაგარა შეისრუტა, დამცირდა ზომით, მაგრამ არ გამსკდარა. ტკივილები არც აქ აქვს. ყველა გამონაყარის ანთებითი პროცესი საერთოდ შენელებულია.

30 აპრილი 1941 წ. მარჯვენა ლოყის მიდამოში მოთავსებულ ძირმაგარას ადგილი ნორმალური ფერის კანითა დაფარული. ძირმაგარას ადგილას ისინჯება სიმინდის მარცვლის ზომის უმტკივნელო კვანძი. დანარჩენ ადგილას გამონაყარი გაქრა. მიიღო სული პროცედურა.

4 მაისი 1941 წ. გამონაყარები ყველგან მოლურჯო ფერის ლაქებად დარჩა.

5. ავადმყოფი №, რუსი, 30 წლისა, გათხოვილი, დიასახლისი, ცხოვრობს თბილისში. მოვიდა სამკურნალოდ 19 მაისს 1941 წ. თვენახევრის წინათ მარჯვენა ბექქეშა მიდამოში გაჩენია რამოდენიმე ძირმაგარა.

ამჟამად აღნიშნულ ადგილას სული ძირმაგარაა, ორი ჯერ კიდევ გაუხსნელი, მკერივი და მეტად მტკივნეულია. სამი გამორწყულია, უკუგანვითარებას განიცდის. ეს ადგილები დაფარულია ქერქით, მაგრამ ინფილტრატი კიდევ ემჩნევა.

სისხლის ანალიზმა შემდეგი სურათი მოგვცა:

Hb—80%	შაქარი—90 mg%
Er—4.450.000	Ca—9,6
Leic.—7.800	K—19,3
F—0,9	ქოლესტერინი—129
N—56%	Nacl 602
Lim.—38%	
Eos—4%	
Mon—2%	

19 მაისი 1941 წ. დაენიშნა ტალახით მკურნალობა 42—44°, 20 წუთი.

22 მაისი 1941 წ. სულ მიიღო სამი პროცედურა. ძველად გამოიწყულ ძირმავარების ადგილას არსებული ქერქი მოშორდა. ინფილტრატი ამ ადგილას ოდნავ ემჩნევა. დარჩა ლურჯი ლაქები, ორი ძირმავარა, რომელნიც დასაწყისში გაუსხნული იყვნენ, გაიხსნენ, გახსნილი პირდან დაინთხა ჩირქლევანი მასა. 25 მაისი 1941 წ. მწვავე ამთებით მოვლენები აღარ გვაქვს. ინფილტრაციამ შესამჩნევად იკლო.

29 მაისს 1941 წ. ტკივილები სრულიად აღარ აქვს. ძირმავარები გაქრნენ, მხოლოდ ორის ადგილას ემჩნევა ოდნავი ინფილტრაცია. სულ მიიღო 9 პროცედურა.

6 ავადმყოფი Ne, ქართველი 24 წლის, გაუთხოვარი გამოცხადდა სამკურნალოდ 26 მაისს 1941 წელს:

ერთი კვირის წინად გაჩენია ძირმავარა ერთი სახეზე და ერთი ბარძაყის შიგნითა ზედაპირზე. ამჟამად მარცხენა ლოყის ზემო ნაწილში აქვს ერთი საკმაოდ დიდი ზომის ძირმავარა, ჰიპერემიქანილი, მკვრივი ძირით.

ცენტრში ელემენტი განიცდის ოდნავ ფლუქტუაციას.

მეორე ძირმავარა ბარძაყ-საზარღულის სახლვარზე მდებარეობს. ეს გამოქნაყარი მეტად მტკივნეულია, მკვრივი და დაფარულია გაწითლებული კანით. სისხლის ანალიზმა მოგვცა შემდეგი სურათი:

Hb—82%	შაქარი—75 mg%
Er—4.070.000	K—18,0
Leic.—10.400	Ca—7,0
F—0,8	ქოლესტერინი—125
N—46%	Nacl 438
Lym—52%	
Eos—1%	
Mon—1%	

დაენიშნა ტალახით მკურნალობა 40—42°, 15 წუთით.

26 მაისი 1941 წ. პირველი პროცედურის მიღების დროს ლოყის მიდამოში მდებარე ძირმავარა გასკდა და გამოირწყლა, გაჩნდა კრატერის მსგავსი პირი.

27 მაისი 1941 წ. ლოყაზე მწვავე ანთებამ იკლო. ბარძაყის მიდამოში ძირმავარა რბილდება.

29 მაისი 1941 წ. ლოყაზე წყლული ქერქით დაიფარა. ანთება გაქრა. ბარძაყის მიდამოში მდებარე ძირმავარა პროცედურის მიღებისას გაიხსნა. ტკივილებს აღარ აღნიშნავს.

4 ივნისი 1941 წ. ლოყაზე დარჩა უმნიშვნელო პოემენტური ლაქა. ბარძაყზე ინფილტრატი შეისრულა. მიიღო სულ 8 პროცედურა.

ამრიგად, როგორც ხედავთ, საბოლოოდ მკურნალობა დაამთავრა 6 ავადმყოფმა. მათ შორის 5 იყო დაავადებული ძირმავარით და ერთი ჰიდრადენიტით. ყველა შემთხვევაში კეთილად დამთავრდა, ძირმავარას გარკვეულებას საშუალოდ დასჭირდა 8,4 დღე.

ეს მონაცემები მიგვიჩივებს, რომ ჰიდრადენიტების და ძირმაგარას დროს ახტალის ტალახი იძლევა კარგ შედეგს.

საჭიროა დაკვირვების გაგრძელება და მკურნალობის ჩატარება უფრო მეტ მასალაზე, რომ დასკვნები კატეგორიული იყოს.

ამჟამად მხოლოდ წინასწარი აზრის გამოთქმა შეიძლება, ისიც ერთნაირი სიფრთხილით.

Проф. П. Г. БУАЧИДЗЕ

### К ВОПРОСУ ЛЕЧЕНИЯ ГИДРАДЕНИТОВ И ФУРУНКУЛОВ АХТАЛЬСКОЙ ГРЯЗЬЮ

Для лечения гидраденитов и фурункулов автор применял ахтальскую грязь, которая по Купцису содержит на 100 граммов: воды 58,2%, растворенных в воде веществ — 1,136%, твердых веществ — 41,8%, химический состав этой грязи следующий: иод — 0,0014%, бром — следы, хлор — 1,1483%, натрий и калий — 0,7442%, окись натрия — 0,0741%, окись калия — 0,0882%, окись магния — 0,0344%, окись железа — 0,0502%, окись алюминия — 0,0933%, серной кислоты — 0,0239%, углекислоты — 0,1052%, силиция — 0,2672%, органических веществ — 0,0942%, лития — следы. Грязевые ванны давались 42° — 45° продолжительностью в 15 — 20 мин. Закончили курс лечения 6 больных, из которых 5 страдали фурункулами, 1 — гидраденитом. На лечение фурункула понадобилось в среднем 8,4 дня. По мнению автора это количество больных для наблюдения лечебного значения ахтальской грязи при глубоких пиодермитах недостаточно, но предварительное заключение, что ахтальская грязь пригодна для лечения глубоких форм пиодермии, все же можно вывести. Необходимы конечно наблюдения над большим количеством больных.



## ეკზემა და მისი გამრცელება

(კლინიკის 10 წლის მასალათ)\*

ეკზემის სახელწოდებით დერმატოლოგიაში ცნობილია ისეთი დაავადება, რომელიც ხასიათდება, უმთავრეს შემთხვევაში, არა ერთი რომელიმე ეფლორესცენციით, არამედ მორფოლოგიურ ერთეულთა ჯგუფით და არის შედეგი ეპიდერმისში და დერმაში განვითარებული ანთებისა.

სიტყვა ეკზემა წარმოსდგება ბერძნულიდან—ეკზეო—ვიწვი, ვდუნ-ვარ. ეკზემა უძველესი დროიდან არის ცნობილი, მაგალითად—ბლოხის აზრით ეს ტერმინი პირველად არის ნახმარი ექიმ ერტიანოსის მიერ, რომელიც თავის მხრივ, ალექსანდრიელ ექიმის ბაკშიოს დებულებებს ეყრდნობოდა (ცხოვრობდა 2.000 წლის წინედ ჩვენს წელთაღრიცხვამდე). იმ დროს ამ სახელწოდებით გულისხმობდნენ კანის ზოგიერთ ისეთ დაავადებებს, რომლებსაც არაფერი საერთო არა ქონდათ ეკზემის დღევანდელ სემპტომაკომპლექსთან.

ეკზემის მეცნიერული აღწერა პირველად ინგლისელმა ექიმმა უილენმა (1757—1812) მოგვაწოდა, მისი ზოგიერთი კლინიკური ელემენტები (ბუშტუკები) „არა კონტაგიოზურად“ დასახა და მიზეზად შინაგან ორგანოებში ან გარეგან გაღიზიანებაში არსებული ფაქტორი წამოაყენა. მან ეკზემა ოთხ ფორმად დაყო: 1) eczema impetiginosum, 2) ec. rubrum. 3) ec. solaris და 4) ec. mercurialis.

აქ შეტანილ იქნა ისეთი დაავადება, რომელიც არ ითვლება ეკზემად სრული ამ სიტყვის მნიშვნელობით და პირიქით, ზოგიერთი ეკზემატოზური პროცესი აღწერილია სხვა სახელწოდებით. ამ გარემოებას ყურადღება მიაქცია რაემ (1793—1867) და წამოაყენა საკითხი ამ დანაწილების შესწორების აუცილებლობის შესახებ. მანვე მოგვაწოდა ეკზემის კლასიფიკაცია ლოკალიზაციის მიხედვით და ჩამოთვალა თითქმის ყველა ის ადგილები, სადაც ეკზემა შეუძლია გაჩნდეს. ამ ავტორზე ცოტა უფრო ადრე ბიეტმა (1781—1840), გაიზიარა რა ინგლისელების აზრი, თვითონ დაყო ეკზემა მიმდინარეობის მიხედვით მწვავე და ქრონიკულ ფორმებად.

წარსული საუკუნის მე-50 წლებში ფრანგმა მეცნიერმა დევერჟიმ ან მოიწონა უილენის მიერ წამოყენებული აზრი ეკზემის დროს ბუშტუკების არსებობის შესახებ და თვით დასახა შემდეგი კორინთალური სიმპტომები: 1) სიწითლე, 2) ქავილი, 3) სეკრეცია და 4) etat pointue (ეპიდერმისში დაღვანებული მცირე ცარიელი ადგილები, საიდანაც ყონავს სითხე). ამ ნიშნებში ყველაზე უფრო დიდ მნიშვნელობას ავტორი ქავილს ანიჭებს.

დევერჟის მოწოდებები ბაზენი და ხრედი უფრო აღრმავებენ თავისი მასწავლებლის შეხედულებას ეკზემის შესახებ და უკანასკნელს აკუთვნებენ ერთის მხრივ დერმატიტების ჯგუფს და მეორეს მხრივ უკავშირებენ ღია-თვის ე. ო. ორგანიზმის კონსტიტუციურ არანორმალობას. ბენის აზრით, ხერვული სისტემის ყველა ორგანული და ფუნქციონური ცვლილებანი, კვებისა და ორგანოების სეკრეციის ყოველგვარი მოშლილობანი და სხვადასხვა ხასიათის ინტოქსიკაციები შეიძლება გახდეს ეკზემის გამომწვევი.

\*) მოხსენებულია საქ. ექიმთა საზოგადოების ვენსეკციის სხდომაზე 1941 წელს.

რამოდენიმე წლის შემდეგ, დაახლოებით მე-60 წლებში საფრანგეთის სკოლის წინამძღვე გამოვიდა ვენის სკოლა თავისი მეთაურით: ფერდინანდ ჰებრატი, რომელმაც პირველმა შესძლო ხელოვნური ეკზემის გამოწვევა კანზე *ol. crotonis* შეხვლით. თავისი ცდებით მიღებული შედეგებისა და ბუნებრივი ეკზემის სიმპტომების შედარების შედეგათ ავტორმა მოგვავწოდა ახალი კლასიფიკაცია: 1) *eczema squamosum*, 2) *ec. papulosum*, 3) *ec. vesiculosum*, 4) *ec. rubrum smadidans*, 5) *ec. impetiginosum-crustosum*, რომელსაც მისმა მოწაფემ, გამოჩენილმა კამოზიმ უფრო თანმიმდევრობითი ხასიათი მისცა და შემდეგი სახით მოგვავწოდა: 1) *eczema erythematosum*, 2) *ec. papulosum*, 3) *ec. vesiculisum*, 4) *ec. pustulosum*, 5) *ec. rubrum s. madidans*, 6) *ec. crustodum* და 7) *ec. squamosum*.

ეკზემის მიზეზად ჰებრა არ სთვლიდა აუცილებლად სისხლის დაავადებას; მისი აზრით შეიძლება ეკზემა გამოიწვიოს როგორც გარეგანმა, ისე შინაგანმა ხასიათის ფაქტორებმაც.

წინამძღვე ამისა ჰამბურგის დერმატოლოგმა უნა წამოაყენა ახალი თეორია ეკზემის ეტიოლოგიაში — პარაზიტალური. ამ საკითხით როგორც საზღვარგარეთ, ისე რუსეთშიც (კიუზელი) იყვნენ დაინტერესებული. 1891 წელს გერმანელი დერმატოლოგების მე-3 ყრილობაზე უარყვეს უნას პარაზიტალური თეორია, რომელიც 1900 წელს თვით ავტორმაც ნაწილობრივ უარყო და დასტოვა მხოლოდ სებორეული ეკზემისათვის, რაც ვაიზიარა ზოგიერთმა სხვა ავტორებმაც.

ამის შემდეგ სხვადასხვა აზრი იყო გამოთქმული ეკზემის ეტიოლოგიის შესახებ. პიკის აზრით ეკზემა არის არა პარაზიტარული ხასიათის კანის ანთება. ბრიკის აზრით კი, ეკზემა არის ექსუდატური ანთებითი პროცესი; მას იწვევს შინაგანი და გარეგანი გაღიზიანება კანის განსაკუთრებული რეაქტიული თვისების დროს. ჯომე ეკზემის მიზეზად სთვლის შინაგან მომენტებს: საკუმელს, დიატეზს, ნერვულ სნეულებას, ანომალიებს. დარიე მთავარ როლს გარეგან მიზეზებს აკუთვნებს. პინკუსი გარეგანი აგენტის ძალას და კანის წინამძღვეობის სისუსტეს სთვლის. იადახონი აღნიშნავს ეკზემის ეტიოლოგიაში გარეგან მომენტებს და შინაგან გამაღიზიანებელ ფაქტორებს დიოს-სინკრაზიასთან ერთად და მათ ყველას უკავშირებს კანის სენსიბილიზაციას, რაც ნათლად დაამტკიცა თვის ცდებით ოდოლზე.

ამჟამად არავისათვის ეჭვს არ იწვევს ის, რომ ეკზემის მოვლენების გამოწვევა შეუძლია სხვადასხვა ხასიათის ფაქტორებს, როგორც არის ფიზიკური, მექანიკური და სხვა, მაგალითად — მზის სხივები, ქიმიური ნივთიერებანი, პროდუსიული ხასიათის ფაქტორები. — ერთი სიტყვით ეკზემის გამომწვევი მიზეზად შეიძლება აღიარებულ იქნას მრავალი ეკზოგენური ფაქტორი.

მაგრამ ამით არ განისაზღვრება ეკზემის გამომწვევი მიზეზები. კლინიციისტიკათვის ცნობილია, რომ მრავალ შემთხვევაში არამც, თუ ქნელი, არამედ შეუძლებელიც ხდება ეკზემიან ავადმყოფზე ამა თუ იმ ეკზოგენური მიზეზის აღმოჩენა. პირიქით, ასეთ შემთხვევაში თვალსაჩინო ხდება რაღაც შინაგანი ფაქტორის გავლენა დაავადების წარმოშობაზე. შინაგანი სეკრეციის რომელიმე ორგანოს ფუნქციის, ან ნივთიერებათა ცვლის მოშლილობა, რომელიმე საკვები ან სამკურნალო ნივთიერების მიღება, ორსულობა, კლიმაქტერული პერიოდი, კოხტი, შაქრის დაავადება და სხვა მრავალი, არის დამამტკიცებელი იმისა, რომ ეკზოგენურ მიზეზებთან ერთად, ან ცალკე, შეიძლება არსებობდეს ენდოგენური ფაქტორები, რომლებიც გარკვეულ როლს თამაშობენ ეკზემის წარმოშობაში.

თუ ღრმად ჩავუყვირდებით საკითხს, ვნახავთ, რომ ეკზოგენური ან ენდოგენური ფაქტორების არსებობის დროს ერთსა და იმავე პირობებში მყოფ პირებს ყველას არ უჩნდება ეკზემა, არამედ მხოლოდ რამოდენიმეს, და ისიც გარკვეული მიდრეკილების მქონე ადამიანებს.



**შებრამ, როგორც** ზევით იყო ნათქვამი, იხმარა *os. crotonis* წვეთები კანში შეზღვევის სახით და ზოგიერთებზე მიიღო ტიპიური ეკზემა, ზოგზე კი არა. ერთსა და იმავე პერობებში მომუშავე მრეცხავებს ყველას არ უჩნდება ეკზემა, არამედ ერთიუღებს. ორსულობა, შაქრის ავადმყოფობა, კლიმაქტერული პერიოდი, ქებით დასნეულება ყველას არ იძლევა ეკზემის გამოვლენებს; ალბათ ეს იმიტომ, რომ არ არის საჭმარისი ეკზემის გამოწვევისათვის მარტო შინაგანი ან გარეგანი ფაქტორის მოქმედება, არამედ საჭიროა ალბად კიდევ რაღაც ფესამე, და ეს უკანასკნელია კანის მიდრეკილება, მისი განწყობილება ეკზემისადმი, ან როგორც გერმანელები — *eczembereitschaft*-ს ან ფრანგები — *disposition*-ს ეტყვიან.

აღნიშნული მოვლენა მრავალმა ავტორმა დაადასტურა ცდებით. პროფ. ტ. პ. პავლოვის აზრით ეკზემიანი პირის კანი მომბატებული მგრძობელობის პირის ვიდრე განმრთელის და ისიც, რომ ქრონიკული ეკზემის გამწვავების შემთხვევაში აღნიშნული მგრძობელობა კვლავ აიწვევს ხოლმე.

ბრუნო ბლოხმა ჩაატარა ცდები 113ს პირზე, რომელთა შორის ეკზემიანი იყო 333 და „ჯანსაღი“ კანით 797. პირველ შემთხვევაში ესწვებატონური ხასიათის რეაქცია ავტორმა მიიღო 35%. პირზე, მეორეში კი მხოლოდ 5,4% -ში; უარყოფითი შედეგი მიიღო პირველში 5,5% პირებზე და 90% მეორეში. აღნიშნული ცდები ნათლად ამტკიცებენ იმას, რომ ეკზემიანი პირის კანი განსხვავდება ჯანსაღი პირის კანისაგან ზედმეტი მგრძობელობით და განწყობილებით აღნიშნული დაავადებისადმი. რაც შეეხება ჯანსაღ კანზე 5% -ში ეკზემატონური პროცესის მიღებას, ბლოხი ხსენს ამ შემთხვევაში ეკზემის ფართულად მიმდინარეობით.

„აღნიშნული განწყობილება ან მიდრეკილება ეკზემისადმი არ არის რაღაც მითითრი, ის თვით კანშია და ითვლება ალერგიის ერთერთ გამოვლინებად“ (იორდანი) და შეიძლება იქნეს როგორც თანდაყოლილი, ისე შეძენილი (კრიგორივი).

მრავალრცხოვან ეტიოლოგიურ ფაქტორებს შეუძლია მოგვეცეს ეკზემა არა რომელიმე განსაზღვრული კლინიკური სურათით ან გარკვეული მორფოლოგიური ელემენტით, არამედ სხვადასხვა ინტენსიობის მიმდინარეობით (მწვევე, ქრონიკული) და პოლიმორფული ევლორესციებით.

ალსანიშნავია, რომ ამ ელემენტების კომბინაცია ერთი მეორეში და რომელიმე მათგანის სიჭარბე იძლევა იმ კლინიკურ სახეს, რომელსაც ერთეულმატონური, პაპულოზური, ვეზიკულოზური და სხ. ეწოდება. ამას უნდა დაემატოს კიდევ ისიც, რომ ეკზემა, როგორც თვით სიტყვა ვეჩიქუნებს, იძლევა ძლიერ წესა და მოუხვედრარ ქაეილს და ზოგჯერ აქვს ხანგრძლივი მიმდინარეობა რემისიებითა და რეციდივებით.

მართალია ეკზემა იშვიათად ემუქრება ადამიანს სიკვდილით, მაგრამ მას შეუძლია სწორად დღე ისიც საკმაოდ რთოთ მოსწყვიტოს ის თავის სამუშაოს და ჩაგაღოს ლოგინად.

საილუსტრაციოდ მოვიყვანთ დამზღვევ სალაროს ცენტრ. სამმართველოს 1925 წლის ცნობებს: 1925 წელს კანის დაავადებათა რიცხვი უდრია 320445 შემთხვევას, რაც ყველა შრომისუნარმოკლებულთა 12,6% შეადგენს; ფულად სახელმწიფოს ეს დაუჯდა 7,468.637 მანეთი. ამ დაავადებათა შორის ეკზემა 4,63% შეადგენდა. ალსანიშნავია, რომ ფურუნიკულსა, ფლეკრონასა და პანარიციულთან შედარებით ეკზემამ უფრო მეტი გავლენა მოგვცა, თუმცა რაოდენარით ეკზემა უფრო ნაკლები იყო, ვიდრე სხვა დაავადებანი.

ჩვენ დავამუშავეთ თბილისის სახელ. სამედიცინო ინსტიტუტის კანისა და ვენერულ სნეულებათა კლინიკის 10 წლის მასალა კანის დაავადებებზე. (1929—39). კანის დაავადებათა საერთო რიცხვი უდრის 39.114. შემთხვევას; ამათში ეკზემა იყო 7.531 შემთხვევა, რაც შეადგენს კანის დაავადებათა საერთო რიცხვის 19,2%.

როგორც ვსთქვით, სტატისტიკა ეკზემის შესახებ ძალიან ღარიბია. პროფ. იორდანის მასალის მიხედვით 1000 ეკზემიან შემთხვევიდან დედაკაცი იყო 544 (54,4%), მამაკაცი კი 456 (45,6%).

**კედროვის და ტერეშკოვის** (მოსკოვის 2 სახ. სამედ. ინსტიტუტის კლინიკიდან) 12 წლის მასალით (1914—1926 წ. წ.) ეკზემიანთა საერთო რიცხვი ყოფილა სულ 16638. ამათში მამაკაცი ყოფილა 6153 (36,9%) და დედაკაცი კი—10485 (63,1%).

ამ ორი მასალიდან ჩვენ ვხედავთ, რომ ეკზემიან ავადმყოფთა შორის დედაკაცების რიცხვი სჭარბობს მამაკაცებისა და პროფ. იორდანის აზრით ასეთივე მასლა აქვთ მიღებული სხვებსაც (Kirch; Hall).

ჩვენი კლინიკის მასალა სქესის მიხედვით წინააღმდეგს იძლევა: ეკზემიანი მამაკაცების რიცხვი შეადგენს 3862 (51,3%) და დედაკაცებისა კი 3669 (48,7%)<sup>1</sup>. მიუხედავად იმისა, რომ ფაქტორები, რომელსაც შეუძლია გამოიწვიოს ეკზემის გაჩენა დედაკაცის ორგანიზმში უფრო მეტია, (მენსტრუაცია, ორსულობა, ბავშვის კვება, გარდა ამისა კონსტიტუტრ ნივთიერებათა სწარება და სხვა), ვიდრე მამაკაცისაში ჩვენს სინამდვილეში ეკზემა მამაკაცთა შორის უფრო მეტია, ვიდრე დედაკაცებში.

ასაკის მიხედვით (პროფ. იორდანი) 1000 ეკზემიან ავადმყოფში 164 ბავშვები (10 წლამდე) შეადგენენ ე. ი. 16,4%<sup>2</sup>. კედროვის და ტერეშკოვის 16638 ეკზემიანში 66% ბავშვი (სამ წლამდე) აღურეცხავთ.

ჩვენს მასალაში 7531 ეკზემიანზე ბავშთა რიცხვი უდრის 1435, ე. ი. 19,0%<sup>3</sup>. რაც მოწმობს იმას, რომ ჩვენ სინამდვილეში ბავშვების დასწრეულება ეკზემისაგან არც ესე ხშირია, როგორც სხვების მასალიდან ჩანს.

ავადმყოფთა ყველაზე დიდი რიცხვი ხვდება 20—25 წლიანებს, სახელობრ 992 (13,2%)<sup>4</sup>, შემდეგ—25—30 წლიანებს—900 (11,95%), 30—35 წლიანებს 815 (10,8%), 35—40 წლიანებს—685 (9,1%)<sup>5</sup> და ასე თანდათან კლებულობს 95 წლიანებამდე, რომელთა შორის ეკზემიანი იყო მხოლოდ ერთი შემთხვევა (0,01%).

ამრიგად, ჩვენს მასალაში ერთგვარ კანონზომიერებას აქვს ადგილი—ბავშვებში (გარდა 0—1 წლის ასაკისა). ყველაზე მეტი რიცხვი ავადმყოფებისა მოდის 1—5 წლის ასაკზე. ე. ი. 515 შემთხვევა (6,84%) და აქედან დაწყებული ეს რიცხვი თანდათან კლებულობს ასაკის მომატებასთან ერთად და ყველაზე მცირეა ბავშთა ასაკის უკანასკნელ წლებში—სახელობრ, 10—15 წლიანებში ის უდრის 222 შემთხვევას (2,95%)<sup>6</sup>.

ესეთივე კანონზომიერებაა დატული მოზრდილებშიც: ყველაზე მეტი რიცხვი ავადმყოფებისა მოდის მოზრდილთა შორის (გარდა პირველი პერიოდისა სახელობრ 15—20 წლამდე) 20—25 წლიანებზე და აქედან კი თანდათანობით კლებულობს პარალელურად ასაკის მომატებისა. ბავშვებში და მოზრდილებში ეკზემის გავრცელება უკუ პროპორციულია მათი ასაკის მომატებასთან.

სოციალური მდგომარეობის მიხედვით პირველი ადგილი ავადმყოფების სიმრავლის მიხედვით უჭირავს მოსამსახურეს 1778 შემთხვევა ე. ი. 23,61%, მეორე ადგილი მუშებს—1662 ე. ი. 22,1%, მესამე კოლმეურნებს—447 შემთხვევა ე. ი. 5,93%<sup>7</sup>.

ავადმყოფობის ხანგრძლიობას აქვს დიდი მნიშვნელობა, ვინაიდან ის მკიდროდ არის დაკავშირებული სამუშაოს გაცდენასთან. ავადმყოფობის ხანგრძლიობის შესახებ ისტრებიკში ცნობას იძლევა მხოლოდ 6269 ავადმყოფი. ამთვან ავადმყოფობის გამოკაცდენილი აქვს—1—3 წლამდე—1210 შემთხვევაში (19,3%), შემდეგ 2—4 თვემდე—1120 შემთხვევაში (17,9%), 1—2 თვემდე—597 (9,5%), 3—5 წლამდე—594 (9,5%), 5—10 წლამდე—570 (9,10%)<sup>8</sup>,

**შებნამ, როგორც** ზევით იყო ნათქვამი, იხმარა *ol. crotonis* წვეთები კანში შეზღვევის სახით და ზოგიერთებზე მიიღო ტიპური ეკზემა, ზოგზე კი არა. ერთსა და იმავე პერობებში მომუშავე მრეცხავეს ყველას არ უჩნდება ეკზემა, არამედ ერთთულებს. ორსულობა, შაქრის ავადმყოფობა, კლიმაქტერული პერიოდი, ქვივით დასნეულება ყველას არ იძლევა ეკზემის გამოვლენებს; ალბათ ეს იმიტომ, რომ არ არის საკმარისი ეეკზემის გამოწვევისათვის მარტო შინაგანი ან გარეგანი ფაქტორის მოქმედება, არამედ საჭიროა ალბად კიდევ რალაც მესამე, და ეს უკანასკნელია კანის მიდრეკილება, მისი განწყობილება ეკზემისადმი, ან როგორც გერმანელები — *eczembereitschaft*-ს ან ფრანგები — *disposition*-ს ეტყვიან.

აღნიშნული მოვლენა მრავალმა ავტორმა დაადასტურა ცდებით. პროფ. ტ. პ. პავლოვის აზრით ეკზემიანი პირის კანი მომეტებული მგრძობილობის არის, ვიდრე ჩანბრთელის და ისიც, რომ ქრონიკული ეკზემის გამწვავების შემთხვევაში აღნიშნული მგრძობილობა კვლავ აიწევს ხოლმე.

**ბრუნო ბლიხმა** ჩატარა ცდები 1130 პირზე, რომელთა შორის ეკზემიანი იყო 333 და „ჯანსაღი“ კანით 797. პირველ შემთხვევაში ეკზემატოზური ხასიათის რეაქცია ავტორმა მიიღო 35% პირზე, მეორეში კი მხოლოდ 5,4% -ში; უარყოფითი შედეგი მიიღო პირველში 5,5% პირებზე და 90% მეორეში. აღნიშნული ცდები ნათლად ამტკიცებენ იმას, რომ ეკზემიანი პირის კანი განსხვავდება ჯანსაღი პირის კანისაგან ზედმეტო მგრძობილობით და განწყობილებით აღნიშნული დაავადებისადმი. რაც შეეხება ჯანსაღ კანზე 5% -ში ეკზემატოზური პროცესის მიღებას, **ბლიხი ხსნის** ამ შემთხვევაში ეკზემის ფარულად მიმდინარეობით.

„აღნიშნული განწყობილება ან მიდრეკილება ეკზემისადმი არ არის რალაც მითითური, ის თვით კანშია და ითვლება ალერჯის ერთერთ გამოვლინებად“ (იორდანი) და შეიძლება იქნეს როგორც თანდაყოლილ, ისე შეძენილი (გრიგორიევი).

შრავალრიცხოვან ეტიოლოგიურ ფაქტორებს შეუძლია მოგვეცეს ეკზემა არა რომელიმე განსაზღვრული კლინიკური სურათით ან გარკვეული მორფოლოგიური ელემენტით. არამედ სხვადასხვა ინტენსიობის მიმდინარეობით (მწვავე, ქრონიკული) და პოლიმორფული ეფლორესცენციით.

ალსანიშნავია, რომ ამ ელემენტების კომბინაცია ერთი მეორეში და რომელიმე მათგანის სიჭარბე იძლევა იმ კლინიკურ სახეს, რომელსაც ერთეულმატოზური, პაპულოზური, ვეზიკულოზური და სხ. ეწოდება. ამას უნდა დაემატოს კდეც ისიც, რომ ეკზემა, როგორც თვით სიტყვა გვიჩვენებს, იძლევა ძლიერ წასა და მოუსვენარ ქავილს და ზოგჯერ აქვს ხანგრძლივი მიმდინარეობა რემისიებითა და რეციდივებით.

მართალია ეკზემა იშვიათად ემუქრება ადამიანს სიკვდილით, მაგრამ მას შეუძლია ხშირად ღმ ისიც საკმაოდ რთოი მოსწყვიტოს ის თავის სამუშაოს და ჩააგდოს ლოჯინად.

საილუსტრაციოდ მოვიყვანთ დამზღვევ სალაროს ცენტრ. სამმართველოს 1925 წლის ცნობებს: 1925 წელს კანის დაავადებათა რიცხვი უდრდა 320445 შემთხვევას, რაც ყველა შრომისუნარმოკლებულთა 12,6% შეადგენს; ფულად სახელმწიფოს ეს დაუჯდა 7,468.637 მანეთი. ამ დაავადებათა შორის ეკზემა 4,63% შეადგენდა. ალსანიშნავია, რომ ფურუნკულსა, ფლევიკონასა და პანარიკულთან შედარებით ეკზემამ უფრო მეტი გაცდუნა მოგვცა, თუმცა რაოდენობით ეკზემა უფრო ნაკლები იყო, ვიდრე სხვა დაავადებანი.

ჩვენ დავამუშავეთ თბილისის სახელ. სამედიცინო ინსტიტუტის კანისა და ვენერულ სნეულებათა კლინიკის 10 წლის მასალა კანის დაავადებებზე. (1929—39). კანის დაავადებათა საერთო რიცხვი უდრის 39.114 შემთხვევას; ამათში ეკზემა იყო 7.531 შემთხვევა, რაც შეადგენს კანის დაავადებათა საერთო რიცხვის 19,2%.

როგორც ვსთქვით, სტატისტიკა ეკზემის შესახებ ძალიან ღარიბია. პროფ. იორდანის მასალის მიხედვით 1000 ეკზემიან შემთხვევიდან დედააკაცი იყო 544 (54,4%), მამაკაცი კი 456 (45,6%).

კედროვისა და ტერეშკოვის (მოსკოვის 2 სახ. სამედ. ინსტიტუტის კლინიკები) 12 წლის მასალით (1914—1926 წ. წ.) ეკზემიანთა საერთო რიცხვი ყოფილა სულ 16638, ამათში მამაკაცი ყოფილა 6153 (36,9%) და დედააკაცი კი—10485 (63,1%).

ამ ორი მასალიდან ჩვენ ვხედავთ, რომ ეკზემიან ავადმყოფთა შორის დედააკაცების რიცხვი სჭარბობს მამაკაცებთან და პროფ. იორდანის აზრით ასეთივე მასალა აქვთ მიღებული სხვებსაც (Kirch, Hall).

ჩვენი კლინიკის მასალა სქესის მიხედვით წინააღმდეგ იძლევა: ეკზემიანი მამაკაცების რიცხვი შეადგენს 3862 (51,3%) და დედააკაცებისა კი 3669 (48,7%). მიუხედავად იმისა, რომ ფაქტორები, რომელსაც შეუძლია გამოიწვიოს ეკზემის გაჩენა დედააკაცის ორგანიზმში უფრო მეტია, (მენსტრუაცია, ორსულობა, ბავშვის კვება; გარდა ამისა კოსმეტიკურ ნივთიერებათა ხმარება და სხვა), ვიდრე მამაკაცისაში ჩვენს სინამდვილეში ეკზემა მამაკაცთა შორის უფრო მეტია, ვიდრე დედააკაცებში.

ასაკის მიხედვით (პროფ. იორდანით) 1000 ეკზემიან ავადმყოფში 164 ბავშვები (10 წლამდე) შეადგენენ ე. ი. 16,4%. კედროვის და ტერეშკოვის 16638 ეკზემიანში 66% ბავშვი (სამ წლამდე) აღურიცხავთ.

ჩვენს მასალაში 7531 ეკზემიანზე ბავშთა რიცხვი უდრის 1435, ე. ი. 19,0%, რაც მოწმობს იმას, რომ ჩვენ სინამდვილეში ბავშვების დასახეულება ეკზემისაგან არც ისე ხშირია, როგორც სხვების მასალიდან ჩანს.

ავადმყოფთა ყველაზე დიდი რიცხვი ხვდება 20—25 წლიანებს, სახელდობრ 992 (13,2%), შემდეგ—25—30 წლიანებს—900 (11,95%), 30—35 წლიანებს 815 (10,8%), 35—40 წლიანებს—685 (9,1%) და ასე თანდათან კლებულობს 95 წლიანებამდე, რომელთა შორის ეკზემიანი იყო მხოლოდ ერთი შემთხვევა (0,01%).

ამრიგად, ჩვენს მასალაში ერთგვარ კანონზომიერებას აქვს ადგილი—ბავშვებში (გარდა 0—1 წლის ასაკისა). ყველაზე მეტი რიცხვი ავადმყოფებისა მრდის 1—5 წლის ასაკზე, ე. ი. 515 შემთხვევა (6,84%) და აქედან დაწყებული ეს რიცხვი თანდათან კლებულობს ასაკის მომატებასთან ერთად და ყველაზე მცირეა ბავშთა ასაკის უკანასკნელ წლებში—სახელდობრ, 10—15 წლიანებში ის უდრის 222 შემთხვევას (2,95%).

ესეთივე კანონზომიერებაა დაცული მოზრდილებშიც: ყველაზე მეტი რიცხვი ავადმყოფებისა მოდის მოზრდილთა შორის (გარდა პირველი პერიოდისა სახელდობრ 15—20 წლამდე) 20—25 წლიანებზე და აქედან კი თანდათანობით კლებულობს პარალელურად ასაკის მომატებისა. ბავშვებში და მოზრდილებში ეკზემის გავრცელება უკუ პროპორციულია მათი ასაკის მომატებასთან.

სოციალური მდგომარეობის მიხედვით პირველი ადგილი ავადმყოფების სიმრავლის მიხედვით უჭირავს მოსამსახურეს 1778 შემთხვევა ე. ი. 23,61%, მეორე ადგილი მუშებს—1662 ე. ი. 22,1%, მესამე კოლმეურნეებს—447 შემთხვევა ე. ი. 5,93%.

ავადმყოფობის ხანგრძლიობას აქვს დიდი მნიშვნელობა, ვინაიდან ის მკიდროდ არის დაკავშირებული სამუშაოს გაცდენასთან. ავადმყოფობის ხანგრძლივობის შესახებ ასტრეიებში ცნობას იძლევა მხოლოდ 6269 ავადმყოფი. ამათგან ავადმყოფობის გამო გაცდენილი აქვს—1—3 წლამდე—1210 შემთხვევაში (19,3%), შემდეგ 2—4 თვემდე—1120 შემთხვევაში (17,9%), 1—2 თვემდე—597 (9,5%), 3—5 წლამდე—594 (9,5%), 5—10 წლამდე—570 (9,10%),

10 წელი და ზევით 508 (8,1%), 1—10 დღემდე—464 (7,4%), 11—20 დღემდე—390 (6,2%)

ეს გარემოება გვავალდებს დიდი ყურადღებით მოვეპყრათ ეკზემიან ავადმყოფებს, მათ მკურნალობას და, რაც მთავარია, ეტიოლოგიური ფაქტორის გამოქვადენებას, ურომლისოდაც ეკზემის განკურნება და მასთან ბრძოლა ხშირად უშედეგოა სოლმე და რასაც სამწუხაროდ ბევრი ექიმი ნაკლებ ყურადღებას აქცევს.

კიდევ უფრო საინტერესოა სნეულების განლაგება ადამიანის კანზე. ანუ მისი ლოკალიზაცია. აქ ჩვენ მოვიყვანთ პროფესორ როდანის, გრიგორიევის და ჩვენ მასალას ლოკალიზაციის მიხედვით მათი შედარების გაადვილებისათვის.

ლოკალიზაცია	იორდანის 1000 შემთ.	გრიგორიევის 3003 შემთ.	ჩვენი 7111 შ.
1. პირისახე . . . . .	27,8%	17,4%	13,3%
2. ზედა კიდურები . . . . .	21,4%	26,73%	29,1%
3. ქვედა კიდ. . . . .	9,5%	12,18%	14,2%
4. თავის თმიანი არე . . . . .	12,2%	3,16%	7,2%
5. ყურები . . . . .	3,5%	1,65%	4,5%
6. ყელი . . . . .	2,2%	1,56%	2,7%
7. ტანი . . . . .	3,7%	1,66%	7,6%
8. სასქესო ორგან. . . . .	5,3%	3,16%	8,7%
9. უკანა ტანის არე . . . . .	2,8%	1,06%	0,7%
10. უნივერსალ. ეკზ. . . . .	3,0%	3,92%	—
11. დანარჩ. ნაწილ. და კომბინირებული ფორმები	8,6%	16,28%	9,7%
<b>ს უ ლ</b>	<b>100%</b>	<b>100%</b>	<b>100%</b>

როგორც აქედან სჩანს, ეკზემას სხვადასხვა ლოკალიზაცია აქვს: იორდანის მასალით პირველი ადგილი უკავია პირისახეს—27,8%, ზედა კიდურებს—21,4%, თავის თმიან ადგილას—12,2%. ყველაზე მცირე შემთხვევას იძლევა ყელი 2,2%.

გრიგორიევის მასალით პირველი ადგილი უკავია ზედა კიდურებს—26,73%, მეორე—პირისახეს—17,04%, მესამე—კომბინირებულს—16,28%. ყველაზე ნაკლები ლოკალიზაცია ხვდება უკანა ტანის მიდამოს—1,06%.

ჩვენი მასალის მიხედვით პირველი ადგილი უჭირავს ზედა კიდურებს—29,4%, მეორე—ქვედა კიდურებს—14,3%, მესამე—სახეს—13,3% მეოთხე—კომბინირებულს—9,7%. ყველზე მცირე ადგილი უჭირავს უკანა ტანს—0,8%, ისე როგორც გრიგორიევის მასალაში.

ჩვენი მასალის სრული ანალიზისათვის საჭიროა განვიხილოთ ეკზემის კლინიკური ფორმები. ამ საკითხზე პასუხს იძლევა მხოლოდ 2.245 ისტორია. ამაში პაპულოზური ფორმა იყო 65 (2,7%), ვეზიკულური—59 (2,5%), სკელო—249 (11,7%), იმპეტინიოზური—668 (29,6%), კრუსტოზული—83 (3,5%), ფოლიკულური—64 (2,7%), სიკოზისებური—17 (0,7%), სემპროული—95 (42,2%) და სკეპმოზური—89 (3,6%).

გარდა ამისა, დანარჩენ 4.738 შემთხვევაში აღნიშნულია ეკზემის ფორმები მიმდინარების მიხედვით ე. ი. მწვავე შემთხვევები სრის 542 და ქრონიკული 4.186.

ამრიგად, ეკზემა საკმაოდ არის გავრცელებული ჩვენს სინამდვილეში. სპეციალისტების მიერ უნდა იქნეს გამახვილებული ყურადღება მის მკურნალობაზე, რის შესრულება შეიძლება მხოლოდ მაშინ, თუ ყველა კონკრეტულ შემთხვევაში ავადმყოფი იქნება გაზიკვლევული და შესწავლილი დეტალურად და აგრეთვე თუ ყველა ერთეულ შემთხვევაში ჩვენს წინ იქნება დასმული გარკვეული ამოცანა: უმკურნალოდ ეკზემით დაავადებულ ორგანიზმს და არა მარტო ეკზემას,



## ЭКЗЕМА И ЕЕ РАСПРОСТРАНЕНИЕ

(по 10-летнему материалу клиники)

Автор подробно останавливается на историю экземы, классификацию, этиологию, распространение и на вопросе индивидуального и общественно-государственного значения экземы.

10-летний материал, обнимающий 7531 случай, т. е. 19,2% общего количества кожных больных — (39114 случаев), автор изучает по разным показателям, сравнивая результаты с данными других авторов.

Среди экзематозных больных у автора было зарегистрировано мужчин 3862 (51,3%) и женщин 3690 (48,7%).

По возрасту: до 14 лет было 1435 (19%), в возрасте от 20 до 25 лет—992 (13,2%), 25—30 л.—900 (11,95%), 30—35 л.—815 (10,8%), 35—40 л.—685 (9,1%).

По социальному положению материал дает следующую картину: экзема больше встречается среди служащих—1778—(23,61%), второе место занимают рабочие—1662 (22,1%), а затем идут колхозники — 447 (5,93%).

Автор обращает внимание на давность заболевания, принимая во внимание, что этот вопрос имеет большое значение.

Из 6269 больных от 1 до 3-х лет проболели экземой 1210 больных (19,3%), от 3 до 5 л.—594 (9,5%), 5—10 л.—570 (9,1%), 10 и больше лет—508 (8,1%). Были и такие больные, которые болели от 2—4 мес.—1120 (17,9%) и от 1—2 мес. 597 (9,7%).

Иначе говоря от 1 до 10 лет и больше проболели экземой 2892 (46%) больных.

По локализации экземы первое место занимают верхние конечности (29,4%), второе — нижние конечности (14,3%), затем лицо (13,3%), и т. д.

Что касается клинической формы экземы, то автор получил следующие данные: папулезная форма составляет 2,7%, везикулезная 2,5%, мокнущая 11,7%, импетигиозная 29,6%, крустовная 3,5%, фолликулярная — 2,7%, сициозиформная 0,7%, себорройная 42,2% и сквамозная 3,6%.



## პარბუნძულის ორი შემთხვევა ათაყანებით დაავადებულებზე

ამჟამად ბიოდერმიტების ღრმა ფორმების მკურნალობის მედიკამენტოზურ საშუალებათა არსენალში ბაქტერიოფაგოთერაპიამ საპატრიულადგილო დაიკავა, ამავ დროს ეფექტიანობა ამ მეთოდისა იმდენად დიდია, რომ ბიოდერმიტების ღრმა ფორმის ფაგორეზისტენტული შემთხვევები არაიშვიათად აწვევენ ექვს ეთიოპათოგენურის მხრივ.

ამ თვალსაზრისით, ორი შემთხვევა ჩვენი პრაქტიკიდან ფაგორეზისტენტული კარბუნძულისა, ყურადღება მისაქცევია და ფრიალ საფულისნმოა ექიმ-დერმატოლოგისათვის.

ავადმყოფის ისტორია № 784/a. ავადმყოფმა M-მა მოგვმართა 7/VIII—1941 წ. ჩივილებით დაჩირქებულ სისხივნეზე კეფის მიღამოში, რომელიც გრძელდებოდა ორი კვირის განმავლობაში.

Anamnesis — ავადმყოფი წარსულში უარყოფს ამდაგვარ გამონაყრებს ბავშვობაში გადაუტანია წითელა, წითურა. ყვიანახველა. ახალგაზრდა ასაკში ავადმყოფს ასოზე ჰქონია რალაც პატარა წყლული, რომელიც გამქარალა უმკურნალოდ, წყლულის ადგილზე ნაწიბური არ ემჩნევა. სისხლი BW-ზე არ ყოფილა გამოკვლეული, ვენდაავადებებს წარსულში უარყოფს.

St. praesens — ავადმყოფი შუა-ტანის, 50 წლ., ცოლიანი, ბავშვები ჯანსაღი. ცოლს მუცლის მოშლა არ ჰქონია. ძვალ-კუნთოვანი სისტემა განვითარებულია დამაკმაყოფილებლად, კან-ქვეშა ცხიმოვანი შრე განვითარებულია კარგად.

შინაგან ორგანოების მხრივ არავითარი გადახრები ნორმიდან არ აღენიშნება, კუჭ-ნაწლავის მოქმედება ნორმალურია. — ნერვული სისტემა ნორმის ფარგლებშია. St. localis: კეფის მიდამოში აქვს რამოდენიმე კანძოვანი დაწყლულებული ელემენტები ნიგვისის კაკლისოდენა უხვი ჩირქდენით, შეხებისას მტკივნეული. — ტკივილები გასსაკუთრებით მატულობს საღამოსდამოს პერიოდში. ვინაიდან დაავადების სურათი ტიპურია კარბუნძულისათვის, დაენიშნა ბაქტერიოფაგოთერაპია წინასწარ ავადმყოფის კლინიკო-ლაბორატორიულ გამოკვლევის შემდეგ.

შარდი: ხედრითი წონა 1020; რეაქცია—მეყვე; ცილა (—); შაქარი (—); შრტყელი ეპ. (1—3); ლეიკოციტები (2—3) მხედველობის არეში.

სისხლის მორფოლოგია: ჰემოგლობინი—76%; ერითროციტები 3870000; ლეიკოციტები 11.400; ფარბინდექსი 1,0; ნეიტროფილები—74%; ლიმფოციტები 20%, ეოზინოფილები 2%, მონოციტები 6%, როე=6 ერთ სკათში პანჩენკოს მეთოდით, ბიოქიმია სისხლის: შაქარი—91 მგრ. %<sub>100</sub>, NoCl—518 მგრ. %<sub>100</sub>, RW (—), Kahn (—), დაავადების სურათი იქნა გადაღებული ფოტოაპარატით.

მკურნალობა: 12/VIII—41 წ. ავადმყოფმა მიიღო პირველი ინექცია პაქტერიოფაგის 0,5 რაოდენობით კეფის მიდამოში დაავადების არესთან ახლოს.

13/VIII — პირველი ინექციის შემდეგ ადგილი ჰქონდა უმნიშვნელო რექციას ჩირქდენის გაძლიერების სასით და ტკივილების მომატების შეგრძნობით. t—37,5. ავადმყოფს გაუკეთდა ფაგის საფენი.

14/VIII — ავადმყოფი ღებულობს ფაგის მე-2-ე ინიექციას ერთი გრა-  
მის რაოდენობით იმავე მიდამოში.

15/VIII—ავადმყოფი ღებულობს ფაგის მე-3-ე ინიექციას ამავე მი-  
დამოში — 1,5.

16/VIII — აღინიშნება ჩირქდენის გაძლიერება და საგრძნობი ტკივი-  
ლები.

17/VIII — ჩირქდენა კლებულობს, კვანძები სიდიდით დაკლებულია და  
შემშრალებული, ტკივილებმა აკლო, ძილი ნორმალურია, კეფის მიდამოში  
შეშხაბუნებულია კანქვეშ, 2,0 პიოფაგი.

18/VIII — ირკვევა შესამჩნევი ტენდენცია ელემენტების უკუგანვითა-  
რების და შეხორცებისაკენ. ახალი ელემენტები არ ჩნდებიან, ტკივილები  
უმნიშვნელოა. შეშხაბუნებულია 2,0 პიოფაგი.

ამით თავდება ფაგოთერაპიის კურსი, ამის შემდეგ ავადმყოფი ხმარობდა  
პიოფაგს მხოლოდ საფენების სახით.

30/VIII — ავადმყოფი მრვიდა მკვეთრად გამწვავებულ მოცლენებით  
იმავე მიდამოში: ელემენტები შესივებულია, ფლუქტუირებული, ტკივილები  
გაძლიერებული, ახალ ელემენტების გაჩენით. საერთო თვითგრძნობა ცუდი,  
მაგრამ  $1^{\circ}$ . — ნორმალური. — ადგილობრივი თერაპია არ იძლევა შედეგებს.

3/IX—ელემენტები დაწყულდენ, წყლულების კიდევები შეთხრობი  
და ჩაფრასტანია, პროცესის სიღრმე იმდენად გადიდებულია, რომ ალაგ-  
ალაგ მოჩანს ძვლოვანი ქსოვილი.

ვინაიდან კლინიკური სურათი ცოტათინად წააგავს გუმოზურ პროცესს,  
ავადმყოფი კონსილიუმის გადაწყვეტით მოთავსდა საავადმყოფოში და დაე-  
ნიშნა სპეც-მკურნალობა ex. juvantibus (Bijochin + Novars).

რამოდენიმე დღის შემდეგ ემჩნევა მკვეთრი გაუმჯობესება პათოლოგი-  
ურ პროცესის მიმდინარეობაში, სუბიექტური მოვლენების გაქრობით:

მკურნალობის კურსის დამთავრებისას წყლულები სრულებით დანაწი-  
ბურდენ, მტკივნეული შეგრძნებები გაქრნენ:

შე მ თ ხ ვ ე ვ ა მე ო რ ე: ავადმყოფობის ისტორია 4391. ავადმყოფი  
№—52 წლ. პროფესიით მექანიკი, ცოლიანი, ბავშვები ჯანმრთელი, ვენერულ  
დაავადებებს წარსულში უარყოფს, თუმცა ცალკე გამოკითხვის შემდეგ გა-  
მოირკვა, რომ 23 წლის წინეთ ყოფილა ავად ათამანგით, მკურნალობდა არა  
სისტემატურად.

ავადმყოფი მოვიდა ჩივილებით ტკივილებზე და შესიებაზე კეფის მიდა-  
მოში. — ავადმყოფობა დაეწყო 7 დღის წინეთ. საერთო თვითგრძნობა ცუ-  
დია. ძლიერ აწუხებს ტკივილები, განსაკუთრებით ღამე.  $1^{\circ}$  — ნორმალური.

St. praesens: ავადმყოფი სიმაღლით საშუალოზე მეტია, კანქვეშ ცხიმოვანი  
შრე განვითარებულია სუსტათ, ძვალკუნთოვანი სისტემა განვითარებულია  
დამაკმაყოფილებლად, შინაგან ორგანოების მხრივ არავითარ გადახრას აღ-  
გილი არ აქვს. — კუჭ-ნაწლავის ფუნქციები ნორმის ფარგლებშია.

St. Localis. კიფის მიდამოში აღენიშნება მტრედის კვერცხის სიდიდის  
ცალკეული ელემენტები ძლიერი ჩირქდენით; ორი ელემენტი მათში ჯერ კი-  
დეც დაუწყლულებელია ფლუქტუაციით; დანარჩენები ალაგ-ალაგ დაწყლუ-  
ლებულია ჩაფრასტანია კიდევით. ავადმყოფს დაენიშნა ფაგოთერაპია წინა-  
სწარ სათანადო ლაბორატორიულ გამოკვლევის შემდეგ.

ანალიზების მონაცემები:

სისხლში: შაქარი— $102 \text{ mg } \%$ , NaCl— $450 \text{ mg } \%$ , სისხლის ჰე-  
მოგრამა: ჰემოგლობინი— $85\%$ , ერითროციტები— $5.030.0000$ , ლეიკოციტები  
—  $14.000$ , ნეიტროფ.— $61\%$ , ლიმფოც.— $31\%$ , ეოზ.— $3\%$  მონოც.— $4\%$ .



შარდი: ხვედ. წონა—1012, ცილა (—), შაქარი (—), ერიტროც.—(1—2), ლეი-  
კოციტ.—(2—3), მკაუნ მკაეა (ცოტა), აცეტონი (—).

პირველ დღეს 12/VIII—42 წ. ავადმყოფს კანქვეშ ჰქონდა შეყვანილი 0,5  
პიოფაგი დავალებულ არესთან ახლოს.

13/VIII — შემჩნეულია უმნიშვნელო ადგილობრივი რეაქციული მოვ-  
ლენები სიწითლის სახით, შემუბება, ინექციის ადგილზე. იმავე არეში შე-  
ყვანილ იქნა პიოფაგის ორმაგი ღოზა 1,0.

14/VIII — ჩირქდენა მატულობს, ავადმყოფი უჩივის გაძლიერებულ  
ტკივილებს, რ—38, ეძინა ცუდად, დაენიშნა პიოფაგის სათენებო.

15/VIII—უხვი ჩირქდენა, მტკივნეული შეგრძნებები არ წყდება.  
შეყვანილია 1,5 პიოფაგი.

16/VIII — იწყება ელემენტების დაწყლულება, და არსებული წყლუ-  
ლების გაღრმავება, ვაჩნდა ახალი მტკივნეული, ჩირქვანი ელემენტები. შე-  
ყვანილია 2,0 პიოფაგი.

17/VIII — ჩირქდენა და ტკივილები გრძელდება, შესორცებისაკენ მი-  
დრეკილება არ ქმნევა.

ვინაიდან ფაგოთერაპიით ეფექტი ვერ მივიღეთ დაენიშნა ფოტო-თერა-  
პია (Bach + Sol.), მაგრამ არც ფოტო-თერაპიამ მოგვცა ეფექტი, პირიქით  
წყლულები გამრავალდა და მიიღეს გუმოზური ხასიათი.

მივიღეთ რა მხედველობაში ანამნეზი და კლინიკური სურათის ცვლი-  
ლება ex. consilio გადაწყვეტილი იქნა ავადმყოფის საცდელი სპეციფიკური  
ანტილუესური მკურნალობა (Bijochin. + Novarsen). ჩატარებულმა მკურ-  
ნალობამ დაადასტურა ჩვენის ვარაუდი ერთდროულად სპეციფიკური ინფექ-  
ციის თანაყოფიერებაზე.

კურსის დასასრულს წყლულები სავსებით დანაწიბურდნ.

ორი აღწერილი შემთხვევა პიოფაგური და სპეციფიკური ინფექციის კომ-  
ბინირებისა საყურადღებოა თეორიულად და პრაქტიკულად ამ განხრით მომუ-  
შავე ექიმისათვის.

ამ შემთხვევებში მკაფიოთ ხაზგასმით არის აღნიშნული როლი და მნიშ-  
ვნელობა ნიადაგის და ეთოპათოგენეზის, სადაც ფაგო-თერაპიის წარმატება  
სავსებით დამოკიდებულია დაავადების ეთიო-პათოგენეზთან.

პირველ შემთხვევაში ავადმყოფი M სრულებით უარყოფდა წარსულში  
ვენერულ ინფექციას და სეროლოგიური გამოკვლევებაც იყო უარყოფითი;  
მხოლოდ ფაგოთერაპიის უარყოფით შედეგმა და კლინიკური სურათის  
ცვლილებებმა მიგვიყვანეს ჩვენ იმ აზრამდე, რომ ჩავეტარებთ ex. Juvantibus  
სპეციფიკური თერაპიის, რომელმაც უზრუნველყო ფაგო რეზისტენტული პიო-  
ფაგური ინფექციის განკურნება.

უნდა ვივარაუდოთ, რომ ამ შემთხვევაში სიმბიოზი ორ პათოგენური  
აგენტებისა აპირთებებს ფაგოთერაპიის წარუმატებელ შედეგებს და იმავე  
დროს პათოგენურ პროცესის კლინიკურ სურათის მიმდინარეობის თავისებუ-  
რებას.

ეს მდგომარეობა მტკიცდება იმიტაც, რომ დასაწყისში ბაქტერიოფაგმა  
მოგვცა დადებითი შედეგი, მაგრამ დარჩენილ სპეციფიკურმა აგენტმა მო-  
გვცა რეციდივი დამახასიათებელი კლინიკური სურათით.

სრულებით ანალოგიური სურათი მოგვცა მეორე შემთხვევაშიც (ავად-  
მყოფი N), რომელიც კიდევ უფრო საჩვენებელია, რამდენადაც ანამნეზმა  
გამოაშკარავა შორეულ წარსულში სპეციფიკური ინფექციის არსებობა,  
თუმცა სეროლოგიამ აქაც უარყოფითი შედეგი მოგვცა. ამ შემთხვევაში ფა-  
გოთერაპიას აღმოჩნდა კიდევ უფრო ნაკლები შედეგით, ვინაიდან წყლულები  
ამ მკურნალობის შეგავლენით ვერცეი შესორცდნ და მხოლოდ სპეციფიკურ-  
მა თერაპიამ მოგვცა დადებითი შედეგი.

უნდა ვიფიქროთ, რომ ამ შემთხვევაში ავადმყოფის ეთნო-პათოგენეზში გადამწყვეტ როლს თამაშობდა, სპეციფიკური აგენტი.

ორი აღწერილი შემთხვევის საფუძველზე ჩვენ შეგვიძლიან გავაკეთოთ შემდეგი დასკვნები:

1. ფაგოთერაპიის წარუმატებელი შედეგო შეიძლება გაპირობებული იყოს ორმაგი ინფექციის სიმბიოზის თანაყოფიერებით.

2. ფაგოთერაპიის უშედეგო შემთხვევებში პიოლერმიტების ღრმა ფორმების დროს, რომელიც ხასიათდება კლინიკურ სურათის ცვალებადობით, ანგარიში უნდა გაეწიოს ლეესურ ნიადაგს.

3. ამდაგვარ შემთხვევებში სისხლის სერონეგატიულ მდგომარეობაშია ცი, თუ ავადმყოფს აქვს საეჭვო ანამნეზი, საჭიროა ჩატარებულ იქნეს ex. *Juuantibus* სპეციფიკური თერაპია.

Д-р мед. наук БЕРИДЗЕ М. А.

мл. науч. сотр. КАСИМОВА А. А.

## ДВА СЛУЧАЯ КАРБУНКУЛА У СИФИЛИТИКОВ

Описанные авторами два случая карбункула в области волосяной части головы у люетиков представляет интерес, как случаи фагорезистентные, упорно не поддавшиеся фаготерапии и натолкнувшие авторов на мысль искать люетическую почву. Больные в возрасте 50—52 г. обратились почти одновременно с жалобами на опухоли и гноющиеся раны в области шеи. Продолжительность заболевания одна-две недели.

В анамнезе у первого больного отмечается в молодости язва на *penis-e* неизвестного происхождения, которая по словам больного бесследно исчезла без лечения, вензаболевания же вообще отрицает. У второго больного в далеком прошлом был сифилис. Клиническая картина заболеваний до фаготерапии была типична для карбункулов, больным проведена фоготерапия, но в виду безуспешности последней *ex consilio* больные уложены в стационар 3-й городской больницы и переведены на специфическую комбинированную терапию: *Biochinol + Novarsenol*, причем к концу курса в обоих случаях получен положительный терапевтический эффект, а именно: язвы совершенно зарубцевались. На основании вышеизложенного, авторы приходят к следующим выводам.

1. Неудачный результат фаготерапии при карбункулах может быть обусловлен полиинфекцией.

2. В неудачных случаях фаготерапии глубоких форм пиодермитов с характерными изменениями клинической картины, следует считать с люетической почвой.

3. В подобных случаях даже с серонегативом в крови следует провести *ex juvantibus* специфическую терапию.

### მღერის მკურნალობა ანდუზის ნახარშით

მღერი ცხოველი პარაზიტით გამოწვეული დაავადებაა. მისი გავრცელების უმთავრესი მიზეზია უსუფთაობა და საერთოდ ანტიჰიგიენური საყოფაცხოვრებო პირობები, სამამულო ომის დროს მღერმა იმატა. ეს დაავადება განსაკუთრებით გავრცელებულია ფაშისტებისაგან განთავისუფლებულ რაიონებში. ამიტომ ამ სენთან ბრძოლა ამჟამად ჩვენთვის აქტუალურ საკითხს წარმოადგენს.

მღერის მკურნალობისათვის მრავალი მეთოდი და საშუალება მოიპოვება. მღერის სამკურნალოდ ყველაზე უფრო გავრცელებული საშუალებაა ვილკინსონის მალამო. ის შემდეგნაირად გამოიწერება:

Rp.: Sulfur pulverati  
ol. cadini aa 30,0  
Sapo viridis  
Axungia porcii aa 60,0  
Cretae albae 20,0  
MD. გარეჯანი  
S. კანში შესაზელად.

ეს მალამო იხნარება ოთხი დღის განმავლობაში. ავადმყოფი იზღვს მას დილით და საღამოს, ე. ი. ორჯერ დღეში. შეხელვა გრძელდება ნახევარი საათი. მალამო უნდა შევიზილოთ სხეულის კანზე, გარდა სახის კანისა. მეხუთე, მეექვსე და მეშვიდე დღეს ავადმყოფი ისვენებს. მერვე დღეს იბანს ტანს და იცვამს სუფთა საცვლებს, უნდა გამოიკვალოს თეთრეულიც. ზედა ტანსაცმელის გამოცვლა საჭირო არ არის. ქვედა კი უმჯობესად უნდა გამოიხარშოს. ამრიგად ამ ხერხით მკურნალობას ესაჭიროება რვა დღე. ეს დიდი დროა. მუშა-მოსამსახურე ამ ხნის განმავლობაში ცდება, რაც არა სასურველია. ესეც რომ არ იყოს, სხვა მსრვიაც ბევრი ნაკლი აქვს მღერის ამ ხერხით მკურნალობას. მალაში შედის გოგირდის პრეპარატი, რომელსაც მეტად ცუდი სუნი აქვს; ის აწუხებს არა მარტო ავადმყოფს, არამედ მის ახლობლებსაც. მალამოწასმული ავადმყოფი საზოგადოებაში ვერ გამოჩნდება. მალამოში შედის კუპრის პრეპარატი. მასაც არასასიამოვნო სუნი აქვს. ღორის ქონი და მწვანე საპონი და მთლიანად მალამო ატუპყიანებს თეთრეულს და სხვ. ამრიგად ამ ხერხით მკურნალობას ბევრი ნაკლი აქვს.

მღერის სამკურნალოდ არსებობს სხვა მეთოდებიც, მათ შორის, ე. წ. ჩქარი წესიც, რომელიც ცნობილია ფრანგული წესის სახელწოდებით. ეს წესი შემუშავებულია არ დის მიერ და შემდეგ შეცვლილია ბაზენის მიერ. ამ წესის მიხედვით ნახევარი საათის განმავლობაში ავადმყოფს კანში უხელოვან მწვანე საპონს. შეხელვას აწარმოებენ ჯავრის ფორით. შემდეგ ავადმყოფი ჩაღის აბაზანაში. იქ რჩება ის ნახევარი საათი, რომლის განმავლობაში განაგრძობს მწვანე საპონის შეხელვას. აბაზანიდან აპოსელის შემდეგ ავადმყოფმა 20—30 წუთის განმავლობაში უნდა შეიზილოს კანში ჰელმერის მალამო, რომელიც შემდეგნაირად გამოიწერება:

Rp.: Flores sulfuris 20,0  
Kalii carbonici 10,0  
Axungii porcii 120,0.

ამის შემდეგ ავადმყოფს ანევევენ ზეწარში ან ის შალის საბანს იხურავს. თუ იოლი მღერია, მალამოს ჩამოიბანენ 2—4 საათის შემდეგ. მძიმე შემთხვევაში მალამოს 6—12 საათის შემდეგ ჩამოიბანენ. კანის გალიზიანების თავიდან ასაცილებლად ავადმყოფს წაუსვამენ თუთიის მალამოს ან დაჰუდრავენ. საბოლოოდ ავადმყოფი ღებულობს სახანამელიან აბაზანას, რისთვისაც საჭიროა 200,0 სახანამელი. აბაზანიდან ამოსვლის შემდეგ კვლავ თუთიის მალამო უნდა წაისვას და ჭკივილი დაიპუროს. მღერის ასეთი მკურნალობა წარმოებს მარციალურად ამ საქმისათვის მოწყობილ დაწესებულებებში. იქ წარმოებს არა მარტო მკურნალობა, არამედ ავადმყოფის საცვლებსა და ტანსაცმლის. დეზინექცია ცხადია ამ ხერხით მკურნალობა ყველგან და ყოველთვის ადვილი არაა.

მღერის მკურნალობის სხვა ჩქარი წესებიც არსებობს, მაგრამ ამ წერილში მათზე ვერ შევიჩინებთ, მხოლოდ უნდა განვიხილოთ პროფ. დემიანოვიჩის მიერ შემუშავებული მეთოდი მღერის მკურნალობისა. მღერის მკურნალობისათვის ის ხმარობს ტიოსულფატის 40%-იან და მარილმჟავას 5%-იან ხსნარს. ავადმყოფს ჯერ შეუზღეს ტიოსულფატის 40%-იან ხსნარს 15 წუთის განმავლობაში. შემდეგ დააწვენებს 10 წუთს და მარილმჟავას 5%-იან ხსნარს შეუზღეს 15 წუთის განმავლობაში. კვლავ დაასვენებს 10 წუთს და გაუმეორებს ტიოსულფატის 40%-იანი შეზღვევას. 10 წუთით დასვენების შემდეგ მარილმჟავას 5%-იან ხსნარს შეუზღეს. დაასვენებს 10 წუთს, ჩააცვამს სუფთა საცვლებს და გამოუცვლის თეთრეულს. ეს მეთოდი ბევრგანაა შემოწმებული. თითქმის ყველა აღიარებს, რომ პროფ. დემიანოვიჩის წესი საუცხოვო შედეგებს იძლევა. ჩვენც ამავ აზრისა ვართ; მართლაც ამ მეთოდით მღერის მკურნალობა უნაირია, არ იწვევს გარემო მოვლენებს და გარდა ამისა ყველგან მოსახერხებელია: შინ, საავადმყოფოში, სამედიცინო პუნქტზე, ქალაქად, სოფლად, ფრონტის მოწინავე ხაზზე, ზურგში და სხვ.

ამ მეთოდით მკურნალობისას მომქმედ საშუალებად მიაჩნიათ გოგირდი და გოგირდის ანჰიდრიდი, რომელსაც ვღებულობთ ტიოსულფატზე მარილმჟავას მოქმედების შედეგად. რეაქცია შემდეგნაირად მიმდინარეობს:  $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3 + 2\text{HCl} = 2\text{NaCl} + \text{H}_2\text{O}_2 + \text{S} = 2\text{NaCl} + \text{H}_2\text{SO}_3 + \text{S} = 2\text{NaCl} + \text{H}_2\text{O} + \text{SO}_2 + \text{S}$ .

ამრიგად, განთავისუფლებული გოგირდი *in statu nascendi* და გოგირდის ანჰიდრიდი სპობენ მღერის გამომწვევ ტუიპს *Acarus scabiei*, რის შემდეგ იკურნება მღერი. ეს მეთოდი მოდიფიცირებულია თვით ავტორის მიერ მეხუთეჯერ. უკანასკნელად მან შეიმუშავა ჰიპოსულფიტისა და ნატრიუმის ბისულფატის პასტით მღერის მკურნალობის მეთოდი. განკურნებას ესაჭიროება სულ 10 წუთი. ხუთი წუთის განმავლობაში ავადმყოფი ერთ პასტას იზილავს, ხუთ წუთის კიდევ მეორეს. სამი დღე დადის ასე. საცვლებს არ ცვლის. სამი დღის შემდეგ დაიბანს ტანს, გამოიცვლის საცვლებსა და თეთრეულს. ამ დღეების განმავლობაში ავადმყოფს ხელი შეხვეული აქვს ბინძოთ ან იმავე პასტას ისევამს.

ჰიპოსულფიტის პასტა შემდეგნაირად მზადდება: ფაიფურის როდინში ქვასანაყით გაქნიან ერთ ნაწილ მწვანე ან სარეცხის საპონს. მას თანდათანობით უმატებენ ჰიპოსულფიტის ფხვნილის რვა ნაწილს. შემდეგ მიუმატებენ ერთ ნაწილ წყალს; წყლის მიმატებისას ნარევეს ქვასანაყით აუცილებლად უნდა უფროთ. მივიღებთ რბილ პასტას. ასეთი პასტა შეიცავს ჰიპოსულფიტის 80%- ნატრიუმის ბისულფატის პასტაც ასე მზადდება.

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, პროფ. დემიანოვიჩის წესი ყველა დღემდე ცნობილ წესებზე უმჯობესია, მაგრამ ეს იმას არ ნიშნავს, რომ მას ნაკლი არ ქონდეს მისი ნაკლი ბირველ ყოვლისა იმაში გამოიხატება, რომ ხმარებისას ცოტად თუ ბევრად აწუხებს ავადმყოფს, მეორეც მართალია, ისეთი საზოგადო სუნთ არ აქვს, როგორც ვილკინსონის ან გოგირდის მალამოს, მაგრამ მაინც სუნიათა, მესამე სამაშულო ომის დროს გამოირკვა, რომ ამ მეთოდით მკურნალობა ყოველთვის ვერ ხერხდება. ტიოსულფატი და მარილმჟავაც ამჟამად ბაზარზე ძნელად მოიპოვება. ამით აიხსნება ის, რომ ჩვენშიც და საზღვარგარეთაც ახალ საშუალებებს იძიებენ მღერის მკურნალობისათვის.

თვით პროფ. დემიანოვიჩმა თავის მეთოდის მეხუთე მოდიფიცირებაც ამავე მიზნით მოგვამწოდა.

სამარყანდელი პროფესორი დიაკოვი მღერის მკურნალობას გვიჩვენებს წყალში გარეულ გოგირდის და კრეოლინარე გოგირდით.

პირველ შემთხვევაში ის გოგირდისა და წყლის თანაბარ რაოდენობით ამზადებს მალამოს, რომელიც ავადმყოფმა 4—8 დღის განმავლობაში უნდა იხმაროს. მეორე შემთხვევაში ის იღებს 30,0 გოგირდის ფუნდუსს და უმატებს კრეოლინის 1% წყლიან ემულსიის 70,0. ამნაირად დამზადებული წამალი პროფ. დიაკოვის რჩევით სამი დღე უნდა ვუზილოთ ავადმყოფს 15—15 წუთის განმავლობაში.

ცხადია, გოგირდი იქნება წყალში გახსნილი თუ კრეოლინი—ეს სულ ერთია, ორთავე შემთხვევაში მალამოს ცუდი სუნი ექნება.

მღერის მკურნალობის საკითხები ჩვენც გვანტერესებს და ჯერ კიდევ 1943 წელს განვიზრახეთ რაიმე წვლილი შეგვეტანა მღერის მკურნალობის საქმეში. ცნობილი იყო, რომ ძველად საქართველოში მღერის მკურნალობდნენ ერთნაირი ბალახის წვენით. ამ ბალახს, შაბიამანს, მარისს ჩაყრიდნენ ქვაბში, დაასამდნენ წყალს, მას დაუმატებდნენ ერთ ბოთლ ღვინოს ან არაყს და მოხარშავდნენ. ამნაირად დამზადებულ „წვენს“ გადაივლებდნენ ტანზე. ამგვარი საშუალებით მღერი იკურნებოდა, მაგრამ ეს მკურნალობა ძალიან ხშირად იწვევდა კანის გაღრზანებას და ამიტომ ხალხი ერიდებოდა ამ საშუალებას.

ზემოაღნიშნულ ბალახს ლათინურად ეწოდება *veratrum album*. ჩვენ მას ანდუში ვუწოდეთ. ეს ბალახი იზრდება ყველგან. იზრდება ჩვენს მთებში—სამოვრებზე, სამკურნალოდ გამოიყენება ამ ბალახის ძირი, რომელიც ხუთ-ექვს ალკალიდს შეიცავს. მათ შორის უფრო შხამიანია პროტოვერატრინი; ნაკლებად აქტიური იერვინი, ფსევდოიერვინი, რუბიიერვინი და პროტოვერატრინი. ვერატრინს არ შეიცავს (პროფ. ა. ფ. გამერმანი, ფარმაკოგნოზის კურსი, 1940 წ. (გვ. 232—233)).

ჩვენი შეხედულებით თვით ბალახი უნდა ყოფილიყო მღერის გამომწვევი ტკიპის მოშსპობი საშუალება. ამის გამო ავიღეთ მხოლოდ ანდუშის ძირი და მოვხარშეთ წყალში, ვიდრე წყალი ნახევარმდე არ დავადლებთ. ერთ კილოგრამ ანდუშის ძირებს დასაფარავად 6 ლიტრი წყალი დაჭირდა. ასეთი თბილი ნახარში 15 წუთის განმავლობაში შეუზილეთ მღერიან ავადმყოფებს; შედგე კარგი მივიღეთ. ავადმყოფებზე დაკვირვება სწარმოებდა სტაციონარში. არავითარ გარეშე მოვლენებს, გართულებებს სახით, აღვიღო არ ჰქონია. ზოგ შემთხვევაში იყო ოდნავ გამოსახული ჰიპერემია და მცირე ზომის გამონაყარი. თითქმის ყველა შემთხვევაში ავადმყოფები აღნიშნავდნენ ქავილის გაძლიერებას ანდუშის ნახარშის წასმის შემდეგ. რადგანაც სტაციონარში კარგი შედეგები გვქონდა, ჩვენ გავბედეთ ამ წესით მღერის მკურნალობა ფართოდ გამოგვეყენებინა. ამიტომ მკურნალობა დავეწყეთ პოლიკლინიკურ ავადმყოფებს. დღემდე მკურნალობა ჩატარებულია სულ 2482 ავადმყოფზე, მათ შორის 1233 დედაქალაქი და 712 მამაკაცი იყო. ბავშვები 14 წლამდე—537. აქედან ქალი—267, ვაჟი—270.

1422 ავადმყოფს გაუტარდათ მკურნალობა 15 წუთიანი, 1060 კი 10 წუთიანი. სამი დღის განმავლობაში ვადვენებდით მათ თვალყურს, შემდეგ კი, როდესაც დავრწმუნდით, რომ მღერი განკურნებულია, ვაძლევდით ტანის დაბანის ნებას, საცვლებს და სავითოდ თეთრეულს არ ვუცვლიდით. არც ტანსაცმელის დეზინსექციას ვატარებდით.

2482 ავადმყოფიდან 602 საკონტროლოდ არ გამოცხადებულან. ამიტომ ჩვენ მათ განკურნებულად არ ვთვლით. დანარჩენ ავადმყოფთა შორის ორჯერ მკურნალობა ჩაატარა 86 ავადმყოფმა მთელ ტანზე და 46 ავადმყოფმა განმეორებით მხოლოდ ხელზე წაისვა.

მასალის მიხედვით სჩანს, რომ ანდუშის ნახარში 10 წუთის განმავლობაში ერთზე მძარბულთ კურნავს მღერს. სჩანს, რომ ეს საშუალება აქაყოფილებს მღერის კარგი სამკურნალო საშუალებების ყველა მოთხოვნას: 1) მცირე ხნის განმავლობაში კარგი ეფექტიანობა, 2) ანდუშის ნახარში შეიძლება გამო-



ვიყენოთ ყველგან, 3) ის მეტად იაფი ჯდება, 4) ტანსაცმელს არ სჭრის, 5) სუნი არ უდის, 6) საცვლებისა და თეთრეულის გამოცვლა სავალდებულო არაა და 7) გარეშე მოვლენებს არ იძლევა: ყოველივე ამის გამო ჩვენის აზრით, მღერის მკურნალობის ეს საშუალება სჯობია დღემდე არსებულ ყველა სხვა საშუალებას. მკურნალობის ამ მეთოდს ყველა უპირატესობა აქვს სხვა სურად მეთოდებთან და მათ შორის ყველაზე უფრო პოპულარულ პროფ. დემიანოვიჩის მეთოდთან შედარებითაც.

БУАЧИДЗЕ П. Г.

## ЛЕЧЕНИЕ ЧЕСОТКИ ОТВАРОМ КОРНЕВИЦ БЕЛОЙ ЧЕМЕРИЦЫ

Белая чемерица -- *veratrum Album* (по грузински андузи) растет в Европейской части Союза, Сибири, в западной Европе, Японии и на Кавказе. Растет она и в Грузии на пастбищах альпийской зоны. По профессору Гаммерман А. Ф. — «Корневая система белой чемерицы содержит около 1,5% смеси из пяти-шести алколоидов. Из них наиболее ядовит проточератрин; мало активны: иервин, псевдоиервин, рубииервин и проточератридин (вератрина не содержит). В Грузии отвар белой чемерицы употребляется в народе против чесотки. Приготавливают его следующим образом: берут чемерицу, медный купорос, поваренную соль, воду и варят в котле. Иногда добавляют вино или водку. Полученным отваром чесоточный больной обливает свое тело. Чесотка проходит, но зато больной жалуется на сильное жжение, кожа у него краснеет, а зачастую получается сильное воспаление.

Зная, что отвар чемерицы в народе употребляется против чесотки, автор начал его применять в клинической обстановке. Результат получился вполне удовлетворительный. Больные излечивались во всех случаях.

На каждое kilo чемерицы брал 6 литров воды и варил до тех пор, пока не доводил до половины. Такой отвар в теплом виде больной втирал во всю кожу тела в продолжение 15 минут. Никаких осложнений не наблюдалось, за исключением нескольких случаев слабо-выраженной гиперемии. Благоприятные результаты, полученные в стационаре, позволили автору лечение чесоточных больных отваром чемерицы проводить в поликлинике. Наблюдения были проведены на 2.482 больных, причем им во время лечения не меняли ни постельного, ни нательного белья. Через три дня больным разрешалось выкупаться.

Впоследствии автор начал уменьшать срок втирания и убедился, что однократное втирание отвара чемерицы в продолжение 10 минут дает такие же результаты, как и пятнадцатиминутное втирание. Десятиминутное однократное втирание проведено на 1060 больных.

Вышеизложенное дает автору право заключить, что этот метод лечения чесотки является вполне удовлетворительным, ибо 1) в кратчайший срок дает хороший эффект, 2) его можно применять при всякой обстановке, 3) обходится очень дешево, 4) не пачкает белья, 5) отвар не имеет запаха, 6) менять постельное и нательное белье не обязательно и 7) побочных явлений не дает.

## ჭრილობების ირგვლივ (პარატრავემული) კანის დაზიანების კლინიკის და მკურნალობის საკითხისათვის

მეორე სამამულო ომის პერიოდში ევაკო-ჰოსპიტლების ქირურგიულ განყოფილებებში ყურადღებას იქცევს ჭრილობების ირგვლივ კანის დაზიანების განვითარების სისწორე.

პირველ იმპერიალისტურ ომის დროსაც აღნიშნავდნენ ჭრილობების ირგვლივ კანის დაზიანების მრავალ შემთხვევებს, რომელსაც დარჩემ თავის დროსე „პარატრავემული ეკზემები“ უწოდა.

ჭრილობების ირგვლივ კანის დაზიანების შედარებითი სისწორე, მისი მიმდინარეობის ხანგრძლივობა და უკანასკნელით გამოწვეული, როგორც ჭრილობის შეხორცების გაჭიანურება, აგრეთვე დროულად ოპერაციის ჩარევის შეუძლებლობა, ხელს უწყობს დაჭრილის ხანგრძლივ ყოფნას ჰოსპიტალში და მნიშვნელოვანად აფერხებს ავადმყოფთა ბრუნვის ნორმალურ პირობებს.

ამასთან დაკავშირებით, ჭრილობების ირგვლივ კანის დაზიანების საკითხს აქვს განსაკუთრებითი აქტუალური მნიშვნელობა, რითაც აისრუბა ექიმთა მასების, კერძოდ დერმატოლოგების და ქირურგების, მხრივ ამ საკითხისადმი დიდი ინტერესი.

ჭრილობის ირგვლივ კანის დაზიანებასთან ბრძოლის პრობლემის გადასწყვეტად საჭიროა ამ დაზიანების კლინიკის, ეთიო-პათოგენეზის, მკურნალობის და პროფილაქტიკის შესწავლა და ცოდნა.

ჩვენი მიერ პირადად 1942—1944 წლების პერიოდში ნახული იყო 350-მდე დაჭრილი კანის დაზიანებით; მათ შორის უფრო დეტალურ დაკვირვების ჩატარება შეეძლო 81 შემთხვევაზე, რისი ანალიზიც მოგვყავს ამ შრომაში.

ამრიგად, ჩვენი მასალა შეიცავს 81 ავადმყოფ მამაკაცს 18—40 წლამდე ასაკში ჭრილობების ირგვლივ კანის დაზიანებით. ლოკალიზაციის მხრივ ეს შემთხვევები განაწილებულია შემდეგნაირად: ქვედა კიდურები—50 (62%), ზედა კიდურები—26 (32%), ტანი—4 და თავი—1 შემთხვევა.

ჭრილობები უმრავლეს შემთხვევებში დაპირობებულია ნაღმის ნატეხით და ტყვიით, სახელობრ: ნაღმის ნატეხით—53 შემთხვევაში, ტყვიით—25, გრანატი—1, ტრაგით—2 შემთხვევაში.

ჭრილობების ირგვლივ კანის დაზიანება არ ჩნდება უშუალოდ ჭრილობის მიღებისთანავე. ჩვენი მასალის ანალიზის საფუძველზე ჭრილობების ირგვლივ კანის დაზიანების პირველ ნიშნები ჭრილობის მიღების მომენტიდან მოვილეთ: ერთ თვემდე—20 შემთხვევაში, 1—3 თვემდე—40 შემთხვევაში, 3—5 თვემდე—10 შემთხვევაში, 5 თვიდან 1 წლამდე—11 შემთხვევაში.

რაც შეეხება თვით ჭრილობის ირგვლივ კანის დაზიანების ხანგრძლივობას, ჩვენთან მომართვამდე უნდა აღინიშნოს, რომ 1 თვემდე იყო 45, ერთ თვიდან სამ თვემდე—32, სამ თვიდან ხუთ თვემდე—ერთი და ხუთ თვიდან ერთ წლამდე—სამი შემთხვევა.

მოყვანილი მონაცემები გვიჩვენებენ, რომ ჭრილობის ირგვლივ კანის დაზიანება ჩნდება ჭრილობის მომენტიდან სხვადასხვა ვადის განვლის შემდეგ და მიმდინარეობა მისი ხანგრძლივობით ხასიათდება.

თვით კლინიკა ჭრილობების ირგვლივ კანის დაზიანებისა გვაძლევს გარკვეულ სურათს, რის გამო არსებულ კანის დაავადების გამოცნობა სირთულეს არ წარმოადგენს.

უმრავლეს შემთხვევაში (67 შემთხვევა) ჭრილობების ირგვლივ კანის დაზიანების კლინიკური სურათი ემსგავსება იმპეტრიგინოზურ, ეკზემას, ან და ეგრედწოდებულ მიკრობულ ეკზემას. იგი ხასიათდება შემდეგი თავისებურებით: კანი, უშუალოდ ნატყვიარ ჭრილობასთან და მით დაპირობებულ რაქრაციის ჭრილობასთან დაკავშირებით, ინფილტრირებულია, მოწითალო და ზოგჯერ რუხი-მოწითალო ფერის, ალაგ-ალაგ და ზოგჯერ მთლად ჩირქოვან ქერქებით დაფარული; შიგა და შიგ ვნ. ხულობთ ბუშტუკოვან ელემენტებს, სისველეს, და წერტილოვან ეროზიებს; ზოგჯერ კანის დაზიანება გამოსახულია მშრალ ქერცლოვან ეკზემის სახით ინფილტრირებულ ფუძით, კიდეები მკაფიოდ საზღვრავენ დაზიანებულ არეს გარშემო მყოფ საღ კანიდან. აღნიშნული კანის დაავადება ხასიათდება პერიფერიულ ზრდით და კანის დაზიანების ვრცელდება 2—3 სანტიმეტრიდან 25—30 სანტიმეტრამდე ჭრილობების კიდეების ირგვლივ; სუბიექტურად ავადმყოფს აწუხებს ხშირად მძლავრად გამოსახული ქავილის შეგრძნობა კანის დაზიანებულ ადგილებზე.

რამოდენიმე ჭრილობის თანაყოფიერების შემთხვევაში ყველა ჭრილობების ირგვლივ კანის დაზიანება არ ჩნდება. ყურადღება იპყრობს ის ფაქტი, რომ არა იშვიათად ადგილი აქვს ჭრილობების ირგვლივ კანის დაზიანების განვითარებას თვით ჭრილობის შეხორცების შემდეგაც.

გარდა ზემოდ მოყვანილ კლინიკურ სურათისა, აღსანიშნავია აგრეთვე ის, რომ არა იშვიათად ჭრილობების ირგვლივ კანის დაზიანების ძირითად კერის ახლოს ჩნდება პოდერმალური ხასიათის გამონაყარი, სახელდობრ: 67 შემთხვევიდან ოსტეო-ფილიკულიტები იყო ხუთმეტ შემთხვევაში, კულგალური იმპეტეიგო—8, და ძირმაგარა—2 შემთხვევაში.

7 შემთხვევაში ჭრილობების ირგვლივ კანის დაზიანების გლინკური სურათი იდენტური იყო ნამდვილ ეკზემასთან. ყველა ამ შემთხვევაში აღნიშნებოდა კანის სიწითლე ციანოზური ელფერით, სეროზული, სეროზულ-ჩირქოვანი გამონადენით, წერტილოვან ელემენტების და წერტილოვან ექსკორიაციების თანაყოფიერებით. პროცესს უქუფანვითარებისას სისველე ისპობოდა, ბუშტუკოვანი ელემენტები და ექსკორიაციები ქრებოდა და ჩნდებოდა აქერცვლა, თანდათანობითი შეწოვით დაზიანებულ კანის კერაში არსებულ ინფილტრატისა.

ყურადღებას იპყრობს ის, რომ მიკრობულ ეკზემის ტიპურ ფორმებისათვის განსაკუთრებით დამახასიათებელია დაზიანებულ კანის მკვეთრ საზღვრები, რასაც ჩვენ არ ვნახულობდით ზემოდ აღნიშნულ ნამდვილ ეკზემის 7 შემთხვევაში. აღსანიშნავია, რომ ამ 7 შემთხვევიდან სამში განვითარდა ეკზემატოზური კერები კანის ძირითად დაზიანების მოშორებით და სამ სხვა შემთხვევაში—ლიქენოიდური გამონაყარი თითქმის მთელ ტანზე.

ჭრილობების ირგვლივ კანის დაზიანების სუთი შემთხვევა წარმოადგენდა ზერელე პოდერმიტს ვულგარულ და ბოკჰარტის იმპეტეიგოს სახით.

დანარჩენ ორ შემთხვევაში ჭრილობების ირგვლივ კანის დაზიანება გამოიხატებოდა სწითლეში, ინფილტრატში უმნიშვნელო ექსულაციით და იძლეოდა ჩვეულებრივ დერმატიტის სურათს.

ჩვენი დაკვირვების მასალის რენტენოლოგიურად შესწავლამ გვიჩვენა: 12 შემთხვევაში—ძვლების მოტეხილობა, და დამსხვრევა, 10—ლითონის ნამსხვრევები და 17—ში—ოსტეომიელიტები.

ჩვენ მიერ წარმოებულ დაზიანებულ კანის კერებიდან აღებულ მასალის ბაქტერიოლოგიურმა გამოკვლევებმა, მოგვცა დიდ უმრავლეს შემთხვევაში სტაფილოკოკების და აგრეთვე სტრეპტოკოკების ზრდა.



ქვედა და ზედა კიდურებზე კრილოზების ირგვლივ კანის დაზიანებები მ შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა ნერვის ფუნქციის გამოვარდას.

ყურადღებას იპყრობს ის ფაქტი, რომ კრილოზების ირგვლივ კანის დაზიანება პირველად შედგებოდა ჩვენ მიერ არა იშვიათად თაბაშირის ნახვევის მოხსნის შემდეგ, ზოგჯერ იგი ჩნდებოდა აბაზანის მხლების შემდეგ, ზოგჯერ—ქიმიურ (სამკურნალო ნივთიერებანი) და მექანიკურ და აგრეთვე ფიზიკურ (კვარცი) გაღიზიანების შემდეგ.

ყველა ზემოდაღნიშნული მონაცემები: კრილოზის შემდეგ სხვადასხვა ვადებში კანის დაზიანების გაჩენა, პარატრაუმულ კანის დაზიანების განვითარება დაჭრილ ავადმყოფთა არა ყველა შემთხვევებში, კლინიკური სურათის გამოსახულება და სხვა. გვაძლევენ საფუძველს ვილაპარაკოთ კანის სენსიბილიზაციის გაჩენაზე, რაც კანის ადგილობრივ გრძობელობის შეცვლის შედეგია. ეს უკანასკნელი, ჩვენი აზრით, როგორც მასალის ანალიზი გვიჩვენებს, შეიძლება დაპირობებული იყოს პირველყოფილი თვით ტრავმით, როგორც ანთებითი პროცესის წყაროთი, შემდეგ უხვი ჩირქოვანი გამონადენით, ნახვევის იშვიათად ცვლით, კრილოზის არარაციონალური მოვლით საერთოდ, რბილ ქსოვილებში ძვლის და ლითონის ნამსხვრევების არსებობით, ოსტეომიელიტებით, ნერვის დაზიანებით და სხვა მომენტებით. ამ მომენტების შედეგად კანი მაცურჩირებელი ხდება და ხელშემწყობ პირობებში იქმნება კანზე საპროფიტირებელ სტაფილო-სტრეპტოკოკებისათვის მათი პათოგენური თვისებების გამოყვანებისათვის. ამგვარად ჩვენ ვფიქრობთ, რომ ამ დაზიანების პათოგენეზის ფუძეს კანის წინასწარი სენსიბილიზაცია წარმოადგენს. ამასთან ერთად, ჩვენ ხაზი უნდა გავუსვათ იმ გარემოებას, რომ ზოგჯერ ადგილობრივ სენსიბილიზაციასთან ერთად ვითარდება აგრეთვე ორგანიზმის საერთო სენსიბილიზაცია, რომელიც ამა თუ იმ ვადამწყვეტ ალერგენურ ფაქტორის არსებობით გამოვლინდება ნამდვილ ექსემატოზურ რეაქციის კერების სახით კრილოზების ირგვლივ კანის დაზიანების მოშორებით. ამ შეხედულების დასაბუთებისათვის შეიძლება მოვიყვანოთ ის ნაწილი ჩვენი დაკვირვებებისა, სადაც ჩვენ ვხვებით 7 ავადმყოფს, რომელთაც, როგორც გამოიჩვენა, წარსულში ჰქონდათ ექვმა და ამრიგად, კრილოზის ძილების მომენტში ეს ავადმყოფები იყვნენ ფარული, ე. ი. პოტენციალური ექვმას მქონე პირნი. აღნიშნულ 7 შემთხვევიდან, სადაც დადასტურებულ იყო ექვმისადმი მზადყოფნა (Eczembereitschaft), 6 მათგანს განუყოფარდა პირატრავმული ექვმა ექვმატოზური კერებით და ლიქენოიდური გამონაყროთ კანის ძირითად დაზიანების მოშორებით.

კრილოზების ირგვლივ კანის დაზიანების ეთიო-პათოგენეზის თვალსაზრისით ინტერესს მოკლებული არ არის წარსულში გადატანილ კანის პიოდერმატურ დაზიანების მნიშვნელობა, რადგან არსებული ლეტერატურულ მონაცემები (Török, Виленчук, Минскер, Фельдман, Розенталь და სხვ.) ნაწილობრივ ლაპარაკობენ სტაფილო-სტრეპტოკოკების წამყვან ეტიოლოგიურ როლზე მიკრობულ ექვმების წარმოშობაში. ამ მხრივ ჩვენი მასალის ანალიზი გვიჩვენებს, რომ 5 შემთხვევაში, სადაც წარსულში აღნიშნულია შეუპოვრად რეციდიული პიოდერმიტები, განვითარებული კანის პარატრავმული დაზიანება ძლიერ ემსავსებოდა იმპეტეგინოზურ ექვმას, უხვი ქერქოვანი დაშრევებით. არ გამოგვაქვს რა კატეგორიული დასკვნები, ამ მომენტების შეტოლებიდან გამომდინარე, ჩვენ მინც არ შეგვიძლიან არ აღვნიშნოთ ის ფაქტი, რომ წარსულში გადატანილ პიოდერმიტების შედეგად აღნიშნულ ავადმყოფთა ჯგუფს, უნდა ვიფიქროთ, განუყოფარდათ სათანადო სენსიბილიზაცია კანის სტრეპტო-სტაფილოკოკების მიმართ. და საბოლოო შედეგად—შესაფერისი ცვლილებები კანის რეაქტიულობის და კლი-

ნიკური გამოვლინება. ამ დებულების სასარგებლოდ ლაპარაკობენ, ჩვენს მიერ ზეგნით აღნიშნული პიოლდერმალური მივლენები, რომელთაც ჩვენ ენახულობდით ჭრილობების ირგვლივ კანის დაზიანების ძირითად კერის მახლობლად.

ჩვენი დაკვირვებებიდან გამომდინარე მოსაზრების სისწორეს ადასტურებენ სათანადო ლიტერატურის მონაცემები. ასე მაგალითად დარჩენილი აზრით, მიკრობებს თავისთავად შეუძლიათ ექსემატოზურ რეაქციის გამოწვევა, როდესაც მათ მიერ ორგანიზმი სენსიბილიზირებულია. მაშკილესონი, ფელდმანი და სხვ. პიოკოკურ სენსიბილიზაციის არსებობით ხსნიან პიოლდერმალურ გავრცელებულ დაზიანებებს და მიკრობულ ექსემაციის გაჩენას. ეს აზრი მტკიცდება არა მარტო კლინიკური დაკვირვებებით, არამედ ექსპერიმენტული გამოკვლევებითაც; Julianelle, Jones და Hartman-მა ექსპერიმენტულად დაამტკიცეს ცხოველ ორგანიზმის სენსიბილიზაციის შესაძლებლობა პიოკოკური პროდუქტებით.

როზენტალი და სხ. მსჯელობენ რა მიკრობულ ექსემის დიაგნოსტიკის გადამწყვეტ კრიტერიუმებზე: ლოკალიზაციის, ასიმეტრიის, მორფოლოგიურ სურათის, პროცესის განვითარების წესის, ანტიპარაზიტულ მკურნალობის კარგ თერაპიულ ეფექტის გვერდით, განსაკუთრებით მნიშვნელობას აძლევენ ანამნეზურ მონაცემებს, საიდანაც აშკარავდება, რომ მიკრობულ ექსემებს სშირად წინამავლობენ პიოლდერმიტიების სხვადასხვა სახეები, ანდა მათი თანაყოფიერება მიკრობულ ექსემებთან ერთად.

წინასწარი სენსიბილიზაციის გამოვლინების როლი ჩვენ მასალაზე ნაჩვენებია ექვს შემთხვევაში ექსემისადმი მზადყოფნით და 5—პიოლდერმიტებით წარსულში, რაც ჩვენ დაკვირვების მასალის მიმართ 13%-ს შეადგენს; დანარჩენ 87% შემთხვევებში ექსემა და კანის სხვა დაავადებები წარსულში, როგორც თვით ავადყოფნები ადასტურებენ, არ არის აღნიშნული. ამ შემთხვევებში ჩვენ ვფიქრობთ, რომ კანის სენსიბილიზაცია შესაძლოა წარმოიშვა სხვა არა-სტეცილიკურ მომენტებით, რომლებზედაც ზევით იყო ნათქვამი.

რაც შეეხება პარატრავმულ კანის დაზიანების კლინიკურ დახასიათებას, ჩვენი დაკვირვების მასალის მიხედვით უნდა აღვნიშნოთ, რომ ეს დაავადება ძირითადად ხასიათდება შედარებით ერთფეროვანი სურათით, დიაგნოსტიკის მხრივ არ წარმოადგენს განსაკუთრებითი სიმძნელებს და ერთი შეხედვითაც ცხადყოფილია არსებულ კანის ცვლილებების კავშირი ჭრილობის პროცესთან.

ამასთან ერთად, ჩვენი დაკვირვებების საფუძველზე უნდა მოვასღინოთ ყურადღების ფიქსაცია ჭრილობების ირგვლივ კანის დაზიანების კლინიკურ მიმდინარეობის ზოგიერთ თავისებურებებზე. როგორც ზემოდ იყო აღნიშნული, ჭრილობების ირგვლივ კანის დაზიანება კლინიკური სურათით უმრავლეს შემთხვევებში იმპეტინოზურ ექსემას, ან და ეგერტოროდებულ მიკრობულ ექსემას გვაგონებს. და მნიშვნელოვანად შეზღუდულ რაგ შემთხვევებში — პიოლდერმიტს, დერმატიტს, და ექსემას. ჩვენ შეგვიძლია გამოვთქვათ ვარაუდად, რომ ჩვენს მიერ აღნიშნული ჭრილობების ირგვლივ კანის დაზიანების კლინიკური გამოსახვის სხვადასხვა ფორმები — დერმატიტი, პიოლდერმიტი, მიკრობულ ექსემა და ნამდვილი ექსემა შეიძლება განხილული იყვნენ, როგორც ჭრილობების ირგვლივ ერთიანი პათოლოგიური პროცესის სხვადასხვა ფაზები და ექსულატურ-ანთებითი ცვლილებების სხვადასხვა სიძლიერე და თვით დაზიანების ხასიათი დამოკიდებულია კანის რეაქტიობაზე. resp. მის სენსიბილიზაციაზე.

რაც შეეხება ჭრილობების ირგვლივ კანის დაზიანების მკურნალობას, უნდა აღვნიშნოს, რომ ჩვენთან მომართვამდე 56 ავადმყოფი (81-დან) მკურნალობდნენ ორ კვირიდან სამ თვემდე, ან სრულიად უშედეგოდ, ან და რაც

უფრო ხშირი იყო, შესამჩნევი გაუარესებით. მკურნალობა ტარდებოდა სხვადასხვა საცხების ან საფენების სახით; კერძოდ, რივანოლით, ქლორამინით, საცხებით — ვიშნევისკის, ვილკინსონის, სტრებტოცილის, ცინკის, ვაზელინით და სხვ.; ზოგიერთ შემთხვევაში ხმარობდნენ კვარცის ლამფას და სოლუქსს.

კანის პარატრავმულ დაზიანებებს ჩვენ ვკურნალობდით ინდივიდუალურად სხვადასხვა წესების გამოყენებით თვით დაზიანების ხასიათთან და მის კლინიკურ ფორმასთან დაკავშირებით. ასე მაგალითად: მძლავრად გამოსახულ ანთებითი მოვლენების შემთხვევებში, უხვი სისველით ჩვენ ვხმარობდით აზოტ-მეფა ვერცხლის 1/4%-ან ხსნარს საფენების სახით; იმ შემთხვევებში, სადაც აღვილი ჰქონდა დიდ ქერქოვან ელემენტების დაშრეების არსებობას, მათი მოცილების მიზნით, ჩვენ ვუნიშნავდით ზეთის კომპრესებს 24 საათის განმავლობაში, რის შემდეგ უკვე მკურნალობას ვაწარმოებდით საცხების სახით.

ჩვენ ვხმარობდით ვილკინსონის, 5%-ან სტრებტოცილის, 5%-იან გოგირდის საცხებს და აგრეთვე შემდეგ შემადგენლობის საცხს: Methyl. blau 2,0, Sulf. pp. 5,0, Naphtalani 20,0, Pasta Zinci ad 100,0.

აღნიშნულ საცხებს შორის გაცილებით უფრო კარგი შედეგები მოგვცა მეთილენ-გოგირდ-ნაფტალან-ცინკის საცხმა, რომელიც შედარებით უფრო მოკლე ვადაში გვაძლევდა ჭრბილობების ირგვლივ კანის დაზიანების კლინიკურ განკურნებას, რაც ხელს უწყობდა თვით ჭრბილობის შეხორცებას.

კანის პარატრავმულ დაზიანების მკურნალობასთან ერთად, ჩვენ ერთდროულად თვით ჭრბილობის შედაპირსაც ვკურნალობდით და შემთხვევასთან დაკავშირებით ჩირქოვან ჭრბილობებზე ვხმარობდით ფენილის სახით სულფიდინს, სუფთა ჭრბილობებზე კი 1/3%-ან აზოტ-მეფა ვერცხლის ხსნარს, საფენების სახით.

კანის პარატრავმულ დაზიანების შეუპოვარ შემთხვევებში არსებულ ინფილტრატის უფრო სწრაფი შეწოვის მიზნით ჩვენ კარგ შედეგებით რენტგენოთერაპიას ვხმარობდით 1/3 ერთიმის დოზის მიცემით, ორჯერ ან სამჯერ ათ დღიანი დასვენებით მათ შორის.

პარატრავმულ ეკზემების და აგრეთვე მიკრობულ ეკზემების სათანადო შემთხვევებში, შემოდმოყვანილ ადგილობრივ მკურნალობასთან ერთად ხმარებული სადესენსიბილიზაციო მკურნალობა აუტოპემოთერაპიის და 10%-ან ჰიპოსულფიტ-ნატრიუმის ხსნარის ვენაში შეყვანის სახით ამოკლებდა მკურნალობის ვადას.

ჩვენი მკურნალობის ხანგრძლივობა უდრიდა ერთ კვირიდან ორ კვირამდე—47% შემთხვევაში, დანარჩენ შემთხვევებში—ორ კვირიდან ერთ თვემდე.

პარატრავმული ეკზემები უფრო ძნელად ემორჩილებოდა მკურნალობას და მოითხოვდა მეტ დროს, ვიდრე პარატრავმულ კანის დაზიანების დანარჩენი სახეები.

ოსტეომიელიტიტებს დროს კანის პარატრავმული დაზიანება ხასიათდება შედარებითი შეუპოვრობით, რეციდივებისადმი მიდრეკილებით და უკანასკნელის გამო ოპერაცია უნდა კეთდებოდეს უმაღლეს ჭრბილობების ირგვლივ კანის დაზიანების მოვლენების გაქრობის შემდეგ.

ჩვენი მასალის ანალიზის საფუძველზე შეგვიძლიან გამოვიტანოთ შემდეგი დასკვნები:

1. ჭრბილობების ირგვლივ კანის დაზიანებას, მათ კლინიკურ სხვაობიდან გამომდინარე, უფრო მიზანშეწონილად მიგვაჩნია ვუწოდოთ „კანის პარატრავმული დაზიანება“, გარჩევით მათ შორის პარატრავმული ეკზემის, პარატრავმული დერმატიტის, პარატრავმული პიოდერმიტის და პარატრავმული მიკ-

რობული ეკზემის, რომელნიც შეიძლება განხილულ იქნენ, როგორც ჭრილობების ირგვლივ ერთიანი პათოლოგიური პროცესის სხვადასხვა ფაზები.

2. უშუალოდ ჭრილობების ირგვლივ განვითარებული კანის პარატრავემული დაზიანება შედეგია კანის ადგილობრივი გრძობილობის ცვლილებებისა, განვითარებული შესაძლებელია ტრავმის, უხვი ჩირქოვანი გამონადენის, ნახვევის იშვიათი ცვლის, ჭრილობის არარაციონალური მოვლის შედეგად, ძვლის და ლითონის ნატეხების არსებობით რბილ ქსოვილებში, ოსტეომიელიტების, ნერვის დაზიანების და სხვა მიზეზების ზეგავლენით.

3. პარატრავემული კანის დაზიანება ჩნდება ამა თუ იმ ვადის განვლის შემდეგ ჭრილობის მომენტიდან დაწყებული, რაც ლაპარაკობს ადგილობრივ სენსიბილიზაციის განვითარებაზე.

ზოგჯერ, სახელდობრ პარატრავემულ ეკზემის შემთხვევებში, ადგილობრივ სენსიბილიზაციასთან ერთად ვითარდება აგრეთვე საერთო სენსიბილიზაცია.

4. უმრავლეს შემთხვევებში პარატრავემული კანის დაზიანების კლინიკური სურათი გამოსახულია ეგრედწოდებულ მიკრობული ეკზემის სახით და განსაზღვრულ შემთხვევებში—პიოდერმიტის, დერმატიტის და ეკზემის სახით.

5. პარატრავემულ მიკრობულ ეკზემის და აგრეთვე პარატრავემულ ეკზემის შემთხვევებში სხვა ხმარებულ საცხებთან შედარებით უფრო კარგ შედეგებს იძლევა მეტილენ-გოგირდ-ნაფტალან-ცინკის საცხი.

6. პარატრავემულ ეკზემების და მიკრობულ ეკზემების დროს მყარ ინფილტრატის შემთხვევებში რენტგენოთერაპია უზრუნველჰყავს არსებულ ინფილტრატის უფრო სწრაფ შეწყობას.

7. პარატრავემულ ეკზემების და მიკრობულ ეკზემების სათანადო შემთხვევებში ადგილობრივ ხმარებულ მკურნალობასთან ერთად სადესენსიბილიზაციო მკურნალობა ამოკლებს მკურნალობის ვადას.

8. ოსტეომიელიტების დროს კანის პარატრავემულ დაზიანებებში შემთხვევებში საჭირო ოპერაციულ ჩარევის წარმოება უნდა ხდებოდეს უმალ კანის მოვლენების გაქრობის შემდეგ მათი რეციდივების აცილებების მიზნით.

Док. МГАЛОБЛИШВИЛИ П. И.

## ОКОЛОРАНЕВЫЕ (ПАРАТРАВМАТИЧЕСКИЕ) ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ

В данной работе автор касается клиники и терапии, а также других вопросов, касающихся околораневых поражений кожи.

Наблюдение проводилось на материале эвако-госпиталей г. Тбилиси.

Из общего числа в 350 больных с паратравматическими поражениями кожи, которые в порядке консультации были под наблюдением автора, в настоящей работе подвергнут анализу 81 случай.

Все они—мужчины в возрасте от 18—40 лет, при чем преобладающее большинство из них от 18—35 лет.

По локализации эти случаи распределяются следующим образом: на нижних конечностях—50 случ. (62%), верхних конечностях—26 (32%), туловище—4 и на голове—1 случай.

В 53 случаях ранения обусловлены минными осколками, в 25 случаях — пулей, в 1—гранатой и в 2—травмой (ушибы).

Длительность течения околораневых поражений кожи, до момента обращения к автору, представляется в следующем виде: до 1 месяца—45 случаев, от 1—3 мес.—32 случ., от 3—5 мес.—1 случ. и от 5 мес. до 1 года—3 случая.

Появление первых признаков околораневых поражений кожи, считая от момента ранения, отмечалось в различные по продолжительности сроки: до 1 месяца—20 случаев, от 1—3 мес.—41, от 3—5 мес.—10, от 5 мес. до 1 года—10 случаев.

Говоря о клинике околораневых поражений кожи, автор обращает внимание на тот факт, что в преобладающем большинстве случаев по клинической картине они напоминают импетигинозную экзему или же так называемую микробную экзему, а в ограниченном ряде случаев—пиодермит, дерматит и истинную экзему. В этом отношении материал распределяется следующим образом: паратравматический пиодермит—5 случ., паратравматическая экзема—7 случ., паратравматический дерматит—2 случая и паратравматическая микробная экзема—67 случаев.

В связи с вопросом об *Eczembereitschaft* у данного контингента больных автором установлено, что до ранения в прошлом экземой болели 7 человек. Из них 6 случаев после ранения дали картину паратравматической экземы с экзематозными очагами и лихеноидной сыпью вдали от основного поражения кожи; в 5-ти случаях отмечались упорно-рецидивирующие пиодермиты. Таким образом, у доминирующего большинства, за исключением вышеуказанной группы больных, в анамнезе заболевания экземой и пиодермитами не отмечено.

Вблизи от основного очага околораневого поражения кожи развитие отдельных фолликулитов наблюдалось в 15-ти случаях, вульгарное импетиго—в 8 и в 2-х случаях—фурункулы.

Автор отмечает, что при наличии у одного и того же больного нескольких ранений паратравматические поражения кожи возникают не вокруг всех ран. Обращает на себя внимание, правда не столь часто, факт развития околораневого поражения кожи и после заживления самих ран.

Рентгенологическое обследование, проведенное автором, показало в 12-ти случаях перелом костей, в 10-ти наличие металлических осколков и в 17-ти случаях—остеомиелит.

Результаты посевов материала, взятого с очагов поражения, показали в большинстве случаев рост стафилококков и стрептококков.

В 8-ми случаях околораневых поражений кожи имело место выпадение функции нервов в области ранения.

Околораневые поражения кожи не редко обнаруживались после снятия гипсовой повязки, иногда после ванны, а также после химического и механического раздражения кожи в зоне ранения.

Автором установлено, что в большинстве случаев больные с околораневыми поражениями кожи лечились различными мазями и примочками (риваноль, хлорамин, мазь Вилькинсона, мазь Вишневского, цинковая мазь, вазелин и др.) в течение от 1—3 месяцев, или вовсе без результата, или же, что наблюдалось чаще, со значительным ухудшением. При лечении околораневых поражений кожи, автор придерживался различной методики, индивидуализируя каждый отдельный случай в зависимости от характера



поражения и его клинической формы. Так, например, при резко выраженных воспалительных явлениях автор применял примочки из  $\frac{1}{3}\%$  раствора азотно-кислого серебра, при больших корочковых наложениях — масляные компрессы, после чего переводил больных на мазевое лечение. Автор применял следующие мази: Вилькинсона, 5% стрептоцидную мазь, 5% серную и мазь содержащую 2% метиленовой синьки, 5% преципитатной серы, 20% нафталанна на цинковой пасте.

Из указанных мазевых средств сравнительно лучшие результаты автор получил от применения метилен-сера-нафталан-цинковой пасты, которая обеспечивала клиническое излечение за более короткий срок.

Одновременно с лечением паратравматического поражения кожи автор лечил также и раневую поверхность, применяя при этом в зависимости от случая, сульфидин в виде присыпки при гнойных ранах, и  $\frac{1}{3}\%$  раствор азотно-кислого серебра в виде примочек — при чистых ранах.

При паратравматической экземе, а также микробной экземе со стойко выраженным инфильтратом вслед за мазевым лечением автор применял с хорошими результатами рентгенотерапию экземными дозами.

Длительность лечения по наблюдаемому автором материалу равнялась в 47% случ. от 1—2 недель, в остальных же случаях — от 2-х недель до 1-го месяца. Больным с паратравматической экземой и долго длящейся микробной экземой одновременно с местной терапией применялась десенсибилизирующая терапия в виде аутогемотерапии и гипосульфита натрия.

При остеомиелитах паратравматические поражения кожи не столь быстро поддаются лечению, чаще склонны к рецидивам, а потому, учитывая последнее, автор рекомендует операцию делать вскоре после исчезновения кожных явлений, во избежание рецидивов.

На основании анализа собственного материала автор приходит к следующим выводам:

1. Исходя из клинической картины поражений кожи, возникающих около ранений и операционных ран в связи с ними, более целесообразно придерживаться названия „паратравматические поражения кожи“, различая среди последних ператравматическую экзему, паратравматический дерматит, паратравматический пиодермит и паратравматическую микробную экзему и которые могут быть рассматриваемы, как различные фазы единого околораневого патологического процесса.

2. Паратравматические поражения кожи развиваясь непосредственно вокруг долго незаживающих огнестрельных и осколочных ранений, и операционных ран в связи с ними, являются результатом местного изменения чувствительности кожи, развившегося, возможно под влиянием травмы, обильного гнойного отделяемого, редкой смены повязок, нерационального ухода за раной вообще, наличия костных и металлических осколков в мягких тканях, остеомиелита, поражения нерва и др.

3. Паратравматические поражения кожи появляются спустя более или менее длительный срок, считая с момента ранения, что свидетельствует о наступившей местной сенсibilизации. Иногда, а именно в случаях с паратравматической экземой, наряду с местной сенсibilизацией, развивается также и общая.

В 53 случаях ранения обусловлены минными осколками, в 25 случаях — пулей, в 1—гранатой и в 2—травмой (ушибы).

Длительность течения околораневых поражений кожи, до момента обращения к автору, представляется в следующем виде: до 1 месяца—45 случаев, от 1—3 мес.—32 случ., от 3—5 мес.—1 случ. и от 5 мес. до 1 года—3 случая.

Появление первых признаков околораневых поражений кожи, считая от момента ранения, отмечалось в различные по продолжительности сроки: до 1 месяца—20 случаев, от 1—3 мес.—41, от 3—5 мес.—10, от 5 мес. до 1 года—10 случаев.

Говоря о клинике околораневых поражений кожи, автор обращает внимание на тот факт, что в преобладающем большинстве случаев по клинической картине они напоминают импетигиозную экзему или же так называемую микробную экзему, а в ограниченном ряде случаев—пиодермит, дерматит и истинную экзему. В этом отношении материал распределяется следующим образом: паратравматический пиодермит—5 случ., паратравматическая экзема—7 случ., паратравматический дерматит—2 случая и паратравматическая микробная экзема—67 случаев.

В связи с вопросом об *Eczembereitschaft* у данного контингента больных автором установлено, что до ранения в прошлом экземой болели 7 человек. Из них 6 случаев после ранения дали картину паратравматической экземы с экзематозными очагами и лихеноидной сыпью вдали от основного поражения кожи; в 5-ти случаях отмечались упорно рецидивирующие пиодермиты. Таким образом, у доминирующего большинства, за исключением вышеуказанной группы больных, в анамнезе заболевания экземой и пиодермитами не отмечено.

Вблизи от основного очага околораневого поражения кожи развитие отдельных фолликулитов наблюдалось в 15-ти случаях, вульгарное импетиго—в 8 и в 2-х случаях—фурункулы.

Автор отмечает, что при наличии у одного и того же больного нескольких ранений паратравматические поражения кожи возникают не вокруг всех ран. Обращает на себя внимание, правда не столь часто, факт развития околораневого поражения кожи и после заживления самих ран.

Рентгенологическое обследование, проведенное автором, показало в 12-ти случаях перелом костей, в 10-ти наличие металлических осколков и в 17-ти случаях—остеомиелит.

Результаты посевов материала, взятого с очагов поражения, показали в большинстве случаев рост стафилококков и стрептококков.

В 8-ми случаях околораневых поражений кожи имело место выпадение функции нервов в области ранения.

Околораневые поражения кожи не редко обнаруживались после снятия гипсовой повязки, иногда после ванн, а также после химического и механического раздражения кожи в зоне ранения.

Автором установлено, что в большинстве случаев больные с околораневыми поражениями кожи лечились различными мазями и примочками (риваноль, хлорамин, мазь Вилькинсона, мазь Вишневского, цинковая мазь, вазелин и др.) в течение от 1—3 месяцев, или вовсе без результата, или же, что наблюдалось чаще, со значительным ухудшением. При лечении околораневых поражений кожи, автор придерживался различной методики, индивидуализируя каждый отдельный случай в зависимости от характера

поражения и его клинической формы. Так; например, при резко выраженных воспалительных явлениях автор применял примочки из  $\frac{1}{3}\%$  раствора азотно-кислого серебра, при больших корочковых наложениях — масляные компрессы, после чего переводил больных на мазовое лечение. Автор применял следующие мази: Вилькинсона, 5% стрептоцидную мазь, 5% серную и мазь содержащую 2% метиленовой синьки, 5% преципитатной серы, 20% нафталана на цинковой пасте.

Из указанных мазевых средств сравнительно лучшие результаты автор получил от применения метилен-сера-нафталан-цинковой пасты, которая обеспечивала клиническое излечение за более короткий срок.

Одновременно с лечением паратравматического поражения кожи автор лечил также и раневую поверхность, применяя при этом в зависимости от случая, сульфидин в виде присыпки при гнойных ранах, и  $\frac{1}{3}\%$  раствор азотно-кислого серебра в виде примочек — при чистых ранах.

При паратравматической экземе, а также микробной экземе со стойко выраженным инфильтратом вслед за мазевым лечением автор применял с хорошими результатами рентгенотерапию экземными дозами.

Длительность лечения по наблюдаемому автором материалу равнялась в 47% случ. от 1—2 недель, в остальных же случаях — от 2-х недель до 1-го месяца. Больным с паратравматической экземой и долго длящейся микробной экземой одновременно с местной терапией применялась десенсибилизирующая терапия в виде аутогемотерапии и гипосульфита натрия.

При остеомиелитах паратравматические поражения кожи не столь быстро поддаются лечению, чаще склонны к рецидивам, а потому, учитывая последнее, автор рекомендует операцию делать вскоре после исчезновения кожных явлений, во избежание рецидивов.

На основании анализа собственного материала автор приходит к следующим выводам:

1. Исходя из клинической картины поражений кожи, возникающих около ранений и операционных ран в связи с ними, более целесообразно придерживаться названия „паратравматические поражения кожи“, различая среди последних ператравматическую экзему, паратравматический дерматит, паратравматический пиодермит и паратравматическую микробную экзему и которые могут быть рассматриваемы, как различные фазы единого окolorаневого патологического процесса.

2. Паратравматические поражения кожи развиваясь непосредственно вокруг долго незаживающих огнестрельных и осколочных ранений, и операционных ран в связи с ними, являются результатом местного изменения чувствительности кожи, развившегося, возможно под влиянием травмы, обильного гнойного отделяемого, редкой сменной повязок, нерационального ухода за раной вообще, наличия костных и металлических осколков в мягких тканях, остеомиелита, поражения нерва и др.

3. Паратравматические поражения кожи появляются спустя более или менее длительный срок, считая с момента ранения, что свидетельствует о наступившей местной сенсibilизации. Иногда, а именно в случаях с паратравматической экземой, наряду с местной сенсibilизацией, развивается также и общая.



4. Клиническая картина паратравматических поражений кожи проявляется преимущественно в форме так называемых микробных экзем, а в ограниченном числе случаев в виде истинных экзем, пиодермита и дерматита.

5. В случаях паратравматических микробных экзем, а также паратравматических экзем лучших результатов достигают лечением метиленовой синькой, нафталаном, преципитатной серой на цинковой пасте, благодаря сочетанию местно-десенсибилизирующего и высушивающего действия метиленовой синьки, рассасывающего действия нафталана, антипаразитарного и кератопластического действия серы и гигроскопических свойств цинковой пасты.

6. При более стойких инфильтратах паратравматических экзем и микробных экзем рентгенотерапия обычно обеспечивает более быстрое рассасывание их.

7. Одновременно с мазевым лечением десенсибилизирующая терапия паратравматических экзем, а также микробных экзем укорачивает срок лечения.

8. При паратравматическом поражении кожи в случаях с остеомиелитами, операцию нужно рекомендовать делать вскоре после исчезновения кожных явлений, во избежание рецидивов их.

## მგრეთწოდებული მიკრობული ეკზემის კლინიკის საკითხისათვის

ეგრეთწოდებული მიკრობულ ეკზემის პრობლემა დღემდე წარმოადგენს, შესწავლის და დისკუსიის ობიექტს მკვლევარ კლინიციანთათვის, ვინაიდან იწვევს დიდ ინტერესს, როგორც კლინიკის და ეთიოპათოგენეზის, ისე, თერაპიის და პროფილაქტიკის მხრივ.

დიდი სამამულო ომის პერიოდში მიკრობულ, პარატრავმულ ეკზემის რიცხვი მნიშვნელოვნად გაიზარდა, რაც დასტურდება ევაკო-პოსპიტალთა ქირურგიულ განყოფილებების საკმაოდ დიდ მასალების მონაცემებით.

თანამედროვე კლინიკური და ექსპერიმენტული მონაცემების საფუძველზე მიკრობულ ეკზემის შესწავლის დროს ყურადღებას იპყრობს შემდეგი საკითხები:

1) არსებობს თუ არა ზოგადად მიკრობული ეკზემა როგორც დამოუკიდებელი *Sui generis* ნოზოლოგიური ერთეული;

2) შეუძლია თუ არა სტრებტოკოკს ან სტაფილოკოკს ავადმყოფობის დასაწყისიდანვე გამოიწვიოს ნამდვილი ეკზემა და კერძოდ მიკრობული ეკზემა;

3) რაში გამოიხატება პოკოკების ეთიოლოგიური როლი, რომელნიც ნახულები არიან მიკრობულ ეკზემის კერებზე;

4) მათი სენსიტიზაციის მოქმედების ძალა;

5) ჩნდება თუ არა მიკრობული ეკზემა უბრალო პიოდერმალური წარმოქმნიდან, როგორცაა ბოკპარდტის ან ტილბურის ფოქსის იმპეტიგო, რომელნიც შემდეგში განიცდიან ეკზემატიზაციის პერიფერიისაკენ ზრდის მიდრეკილებით;

6) რომენად სწორია სხვადასხვა სახელწოდებები მოწოდებული მიკრობული ეკზემებისათვის, როგორც მაგალითად, სტაფილო-ეპიდერმიტი (მ. გ. მღებროვი), *Prodermia chr. sycosiformis* (ვილენჩუკი) და სხვა.

აღნიშნულ შრომაში ჩვენ დავისახეთ მიზნად შეგვესწავლა მიკრობულ ეკზემის კლინიკა, რომელიც ჩნდება პირველად ვარგუნულად დაუზიანებელ კანზე, და აგრეთვე—მიკრობულ ეკზემისა, რომელიც წარმოიშვა კრილობასთან დაკავშირებით.

ლიტერატურული მონაცემების ანალიზი (გ. ი. ფელდმანი, პროფ. მ. კ. დემიანოვიჩი, ს. მ. მინსკერი, უ. დარიე, ი. იესენერი, ე. რიკე, კ. ს. გრეჯორი-ევი, ა. ი. ვილენჩუკი, დოც. მ. ა. ეგოროვი, მ. ნ. ნიკოლაევსკაია, ო. ნ. პოდვოსოკაია, ს. ი. ფეიგინა, ს. ს. სულერი და სხვ.) გვაძლევს საშუალებას გამოვტანოთ აღნიშნულ საკითხებზე შემდეგი დასკვნები:

ეგრეთწოდებულ მიკრობულ ეკზემას ახასიათებს ისეთი განსაზღვრული კლინიკური მორფოლოგიური სიმპტომოკომპლექსი, რომელიც განსხვავდება კანის სხვა დაავადებებისაგან, რის გამოც ეს დერმატოზი შეიძლება ჩათვალოს როგორც დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ერთეული; მიკრობული ეკზემის წოდება საკვებით არ შეეფერება აღნიშნულ ჯგუფის კანის დაზიანებებს, ვინაიდან დღემდე მის წარმოშობაში საბოლოოდ არ არის გამოტკევეული მიკრობების ეთიოლოგიური როლი და აგრეთვე არ არსებობს საბოლოოდ მონაცემები მისი მიკუთვნებისა ეკზემის ჯგუფზე, მიუხედავად ამისა უნდა აღინიშნოს, რომ ეს წოდება უფრო მისაღებია, ვიდრე დამატებითს კლინიკურ და ექსპერიმენტულ საფუძველზე არ იქნება დამტკიცებული, ან უპრაციფილი! მიკრო-

ბების ან მათი ტოქსინების ეთიოლოგიური როლი. ამიტომ მიკრობულ ეკზე-  
მისათვის სხვა წოდება არ არის ჭერჭერობით მისაღები.

თანამედროვე მეცნიერების განვითარების დონეზე მიკრობულ ეკზემის  
ეთიოპათოგენეზის საკითხი წარმოადგენს პრობლემას, რომელიც მოითხოვს  
შემდგომ დასუსტებას.

მიკრობულ ეკზემის კლინიკურ და მორფოლოგიურ სიმპტომოკომპლექ-  
სში ერთი და იგივე დროს გვაქვს შემდეგი ნიშნები, რომელნიც ახასიათებენ:  
ერთის მხრივ, ეკზემატოზურ პროცესს (კანის ინფილტრაცია, სისველე, სერო-  
ზულ ექსუდაციის შედეგად მაცერაცია დაზიანებულ ადგილების, წითელი ან  
ციანოზური ფერი, ბუშტუკები, ჩირქოვანი ქერქები, რეციდივისაკენ და ქრო-  
ნიკული ხანგრძლივი მიმდინარეობისაკენ მიდრეკილება) და, მეორე მხრივ, მი-  
კრობულ წარმოშობის დერმატოზებს (მკაფიოდ გამოსახული საზღვრები,  
ქერქების და ქერქ-ქერცლოვანი ნაღებები, რომელნიც ძნელად სცილდებიან  
კანს, ქავილი, პერიფერიულ ზრდისაკენ მიდრეკილება, დაზიანებულ კერებთან  
ახლოს პოოკოკური აუტონინოკულაცია, სიმეტრიის უქონლობა, პოოკოკებთან  
კავშირი და ანტიპარაზიტული თერაპიისაკენ დადებითი შედეგები). აღნი-  
შნული თავისებურება არის მიზეზი იმისა, რომ ზოგიერთი ავტორები მიკრო-  
ბულ ეკზემას მიაკუთვნებენ ქრონიკულ პიოდერმიტებს, ეკზემურებულ პიოდერ-  
მიტებს, ან განიხილავენ როგორც ქრონიკულ სტრეპტოკოკურ იმპეტიგოს გან-  
ვითარების შემდგომ ფაზას,—აკუთვნებენ წამყვან როლს სტაფილოკოკს და  
სტოფიან როგორც უბრალო სიოზს, სტრეპტო-სტაფილო-ეპიდერმიტს, მეო-  
რენი კი მიაკუთვნებენ ან ეკზემას, ეკზემატოზურ, ეკზემექსპანსივს კანის დაზი-  
ანებებს.

არსებული მონაცემები არ სწყვეტენ საბოლოოდ მიკრობულ ეკზემის  
ეტო-პათოგენეზის საკითხს, როგორც ანტიგენ-ანტიისხეულის რეაქციას, ე. ი.  
როგორც ალერგიულ ფენომენს, ვინაიდან სისხლის შრატის ანტიტოქსინის  
რაოდენობას და ინტრადერმალურ რეაქციებს შორის პარალელურად არ არ-  
სებობს, და აგრეთვე იმიტომ, რომ პრაუსნიცი-ჟიუსტნერის წესით ალერგის  
პასიური გადატანა იძლევა უარყოფით შედეგებს.

პოოკოკურ ვაქცინებზე და სტრეპტო-სტაფილოფილტრატზე კანის ცდების  
დადებითი შედეგები თავისთავად არ სწყვეტენ მიკრობულ ეკზემის მიკრობულ  
პათოგენეზის პრობლემას, ვინაიდან ასეთივე შედეგებს შეიძლება ადგილი  
ჰქონდეს სხვა შემთხვევებშიაც.

სტრეპტო-სტაფილოკოკების პოვნა მიკრობულ ეკზემით დაავადებულ  
კერებზე არა სწყვეტს მათ წამყვან ეთიოლოგიურ როლის საკითხს, ვინაიდან  
პოოკოკები ნაწულნი არიან სხვა დაავადებების დროსაც; ვარდა ამისა, შესა-  
ძლებელია პოოკოკური ინფექცია დაემატოს კანის სხვა ძირითად დაავადებას;  
უნდა მივიღოთ მხედველობაში აგრეთვე ის გარემოება, რომ გარეგნულად  
ნორმალურ კანზე შესაძლებელია სტრეპტო და სტაფილოკოკების არსებობა.  
(ფლემინი, ფრედერიკი, ვაკსგაუზენი, ფოტინოს, იორდანი, პოდვისოცკაია და  
როზენტალი, კონი, მიხაელი და სხვა).

მიკრობულ ეკზემით დაავადებულთა კანის რეაქტიობის შესწავლა სხვადა-  
სხვა ქიმიური ეკზოგენური ნივთიერების მოქმედებაზე, არ იძლევა თანაბარ  
შედეგებს, რაც ხელს უშლის საბოლოო დასკვნების გამოტანას.

პოდვისოცკაია და ვილენჟუკი აღნიშნავენ მიკრობულ ეკზემის დროს  
უარყოფით შედეგებს ჩვეულებრივ ეკზემაგენურ ქიმიურ ნივთიერებების  
მოქმედებაზე. აქედან შეიძლება გამოვიტანოთ ის დასკვნა, რომ მიკრობული  
ეკზემა წარმოადგენს თავისებურად მიმდინარე ეკზემატოზურ პროცესს ან და  
შეიძლება სრულიადაც უარყოფით მისი ეკზემატოზური ბუნება. ეს აზრი დას-  
ტურდება მით, რომ მიკრობულ ეკზემის დროს ანტიპარაზიტული მკურნალო-  
ბა იძლევა კარგ შედეგს. ამ დებულებას ადასტურებს აგრეთვე არასიმეტრი-

ული ლოკალიზაციის პროცესი და ადგილებზე ეკზემატოზურ კვრებს თან-  
არსებობს იშვიათობა.

### ჩვენი მასალის ანალიზი

ჩვენი დაკვირვების ქვეშ იყო სულ 56 ავადმყოფი. წლოვანების მხრივ  
ჩვენი მასალა წარმოადგენს შემდეგ სურათს:

18 წლიდან	20 წლამდე	— 10	კაცი
21	25	— 25	„
26	29	— 6	„
30	35	— 10	„
35	40	— 4	„
41	„	— 1	„

ამრიგად, როგორც სჩანს აღნიშნულ მონაცემებიდან, ავადმყოფთა შორის  
უმრავლესობა იყო ახალგაზრდა ასაკში: 25 წლამდე—35 კაცი, რაც შეადგენს  
62<sup>1</sup>/<sub>10</sub>, 40 წლამდე კი 55 კაცი, ე. ი. 98 %.

წარსულში გადატანილი აქვთ შემდეგი სხვადასხვა სნეულებანი: პარ-  
ტახტიანი ტიფი—4 კ., მუცლის ტიფი—4 კ., წითელა და ქუნთრუშა—3 კ.,  
მალარია—4 კ., პნევმონია—4 კ., ღიზენტერია—2 კ., პლევრიტი, ფილტვების  
ტუბერკულოზი, ყვავილი, ნეფრიტი, მიოკარდიტი, სიყვითლე, სახსრების  
რევმატიზმი—თითო შემთხვევა—სულ 28 კაცი; 28 შემთხვევაში წარსულში  
არ აღინიშნება რაიმე ავადმყოფობა, რაც შეადგენს 50 %; კანის დაავადებას,  
კერძოდ ეკზემას ყველა ჩვენი ავადმყოფები წარსულში უარყოფენ.

### ლოკალიზაციის მხრივ:

ა) ჭრილობასთან დაკავშირებით (პარატრაფული ეკზემა) — 34 შემთხვე-  
ვიდან:

მარჯვენა წვივზე	. . . . . 8	შემთხვევა
მარცხენა	. . . . . 10	„
მარჯვენა ბარძაყზე	. . . . . 8	„
მარცხენა	. . . . . 2	„
მარჯვენა მხარზე	. . . . . 3	„
მარჯვენა წინამხარზე	. . . . . 1	„
მარცხენა	. . . . . 2	„

ბ) ჭრილობასთან არა დაკავშირებული მიკრობული ეკზემა გაჩნდა 22 შემ-  
თხვევაში და ლოკალიზაციის მხრივ ეს მასალა წარმოადგენს შემდეგ სურათს:

მარჯვენა წვივზე	. . . . . 7
მარცხენა	. . . . . 8
ორივე წვივზე	. . . . . 2
მარცხენა ბარძაყზე	. . . . . 3
მარცხენა წინამხარზე	. . . . . 1
მარჯვენა ტერფზე	. . . . . 1

აღნიშნულ მონაცემების ანალიზის საფუძველზე ჩვენ გამოგვაქვს შემდე-  
გი დასკვნები:

1. დაზიანება ლოკალიზდება განსაკუთრებით კიდურებზე;
2. მნიშვნელოვან უმრავლესობაში დაზიანებები ლოკალიზდება წვივებზე,  
კერძოდ კი პარატრაფმატული ეკზემის დროს 52 %, მიკრობულ ჭრილობასთან  
არადაკავშირებულ ეკზემის დროს 77<sup>1</sup>/<sub>10</sub> შემთხვევა;
3. მარცხენა წვივის ქვედა მესამედის მიკრობულ ჭრილობასთან არადა-  
კავშირებული ეკზემა აღინიშნება ხშირად: ჩვენ მასალაზე 22 შემთხვევიდან  
—წვივის ქვედა და ნაწილობრივად შუა მესამედში—17 შემთხვევაში; იგივე

ლოკალიზაციის პარატრავმატული ეკზემის დროს 18 შემთხვევიდან—15 შემთხვევაში.

ჩვენ გვინტერესებდა საკითხი, კრილობის მიღების დღიდან რამდენი წინს შემდეგ გაჩნდა პარატრავმატულ ეკზემის მოვლენები.

ამ მხრივ ჩვენი მასალის ანალიზის მიხედვით, აღსანიშნავია შემდეგი:—პარატრავმატული ეკზემა გაჩნდა:

1 კვირის შემდეგ	1 შემთხვევაში
10 დღის შემდეგ	1 "
2 კვირის შემდეგ	1 "
1 თვის შემდეგ	5 "
1 1/2 თვის შემდეგ	4 "
2 თვის შემდეგ	2 "
2 1/2 თვის შემდეგ	3 "
3 " "	3 "
4 " "	2 "
5 " "	4 "
5 1/2 " "	1 "
6 " "	3 "
7 " "	1 "
8 " "	2 "
10 " "	1 "

იმ პირობებს შორის, რომელნიც შუქს ჰყენენ პარატრავმატული ეკზემის პათოგენეზის საკითხს, იპყრობს ყურადღებას შემდეგი: კრილობები, რომელნიც დიდი ხნის განმავლობაში არ იკურნებიან, დაწყულულებული კრილობები, როდესაც ზოგიერთ შემთხვევაში აღინიშნება უხვი ჩირქოვანი გამოონადენი, რომლის ზეგავლენით უშუალოთ ახლო მდებარე ჭანბრთული კანი განიცდის ხანგრძლივ მაცერაციას.

როგორც ჩვენი მონაცემები გვიჩვენებენ, ყველა 34 შემთხვევაში კრილობები იყვნენ დაწყულულებულნი და მათს ზედაპირზე უმრავლეს შემთხვევაში აღინიშნებოდა უხვი სეროზული ჩირქოვანი გამონადენი. ჩვენ გვქონდა საშუალება ჩაგვეტარებინა დაკვირვებები, რომლებმაც გვიჩვენეს, რომ კრილობასთან ახლო წარმოშობილი ეკზემა ჩნდება არა ერთბაშად. არა სწრაფად, და როგორც აღინიშნულია ზემოდ, სხვადასხვა ვადებში. მაგალითად 1 კვირიდან 1 თვემდე—8 შემთხვევაში, 1 თვიდან 3 თვემდე—17 შემთხვევაში, 4 თვიდან 6 თვემდე—10 შემთხვევაში, 7 თვიდან 10 თვემდე—4 შემთხვევაში.

ასეთი ხანგრძლივი, უმრავლეს შემთხვევაში კრილობების განკურნების მიუღებლობა მუდმივი ჩირქოვანი გამონადენით არის ერთ-ერთი კარდინალური მომენტი პარატრავმატულ ეკზემის გაჩენის საქმეში. გარდა ჩანის იმბიციდისა, მეორე პირობას წარმოადგენს სიზოთო, რომელიც იწვევს ეპიდერმატიტს. ამ მხრივ იპყრობს ყურადღებას ნახვევის იშვიათი გამოცვლა (3 დღეში ერთჯერ, ზოგიერთჯერ კი კვირაში ერთჯერ) დიდი რაოდენობით გჟღენთილი ჩირქით. ბაზის გამოყენებით. შემდეგ—ტყვიის ან ტყვიის ნაშხნურეგების არსებობა ქსოვილებში, რასაც შეუძლიან ხელი შეუწყოს ანთების პროცესს: 34 შემთხვევიდან ტყვიის ნაშხნურეგები იმყოფებოდნენ რბილ ქსოვილებში და მათ შორის 8 შემთხვევაში ნაშხნურეგები მოცილებული იქნენ კრილობის გაპოზით, რომელიც შემდგომ დიდხანს არ ხორცილებოდნენ და ძირითადი პროცესი რთულდებოდა პარატრავმატულ ეკზემით.

კრილობის გაპოზის ოპერაცია ჩვენ მასალაზე იყო გაკეთებული 13 შემთხვევაში; მეორადი ნაყერი 1 შემთხვევაში გაისხნა და დაიოქდა. ერთ შემთხვევაში პარატრავმატული ეკზემა წარმოიშვა ტყვიის ამოღების შემდეგ. ამ შემთხვევაში ტყვია კრილობაში იყო 5 თვის განმავლობაში; ერთ შემთხვე-

ვაში იყო ოსტეომიელიტი. 18 შემთხვევაში (34 შემთხვევიდან) პარატრავემატული ექვემის მკურნალობა ჩატარებული არ ყოფილა. [დანარჩენ შემთხვევებში კი იყო წრმოქმედი ანარაქიონალური მკურნალობა, რომელიც შედარებით უფრო მეტად ხელს უწყობდა პათოლოგიური პროცესის განვითარებას; ჭრილობის გარშემო კანზე ხმარობენ ბევრ ბამბას და ნახევებს სცვლიდენ იშვიათად. ერთ შემთხვევაში პარატრავემატული ექვმა გაჩნდა აბსცესის ინციზიის შედეგად უხვი ჩირქის ევაკუაციით, შემდგომ არა რაციონალურ მკურნალობით და ჭრილობის ცუდად მოვლით. პარატრავემატული ექვემის გაჩენის შემთხვევაში აღნიშნულია ფეხების გაცივება, ზოგიერთ შემთხვევაში პარატრავემატული ექვმა წარმოიშვა თაბაშირის ნახევების ქვეშ; როდესაც თაბაშირის ნახევები მოეხსნათ, აღმოჩნდა, არაშესორცებული, დაჩირქებული ჭრილობის ზედაპირი;—2 შემთხვევაში—ძვლების მოტეხილობის შემდეგ და ერთ შემთხვევაში კანის უშედეგო ტრანსპლანტაციის შემდეგ გაჩნდა პარატრავემატული ექვმა; უმრავლეს შემთხვევაში ჩვენი ავადმყოფები აღნიშნავდნენ ხანგრძლივ ფეხზე დგომას, სიარულს წყალში; ამ მიკრობებს შეეძლოთ მოეხდინათ ზეგავლენა სხეულის და კერძოთ კი ქვედა კიდურების ქსოვილების გამძლეობის დაქვეითებაზე.

როგორც ხიანს ანამნეზიდან, ავადმყოფებს წარსულში მიუღიხთ ისეთი მკურნალობა, რომელმაც არამც თუ არ მოგვცა ჭრილობის დანაწიბურება, პირაქით ზემოაღნიშნულმა პირობებმა გამოიწვიეს ჭრილობის დაჩირქება და შემდგომ პარატრავემატული ექვემის წარმოშობა.

უშედეგო იყო წარსულში გამოყენებული ვიშნევსკის მალამო, ყვითელი მალამო, სოლიუქსი, ცინკის მალამო, ქლოროფანი კალციუმის შემშპახუნება, რივანოლ, ხლორაციდი, დიფაგი, ხლორამინი, ვახლინი, პიპერტონური ხსნარი, დერმატოლის მალამო, სტრეპტოციდის მალამო და სხვა.

ჩვენი დაკვირვებები ეხებიან 60 შემთხვევას, მოყვანილს ამ შრომაში და გარდა ამისა ჩვენ გეჟონდა საშუალება ჩავეტარებინა დაკვირვებები პარატრავემატულ ექვემის 150 შემთხვევაში ევაკო-პოსპიტალების ქირურგიულ განყოფილებების მასალაზე;

პარატრავემულ ექვემის წარმოშობის პირობების და მისი ხანგრძლივი მიმდინარეობის საკითხში ჩვენ მასალა ემთხვევა ფ. დარიეს და პ. ვ. კოევენიკოვის მონაცემებს.

როგორც ცნობილია, ექვემას ახასიათებს სიმეტრია იმ დროს, როდესაც ჭრილობასთან არა დაკავშირებულ მიკრობულ და პარატრავემატულ ექვემას ასიმეტრია.

პარატრავემულ მიკრობულ ექვემას და ნამდვილ ექვემას შორის ძირის-შოვლენები ლოკალიზაციის მხრივ არაან უშუალოდ დაკავშირებული ჭრილობასთან.

პარატრავემულ მიკრობულ ექვემას და ნამდვილ ექვემას შორის ძირითადი, არსებითი განსხვავება, ჩვენი აზრით, მდგომარეობს იმაში, რომ ნამდვილ ექვემის პათოგენეზის მექანიზმში თავმოქმედებს როლს უმნიშვნელო ექტოგენურ ფაქტორის და ძლიერი სენსიბილიზაციის ურთერთი მოქმედება. პარატრავემატული, მიკრობული ექვემა პირაქით; ჩდება უმნიშვნელო სენსიბილიზაციის და ძლიერი ექსოგენური ფაქტორის მოქმედებით. აღნიშნული თვალსაზრისით პარატრავემატული ექვემის პათოგენეზი უახლოვდება არტიფიციალური ღერმატიტების პათოგენეზებს.

მესამე ფაქტორად მიკრობულ ექვემის პათოგენეზში უნდა ჩაითვალოს მანე ექსოგენური ფაქტორის მოქმედების ხანგრძლივობა.

რაც შეეხება ჭრილობასთან არადაკავშირებულ მიკრობულ ექვემას, უნდა აღინიშნოს, რომ მისი უახლოესი წარმოშობის მიზეზი პროცესის დასაწყისისთანავე ჩვენ ვერ ვხაზთ. ჩვენ არ შეგვიძლიან დავადასტუროთ მიკრობული



ეკზემის წარმოშობა ბოჰადრტის იმპეტიგოდან, როგორც მას აღნიშნავს ა. ი. ვილნჩუკი. ჩვენ გვინახავს ბულონურ სტეპტოდერმიის გადასვლა მიკრობულ ეკზემათ.

ჩვენ გვქონია შემთხვევები, როდესაც მიკრობულ ეკზემის პერიფერიასზე და მის გარეშე ჩნდება ოსტიოფოლიკულიტები. ავადმყოფები აღნიშნავენ, რომ მათ კანის დაზიანების გარეგნულ ნიშნებს დაწყებამდე უხდებოდათ სანგრძლივად წყალში დგომა, წვიმის ქვეშ ყოფნა და სხვა.

ჭრილობასთან არადაკავშირებულ მიკრობულ ეკზემის ხანგრძლივობა, ჩვენი მასალის მიხედვით წარმოადგენს შემდეგ სურათს:

1 თვე . . . . .	3 შემთხვევა
2—3 თვემდე . . . . .	9 „
4—6 თვემდე . . . . .	2 „
1 წელი . . . . .	2 „
2 წელი . . . . .	1 „
4—5 წელი . . . . .	2 „
13 წელი . . . . .	1 „

ეს დაავადება ჩვეულებრივად იწყება ქავილით, და სწრაფად ჩნდება ჩირქოვანი ბუშტუკი, რომელიც ვრცელდება პერიფერიისაკენ და ბრტყელდება, სიწითლით და კანის ინფლტრაციით. შემდგომ, როგორც სჩანს ჩვენი დაკვირვებებიდან ჩნდება სისველზე სეროზულ-ჩირქოვანი ხსნაათის, ექსუდატი ხმება თხელ ფირფიტოვან ქერქებათ, ქერქების მოცილების დროს აღინიშნება ექსუდატიური ზედაპირი, რომელზედაც გამონაჟონის შეხმობის პროცესი მგორდება.

ყველა შემთხვევაში აღინიშნება პერიფერიისაკენ ზრდის მიდრეკილება, უმეტეს შემთხვევაში ფირფიტოვანი აქერცვლა, განსაკუთრებით გამოსახული დაზიანების კერის პერიფერიულ ზონაში და ციანოტიური ინფლტრატი, მკაფიოდ შემოსაზღვრული კიდები ქერქ-ქერცლოვანი ნაღებები. არაიშვიათად, ქერქების მოცილების შემდეგ, აღინიშნება მთლიანაბრად, ან ნაწილობრივად ექსკორირებული ინფლტრირებული ციანოზური ზედაპირით სეროზულ ჩირქოვანი ექსუდატით. აღნიშნული ნიშნებით მიკრობული ეკზემა განსხვავდება იმპეტიგინოზური ეკზემისაგან.

ზოგიერთ შემთხვევაში მიკრობულ ეკზემის დროს კერასთან ახლოს აღინიშნება ოსტიოფოლიკულიტები. ჩვენ მასალაზე ოსტიოფოლიკულიტები იყო ნახული ხუთ შემთხვევაში დაზიანებულ ადგილას გარეშე.

ვეზიკულოზური ელემენტები დაზიანებულ კერაზე ჩვენ ვნახეთ ორ შემთხვევაში: ერთ შემთხვევაში მიკრობულ ეკზემის კერასთან ახლოს—ფურუნკული.

მიკრობულ ჭრილობასთან არადაკავშირებულ ეკზემა ჩვეულებრივად იწყება წვივის ქვედა ნაწილში და აქედან პროცესი ვრცელდება per continuitatem და გადადის კანის უახლოეს ნაწილებზე და არაიშვიათად იკავებს მთელ წვივს მუხლის სახსრიდან დაწყებული წვივ-ტერფის სახსრამდე და აგრეთვე ზოგიერთჯერ ტერფის დორზალურ ზედაპირზე გადასვლით.

მკაფიოდ კონტურირებულ დაზიანების კერაზე აღინიშნება მაცერირებული და არაიშვიათად ექსკორირებული ზედაპირი უხვი სეროზულ-ჩირქოვანი ექსუდატით, ფირფიტოვანი ქერქ-ქერცლოვანი ნაღებებით, პერიფერიაზე აღინიშნება წვრილი ფირფიტოვანი კანის აქერცვლა. კანი დაზიანებულ კერაზე დაჰიმულია, ღრმად ინფლტრირებული, შეშუპებული და ციანოზური ფერისა.

კლინიკა გვარწმუნებს, რომ მიკრობულ ეკზემის დროს ადგილი აქვს არა ზერელე, არამედ ღრმა პროცესს. კლინიკის თვალსაზრისით, ეს უფრო შეეფერებოდა იმპეტიგინოზურ ეპიდერმიტს, რომელიც შეიცავს ამავე დროს დერმატიტის ნიშნებს, რაც შემდგომ გადადის იმპეტიგინოზურ ხასი-

ათბს ეკზემაში. ზოგიერთ შემთხვევაში ხანგრძლივად არსებულ მიკრობულ ეკზემის კერებზე აღინიშნება თმების დაცვენა.

მოტფოლოგიურად პარატრაემატული ეკზემა ისე, როგორც ჭრილობასთან არადაკავშირებული მიკრობული ეკზემა, ხასიათდება შედარებით ერთგვარი სურათით, მაგრამ განსხვავდება ამ უკანასკნელიდან მთელი რიგი თავისებურებებით როგორც წარმოშობით ისე შემდგომი კლინიკური მიმდინარეობის და უკუგანვითარების მხრივ.

ჭრილობასთან არადაკავშირებული მიკრობული ეკზემის დროს იშვიათ შემთხვევაში შესაძლებელია მისი წარმოშობის უახლოესი მიზეზის გაგება, პარატრაემატული ეკზემა დაწყებისთანავე, ყველა მისი განვითარების ფაზაში შეიძლება იყოს ჩვენი მეთვალყურეობის ქვეშ, თითქმის ისე როგორც ექსპერიმენტის პირობებში, ვინაიდან პარატრაემატული ეკზემის უახლოესი მიზეზი არის დიდი ხნის განმავლობაში შეუხორცებელი ჭრილობები.

როგორც სიხანს ჩვენი მასალის ანალიზიდან, პარატრაემატული ეკზემის განვითარების სხვადასხვა ფაზებში აღინიშნება შემდეგი თავისებურებანი: დაზიანების სურათი დასაწყისში მოგვაგონებს დერმატიტს კანის ინფილტრაციით და სიწითლით. შემდგომ დერმატიტის ეპიდერმო-დერმატიტის მოვლენებს ეერთდება სისველე, სეროზული-ჩირქოვანი ექსუდატით. ამის შედეგად მოკლე ხანში ზოგერთ შემთხვევაში ექსუდატი ხდება და ეს კერა ნაწილობრივად ან მთლიანად იფარება იმპეტინოზური ფირფიტისებური ქერქებით, დაზიანებულ კერას ფარგლებში ალაგ-ალაგ მოსიხანს ეროზიები, დაზიანებული კანის საზღვრები მკაფიოდ შემოსაზღვრულია, კანი დაჭიმულია, მუქი-წითელი ფერისაა, ციანოზიურ ელფერით. არაშეივითად კერის პერიფერიაზე აღინიშნება აქერცვლა. სუბექტიურად ავადმყოფი უჩივის ქავილს, ისიც არა ყველა შემთხვევაში. ჩირქოვანი ოსტიოფოლიკულიტები იყო ორ შემთხვევაში კერასთან ახლო, ხუთ შემთხვევაში პერიფერიაზე და ერთ შემთხვევაში დაზიანებულ კერაზე. ექსუდაციის დროს დაზიანებულ კერაზე აღინიშნებოდა ორ შემთხვევაში ვეზიკულოზური ელემენტები.

ჩვენი დაკვირვების ანალიზის მიხედვით შეგვიძლია აღვნიშნოთ პარატრაემატული ეკზემის კლინიკური მიმდინარეობაში რამოდენიმე ფაზები, რომელნიც სცვლიან ერთი მეორეს, მხოლოდ მათი ზუსტი განსაზღვრა წარმოადგენს სიძნელეს: დერმატიტის ფაზა, ექსუდატური ფაზა (სეროზული ან სეროზული-ჩირქოვანი გამონადენით), ქერქოვანი ფაზა (იმპეტინოზური), ექსკორიებული, ქერცლოვანი ფაზა (ინფილტრატის შესრულებით).

პროცესი იწყება ეპიდერმოტიტით, იგი შემდგომ ლეზულობს ეკზემის სახეს, რომელსაც თანდათანობით უერთდება მიკრობული, პიოდერმალური ხასიათის დაზიანების ნიშნები. პროცესი თავდება იმპეტინოზური ქერქებისაგან განთავისუფლებით, ამგვარად კანი იწმინდება, ინფილტრატი ისრუტება და ამასთან დაკავშირებით აქერცვლაც ისაობა.

პარატრაემატულ ეკზემის 34 შემთხვევიდან მიკრობულ ეკზემის ხასიათის ახალი კერების გაჩენას ადგილი ჰქონდა 27 შემთხვევაში: მათ შორის—ერთ შემთხვევაში წარმოიშვა ერთდროულად, მეორე შემთხვევაში კი ძირითად კერის რამოდენიმე ხნის შემდეგ (აუტოინოკულაცია).

კერების რაოდენობის მხრივ ჩვენი მასალის ანალიზი გვაძლევს შემდეგ სურათს:

პარატრაემატულ ეკზემის დროს 1 კერა—21 შემთხვ., 2 კერა—1 შემთხვ., 3 კერა—1 შემთხვ., 5 კერა—1 შემთხვ.

ჭრილობასთან არადაკავშირებულ მიკრობულ ეკზემის დროს: 1 კერა—14 შემთხვ., 2 კერა—4 შემთხვ., 3 კერა—7 შემთხვ., 5 კერა—1 შემთხვ.

ჭრილობასთან არადაკავშირებულ მიკრობულ ეკზემის დროს სიმეტრიული ლოკალიზაცია აღინიშნებოდა ხუთ შემთხვევაში, რაც შეიცავს 27,2%.

აქედან შეიძლება გამოვიტანოთ ის დასკვნა, რომ სიმეტრია არ წარმოადგენს დამახასიათებელ ნიშანს კრილობასთან არადაკავშირებულ მიკრობულ ეკზემის დროს.

დაზიანებულ კერების ფართობი პარატრაქვმულ ეკზემის დროს უდრის:

2×2 სანტიმ.—6 შემთხვევას;	6×15 სმ.—1 შემთხვევ;
0,5×8 სანტიმ.—1 შემთხვევას;	12×16 სმ.—1 შემთხვევ;
4×4 სანტიმ. 6. 6 სანტიმეტრამდე —5 შემთხვევ;	13×14 სმ.—1 შემთხვევ;
6×10 სმ. 8. 10 სმ.—18 შემთხვევ;	4×35 სმ.—1 შემთხვევ;
5×12 სმ. 5. 16 სმ.—2 შემთხვევ;	8×20 სმ.—2 შემთხვევ;
2×10 სმ.—17 შემთხვევ;	10×20 სმ.—1 შემთხვევ.
8×12 სმ. 10 12 სმ.—8 შემთხვევ;	

კრილობასთან არადაკავშირებულ ეკზემის დროს:

2×2 სმ.—2×3 სმ.—4 შემთხვევ;	8×10 სმ.—11 შემთხვევ;
4×5 სმ.—3×4 სმ.—3 შემთხვევ;	10×12 სმ.—3 შემთხვევ;
3×7 სმ.—4 შემთხვევ;	8×15 სმ.—2 შემთხვევ;
5×8 სმ.—7 შემთხვევ;	12×18 სმ.—17 შემთხვევ;
	8×20 სმ.—4 შემთხვევ.

პარატრაქვმულ ეკზემის დროს კრილობის გარეშე მიკრობულ ეკზემის კერების ფართობი უდრის: 2×3 სმ.—1 შემთხვევ; 2×5 სმ.—1 შემთხვევ.

უნდა აღინიშნოს, რომ უმრავლეს შემთხვევაში ნათესაში იზრდებოდა სტრეპტოკოკი და ზოგიერთ შემთხვევაში სტაფილოკოკი.

პარატრაქვმული ეკზემის დროს ჩვენს მიერ ჩატარებული იყო შემდეგი მკურნალობა: დაწყულდებულ კრილობების დროს უხვი ჩირქოვანი გამონადენით ყველა შემთხვევაში ჩვენ ვაწარმოებდით დაწყულდებულ ზედაპირის მოწევას 3—5% Sol. Argenti nitrici-ით, რის შემდეგ დღეში ორჯერ საფენები Sol. Argenti nitrici 1/3% შემდეგი ცხელი ადგილობრივი აბაზანები Sol. kalii hypermang. 1:10000. პარატრაქვმატულ ეკზემის კერაზე Ung. Wilkinsoni, ანდა ვილიკინსონის მალამო და ვაზელინი აა. ასეთი მკურნალობის წესი ყველა შემთხვევაში გვაძლევდა საუკეთესო შედეგებს.—ამჟსთან ერთად ჩვენს მიერ აკრძალული იყო ბაშის ხეობა, და ნახევრისათვის ესარგებლობდით მხოლოდ ბანდით. ნახევრის ვეცილით ყოველ დღე.

ძლიერ გამოსახულ ეკსუდაციის დროს—საფენებს ex. Liq. Bürowi 10,0 cum aq. destill. 100,0; ნაკლები თერაპიული ეფექტით ჩვენს მიერ იყო გამოყენებული 2% მეტილენის ლილის ხსნარი. ქერქოვან ფეხაში ვნაბრობდით რამოდენიმე დღის განმავლობაში ცხიმის კომპრესებს Acidi borici 2,0 + vaselini 18,0, რის შემდეგ ზეთში ჩასველებულ ბამბით ვაცილებდით ამ რიგად გარბილებულ ქერქებს. ამ უკანასკნელ წესით ორ შემთხვევაში მკურნალობა დამთავრდა სრული განკურნებით.

ჩვენი მასალების მიხედვით შეგვიძლიან გამოვიტანოთ ის დასკვნა, რომ პარატრაქვმატული და კრილობასთან არადაკავშირებულ მიკრობულ ეკზემის მკურნალობის დროს შედარებით ნაკლებ თერაპიულ ეფექტს იძლევა 5% სტრეპტოციდის მალამო მომზადებული ცინკის ზეთზე.

ექსკორიაციების და ინფილტრაციის დროს ეპიტალიზაციის გაძლიერების და ინფილტრაციის შესრუტვის მიზნით კარგი შედეგებით ჩვენს მიერ იყო ხმარებული 2% ნავთალანი, 2% Methyl. bi. ცინკის ზეთზე. მკურნალობის უკანასკნელ ფაზაში—ვალკისონის მალამო, როგორც სჩანს ჩვენი მოწინააღმდეგედან განკურნების ვადა საშუალოდ უდრის 23 დღეს; ფელდმანის და მინსკერის მონაცემების მიხედვით განკურნების ვადა უდრის 20 დღეს 62%, 20 დღიდან 1 თვემდე 20%, დანარჩენ შემთხვევებში ერთ თვეზე მეტს.

ამ შრომის გაფორმების შემდეგ ჩვენი დაკვირვების ქვეშ იყო კიდევ მიკრობულ ეკზემის სხვა შემთხვევა (მათაკები 15, 19, 20, 35 და 48 წლის);

აღნიშნულ შემთხვევებში პროცესის ლოკალიზაცია იყო მარჯვენა წვივის ქვე-  
და მესამედში ოთხ შემთხვევაში და მარჯვენა წვივზე კი ერთ შემთხვევაში.  
ყარვა თერაპიული შედეგით იყო გამოყენებული ვილკენსონის მალამო. ნათეს-  
ში მიკროსკოპულად ნახულია თეთრი სტაფილოკოკი. ყოველ მხრივ ეს შემ-  
თხვევები ემთხვევა ზემოაღნიშნულ მასალას.

ჩვენი მასალის ანალიზის საფუძველზე ჩვენ გამოგვიყავს შემდეგი დეს-  
კნებები:

1. ძირითადად უნდა იქნეს გამოყოფილი მიკრობულ ეკზემის ორი კლინი-  
კური სახე: ჭრილობასთან არადაკავშირებული მიკრობული და ჭრილობასთან  
დაკავშირებული—პარატრავმატული ეკზემა.

2. ჭრილობასთან არადაკავშირებულ მიკრობულ ეკზემის განვითარე-  
ბის პროცესში აღინიშნება შემდეგი ფაზები: ა—პიოდერმალური, სტაფილო-  
—ან სტრეპტოკოკური ეპიდერმიტი; ბ—ეპიდერმო-დერმატიტი; გ—ეკსუდა-  
ტორი, კრუსტოზური, იმპეტინიზოზური ფაზა; დ—სქეამოზური ფაზა.

3. პარატრავმატულ ეკზემის განვითარების დროს აღინიშნება შემდეგ  
ფაზები: ა—ეპიდერმო-დერმატიტის ფაზა (მშრალი ფაზა); გ—ეკსუდატური  
ფაზა სეროზულ, სეროზულ-ჩირქოვან გაბონადებით; გ—კრუსტოზული  
იმპეტინიზოზური ფაზა; დ—ეკსკორიაციების ფაზა; ე—სქეამოზური ფაზა.

4. პარატრავმატულ ეკზემის პათოგენეზის მექანიზმში აღინიშნება გამო-  
წვევ ფაქტორების ისეთი ურთი-ერთ მოქმედება (სუსტი სენსიბილიზაცია და  
ძლიერი და ხანგრძლივი ეკზოგენური ფაქტორი), რომელიც უახლოვდება  
არტიფიციალურ დერმატიტს და შემდგომ განიცდის ეკზემის სახის მორფო-  
ლოგიურ ცვლილებას.

5. ავადმყოფთა უმრავლესი რიცხვი ეკზემის ახალგაზრდა ასაკს 18  
წლიდან 25 წლამდე 62,5%, 40 წლამდე კი—98%.

6. 50%-ში ანაშნაში აღინიშნება გადატანილი სხვადასხვა ინფექციური  
სნეულებანი. ყურადღებას იპყრობს ის ფაქტი, რომ წარსულში ყველა ავად-  
მყოფი ეკზემას უარყოფს.

7. დაზიანებას ჰქონდა ადგილი წვივებზე, ჭრილობასთან არა დაკავშირე-  
ბულ მიკრობულ ეკზემის დროს—77%. პარატრავმატულ ეკზემის დროს  
—52% შემთხვევაში.

8. ჭრილობის მიღების შემდეგ პარატრავმატული ეკზემა ჩდება ერთი  
კვირიდან ერთ თვემდე—8,8% ერთ თვიდან 16 თვემდე—79%.

ჭრილობასთან არადაკავშირებულ მიკრობული ეკზემის ხანგრძლივობა,  
უღრის ერთი თვიდან 10 თვემდე—72%; ერთ წლიდან 5 წლამდე—22,7%.

9. პარატრავმატულ ეკზემის წარმოშობის პირობებ შორის ძაყრობს ყუ-  
რადღებას შემდეგი: ჭრილობის ხანგრძლივი შეუსორცებლობა, უხვი ჩირქო-  
ვანი გაბონადენი, ჭრილობის პროცესი, როგორც ანთების წყარო, ნახვევის  
იშვიათი გამოცვლა დიდი რაოდენობის ბამბის გამოყენებით, ნამსხვრევების  
არსებობა ქსოვილებში, დიდი ხნის განმავლობაში თამბაქოსის ნახვევის შეუ-  
ხსნელობა (სისველე, თბო, ჩირქი, გერმეტიზმი), ანარაციონოლოგიური მკურნა-  
ლობა, ჭრილობის ცუდი მოვლა, მოყინვა, კიდურების ხანგრძლივი გაციება.

ჭრილობასთან არადაკავშირებულ მიკრობულ ეკზემის წარმოშობის  
პირობათა შორის იპყრობს ყურადღებას: ანტიპიგენური ფაქტორები, პიო-  
კოკური ინფექცია, ხანგრძლივი ფეხზე დგომა, ტრავმა, კიდურების მოყინვა,  
ხანგრძლივი გაციება და სხვა.

10. იმპეტინიზოზურ ეკზემისაგან ჭრილობასთან არადაკავშირებულ მი-  
კრობული ეკზემა განსხვავდება ჩვეულებრივი ლოკალიზაციით ქვედა კიდურ-  
ზე, განსაკუთრებით წვივზე, პერიფერიისაგან ზრდის მიდრეკილებით, მკა-  
ფიოდ გამოსახულ: სასწვრებით, ასიმეტრიით, სხვა ადგილებზე ნამდვილი

ექვემეტოზურ რეაქციის უქონლობით, ვეზიკულოზური სტადიის იშვიათობით, ციანოტიური ელფერით და აგრეთვე იმით, რომ ავადმყოფობა იწყება ბიოდერმალური წარმონაქმნიებიდან—სტაფილოკოკური ოსტიოფოლიკულიტიდან (ბოკპარდის იმპეტივო) ან სტრეპტოკოკური—ტილბერო ფოქსის იმპეტივოგან.

ჭრილობასთან არადაკავშირებულ მიკრობულ ეკზემის დროს, ჩირქოვანი ოსტიოფოლიკულიტები აღინიშნებოდა 28% შემთხვევაში.

10. პარატრავმულ ეკზემის შემთხვევებში მიკრობულ ეკზემის სახის ახალი კერების გაჩენას ჩვენ მასალაზე ჰქონდა ადგილი 8,8%.

11. პარატრავმულ ეკზემის დროს დიზანებულ კერების რაოდენობა არაყოველთაის შეფარდება დაწყალულებულ და არაშენორცებულ ჭრილობების რიცხვს და ჩვენ მასალაზე წარმოადგენს შემდეგ სურათს: თითო კერა—61%. 2 კერა—32<sup>1</sup>/<sub>10</sub>, დანარჩენ შემთხვევაში—3—5 კერა.

ჭრილობასთან არადაკავშირებულ მიკრობულ ეკზემის დროს: თითო კერა—63%, 2 კერა—18%, დანარჩენ შემთხვევებში კი 3—კერა.

12. ა. ჭრილობასთან არადაკავშირებულ მიკრობულ ეკზემის დროს, სიმეტრიას ჰქონდა ადგილი 27,2<sup>1</sup>/<sub>10</sub> შემთხვევაში.

ბ. სიმეტრია პარატრავმულ ეკზემისათვის არ არის დამახასიათებელი.

13. დაზიანებულ ადგილების ფართობი დამოკიდებულია პერიფერიისადმი ზრდის მიღრეკილებაზე და პარატრავმატულ ეკზემის დროს, გარდა ამისა—ჭრილობის ფართობზე.

ჩვენი დაკვირვების მიხედვით, პარატრავმატულ ეკზემის დროს, დაზიანების ფართობი უდრის 4 კვ. სანტიმეტრიდან 200 კვ. სანტიმეტრამდე და უმეტეს შემთხვევაში (52%)—60—80 კვ. სანტიმ. ჭრილობასთან არადაკავშირებულ ეკზემის დროს—4 კვ. სანტიმეტრიდან 196 სანტიმეტრამდე.

14. თვით ჭრილობის რაციონალური მკურნალობა, კანის დაზიანების ინციტალური ფორმების ნაღრვეი და რაციონალური მკურნალობა, ინდივიდუალური ჰიგიენური მინიმუმის დაცვა, გამოთიშვა იმ ფაქტორების, რომლებსაც შეუძლიანთ დააქვეითონ კანის გამძლეობა (ტრავმა, ინფექცია, სიცივე, ხანგრძლივი ფეხზე დგომა) პარატრავმული და ჭრილობასთან არადაკავშირებული მიკრობულ ეკზემის პროფილაქტიკის საქმეში წარმოადგენს ძირითად ჭირობებს.

А. Я. ВАРТАНЕТОВ  
кандидат мед. наук

## К КЛИНИКЕ ТАК НАЗЫВАЕМЫХ МИКРОБНЫХ ЭКЗЕМ

После обстоятельного и критического литературного обзора современных данных, освещающих проблему микробных экзем в аспекте клиники, этиопатогенеза, реактивности кожи и лечения, автор приводит анализ своего материала, касающегося 60-ти случаев паратравматической и микробной—нераневой экземы.

Под наблюдением автора, кроме этого, было свыше 150-ти госпитальных случаев паратравматической экземы.

На основании анализа своего материала автор приходит к следующим выводам:

1. Можно различить два основных типа микробных экзем: микробные экземы раневые и микробные экземы околораневые, или, так называемые, паратравматические.



При развитии микробных раневых экзем наблюдаются следующие фазы:

- а) пиодермальный, стафилококковый или стрептококковый эпидермит;
- б) эпидермо-дерматит;
- в) экссудативно-крупозная импетигиозная фаза;
- г) сквамозная фаза с рассасыванием инфильтрата.

При развитии паратравматических экзем наблюдаются следующие фазы:

- а) эпидермо-дерматитная, немокнущая;
- б) мокнущая, экссудативная фаза с гнзным и серозно-гнойным отделяемым;
- в) крупозная-импетигиозная;
- г) эксфолиированная;
- д) сквамозная с рассасыванием инфильтрата.

2. В патогенетическом механизме околораневых экзем отмечается такое взаимодействие факторов (слабая степень сенсibilизации при большой и длительно действующей силе экзогенных моментов), которое приближает их к артефициальным дерматитам, однако, в дальнейшем подвергающимся добавочно морфологическим изменениям по типу импетигиозной экземы.

3. Доминирующее большинство больных с микробными раневыми и околораневыми экземами в молодом возрасте: от 18 до 25 лет в 62,5%; а до 40 лет в 98% случаев.

4. У 50% больных в анамнезе отмечаются перенесенные инфекционные заболевания. Обращает внимание отсутствие в анамнезе всех больных каких либо поражений кожи.

5. Поражение локализуется преимущественно на конечностях и в доминирующем большинстве случаев на голени, в частности, при раневых микробных экземах на голени—в 77%, а при паратравматических—в 52% всех случаев.

6. Околораневые экземы после получения ранения возникают спустя сравнительно длительный срок, исчисляемый от 1 недели до 1 месяца—в 9%, от 1 мес. до 6 мес.—в 79% и от 7 мес. до 10 мес.—в 12% случаев.

Длительность существования раневых микробных экзем, до обращения к автору, представляется в следующем виде: от 1 мес. до 10 мес. в 77%, от 1 года до 5 лет—в 22% случаев и в 1 случае—13 лет.

7. Среди условий возникновения паратравматических экзем, обращают на себя внимание: длительное незаживление ран с гнойным отделяемым, раневой процесс, как источник воспаления, повреждение нервов, редкая смена повязок с накладыванием большого количества ваты, наличие осколков, долго неснимаемые гипсовые повязки (влажа, тепло, гной, герметизм), нерациональное лечение и нерациональный туалет раны, отморожение или длительное охлаждение конечностей, предшествующее слепому осколочному ранению, длительное стояние на ногах.

Среди условий возникновения раневых микробных экзем обращают на себя внимание: антигигиенические факторы, пиококковая инфекция, длительное охлаждение конечностей, травма и др.

8. Автор предположительно высказывается в том смысле, что раневая микробная экзема в некоторой своей части напоминает импетигиозную экзему. При раневой микробной экземе имеет место глубокий процесс—эпидермит плюс дерматит, перерастаю-



щий в экзему импетигиозного типа, цианотическая окраска, излюбленная локализация на конечностях (голенях), наклонность к периферическому росту, резко контурированные границы, отсутствие (как правило) симметрии, отсутствие новых очагов поражения на новых участках типа настоящей экзематозной реакции, отсутствие везикулезной стадии, характерной для экзем вообще, начало заболевания пиодермальными явлениями — из стафилогенного остеофолликулита типа импетиго Бокгардта, или стрептогенного импетиго Тильбюри-Фокса, и, наконец, хорошая переносимость и высокая терапевтическая активность антипаразитарного лечения.

9. Нераневые и паратравматические микробные экземы клинически и морфологически характеризуются явлениями сравнительно монотонного типа, определенным однообразным течением и строго излюбленной локализацией в дистальных частях преимущественно нижних конечностей (голень).

10. Гнойные остеофолликулиты наблюдались в 23% случаев паратравматических экзем.

11. Появление новых очагов типа микробной экземы в случаях паратравматических экзем наблюдалось в 8,8% случаев, что, по мнению автора, объясняется пиококковыми отсевами, resp. пиококковой аутоинокуляцией, возможно, при наличии местной сенсibilизации кожи.

12. Количество очагов поражения при паратравматических экземах не всегда соответствует количеству долго незаживающих изъязвленных ран и на нашем материале представляется в следующем виде: по 1 очагу — в 61%, по 2 очага — в 32%, в остальных случаях по 3—5 очагов.

В случаях нераневых микробных экзем: по 1 очагу — в 63%, по 2 очага — в 18%, в остальных случаях от 3 до 6 очагов.

13. Встречаясь в 27,2% случаев микробных-нераневых экзем, симметричное расположение очагов поражений не является характерным признаком. В еще большей степени отсутствие симметрии характерно для паратравматической экземы.

14. Величина очагов поражения зависит от наклонности к периферическому росту, а при паратравматических экземах, кроме этого, от величины и характера раны.

По нашим данным, при паратравматических экземах величина очагов поражения колеблется в пределах от 4-х кв. сантиметров до 200 кв. сант., при чем в большинстве случаев (52%), от 60 до 80 кв. сант. При нераневых микробных экземах — от 4 кв. сант. до 196 кв. сант.

15. Рациональное лечение ран, обеспечивающее быстрое их рубцевание, частая смена повязок, наложение повязок, по возможности, без ваты, раннее и рациональное лечение инициальных форм поражения кожи вокруг ран, индивидуальный гигиенический минимум, устранение факторов, снижающих сопротивляемость кожи (охлаждение, длительное пребывание на ногах, травма, инфекция) и др. моменты являются основными условиями в деле профилактики микробных нераневых и паратравматических экзем.

## ACNE ROSACEA-ს კრიო-თერაპიით მკურნალობის საკითხი-სათვის

როგორც ცნობილია, Acne Rosacea ეკუთვნის იმ დერმატოზთა ჯგუფს რომელნიც მკურნალობას ადვილად არ ემორჩილებიან.

ამ დაავადების თერაპიის სიმძნელები უმთავრესად აიხსნება იმით, რომ დაავადების ეთიოპათოგენეზი ჯერ კიდევ გამოუჩვენებელია.

არსებობს მრავალი ჰიპოტეზი Acne Rosacea-ს წარმოქმნის შესახებ, როგორც მაგალითად: კუჭის დაავადებანი, სასქესო ჯირკვლელთა ფუნქციის რღვევა, ქალთა სასქესო სფეროს დაავადებანი, კლიმაქსი, თერმული პირობების ზეგავლენა, ენდოკრინული ჯირკვლელთა ფუნქციების რღვევა და სხვა მრავალგვარი ფაქტორები, რომელნიც ხელს უწყობენ აღნიშნული დერმატოზისათვის ნიადაგის შექმნას.

ამასთან ერთად უნდა ითქვას, რომ აღნიშნულ დერმატოზს მნიშვნელობა აქვს ამ მხრივ, რომ ეს უმრავლეს შემთხვევაში ადგილმდებარეობს სახეზე და ამიტომ მოქმედებს ავადმყოფის სულიერ განწყობილებაზე. მკურნალობის არსებული მეთოდებიდან წითელ ფერიმპაქელაზე ყველაზე უფრო ეფექტური შედეგი აქვს კრიო-თერაპიის და ამიტომ ამ მეთოდის ფართოდ ჩანერგვა მკურნალობაში დერმატოლოგი-პრაქტიკოსი ექიმის ყოველდღიურ მუშაობაში უნდა ჩაითვალოს მიზანშეწონილად.

ვინაიდან კრიო-თერაპია მრავალ ქრონიკულ დერმატოზების დროს იჩენს დადებით თერაპიულ ეფექტიობას, ჩვენ გადავწყვიტეთ ეს მეთოდი გამოვეყენებინა Acne Rosacea-ს მკურნალობაში.

ჩვენი დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა 104 ავადმყოფი. მხოლოდ მასალებს ზუსტი დამუშავების შესაძლებლობა გეჭონდა 61 შემთხვევაში, რაც მოყვანილია ამ შრომაში.

ხსენებულ დერმატოზის მკურნალობის დროს ჩვენ ვატარებდით კვირაში ერთ ორჯერ კრიო-მასაჟს. კურსის განმავლობაში სულ 10—15 სესიის, სესიებს შორის უნიშნავდით დამამშვიდებელ საფენებს.

სახის კრიო-მასაჟი გრძელდება რამოდენიმე წუთი მკაფიო სიწითლის გაჩენამდე. მასაჟის შემდეგ ავადმყოფები, ჩვეულებრივად, გრძობენ გაძლიერებულ წვას დაახლოებით 10—15 წუთის განმავლობაში. დადებით შედეგი კურსის დამთავრების შემდეგ ემჩნევა ორ სამ კვირაში. Acne Rosacea-ის მკურნალობის შედეგად კანის პოტენციალი იზვიათად ემჩნევა, რომელიც ქრება 2—3 თვის ვაკუისას და შემდეგ კანი იღებს ნორმალურ სახეს.

ჩვენ ხანგრძლივ დაკვირვებას ვწარმოებდით 61 ავადმყოფზე, რომელთაგანაც 30 იყო ქალი და 31 მამაკაცი.

მასალის ანალიზის მიხედვით არ შეგვიძლიან აღნიშნით, რომ ქალება უფრო მეტად ავადმყოფობს ამ ავადმყოფობით, ვიდრე მამაკაცები, რასაც სანდგანძით ყურადღებას აქცევენ ზოგიერთი ავტორები.

სრულებით საწინააღმდეგო სურათია შემჩნეული ჩვენს მიერ ასაკის გაკლენის მხრივ ავადმყოფობის გაჩენაზე; ყურადღებასაც აქცევია ის მდგომარეობა, რომ ჩვენს ავადმყოფთა შორის სჭარბობს ხანშიშესულები; 61 ავადმყოფიდან ამ დერმატოზით დაავადებული იყვნენ:

20—30 წლამდე ასაკისა 6; 30—40 წლამდე ასაკისა 16; 40—50 წლამდე ასაკისა 25; 50 წლამდე და მეტი ასაკისა 14. ე. ი. 64% ჩვენი ავადმყოფებისა იყვნენ 40 წლის და უფრო მეტი ხნის. ერთდროულად ინტერესსმოკლებული არ იყო ჩვენთვის გამოვლენილი დაავადების ხანგრძლიობა, რასაც აგრეთვე გავლენა აქვს მკურნალობის შედეგზე.

3 კვირამდე 1; 1—3 თვემდე 4; 3—1 წლამდე 11; 1—3 წლამდე 20; 4—7 წლამდე 10; 8 და მეტი 15.

როგორც ჩანს მოყვანილი ციფრებიდან, მნიშვნელოვანი კონტიგენტი ჩვენი ავადმყოფებისა ამ დერმატოზით იყო დაავადებული დიდი ხნიდან.

ამ მონაცემების ანალიზს ჩვენ მივყევართ იმ დასკვნამდე, რომ დამუშავებულ ავადმყოფთა უმრავლესობა ექვთენის ქრონიკულ შემთხვევებს: 61 კაციდან ქრონიკული იყვნენ 56, მწვავე და ქვემწვავე ფორმით კი 5 კაცი.

ექვგარეშეა რომ უდიდესი გავლენა კანის თერაპიის შედეგზე აქვს მკურნალობის წესიერ გატარებას და მიღებული კრიო-მასაჟების სეანსის რაოდენობას.

შემდეგი ტაბულა ასახავს ჩვენს მასალას ამ მხრივ. მიიღეს სულ 1—2 სეანსი: 13-მა კაცმა; 3—4 სეანსი 14; 5—7 სეანსი 21; 8—10 სეანსი 7; 11 და მეტი სეანსი 6.

თუ ჩვენ მივიღებთ მხედველობაში, რომ კრიო-თერაპიის რაციონალური ჩატარებისათვის აუცილებლობას წარმოადგენს 10—15 კრიო-მასაჟი, მაშინ ზემოაღნიშნულ ტაბულა გვიჩვენებს, რომ ჩვენ მიერ აღნიშნული მკურნალობა არის არა საკმარისად ჩატარებული. აღნიშნული დებულების დასამტკიცებლად ჩვენი მასალა ადასტურებს იმ მდგომარეობას, რომ სადაც გავლილი იქნა 3—4 სეანსი კრიო-მასაჟისა, სასურველ თერაპიულ ეფექტიანობას ვერ ვაღწევდით:

61 ავადმყოფიდან მკურნალობდნენ: 2 კვირამდე 6 ავადმყ. 1 თვემდე 12; 1—2 თვემდე 17; 2—3 თვემდე 16; 3—5 თვემდე 5; 6 თვ. 1 წლამდე 5.

ამრიგად 61 კაციდან ორი კვირიდან სამ თვემდე მკურნალობდა 45 კაცი, რაც შეადგენს 73,6%-ს. აქვე აღსანიშნავია რომ ზოგიერთ შემთხვევაში ხანგრძლივი მკურნალობა ტარდებოდა კურსების სახით ორ-სამ თვიან დასვენებით მათ შორის.

ვიზაიდან კრიო-მასაჟი კეთდება კვირაში ერთხელ ან ორჯერ და კურსის განმყოფობაში კი საჭიროა არა ნაკლები 10 მასაჟისა, ავადმყოფთა ამ რიცხვს არა აქვს ჩატარებული საკმარისი მკურნალობა. ეს მდგომარეობა უნდა მივიჩლიოთ მხედველობაში, როგორც უარყოფითი ფაქტორი თერაპიული ეფექტიანობის შეფასების დროს.

სივსთავად გასაგებია, რომ განსაკუთრებულ ინტერესს წარმოადგენს ჩვენთვის კრიო თერაპიით მკურნალობის კონკრეტული შედეგები, რაც მივიღეთ 61 ავადმყოფზე. ასე, 61 ავადმყოფიდან კლასიკური განკურნება მიღწეულ იქნა 17 შემთხვევაში (28,3%), პათოლოგიური პროცესის გაუქმბესება 26 შემთხვევაში—(42,6%). ამასთანავე აღსანიშნავია, რომ არცერთ შემთხვევაში კრიო-თერაპიის ნმარების დროს, აღვილი არ ქონია პროცესის გაუარესებას.

აღნიშნული ჯგუფი ავადმყოფებისა (17) სადაც, მივიღეთ კლინიკური განკურნება, იყო ჩვენი დაკვირვების ქვეშ 1 წლიდან 4 წლამდე.

ამ 17 ავადმყოფიდან 6 შემთხვევაში რეციდივი მივიღეთ 1 თვიდან 6 თვემდე, დანარჩენი 11 შემთხვევაში მივიღეთ მყარი კლინიკური განკურნება.

ჩვენი მონაცემების ანალიზის საფუძველზე შეგვიძლიან გამოვიყვანოთ შემდეგი დასკვნები:

1. კრიო-თერაპია Acne Rosacea-ს მკურნალობის დროს, არის აუდავადების თერაპიის ერთერთი აქტიური მეთოდი.

2. ვლებულობთ რა მხედველობაში ამ დერმატოზის შეუბოვრობას, რომელსაც საერთოდ ძნელად ემორჩილება ჩვეულებრივ მკურნალობის მეთოდებს, ჩვენ მიერ მიღებული შედეგები კრიო-მასაჟით მკურნალობის (კლინიკური განკურნება 28,3% და გაუმჯობესება 42,6%), უნდა ჩათვალოს დამაკმაყოფილებლად, მით უფრო, რომ რეციდევები კლინიკურად განკურნებულთა შორის აღინიშნება ამ მეთოდის დროს მხოლოდ 35% შემთხვევაში.

[დ-რ მედ. ნაუკ. ბერიძე მ. ა.]

ნაუკ. რაბ. კასუოვა, ა. ა.

## К ВОПРОСУ ЛЕЧЕНИЯ ACNE ROSACEA УГЛЕКИСЛЫМ СНЕГОМ

В своей работе авторы касаются лечения Acne Rosacea массажем углекислым снегом.

Из наблюдаемого авторами материала обработке удалось подвергнуть 61 случай, из коих 30 женщ. и 31 муж.

На основании анализа собственного материала авторы не могли отметить преимущественного поражения женщин, на что обращают внимание некоторые дерматологи.

В возрастном отношении 90% больных были старше от 30 лет.

Большинство больных были хроники, так например от 1½ до 8 лет и выше страдали этим дерматозом 45 больных, что составляет 73%.

Результаты наблюдения над эффективностью массажа углекислым снегом показали, что курс лечения должен состоять из 10—15 сеансов криомассажа с последующим применением примочек из 3—5% буровской жидкости или 3% борной кислоты до стиханий воспалительных явлений.

Из 61 больных леченных криомассажем, 17 человек (28,3%) дали клиническое излечение, в 26 случаях (42,6%) отмечалось улучшение патологического процесса, при чем ни в одном случае не было ухудшения от криомассажа.

Эффективность лечения зависела в основном, как от давности заболевания, так и от аккуратности лечения.

В более затяжных и распространенных случаях приходилось проводить лечение крио-массажем в виде 2-х 3-х и более курсов при продолжительности каждого курса 1½—2 мес., с 2-х трехмесячными перерывами между ними. В отношении стойкости полученного результата, 17 больных с клиническим излечением, которые находились под наблюдением авторов от одного до четырех лет в 6 случаях дали рецидив в течение первых шести месяцев, остальные же 11 случаев дали стойкое клиническое излечение.

На основании анализа своего материала авторы приходят к следующим выводам:

1. Криотерапию при Acne Rosacea нужно считать одним из активных методов лечения данного дерматоза.

2. Принимая во внимание упорство данному дерматоза, который вообще трудно поддается существующим методам лечения, полученные авторами результаты после лечения крио массажем, а именно: клиническое излечение в 28,3% и улучшение в 43,3% нужно считать удовлетворительными; тем более, что рецидивы среди клинически излеченных наблюдаются в 35% случаях.

### წითელი მჭამელის საში უმთხვევა

წითელი მჭამელი საქმოდ გავრცელებული დაავადებაა. ის მეტწილად ქალებს ასწელებს (70—80%) და ამასთან ერთად ქალაქის მოსახლეობაში უფრო გავრცელებულია (75%/). ვიდრე სოფლის მცხოვრებთა შორის (25%). ასაკის მიხედვით წითელი მჭამელი უფრო მოზრდილებს ასწელებს. რაც შეეხება მცირე ასაკის პირების დასწელებას, უნდა ითქვას, რომ აქ ის სხალიან იშვიათობას წარმოადგენს: 10 წლამდე ასაკში დასწელება თითქმის გამოწეალისა.

ის გარემოება, რომ წითელი მჭამელის ეტიოლოგია საბოლოოდ არ არის გამოჩევეული, უსათუოდ უარყოფითად მოქმედებს მის მეტრნალობაზე. მართალია მეტი წილი ავტორებისა წითელი მჭამელის წარმოქმნას ტუბერკულოზს უკავშირებს და ამიტომ ტუბერკულოზის ჯგუფში ათავსებს, მაგრამ ეს საკითხს საბოლოოდ მაინც ვერ სწყვეტს, რადგან არის საწინააღმდეგო აზრები.

ამით აიხსნება, რომ წითელი მჭამელის მეტრნალობისათვის აუარებელი საშუალება არის მოწოდებული. მათ შორის ზოგიერთს დამსახურებული ნდობა აქვს მოპოვებული.

წითელი მჭამელის მეტრნალობა შეიძლება ორ მთავარ ჯგუფად იქნეს გაყოფილი: 1. ადგილობრივი და 2. ზოგადი მეტრნალობა, უკანასკნელში შედის: აუტოკემოთერაპია, ლაქტო-სეროთერაპია, ზიღბერ-საღვარსანი, საღვარსანი. კოლარგოლი, მირონი, ოქროს პრეპარატები, ბიოქინოლი და სხვა მრავალი. რაც შეეხება ადგილობრივ მეტრნალობას აქ გოლენდერი მანა წამოაყენა მეტრნალობა per os ქინაქინით 0,3—0,5 სამჯერ დღეში დამევე დროს იოდის წასმა ადგილობრივ ელემენტებზე. დადებითს შედეგს ავტორი ხსნის შემდეგნაირად: იოდის საშუალებით ხდება ქინაქინის ფიქსაცია დაავადებულ ადგილზე, სადაც ქინაქინით ადგილობრივ მოქმედებს და კლავს გამოწვევე აგენტს, თუ ასეთი არსებობს, ან იძლევა კანის ჯარველების ფუნქციის რეგულირებას.

სლადაკოვიჩის მიერ არის მოწოდებული ქინაქინა-იონტოფორეზი, რომელსაც ავტორისათვის და სხვებისათვისაც მოუცია კარგი შედეგი.

დამამაყოფილებელი შედეგებით არის აღწერილი სიცოვე, ხმარებულ სწიდასხვა სახით. მათ შორის ყველაზე უფრო კარგი შედეგი მოუცია ხელოვნურ მავარ თოვლს (CO<sub>2</sub>). მისი მოქმედების მექანიზმი მდგომარეობს იმაში, რომ გამოწვეულ იქნას მკათოდ გამოხატული რეაქციული ანთება, რომელიც უწყობს ხელს ინფილტრატის შეწოვას.

მრავალი ავტორის მიერ ადგილობრივ ყოფილა ხმარებული პიროგალიოლი, რეზორცინი, სალიცილის მკევა, მწვანე საპონის შეხეღვა, გაშუქება კვარციით, ფინზენით, რენტგენის სხივებით და სხვა.

ჩვენ გვინდა შევეჩრდეთ წითელი მჭამელის ოქროს პრეპარატით მეტრნალობაზე, რომელიც ჩატარებული იყო ჩვენს მიერ პროფ. ვ. თ. ბურგუნდორფის წინადადებით.

დიდ საინტერესო და აქტუალურ საკითხათ ითვლება ტუბერკულოზის მეტრნალობა ქიმიოთერაპიული პრეპარატებით ისე, როგორც ათამანგის მეტრნალობა საღვარსანით. ასეთი ქიმიოთერაპიული პრეპარატი ტუბერკუ-



ლოზის წინააღმდეგ მოწოდებული იყო ჯერ კიდევ 75—80 წლის წინეთ ოქროს პრეპარატების სახით. 1890-იან წლებში რ. კონმა გამოაქვეყნა ცნობა იმის შესახებ, რომ ციანის ოქრო 1 : 2.000.000 განზავებით ხელს უშლის ტუბერკულოზის ჩხირის ზრდას *in vitro* და არის ძლიერი ბაქტერიოციდული საშუალება ტუბერკულოზური ჩხირის წინააღმდეგ საერთოდ.

1913 წელს Bruck-მა და Gluck-მა მრავალი ცდები ჩატარეს ცხოველებზე სხვადასხვა ოქროს პრეპარატებით და პირველად იხმარეს ოქრო-ციან-კალიუმი. გამოარკვეეს რა ცხოველებზე ტოქსიური და ლეტალური დოზები და აგრეთვე შეისწავლეს რა გარეშე მოვლენები ამ პრეპარატის ხმარების დროს, ხსენებულმა ავტორებმა პირველად იხმარეს ოქრო-ციან-კალიუმი მკამელის დროს 0,02 — 0,05 *pro dosi* ორი დღის ინტერვალით და 12 ინექციის რაოდენობით. სულ ჩატარეს დაკვირვება 21 *Lupus vulgaris*-იან ავადმყოფზე და შიიღეს კარგი შედეგი.

სხვადასხვა ავტორების მიერ შემოწმებული იყო სხვადასხვა ოქროს პრეპარატი: აუროჯანტანი, კრიზოლანი, სანოკრიზინი და სხვა. ყველა ეს პრეპარატი ხმარებულე იყო მრავალი კლინიციისტი მიერ, როგორც კანის ტუბერკულოზის ყველა ფორმების დროს, აგრეთვე კანის სხვა (არა ტუბერკულოზის სასიათის) დაავადებათა დროსაც.

კერძოდ წითელი მკამელის მკურნალობამ ოქრო-ციან-კალიუმით ყველა ავტორის ხელში არ გამოიღო ერთნაირი შედეგი. ამას სრულიად სამართლიანად აგრონიკი, მაშკილეისონი და იუკელინი იმით, რომ წითელი მკამელი ყოველთვის ერთი ეტიოლოგიის არ არის. „იმ შემთხვევაში, როცა წითელი მკამელი არის რაიმე დამოკიდებულებაში ტუბერკულოზთან, ოქროს პრეპარატის მოქმედება დადებითია, წინააღმდეგ შემთხვევაში კი უარყოფითია“, ამბობენ აღნიშნული ავტორები.

ოქროს პრეპარატებით მკურნალობას თუ აქვს დადებითი თერაპიული მოქმედება, იმავე დროს ის არ არის გარეშე მოვლენებს მოკლებული. უკანასკნელთა შორის აღსანიშნავია:

1) ინტოკსიკაციური სიმპტომები (თირკმელების გაღიზიანება—ცილა, ცილინდრები, ერითროციტები შარდში, თირკმელის ანთება, თავის ტყვილი, ზოგადი სისუსტე, მაღალი ტემპერატურა, ანემია, სიყვითლე, ფაღარათობა, ქუნთურუნისებური და წითელასებური დერმატიტები და აგრეთვე ურტიკარიისებური გამონაყარი და ზოგჯერ Herpes Zoster-იც).

2) გამწვავება და დისემინაცია კანის პროცესისა და, აგრეთვე, ბუღობრივი რეაქცია. ეს მოვლენა გამოიხატება იმაში, რომ მორფოლოგიური ელემენტი მატულობს და აგრეთვე მატულობს ჰიპერემია და შეშუპება. ზოგჯერ თი. ამ რეაქციას დადებითად უყურებს იმ მხრივ, რომ ასეთი შემთხვევები იძლევიან კარგ თერაპიულ შედეგს;

3. მოვლენები, რომლებიც განვითარდებიან პრეპარატის შესხმისთანავე ან მალე მის შემდგ. ამას ეკუთვნის პირისღება, თავბრუ, ბუღისის აჩქარება, ქოშინი, სიკვდილი.

რაც შეეხება ოქროს პრეპარატების მოქმედების მექანიზმს, აქ ავტორთა შორის არ არის ერთსულოვნება. ერთნი თერაპიულ მოქმედებას ხსნიან ოქროს შენაერთების ბაქტერიოციდულობით, მეორენი კი ამას უარყოფენ. უკანასკნელთა შორის Schade-ს უკავია თვალსაჩინო ადგილი. მისი აზრით შიიძლება განკუთვნება მოხდეს მაშინაც, როცა სამკურნალო ნივთიერება მოქმედებს არა პირდაპირ ინექციისზე, მაგალითად—ქიმიური, ფიზიკური, იმუნობიოლოგიური, და სხვ. ერთი სიტყვით ხდება ბიოქიმიური ცვლილება ნიადაგისა და გააქტივება დაავადებული უჯრედებისა.

ოქრო-ციან-კალიუმით მკურნალობა ჩვენ მიერ ჩატარებულ იყო წითელი მკამელის სამ შემთხვევაში.



ტექნიკა: ოქრო-ციან-კალიუმი 0,01—0,05 რაოდენობით გახსნილი ფისო-ლოჯიტრ ხსნარში ვენაში შეგვყავს. პირველ დოზიდან 0,01 თანდათანობით ავღვლით. 0,05 დოზამდე ინტერვალს შესხმათა შორის უღრის 3—5 დღეს, შესხმის რაოდენობა კურსზე შეადგენდა 15.

**შემთხვევა № 1.** ავადმყოფი გ. რ-ძე 53 წლის, მიწის მუშა, ცოლიანი, ყავს 5 ჯანმრთელი შვილი, ცოლი ჯანსაღია, მას მუტლის მოწყვეტა არა ჰქონია. თვით ავადმყოფს წარსულში გარდა მალარიისა, არცერთი ავადმყოფობა არ გადაუტანია.

ახლანდელი დაავადება ავადმყოფს შეუშინებია 2 წლის წინად. პირველად მოწითალო ფოლაქი გაუჩნდა მარჯვენა ყბის ქვეშ, შემდეგ სწრაფად გადავიდა ცხვირის ორივე გვერდზე. აქ ავადმყოფობამ იწყო ნელნელა პროგრესი. სუბიექტურად ავადმყოფი არაფერს არ უჩივის, გარდა იმისა, რომ ქერცლის დაგროვების შემთხვევაში ზოგჯერ ქავილი აწუხებს.

ავადმყოფი შემოვიდა კლინიკაში 20/12 1929 წ. შემდეგი მოვლენებით: ცხვირის მარჯვენა და ნაწილობრივ მარცხენა ზედა ნაწილი დაკავებულია მოწითალო და ქერცლით დაფარული ფოლაქით, რომელიც მარცხნივ მიიწევა ლოყაზე თვალისაკენ და 2 სანტ. უახლოვდება მას; მარჯვნივ კი ქვედა ქუთუთოდან დაწყებული ეშვება ქვევით ლოყაზე ცხვირტუჩის ნაოჭამდე, შემდეგ აქედან მიიმართება ყურისაკენ და გადადის კისერზე. აღნიშნული ფართე ზოლი ორ ადგილზე გაწყვეტილია ნორმალური კანით.

გარდა ამისა, ელემენტები, მოთავსებულია აგრეთვე კისერზე მარცხნივ, შუბლზე, მარცხენა წარბის ზევით და ბოლოს, მკერდის არეში. ლაქოვანი ელემენტები, როგორც აღვნიშნეთ, სხვადასხვა ოდენობისაა, ნორმალურ კანზე რღნავ აწეულია და მკაფიოდ განსაზღვრულია, მოწითალო-ვარდისფერისაა, დაფარულია ცენტროში ქერცლით და ქერცლისაგან თავისუფალია პერიფერიული ნაწილი წითელი რგოლისკენ. ზოგიერთ ადგილზე, სახელდობრ, სადაც ელემენტი უკვე ძველია, ცენტროში ემჩნევა ატროფული ნაწიბურა.

ვასერმანის რეაქცია უარყოფითია. ავადმყოფმა მიიღო ინტრავენოზურაა 15 შესხმა ოქრო-ციან-კალიუმისა. ამ ხნის განმავლობაში პირველ ხანში მიზერემიის მომატებამ თანდათან უკლო, ელემენტები გაიწმინდა, გაუსწორდა ნორმალურ კანს და ბოლოს დარჩა მხოლოდ ატროფული ადგილები.

ავადმყოფი გამოცხადდა კიდევ ერთი წლის შემდეგ და რეციდივის ნიშნებს ადგილი არ ქონდა.

მკურნალობის პროცესში გარეშე მოვლენებიდან აღნიშნავდა მხოლოდ თავბრუს, სიცხის მომატებას 37,3-მდე, ორჯერ ფაღარათს და ზოგად სისუსტეს, უმადობას. მკურნალობის შემდეგ ყველაფერმა გაუარა.

**შემთხვევა № 2.** ავადმყოფი გ. ი. ვაჟი, 25 წლის, ჯანმრთელი დედ-მამის შვილი, უცვლელი, მოსამსახურე, ავად არის 2 წელი. ცხვირი მთლიანად და ორივე გვერდზე ცხვირის ახლო მდებარე ლოყის ნაწილი, დაახლოებით 4—5 სანტიმეტრის მოშორებით, დაკავებული აქვს წითელი ფერის ლაქებს, აწეულს ნორმალური კანის დონედან, მოთეთრო ფერის და მცირე რაოდენობის ქერცლით დაფარულს. ვენერულ სნეულებას უარყოფს. ვასერმანის რეაქცია უარყოფითია. ავადმყოფმა სტაციონარულ პირობებში მიიღო კურსი ოქრო-ციან-კალიუმის მკურნალობისა, რის შემდეგ მას დაეტყო გაუმჯობესება. ერთი წლის შემდეგ ის დაბრუნდა სტაციონარში რეციდივით, ვანიფორა კურსი იმავე მკურნალობისა, მაგრამ ამის შემდეგ კიდევ ერთი წლისა კვლავ გამოცხადდა კლინიკაში გაუარესებულ მდგომარეობაში.

**შემთხვევა № 3.** ავადმყოფი ნ. ა. 45 წლის, ცოლშვილიანი, ქოფლის მუშარე, ავად არის 7 წელი. ვენერულ სნეულებას უარყოფს. ვასერმანის რეაქცია უარყოფითია.

ცხვირი და ორივე ლოყა შთლიანად დაფარულია ფართე ლაქით, რომლის დიამეტრი უდრის დაახლოებით 10—15 სანტიმეტრს. ელემენტები დაფარულია თეთრი ფერის ქერცლით, რომლის ქვეშ ნათლად აღინიშნება ატროფიული ადგილები.

ამბულატორულად ავადმყოფმა მიიღო ოქრო-ციან-კალიუმით მკურნალობა—14 შესხმა ვენაში. გარდა ამისა, რომ ქერცლისაგან გაწმენდა დაეტყო ელემენტებს, თვალსაწიანო გაუმჯობესება არ ყოფილა შემჩნეული. არც გართულებას ქონია ადგილი.

კურსის დამთავრების შემდეგ ავადმყოფი გამოცხადდა დაახლოებით 10 თვის შემდეგ, მაგრამ უშედეგოდ. ავადმყოფი გადაყვანილ იქნა კრიო-თერაპიაზე.

ამრიგად ჩვენი სამი შემთხვევიდან დამაკმაყოფილებელი შედეგი მივიღეთ მხოლოდ 1 შემთხვევაში და უარყოფითი 2 შემთხვევაში. უნდა ვიფიქროთ, რომ პირველ შემთხვევაში წითელი მჭამელი აღბად იყო ტუბერკულოზის ეტიოლოგიის, რითაც აიხსნება მიღებული დადებითი შედეგი.

დოც. ПХЛАДЗЕ Г. М.

### ТРИ СЛУЧАЯ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ

Автор останавливается на истории применения препаратов золота в терапии туберкулеза кожи, на результаты полученные некоторыми авторами, на возможных осложнениях и подробно описывает свои три случая красной волчанки.

Автор применял раствор золото-цианистого калия интравенно. Начинал лечение с дозы 0,01 и доходил до 0,05. Интервалы между вливаниями равнялись 3—5 дням. Всего за курс лечения применяли 12—15 вливаний.

Из трех случаев, леченных таким методом, излечился один больной, а двое после выздоровления дали рецидив. Автор предполагает, что удачно леченный случай был туберкулезного происхождения.

ტექნიკა: ოქრო-ციან-კალიუმი 0,01—0,05 რაოდენობით გახსნილი ფიზიოლოგიურ ხსნარში ვენაში შეგვყავს. პირველ დოზიდან 0,01 თანდათანობით ავლიოდით 0,05 დოზამდე. ინტერვალს შეესმათა შორის უდრის 3—5 დღეს, შესხმის რაოდენობა კურსზე შეადგენდა 15.

**შემთხვევა № 1.** ავადმყოფი გ. რ-ძე 53 წლის, მიწის მუშა, ცოლიანი, ყავს 5 ჯანმრთელი შვილი, ცოლი ჯანსაღია, მას მუცლის მოწყვეტა არა ჰქონია. თვით ავადმყოფს წარსულში გარდა მალარიისა, არცერთი ავადმყოფობა არ გადაუტანია.

ახლანდელი დაავადება ავადმყოფს შეუუმჩნევია 2 წლის წინად. პირველად მოწითალო ფოლაჟი გაუჩნდა მარჯვენა ყბის ქვეშ, შემდეგ სწრაფად გადავიდა ცხვირის ორივე გვერდზე. აქ ავადმყოფობამ იწყო ნელნელა პროგრესი. სუბიექტურად ავადმყოფი არაფერს არ უჩივის, გარდა იმისა, რომ ქერცლის დაგროვების შემთხვევაში ზოგჯერ ქავილი აწუხებს.

ავადმყოფი შემოვიდა კლინიკაში 20/12 1929 წ. შემდეგ მოვლენებით: ცხვირის მარჯვენა და ნაწილობრივ მარცხენა ზედა ნაწილი დაკავებულია მოწითალო და ქერცლით დაფარული ფოლაჟით, რომელიც მარცხნივ მიიწევს ლოყახე-თვალისაკენ და 2 სანტ. უახლოვდება მას; მარჯვენა კი ქვედა ქუთუთოდან დაწყებული ეშვება ქვევით ლოყახე ცხვირტუჩის ნაოჭამდე, შემდეგ აქედან მიიმართება ყურისაკენ და გადადის კისერზე. აღნიშნული უარყოფილი ორი ადგილზე გაწყვეტილია ნორმალური კანით.

გარდა ამისა, ელემენტები, მოთავსებულია აგრეთვე კისერზე მარცხნივ, შუბლზე, მარცხენა წარბის ზევით და ბოლოს, მკერდის არეში. ლაქოვანი ელემენტები, როგორც აღვნიშნეთ, სხვადასხვა ოდენობისაა, ნორმალურ კანზე ოდნავ აწეულია და მკაფიოდ განსაზღვრულია, მოწითალო-გარდისფერი-საა, დაფარულია ცენტროში ქერცლით და ქერცლისაგან თავისუფალია პერიფერიული ნაწილი წითელი რგოლისკენ. ზოგჯერ ადგილზე, სახელოდობრ, სადაც ელემენტი უკვე ძველია, ცენტროში ემჩნევა ატროფული ნაწიბური.

ვასერმანის რეაქცია უარყოფითია. ავადმყოფმა მიიღო ინტრავენოზურაჲ 15 შესხმა ოქრო-ციან-კალიუმისა. ამ ხნის განმავლობაში პირველ ხანში ბიპტერემიის მომატებამ თანდათან უკლო, ელემენტები გაიწმინდა, გაუსწორდა ნორმალურ კანს და ბოლოს დარჩა მხოლოდ ატროფული ადგილები.

ავადმყოფი გამოცხადდა კიდევ ერთი წლის შემდეგ და რეციდივის ნიშნებს ადგილი არ ქონდა.

მკურნალობის პროცესში გარეშე მოვლენებიდან აღნიშნავდა მხოლოდ თავბრუს, სიცხის მომატებას 37,3-მდე, ორჯერ ფაღარათს და ზოგად სისუსტეს, უმადობას. მკურნალობის შემდეგ ყველაფერმა გაუარა.

**შემთხვევა № 2.** ავადმყოფი გ. ი. ვაჟი, 25 წლის, ჯანმრთელი დედ-მამის შვილი, უცოლშვილო, მოსამსახურე, ავად არის 2 წელი. ცხვირი მთლიანად და ორივე გვერდზე ცხვირის ასლო მდებარე ლოყის ნაწილი, დაახლოებით 4—5 სანტიმეტრის მოშორებით, დაკავებული აქვს წითელი ფერის ლაქებს, აწეულს ნორმალური კანის დონედან, მოთეთრო ფერის და მცირე რაოდენობის ქერცლით დაფარულს. ვენერულ სნეულებას უარყოფს. ვასერმანის რეაქცია უარყოფითია. ავადმყოფმა სტაციონარულ პირობებში მიიღო კუჭის ოქრო-ციან-კალიუმის მკურნალობისა, რის შემდეგ მას დაეტყო გაუმჯობესება. ერთი წლის შემდეგ ის დაბრუნდა სტაციონარში რეციდივით, ვასერმანის კურსი იმავე მკურნალობისა, მაგრამ ამის შემდეგ კიდევ ერთი წლისა კვლავ გამოცხადდა კლინიკაში გაუარესებულ მდგომარეობაში.

**შემთხვევა № 3.** ავადმყოფი ნ. ა. 45 წლის, ცოლშვილიანი, სოფლის მუშარე, ავად არის 7 წელი. ვენერულ სნეულებას უარყოფს. ვასერმანის რეაქცია უარყოფითია.

ცხვირი და ორივე ლოყა მთლიანად დაფარულია ფართე ლაქით, რომლის დიამეტრი უდრის დაახლოებით 10—15 სანტიმეტრს. ელემენტები დაფარულია თეთრი ფერის ქერცლით, რომლის ქვეშ ნათლად აღინიშნება ატროფიული ადგილები.

ამბულატორულად ავადმყოფმა მიიღო ოქრო-ციან-კალიუმით მკურნალობა—14 შესხმა ვენაში. გარდა იმისა, რომ ქერცლისაგან გაწმენდა დაეტყო ელემენტებს, თვალსაჩინო გაუმჯობესება არ ყოფილა შემჩნეული. არც გართულებას ქონია ადგილი.

კურსის დამთავრების შემდეგ ავადმყოფი გამოცხადდა დაახლოებით 10 თვის შემდეგ, მაგრამ უშედეგოდ. ავადმყოფი გადაყვანილ იქნა კრიო-თერაპიაზე.

ამრიგად ჩვენი სამი შემთხვევიდან დამაკმაყოფილებელი შედეგი მივიღეთ მხოლოდ 1 შემთხვევაში და უარყოფითი 2 შემთხვევაში. უნდა ვითქვით, რომ პირველ შემთხვევაში წითელი მჭამელი ალბად იყო ტუბერკულოზის ეტიოლოგიის, რითაც აიხსნება მიღებული დადებითი შედეგი.

---

დოქ. ВХЛАДЗЕ Г. М.

### ТРИ СЛУЧАЯ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ

Автор останавливается на истории применения препаратов золота в терапии туберкулеза кожи, на результаты полученные некоторыми авторами, на возможных осложнениях и подробно описывает свои три случая красной волчанки.

Автор применял раствор золото-цианистого калия интравенозно. Начинал лечение с дозы 0,01 и доходил до 0,05. Интервалы между вливаниями равнялись 3—5 дням. Всего за курс лечения применяли 12—15 вливаний.

Из трех случаев, леченных таким методом, излечился один больной, а двое после выздоровления дали рецидив. Автор предполагает, что удачно леченный случай был туберкулезного происхождения.

## ფსორიაზის კლინიკისა და ეტიოლოგიის საკითხისათვის

ფსორიაზი არის ქრონიკული კონსტრუქციონალური დერმატოზი, რომელიც უზნდებთ ეპიდემიის დაქვეითებული ფუნქციის მქონე პირებს და ხასიათდება ნორმალური ტიპის გარქოვანების მოშლილობით (პარაკერატოზი. სკენ გადახრით) და ფსევრი, ზოგჯერ ფენებად დღლაგებული და მოწითალო, ფერის ფუმეზე (პაპულა) მოთავსებული ვერცხლის ფერი ქერცლების გროვითა წარმოქმნით.

ფსორიაზი ეკუთვნის ისეთ დერმატოზს, რომელიც შედარებით არა იშვიათად გვხვდება. ამერიკელ და ევროპელი ავტორების სტატისტიკით მისი რიცხვი დანარჩენ დერმატოზებთან შედარებით 3—4% უდრის. იაპონელი ავტორის ტოიამას მონაცემებით ეს ციფრი 0,3% შეადგენს.

პოსპელოვი, გრიგორიევი, ნიკოლსკი და სხვები ემყარებიან რა ნილსენის სტატისტიკას, ამბობენ, რომ პსორიაზი უფრო ხშირად ახალგაზრდებში გვხვდება. მაგალითად 15 წლამდე — 44%, 15—20 წლამდე — 15%, 20—30 წლამდე 22,4%, 50 წლის ზევით 2,7% შეადგენს.

ძუღუმწოვარ ზაგვიან შორის ფსორიაზი იშვიათობას წარმოადგენს და შემთხვევა 5½, თვის ბავშვის ფსორიაზისა, რომელიც აღწერა რილემ, უნდა ჩაითვალოს გამოხატვისად.

ფსორიაზის ძირითადი ეფლორესცენცია არის ლაქა ან პაპულა. ცხადია, რომ თავდაპირველად პსორიაზი ლაქით იწყება, მაგრამ ამ ეფლორესცენციით ავადმყოფი ექიმთან იშვიათად ცხადდება, რადგან ის მას არ აწუხებს და არც ამჩნევს. ეპიდემიული პაპულა, ოდნავ აწეული ნორმალური კანის დონეზე, მოწითალო ფერის, მკვრივი კონსისტენციის და უმტკივნელო, მალე იფარება ვერცხლის ფერი ქერცლით, რაც (ე. ი. ფერი) აისხნება იმით, რომ ქერცლის ფენათა შორის მოთავსებულია ჰაერი. დასწყისში ფსორიაზის პაპულა არ აღემატება ქინძისთვის ოდენობას, აქვს მოწითალო ვარდისფერი, რიცხვით სხვადასხვა რაოდენობისა — რამოდენიმე ელემენტიდან დაწყებული დიდ რიცხვამდე და შეიძლება მთელი სხეულიც იყოს დაფარული. ასეთ კლინიკურ სურათს ეწოდება Psoriasis punctata.

შემდეგ პაპულა იწყებს ზრდას, ვერცხლის ფერი ქერცლი მის ზედაპირზე მატულობს. მთლიანად ფარავს ამ ზედაპირს და მაშინ ის წააგავს წვეთს — აქედან წარმოსდგება სახელწოდება Psoriasis guttata.

ამ სტადიუმში ცალკე ეფლორესცენციებს აქვთ ბრტყელი, ნორმალურ კანზე ოდნავ აცილებული ეპიდემიული პაპულის სახე, რომელიც დაფარულია თეთრი ქერცლის ფენებით; უკანასკნელი ფარავს პაპულის ზედაპირს მთლიანად გარდა პერიფერიული ვიწრო წითელი ან მოყვითალო-წითელი ფერის რგოლისა.

შემდეგში პერიფერიული ზრდა გრძელდება, მეზობელი ელემენტები ერთმეორეს უერთდება და ყოფილი წვეთოვანი ეფლორესცენციიდან ჩვენ ვლბებულობთ 10—20 კავიკიანი ფულის მსგავს ფოლაქისებურ ელემენტს, რომელთა კონსისტენცია უფრო მკვრივია, ვიდრე წინა ელემენტებისა. ამ ფორმას ეწოდება — Psoriasis nummularis.

შეიძლება ფსორიაზის ფოლაქების ზრდამ გამოიწვიოს ამ ელემენტების შეერთება და კანის დიდი სივრცე დაიკავოს. მათი ფესტონური გამოხატულება მოწიშობს სტადიუმის ასეთი წესით წარმოშობის გზას და ფსორიაზის დევეულობს დიფუზურ ხასიათს; რასაც სახელად Psoriasis diffusa ეწოდება.

არა იშვიათად ასეთი ფოლაქების პერიფერიული ზრდასთან ერთად იწყება ცენტრალური ნაწილის უკუგანვითარება: ის დაიწვეს, გაბრტყელდება, აქერცვლა

შეწყდება, კანი დაუბრუნდება ნორმალურ მდგომარეობას. გარდა ზოგიერთი შემთხვევისა, როცა დროებითი ჰიპერპიგმენტაცია რჩება. პერიფერიული რგოლი ანუ ზრდის გვირგვინი რჩება და ინარჩუნებს დაწყებითი პაპულის ყველა თვისებებს. ასეთი Psoriasis annularis ფორმის წარმოშობის გზა.

ხშირია ისეთი შემთხვევა, როცა ასეთი რგოლები ექსცენტრიული ზრდის საშუალებით უერთდებიან ერთიმეორეს და იწოვებიან რა თავიანთი შეერთების ადგილზე, ქმნიან ციფრი 8-ის, ნახევარ მთვარის, ან გირლიანდის მსგავს ფიგურებს, რაც მოგვაგონებს გეოგრაფიულ რუქას და გვაქვს Psor. geographica ან gyrata.

იმ შემთხვევაში, როცა მთელი კანი არის დაფარული ფსორიაზის ელემენტებით, გვაქვს Psoriasis universalis ფორმა.

ფსორიაზის ელემენტები, უმრავლეს შემთხვევაში, ვითარდებიან კანზე თმის ფოლიკულების გარეშე, მაგრამ შეიძლება ძალიან იშვიათ შემთხვევაში ამ ელემენტების წარმოქმნაში ჩათრეული იყოს თმის ფოლიკულებიც და მაშინ ჩვენ გვაქვს Psoriasis follicularis. არა ნაკლებ იშვიათობას ეკუთვნის ფორმა Psoriasis verrucosa, როცა ძირითადი მორფოლოგიური ელემენტი განიცდის ვეგეტაციას.

შეიძლება მორფოლოგიური ელემენტები დალაგდეს ნერვის ბოძის გასწვრივ მსგავსად Herpes zoster-ისა — მაშინ ჩვენ გვაქვს ფორმა Psoriasis linearis ან Zosteriformis (ტიბირევი, ჰალოპო, განც, დავიდოვი) ან კიდევ ელემენტები დალაგდეს სხეულის ცალ მხარეზე და მაშინ გვექნება Psoriasis unilateralis (გინც, პოლოტენოვი, ერემენკო, კუზნეცოვი და სხვა).

რწკიათად, მაგრამ მაინც შეიძლება განვითარდეს ანტიბიოტი პროცესი ეპიდემისში და მაშინ ფსორიაზი მიიღებს სახეს, რომელიც მისთვის დამახასიათებელ მორფოლოგიურ ერთეულს არ წააგავს. მაგალითად, აღწერილია ცუმბუშის მიერ ფსორიაზის ფუსტულოზური ფორმა, როცა ელემენტები ქერცლის მავიერ დაფარულია ქერქით. უკანასკნელი წარმოშობილია მორფოლოგიურ ელემენტიდან გამოსულ სითხისა და ფორმულ ელემენტებისაგან და ქმნის არა იპაპულას, არამედ ვეზიკულას და პუსტულას. რუსულ ლიტერატურაში ირაქოვანი ფსორიაზი აღწერილია ნიანცემა, ზელენევი, ჩლენკო, პოსპელოვი, იორდანიშვილი და სხვა.

Psoriasis palmaris et plantaris არის შედარებით იშვიათი შემთხვევა და ნელსენის სტატისტიკით 927 შემთხვევაში ადგილი ქონდა 2,9%-ს. კიდევ უფრო იშვიათობას ეკუთვნის ფრჩხილების დაავადება პსორიაზის დროს. ფრჩხილის ფრთხილ საგრძობლად სქელდება და აიწყებს, მაღლა გახდება ფხვიერი, მღვრიე ფერს ღებულობს და მოგვაგონებს სათითურის დაჩხვლებულ ზედაპირს; გარდა ამისა, შეიძლება ფრჩხილის ზედაპირი იყოს დაკვალული.

რაც შეეხება ლორწოვანი გარსის დაავადებას ფსორიაზის დროს — ეს კიდევ უფრო დიდ იშვიათობას წარმოადგენს და ზოგიერთების მიერ თითქმის უარყოფილიც არის (პალოპო, იოზეფი და სხვა). უკანასკნელთა აზრით აღწერილი Psoriasis buccalis ან Leucoplakia buccalis psoriatica-ს არაფერი საერთო არა აქვს ფსორიაზთან. მაგრამ პოსპელოვის, კრანსკოვის, ოპენჰეიმის მიერ აღწერილი შემთხვევები ადასტურებენ ასეთის შესაძლებლობას.

თავის თიან ადგილზე ფსორიაზს აქვს თავისებური მიმდინარეობა. ცალკე მორფოლოგიური ელემენტი, როგორც ამას უთმო კანზე ვნახულობთ, აქ არც არის. ადგილი აქვს უმრავლეს შემთხვევაში დიფუზური ხასიათის დაზიანებას უხვი აქერცლის სახით. განსაკუთრებული ყურადღების ღირსია დაავადებულ ადგილის კიდე, რომელსაც უკავია ადგილი თმის სახლვარზე შუბლისა, საფეთქლის და კისრის მიდამოში. ამ კიდეს აქვს ამაღლებული მორგვის ფორმა, წითელი ფერი და დაფარულია ვერცხლის ფერი ქერცლით, რომელიც იძლევა აკისა და წერტილოვან სისხლის გამოყონვის ფენომენს.



ორიგინალური კლინიკური სახე აქვს ფსორიაზს სასქესო ორგანოზე—ასოს თავზე და პრეპუციუმზე. აქ დამახასიათებელ აქერცვლას ადგილი არ აქვს, პაპულები განსაზღვრული, მოწითალო ფერის და სხვადასხვა ოდენობისაა, რითაც ძალიან წააგავან ათამანგის პაპულებს.

ორ იშვიათ მოვლენაზე უნდა შეიჩერდეთ ორიოდ სიტყვით: ეს არის—ფსორიაზული ერითროდერმა და ართრიტი. პირველი მწვავეთ განვითარებული გენერალიზებული დაავადებაა, რომელიც ხასითდება შემდეგით: კანი მთლიანად და თანაბრად და ინტენსიურად არის წითელი, შეშუპებული, ზედაწოლით იცვლის ფერს და ელემენტობით ყვირთვლ ელფერს; კანის ელასტიკობა დაძვეითებულია, მორიაზა შეზღუდულია და გადაჭიმულია; მთელ კანზე უხვი აქერცვლაა, ზოგჯერ აქერცვლას აქვს ნახერხისებური ხასიათი—Psoriasis rubra pityriasisiformis. ავადმყოფები უჩვიან სიცოცხეს, ქვივს, წვას, კანის დაძვეილობას, ტკივილებს სახსრებში, ტიბი-ცხენებს, უძილობას, უმადობას და სხვა.

აღნიშნული ფორმა შეიძლება განუვითარდეს სრულიად ჯანმრთელ პირს ან დაერთოს უკვე ქრონიკული ფსორიაზით შეპყრობილს.

რაც შეეხება ფსორიაზულ ართროპატიებს, უნდა ითქვას, რომ ეს ფორმა გვხვდება 1—5% (გ რ ი ვ ო რ ი ე ვ ი) შემთხვევაში. სახსრების დაავადება შეიძლება იყოს როგორც მსუბუქი, ისე რთულ ფორმამდე გამოხატული—მაგალითად—დეფორმაცია, ანკილოზი, აუჯანელი ტკივილები, ძვლის დარღვევა და სხვა. სწავლდებიან როგორც პატარა, ისე დიდი სახსრებიც. რენტგენოგრაფია გვიჩვენებს ძვლებს ქსოვილის ატროფიას, ფალანგების დამოკლებას, სახსრის სვერდის დავიწროებას, ექსოსტოზებს და სხვა. აღსანიშნავია კიდევ ისიც, რომ ხშირად ფსორიაზულ ართრიტებს თან ახლავს კანზე რთული ხასიათის გამონაყარი (ერითროდერმია, პუსტულები) და მეორეც ის, რომ ზოგიერთი ავტორების (როხლინი. კურტი) რენტგენოგრაფიის მონაცემებით ართროპატიული ცვლილებები აღმოჩნდა მაშინ, როცა ავადმყოფი კლინიკურად არაფერს ვერჩნობდა.

რანარი. კლინიკური ფორმაც არ უნდა ქონდეს ფსორიაზს, მისთვის ძირითადი და დამახასიათებელი არის ეპიდერმალური, ვერცხლისფერი ქერცვლით დაფარული, ბრტყელი, მოწითალო ფერის პაპულა, რომელიც ქერცვლის მოჭნევის დროს იძლევა სამ ფენომენს: იოლაღ და ზერგულედ მოჭნევის დროს პაპულის ზედაპირზე გაჩნდება უხვი ვერცხლისფერი ქერცვლა, რომელიც წააგავს გასრესილ სტეარინის წვეთს და აქედან წარმოსდგება „სტეარინის ლაქა“-ს ფენომენის სახელწოდება. თუ ფრთხილად გავავარძლებთ ზედაპირის მოჭნევას, გამოჩნდება წითელი, ნოტიო ლაქისებურად მოელვარე აპკი — „ფსორიაზის აპკი“ და თუ ეს აპკი ოდნავ მოვფხიკეთ; მის ქვეშ გამოჩნდება ჩამოდენივთ ერთიმეორეს დაშორებული წვეთი სისხლის—„ფერტილი ლოვანი სისხლის დენის“ ფენომენი. ეს სამი ფენომენი იძლევა დამახასიათებელ სიმპტომებს ფსორიაზისათვის.

არსებობს კიდევ ეგვარწოდებული „კენერის“ ფენომენი, რაც მდგომარეობს იმაში, რომ შეგებით ჯანსაღი კანის ეპიდერმის შემდეგ შეიძლება გაჩნდეს ფსორიაზისათვის დამახასიათებელი მორფოლოგიური ელემენტები.

ფსორიაზის მორფოლოგიურ ელემენტს (პაპულას) თავის მიმდინარეობაში ახასიათებს სამი სტადიაჟი: 1. პროგრესიული, რომელიც ხასიათდება ახალ-ახალი ელემენტების გამოჩენით, ელემენტის ცენტრში უხვი აქერცვლით და ჰქერიფერიული წითელი, ქერცვისაგან დაფუარავი რგოლით—ჰალითი; 2. სტაციონალური, როცა ახალი ელემენტები აღარ ჩნდება, არსებული ელემენტები აღარ იზრდება, პერიფერიული წითელი რგოლი აღარ მოსჩანს; 3. რეგრესიული სტადიაჟი, როცა ელემენტები უკუგანვითარებას განიცდის, ის ხდება ბრტყელი, თანდათან უსწორდება ნორმალური კანის ზედაპირს. ინფილტრაცია ქრება და ბოლოს შეიძლება მივიღოთ ჰიპერპიგმენტაცია ან დეპიგმენტაცია (Leucoderma psoriaticum). კანი ჯბრუნდება თავის ნორმალურ პირველყოფილ მდგომარეობას, ე. ი. დგება restitutio ad integrum.

მწვავე გამოყრის დროს ტემპერატურა ზოგჯერ აწეულია (38), დანარჩენ შემთხვევაში დიდ ცვლილებას არ განიცდის.

ოფლის დენა გამონაყარის ადგილზე შემცირებულია, სამაგიეროდ მომატებულია იქ, სადაც ელემენტები არ არსებობენ (ილია).

შარდის რაოდენობაც გამოყრის პერიოდში შემცირებულია, ზოგჯერ შარდში ალბომინურის აქვს ადგილი.

სუბიექტიურ მოვლენებს იშვიათად აღნიშნავენ ავადმყოფი. ზოგჯერ ჩვენში შეიძლება ქაველს ექნეს ადგილი და ისიც, უმეტეს შემთხვევაში, უნივერსალური ფორმის დროს. მისთან ერთად ამ დროს ისეთ შეგრძობებს აღნიშნავენ თითქოს ავადმყოფი შემორტყმული იყოს რკინის ჯავშანით და უჩივის უძილობას, უმადობას და სხვას. ეს ქაველი უფრო ინდივიდუალური მოვლენაა, ვიდრე ფსორიაზის სიმპტომი.

ფსორიაზი სათანადო მკურნალობის შემდეგ გაივლის ავადმყოფი თავს კარვალ გრძობს, მაგრამ რეციდივისაგან გარანტირებული არ არის.

საკითხი ფსორიაზის ეტიოლოგიის შესახებ დღემდის გამოუკვველად ითვლება. არსებობს მრავალი თეორიები და ჰიპოთეზები ამ საკითხის ირგვლივ:

1. პარაზიტული თეორია. ეს ყველაზე უფრო ძველი და მისთან დიდი ხნის წინ ისტორიის ჩაბარებული თეორიაა. ამ თეორიის მომხრენი უმთავრესად ამყარებენ თავის აზრს ფსორიაზის ელემენტის ლაქის ან პაპულის ექსცენტრულ ზრდაზე ისე, როგორც ეს სჩვევია სოკო-პარაზიტის მიერ გამოწვეულ მხოტრავს.

მაგრამ დღემდის არავის ამ თეორიის სიმართლე არც ექსპერიმენტულად და არც კლინიკურ-ლაბორატორულად არ დაუბტყიციებია. ჯანმრთელ ადამიანზე ინოკულაციას არც ერთხელ არ მოუცია დადებითი შედეგი. რაც შეეხება ფსორიატიკზე ატრის დადებით შედეგს, ეს შეიძლება აფხსნათ მხოლოდ მისი კანის პიერსენსიბილიზაციით.

ავადმყოფიდან. ჯანმრთელზე სენის გადადება არვის არ უნახავს მიუხედავად მისილიო ლიტერატურაში ფსორიაზის აუარებელი შემთხვევას აღწერისა. ამავ დროს ანტიპარაზიტალური ნივთიერების მოქმედება ყოველთვის უშედეგო იყო და არის, რაც არ შეესაბამება მის ეგზოპარაზიტალურ წარმოშობას. აგრეთვე არ არის მისაღები და რიც მთერ წამოყენებული ფილტრში გამავალი ვირუსის თეორია. აღნიშნულ თეორიას მხარს უჭერდა კირლი, რომელიც ფსორიაზის მიზეზად სთვლიდა ფილტრში გამტარ ვირუსს მსგავსად კონტაგიოზური მოლუსკის, ყვაელის, კონდილომების და სხვათა, ვირუსისა. ამ ვირუსს ვითომც აქვს დერმატოპათული თვისება და ებითელარფლ უჯრედების ბირთვებზე ფქსაციის მიღრეკილება. პროტოპლაზმაში გამოსული ვირუსი, კირლი აზრით, იწვევს გარქოვან ბის მოშლილობას. ძველად სხვადასხვა დროს სხვადასხვა ავტორების მიერ აღმოჩენილი გამოწვევა მიზეზი, მაგალითად უნას მოროკოკი, ლანგის ებიდერმიფიტიონი, ვიშნევის კის ბაცილა და სხვა არც ერთი შემდგომი მკვლევარის მიერ არ ყოფილა აღმოჩენილი და დადასტურებული.

ამერიკულმა სპეციალურმა კომისიამ ჩაატარა მრავალი კვლევა ამ მიმართულებით და ვერ აღმოაჩინა ვერც კანში და ვერც სისხლში იმისთანა რამ, ზომეულიც შეიძლებოდა აღიარებული ყოფილიყო ფსორიაზის ეტიოლოგიურ მომენტად.

პროფ. სომოლევი ჩერდება ერთ ფრიად ღირსშესანიშნავ მომენტზე, როცა ყოფილი მეფის დროის წესწყობილება ინგროდა, იშლებოდა და ირგვლივ შემორტყმული ინტერვენტები გააფთრებული იბრძოდენ ახალი, საბჭოთა წესწყობილების წინააღმდეგ როგორც მოსალოდნელი იყო, შიმშილობა ჩამოყარდა ზოგიერთ რაიონებში. აი აქ, სადაც ყოველგვარი ინფექცია ეგზოგენური და ენდოგენური ხასიათისა, მძკინვარებდა, ფსორიაზი არამც თუ გავრცელდა, პირიქით შენგლდა, შეწყდა და ფსორიაზით დაავადებულები მორჩენ, განათავისუფლდენ ამ სენისაგან. როცა შიმშილობამ გაიარა და ყოფა-ცხოვრების, სახი ტარლისა და ჰიგიენის პირობები გაუმჯობესდა, ფსორიაზმა კვლავ დაიკავა თავისი ადგილი დანარჩენ დერმატოზთა შორის.

ყოველივე ზემო ნათქვამი აშკარად ამტკიცებს პარაზიტარული თეორიის უსაფუძვლობას.

2. მეორე თეორია, რომლის მომხრენი იყვნენ პოსტელოვი, ტომა-სოლი, ბაზენი და სხვები, არის ტოქსიკური თეორია. ამის მომხრენი თავის შეხედულებას ამყარებენ იმაზე, რომ ზოგჯერ ფსორიაზის დროს ართრიტებს აქვს ადგილი. მცირე ტკივილებით დაწყებული ხშირად ანკილოზამდე და დეფორმაციამდე მიდის და ფსორიაზის ელემენტები გაქრება მაშინ, როცა ართრიტი გაივლის. ამ თეორიის მომხრენი დღესაც ცენტანი მოიპოვებან.

3. შეზღევა არის ნერვოგენური თეორია, რომლის მომხრენი იყვნენ ნიკოლსკი, პოლოტცხოვი, იულინი, კუშნიციკი და სხვები. აღნიშნული ავტორები ამყარებდნენ თავის შეხედულებას ზოგიერთ კლინიკურ მოვლენებზე — სახელდობრ — მორფოლოგიური ელემენტების სიმეტრიულად დალაგება, ნერვის ბოძის გასწვრივ ეფლორესცენციის მოთავსება, ძლიერი ნერვული აგზნების, მძლავრი ფსიქიური განცდის ან შიშის ქვეშ ფსორიაზის ელემენტების სულ რამოდენიმე საათის განმავლობაში გამოყრა და სხვა.

ზროტსა და ნიკოლსკის მოყავთ ისეთი შემთხვევები, როცა შიშის ან ნერვული აგზნების ნიადაგზე სულ რამოდენიმე საათის განმავლობაში კანი დაიფარა ფსორიაზის ელემენტებით.

გარდა პროფ. გრიგორიევისა, პროფ. სობოლევი მკვეთრად ილაშქრებს ამ თეორიის წინააღმდეგ და მოყავს აუარებელი მასალა იმავე შიმშილობის პერიოდიდან. იმ დროს აღწერილი იყო მრავალი შემთხვევა გამოცდილი და ნდობით აღჭურვილი სპეციალისტ-კლინიკისტების მიერ ნერვული სისტემის და ფსიქიკის სხვადასხვა სახის მოშლილობისა, მაგრამ ფსორიაზი მათ შორის მომატების მაგეერ კლებულადა.

პროფესორ ნიკოლსკის კლინიკაში ჩაატარეს დაკვირვება ცხიმისა და ოფლის გამოყოფის შესახებ ფსორიაზის დროს. ფსორიაზის ელემენტებზე და 1 $\frac{1}{2}$  სანტიმეტრით მის ირგვლივ შეხედვით ჯანმრთელ კანზე ოფლისა და ცხიმის ნიშანი არ მოიპოვება და ელემენტების შეწონისთანავე ეს ფიზიოლოგიური ფუნქცია ჩქარა გამოსწორდება. აქედან გამომდინარე ის დასკვნა, რომ ფსორიაზის დროს სეკრეტორული ნერვების ფუნქცია მოშლილია. მაგრამ გრიგორიევის აზრით ჯერ გადაუწყვეტელა ფსორიაზი არის სისხლის მიღებისა და სეკრეტორული ნერვების მოშლილობა თუ ეს მოშლილობა არის მთელი ორგანიზმის დაავადების მხოლოდ პატარა ნაწილი. მისი აზრით შეიძლება ორივე დაზიანება (კანისა და ნერვების) იყოს გამოწვეული რალაც უნაობი აგენტით (ინფექციით), რომელსაც აქვს ერთდროულად დერმატროპული და ნერვოტროპული თვისება.

ამრიგად, არც ეს თეორია არის საკმარისი თვალსაჩინო სპეციალისტების მიერ.

4. მემკვიდრეობითი თეორია. მემკვიდრეობის გავლენა, რომელიც შემჩნეული იყო მრავალი ავტორის მიერ, შეიქნა ამ თეორიის შესწავლის მიზეზით. ფიუსტმა გადასინჯა ფრანკფურტის კლინიკის მასალა 1912 ფსორიაზით დაავადებულების და დადასტურდა, რომ 36% შემთხვევაში ფსორიაზს ქონდა მემკვიდრეობითი ხასიათი და ზოგიერთ ოჯახში ფსორიაზით დაავადებულთა რიცხვი აღწევდა 6—9 და 11-მდე. აგრეთვე იყო აწერილი ფსორიაზი სამ ხეივანზე მყოფებულ შთამომავლობაში.

რასაკვირველია მემკვიდრეობა ჩვენ უნდა გავიგოთ არა ისე, რომ მორფოლოგიური ელემენტი გადადის მშობლებიდან შვილებზე ან შვილიშვილებზე, არამედ როგორც კანის წინაგანწყობილება, უპასუხოს შინაგან ან გარეგან გაღიზიანებას ფსორიაზისათვის დამახასიათებელი მორფოლოგიური ელემენტების გამოყრით.

5. ენდოკრინული თეორია. მთელი წყება ავტორებისა ფსორიაზის წარმოშობის მიზეზს ნახულობს ენდოკრინული ჯირკვლების ფუნქციის მოშლაში. აქ დიდი ყურადღების ღირსია ის გარემოება, როცა ფსორიაზის განენას აწერენ ერთიმეორის საწინააღმდეგო ფუნქციას, მაგალითად ერთი

ავტორი ფსორიაზის მიზეზათ სთვლის მენსტრუაციის დაწყებას, მეორე დის მენორეას, მესამე ორსულობას და მესუთე კლიმაქტერიულ პერიოდს.

დიდი ყურადღება მიიპყრო ს ა მ ბ გ რ გ ის და ბ რ ო კ ის აზრმა ფარისებრი ჯირკველისა და ფსორიაზის კავშირის შესახებ, რასაც ამტკიცებენ იმით, რომ ფსორიაზი გაქრება მაშინ, როცა აღნიშნულ ჯირკველს რენტგენის სხივებით გააშუქებენ ან იმავე ჯირკველის ექსტრაქტით უმკურნალებენ.

როხლინმა და სხვა ავტორებმა გააშუქეს ფსორიაზით დაავადებულთა ჰიპოფიზი და აღმოაჩინეს მისი გადიდება, შემდეგ უმკურნალეს რენტგენის სხივებით და 16 შემთხვევიდან 4 განიკურნა. ამით ავტორები ჰიპოფიზის დისფუნქციას სთვლიან ფსორიაზის წარმოშობის მიზეზათ.

ზოგიერთები ღვიძლის, კუჭქვეშა და თირკმელზედა ჯირკველბის ფუნქციის მოშლას მიაწერენ ფსორიაზის წარმოშობას. ამის დასამტკიცებლად ყველა ზემოდ ჩამოთვლილი ავტორი ეყრდნობა თავიანთ კლინიკურ დაკვირვებას, რაც, უმრავლეს შემთხვევაში, არ არის ინტერესს მოკლებული.

ასეთია სხვადასხვა შეხედულებანი ფსორიაზის ეტიო-პათოგენეზის შესახებ. რასაკვირველია არცერთი მათგანი მნიშვნელობას მოკლებული არ არის, განსაკუთრებით ზოგიერთები, მაგრამ არცერთის საბოლოოდ მიღება არ შეიძლება.

ჩვენის აზრით, პროფ. სობოლევის პოზიცია ამ საკითხში უფრო უახლოვდება ჭეშმარიტებას. მისი აზრით ფსორიაზის პათოგენეზში სამ ფაქტორს აქვს გავლენა: 1. ეს არის ორგანიზმის მიღრეკილება პარაკრატოზის პროცესისაკენ, რომელიც შეიძლება იქნეს თანდაყოლილი ან შექცნილი; 2—კანის და ორგანიზმის სენსიბილიზაცია ნივთიერებათა ცვლის ზოგიერთი პროდუქტების მიმართ და ბოლოს, 3—გალიზიანება, რომელიც შეიძლება იქნეს მექანიკური, ქიმიური, ნერვული და სხვა რომელიმე ხასიათის. ამ სამი ფაქტორის ერთი-მეორესთან საჭირო წონასწორობით გამოვლინება ან არსებობა, ალბათ, წარმოშობს ფსორიაზის კლინიკურ მოვლენებს.

ამრიგად, როგორც ამბობს პროფესორი გრიგორიევი, ფსორიაზის ეტიოლოგია და პათოგენეზი ჯერ კიდევ გამოურკვეველია და ელის გადაწყვეტას მომავალში.

доц. ПХАЛАДЗЕ Г. М.

## К ВОПРОСУ КЛИНИКИ И ЭТИОЛОГИИ ПСОРИАЗА

Автор останавливается на статистике распространения псориаза у нас и за границей, подробно описывает патогистологическую и клиническую картину его и отмечает, что зуд, который часто встречается у больных, скорее индивидуальное проявление, чем симптом псориаза.

Существующие теории этиопатогенеза псориаза автор разбирает детально и критически. Он сторонник того мнения, что псориаз аллергическое заболевание, имеющее в основу готовность организма к заболеванию псориазом под влиянием тех или других раздражающих факторов. В роли последних могут выступить расстройство нервной системы, функции эндокринных желез, обмена веществ и т. д.

## პიოლერმიტები (კლინიკის 10 წლის მასალის მიხედვით)

პიოლერმიტები საკმაოდ გავრცელებულ ღერმატოზს წარმოადგენს და თითქმის ყველგან ერთნაირად არის გავრცელებული. თუ განვიხილავთ სხვადასხვა ავტორების დაკვირვებებს და მონაცემებს, დავინახავთ, რომ იგი არ ზოგავს არც ასაკს და არც სქესს. თუმცა თავის მიმდინარეობით, იგი მძიმე ღერმატოზს არ წარმოადგენს, მაგრამ ბევრ შემთხვევაში აღამიანს დროებით უკარგავს შრომის უნარს. ფელდმანის მონაცემების მიხედვით, რომელმაც დაამუშავა 10 საწარმოს სავადმყოფო ფურცლები, აღმოჩნდა, რომ კანის დაავადების გამო გაცემული ფურცლების 88% კანის პიოლერმიტებზე მოდის (აქედან ფურუნკულებზე—70%, პილრადენიტებზე—10%, წითელ ქარზე—8%), ამავე ავტორის გამოანგარიშების მიხედვით, წარმოებაში 1932 წელს, ფურუნკულებით შეჭარბილი იყო 44.897 მუშა-მოსამსახურე, მათ მიერ გაცდენილი იყო 294,855 შრომა-დღე და მათი ავადმყოფობა 11.153.855 მინუთი დაუჯდა სახელმწიფოს.

ზემოაღნიშნულიდან ნათლად ჩანს, თუ რა დიდ ზარალს აყენებს წარმოებას და საერთოდ სახელმწიფოს, კანის ჩირქოვანი დაავადებანი.

ამიტომ პიოლერმიტების წინააღმდეგ ბრძოლა დღესაც ერთერთ აქტუალურ საკითხს წარმოადგენს.

კანისა და ვენერულ სნეულებათა კლინიკის გამგის პროფ. ბუაჩიძის დავალების თანახმად ჩვენ შევეცადეთ კლინიკის 10 წლის მასალების მიხედვით გამოგვეკვია თუ რამდენად არის გავრცელებული ჩვენში კანის ჩირქოვანი დაავადებანი.

დაავადებათა 39114 შემთხვევიდან კანის ჩირქოვანი ანთება (პიოლერმიტები) შეადგენს 5998, ე. ი. კანის საერთოდ დაავადებათა 15,33%.

პიოლერმიტების გავრცელებაში პირველი ადგილი უჭირავს კულვარულ იმპეტეიგოს. ჩვენი მასალის მიხედვით შეადგენს 2095 შემთხვევას, რაც უდრის პიოლერმიტების 34,9%-ს და საერთოდ კანის დაავადებათა 5,3%. შემდეგი ადგილი უკავია ტილბურთი ფოქსის იმპეტეიგოს—1064 შემთხვევა, რაც პიოლერმიტების მიმართ 17,74% შეადგენს, ხოლო კანის საერთოდ დაავადების მიმართ—2,7%. შემდეგ მიდის სოლიტარული ფურუნკული—959 შემთხვევა, ე. ი. პიოლერმიტების 16,0%, კანის საერთოდ დაავადების 2,4%.

ფოლიკულიტების გავრცელება 10 წლის მასალის მიხედვით შეადგენს 1480 შემთხვევას, რაც პიოლერმიტების 24,7%—და კანის საერთოდ დაავადების 3,8%-ს უდრის.

ფულგარული სიკოზი—320 შემთხვევა—შეადგენს პიოლერმიტების 5,33%—და კანის საერთოდ დაავადების 0,8%-ს.

პილრადენიტების გავრცელება 10 წლის მასალის მიხედვით შეადგენს 80 შემთხვევას, რაც პიოლერმიტების მიმართ 1,33% უდრის და კანის საერთოდ დაავადების მიმართ 0,2%.

ჩვენი მასალის მონაცემები დიდად არ განსხვავდება სხვა ავტორების მასალის მონაცემებიდან, მაგალითად—აკობიანის, ტონოიანის, ბატუნის და ზენინის, ფელდმანის და სხვ. მასალის მიხედვით ამ დაავადების გავრცელება 12-დან 18%-ს შორის მერყეობს.

ჩვენი მასალის მიხედვით, როგორც უკვე ვთქვით, ის კანის საერთოდ დაავადების 15,33% შეადგენს.



ჩვენს მასალაში განხილულია პიოდერმიტების გავრცელება სქესის, ეროვნების, წლოვანების, სოც. მდგომარეობის, განათლების, საცხოვრებელი ადგილის, ავადმყოფობის ხანგრძლივობის, ლოკალიზაციისა და წლის სხვადასხვა დროში გავრცელების მიხედვით. თუ განვიხილავთ პიოდერმიტების გავრცელებას სქესისა მიხედვით დავინახავთ, რომ მამაკაცების დაავადება (4341) მეტია, ვიდრე დედაკაცებისა (1657), რაც იმით აიხსნება, რომ მამაკაცები ასრულებენ შედარებით უფრო მძიმე სამუშაოს, რომელიც უფრო მეტად იწვევს კანის საფარველის დაზიანებას; ამ შემთხვევაში ღიბრ მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე ჰიგიენურ პირობებს, რასაც ქალები უფრო მეტად იცავენ ვიდრე მამაკაცები.

პიოდერმიტების გავრცელება წლოვანების მიხედვით შემდეგ სურათს გვაძლევს:

დაავადების რიცხვი თანდათან მატულობს; 20—25 წლის ასაკამდე და შემდეგ თანდათან კლებულობს; ეს მოვლენა იმით აიხსნება, რომ აღნიშნული ასაკის პირნი მეტად მოქმედი და მოძრავი ძალა და ამავე დროს შეიძლება ითქვას, რომ მათ საფეხებით დაუფლებული არა აქვთ თავიანთი ხელობა, ე. ი. ისინი ტექნიკას ათვისების ხანაში არიან. ამ მოვლენას შეუძლია გამოიწვიოს ზედმეტი ტრავმა და კანის საფარველის მთლიანობის დაზიანება, რაც გზას უხსნის ინფექციას.

ტილობური ფოქსის იმპეტიგო შედარებით სხვა სურათს გვაძლევს: პირველი ხუთი წლის განმავლობაში დაავადებულთა რიცხვი 570 შეადგენს, 5 წლიდან დაწყებული კი, ასაკის მომატებასთან ერთად ეს რიცხვი თანდათან კლებულობს. ეს მოვლენა აიხსნება ამ ასაკის ბავშვების (0—5 წელი) თავისი კანისადმი უყურადღებობით, ვასაგები მიზეზების გამო (დროსა და გარემოში გაურკვევლობა, სიცხე, გაუფრთხილებლობა, კანის სინაზე და სხვა).

პიოდერმიტების გავრცელება ლოკალიზაციის მიხედვით შემდეგი მონაცემებით ხასიათდება: ყველაზე მეტი დაავადება მოდის სახეზე, ტანზე, ქვედა კიდურებზე და თავის მიდამოზე.

ადგილი გასაგებია, თუ რატომ გვაქვს ამ დაავადების გავრცელება აღნიშნულ მიდამოში. ეს ის მიდამოებია, რომლებიც ყველაზე მეტად განიცდიან ტრავმას, რის გამოც ინფექციას საშუალება ეძლევა შეიჭრას ქსოვილში.

ლოკალიზაციის მიხედვით ჩვენი მასალა გაიყოფა ორ ჯგუფად: სიკოზისა და პიოდერმიტების გამოკლებით, რომელთაც გარკვეული ლოკალიზაცია აქვთ.

1-ლ ჯგუფს მიეკუთვნება ადგილები, რომლებიც ადვილად განიცდიან ტრავმას (ქვედა და ზედა კიდურები, თავისა და პირისახის ჩათვლით); 2-ე ჯგუფს მიეკუთვნება დანარჩენი ადგილები. თუ პიოდერმიტების გავრცელებას აღნიშნული ჯგუფების მიხედვით განვიხილავთ, მივიღებ შემდეგ სურათს:

	I ჯგ.	II ჯგ.
ვულგარული იმპეტიგო	1620	395
ტილობური ფოქსის იმპეტიგო	701	201
ფურუნკული და ფურუნკულოზი	524	370
ფოლიკულიტი	867	441

ამრიგად, ჩვენი მასალის მიხედვით, პიოდერმიტები მიეკუთვნება პირ-39ლ ჯგუფს (3713)—62<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, მეორე ჯგუფს კი—(1407)—38<sup>0</sup>/<sub>100</sub>.

ავადმყოფობის ხანგრძლივობა შემდეგია: განკურნების ყველაზე მოკლე ვადა ჩვენ ავიღეთ 10 დღე, ამ ხნის განმავლობაში განკურნებული პიოდერმიტების 1976 შემთხვევა, ე. ი. 39,9<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, 20 დღის განმავლობაში განკურნებულია (839) 16,9<sup>0</sup>/<sub>100</sub> და ამრიგად თანდათან კლებულობს, მაგალითად: 8-დან 12 თვემდე უმკურნალა მხოლოდ 71 ავადმყოფს, ანუ 1,43<sup>0</sup>/<sub>100</sub>.

პიოდერმიტების შემთხვევები ყველაზე მეტია ოქტომბერში—660, ოქტომბრიდან დაწყებული ის თანდათან კლებულობს მარტამდე. პიოდერმიტების შემთხვევები ყველაზე ნაკლებია მაისში—344. მაისიდან დაწყებული ის თანდათანობით მატულობს სექტემბრამდე უკანასკნელის ჩათვლით (486).



პიოლდერმიტების სიხშირე ზამთრის და გაზაფხულის პერიოდში ზაფხული სა და ნაწილობრივ შემოდგომის თვეებთან შედარებით, შეიძლება იმიე აეხსნათ, რომ ზამთარში ხალხი უფრო შემქიდროვებულად ცხოვრობს, ნაკლებად მიმართავს აბანოს, ატარებს უხეშ ტანსაცმელს, რაც იწვევს კანის ზედმეტ ქაეილისა და მისი მთლიანობის დარღვევას. ეს გარემოება კი, როგორც ვიცით, ხელს უწყობს პიოგენური მიკრობების შეჭრას ორგანიზში და პიოლდერმიტების განვითარებას.

#### დასკენა:

1. პიოლდერმიტების რაოდენობა კანის სხვა დერმატოზებთან შედარებით 15,33% შეადგენს. კანის დაავადების საერთო რაოდენობა 39,114, პიოლდერმიტების—5,998.

2. პიოლდერმიტებში ქარბობს შემდეგი ფორმები: ვულგარული იმპეტიგო—2,095, ფოლიკულიტები—1,480; ტილბური ფოქსის იმპეტიგო—1,064; ფურუნკული და ფურუნკულოზი—859.

3. პიოლდერმიტები ცუფრო გავრცელებულია 20—25 წლის ასაკში—1,111—18,6% ტილბური ფოქსის იმპეტიგოს გამოკლებით, რომელიც უფრო მეტად გავრცელებულია ბავშთა შორის 0—5 წლამდე—570—44,4%.

4. პიოლდერმიტების უმრავლესობა იკურნება პირველი ათი დღის განმავლობაში—39,9%, მაგრამ 10,45%, ერთ წელსა და მეტ ხანს მკურნალობს.

5. პიოლდერმიტები უფრო გავრცელებულია ზამთრისა და გაზაფხულის თვეებში.

6. პიოლდერმიტები, ლოკალიზაციის მიხედვით, უფრო მეტად არის გავრცელებული იმ ადგილებში, რომლებიც უფრო მეტად განიცდიან ტრავმას—ზედა და ქვედა კიდურებზე, პირისახის ჩათვლით—3,712 შემთხვევა, დანარჩენი—1,407.

## თბილისის გოგირდის წყლებისა და ახტალის ტალახის მოკმედევა ზომიერად კარონიკულ ფერმატოზზე

1938 წლის განმავლობაში ჩვენ ვაწარმოეთ კლინიკური დაკვირვება სხვადასხვა დერმატოზზე თბილისის გოგირდის წყლებისა და ახტალის ტალახის სამკურნალო მოქმედების გამორკვევის მიზნით.

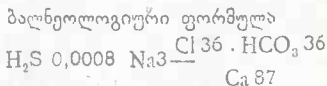
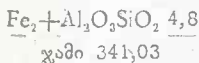
თბილისის გოგირდის წყლების ქიმიური შემადგენლობა (ნიმუში აღებულია 1937 წ. 20/4): წყლის ტემპერატურა— $C\ 37^{\circ}$  (ბუნებრივი გოგირდის ცხელი წყალი—ტემპ.  $C\ 40^{\circ}$ . განსაკუთრებული ამავე ვაცივებული წყლით  $37^{\circ}$ -მდე).

მკერივი ნაშთი $110^{\circ}$ დროს	0,2868 გრ	1 ლიტრში;
გახურებული დანაკარგი	0,8200 გრ	1 ლიტრში;
$H_2S$ მილიანი	0,0054 გრ	1 ლიტრში;
Ph—S, 3 (კლარკის მეთოდით).		

ბარილების კომბინაცია 1 ლიტრში გრამებით:

ქლორიანი ნატრიუმი NaCl	0,0874;
ნატრიუმის ჰიდროსულფატი NaHS	0,0074;
გოგირდმჟავა ნატრიუმი $Na_2SO_4$	0,0392;
ნახშირმჟავა ნატრიუმი $NaHCO_3$	0,0807;
ორნახშირმჟავა კალციუმი $Ca(HCO_3)_2$	0,0358;
ორნახშირმჟავა მაგნიუმი $Mg(HCO_3)_2$	0,0063;
რკინისა და ალუმინის ჟანგი $Fe_2O_3 + Al_2O_3$	0,0048;
სილიციუმი $SiO_2$	0,0532;
ჯამი	0,3402.

კათიონები	მგრ	მგრ მძვ.	შპვ. %	ქანგული გრ 1 ლიტრში
Na+1h'	83,30	3,624	87,28	$SiO_2$ . . . . . 0,0532
Ca	8,86	0,442	10,65	$Fe_2O_3$   . . . . . 0,0048
Mg	1,05	0,080	2,07	$Al_2O_3$   . . . . . 0,0124
ჯამი	—	4,152	100,00	CaO . . . . . 0,0124
ანიონები				MgO . . . . . 0,0017
Cl'	5300	1,490	35,88	Cl . . . . . 0,0530
$SO_4$	26,54	0,550	13,25	$SO_3$ . . . . . 0,0221
$CO_3$	14,42	0,481	11,58	მთლიანი . . . . . 0,9951
$HCO_3$	91,50	1,499	36,11	$1/2$ შეყავში. $CO_2$ 0,0389
HS'	4,36	0,132	3,8	Na . . . . . 0,0375
ჯამი	—	4,152	100,000	$Na_2O$ . . . . . 0,0618
		53,2		0,2390



ახტალის ტალახის ქიმიური ანალიზი ჩატარებულია 1919 წელს კუპცისის მიერ. 100 წილ თსიერ ტალახში აღმოჩნდა წყალი — 58, 2%; მკერივი ნივთიერება — 41, 3%; გახსნილი ნაწილაკები — 1,24%;

100 გრამ წყალში აღმოჩნდა:

იოდის ნატრიუმი . . . . .	0,0016%	ნახშირმჟავა მაგნიუმი	0,703%
ბრომის ნატრიუმი . . . . .	ნიშნები;	გოგირდმჟავა კალციუმი	0,0406%
ქლორის ნატრიუმი და		რკინის ქანგი	0,5002%
კალიუმი . . . . .	1,8923%	ალუმინის ქანგი	0,0933%
ნახშირმჟავა ნატრიუმი	0,1167%	ორგანული ნივთიე-	
ნახშირმჟავა კალციუმი	0,0382%	რებანი	0,2942%

იმავე წელს კუპცხის მიერ იყო გამოკვლეული ტალახის რადიოაქტიური თვისება. აღმოჩნდა შემდეგი:

ტალახის ზედაპირულ ფენაში . . . . .	1,16 ერთეული;
შემკვრივებულ ტალახში . . . . .	0,93 „
გამთბარ ტალახში . . . . .	0,24 „
მშრალ ტალახში . . . . .	0,147 „
2 თვის შენახვის შემდეგ . . . . .	0,137 „

კლინიკური დაკვირვება ვაწარმოეთ 170 კანით დაავადებულზე. მათ შორის ნაწილი მკურნალობდა ახტალის ტალახით და ნაწილი — გოგირდის წყალბათ.

გამოყენებული იყო ახტალის ტალახით მკურნალობის შემდეგი წესი: თბებოდა ხელოვნურად 42°—45°—47°—49°-მდე და ამგვარ ტალახს ეიყუ-ნებოდა აბლიკაციის სახით 15'—18'—20' განმავლობაში. პროცედურას ავადმყოფი ყოველდღიურად ღებულობდა (სულ 20 პროცედურა). თითოეული ავადმყოფი, როგორც პროცედურების დაწყების წინ, აგრეთვე მკურნალობის პროცესში, თერაპევტის მეთვალყურეობის ქვეშ იმყოფებოდა. პროცედურების დამთავრების შემდეგ ავადმყოფები ღებულობდნენ შხაპს, რის შემდეგ ისვენებდნენ 1/2 საათის განმავლობაში. რაც შეეხება გოგირდის აბაზანების გამოყენებას, ეს წარმოებდა შემდეგი წესით: ავადმყოფს ენიშნებოდა გოგირდის წყლის (ტ.-რა 36,5°—37,0°) საერთო აბაზანა 12'—15' განმავლობაში, ყოველდღიურად, სულ 30 აბაზანა; ამ შემთხვევაშიც ავადმყოფები სარგებლობდნენ თერაპევტის კონსულტაციით. ქრონიკული ნერვოდერმიტი (Neurodermitis chronica) დაავადებული იყო 24 ავად-მყოფი, მათ შორის 17 ქალი და 7 კაცი. წლოვანების მიხედვით: 10 წლიდან—35 წლამდე—8 ავადმყოფი, 35 წლ. ზეით—16. 21 ავადმყოფის მკურნალობა ჩატარდა გოგირდის საერთო აბაზანებით. მკურნალობის შედეგად 2 ავადმყოფმა მიიღო სრული კლინიკური განკურნება, 16 ავადმყოფმა—გაუმჯობესებული მდგომარეობა და 3 ავადმყოფის მდგომარეობა კი უცვლელი დარჩა. 3 ავადმყოფის მკურნალობა ჩატარდა ტალახით, რის შედეგად არაერთი ფრაპიული ეფექტი არ მიგვიღია.

ფსორიაზით დაავადებული იყო 37 ავადმყოფი. მათ შორის 12 ქალი და 17 კაცი. გოგირდის საერთო აბაზანით მკურნალობდა 34 ავადმყოფი; სრული კლინიკური განკურნება მიიღო 3 ავადმყოფმა, გაუმჯობესებული მდგომარეობა—22, უცვლელი მდგომარეობით დარჩა 9 ავადმყოფი. კლინიკურად განკურნებულ იყვნენ 15—35 წლის ასაკის მამაკაცები, რომელთაც ქონდათ ფსორიაზის დისემინირებული ფორმა. ფსორიაზის კლინიკური მდგომარეობის გაუმჯობესება, რაც ჩვენ მივიღეთ 22 შემთხვევაში, უმეტესად ეხებოდა სრულ-ასაკოვან ავადმყოფებს, განურჩევლად სქესისა. დანარჩენ 3 შემთხვევაში, პსორიაზით დაავადებულებმა მიიღეს ტალახის პროცედურები. აქედან 2 ავადმყოფმა მიიღო გაუმჯობესება, ერთი ავადმყოფის მდგომარეობა უცვლელი დარჩა.

დაავადებულთა შემდეგი ჯგუფი — 38 ავადმყოფი — ეკუთვნოდა კანის ქაილით pruritus cutaneus-ით დაავადებს შემთხვევას; მათ შორის — 25 მამაკაცი, 13 — ქალი. გოგორდის აბაზანებით მკურნალობდა 30 ავადმყოფი; მკურნალობის შედეგად სრულიად განიკურნა 6 ავადმყოფი, გაუმჯობესება მიიღო 16 ავადმყოფმა და უცვლელი მდგომარეობით დარჩა 8 ავადმყოფი. ასაკის მიხედვით განკურნებული შემთხვევები 35 წლ. ასაკს ეკუთვნიან. უნივერსალური კანის ქაილით დაავადებულ იყო 5 ავადმყოფი. ერთი შემთხვევა კი ეკუთვნოდა დანარჩენ მიდამოს.

გაუმჯობესების 16 შემთხვევიდან ასაკის მიხედვით 9 ავადმყოფი იყო 50 წელზე უნესი, დანარჩენები 35-დან 50 წლამდე; დაავადების ლოკალიზაციის მიხედვით მთელი ტანის ქაილით იყო შეპყრობილი 3 ავადმყოფი, დანარჩენებს ქონდათ ზოგიერთი მიდამოს ქაილი.

ტალახის აბაზანებით ჩატარდა 8 ავადმყოფის მკურნალობა. მათ შორის კლინიკური გაუმჯობესება მივიღეთ 6 ავადმყოფზე, უცვლელი მდგომარეობით დარჩა 2 ავადმყოფი; კლინიკურად გაუმჯობესებული ავადმყოფები ასაკის მიხედვით ეკუთვნოდნენ 35 წ. უხნეს ასაკს. დაავადების ლოკალიზაციის მხრივ სასქესო ორგანოების დაავადება აღინიშნა 5 შემთხვევაში. 1 შემთხვევა ეკუთვნოდა დანარჩენ მიდამოს.

ქრონიკული ექიმით Eczema chronicum შეპყრობილთა რიცხვი შეადგენდა 39 შემთხვევას. მათ შორის ქალი—17 და მამაკაცი—22.

გოგირდის აბაზანებით მკურნალობა ჩატარა 21 ავადმყოფმა. მათ შორის კლინიკური განკურნება მიიღო 3 ავადმყოფმა, გაუმჯობესებული მდგომარეობა—12 ავადმყოფმა, უცვლელი მდგომარეობით დარჩა 6.

კლინიკურად განკურნებულთა შორის ასაკის მიხედვით 1—10 წლამდე იყო 1 შემთხვევა. 2 შემთხვევა კი ეკუთვნოდა 35—50 წლის ასაკს. დაავადების ლოკალიზაცია სამივე შემთხვევაში სხედასხვა მიდამოს ეკუთვნოდა. გაუმჯობესების 12 შემთხვევა ასაკის მიხედვით: 1—10 წლამდე —1 შემთხვევა, 15—25 წლამდე —2 შემთხვევა, დანარჩენი შემთხვევები ეკუთვნოდნენ 35—45 წლის ასაკს. დაავადების ლოკალიზაციის მიხედვით მთელი ტანის დაავადება იყო 2 შემთხვევაში, დანარჩენ შემთხვევებში დაავადებული იყო სხეულის სხედასხვა მიდამო.

ტალახის აბაზანებით მკურნალობა ჩატარა 18 ავადმყოფმა. მათ შორის კლინიკური განკურნება მივიღეთ 2 ავადმყოფზე, გაუმჯობესებული მდგომარეობა 10 ავადმყოფზე, უცვლელად დარჩა 6 შემთხვევა.

კლინიკურად გაჯანსაღდა, ასაკის მიხედვით: 25—35 წლამდე 2 ავადმყოფი, 35—45 წლამდე—2 შემთხვევა, დანარჩენები იყვნენ 50 წელზე უხნესი. დაავადების ლოკალიზაცია: სხეულის სხედასხვა მიდამო.

პრურიგო—Prurigo Hebrae-ით დაავადებული იყო 9 ავადმყოფი, მათ შორის მამაკაცი—5, ქალი—4. ყველა შემთხვევაში მკურნალობა ჩატარდა გოგირდის საერთო აბაზანებით; მკურნალობის შედეგად მივიღეთ კლინიკურად სრული განკურნება 2 შემთხვევაში, გაუმჯობესება—3 შემთხვევაში, უცვლელი მდგომარეობით 4 შემთხვევა; განკურნებული 2 შემთხვევა ეკუთვნის 1—5 წლის ასაკის ბავშვებს. დაავადების ლოკალიზაცია: მთელი ტანი. გაუმჯობესებული მდგომარეობის 3 შემთხვევა ეკუთვნოდა 1—35 წლის ასაკს, უცვლელი მდგომარეობის 4 შემთხვევა—1—10 წლის ასაკს.

ბრტყელი წითელი ლიქენით—Lichen ruber planus-ით დაავადებული იყო 3 ავადმყოფი. მკურნალობა ჩატარებული იყო გოგირდის აბაზანებით. კლინიკურად გაუმჯობესება მივიღეთ 3-ვე შემთხვევაში. დაავადების ლოკალიზაცია: მთელი ტანი. ასაკის მიხედვით: 50 წელზე უხნესი.

ძირმავარებით—Furunculosis-ით დაავადებული იყო 5 ავადმყოფი. გოგირდის აბაზანებით ჩატარებული იყო მკურნალობა 4 შემთხვევაში. კლინიკურად განიკურნა ერთი ავადმყოფი. 2 თვის ასაკის დაავადება ლოკალიზებული იყო მთელ ტანზე. 3 ავადმყოფზე მივიღეთ კლინიკური გაუმჯობესება; ასაკის მიხედვით 5 თვიდან 1 წლის ასაკს ეკუთვნოდა 2 ავადმყოფი, ერთი ავადმყოფი იყო 50 წლის ასაკისა; დაავადების ლოკალიზაცია: ტანის სხედასხვა მიდამო. ერთ შემთხვევაში მკურნალობა ჩატარდა ტალახის აბაზანით, მივიღეთ გაუმჯობესება. ასაკის მიხედვით—50 წლისა; დაავადების ლოკალიზაცია—ტანის სხედასხვა მიდამო. დანარჩენ შემთხვევებში ჩატარებული იყო ფოლიკულიტების—Folliculit des (5 ავადმყოფი) მკურნალობა.

ჰინჭრის ციების—Urticaria (4 ავადმყოფი), მრავალფორმიანი ერითემის—Erythema nodosum (3 ავადმყოფი), დოურინგის დერმატიტის—Dermatitis herpetiformis Dühring-ის (1 შემთხვევა), სკლეროდერმიის Sclerodermia (1 შემთხვევა) და Erythrodermia Wilson Broca-ის (ერთი ავადმყოფი) მკურნალობა ზემოაღნიშნული შემთხვევებში ჩატარდა გოგირდის საერთო აბაზანებით, რის შედეგად ყველა შემთხვევაში კლინიკური გაუმჯობესება მივიღეთ.

ამრიგად, ჩვენი კლინიკური დაკვირვების 170 შემთხვევა ეხება ისეთ ქრონიკულ დერმატოზებს, რომლებიც მედიკამენტოზურ მკურნალობას ძნელად 5. შრომები 65

100 გრამ წყალში აღმოჩნდა:

იოდის ნატრიუმი . . . . .	0,0016‰;	ნახშირმჟავა მაგნიუმი	0,703‰;
ბრომის ნატრიუმი . . . . .	ნიშნები;	გოგირდმჟავა კალციუმი	0,0406‰;
ქლორის ნატრიუმი და		აკინის ქანგი	0,5002‰;
კალიუმი	1,8923‰;	ალუმინის ქანგი	0,0933‰;
ნახშირმჟავა ნატრიუმი	0,1167‰;	ორგანული ნივთიე-	
ნახშირმჟავა კალციუმი	0,0382‰;	რებანი	0,2942‰;

იმავე წელს კუბცისის მიერ იყო გამოკვლეული ტალახის რადიოაქტიური თვისება. აღმოჩნდა შემდეგი:

ტალახის ზედაპირულ ფენაში . . . . .	1,16 ერთეული;
შემკვრივებულ ტალახში . . . . .	0,93 „
გამთბარ ტალახში . . . . .	0,24 „
მშრალ ტალახში . . . . .	0,147 „
2 თვის შენახვის შემდეგ . . . . .	0,137 „

კლინიკური დაკვირვება ვაწარმოეთ 170 კანით დაავადებულზე. მათ შორის ნაწილი მკურნალობდა ახტალის ტალახით და ნაწილი — გოგირდის წყლით.

გამოყენებული იყო ახტალის ტალახით მკურნალობის შემდეგი წესი: თბებოდა ხელოვნურად 42°—45°—47°—49°-მდე და ამგვარ ტალახს ვიყენებდით აბლიკაციის სახით 15'—18'—20' განმავლობაში. პროცედურას ავადმყოფი ყოველდღიურად ღებულობდა (სულ 20 პროცედურა). თითოეული ავადმყოფი, როგორც პროცედურების დაწყების წინ, აგრეთვე მკურნალობის პროცესში, თერაპევტის მეთვალყურეობის ქვეშ იმყოფებოდა. პროცედურების დამთავრების შემდეგ ავადმყოფები ღებულობდნენ შხაპს, რის შემდეგ ისვენებდნენ 1/2 საათის განმავლობაში. რაც შეეხება გოგირდის აბაზანების გამოყენებას, ეს წარმოებდა შემდეგი წესით: ავადმყოფს ენიშნებოდა გოგირდის წყლის (ტ-რა 36,5°—37,0°) საერთო აბაზანა 12'—15' განმავლობაში, ყოველდღიურად, სულ 30 აბაზანა; ამ შემთხვევაშიც ავადმყოფები სარგებლობდნენ თერაპევტის კონსულტაციით. ქრონიკული ნერვოდერმიტით (Neurodermitis chronica) დაავადებული იყო 24 ავადმყოფი, მათ შორის 17 ქალი და 7 კაცი. წლოვანების მიხედვით: 10 წლიდან—35 წლამდე—8 ავადმყოფი, 35 წლ. ზეით—16. 21 ავადმყოფის მკურნალობა ჩატარდა გოგირდის საერთო აბაზანებით. მკურნალობის შედეგად 2 ავადმყოფმა მიიღო სრული კლინიკური განკურნება, 16 ავადმყოფმა—გაუმჯობესებული მდგომარეობა და 3 ავადმყოფის მდგომარეობა კი უცვლელი დარჩა. 3 ავადმყოფის მკურნალობა ჩატარდა ტალახით, რის შედეგად არავითარი ფერაპიული ეფექტი არ მივიღეთ.

ფსორიაზით დაავადებული იყო 37 ავადმყოფი. მათ შორის 12 ქალი და 17 კაცი. გოგირდის საერთო აბაზანით მკურნალობდა 34 ავადმყოფი; სრული კლინიკური განკურნება მიიღო 3 ავადმყოფმა, გაუმჯობესებული მდგომარეობა—22, უცვლელი მდგომარეობით დარჩა 9 ავადმყოფი. კლინიკურად განკურნებულ იყვნენ 15—35 წლის ასაკის მამაკაცები, რომელთაც ქონდათ ფსორიაზის დისემინირებული ფორმა. ფსორიაზის კლინიკური მდგომარეობის გაუმჯობესება, რაც ჩვენ მივიღეთ 22 შემთხვევაში, უმეტესად ხსებოდა სრულ-ასაკოვან ავადმყოფებს, განურჩევლად სქესისა. დანარჩენ 3 შემთხვევაში, პსორიაზით დაავადებულმა მიიღეს ტალახის პროცედურები. აქედან 2 ავადმყოფმა მიიღო გაუმჯობესება, ერთი ავადმყოფის მდგომარეობა უცვლელი დარჩა.

დაავადებულთა შემდეგი ჯგუფი — 38 ავადმყოფი — ეკუთვნოდა კანის ქავილით pruritus cutaneus-ით დაავადების შემთხვევას; მათ შორის — 25 მამაკაცი, 13 — ქალი. გოგირდის აბაზანებით მკურნალობდა 30 ავადმყოფი; მკურნალობის შედეგად სრულიად განკურნა 6 ავადმყოფი, გაუმჯობესება მიიღო 16 ავადმყოფმა და უცვლელი მდგომარეობით დარჩა 8 ავადმყოფი. ასაკის მიხედვით განკურნებული შემთხვევები 35 წლ. ასაკს ეკუთვნიან. უნივერსალური კანის ქავილით დაავადებული იყო 5 ავადმყოფი. ერთი შემთხვევა კი ეკუთვნოდა დანარჩენ მიდამოს.

გაუმჯობესების 16 შემთხვევიდან ასაკის მიხედვით 9 ავადმყოფი იყო 50 წელზე უნესი, დანარჩენები 35-დან 50 წლამდე; დაავადების ლოკალიზაციის მიხედვით მთელი ტანის ქავილით იყო შეპყრობილი 3 ავადმყოფი, დანარჩენებს ქონდათ ზოგიერთი მიდამოს ქავილი.



ტალახის აბაზანებით ჩატარდა 8 ავადმყოფის მკურნალობა. მათ შორის კლინიკური გაუმჯობესება მივიღეთ 6 ავადმყოფზე, უცვლელი მდგომარეობით დარჩა 2 ავადმყოფი; კლინიკურად გაუმჯობესებული ავადმყოფები ასაკის მიხედვით ეკუთვნოდნენ 35 წ. უხნეს ასაკს. დაავადების ლოკალიზაციის მხრივ ასექსო ორგანოების დაავადება აღინიშნა 5 შემთხვევაში. 1 შემთხვევა ეკუთვნოდა დანარჩენ მიდამოს.

ქრონიკული ეჭვებით Eczema chronicum შეპყრობილია ორიცხვი შეადგენდა 39 შემთხვევას. მათ შორის ქალი—17 და მამაკაცი—22.

გოგირდის აბაზანებით მკურნალობა ჩატარდა 21 ავადმყოფმა. მათ შორის კლინიკური განკურნება მიიღო 3 ავადმყოფმა, გაუმჯობესებული მდგომარეობა—12 ავადმყოფმა, უცვლელი მდგომარეობით დარჩა 6.

კლინიკურად განკურნებულთა შორის ასაკის მიხედვით 1—10 წლამდე იყო 1 შემთხვევა. 2 შემთხვევა კი ეკუთვნოდა 35—50 წლის ასაკს. დაავადების ლოკალიზაცია სამივე შემთხვევაში სხვადასხვა მიდამოს ეკუთვნოდა. გაუმჯობესების 12 შემთხვევა ასაკის მიხედვით: 1—10 წლამდე —1 შემთხვევა, 15—25 წლამდე —2 შემთხვევა, დანარჩენი შემთხვევები ეკუთვნოდნენ 35—45 წლის ასაკს. დაავადების ლოკალიზაციის მიხედვით მთელი ტანის დაავადება იყო 2 შემთხვევაში, დანარჩენ შემთხვევებში დაავადებული იყო სხეულის სხვადასხვა მიდამო.

ტალახის აბაზანებით მკურნალობა ჩატარდა 18 ავადმყოფმა. მათ შორის კლინიკური განკურნება მივიღეთ 2 ავადმყოფზე, გაუმჯობესებული მდგომარეობა 10 ავადმყოფზე, უცვლელად დარჩა 6 შემთხვევა.

კლინიკურად გაჯანსაღდა, ასაკის მიხედვით: 25—35 წლამდე 2 ავადმყოფი, 35—45 წლამდე—2 შემთხვევა, დანარჩენები იყვნენ 50 წელზე უხნესი. დაავადების ლოკალიზაცია: სხეულის სხვადასხვა მიდამო.

პრურიგო—Prurigo Hebrae-ით დაავადებული იყო 9 ავადმყოფი, მათ შორის მამაკაცი—5, ქალი—4. ყველა შემთხვევაში მკურნალობა ჩატარდა გოგირდის საერთო აბაზანებით; მკურნალობის შედეგად მივიღეთ კლინიკურად სრული განკურნება 2 შემთხვევაში, გაუმჯობესება—3 შემთხვევაში, უცვლელი მდგომარეობით 4 შემთხვევა; განკურნებული 2 შემთხვევა ეკუთვნის 1—5 წლის ასაკის ბავშვებს. დაავადების ლოკალიზაცია: მთელი ტანი. გაუმჯობესებული მდგომარეობის 3 შემთხვევა ეკუთვნოდა 1—35 წლის ასაკს, უცვლელი მდგომარეობის 4 შემთხვევა—1—10 წლის ასაკს.

ბრტყელი წითელი ლიქენით—Lichen ruber planus-ით დაავადებული იყო 3 ავადმყოფი. მკურნალობა ჩატარებული იყო გოგირდის აბაზანებით. კლინიკური გაუმჯობესება მივიღეთ 3-ვე შემთხვევაში. დაავადების ლოკალიზაცია: მთელი ტანი. ასაკის მიხედვით: 50 წელზე უხნესი.

ძირმავარებით—Furunculosis-ით დაავადებული იყო 5 ავადმყოფი. გოგირდის აბაზანებით ჩატარებული იყო მკურნალობა 4 შემთხვევაში. კლინიკურად განიკურნა ერთი ავადმყოფი. 2 თვის ასაკის დაავადება ლოკალიზებული იყო მიწელ ტანზე. 3 ავადმყოფზე მივიღეთ კლინიკური გაუმჯობესება; ასაკის მიხედვით 5 თვიდან 1 წლის ასაკს ეკუთვნოდა 2 ავადმყოფი, ერთი ავადმყოფი იყო 50 წლის ასაკისა; დაავადების ლოკალიზაცია: ტანის სხვადასხვა მიდამო. ერთ შემთხვევაში მკურნალობა ჩატარდა ტალახის აბაზანით, მივიღეთ გაუმჯობესება. ასაკის მიხედვით—50 წლისა; დაავადების ლოკალიზაცია—ტანის სხვადასხვა მიდამო. დანარჩენ შემთხვევებში ჩატარებული იყო ფოლიკულიტების—Folliculit des (5 ავადმყოფი) მკურნალობა.

ქიშპრის ციების—Urticaria (4 ავადმყოფი), მრავალფორმიანი ერთიემისი—Erythema exsudativum multiforme (4 ავადმყოფი), კანძოვანი ერთიემისი—Erythema nodosum (3 ავადმყოფი), დიურინგის დერმატიტი—Dermatitis herpetiformis Dühring-ის (1 შემთხვევა), სკლეროდერმიის Sclerodermia (1 შემთხვევა) და Erythrodermia Wilson Brocq-ის (ერთი ავადმყოფი) მკურნალობა ზემოაღნიშნული შემთხვევებში ჩატარდა გოგირდის საერთო აბაზანებით, რის შედეგად ყველა შემთხვევაში კლინიკური გაუმჯობესება მივიღეთ.

ამრიგად, ჩვენი კლინიკური დაკვირვების 170 შემთხვევა ეხება ისეთ ქრონიკულ დერმატოზებს, რომლებიც მედიკამენტოზურ მკურნალობას ძნელად 5. შრომები



ემორჩილებიან. ჩვენს მიერ წარმოებული დაკვირვება საშუალებას გვაძლევს დავასკვნათ შემდეგი:

1. თბილისის გოგირდის აბაზანებით და ახტალის ტალახით მკურნალობა ქრონიკულ დერმატოზების დროს არაიშვიათად გვაძლევს კლინიკურ განკურნებას, უმეტეს შემთხვევაში კი—კლინიკური მდგომარეობის გაუმჯობესებას.

2. თბილისის გოგირდის აბაზანებით და ახტალის ტალახით მკურნალობა ნაჩვენებია ქრონიკულ დერმატოზების დროს (Psoriasis Vulgaris, Eczema chronicum, Neurodermitis chronica, Pruritus cutaneus, Prurigo, Pyodermia).

3. თბილისის გოგირდის აბაზანებისა და ახტალის ტალახის სამკურნალო გამოყენებას, კანის ქრონიკული დაავადების დროს, საწინააღმდეგო ჩვენება არა აქვს (არც ერთ შემთხვევაში არ ქონია ადგილი კლინიკური სურათის გაუარესებას).

---

А. С. БАБУНАШВИЛИ

## ЛЕЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ХРОНИЧЕСКИХ ДЕРМАТОЗОВ ТБИЛИССКИМИ СЕРНЫМИ ВАННАМИ И АХТАЛЬСКОЙ ГРЯЗЬЮ

Автор провел лечение тбилискими серными ваннами и ахтальской грязью 170 больных с хроническими дерматозами (Psoriasis vulgaris, Eczema chronicum, Neurodermitis chronica, Pruritus cutaneus, Prurigo, Pyodermia).

Больные получали ежедневно серные ванны по 12'—15' 36,5°—37,0°, в количестве 30-ти ванн; часть больных получала ахтальскую грязь темп-ры 42°—45°—47° по 18'—20' в виде аппликаций, в количестве 20-ти ванн.

На основе полученных результатов, автор приходит к следующему заключению:

1. тбилиские серные ванны и ахтальская грязь дают улучшение общего состояния больных; не редки также случаи полного излечения;

2. лечение серными ваннами и ахтальской грязью показано почти при всех заболеваниях кожи (Psoriasis vulgaris, Eczema chronicum, Neurodermitis chronica, Pruritus cutaneus, Prurigo, Pyodermia), за редкими исключениями;

3. противопоказаний к лечению хронических болезней кожи серными ваннами и ахтальской грязью в подавляющем большинстве случаев нет.

## ბლასტომიოკოზური ვულვო-ვაგინიტებიდან გამომჟღავნებული სავსურ-მსგავსი სოკოების სახეთა შესახებ

საფუარ მსგავსი სოკოს. მნიშვნელობა, როგორც ავადმყოფობის გამომწვევისა, პირველად გამოარკვია ლანგებეკმა 1839 წელს ტრფით დაღუპული გვიმის გავკეთის დროს, სადაც აღმოჩნდა წარმონაქმები ნუშისებრ ჯირკვლებზე, საყლაპვე მილზე და ნაწლავებზე; ეს წარმონაქმები გარკვეული შესვლულიებით ემსგავსებოდა აფტა“-თი დაავადების დროს პრსებულ წარმონაქმებს, მიტროსკოპით უფრო კი შედგენილი იყო სოკოს ძაფებისაგან მასზე განლაგებულ მრგვალი და ოვალური უჯრედებით.

მიუხედავად იმისა, რომ ბერგი, გრუბი, ფოგელი, ოსტერლინი, რობინი, გესლენგი, გრავიცი და სხვ., აგრეთვე პოულობდნენ ამგვარ მიკრო-ორგანიზმებს პირის-ღრუში (რძიანათი დაავადების დროს) ქალის სასქესო ორგანოებში—ვულვა და საშოში კი ანალოგიურ დაავადების დადგენა ეკუთვნის მხოლოდ გაუსმანს, რომელმაც პირველად 1866 წ. აღწერა ამ დაავადებისას არსებული იდენტური სოკოები.

მაგრამ იმ დროის ავტორები, ბაქტერიოლოგიური კვლევის ტექნიკის სუსტი განვითარების გამო, კმაყოფილებოდნენ მხოლოდ მარტივი მიკროსკოპით გამოკვლევებით და გულისხმობდნენ, რომ რძიანას გამომწვევი, სადაც არ უნდა ყოფილიყო იგი—პირის ღრუში, საყლაპვე მილში, ნაწლავებში, ვულვა-ვაგინაში თუ სხვ.,—ყოველთვის იყო ერთიდაიგივე სახეობა საფუარ-მსგავსი სოკოებისა.

გიულიანის (1891 წ.) უფრო გვიან შრომებს სადაც, დეტალურად არის აღწერილი რძიანათი გამოწვეული ვულვო-ვაგინიტების სხვადასხვა კლინიკური გამოსახულებანი, არაფერი ახალი არ შეუტანია ამ სოკოების სახეთა გამოსამკვლევებლად; მხოლოდ გაცილებით უფრო გვიან, დაწყებული 1900 წ-დან გამოჩენილი მკვლევარების—კასტელანის, ჩიფერის, ჩედელის, ბერკხოუტის, ლანვერონის, ტალისის, გერას და სხვ. შრომებით, ბაქტერიოლოგიური კვლევის უახლესი ტექნიკის საფუძველზე (წმინდა კულტურის გამოყოფა, ფერმენტაციული და სეროლოგიური თვისებების დამყარება, ექსპერიმენტები ცხოველებზე და სხვა მეთოდები) შეიქმნა შესაძლებელი საფუარ-მსგავს სოკოთა შორის ნამდვილი პათოგენური სახეების გამოვლინება.

მაგრამ ყველა ამ შრომაში უყურადღებოდ რჩებოდა ის ურთიერთობა, რომელიც არსებობს ავადმყოფობის განვითარებასა (რძიანა ვულვო-ვაგინიტების ლორწოვანზე, დაზიანებულ ქსოვილზე მდებარე აპკის სოკოების მასის მორფოლოგიურ შენებაზე) და დაავადებულ მაკრო-ორგანიზმისადმი საპასუხო რეაქციას შორის.

დიდი ხანია ცნობილია, რომ პათოგენურ და ვირულენტურ სახეებს შეუძლიათ იარსებონ, როგორც მარტივი სპაროციტ-მობინალრე მიკომტარებლობის დროს, ან გამოიწვიონ მეტად თუ ნაკლებად განვითარებული მიკოზი.

პირველ შემთხვევაში გვეჩვენებოდა სუსტად განვითარებული, ხოლო მეორეში—ძლიერ განვითარებული სოკო, მკვეთრად გამოსახული დარღვევებით შეჭრის ადგილას.

სოკოსა და დაავადებულ ქსოვილს შორის ლოკალური ურთიერთობის გამოსამკვლევებლად გადაწყვიტეთ შეგვესწავლა ეს მოვლენა ბაქტერიოსკოპიული მეთოდით, შემდეგი ტექნიკით:

პლატინის ნიჩაბი ფრთხილად შეგვაქვს აპკის ქვეშ (უნდა ვერიდოთ აპკის ყოველგვარ გაგლეჯას), შეძლებისდაგვარად ავაცილით მას გავრცელების მთელ სივრცეზე; ასევე ფრთხილად გადაგვაქვს ეს აპკი სუფთა მინახე და ფიქსაციისა და შელბვის (ვეიგეიტის მიხედვით) შემდეგ, მიკროსკოპის საშუალებით ვივლეოთ შემადგენელ ელემენტებს, განსაკუთრებით სოკოებისას.

კვლევისა და შესწავლის დროს დიდ მნიშვნელობას ვაძლევდით საფუარ-მსგავსი სოკოების: მიკოტორულა, მიკოტორულიდეს, კანდიდა (არა გვარი, არამედ ტიპი), მიკოკანდიდა და მათ შესაძლებელ კომბინაციებს, როგორც წარმოშობილ მორფოლოგიური ტიპების სპორიფერიულ აპარატს, ისე ამგვარი სოკოების სხვა ელემენტებსაც: ა) ბლასტოსპორებს—მათ სიდიდეს და ფორმას—დიდას და მოგრძოს (რომელიც ახასიათებს კანდიდა კრუზეის), გაწეულს სიგრძეში (კანდიდა პსეუდოტროპიკალის), წვრილებს (კანდიდა ვიულვარმონდის); ბ) ხლამიდოსპორებს, რაც დამახასიათებელია სხვა სოკოებისაგან განსახვევებლად და ახლომდგომ სახეთა შორის კ. ალბიკანს და ე. ტრიადის მათი კაპსულით და აგრეთვე აქ აღნიშნულ ელემენტებს, როგორც განლაგებით ისე შინაგანი შემადგენლობით).

ქსოვილებზე პათოგენური სოკოს ადგილობრივ ძლიერი მოქმედების საკითხის გადასაწყვეტად შემდეგი მოსაზრებებით ვხელმძღვანელობდით: ერთის მხრივ, სოკო თავის განვითარებისას; კულტურული არქიტექტონიკის მხრივ, შეჭრის ადგილზე საუკეთესო პირობებს პოულობს გამრავლებისათვის და ქსოვილების დაზიანებისათვის; მეორეს მხრივ, ძაფისებრი ელემენტების ძლიერი განვითარებით უფრო ღრმად იჭრება ლორწოვან გარსში და არღვევს მის ნორმალურ ფუნქციებს, რითაც იწვევს საპასუხო რეაქციას დაავადებულ მაკროორგანიზმის მხრივ.

სოკოს ძაფისებრი ელემენტების ქსოვილში ღრმად შეჭრის თვისება დასტურდება, როგორც ჰისტო-პათოლოგიურ გამოკვლევებით (ვალტერი, ჰანსი და სხვ.), აგრეთვე ყოველდღიურ დაკვირვებით საფუარ-მსგავსი სოკოების კანდიდას გვარის ნათესებზე, რომლის ფილაპენტაცია ყველა მორფოლოგიური ტიპებით შეიძლება განვითარდეს მხოლოდ მკვირივი აგარის ნიადაგის სიღრმეში და არა მათ ზედაპირზე (ლანჯერონი, ტალისი, გერა და სხვა.).

ეს მოსაზრებები კიდევ მეტად მტკიცდება ჩვენი შრომის მონაცემებით, როგორც ზემოთ აღნიშნეთ, ერთდროულად დროს აღებული მასალის ნაწილებს ვივლეოთ ბაქტერიოსკოპიულად, და აგრეთვე ბაქტერიოლოგიურადაც.

მასალა ვთესავდით ლანჯერონის მკვირვ ნიადაგზე პეტრის ფინჯანზე და აგრეთვე თხელ ნიადაგზე სინჯარებში და კოლბებში. გაცალკავებულ კოლონიებს ვწმენდდით თანამგზავრ ბაქტერიებისაგან როლენის ნიადაგში გატარებით.

კულტურის ერთი უჯრედის მისაღებად ჩვენს მიერ გამოყენებული იქნა ლინდნერის მეთოდი; სოკოს ასპორაციონის დასამყარებლად კი ვსარგებლობდით გოროდკოვას და ჰანზენის წესით.

ჩვენს მიერ მიღებულ საფუარ-მსგავსი სოკოს სახეობითი წარმოშობის გამორკვევას ვაწარმოებდით ლანჯერონისა და გერას მეთოდებით.

შესწავლილი მიკროორგანიზმის სახეობას ვადგენდით აუქსონორამით და აგრეთვე ციმოგრამით.

ზემოაღნიშნული საშუალებებით ჩვენს მიერ გამოყოფილი იქნა საფუარ-მსგავსი სოკოს 25 შტამი, რომელიც მიღებული იყო ვულვოვანიტი დაავადებულ იმავე რაოდენობის ავადმყოფებისაგან.

სახეობის გაჩორკვევის მიხედვით ისინი აღმოჩნდნენ:

კანდიდა ალბიკანს . . . . .	14	კანდიდა ვიულვარმონდი . . . . .	2
„ ტრიადის . . . . .	2	„ კრუზეი . . . . .	2
„ ტროპიკალის . . . . .	1	„ პარაკრუზეი . . . . .	4

14 ავადმყოფიდან გამოყოფილმა აუტომტამმა, კანდიდა ალბიკანსით დადებითი რეაქცია მოგვცა აგლუტინაციისა განხვევებში 1:20-დან—1:200-მდე 8 ავადმყოფის და 1:20-დან 1:140-დე 4 ავადმყოფის შრატმა.

ამავე 12 ავადმყოფმა ინტრაკუტანური აცრით მოგვცა დადებითი რეაქცია ინექციის ადგილზე. ამ შემთხვევაში გამოყენებული იყო მოკლული აულტონაცინა.

რძიანათი დაზიანებული ადგილიდან აღებულ აპკებში ბაქტერიოსკოპიული გამოკვლევებით აღმოჩნდა ძლიერ განვითარებული ფილამენტოზური აპარატი მორფოლოგიურ ტიპებისა: მიკოტორულა და მიოკოტორულიდეს.

დანარჩენ ორ ავადმყოფს, რომელთა აპკებში ბაქტერიოსკოპიულად ნაპოვნი იყო საფუარის უჯრედები მცირე რაოდენობით და იშვიათად მიცელიუმების ძაფები, ჰქონდა რეაქციები: უარყოფითი აგლუტინაციის და ალერგიული.

ორი ავადმყოფის გამოკვლევის შედეგები კ. ტრიადის-ის მიხედვით: აგლუტინაცია ერთ შემთხვევაში იყო დადებითი 1:20-დან—1:230-დღე განზავებით, მეორე შემთხვევაში კი—1:20-დან 1:250-დღე.

ორივე ავადმყოფის ალერგიული რეაქციები აგრეთვე დადებითი აღმოჩნდა. ეს გამოწვეული იყო მოკლული აულტონაცინით, რომელიც დამზადდა მათგან გამოყოფილი შტამებიდან. ბაქტერიოსკოპიულმა გამოკვლევამ გვიჩვენა ძლიერ განვითარებული მიკოტორულიდეს ტიპი.

ავადმყოფს, რომლისაგანაც გამოყოფილი იქნა კ. ტროპიკალის აგლუტინაციის რეაქცია დადებითი ჰქონდა 1:20-დან—1:250 განზავებამდე. მასვე დადებითი-ჰქონდა, აგრეთვე ალერგიული ინტრაკუტანური ცდაც.

ბაქტერიოსკოპიულად ერთდამივე კ. ტროპიკალის აპკებში, რომლებიც აღებული იყო რძიანას განვითარების ადგილიდან, ჩვენ გვქონდა მორფოლოგიური ტიპები: კანდიდა (არა გვარი, არამედ ტიპი) და მიკოტორულიდეს.

აგლუტინაციის სრულიად უარყოფითი შედეგი ავადმყოფთა შრატის აღნიშნულ განზავებას აულტონაცინით, და აგრეთვე ნეგატიური ალერგიული გამოსახვა ინტრაკუტანურ აცრებზე აულტონაცინით ჰქონდა 4 ავადმყოფს: ერთს, რომლისაგან გამოყოფილი იქნა კ. გიულერმონდი, მეორეს—კ. კრუზეი, და ორსაც—კ. პარაკრუზეი. ამავე 4 ავადმყოფის აპკების ბაქტერიოსკოპულმა გამოკვლევამ (აპკები აღებული იყო სუსტად განვითარებულ რძიანას ნაღებთან) გვიჩვენა ერთი საფუარისგან უჯრედების არსებობა. მიცელიები და არც მისი ძაფები არ აღმოაჩნდათ.

დანარჩენ ორ შემთხვევაში, ავადმყოფებს, რომელთაგან იქნა გამოყოფილი კ. პარაკრუზეი, მივიღეთ აგლუტინაცია დადებითი 1:20-დან—1:180-დღე—პირველისა და 1:20-დან—160-დღე განზავება—მეორესი.

რაც შეეხება იმ ავადმყოფს, რომლისაგანაც გამოყოფილი იქნა კ. გიულერმონდი და აგრეთვე ავადმყოფს, რომელსაც აღმოაჩნდა კ. კრუზეი, დადებითი რეაქციები მივიღეთ 1:20-დან 1:150-დღე განზავებაში. ყველა ამ 4 შემთხვევაში ალერგიული რეაქციები დადებითი იყო.

აგრეთვე ამ 4 შემთხვევის აპკებში, რომლებიც აღებული იყო თითოეულ ავადმყოფის რძიანათი ჯანსიანებულ ადგილებიდან, აღმოჩნდა ბაქტერიოსკოპიულად, მიკოკანდიდას მორფოლოგიური ტიპები.

საკონტროლო ცდები, ინტრაკუტანურ აცრების სახით, რძიანათი გამოწვეულ ვულვო-ვაგინიტ ავადმყოფებზე, ტრიხოფიტონით და ეპიდერმოფიტონით უსიმპტომოდ მიმდინარეობდა; პარალელურად ჩატარებული ცდები აგლუტინაციისა ზემოაღნიშნულ ავადმყოფიდან გამოყოფილი სოკოს სახეები კანდიდას გვარიდან, როგორც შრატთან ჯანსალის, დედავადებულ სხვა არა სოკოს მიერ გამოწვევ ავადმყოფობით იშვიათად იძლეოდა დადებით შედეგს, ისიც 1:10 განზავებით, რაც სეროლოგიურ თვალსაზრისით არ იღებდა მხედველობაში.

თუმცა აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ დადებითი რეაქციები—აგლუტინაცია და ალერგიული—არ არიან სპეციფიური საფუარ-მსგავსი სოკოსათვის, ვინაიდან ასეთივე რეაქციები დადებითი იყო ამავე კანდიდას გვარის, მაგრამ სხვა სახეების სოკოებთან, რაც მოწმობს მათი ანტიგენური თვისებების ზოგადობას.

## დასკვნა:

1. ჩენი დაკვირვებების საფუძველზე უფლება გვაქვს დავასკვნათ, რომ ავადმყოფის იმუნო-პათოლოგიური რეაქციები გამოვლინდება მაშინ, როდესაც დაზიანების ადგილზე წარმოიქმნება მორფოლოგიური ტიპი ან უხვი ფილამენტაცია საფუარ-მსგავსი სოკოსი.

2. საფუარ-მსგავსი სოკოების სახეთა გამოსარკვევად საკმარისი არ არის სეროლოგიური და ალერგიული რეაქციები, არამედ საჭიროა მიღებულ მასალის ბაქტერიოსკოპიული და ბაქტერიოლოგიური მეთოდებით შესწავლა.

3. როგორც ჩენი მასალიდან სჩანს, ვულვო-ვაგინიტების ხშირი გამომწვევია კანდიდა ალბიკანს; სოკოს სხვა სახეები იშვიათად გვხვდება. ამიტომ უნდა ვიფიქროთ, რომ კანდიდა ალბიკანს უფრო პათოგენურია და მასვე მეტი ყურადღება უნდა მიექცეს პროფილაქტიკის და თერაპიის მხრივ.

4. აგრეთვე ყურადღება უნდა მიექცეს აქცებიდან აღებული მასალის მორფოლოგიური ტიპების პოვნას, ვინაიდან მარტო საფუარ-მეხედულობის უჯრედების აღმოჩენას მნიშვნელობა არა აქვს, როგორც დაავადების გამომწვევს:

კანდ. მედ. ნაუკ. ХАТРИДЗЕ И. А.

დ-р ПХАКАДЗЕ А. С.

## О ВИДАХ ДРОЖЖЕПОДОБНЫХ ГРИБКОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ ИЗ БЛАСТОМИКОТИЧЕСКИХ ВУЛЬВО-ВАГИНИТОВ

(Автореферат)

Авторы при blastomycoticких вульвовагинатах с очагов поражения, осторожно, без нарушения целостности, снимали пленчатые массы и материал с них изучали, как бактериологически на составляющие его морфологические типы: Микоторула, Микоторулондес, Кандида, Милкокандида, также бактериологически, для определения вида полученного от каждой больной грибкового организма, пользуясь для этого классификациями Ланжерона и Герра.

Для признания выращенного дрожжеподобного грибка за возбудителя заболевания, авторы производили с соответствующим больной автоштаммом и полученной от нее сывороткой крови реакцию агглютинации.

На той же больной производилась аллергическая проба путем интракутального введения приготовленной из этих микробов убитой автовакцины.

Изучение имеющихся материалов показало, что хотя наименьшим возбудителем болезни является К. Альбиканс и К. Триадис, но и др. виды: К. Тропикалис, К. Гюллермонди, К. Крузеи, и К. Паракрузеи не лишены способности вызывать blastomycoticкие вульвовагиниты.

Другие виды при этом заболевании не были найдены.

Что же касается указанных иммуно-биологических реакций, было замечено, что они бывают положительными тогда, когда дрожжеподобный грибок во взятом с места своего расположения

материале довал картину обильной филаментации или архитектонике морфологических типов, и отрицательными—при нахождении только массы дрожжевидных клеток или с ними еще и единичных нитей мицелия.

По мнению авторов, положительность реакции является со стороны макроорганизма ответной на внедрившихся в его слизистую оболочку и глубже в ткани филаментозных элементов грибов, которые, как это известно из повседневных наблюдений над их культурами, дают в глубине под поверхностью роста их на сахарных агаровых средах образования элементов преимущественно филаментозного характера с их морфологическими типами.

На основании изучения имеющихся материалов авторы приходят к заключению, что как на определение вида возбудителя заболевания, так и на состав имеющихся в пленке морфологических элементов грибка должно быть обращено большое внимание для точной установки вызванного ими заболевания.



## თირკმლავის ფუნქციონალური მდგომარეობა სიფილისის მქონე კვირიკოსის დროს და მისი ცვალებადობა კომპონირ-სპეციფიკურ მკურნალობის შედეგად

უკანასკნელ ხანებში განსაკუთრებულ ყურადღებას იპყრობს შინაგანი ორგანოების (ვისცერული) სიფილისი. აღნიშნული საკითხის ირგვლივ უკვე მდიდარი ლიტერატურაა დაგროვილი, როგორც ჩვენში, ისე უცხოეთში. მიუხედავად ამისა, თუ გადავხედავთ აღნიშნულ ლიტერატურას ადვილად დავრწმუნდებით, რომ შინაგანი ორგანოების სიფილისის შესახებ ჯერ კიდევ მრავალი რამ არის გაურკვეველი. ეს განსაკუთრებით შეეხება შინაგანი ორგანოების პათოლოგიურ ცვლილებებს სიფილისის ნაადრევ პერიოდში.

სიფილისი, როგორც ცნობილია, განსაკუთრებული თავისებური, ქრონიკული დაავადებაა, რომელიც კლინიკური სურათის მიხედვით დაყოფილია 4 პერიოდით. დამტკიცებულად ითვლება, რომ ვისცერული სიფილისი შეიძლება განვითარდეს ყველა ამ პერიოდებში, მაგრამ ლიტერატურაში ჩვენ ვხვდებით ვისცერული სიფილისის მოვლენებს უფრო ხშირად მოგვიანებულ პერიოდებში. სავსებით სწორია კოგანი-ი-ი-ას-ნი, ქოდეცაც-ის თავის სახელმძღვანელოში ეხება, რა სიფილისურ ინფექციას, აღნიშნავს, რომ „ყოველი ექიმში სპეციალისტის მიუხედავად უნდა იყოს სიფილიოლოგიც, ე. ი. ექიმი უნდა იცნობდეს სპიროქეტის ბიოლოგიას და უნდა იცოდეს სხვადასხვა ორგანოების სიფილისური დაავადების ნაადრევი სიმპტომების გამოცნობა“. ეს დებულება რომ სწორია, ჩანს იქიდანაც, რომ სიფილისი სხვადასხვა ორგანოებს არა მარტო მთრე და მესამე პერიოდში, არამედ პირველ პერიოდშიც (ნაადრევად) აავადებს. მაგალითად დამტკიცებულია, რომ სპიროქეტები ნაადრევად აზიანებენ მთელ ორგანიზმს და პირველ რიგში სისხლ-ძარღვოვან სისტემას. მკრთალი სპიროქეტები ვაზოტროპული არიან და ამის გამო იძლევიან ღრმა ცვლილებებს მთელ ორგანიზმის სისტემაში.

მეჩნიოკოვი და რუს ფრიად მნიშვნელოვან ცდების შემდეგ ჩატარებულია მრავალრიცხოვანი ექსპერიმენტები შინაგანი ორგანოების სიფილისით დაავადების შესწავლის მიზნით. სპეციფიკური მკურნალობის შედეგად სიფილისური ინფექცია გადადის ხშირად ლატენტურ მდგომარეობაში, მაგრამ შემდეგში უწყსოთ ჩატარებულ მკურნალობის გამო ის კვლავ გვძლევს ამათუბო ორგანოს პათოლოგიურ ცვლილებას. სწორეთ მისთვის, რომ სიფილისის ახსიათებს ქრონიკული—თავისებური მიმდინარეობა, მთელი ორგანიზმის ნაადრევად დაავადება, რეციდივები და ფარული ხანის ხანგრძლივი მიმდინარეობა, საჭიროა სიფილისის შესწავლა ყველა დარგის ექიმ სპეციალისტის მიერ, რათა თავის დროზე ექნას გამოცნობილი სხვადასხვა ორგანოს სიფილისური დაზიანება.

ვისცერული სიფილისის შესწავლა ადამიანის ორგანიზმში დაწყებულია ჯერ კიდევ მე-18 საუკუნის ორმოცდაათიან წლებში. ამავე ხანებში ფიქრობდენ, რომ სიფილისი მთელ რიგ ცვლილებებს იძლევა შინაგან ორგანოებშიც.

ვისცერული სიფილისის კლინიკა ნაკლებად იყო მაშინ შესწავლილი, რასაც ხელს უწყობდა ერთი მხრივ ნაკლები სუბიექტური მოვლენები ვისცერული სიფილისის დროს და მეორე—ამ ორგანოების კლინიკური გამოკვლევის მეთოდების ცოდნის უკმარისობა. რადგანაც შემდეგში გაუმჯობესდა შინაგან ორგანოების სიფილისის გამოცნობა, ლიტერატურაში ვხვდებით ბევრ ასეთ შემთხვევებს. ეს განსაკუთრებით შეეხება თირკმლებს, რადგან მათი ცვლილებანი ჯერ კიდევ საკმარისად არაა შესწავლილი.

ჰისტოპათოლოგიური ცვლილებანი შინაგან ორგანოებისა სიფილისის ნაადრევ პერიოდში ერთეულების სახითაა აწერილი ლიტერატურაში. ამავე დროს ჯერ კიდევ ადრე ფიქრობდნენ, რომ სიფილისი აზიანებს-რა ნაადრევად/კანს და ლოქწოვან გარსს, შინაგან ორგანოებს სტოვებს ხელუწლებლად.

ექსპერიმენტული გამოკვლევებით უკვე ამჟამად საკმაოდ დადასტურებულია, რომ სიფილისურ ინფექციის გენერალიზაცია იწყება არა კანზე გამონაყარის შემდეგ, არამედ ჯერ კიდევ მაგარი შანკრის განვითარებისთანავე და მის განვითარებამდეც უკვე პირველ პერიოდში. ხვდებიან რა სპიროქეტები შინაგან ორგანოებში, ისინი იწვევენ მრავალფეროვან დაზიანებას. დაზიანების განვითარების თვალსაზრისით მთელი პროცესის პათოლოგიური სურათი სიფილისურ ინფექციის სისხლის გზით გავრცელებით ხასიათდება. ეს დებულება დამტკიცებულია ექსპერიმენტულად და სიფილისის ნაადრევ პერიოდში დაღუპულ ავადმყოფების სექციური მასალით, რაც ერთგვარად გვუდასტურებს ადამიანის და საექსპერიმენტო ცხოველის პათოლოგიური პროცესის ანალოგიას. ვილენჩუკის პირველ ექსპერიმენტულ შრომით დამტკიცებულია სიფილისიან შინაურ კურდღელზე, რომ შინაგან ორგანოებს დაავადება ხდება ჯერ კიდევ სიფილისის ნაადრევ პერიოდში. ამავე ავტორის მეორე შრომაში სექციით დამტკიცებულია ადამიანის ორგანიზმში შინაგან ორგანოების ცვლილებები. აღნიშნულ შრომებით მან დაამტკიცა ექსპერიმენტულად ვისცერული სიფილისის არსებობა ჯერ კიდევ მის ნაადრევ პერიოდში. მთელი პათოლოგიური პროცესის შესწავლისათვის ექსპერიმენტულ პირობებში ვილენჩუკი სწავლობდა სიფილისის მიმდინარეობას 35 შინაურ კურდღელზე ინფექციის მიმდინარეობის სხვადასხვა დროს. გენერალიზებული სიფილისური ინფექცია, რომელიც მრავალრიცხოვან მკვლევარების გამოკვლევით, ექსპერიმენტულ სიფილისის დროს გამოვლინდება შინაურ კურდღლებში სხვადასხვა კლინიკური სიმპტომებით, ან დასტურდება სეროლოგიური რეაქციებით, როგორც ეს დადასტურა თავის გამოკვლევებით ვილენჩუკმა, არის ყველაზე უფრო მნიშვნელოვანი ნიშანი მისი, რომ ინფექციამ გადააბიჯა პირველდაწყებით კერას და გავრცელდა შორეულ ორგანოებში. სიფილისური ინფექციის გენერალიზაციის დასაწყისის გამოაკვლევად ჩატარებულია მრავალი ექსპერიმენტული გამოკვლევა. ამ მხრივ ყურადღებას იპყრობს ნეისერის ექსპერიმენტები მაიმუნებზე. ნეისერი სიფილისური ინფექციის გენერალიზაციის დაწყების გამოკვლევის მიზნით, ჯანსაღ მაიმუნებს უტყრიდა სიფილისით დაავადებულ მაიმუნებს შინაგან ორგანოებიდან აღებული ნაკვეთიდან მომზადებულ კომისებრ ნარევეს და სისხლს; ამით მან დაამტკიცა, რომ 11 დღის ავადმყოფობის შემდეგ აღებული მასალა მაიმუნებიდან ჯანმრთელ მაიმუნებში იძლეოდა დინფიცირებას. ამ ცდებითაა მან გამოიტანა დასკვნა, რომ ამ ცხოველების შინაგანი ორგანოები სისხლთან ერთად ძალიან ადრე ხდება ვირულენტური. ასეთივე დასკვნა ვირუსის სწრაფი გავრცელების შესახებ, შინაგან ორგანოებში შინაურ-კურდღლებზე, დაამტკიცა ულენჩუკმა და მულერმა, რომლებმაც მე-14 დღეს მიიღეს დადებითი შედეგი ასეთივე სახის აცრის შემდეგ. უფრო ახალი გამოკვლევები აქვთ ამის შესახებ ბროუნი და ბერსის რომლებმაც დაამტკიცეს შინა-

ურ კურდღლების შინაგან ორგანოების ინფიცირება მაგარი შანკრის ექსტრ-  
პაციის შემთხვევაში—48 საათის განმავლობაში. ცურ ჰელე და  
შტრემპელის ასეთივე გამოკვლევებითაა დადასტურებული დაინფეცი-  
რება 42 საათის შემდეგ. ყველა ეს ცდები ამტკიცებს მას, თუ რა არანეკუ-  
ლურიც სისწრაფით ხდება სიფილისის ინფექციის გავრცელება შინაურ  
კურდღლებში. თითქმის იმავე სისწრაფით ხდება გავრცელება აღნიშნული ინ-  
ფექციის ადამიანის ორგანიზმში.

სიფილისის დროს შინაგან ორგანოების დაზიანების საკითხის პირველი  
სისტემატური დამუშავება ეეუოენის რიკორს, მაგრამ თავის დაკვირვების  
მიხედვით ის ასკენიდა, რომ სიფილისური ცვლილებანი შინაგან ორგანოებ-  
ში ხდება მხოლოდ დაგვიანებულ პერიოდში. გუბლერმა და რუდნეკ-  
მა დაამტკიცეს სიფილისის დროს ნადრევე პერიოდში ვისცერული სიფილი-  
სის ნიშნები. უნდა აღინიშნოს, რომ ვისცერული სიფილისის არსებობა სი-  
ფილისის ნადრევე პერიოდში ეპქვეშაა ხოლმე, რადგან ამ დროს იშვიათად  
ნახულობენ პათოლოგ-ანატომიურ ცვლილებებს. თუ მხედველობაში არ მივი-  
ღებთ ვირსოვოს კაპიტალურ გამოცვლევებს, რაც კლასიკურ შრომათ  
ითვისება ღვიძლის სიფილისის პათოლოგიის საკითხში, ჰაუსსმანი უნდა  
ჩაიოგალოს ერთ ერთ მამამთავრად სიფილისის ნადრევე პერიოდში შინაგან  
ორგანოების შესწავლის საკითხში, რადგან მისმა გამოკვლევებმა ამ მხრივ  
ერთგვარი გარკვეულობა შეიტანა, თუმცა დღემდე, საკითხი ვისცერული სიფი-  
ლისის შესახებ სიფილისის ნადრევე პერიოდში ითვლება მანერ გადაუჭრელ პრო-  
ბლემად, რადგან კლინიკა აღნიშნავს უმთავრესად ამ ინფექციის მხოლოდ  
დაგვიანებულ ვადებს.

სიფილისი, რომ ნადრევედ იძლევა მთელ რიგ ვისცერულ ორგანოების  
დაავადებას, ამას ამტკიცებს მრავალი მკვლევარი. მაგალითად, კორკონენს  
აღნიშნული აქვს, რომ ვისცერული სიფილისის პირველ ნიშანია თირკმლე-  
ბის დაავადება, რომელიც ვითარდება ჯერ კიდევ ტანზე გამოყრამდე და რო-  
შელიც ცნობილია პერიოზოლოზური ნეფრიტის სახელწოდებით. ჰაუს-  
მანი და სხვა მრავალი ავტორის აზრით სიფილისის დროს შინაგანი ორ-  
განოები ზიანდება ისეთ ნაირად და ისეთი რაოდენობით, რომ შეიძლება  
პლურგიციტერალური დაზიანებებზედაც კი ველაპარაკოთ. სიფილისის, რო-  
გორც მეორე ხანის ნადრევე მეორად შემთხვევებში, ისე რეციდივების დრო  
საც არა იშვიათია ურობლინურია, სიყვითლე, რაც ჰაუსსმანის  
შეხედულებით აღიხნება დიფუზური ინტერსტიციალური პეპატიტით, როცა  
დარღვეულია ღვიძლის უჯრედების კვება და ამის გამო მათი ფუნქციაც. ჯერ  
კიდევ 1922 წელს ჰაუსსმანის მიერ გამოკვეყნებულ იყო შემთხვევა,  
რომელიც ეხებოდა სიფილისის მეორადი ხანის ნადრევე ფორმის გვაშის  
გაკვეთას, სადაც ღვიძლის მიკროსკოპული გამოკვლევისას აღმოჩნდა სიფი-  
ლოზა. ასეთივე დროს ცვლილებები ხდება თვით სისსლშიც, რაც დამტკიცე-  
ბულს აგრეთვე მრავალი ავტორის მიერ.

ღვიძლის ყველა ფუნქციის გამოკვლევის შემთხვევებში დადასტურებუ-  
ლია, რომ სიფილისის დროს საქმე გვაქვს ნახშირწყლოვანი, ცხიმოვანი, ცი-  
ლოვანი და პიგმენტური ცვლის მოშლასთან; თუმცა ამ ნივთიერებათა ცვლის  
მოშლის შორის ვერ ამყარებენ კავშირს.

როგორც ზემოდ აღვნიშნეთ, დიდი ხანია ცნობილია, რომ სიფილისის  
დროს ზოგჯერ გვხვდება სიყვითლე, მაგრამ მხოლოდ უკანასკნელ ხანებში  
ამ საკითხს განსაკუთრებით მოჰკიდეს ხელი ფრანგმა ავტორებმა გუბლერ-  
მა, ლანსერომ, კორნიმ, მორიაკმა და სხვებმა აღნიშნეს  
სიფილისის ნადრევე პერიოდში სიყვითლე, რომლის წარმოშობის შესახებ მრავალგვარი აზრი გამოითქვა. ფუსს და ველტმანს აღნიშნული აქვთ, რომ  
სიყვითლე, კანზე და ლორწოვან გარსებზე გამოყრასთან ერთად, ის გამოყრის

შემდეგ მაშინვე უნდა ჩაითვალოს, როგორც ნიშანი ღვიძლის დაზიანების სიფილისის ნიადაგზე. სიფილისური სიყვითლე ასევე აღნიშნული აქვს ცილერს და ბირნბაუმს. სიფილისის ცინცხალ და რეციდულ გამოყრების შემთხვევებში, ციმმერანი სიყვითლის განვითარებას აკავშირებს კუჭნაწლავების აშლილობასთან და თირკმლების ფუნქციის მოშლასთან. სიფილისს უკავშირებს აგრეთვე დაავიანებულ სიყვითლეს ბროდიე. მილიანი ფიქრობს, რომ როგორც სიყვითლე, ისე ღვიძლის მწვავე ატროფია შედეგია სპიროქეტების უშუალო მოქმედებისა. სიყვითლე ხშირად და დაკავშირებული ღვიძლის მწვავე ატროფიასთან. მიხაელი და პალვანიანი ფიქრობენ, რომ სიფილისური სიყვითლის დროს ათ პროცენტში ვითარდება ღვიძლის მწვავე ატროფია. ღვიძლის ყვეთელი ატროფიის მხეზი არის საერთოდ კვით სიფილისი (ცილერი და ბირნბაუმი). ღვიძლის დაავადების დროს, განსაკუთრებით სიყვითლის შემთხვევებში, რაც ხშირია სიფილისის ნიადაგზე, საქმე გვაქვს თირკმლების დაავადებასთანაც (ლანსერო, რიშარდერი); ამის შესახებ აღნიშნული აქვს ციმმერნსაც; ასევე აწერილი აქვს ე. წ. კატარალური სიყვითლე ბოტკინსაც, რომლის დროსაც ის ნახულობდა თირკმლების დაზიანებასაც.

სიფილისის მეორე პერიოდში, რომ შინაგან ორგანოების დაავადებას ხშირად აქვს ადგილი, ეს მტკიცდება აგრეთვე მარხიუნინის და ოტენშტეინის შრომებითაც, რომლებმაც დაამტკიცეს ზურგის ტვინში ფერმენტების ცვალებადობა ამ დროს. დამტკიცებულა უნდა ჩაითვალოს, რომ სიფილისს შეუშლია გამოიწვიოს არა მარტო სხვადასხვა ორგანოთა თუ ორგანოთა მთელი სისტემის დაავადება, არამედ წვეთიერებათა ინტერმედული ცვლის დარღვევაც. დამტკიცებულად ითვლება ის აზრიც, რომ სიფილისი იძლევა ორგანიზმში ნივთიერებათა ცვლის მოშლასაც. ამის შესახებ პროფ. ნიკოლსკი მივეითითებს, რომ სიფილისის დროს ადგენილი აქვს ნივთიერებათა ცვლის გაძლიერებას სიფილისის მეორე პერიოდის ცინცხალ გამოყრის შემთხვევებში, რაც წარმოადგენს ორგანიზმის რეაქციას იქ შეჭრილ ინფექციურ აგენტის მიმართ: დაავადების რეციდივების შემთხვევებში კი ხშირად გვაქვს ნივთიერებათა ცვლის დაქვეითება და ამ დროს ცილების დაყენება ისე მცირდება, რომ შარდოვნას დღიური გამოყოფა მხოლოდ ერთეული გრამის რაოდენობით განისაზღვრება, (ნიკოლსკი). ზოგჯერ რაოდენობით შეფარდებას მიხედვით, ნივთიერებათა ცვლა ემუშავება ქვეითდება, რაც შეიძლება დამტკიცდეს იმით, რომ შარდში მატულობს საბოლოოდ დაუყენავი ნივთიერებების რაოდენობა. დამტკიცებულია აგრეთვე, რომ სიფილისის დროს გვაქვს მარაგტუტიაზობის, თუმცა მცირე, მაგრამ მაინც შესამჩნევი შემცირება (შველიძე), შემდეგ შემცირებულია ქლორნატრიუმის რაოდენობა და ნაწილობრივ შეცვლილია ქაზგვა-აღდგენითი პროცესებიც (შველიძე).

ნონე, თავის სახელმძღვანელოში ამბობს, რომ ტაბესიან დაავადებულთა გვამის სექციის დროს ის ხშირად ნახულობს აორტიტებს, ღვიძლის გულმას, ორქიტებს და შინაგან ორგანოების სხვა მრავალ დაავადებას. არცტი და ფუქსი. გუმოზურ სიფილისის დროს 61%-ში ნახულობდენ ზურგის ტვინის სითხის ცვლილებებს, თეთრად კი ნახულობდა სისხლში მიმოქცევის ორგანოების (გულის) პათოლოგიურ მდგომარეობას სიფილისის პირველადი გამოწყრების დროს. პროფ. ბურმინს აწერილი აქვს შემთხვევა, სადაც ფილტვების დაავადებასთან ერთად დაავადებული ცუო თირკმლებიც სიფილისის ნიადაგზე, თუმცა ეს შემთხვევა ენება სიფილისის მოგვიანებულ ფორმას (ინფექციის შეყრიდან 10 წლის შემდეგ). ზაბავინაპერევი და ჩიკოვას შესწავლილი აქვს თირკმლების ფუნქციონალური

მდგომარეობა სიფილისის სხვადასხვა პერიოდის დროს, რითაც მან დაადასტურა, რომ სიფილისიანებს თირკმლების ფუნქცია, ფოლკპარდის წესით გამოკვლევის დროს, დაქვეითებული აქვთ ძალიან დიდ პროცენტში (საშუალოდ 74%).

ირაკვევია, რომ სიფილისის ძალუძს მნიშვნელოვანი მრავალმხრივი ცვლილებანი გამოიწვიოს ორგანიზმში. თუ ეს ასეა, ცხდება კითხვა, სწორად გვხვდება თუ არა თირკმლების დაავადება სიფილისის დროს (და თუ ხდება, როგორ იცვლება მისი ფუნქციონალური მდგომარეობა).

აღნიშნულ შრომაში ჩვენ მიზნად დავისახეთ, ჯერ ერთი, გამოგვეკვლია თუ რა მდგომარეობაშია თირკმლები სიფილისის მეორე პერიოდში, მეორე—გავგვეოთ—თუ სიფილისის მეორე პერიოდის რომელი სახის დროს მეტად ხდება ეს ცვლილებანი, მესამე — რა გავლენას ახდენს სპეციფიკური მკურნალობა ამავე პერიოდში თირკმლების ფუნქციაზე, მეოთხე—თუ ახდენს გავლენას, რომელი პრეპარატები უფრო მეტად—ვერცხლისწყალ-სალვარსანი თუ ბისმუთ-სალვარსანის პრეპარატები და მეხუთე—როგორ მოქმედებს ამავე ორგანოს ფუნქციაზე სალვარსანის დიდი დოზები (0,12 დღეში) სიფილისის ამავე პერიოდში.

უნდა აღინიშნოს, რომ თირკმლების დაავადება სიფილისის დროს პირველად აღმოაჩინეს მე-18 საუკუნის ანატომებმა. პირველ ნაწილში ზოგერთი ავტორი სრულებით უარყოფდა თირკმლების დაავადებას სიფილისის წინადაგზე, და თუ ამ მოვლენების აღნიშვნა უხდებოდათ — ამას ცხინი აწერდნენ სხვა გარეშე ფაქტორებს, როგორც მაგალითად ალკოჰოლს, ვერცხლისწყალს, გაციებას და სხვ. ეს აზრები ემყარება იმ ფაქტებს ე. წ. ვერცხლისწყლის ნეფრიტების შესახებ, რომლებიც შესწავლილია ჰელლერის (1895 წ.) და ველანდერის მიერ. ამასვე ადასტურებს გუნცი და როზენშტეინი გამოვიდნენ რაიერის წინააღმდეგ, რომელმაც (რაიერმა) 1840 წელს პირველმა გამოამყარა მთელი რიგი დაკვირვებანი თირკმლების დაზიანების შესახებ, რასაც ის აწერდა სიფილისურ ინფექციას. შემდეგ ასეთივე აზრი გამოსთქვა ფრერაქსმა, მაგრამ ის ფიქრობდა, რომ სიფილისური ვირუსის მოქმედება აქ არის არაპირდაპირი, ე. ი. ის ვითარდება სიფილისის დროს განსაკუთრებულ კახექსის გამო. ფიურბრინგერმა მიიღო ფარმაცევტული გავლენა ვერცხლისწყლის ინტოქსიკაციისა, მაგრამ მანვე გამოსთქვა აზრი, რომ ეს გავლენა (ვერცხლისწყლის) ბევრად ნაკლებია, ვიდრე თვით სიფილისური ვირუსისა. პლიქსს აღნიშნული აქვს, რომ გაციების შემდეგ ნეფრიტი უვითარდებათ სწორედ სიფილისის მეორე ხანაში, რასაც ის აწერდა სიფილისურ ინფექციას.

ყველა ეს საწინააღმდეგო აზრები უკუგდებულ იქნა ყოფილიყო ვირხოვის შემდეგ (1858 წ.), რომელმაც ნახა გუმები თირკმლებში, თირკმლების სკლეროზი და ნაწიბურები, რომლებსაც სტოვებს გუმები. ეს ფაქტი დადასტურებული იქნა შემდეგში ტაუნგელის (1861), კარნილის (1861), ლანსროს (1866), კრილოვის (1870), ივანოვსკის (1871) და სხვების მიერ. ასეთივე ფაქტიურად მასალა შეაგროვა თავის საუცხოო მონოგრაფიაში ბარდემ. ეს ანატომიური მონაცემები დასაბუთებული იქნა კლინიკური მონაცემებით. ე. ი. ამ მონაცემებთან ერთად გვექონდა თირკმლების დაზიანება და სიფილისის ესათუსი მოვლენა, რომლებმაც სპეციფიკური მკურნალობის ზეგავლენით განიცადეს უკუგანვითარება თირკმლების ფუნქციის გაუმჯობესებასთან ერთად.

1867 წელს გილიონმა პარიზში და პერუმლონში დაამტკიცეს მორალადი სიფილისური ალბუმინურია და მეორადი მწვავე სიფილისური ნეფრიტი; აღნიშნული კაზუისტური მასალა შეავსეს შემდეგში გილიტონმა,



დესკუმ და სხვებმა. ამ საკითხის შესახებ დასწერა მონოგრაფია წიგნ-  
მა 1882 წელს; მის შემდეგ ეს საკითხი დეტალურად შეისწავლა ჰელ-  
მა და ველანდერმა.

1924 წელს მეზიერსკიმ შეისწავლა ნაადრევი სიფილისური ალ-  
ბუმიწურია, რომელსაც აკუთვნებს პროგნოსტიკულ მნიშვნელობას, მიაწერს  
კეთილთვისებიან ხასიათს და აღნიშნავს, რომ ის იშვიათად გადადის ქრო-  
ნიკულ ნეფრიტში (უაილი). საუცხოვო შრომები აქვს გამოქვეყნებული  
თირკმლების სიფილისის შესახებ მორიაკს, კორკონენს (1898 წ.)  
და ბალცერს. მეორადი სიფილისური ნეფრიტი, რომელსაც დიდი  
მსგავსება აქვს სკარლატინოზურ ნეფრიტთან. შეიძლება მივიღოთ, როგორც  
ეს დაამტკიცა ოდრიმ, ჯერ კიდევ მეორე საინსტრუქციო ხანაში, მან შეიძ-  
ლება მოგვეცეს სწრაფი მიმდინარეობა (ფორდაისი) ან გადავადგინო ქრო-  
ნიკულ სახეში. კოლემე ახლად გამოშვებულ შარღში ტრეპონემებიც კი  
აღმოაჩინა.

ქრონიკული სიფილისური ნეფრიტი მიმდინარეობს ხშირად შეშუპების  
გარეშე; თუ შეშუპება არის, რომელიც არ ექვემდებარება უმარილო რეჟიმს,  
მაშინ მის ეტიოლოგიაში გრენესს, ლევენისს და პელისიერის  
მითითებით უნდა ვეძიოთ სიფილისი.

თირკმლების გუმა უფრო იშვიათია და ასეთი შემთხვევები დასტურდება  
მხოლოდ აუტოპსის შემთხვევებში, რაც ჩანს ერდჰაიმის შრომიდანაც. ამ  
შრომაში მოყვანილია მასალა, საიდანაც ირკვევა (ობერაციების ან აუტოპსის  
შემდეგ) გუმების არსებობა. ლორანის მიხედვით დაგვიანებული სიფი-  
ლისური დაზიანება თირკმლებისა შეიძლება არაფრით არ გამოუმჯავდეს თუ  
არ ხანგრძლივი, შეუბოვარი და თვალსაჩინო ალბუმინურით. აღსანიშნავია,  
რომ სიფილისის შესამე ხანის დროს თირკმლებში პროცესი, ნაადრევი სიფი-  
ლისის სწინააღმდეგოდ, შეიძლება იყოს გამოხატული არაერთგვარად (ან  
ერთში, ან მეორეში, ან ორივე თირკმლებში, მაგრამ მათ სხვადასხვა ნაწი-  
ლებში). სიფილისის მოგვიანებულ პერიოდში უმთავრესად გვაქვს შემაერთე-  
ბელ ქსოვილის ბუდებრივი ზრდა და გუმოზური წარმოქმნები თირკმლებში,  
რა დროსაც შარღში დამახასიათებელი ცვლილებები არ არის. ნაადრევი სი-  
ფილისისათვის დამახასიათებლად ითვლება: მცირედ გამოხატული ალბუ-  
მიწურია, რასაც ზოგჯერ თანსდევს მცირე შეშუპება და მძიმე ალბუმიწურია  
შეშუპებით.

რაც შეეხება პათოლოგ-ანატომიურ სურათს სიფილისის მესამე ხანის  
დროს, უნდა ითქვას, რომ აქ გუმოზური და ამილიიდური ცვლილებები  
გარდა ნახულობენ არამარტო ინტერსტიციალურ ცვლილებებს, არამედ  
სისხლძარღვოვან და პარენქიმულ ცვლილებებსაც. ამიტომ სიფილისით და-  
ავადებულ თირკმელს მესამე ხანაში წარმოადგენს სხვადასხვა ფორმას: ან  
გადიდებულია, ატროფიულია, ან ხორკლოვანია. მკაფიოდ გამოხატული საზ-  
ღვარი ამ ანატომიურ ცვლილებებს შორის არაა, რადგან ყველა ეს მოვლენა  
ერთიდაიგივე პროცესს ახასიათებს.

აკილმუსტარის მტკიცებით სიფილისურ ნეფრიტს ახასიათებს  
შემდეგი სამი სიმპტომი: მნიშვნელოვანი ალბუმინურია, პოლიურია და შარ-  
ღის დაბალი ზედრითი წონა.

მის შემდეგ, რაც თირკმლების სიფილისის კლინიკა მყარ ნიადაგზე იქნა და-  
ყენებული, დაიწყო ამ დაავადების კლინიკური გამოვლინების შესწავლაც.  
სიფილისი აქაც, ისე როგორც სხვა ორგანოებში, გამოვლინდება სხვადასხვა  
კლინიკურ და ანატომიურ ფორმებში.

ფრანგული სკოლა იძლევა სიფილისის ნიადაგზე თირკმლების დაავადე-  
ბის შემდეგ კლასიფიკაციას: 1) თირკმლების დაავადება თანდაყოლილი სიფი-  
ლისის დროს; 2) თირკმლების დაავადება სიფილისის მესამე პერიოდის დროს;



3) თირკმლების დაზიანება სიფილისის მეორე პერიოდის ნაადრევ შემთხვევაში.

გერმანელი ავტორები თირკმლების სიფილისურ დაზიანებას აგვიწერენ უფრო ანატომიური ცვლილებების მიხედვით, — როგორც მაგ. გუმები, ამილოიდი, ნეფრო-სკლეროზი, ნეფროზი და სხვა. ფრანგულ კლასიფიკაციას უფრო მეტ პრაქტიკულ მნიშვნელობას აკუთვნებენ იმიტომ, რომ სამედიცინო მოქმედებას თირკმლების სიფილისური მოვლენები მთლიანად, რაც ვეზელდება პრაქტიკაში. ამავ კლასიფიკაციას საფუძველად ღებულობენ სამკურნალო კავშირის მკვლევარებიც.

სიფილისის მეორე ხანაში შეიძლება შვილოთ შემდეგნაირი პათოლოგიური მოვლენები თირკმლებში: 1) სიფილისური ნეფრიტი, 2) სიფილისური ნეფროზი, და 3) სიფილისური ნეფროზო-ნეფრიტი. გარდა ამისა შესაძლებელია მივიღოთ თირკმლებში ანთებადი ხასიათის მოვლენანი სპეციფიკური სამკურნალო ნივთიერებების ხმარების შედეგად.

ვინაიდან შარდის ჩვეულებრივ გამოკვლევა იშვიათად იძლევა თირკმლების დაზიანების სურათს, ამიტომ ჩვენ შეუღებეთ თირკმლების ფუნქციონალური მდგომარეობის შესწავლას შემდეგნაირად: ვაწარმოებდით ინდიკატორების ცდას (ვენაში შეყვანით), წყლით დატვირთვას, ვიკვლევდით სისხლში ქლორიდების და აზოტის ნაშთს და აგრეთვე ვიკვლევდით შარდს ზოგადად: ამის გარდა ვიკვლევდით შინაგან ორგანოებს.

დაავადების დასაწყისში დიაგნოზი ზუსტდებოდა როგორც კლინიკურად, ისე სეროლოგიურად.

ყველა ამ პროცედურებს ეტარებდით მკურნალობის დაწყების წინ, ვიმეორებდით სპეციფიკური მკურნალობის ნახევარი კურსის შემდეგ და კურსის ჩათავების ბოლოს.

სულ ჩვენს მიერ ჩატარებული იქნა დაკვირვება სიფილისით შეპყრობილ 59 ავადმყოფზე. რომლებიც შეპყრობილი იყვნენ მეორადი სიფილისის ანუ იმ სახით.

ისინი ნაწილდებოდნენ შემდეგნაირად:

- 1) Lues II recens—13
- 2) „ II recid. —26
- 3) „ II lat. —20

სულ . . . 59

აქედან მთლიანი დაკვირვებანი, როგორც სპეცმკურნალობამდე, ისე ნახევარი კურსის და ერთი კურსის ბოლოს ჩატარებული იქნა მხოლოდ 49 ავადმყოფზე.

მიღებული მასალის განხილვიდან ირკვევა, რომ სიფილისის მეორე ხანაში ფუნქციონალური მდგომარეობა თირკმლებისა ყოველთვის არაა ერთნაირ მდგომარეობაში. მაგალითად ის უფრო ნაკლებდაა შეცვლილი სიფილისის მეორე ხანის (ცინცალი) რეცენტული სახის დროს, მეტად შეცვლილია ლატენტურ და რეციდიულ ფორმებისას. ასე, მაგალითად, წყლის გამოყოფა დაქვეითებულა (13 შემთხვევიდან) სიფილისის მეორე ხანის რეცენტული შემთხვევებში მხოლოდ სამჯერ და ისიც უმნიშვნელოდ (მხოლოდ №-4 შემთხვევაში მივიღეთ მნიშვნელოვანი დაქვეითება წყლის გამოყოფისა—4 საათში გამოჰყოფ 750 გ. ს.), იმ დროს, როდესაც რეციდიული ფორმების დროს (26 შემთხვევიდან) წყლის გამოყოფის დაქვეითება მივიღეთ 9 შემთხვევაში—35% -ში და ლატენტურ შემთხვევებიდანაც (20 შემთხვევა) 9 შემთხვევაში—45% -ში. თუ მივიღებთ მხედველობაში, რომ წყლის გამოყოფის დაკვირვება ძველადვე მაჩვენებელი იყო თირკმლების დაზიანების, შეგვიძლიან დავას-

კნათ, რომ წყლის გამოყოფის დაგვიანების შემთხვევებში საქმე გვაქვს თირკმელების ამა თუ იმ ხარისხის დაზიანებასთან, რაც დამახასიათებელია გამწვანებულ ან ქრონიკულ ნეფროზო-ნეფრიტისათვის. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ჩვენი გამოკვლევების დროს მხედველობაში გვქონდა მიღებული ყოველგვარი ექსტრაგენალური ფაქტორები, რაზედაც ხშირად დამოკიდებულება ოლიგურია და პოლიურია. მაგრამ ჩვენს მიერ წამოყენებულ დებულებას ადასტურებს უფრო მეტად საღებავის გამოყოფის შეგვიანებაც (ინდიგოკარმინის). ინდიგოკარმინის გამოყოფა თითქმის ყველა აღნიშნულ შემთხვევაში ცოტა თუ ბევრად შეგვიანდა (10-12-13 წუთით). აღნიშნულ შემთხვევებში ისე, როგორც საერთოდ. ნაკლებად გვქონდა დარღვეული ქლორიდების გამოყოფა, იმ დროს, როდესაც აზოტის ნაშთის გამოყოფის დარღვევა ნაწილობრივ, მაგრამ მინიმ, მეტად ბარალელურად მიდის სხვა მონაცემებთან ერთად. თუმცა მისი დარღვევაც ძალიან შესამჩნევი არაა.

შარდის გაძლიერებულ გამოყოფის მოვლენა გვქონდა მკაფიოდ გამოხატული მხოლოდ 3 შემთხვევაში. აქედან ერთ შემთხვევაშიც, მიცემულ 1500 კ. ს. წყლის მიღების შემდეგ 4 საათის განმავლობაში ავადმყოფმა გამოჰყო 2020 კ. ს.; ორ შემთხვევაში, გვქონდა გამოყოფა—1890 კ. ს. და 1880 კ. ს.-სა. ერთი სიტყვით წყლის გამოყოფა მკურნალობამდე სიფილისის მეორე ხანის უფრო მეტ შემთხვევებში ნორმის ფარგლებში მივიღეთ, თუმცა წყლის გამოყოფის დარღვევა გვქონდა 21 შემთხვევაში, მაგრამ ეს უმრავლეს შემთხვევებში უმნიშვნელო იყო.

თითქმის იგივე თითქმის ინდიგოკარმინის გამოყოფაზე, როგორც ზემოდ აღნიშნეთ მისი გამოყოფა 4-7 წუთის განმავლობაში ნორმალურად ითვლება. ჩვენ მომეტებულად მივიღეთ უმნიშვნელო შეგვიანება 18 შემთხვევაში (59 შემთხვევიდან). აქედან უფრო მეტად იყო გამოყოფის დაგვიანება მეორე ხანის ლატენტურ შემთხვევებში (12 შემთხვევა), შემდეგ რეციდიულ შემთხვევებში (4 შემთხვევა—15%) და რეცენტულ ფორმების დროს 2 შემთხვევაში. ინდიგოკარმინის გამოყოფის დაგვიანება გარდა ზოგიერთ იშვიათ შემთხვევებისა უმთავრესად უმნიშვნელო იყო. ინდიგოკარმინის გამოყოფის დაგვიანების შესახებ უნდა აღინიშნოს, რომ ეს ხდებოდა სწორედ იმ შემთხვევებში, როდესაც ვიკვლევდით ნამკურნალე ავადმყოფებს (თუ სპეცემკურნალობა მათ მიღებული ჰქონდათ 1-2-3 თვის უკან). როგორც ჩანს, სპეციფიკური მკურნალობა ზეგავლენას ახდენს აღნიშნულ საღებავების გამოყოფაზე.

აზოტის ნაშთის გამოყოფის მნიშვნელობაზე უკვე აღინიშნეთ ზემოთ. ახლა უნდა დავადასტუროთ მხოლოდ, რომ მისი გამოყოფა სიფილისის მეორე ხანაში მომეტებულ შემთხვევებში არ არის დარღვეული. აზოტის ნაშთის გამოყოფა 59 შემთხვევიდან დარღვეული იყო 30 შემთხვევაში, რომელთაგან ყველაზე მეტი შემთხვევები მოდის ლატენტურ ხანაზე (13 შემთხვევა—65%) და რეციდიულზე (16 შემთხვევა—61%); რეცენტულ მოვლენების დროს აზოტის ნაშთის რაოდენობა მხოლოდ ერთ შემთხვევაში იყო მომატებული და ისიც უმნიშვნელოდ (51 მილ %); თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ აზოტის ნაშთის მომატება დიდი პროცენტით არც სხვა შემთხვევებში ვაქვს, გარდა 2 შემთხვევისა, სადაც აზოტის ნაშთი აღწევს 80 — 89 მილ %-ს.

მ უ ნ კ ი, ფ ი ხ ტ ე რ ი და ლ ი ხ ვ ი ც ი ადასტურებენ, რომ სიფილისის ნეფროზების შემთხვევებში აზოტის გამოყოფის უნარანობა ნაკლებად და დარღვეული და ამიტომაც ჭეშმარიტი ურემია გვხვდება იშვიათად; მაგრამ ის მინც შესაძლებელია იყოს (დი ე ლ ა ფ უ ა) და ისიც ნადრევად, რაც სიხლისათვის საშიშროებას წარმოადგენს. უ ი კ ვ ე მ ი ს შემთხვევაში ავადმყოფი დაიღუპა მე-52 დღეს. სიფილისის დროს ურემიის განვითარების შესახებ მიგვაბრუნებს აგრეთვე ბ ა ლ ტ ა ს ა ნ უ, ე ლ ი ო ტ ა, ლ ი ს ტ ე რ ო ლ ა და ბ ა უ ე რ ჰ ა ვ ე ტ ი ნ ა. ამ მხრივ ყველაზე მეტად ღირებულ-

ბა აქენ ცნობილ სიფილიდოლოგ ფურნიეს მასალას (30 შემთხვევა ჰქონდა). ფურნიე დიდ მნიშვნელობას აძლევდა სიფილისური ნეფროზის დროს ურემიას („მალიან ადრე დაწყებულ ურემიულ მოვლენებს ფრიალ დიდი მნიშვნელობა აქვს სიცოცხლისათვის“). ასეთივე შემთხვევა ჰქონდა იანოვსკის, რის გამო მისი აზრით დარღვევა აზოტის გამოყოფის უნარიანობისა, თირკმელების სიფილისურ ნეფროზის დროს არც ისე იშვიათია. ჩვენი მასალიდანაც ჩანს, რომ აზოტის გამოყოფის უნარიანობა სიფილისის დროს მეორე ხანაში არა იშვიათად, მაგრამ მაინც არის დარღვეული. მხოლოდ ეს დარღვევა შედარებით მცირეა ისე, რომ ურემიული მოვლენები ჩვენ არასოდეს არ ვეჭონია.

რაც შეეხება ქლორიდების რაოდენობას სისხლში, უნდა აღინიშნოს, რომ ქლორიდების (NaCl) გამოყოფაც არაა დიდად დარღვეული სიფილისის მეორე პერიოდში. ასე, მაგალითად, მისი გამოყოფა სიფილისის მეორე პერიოდის რეცენტული სახის დროს ჩვენი მასალით რყევადობს 438 mlg %<sub>0</sub>-სა და 572 mlg %<sub>0</sub>-ს შორის (საშუალოდ 521 mlg %<sub>0</sub>), რეციდიული სახის დროს 404 mlg %<sub>0</sub>-სა და 607 mlg %<sub>0</sub>-ს შორის (საშუალოდ 480 mlg %<sub>0</sub>), და ლატენტური ფორმის დროს 385 mlg %<sub>0</sub>-სა და 575 mlg %<sub>0</sub>-ს შორის (489 mlg %<sub>0</sub> საშუალოდ), რაც დიდ გადახრად არ ჩაითვლება, თუ მხედველობაში მივიღებთ, რომ ქლორიდების გამოყოფა ჰრიდტეჩენსკის და სხვების მიერ მიჩნეულია 450 — 550 mlg %<sub>0</sub>-ს შორის — ნორმად.

რადგან დამტკიცებულია, როგორც ზემოდ აღვნიშნეთ, რომ არარგანული მარილების გამოყოფა ხდება საშარდე მილაკების ეპითელიის საშუალებით, მაშასადამე ამ მილაკების დაავადების შემთხვევებში უნდა გვქონდეს მათი გამოყოფის შენელება. ჩვენ მათი გამოყოფის შენელება გვქონდა თვალსაჩინოდ მხოლოდ ერთ შემთხვევაში, სადაც მისი რაოდენობა 385 mlg %<sub>0</sub>-ს უდრიდა (ნორმაზე ოდნავ დაბალია). აღსანიშნავია, რომ თუმცა ამ შემთხვევაშიც მცირედაა შემცირება ქლორიდებისა, მაგრამ ამავე შემთხვევაში დაქვეითებულია წყლის გამოყოფა და მომატებულია აზოტის ნაშთი სისხლში. მიუხედავად ამისა ამ ერთ შემთხვევიდან რაიმე დასკვნის გამოტანა არ შეგვიძლია.

ჩვენს მიერ გამოკვლეული იყო სპეცმკურნალობის დაწყების წინ აგრეთვე შინაგანი ორგანოები ზოგადად (თერაპევტის მიერ), შარდი და სისხლი სეროლოგიურად, რაც ყველა ტაბულეზზე გვაქვს მოყვანილი. სეროლოგიური რეაქციები რეციდიულ და რეცენტულ სახეების დროს ყოველთვის მკაფიოდ დადებითი იყო, მხოლოდ ლატენტურ შემთხვევებში 10-ში დადებითი იყო და 10-ში უარყოფითი.

შარდი თითქმის ყოველთვის უცვლელი იყო გარდა რამოდენიმე შემთხვევისა. ამ მხრით უფრო საინტერესოა შემთხვევა №—23, სადაც შარდში შედარებით მნიშვნელოვანი ცვლილებები იყო (ცილა—0,495 % და ჰიალინური ცილიდარები 1-2 მხედგლობის არეში) წყლის მომარბოლი გამოყოფა (გამოიყო 4 საათის განმავლობაში 1 1/2 ლიტრ წყლის მაგიჟრ 2020 ს. ს.).

რაც შეეხება სხვა შინაგან ორგანოებს, ამ მხრივ თვალსაჩინო ცვლილებები არცერთ შემთხვევაში არ იყო.

ყველა ზემოდ ნათქვამიდან შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ 59 შემთხვევიდან, რომელნიც ჩვენს მიერ იქნა შესწავლილი, თირკმელების ფუნქციის დარღვევა სიფილისის მეორე პერიოდის რეციდიულ და ლატენტურ სახეების დროს მეტადაა გამოხატული, ვიდრე მეორე ხანის რეცენტულ სახეების დროს.

განვიხილოთ იქნამე საკითხი, თუ რა გავლენას ახდენს სპეციფიკური მკურნალობა თირკმელების ფუნქციაზე. ამ საკითხის შესწავლისათვის ჩვენ ვსარგებლობთ არა 59 შემთხვევით, რომლებშიც ჩვენ შევისწავლეთ მკურნა-

ლობის დაწყებამდე, არამდე 49-ით, რომლებზედაც დაკვირვება (ყველა მონაცემების შესწავლით) ჩვენ ჩავატარეთ ბოლომდე ნახევარ კურსის და კურსის დამთავრების შემდეგ.

ჩვენი მასალიდან ირკვევა, რომ სპეციფიკური მკურნალობის ნახევარი კურსის ჩატარების შემდეგ ჩვენ მიერ ზემოდაღნიშნული მაჩვენებლები დიდ ცვალებადობას არ განიცდის. მაგალითად შემთხვევა №4-ში ჩვენ მკურნალობამდე გვქონდა წყლის გამოყოფის შეგვიანება (750 კ. ს.), ინდიგოკარმინის გამოყოფის დაგვიანება (10 მიწუტი), აზოტის ნაშთის მეტი რაოდენობა სისხლში (51 mlg %/io) ქლორიდების ნორმალური რაოდენობის დროს. ნახევარი კურსის შემდეგ (Nov. — 1,8 და Hg — 17,0), წყლის გამოყოფა გაუმჯობესდა (910 კ. ს.), ინდიგოკარმინი გამოიყო თავის დროზე (5 მინ.) და აზოტის ნაშთიც ოდნავ შემცირდა (50 mlg %/io). ერთი სიტყვით ამ შემთხვევაში სპეციფიკური მკურნალობის ნახევარი კურსის შემდეგ მივიღეთ შესამჩნევი გაუმჯობესება. აღნიშნული მაჩვენებლების კიდევ მეტი გაუმჯობესება მივიღეთ აქ ერთი კურსის შემდეგ (Nov. — 5,0 + Hg 1% — 17,0 + Bi — 23,0). აქ კურსის ჩათავსების შემდეგ წყალი გამოიყო ზაფხის დროზე—ნორმალური რაოდენობა, ინდიგოკარმინიც გამოიყო დროულად (5 მინ.) და აზოტის ნაშთიც შემცირდა (47 mlg %/i). ამ შემთხვევაში აღსანიშნავია ის, რომ ყველა მაჩვენებლების გაუმჯობესებებთან ერთად მივიღეთ მნიშვნელოვანი ცვლილებანი შარდში (ცილის ნიშნები, ჰილისური და ეპითელიარული ცილინდრები 0-1-2 მხედველობის არეში).

ამ ტაბულისა და სხვა შემთხვევებში ღირსშესანიშნავი ცვლილებანი არაგვაქვს, მხოლოდ უნდა აღვნიშნოთ შემთხვევა №6, 7 და 10, სადაც მართალია უმნიშვნელო ცვლილებები იყო, მაგრამ ნახევარი კურსის შემდეგ ჯერ მივიღეთ გაუმჯობესება, შემდეგ ერთი კურსის ბოლოს კვლავ გაუარესება. წყლის გამოყოფა შემცირდა, ინდიგოკარმინი გამოიყო გვიან (8 მინ.) №6-რ შემთხვევაში. სხვა თვალსაჩინო ცვლილებანი არ მომხდარა.

რაც შეეხება მეორე ტაბულას, აღსანიშნავია ის, რომ იმ შემთხვევებში, როდესაც მივიღეთ თვალსაჩინო სიმპტომები გინგივიტისა და სტომატიტისა, თირკმლების ფუნქციაც ქვეითდებოდა და მით მეტად, რაც უფრო მკაფიოდ არის ეს მოვლენები გამოხატული. ამის დამამტკიცებლად მოგვყავს შემთხვევა №11, 12, 13, 14, 15, 17 და 19, სადაც თითქმის ყველა მაჩვენებლებში, ზოგში ნაწილობრივ და ზოგში მთლიანად—გაუარესდა; გაუარესება აქ ხდება როგორც წყლის, ისე ინდიგოკარმინის გამოყოფას და სისხლში ქლორიდების და აზოტის ნაშთის რაოდენობას.

რადგან გინგივიტის და სტომატიტის მოვლენები მეტად და მკაფიოდ ვვქონდა ვერცხლის წყლის ხმარების დროს, ამიტომაც აღნიშნული პრეპარატების ხმარებისას მეტად იყო დაქვეითებული ეს მაჩვენებლები. იმ შემთხვევებში, როდესაც ვერცხლის წყალს ვცვლიდით ბისმუთით, კლინიკურ გაუმჯობესებასთან ერთად აღნიშნულ მაჩვენებლებსაც უკეთეს ვლტულობდით, (შემთხ. №14, 18, 11, 25). ამ მხრივ გამოწყლის შეადგენს შემთხვევა №8. სადაც აღნიშნულ მაჩვენებლების გაუარესება გვაქვს ნაწილობრივ (წყლის და ინდიგოკარმინის გამოყოფა შეგვიანდა, ქლორიდები და აზოტის ნაშთის რაოდენობა შემცირდა). იმ შემთხვევებში, როდესაც ავადმყოფებს წინასწარ სპეციფიკური მკურნალობა ჩატარებული ჰქონდათ (1-2 კურსი), აღნიშნული მაჩვენებლები უმრავლეს შემთხვევაში დაქვეითებულ იყო 9-ში. ერთში მომატებული (1880 კ. ს.), ინდიგოკარმინის გამოყოფა დაგვიანდა—12—შემთხვევაში და აზოტის ნაშთისა 13 შემთხვევაში, მხოლოდ ქლორიდები არ განიცდიდა დიდ რყევადობას.

სპეციალური მკურნალობის ნაწევარ კურსის ჩატარების შემდეგ მივიღეთ აღნიშნულ მაჩვენებლების გაუმჯობესება: წყლის გამოყოფა ბევრად გაუმჯობესდა, იგივე შეეხება ინდიგოკარმინის გამოყოფას და სხვა მაჩვენებლებს.

ერთი კურსის შემდეგ უფრო მეტი გაუმჯობესება მივიღეთ, რაც დასტურდება როგორც წყლის და ინდიგოკარმინის გამოყოფით, ისე სხვა მაჩვენებლებით. მხოლოდ აღსანიშნავია შემთხვევა №—5 და 12, სადაც ჩატარებული იქნა მხოლოდ ბცმუთ-სალვარსანის პრეპარატებით მკურნალობა, რომლებშიც მიუხედავად აღნიშნული მაჩვენებლების გაუმჯობესებისა, მივიღეთ შარდში საკმაოდ ცვლილებები (ცილა და ცილინდრები), რაც უნდა მიეწეროს სპეციფიკურ მკურნალობის გავლენას, ვინაიდან ამავე ავადმყოფებს მკურნალობამდე ასეთი ცვლილებები არ აღენიშნებოდათ. აღნიშნულ შემთხვევების საწინააღმდეგო შემთხვევაც გვექონდა ლუესის მეორე ხანის რეციდივული მოვლენებთან შემთხვევებში, სადაც ავადმყოფს ჰქონდა სპეციფიკურ მოვლენებთან ერთად თირკმელების დაავადების ობიექტური (პასტერნაციის, სიმპტომი, შარდში ცილა—0,495<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, ჰიალინური ცილინდრები) და სუბიექტიური ნიშნები; გარდა აღნიშნული ნიშნებისა, ამავე ავადმყოფზე მივიღეთ წყლის გამოყოფის (600 კ. ს.) და ინდიგოკარმინის (12 მიწ.) შენელება ქლორიდების და აზოტის ნაშთის ნორმალური რაოდენობის დროს. მიუხედავად ასეთი მოვლენებისა ავადმყოფს ჩაუტარეთ სპეციფიკური მკურნალობა

(Nov. — 2,16 + Hg — 15,0) Nov.-ის დიდი დოზებით, რის შედეგად მივიღეთ თითქმის ყველა მაჩვენებლების გაუმჯობესება: შემცირდა ცილის რაოდენობა შარდში (0,033<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, ჰიალინური ცილინდრები 0-1 მხედ. არ.), უფრო ადრე გამოიყო ინდიგოკარმინი, და სწრაფად გამოიყო მიღებული წყალი (1850 კ. ს.), აგრეთვე შემცირდა აზოტის ნაშთის რაოდენობა სისხლში. ერთი სიტყვით ვერცხლისწყალ-სალვარსანის მკურნალობის შემდეგ მივიღეთ მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება. კიდევ უკეთესი შედეგი მივიღეთ ერთი მთლიანი კურსის ჩატარების შემდეგ (შარდში აღარ იყო ცვლილებები, წყალი გამოიყო თავის დროზე და ინდიგოკარმინის გამოყოფაც გაუმჯობესდა სხვა მონაცემებთან ერთად). ეს შემთხვევა აღსანიშნავია, როგორც შემთხვევა ლუესური ნეფროზისა, სადაც მივიღეთ საუცხოვო შედეგი სპეციფიკური მკურნალობის ზეგავლენით.

საილუსტრაციო მოგვყავს ეს შემთხვევა მილიანად: ავადმყოფი კ. ვ. 42 წლისა (ისტორია №—89-19), ქართველი, ცოლიანი. კლინიკაში შემოვიდა 25 სექტემბერს სასქესო ორგანოზე და ქვედა კიდურებზე გამოყრის ჩივილით. ავად არის ერთ თვემდე, არ უქიმია. სიფილისის წარსულში უარყოფს. ამ უმაღლეს შეჯგუფებულ კვანძოვანი გამონაყარი სკროტუმის და პენისის მიდამოში, აგრეთვე ყველა კიდურებზე და მუცელზე. RIV (++++), RK (++++). დიაგნოზი: Lues II recid. შინაგანი ორგანოები — ნორმის ფარგლებში; შარდი — 23 სექტემბერი: ხვედ. წონა — 1021, ცილა — 0,495<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, ცილინდრები ჰიალინური 1—2 მხედ. არეში.

წყლის ცილა 25 სექტემბერს: 1—პორცია—60 კ. ს. ხვედ. წონა 1016; 2—პორცია—160 კ. ს. ხვედ. წონა 1006; 3—პორცია—230 კ. ს. ხვედ. წონა—1002; 4—პორცია—150 კ. ს. ხვედ. წონა—1001; სულ 4 საათის შემდეგ—600 კ. ს.

ინდიგოკარმინი—12 მიწ. შემდეგ. აზოტის ნაშთი—40,8 მიგ<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. ქლორიდები—560 მიგ<sup>0</sup>/<sub>100</sub>.

სისხლის შორბულოვანობა: ერ. 4,84. ჰმ—82<sup>0</sup>/<sub>100</sub>; ლეიკ. 6500 ფერ.—0,88; ჩხირის—9%; სეგმენტ.—45%—54; ლიმფოკ. 35%, ეოზინოფილები—2<sup>0</sup>/<sub>100</sub>; მონოციტები—9%.



2) მიიღო: Nov. — 2,32 + Sol. Hydrarg. bichl. corr. 1% — 15,0. თავს კარგად გრძნობს. შარდი — 18 ოქტომბერი — ხვედ. წონა 1012, ცილა — 0,033, ცელინდრები — 0 — 1 — 2 მხედ. არეში.

წყლის ცდა 18/10: 1 — პორცია — 510 კ. ს. ხვედ. წ. 1002; 2 — პორცია — 600 კ. ს. ხვედ. წ. 1001; 3 — პორცია — 650 კ. ს. ხვედ. წონა 1002; 4 — პორცია — 90 კ. ს. ხვედ. წონა 1003; სულ 4 საათს — 1850 კ. ს.

ინდიგოკარმინი — 10 მინ.; ქლორიდები — 537 მიგ %<sub>100</sub>; აზოტის ნაშთი — 36,9 მიგ %<sub>100</sub>.

ჰემოგრამა: ერ — 4,09 ჰემ — 70%<sub>100</sub>; ლეიკოც. — 7800. ფერ. — 0,87; ჩხირისებრი — 2% სეგმენტ. — 67% = 69; ლიმფოციტები — 22%<sub>100</sub>; მონოციტები — 5%<sub>100</sub>; ეოზინოფილ. — 3%<sub>100</sub>.

3) ავადმყოფმა მიიღო Nov. — 4,92 + Sol. Hydrarg. bichl. corr. 1% — 33,0, შარდი 8 ნოემბ. — ხვედ. წონა — 1016, ცვლილებები არაა.

ჰემოგრამა: ერ — 4,34 ჰემოგ. — 37%<sub>100</sub>; ფერ. — 0,85, ლეიკ. — 8600; ჩხირისებ. 2%<sub>100</sub> სეგმენტური — 66% = 68%<sub>100</sub>; ლიმფოციტები — 17%<sub>100</sub>; ეოზინოფილები — 5%<sub>100</sub>; მონოციტები — 10%<sub>100</sub>; წყლის ცდა 8 ნოემბ. 1 — პორცია — 240 კ. ს. ხვედ. წ. 1006; 2 — პორცია — 450 კ. ს. ხვედ. წონა 1003; 3 — პორცია — 490 კ. ს. ხვედ. წონა 1002; 4 — პორცია — 450 კ. ს. ხვედ. წონა 1002; სულ 4 საათს — 1630 კ. ს. ინდიგოკარმინი — 10 მინ. აზოტის ნაშთი — 38 მიგ %<sub>100</sub>; ქლორიდები — 490,5 მიგ %<sub>100</sub>; წონა — 54,9.

ცდის შემდეგ წონა — 54,6 კგრ., კარგად არის. გაეწერა კლინიკიდან. მეორე შემთხვევა: ავადმყოფი პ. პ. (ისტორია № — 11396), 24 წლისა, ქართველი, უცხოლო, ბორჯომიდან. კლინიკაში შემოვიდა 16/12 1941 წ. სპეც. მკურნალობის ჩასატარებლად. ავად არის რამდენიმე წელი. გადაუტანა ლუესის სამი წლის უკან და წარსულში სუსუნატიც. სიფილისის საწინააღმდეგოდ მიღლია ორი კურსი წარსულში. უკანასკნელი 2 წლის უკან. ამ ეტაპად ვარჯიანი მოვლენები ლუესისა არა აქვს. დიაგნოზი: Lues II lat. RW (—) RK (—).

შინაგანი ორგანოები: პასტერნაკის სიმპტომი მარჯვნივ სუსტად დადებული. შარდი. 16 დეკემბერს: ხვედ. წონა 1028; ცილის ნიშნები. წონა ცდამდე 63,4, წონა ცდის შემდეგ — 63,2.

ჰემოგრამა: ერ — 4,82, ჰემოგ. — 87%<sub>100</sub>; ლეიკოც. — 7.200. ფერ. — 0,9 სეგმენტ. — 46; ჩხირისებრი: — 0 = 46%<sub>100</sub>; ლიმფოციტები — 28; მონოციტები — 13%<sub>100</sub>; ეოზინოფილები 10%<sub>100</sub>.

წყლის ცდა: 17/12: 1 — პორცია — 130 კ. ს. ხვედ. წონა 1016; 2 — პორცია — 245 კ. ს. ხვედ. წონა 1004; 3 — პორცია — 370 კ. ს. ხვედ. წონა 1001; 4 — პორცია — 290 კ. ს. ხვედ. წონა 1002; სულ 4 საათს — 1035 კ. ს., ინდიგო-

კარმინი — 9 მინ.; ქლორიდები — 496,4 მიგ %<sub>100</sub>; აზოტის ნაშთი — 34 მიგ %<sub>100</sub>.

მიიღო: Nov. — 2,52 + Bi — 20,0 კარგად გრძნობს თავს. წონა ცდამდე 63,5. წონა ცდის შემდეგ — 63,150. შარდი 7/1 — 42 წ. ხვედრითი წონა — 1024, ცვლილებები არაა.

ჰემოგრამა: ერ — 4,993, ჰემოგ. — 85%<sub>100</sub>; ლეიკოც. — 4600, ფერ. — 0,86%<sub>100</sub>; ჩხირისებრი — 2 სეგმენტ. — 51 = 53%<sub>100</sub>; ლიმფოციტები — 24%<sub>100</sub>; ეოზინოფილი — 12%<sub>100</sub>; მონოციტები — 11%<sub>100</sub>.

წყლის ცდა 7/1 — 42 წ. 1 — პორცია — 370 კ. ს. ხვედ. წონა 1002; 2 — პორცია — 600 კ. ს. ხვედ. წონა 1000; 3 — პორცია კ. ს. ხვედ. წონა 1001; 4 — პორცია — 150 კ. ს. ხვედ. წონა 1006. სულ 4 საათს — 1520 კ. ს. ინდიგოკარმინი — 6 მინ.; ქლორიდები — 4,84 მიგ %<sub>100</sub>; აზოტის ნაშთი — 35,2 მიგ %<sub>100</sub>.

მიიღო: Nov. — 4,92 + Bi — 40,0. კარგად გრძნობს თავს. შარდი 25/1, ხვედ. წონა — 1021, ცვლილებები არაა.



სპეციფიკურ მკურნალობის ნახევარ კურსის ჩატარების შემდეგ მივიღეთ აღნიშნულ მაჩვენებლების გაუმჯობესება: წყლის ფმოქოფთა ბევრად გაუმჯობესდა, იგივე შეეხება ინდიგოკარმინის გამოყოფას და სხვა მაჩვენებლებს.

ერთი კურსის შემდეგ უფრო მეტი გაუმჯობესება მივიღეთ, რაც დასტურდება როგორც წყლის და ინდიგოკარმინის გამოყოფით, ისე სხვა მაჩვენებლებით. მხოლოდ აღსანიშნავია შემთხვევა №—5 და 12, სადაც ჩატარებული იქნა მხოლოდ ბსმეთ-სალვარსანის პრეპარატებით მკურნალობა, რომლებშიც მიუხედავად აღნიშნული მაჩვენებლების გაუმჯობესებისა, მივიღეთ შარდში საკმაო ცვლილებები (ცილა და ცილინდრები), რაც უნდა მიეწეროს სპეციფიკურ მკურნალობის გავლენას, ვინაიდან ამავე ავადმყოფებს მკურნალობამდე ასეთი ცვლილებები არ აღნიშნებოდათ. აღნიშნულ შემთხვევების საწინააღმდეგო შემთხვევაც გვქონდა ლუესის მეორე ხანის რეციდივიული მოვლენებიან შემთხვევებში, სადაც ავადმყოფს ჰქონდა სპეციფიკურ მოვლენებთან ერთად თირკმელების დაავადების ობიექტიური (პასტერნაციის, სიმპტომი, შარდში ცილა—0,495‰, ჰილინური ცილინდრები) და სუბიექტიური ნიშნები; გარდა აღნიშნული ნიშნებისა, ამავე ავადმყოფზე მივიღეთ წყლის გამოყოფის (600 კ. ს.) და ინდიგოკარმინის (12 მინ.) შენელება ქლორიდების და აზოტის ნაშთის ნორმალური რაოდენობის დროს. მიუხედავად ასეთი მოვლენებისა ავადმყოფი ჩაუტარეთ სპეციფიკური მკურნალობა (Nov. — 2,16 + Hg — 15,0) Nov.-ის დიდი დოზებით, რის შედეგად მივიღეთ თითქმის ყველა მაჩვენებლების გაუმჯობესება: შემცირდა ცილის რაოდენობა შარდში (0,033‰, ჰილინური ცილინდრები 0-1 მხედ. არ.), უფრო ადრე გამოიყო ინდიგოკარმინი, და სწრაფად გამოიყო მიღებული წყალი (1850 კ. ს.), აგრეთვე შემცირდა აზოტის ნაშთის რაოდენობა სისხლში. ერთი სიტყვით ვერცხლისწყალ-სალვარსანის მკურნალობის შემდეგ მივიღეთ მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება. კიდევ უკეთესი შედეგი მივიღეთ ერთი მთლიანი კურსის ჩატარების შემდეგ (შარდში აღარ იყო ცვლილებები, წყალი გამოიყო თავის დროზე და ინდიგოკარმინის გამოყოფაც გაუმჯობესდა სხვა მონაცემებთან ერთად). ეს შემთხვევა აღსანიშნავია, როგორც შემთხვევა ლუესური ნეფროზისა, სადაც მივიღეთ საუცხოო შედეგი სპეციფიკური მკურნალობის შედეგად.

საილუსტრაციოთ მოგვყავს ეს შემთხვევა მთლიანად: ავადმყოფი კ. ვ. 48 წლისა (ისტორია №—89-19), ქართველი, ცოლიანი. კლინიკაში შემოვიდა 25 სექტემბერს სასქესო ორგანოზე და ქვედა კიდურებზე გამოყრის ჩივილით. ავად არის ერთ თვემდე, არ უეჭობია. სიფილისის წარსულში უარყოფს. ამ უამოდ აქვს შევსებული კვანძოვანი გამონაყარი სკროტუმის და პენისის მიდამოში, აგრეთვე ყველა კიდურებზე და მუცელზე. RW (+++), RK (++++) დიაგნოზი: Lues II recid. შინაგანი ორგანოები — ნორმის ფარგლებში; შარდი — 23 სექტემბერი: ხვედ. წონა — 1021, ცილა — 0,495‰, ცილინდრები ჰილინური 1—2 მხედ. არეში.

წყლის ცლა 25 სექტემბერს: 1—პორცია—60 კ. ს. ხვედ. წონა 1016; 2—პორცია—160 კ. ს. ხვედ. წონა 1006; 3—პორცია—230 კ. ს. ხვედ. წონა—1002; 4—პორცია—150 კ. ს. ხვედ. წონა—1001; სულ 4 საათის შემდეგ—600 კ. ს.

ინდიგოკარმინი—12 მინ. შემდეგ. აზოტის ნაშთი—40,8 mlg ‰. ქლორიდები—560 mlg ‰.

სისხლის მორფოლოგია: ერ. 4,84. ჰმ—82‰; ლეიკ. 6500 ფერ.—0,88; ჩხირის—9%; სეგმენტ.—45%—54; ლიმფოკ. 35%, ეოზინოფილები—2%; მონოციტები—9%.

2) მიიღო: Nov. — 2,32 + Sol. Hydrarg. bichl. corr. 1% — 15,0. თავს კარგად გრძნობს. შარდი — 18 ოქტომბერი — ხვედ. წონა 1012, ცილა — 0,033, ცელინდრები — 0 — 1 — 2 მზედ. არეში.

წყლის ცლა 18/10: 1—პორცია—510 კ. ს. ხვედ. წ. 1002; 2—პორცია—600 კ. ს. ხვედ. წ. 1001; 3—პორცია—650 კ. ს. ხვედ. წონა 1002; 4—პორცია—90 კ. ს. ხვედ. წონა 1003; სულ 4 საათს—1850 კ. ს.

ინდიგოკარმინი—10 მინ.; ქლორიდები—537 mlg %<sub>100</sub>; აზოტის ნაშთი—36,9 mlg %<sub>100</sub>.

ჰემოგრამა: ერ—4,09 ჰემ—70%; ლეიკოც.—7800. ფერ.—0,87; ჩხირისებრი — 2% სეგმენტ.—67% = 69; ლიმფოციტები — 22%; მონოციტები—5%; ეოზინოფილ.—3%.

3) ავადმყოფმა მიიღო Nov. — 4,92 + Sol. Hydrarg. bichl. corr. 1% — 33,0, შარდი 8 ნოემბ.—ხვედ. წონა—1016, ცვლილებები არაა.

ჰემოგრამა: ერ—4,34 ჰემოგ.—37%; ფერ.—0,85, ლეიკ.—8600; ჩხირისებ, 2% სეგმენტური—66% = 68%; ლიმფოციტები—17%; ეოზინოფილები—5%; მონოციტები—10%; წყლის ცლა 8 ნოემბ. 1—პორცია—240 კ. ს. ხვედ. წ. 1006; 2—პორცია—450 კ. ს. ხვედ. წონა 1003; 3—პორცია—490 კ. ს. ხვედ. წონა 1002; 4—პორცია—450 კ. ს. ხვედ. წონა 1002; სულ 4 საათს—1630 კ. ს.

ინდიგოკარმინი — 10 მინ. აზოტის ნაშთი — 38 mlg %<sub>100</sub>; ქლორიდები — 490,5 mlg %<sub>100</sub>; წონა — 54,9.

ცლის შემდეგ წონა—54,6 კგრ., კარგად არის. გაეწერა კლინიკიდან. მეორე შემთხვევა: ავადმყოფი პ. პ. (ისტორია №—11396), 24 წლისა,

ქართული, უცხო, ბერძენიდან. კლინიკაში შემვიდა 16/12 1941 წ. სპეც-მკურნალობის ჩასატარებლად. ავად არის რამდენიმე წელი. ვადაუტანია ლუესის სამი წლის უკან და წარსულში სუსტნატიც. სიფილისის საწინააღმდეგოდ მიუღია ორი კურსი წარსულში. უკანასკნელი 2 წლის უკან. ამ უკანად ვარჯიანი მოვლენები ლუესისა არა აქვს. დიაგნოზი: Lues II lat. RW (—) RK (—).

შინაგანი ორგანოები: ბასტერნაკის სიმპტომი მარჯვნივ სუსტად დაღებიით. შარდი 16 დეკემბერს: ხვედ. წონა 1028, ცილის ნიშნები. წონა ცლაზე 63,4, წონა ცლის შემდეგ—63,2.

ჰემოგრამა: ერ—4,82, ჰემოგ.—87%; ლეიკოც.—7.200. ფერ.—0,9 სეგმენტ.—46; ჩხირისებრ:—0=46%; ლიმფოციტები—28; მონოციტები—13%; ეოზინოფილები 10%.

წყლის ცლა: 17/12: 1—პორცია—130 კ. ს. ხვედ. წონა 1016; 2—პორცია—245 კ. ს. ხვედ. წონა 1004; 3—პორცია—370 კ. ს. ხვედ. წონა 1001; 4—პორცია—290 კ. ს. ხვედ. წონა 1002; სულ 4 საათს—1035 კ. ს., ინდიგო-

კარმინი — 9 მინ.; ქლორიდები — 496,4 mlg %<sub>100</sub>; აზოტის ნაშთი — 34 mlg %<sub>100</sub>.

მიიღო: Nov. — 2,52 + Bi — 20,0 კარგად გრძნობს თავს. წონა ცლაზე 63,5. წონა ცლის შემდეგ—63,150. შარდი 7/1—42 წ. ხვედრითი წონა—1024, ცვლილებები არაა.

ჰემოგრამა: ერ—4,993, ჰემოგ.—85%; ლეიკოც.—4600, ფერ.—0,86%; ჩხირისებრი — 2 სეგმენტ.—51=53%; ლიმფოციტები—24%; ეოზინოფილი—12%; მონოციტები—11%.

წყლის ცლა 7/1—42 წ. 1—პორცია—370 კ. ს. ხვედ. წონა 1002; 2—პორცია—600 კ. ს. ხვედ. წონა 1000; 3—პორცია კ. ს. ხვედ. წონა 1001; 4—პორცია—150 კ. ს. ხვედ. წონა 1006. სულ 4 საათს—1520 კ. ს. ინდიგო-

კარმინი—6 მინ.; ქლორიდები — 4,84 mlg %<sub>100</sub>; აზოტის ნაშთი—35,2 mlg %<sub>100</sub>.

მიიღო: Nov. — 4,92 + Bi — 40,0. კარგად გრძნობს თავს. შარდი 25/1, ხვედ. წონა—1021. ცვლილებები არაა.

ჰემოგრამა:—ერ.—4,5 ჰემოგ—90%; ლეიკოციტი—7600, ფერ.—10; ჩხირისებური—0; სეგმენტური—40=40%; ლიმფოციტები—35%; ეოზინოფილები—10%; მონოციტები—15%.

წყლის ცდა 26/1: 1—პორცია—260 კ. ს. ხვედ. წონა 1002; 2—პორცია—530 კ. ს. ხვედ. წონა 1000; 3—პორცია—250 კ. ს. ხვედ. წონა 1002; 4—პორცია—40 კ. ს. ხვედ. წონა 1014. სულ 4 საათს—1080 კ. ს. ინდიკატორი—6 მინ.; ქლორიდები—520 mg %; აზოტის ნაშთი—36,95 mg %; წონა ცდამდე—62,550, ცდის შემდეგ—62,1.

RW (—), RK (—)—გაეწერა კარგ მდგომარეობაში.

ამჟამად ეს მეორე შემთხვევა შეეხება ლატენტურ სიფილიტიკს, რომელსაც აგრეთვე ჰქონდა ცდების წინ თირკმელების დაზიანების ყველა ნიშნები.

ამრიგად, დამტკიცებულად უნდა ჩაითვალოს, რომ პირველი ჩვენი შემთხვევა სიფილისური ხასიათისა და ისიც სიფილისური ნეფროზია, რადგან სპეციფიკურ მკურნალობის შემდეგ მივიღეთ ავადმყოფის სრული გამოკეთება.

საინტერესოა საკითხი, თუ რითაა გამოწვეული ეს მოვლენა—თვით სპიროქეტების ზეგავლენით თუ მათი ტოქსინებით. მ უ ნ კ ი ფექრობდა, რომ სიფილისის მეორე პერიოდში უფრო ხშირია ლიმფოციტური ნეფროზი (მუნკ—1913 წ.), რომელიც ზოგიერთი ავტორის აზრით გამოწვეულია მკრთალი სპიროქეტების ტოქსინების ზეგავლენით თირკმელების პარენქიმაზე; მეორეთა აზრით კი ესაა შედეგი თვით სპიროქეტების ზეგავლენისა თირკმელების ქსოვილზე. ფიქრობენ აგრეთვე, რომ ამ შემთხვევაში მეტი მნიშვნელობა აქვს ცილოვან და ცნომოვან ცვლის დარღვევას, რაც ჯანმრთელი თირკმელების დროსაც ხშირი მოვლენაა სიფილისის დროს. ნ ე ი მ ა ნ ი ს აზრით სიფილისის დროს თირკმელების დაზიანება გამოწვეულია სპიროქეტების ჰემოლიტიური გავლენით, რა დროსაც მნიშვნელობა აქვს გაციების ფაქტორსაც. ასეა თუ ისე, მიღებულია, რომ სიფილისური ნეფროზების დროს თირკმელების ვასკულარული აპარატი პროცესში ნაკლებადაა ჩათრეული.

ჩვენ მეორე შემთხვევაზე უნდა აღინიშნოს, რომ ძელი სათქმელია გამოწვეულია ეს მოვლენები სიფილისის ინფექციის თუ სპეცმკურნალობის შედეგად, მაგრამ ვინაიდან ავადმყოფი წარსულში ჯერ ერთი ცუდად ექიმობა და მეორე ჩვენს სპეცმკურნალობის ზეგავლენით პროცესი კი არ გაუარესდა, პირიქით გაუმჯობესდა კიდევ, ფიქრობთ, რომ სიფილისის თირკმელების დაზიანებაში აქ მიუძღვის ერთგვარი როლი.

საეჭვო ეს შემთხვევა მოსთვინა, რომ ანამნეზში აღინიშნება ალკოჰოლიზმი (ქრონიკული), რასაც ავადმყოფი მოწყვეტილი იყო კლინიკაში და რის გამოც, შესაძლებელია გამოკეთდა მისი მდგომარეობა, მაგრამ ასეთ შემთხვევაში სპეციფიკურ მკურნალობას უნდა გამოეწერა მდგომარეობის გაუარესება. ჩვენ კი მაინც გაუმჯობესება მივიღეთ, რის გამოც ვფიქრობთ, რომ აქაც უნდა გვეთქვას საქმე სიფილისურ დაზიანებასთან.

პირველი შემთხვევის მსგავსი შემთხვევა (შემთხვევა [ნადრევი სიფილისური ნეფროზისა] აწერილი აქვს კ ე ნ ი ს ს, სადაც სპეციფიკური მკურნალობის დაწყების შემდეგ (Hg cyanat. 1% — 2,0 და ნოვარსენოლი—0,15+0,3) ყველა მოვლენებმა იწყო უკუგანვითარება (დეტურეზმა იმატა), ჰიალინური ცილინდრები მოიხსო, ცილის რაოდენობა შემცირდა, მხოლოდ აღინიშნებოდა ლეიკოციტების ბევრი რაოდენობა, ერთეული ერთთროციტები და თირკმელების ეპითელიარული უჯრედები. ამ შემთხვევაში მკურნალობის ჩათვლების შემდეგ მდგომარეობა კიდევ უფრო გაუმჯობესდა.

ასეთივეა ი ა ნ ო ვ ს კ ი ს შემთხვევა, სადაც შერდში აუარებელი ჰიალინური და მარცვლოვანი ცილინდრები აღინიშნებოდა და ცილა 8,0%.

ჩატარებული სპეცკურნალობის შემდეგ (30,0 Hg. salicyl) თითქმის ყველა მოვლენები გაქრა. ასეთ მოვლენებზე კარგი გავლენა აქვს აწერილი დავი-ლოვს, კავრილოვას და პლოტკინას ბისმუთ-ნოვარსენოლის მკურნალობით. ამ კომბინური სპეცკურნალობის შედეგად მათ მიიღეს თირკმელების ფუნქციის გამოსწორება, რაც დადასტურება მათ ფოლპარდის ცდით (ხვედრითი წონაც გამოსწორდა). მათ აქვთ მოყვანილი აგრეთვე მეორე შემთხვევა Hephrosia luetica-ს მოვლენებით, სადაც 5,0 ბიოქინოლის მიღების შემდეგ ცილის რაოდენობა შარდში შემცირდა 0,15%-მდე (ჭკონდა 1,2%), მხოლოდ ჰიალინური ცილინდრები უცვლელი დარჩა. ამ შემთხვევაში მკურნალობამდე თირკმელების ფუნქციონალურმა გამოკვლევამ აღმოაჩინა ფუნქციის დაქვეითება (წყლით დატვირთვის შემდეგ 4 საათს გამოყო 520 და 700 კ. ს. 1000 და 1500-ს მაგიერ და ზვედრითი წონა იძლეოდა ნაკლებ რყევადობას—(1,010—1,013+1000 და 1030-ის მაგიერ). ავტორებს აღნიშნული აქვთ ამ თირკმელების ცუდი მუშაობა სწორედ იმ დღეებში, როდესაც შარდში აღინიშნებოდა ცილის მინიმალური რაოდენობა, რაც მათი აზრით ზედმეტად ადასტურებს თირკმელების ფუნქციონალურ გამოკვლევას აუცილებლობას. სპეციფიკური მკურნალობის შემდეგ (ნოვ.—2,65 და Hg. cyanat. 9,5) ცილა მას შეუმცირდა 0,3%-მდე და თირკმელების ფუნქცია მნიშვნელოვნად გაუმჯობესდა (წყლით დატვირთვის შემდეგ 2 საათს გამოყო 520 კ. ს. და 4 საათის შემდეგ 710 კ. ს. აღნიშნული სახის მკურნალობისას კი 2 საათის შემდეგ 570 კ. ს. 4 შემდეგ—890 კ. ს.). ბაუერსს აწერილი აქვს შემთხვევა, რომელიც განიკურნა იოდის და ნოვარსენოლის პრეპარატების ხმარების შედეგად. ბურგენჰუტის დაკვირვებით სპეცკურნალობა იძლევა მხოლოდ გაუმჯობესებას და არა სრულ მორჩენას. ბადანსკის, მაიერს და ტემპლინს აწერილი აქვთ ერთი შემთხვევა, როდესაც ავადმყოფს შემუშებამ გაუარა ხორცის ღებვის დანიშნის შემდეგ. პადკოვშიკოვას მოყვანილი ყავს ერთი შემთხვევა ტიპიურ ნაადრევ სიფილისურ ნეფროზით, რომელსაც ყველა მოვლენები გაუქრა სპეცკურნალობის ჩატარების შემდეგ. (ნოვ.—3,0 და Bz—48,0). ასეთივე შედეგი მიიღო ბატუნიჩმა. თეობალტს და ლაუნენანს აწერილი აქვთ მწვავე ნეფრიტის შემთხვევა, სადაც კარგი შედეგი მიიღეს ნეოსალვარსანით მკურნალობის შედეგად (პირველად ნახშირი იქნა ბისმუთი, რომელმაც გაუარესებაც კი მისცა). ჰელლერიუს აზრით სიფილისურ ნეფრიტის დროს სჯობია ვიზმაროთ სულემა და არა Hydrarg Salicyl, რადგან უკანასკნელი ზოგჯერ თითონ იწვევს პემორაგიული ხასიათის მოვლენებს. სილორენკო ძალიან კმაყოფილია სპეცკურნალობისა პიელონეფრიტების დროს (ძალიან ფრთხილად ხმარობდა).

ვერცხლის წყლის და იოდის ხმარებით კარგი შედეგი მიიღო მარკუელიჩმა ც. ბისმუთის ხმარების გამო აწერილი აქვს ტოქსიკური ნეფრიტი ბორის (Bory). მისი დასკვნით ბისმუთი იძლევა დრძილებზე ბისმუთის ქოქხას. პოლიურიას, შარდის გაშავებას, მოშარდვის რამდენიმე ხნის შემდეგ, სტომატიტებს, კუჭნაწლავების და ღვიძლის აშლილობებს და პათოლოგიურ ცვლილებებს შარდის მხრივ. შემდეგ აწერილია 4 სასიკვდილო შემთხვევა ბისმუთის სტომატიტის მოვლენებით. მესთან ერთად მან ასწერა შემთხვევები სტომატიტის და ნეფრიტის მოვლენებში, რომლებშიც საუკვლო ბისმუთის როლი. ბისმუთის ხმარების დროს პოლიურია ხშირად აღწევს დღეღამეში 3 ლიტრს. იშვიათადაა აწერილი ალბუმინურია და ისიც, თუ—კეთილთვისებადანი. ამ უფრო ხშირია ნეფროზის მოვლენები; ნეფროზის მოვლენები ხშირად 10 ინექციის შემდეგ იწყება და ხასიათდება ნაღვეში ეპითელიური უჯრედებით, ჰიალინური ცილინდრებით, იშვიათად ლეიკოციტებით. ასეთ შემთხვევაში ნეფროზი არ მხმდინარეობს მძიმედ, თუ მასთან არსდევს ალბუმო-

ნურია. უფრო სხვა. აზრისაა ბლიუმის თირკმელების ანტისიფილისური მკურნალობის გავლენაზე; მისი აზრით ავადმყოფს დარიშხანის პრეპარატები კარგად გადააქვს, ბისმუთის პრეპარატები არ წარმოადგენენ თირკმელებისათვის შხამს, მაგრამ შეუფერებელი დოზები იწვევს თირკმელების პოლიურიას ბის უჯრედების ცხიმოვან გადაგვარებას; იოდის მარილები იძლევა პოლიურიას და მას ბლიუმის სთვლის თირკმელებისათვის უფრო საშიშად. ზოგიერთი ავტორის მიერ ბისმუთის თანდაჩხულ გართულებებიდან აღნიშნულია თირკმელების ფუნქციის დაქვეითება, რაც არასოდეს არ აღწევს იმ ინტენსიობას, რომელსაც ვლებულობთ ვერცხლისწყლის პრეპარატებით მკურნალობის დროს (ტიუნიკინი).

ბისმუთის პრეპარატები ყოველთვის არ იძლევა პოლიურიას. ამას ადასტურებს ჩვენი მასალაც. მაგალითად მკაფიოჯ დადებითი პოლიურია მივიღეთ მხოლოდ ერთ შემთხვევაში (შემთხვევა №—15 ტაბ. №—2); 5 შემთხვევაში მივიღეთ წყლის გამოყოფის გაუმჯობესება, მაგრამ პოლიურიის მოვლენები არ გვექონია; 7 შემთხვევაში არა თუ პოლიურია, არამედ წყლის გამოყოფის შენელებაც კი მივიღეთ, რაც მკაფიოდ ეწინააღმდეგება ზემოდ ხსენებულ ავტორების დასკვნას.

დაბოლოს უნდა აღინიშნოს, რომ აღნიშნული მაჩვენებლების ცვლილებანი უნდა მიეწიროს ბისმუთს ან ვერცხლისწყალს და არა ნოვარსენოლს, მით უმეტეს, რომ ჩვენ ჩავატარეთ 23 შემთხვევაში ნოვარსენოლის დიდი დოზებით მკურნალობა (0,12 დღიური დოზა), რასაც განსაკუთრებული მოვლენა (გართულების მხრივ) არ გამოუწვევია.

პირველთ, ასეთი მკურნალობის ჩატარებისას, არავითარი სხვა ცუდი რამ მოვლენა მათში არ შეგვიინიშნავს. ეს გვაძლევს საბუთს არ დავეთანხმით და ვიდოვოს და სხვა ავტორებს, რომლებმაც სალვარსანის პრეპარატების ხმაურების შედეგად თირკმელების ჭაფიოდ გამოხატული დაზიანება მიიღეს. და ვიდოვის შემთხვევა ვერ ჩაითვლება სალვარსანის თირკმელებზე გამაღიზიანებელი ფაქტორის დამადასტურებლად, ვინაიდან მისი ავადმყოფი ლებულობდა სხვადასხვა დროს სალვარსანის პრეპარატებთან ერთად ვერცხლისწყლის პრეპარატებსაც. რაც შეეხება დაჯილოვის შეექვე შემოსვენას, სადაც თირკმელების ფუნქციის დაქვეითებას ის აწერს ბისმუთ-სალვარსანის პრეპარატებს, უნდა ვიფიქროთ, რომ აქაც თირკმელების ფუნქციის დაქვეითება უნდა მიეწიროს ბისმუთის პრეპარატებს და არა სალვარსანს.

აღსანიშნავია ისიც, რომ ჰელლერი გვიჩვენებს სიფილისური ნეფროზო-ნეფრიტების დროს ვისმაროთ ვერცხლის წყლის პრეპარატებიდან სულემა და არა Hydrarg cyanat., რადგინ მისი აზრით უკანასკნელი უფრო მეტად იძლევა ჰემორაგიული ნეფრიტის მოვლენებს.

ბ რ ჩ ე ვ ის აზრით ბისმუთ-თერაპიის დროს ყველაზე მეტი მკანობიარე აღნიშნული პრეპარატისადმი თირკმელები, რადგან ბისმუთი იძლევა აღნიშნული ორგანოების მეტ გაღიზიანებას, ვიდრე ვერცხლის წყალი ან სხვა.

ვერ დავეთანხმებით აგრეთვე ზოგიერთ სხვა ავტორებს, რომლებიც ფიქრობენ, რომ თირკმელების ფუნქცია სიფილისის დროს დარღვეულია ძალიან ხშირად (ზაბაჯინა-პერეცოდ ჩიკოვა, რომელიც თირკმელების დაავადებას აღნიშნავს 77%/ში), თუმცა მათი დასკვნით ეს ხდება უფრო მეტად სიფილისის მოგვიანებით პერიოდში.

სპეციფიკური მკურნალობის მოქმედების გავლენა ჩვენ შეჯამებული გვაქვს მე-4 ტაბულაზე, რომლიდანაც ჩანს, თუ როგორ იცვლება სიფილისის მერე ხანის ამა თუ იმ ხანის დროს თირკმელების ფუნქცია საერთოდ და კერძოთ წყლის და ინდიფიკარმინის გამოყოფა, აზოტის ნაშთი და ქლორიდი-ბის სისხლში, ცილა შარდში და სხვა მოვლენები.



ამ ტაბულიდან სჩანს, რომ იმ 59 ავადმყოფიდან, რომლებმაც სპეცმკურნალობის ერთი კურსი ჩაათავეს, თირკმელების მხრივ მოვლენებით შემოვიდა 8, (17%), ნახევარი კურსის დათავების შემდეგ აღნიშნული მოვლენები ჰქონდათ მხოლოდ შვიდს (15%), ერთი კურსის შემდეგ—კი აგრეთვე შვიდს (15%), რაც დამამტკიცებელია იმისი, რომ სპეცმკურნალობის შემდეგ თირკმელების მხრივ მოვლენები—როგორცაა ცნულა, ცილინდრები და სხვა—უწყობესდება.

სპეცმკურნალობამდე თირკმელების ნორმალური ფუნქციით იყო 28 (57%), დარღვეული ფუნქციით—21 (43%), 1/2 კურსის შემდეგ ნორმალურად ფუნქცია აღმოაჩნდა 26-ს (53%), დარღვეული—23-ს (47%), რაც კურსის დათავების შემდეგ კვლავ შეიცვალა (ნორმალური ფუნქციით 25 (51%), დარღვეული ფუნქციით 24 (49%). ამით შეგვიძლია ვთქვათ, რომ თირკმელების ფუნქცია სპეცმკურნალობის ზეგავლენით უმნიშვნელოდ, მაგრამ მაინც უფრო სწორად ქვეითდება.

ეს არ შეიძლება ითქვას ინდივიდუალური გამოყოფაზე. (მკურნალობის დასაწყისში დავიანდა მისი გამოყოფა 17 შემთხვევაში—35%, ნახევარი კურსის შემდეგ—14-ში—28% და კურსის ბოლოს—11-ში—23%).

რაც შეეხება ქლორიდების და აზოტის ნაშთის რაოდენობას სისხლში, უნდა აღინიშნოს, რომ მათი რყევადობა თვალსაჩინო ცვლილებებს არ განიცდიდა და უნდა დავთანხმობთ სხვა ავტორებს, რომ მათ საღიაგნოზო მნიშვნელობა ნეფროზო-ნეფრიტების დასაწყისში ნაკლები აქვთ, რაც ჩვენი მასალითაც დასტურდება.

ქლორიდების რაოდენობის ძალზე შემცირება შეიძლება გახდეს მიზეზი მძიმე მდგომარეობის განვითარებისა. სისხლში ქლორიდების შემცირების მიზეზად სთვლიან სხვა მიზეზებთან ერთად (გამუდმებული ლებინება და სხვა) ტრანსმინერალიზაციის და ქლორის გადასვლას სისხლიდან ქსოვილებში, რაც სწორად ხდება სულემით მოწამლვის დროს, რაც ჩვენ არცერთ შემთხვევაში არ გვქონია. მაგრამ აღსანიშნავია, რომ ორგანიზმში შეყვანილი ვერცხლის წყლის დიდი რაოდენობა (სალირგანი) ცდილავს სისხლში ქლორის რაოდენობის შემცირებას, რაც ჩვენთა მასალითაც დასტურდება ვერცხლის წყლის პრეპარატების ხმარების დროს. აღნიშნული ფაქტორის გამო ქლორიდების დროულ გამოკვლევას სისხლში ზოგჯერ შეიძლება ჰქონდეს გადაწყვეტი მნიშვნელობა.

ამრიგად ყველა ზემო ნათქვამიდან ჩვენ შეგვიძლიან გამოვიტანოთ შემდეგი საბოლოო დასკვნები:

1. თირკმელების ფუნქციის მნიშვნელოვანი დარღვევა სიფილისის მეორე ხანაში არ წარმოადგენს იშვიათ მოვლენას.
2. თირკმელების ფუნქციის დარღვევა შედარებით მეტადაა გამოხატული სიფილისის მეორე ხანის რეციდივულ და ლატენტურ შემთხვევებში.
3. ლატენტურ შემთხვევებში აღნიშნული მანევრებლების დაქვეითება უფრო მეტად იყო გამოხატული იმ შემთხვევებში, თუ ავადმყოფებს წინასწარ ჩატარებული ჰქონდათ სპეცმკურნალობის რამოდენიმე კურსი.
4. გინგივიტის და სტრამბიტიის მოვლენებისას თითქმის ყოველთვის გვაქვს თირკმელების ფუნქციის მოშლის ესა თუ ის ხასიათის მოვლენები.
5. აზოტის ნაშთის და ქლორიდების რაოდენობა სისხლში სიფილისის მეორე პერიოდში დიდ უმრავლეს შემთხვევაში ნორმის ფარგლებშია, რის გამოც მათი მანევრებლების ფასი ლუესურ ნეფროზო-ნეფრიტების დასაწყისში უმნიშვნელოა.
6. თირკმელების მხრივ მოვლენები სპეცმკურნალობის ნახევარი კურსის შემდეგ უწყობესდება, რაც თვალსაჩინო ხდება სპეციფიკური მკურნალობის კურსის ჩათავების შემდეგ.



7. თირკმელებს ფუნქცია სპეცმკურნალობის ზეგავლენით უმნიშვნელოდ. მაგრამ მაინც შედარებით ხშირად ქვეითდება.

8. თირკმელების ფუნქცია მეტად ქვეითდება ვერცხლის წყლის პრეპარატების ზეგავლენით.

9. ბისმუთო-თერაპიას პოლიურია ყოველთვის თან არ სდევს.

10. სალვარსანის პრეპარატების გავლენა თირკმელების ფუნქციაზე უმნიშვნელოა და შეუმჩნეველი.

11. ნოვარსენოლის დიდი დოზებიც (0,12 pro die) არ იძლევა თირკმელების ფუნქციის მოშლას.

12. ქლორიდების და აზოტის ნაშთის რაოდენობა სისხლში სპეცმკურნალობის ზეგავლენით დიდ ცვლილებებს არ განიცდის.

13. ცნდიგოკარმინის გამოყოფა სპეციფიკურ მკურნალობის ზეგავლენით ნორმალურ მდგომარეობას უახლოვდება, რაც ყოველთვის კანონზომიერად არ ხდება.

14. მკაფიოდ გამოხატული მოვლენები თირკმელების მხრივ სიფილისის მეორე პერიოდში აღინიშნება 17%-ში.

Проф. И. Х. ШВЕЛИДЗЕ

доктор медн. наук.

## ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК ПРИ ВТОРИЧНОМ ПЕРИОДЕ СИФИЛИСА И ЕГО ИЗМЕНЕНИЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ КОМБИНИРОВАННОЙ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

С целью выяснения состояния функции почек при вторичном периоде сифилиса, автор изучил больных со вторичными явлениями сифилиса (Lues II recens — 13 чел., Lues II recid. — 26 и Lues II lat. — 20) в количестве 59 чел., как клинически, так и лабораторно; функция почек им изучена на основании показателей водной нагрузки по принципу Vohlhard и Fahr'a, индигокарминовой пробы, количество хлоридов в крови (по методу Барга) и остаточного азота (по принципу Кенъдаля).

На основании своих данных автор приходит к следующим выводам:

1. Во вторичном периоде сифилиса нарушение функции почек является нередким явлением.

2. Нарушение функции почек относительно более выражено при рецидивных и латентных формах вторичного периода.

3. В латентных случаях снижение означенных показателей более выражено в случаях предварительно проводивших (в количестве нескольких курсов) специфическую терапию.

4. При явлениях гингивитов и стоматитов почти всегда имеется поражение функции почек в той или иной степени.

5. Количество остаточного азота и хлоридов в крови, при вторичном периоде сифилиса в большинстве случаев в пределах нормы, вследствие чего нужно полагать, что означенные показатели при начальных формах сифилитических нефрозо-нефритов имеют мало значения.

6. Функции почек под влиянием специфической терапии в большинстве случаев, незначительно, но все-же страдают.

7. Поражение функции почек чаще наблюдается при применении ртутных препаратов.

8. Висмут-терапия не всегда вызывает полиурию.

8. Влияние препаратов сальварсана на функции почек незначительное.

10. Большие дозы новарсенола (0,12 gracie), не вызывает нарушения функции почек.

11. Количество остаточного азота и хлоридов в крови под влиянием специфической терапии за редким исключением, больших изменений не претерпевает.

12. Под влиянием специфической терапии выделение краски индигокармина (при индигокарминовой пробе) почками чаще приближается к норме.

13. Под влиянием специфической терапии водовыделительная функция почек значительно ухудшается.

14. Ясно выраженные явления со стороны почек по нашим данным во вторичном периоде сифилиса отмечается в 17%-ах.

## რეციდივული ათაშანგის მიზეზები

როგორც ვიცით ათაშანგი ქრონიკული სენია, რომელსაც ახასიათებს ხშირი რეციდივები. ფიქრობენ, რომ მაკროორგანიზმსა და მიკროორგანიზმს შორის წარმოებული ბრძოლის შედეგად პირველი ძლევს მეორეს და დროებით ლატენტური მდგომარეობა მყარდება. ასეთ მდგომარეობას ვლემულობთ ათაშანგის დროს იმ შემთხვევაშიაც, როცა ავადმყოფი არ მკურნალობს. მით უფრო ადვილად ვლემულობთ ლატენტურ მდგომარეობას მკურნალობის შემდეგ.

ამ წერილში ჩვენ გვსურს გავაშუქოთ ათაშანგის რეციდივების მიზეზები სამამულო ომის პერიოდში, სახელდობრ, გამოვიჩვენოთ თუ რა უძევს საუფუძვლად იმ ხშირ რეციდივებს, რომელთაც ადვილი აქვს ამყამად. რა არის ამის მიზეზი—უმკურნალობა, ცუდი მკურნალობა, თუ მოსახლეობის სანიტარული განაშლების დონე.

ამ მიზნით ჩვენ შევისწავლეთ 1944 წელს სტაციონარში მოთავსებულ ავადმყოფები. მასალა შესწავლილია სქესის, ეროვნების, ასაკის, ოჯახური მდგომარეობის, განათლების, პროფესიის, დაავადების დროსა, წატარებული მკურნალობის, მოკლებებისა და საცხოვრებელი ადგილის მიხედვით.

ცხრილი 1

	აქ			%
მამრობითი	113	33,23	10 — 15 წ.	3 0,88
მდედრობითი	227	66,77	16 — 20 წ.	55 16,17
ქართველი	125	36,78	21 — 25 წ.	70 20,59
სოქენი	65	19,12	26 — 30 წ.	88 25,89
რუსი	115	33,83	31 — 35 წ.	35 10,23
უკრაინელი	6	1,75	36 — 40 წ.	40 11,8
აზერბეიჯ.	6	1,75	41 — 45 წ.	19 5,61
ოსი	5	1,45	46 — 50 წ.	13 3,82
აისორი	1	0,29	51 — 55 წ.	8 2,38
ბერძენი	4	1,17	56 — 60 წ.	5 1,47
ეხიდი	3	0,88	60-ს ზევით	4 1,17
გერაელი	10	2,96		

სულ 340

სულ 340 100,0

ამ ცხრილში ყველაზე უფრო სანიტერესო და საყურადღებოა ასაკის მაჩვენებელი. აქ, როგორც ხედავთ, პირველი ადვილი 26—30 წლის ასაკს უკავია. მეორე ადვილზე სდვას 21—25 წლიანები, მესამე ადვილი აქვთ 16—20 წლიანებს და ასე შემდეგ. დაავადებულთა შორის არიან 60 წლისა და უფრო მეტი ასაკიანიც, ეს მაჩვენებლები ჩვენ ერთხელ კიდევ გვიკარნახებს ფართოდ ვავშალოთ სანიტარულ-განმანათლებელი მუშაობა მოსახლეობაში, შევიტანოთ შეგნება ჩვენს ახალგაზრდა თაობაში, რომ სქესობრივი თავდაჭერილობა არაა მანებელი ორგანიზმისათვის, პირიქით, დაუშვებელია ასეთი დიდი ციფრი გეჰონდეს სქესობრივი ცხოვრებისა 16—20 წლის ასაკამდე. ჯანმრთელობის ინტერესები და მომავალი ძლიერი თაობის ყოლა მოითხოვს, რომ ამ ასაკში ახალგაზრდობა სრულიად თავდაჭერილი იყოს სქესობრივ ცხოვრებაში. გაცილებით უფრო სამწუხაროა ის, რომ 298 კაცი მოდის 40 წლის ასაკამდე. ეს კი ის ხანაა, რომლის განმავლობაშიაც წარმოებს მოსახლეობის გამრავლება.

რეციდივული ათაშანგეანი პირები ოჯახური მდგომარეობის, განათლებისა და პროფესიის მიხედვით.

ცხრილი 2

		%			%
ცოლიანი . . . . .	65	19,12	შოფერი . . . . .	5	1,47
შუცოლო . . . . .	38	17,18	მოწაფე . . . . .	9	2,64
გაყრილი . . . . .	5	1,47	მილიციელი . . . . .	4	1,17
ქვრივი . . . . .	15	3,83	კოლმეურნე . . . . .	42	12,42
გათხოვილი . . . . .	191	56,17	დარაჯი . . . . .	5	1,47
გათხოვარია . . . . .	28	8,23	მოსამსახ. . . . .	52	15,12
<b>სულ</b>	<b>340</b>	<b>100,0</b>	მუშა ქარხნის . . . . .	76	22,42
			მუშა მტერთაფი . . . . .	9	2,64
			ინვალიდი . . . . .	24	7,06
			ინჟინერი . . . . .	3	0,88
			ფეხსაცმელ. მკურავი . . . . .	2	0,58
			პარიკმახერი . . . . .	2	0,58
			სტუდენტი . . . . .	1	0,29
			დიასახლისი . . . . .	106	31,26
			<b>სულ</b>	<b>340</b>	<b>100,0</b>

ამ ცხრილის მიხედვით 256 პირი გათხოვილი და ცრლშვილიანია. ეს კი იმას ნიშნავს, რომ მათ შეუძლიათ დააყვადონ სულ მცირე ამოდენივე პირი — ქმრისა თუ ცოლის სახით. თუ კიდევ მხედველობაში მივიღებთ იმ გარემოებას, რომ ათაშანგი ყოფი-ცხოვრების პირობებითაც ვრცელდება, საშიშროება უფრო გაიზრდება.

ამჟამად ჩვენს კლინიკაში მკურნალობს ორი თერთმეტი წლის ბავშვი. ერთ მათგანს პაპულოზური გამონაყარი აქვს მთელს ტანზე, საკითხის შესწავლით გამოირკვა, რომ ბავშვის დედა დაავადებულია. ბავშვი კი დედასთან ერთად იწვა ლოგინში. მეორე ბავშვის ძმა ჩვენს კლინიკაში იწვა რეციდივული ფორმის ათაშანგით. მან განაცხადა, რომ მის უმცროს მცირეწლოვან ძმას როდაც იარა აქვს წვივის მიდამოში. ჩვენ გამოვითხოვეთ ბავშვი. კლინიკაში მოსვლისას დადასტურდა, რომ ეს ბავშვიც ათაშანგითაა დაავადებული. მას გაქრობის ხანაში ქონდა როზეოლოზური და პაპულოზური გამონაყარი. წვივის გარეთა ზედაპირზე კი დიდი ზომის იარა. აქედან ადგიულ მასალაში მიკროსკოპით მკრთალი სპიროქეტა იქნა ნაპოვნი.

განათლების მაჩვენებლის მიხედვით, დაავადებულთა ყველაზე უფრო დიდი რიცხვი მოდის დაბალი ცოდნის პირებზე. ჩვენი მასალის მიხედვით ეს პირები შეადგენენ ნახევარზე მეტს—175 კაცს. მეორე ადგილი უკავიით საშუალო ცოდნის პირებს, მესამე—უცოდინარებს და სულ მცირე რიცხვს შეადგენს უმაღლესი განათლების პირები. უცოდინარი და დაბალი ცოდნის პირები შეადგენენ 236 კაცს, რაც 69,42%-ს შეადგენს. ეს მონაცემები აშკარად მოწმობენ, რომ შებრუნებული ათაშანგის მიზეზი, ნაწილობრივ სანიტარულ-განმანათლებელი მუშაობის ცუდად დაყენებაში უნდა ვეძიოთ. განვიხილოთ ჩვენი მასალა პროფესიის მიხედვით. აქ პირველი ადგილი დიასახლისებს უკავიით (106 კაცი), მეორე ადგილი უკავიით ქარხნის მუშებს, მესამე—მოსამსახურეებს, მეოთხე—კოლმეურნეთ, მეხუთე—ინვალიდებს, დანარჩენი პროფესიის წარმომადგენლები თითო-ორულა შემთხვევას წარმოადგენენ. ამ მაჩვენებლებისა და სტატისტიკის საერთო მასალის მიხედვით ირკვევა რომ სამამულო ომის პირობებში მთლიანად შესცოლა ათაშანგით დაავადებულთა სურათი.

ათაშანგით ავადაა მასწავლებელი და ინჟინერიც, სტუდენტი და საშუალო სკოლის მოწაფეც, ბეთიალი და ექიმიც, ქარხნის მუშა და კოლმეურნიც, ფორნტზე წასული და შინ დარჩენილიც.

ამის მიზეზს პირველ ყოვლისა წარმოადგენს სამამულო ომით გამოწვეული პირობები. მუხანათო მტერი არავითარ საშუალებას არ ერიდებოდა ჩვენს წინააღმდეგ, დაპყრობილ რაიონებში სხვა მრავალ უბედურობასთან ერთად განზრახ ავრცელებდა ვენერულ სენსაც. ამ მიზნით ის ბნინდა საოროსკიპო სახლებს, აქ ძალდატანებით თავს უყრიდა ობლად დარჩენილ ქალებს და სხეულით ვაჭრობას ეწეოდა.

რეციდივული ათაშანგაინი პირები დაავადების დროის, ჩატარებული მკურნალობის და სიფილიდების მიხედვით:

		ცხრილი 3			
		%		%	%
1924 წ.	2	0,58	1/2 კურსი	7	2,06
1933 წ.	2	0,58	1 კურსი	28	8,24
1935 წ.	2	0,58	2 კურსი	5	1,47
1938 წ.	3	0,88	3 კურსი	3	0,88
1941 წ.	9	1,75	4 კურსი	1	0,29
1942 წ.	3	0,88	არ უმკურნალია	296	87,06
1943 წ.	39	1,65	სულ	340	100,0
1944 წ.	283	83,1			
გაურკვეველი	16	4,6			
სულ	340	100,0	პაპულა	263	77,46
			როზეოლა	16	4,6
			როზეოლ-პაპულა	32	9,42
			ალოპეცია	4	1,17
			ალოპეცი-პაპულა	4	1,17
			ლევიკოდერმა	14	4,12
			ლორწოვან. სიფილიდი	7	2,06
			სულ	340	100,0

ამ ცხრილში ყურადღებას იქცევს ის გარემოება რომ შებრუნებული ათაშანგაინი პირები ათაშანგით დაავადებულან 1944 წელს 283 კაცი და 1943 წელს კი 39 კაცი. წინა წლებში დაავადებულები თითო-ოროლა შემთხვევას შეადგენს. ეს იმას ნიშნავს, რომ ჩვენში ვენერულ სენსთან და კერძოდ, ათაშანგითა ბრძოლა კარგად იყო დაყენებული. ომის პერიოდში კი მდგომარეობა ცოტათოდენ შეიცვალა. შებრუნებულ ათაშანგით შეპყრობილ პირთა საერთო რიცხვიდან (340 კაცი) 296 კაცმა პირველად მიმართა საექიმო დაწესებულებას. დანარჩენ 44 პირს მკურნალობა უწყესოდ აქვთ ჩატარებული. ამის მიზეზიც სანიტარულ-განმანათლებელი მუშაობის დაბალი დონეა. ამ გარემოებას აუცილებლად სერიოზული ყურადღება უნდა მიექცეს. წინააღმდეგ შემთხვევაში, დიდი საშიშროების წინაშე ვდგევართ. ათაშანგაინი ადამიანი თავის სურვილის გარეშე შეიძლება ამ საშიხელი სენის გამავრცელებელი გახდეს.

სანიტერსოა აგრეთვე თუ რა სახის გამოხაყრით მომართეს ავადმყოფებმა სამკურნალო დაწესებულებას. ამ მხრივაც ჩვენ ცუდი მაჩვენებლები გვაქვს, ვინაიდან უმეტესობამ თავის თავს ყურადღება მიაქცია მხოლოდ მაშინ როცა მათ ტანზე პაპულოზური ელემენტები გაუჩნდათ. ასეთი სულ 263 კაცია როგორც ჩანს, მათ ვერ შეინიშნეს არამც თუ იარა, არამედ რეცენტული გამოწყობებიც კი. რაზემოდ და პაპულები 32 კაცს ქონდა, ლორწოვანი გარსის სიფილიდები—7, პაპულა და ალოპეცია—4, ლევიკოდერმა—14, მხოლოდ ალოპეცია 4 და ა. შ.

საცხოვრებელი ადგილის მიხედვით 340 კაციდან თბილისის მცხოვრებნი 183 პირი, დანარჩენი საქართველოს სხვადასხვა რაიონებიდანაა. მეზობელ რესპუბლიკებიდან და საბჭოთა კავშირის სხვადასხვა მხრიდან თითო ოროლა პირია



დაავადებულთა უმეტესობა საქართველოს რაიონებიდანაა. ეს იმას ნიშნავს, რომ სოფლის მცხოვრებთ მოვლით დიდი უბედურება ათაშანგის გავრცელების სახით, თუ თავის დროზე არ იქნა მიღებული სათანადო ზომები მკურნალობის ჩატარებისა და სან-ჰიგიენური წესების განმტკიცების მხრივ.

Проф. БУАЧИДЗЕ П. Г.

## ПРИЧИНЫ РЕЦИДИВНОГО СИФИЛИСА

Для выяснения причин рецидивов сифилиса автор изучил весь стационарный материал города Тбилиси за 1944 год.

Материал был изучен по следующим показателям:

1) пол, 2) возраст, 3) национальность, 4) социальное положение, 5) образование, 6) профессия, 7) время заболевания, 8) проведенный курс лечения, 9) клинические явления и 10) место жительства.

Первое место занимают лица 26—30 летнего возраста, второе — 21—25, третье — 16—20, а четвертое 36—40 и т. д. Среди больных рецидивным сифилисом есть 63-летние и выше. Довольно большое количество больных рецидивным сифилисом падает на молодых от 16 до 20-летнего возраста. Это — период, когда молодой человек не должен еще жить половой жизнью. Не менее обращает на себя внимание, то что из 340 человек 288 больны рецидивным сифилисом в период полного расцвета, именно в тот период, когда человек должен создавать семью. По показателю образования первое место занимают лица с низшим образованием, второе — со средним. совершенно ничтожное количество составляют лица с высшим образованием. Если рассмотреть наш материал по профессиональным признакам, то первое место среди них занимают домохозяйки, второе — рабочие, третье — служащие, четвертое — колхозники.

По времени заболевания 83,1% приходится на 1944 г., 39 человек на 1943 г., 3 человека на 1942 г., 6 человек на 1941 г., 3 человека на 1938 г., по 2 человека на 1935, 1933, 1924 г.г. Таким образом, самое большое число заболевших рецидивной формой сифилиса приходится на 1944 г. Из всего числа больных рецидивным сифилисом 87,06% не лечились, а остальные провели неполноценный курс. Следовательно, преобладающее количество больных рецидивным сифилисом прозевадо как период твердого шанкра, так и период свежего вторичного сифилиса.

На основании вышеприведенных данных можно заключить, что рецидивные формы сифилиса объясняются плохим состоянием санитарно-просветительной работы, на что должно быть обращено внимание соответствующих органов.

## მესამეული სიფილისის როზეოლას სამი შემთხვევა

როზეოლას სახელწოდებით სიფლიდოლოგიაში ცნობილია ლაქოვანი ელემენტი, რომელსაც აქვს მკრთალი-ვარდისფერი, სხვადასხვა ოდენობა და ფორმა და რომელიც, უმთავრესად, ათაშანგის მეორეული ხანის სიმპტომად ითვლება.

იასნაკის ცნობით, განიზიარებდა სიფლიდოლოგმა ა. ფურნიემ 1886 წელს აღწერა ათაშანგის მესამეული პერიოდის ლაქოვანი სიფილიდი, რომელზეც ათაშანგის მეორეული პერიოდის როზეოლას წააგავდა და მას სახელად უწოდა „roseola tardiva ანუ tertiaria“.

ა. ფურნიეს კლასიფიკაციით არსებობს რაზეოლას 6 ტიპი: 1) ჩვეულებრივი ტიპური როზეოლა, რომელიც ყველა ეფლორესცენციაზე უფრო ადრე ჩნდება მაგარი შანკრის შემდეგ.

2) რეციდიული როზეოლა, რომელიც განსხვავდება პირველისაგან ლაქის სიდიდით და რაოდენობის სიმცირით,

3. ურტიკარიასებური როზეოლა, რომელიც წააგავს ურტიკარიის ელემენტებს.

4. რგოლისებური როზეოლა (ჩნდება პირველი წლის ბოლოს და მე-2-3 წლის განმავლობაში), შესდგება ბრტყელი ან ნორმალურ კანს ოდნავ აცილებული ლაქებისაგან, რომელთათვისაც დამახასიათებელია რგოლის, ხახვიანი რგოლის, ხამლის და სხვა ასეთი ფორმა.

5. მრავალჯერ კ რიდიული როზეოლა, რომელიც შეიძლება ბევრჯერ გაუჩნდეს, განსაკუთრებით იმ პირებს, რომლებიც ძალიან ბევრს მკურნალობენ ვერცხლის წყლის პრეპარატებით. ჩვეულებრივი როზეოლასაგან იმით განსხვავდება, რომ მას აქვს უფრო ფართე ლაქები. უფრო მკრთალი ფერისაა, არა მკაფიოდ გამოხატული საზღვრებით. ამ ტიპის როზეოლა ხშირად გაჩნდება რგოლის ან ოვალის მსგავსად და აქვს ნორმალური ცენტრი. მას შეუძლია რამდენიმე თვე იარსებოს; მაგრამ მკურნალობას ადვილად ემორჩილება და ამავე დროს უფრო ხშირად ქალებს უჩნდებათ, რეციდივების დროს ეს როზეოლები უფრო მსხვილი და, ამასთან უფრო მცირე რაოდენობისაა.

6. დაავიანებული მესამეული სიფილისის როზეოლასათვის დამახასიათებელია შემდეგი: 1) გამონაქარის ლოკალიზაცია რომელიმე არეში, 2) ელემენტების, სიმცირე 3) დიდი ოდენობა (2-15 სანტ.), 4) რგოლის ან ოვალის ფორმა, 5) ხშირი ლოკალიზაცია-ქიდურებზე და გავაზე, 6) ხშირად სიმეტრიულობა, 7) დიდი ხნის განმავლობაში შეუძლია არ შეიცვალოს თავისი კლინიკური სახე, ე. ი. არ გადაიქცეს სიფილისის სხვა ფორმად, 8) ჩვეულებრივ ანტი-სიფილიტიკურ მკურნალობას ძნელად ემორჩილება, 9) აქერცვლას არ იძლევა. მხოლოდ იძლევა ეპიდერმისის ზერელე შეკუმშვას, 10) ქრონიკული მიმდინარეობისა, 11) შეიძლება გაჩნდეს ერთდროულად სიფილისისა და სხვა დაავადების რომელიმე ელემენტთან ერთად.

ლანსერის ცნობით მესამეული სიფილისის როზეოლა პირველად აღწერა 1497 წ. კასპარა ტორელიმ, შემდეგ 1535 წ. მათიოლამ; მე-17 საუკუნეში აღნიშნული როზეოლა აღწერილი იყო მრავალი ავტორის მიერ (ალხბერი, ბიეტი, კაზენავი, შედელი და სხვ.) სხვადასხვა სახელწოდებით.

პოსპელოვის ცნობით ფურნიემ 1881 წელს ვრცლად აღწერა სიფილისური როზეოლას სხვადასხვა სახეები, მათ შორის სიფილისური ერთიემატი.

უნამ 1889 წელს აღწერა მესამეული როზეოლას რამდენიმე შემთხვევა, ბევრ რამეში დაეთანხმა უფრნიეს, მაგრამ ჰისტო-პათოლოგიური სურათით როზეოლა მან დაუკავშირა კეთრის ჰისტო-პათოლოგიას. აღნიშნული თეორია (უნანი) ჯერ არვის დაუდასტურებია.

1891 წელს ფურნიეს მოწაფემ ბრაუ მანმა შეისწავლა მესამეული როზეოლას 18 შემთხვევა და იგი ათაშანგის მესამე პერიოდს მიაკუთვნა; ამასთანავე დაუმატა, რომ მესამეული როზეოლა ჟინდებთ ხანგრძლივ ნამკურნალებ პირებს და ხშირად ერთიმესთან ერთად შეიძლება არსებობდეს პაპულო-სური ელემენტებიც.

1894 წელს პიროგოვის სახელობის მე-5 ყრილობაზე კამაჟში გამოვიდა პროფ. ა. გ. რომელმაც გააცნო დამსწრეთ მესამეული როზეოლას ტრიად დამახასიათებელი და, მასთან, მეორეული სიფილისის როზეოლასაგან განმასხვავებელი სიმპტომი. პროფ. ა. გემ განაცხადა: „Roseola tardiva“ არის ეუმოსური სიფილისის მოვლენა, ფრიალ კეთილთვისებიანი ზერელე განსვავიანი სიფილიდი, რომელიც უსუგანვითარების შემდეგ სუსტად გამოხატულ მსუბუქ ატროფიულ ლაქას სტოვეტს. აღნიშნული სიმპტომი პროფ. გესმრავალმა მოწაფემ შემდეგში დადასტურა და ამიტომ მათივე წინადადებით მას დაერქვა მისი ავტორის სახელი — „გეს სიმპტომი“.

1896 წელს ნილსენმა აღწერა მესამეული როზეოლას 24 შემთხვევა, დეტალურად გააჩნია მისი კლინიკური ნიშნები და დაასკვნა, რომ ეს როზეოლა არის სიფილისის დაგვიანებული მეორე პერიოდის ერთერთი ფორმა, მას ხშირად ვხვდებით, მაგრამ კლინიკური ნიშნების უტოლინარობის გამო, ყურადღებას არავინ აქცევს. ეს როზეოლა შეიძლება განცალკევებული ნიშანი იქნეს სიფილისის ან კიდევ შეიძლება სხვა ელემენტთან არსებობდეს და დიდ შეუპოვრობას არ იჩენს სპეც-მკურნალობის მიმართ.

ზოგიერთი ავტორი (უსოვიჩი, ჩისტიაკოვი და სხვები) იზიარებენ ნილსენის აზრს.

1916 წელს პოსპელოვმა ამ საკითხს დიდი შრომა უძღვნა, მან პირველმა მოიწადინა კლინიკური სადავო საკითხების გადაჭრა პათო-ჰისტოლოგიის საშუალებით.

შემდეგ წლებში იყო აწერილი სხვადასხვა ავტორის მიერ რამდენიმე შემთხვევა.

საინტერესოა ათაშანგით დაწინულებიდან რამდენი ხნის შემდეგ ჩნდება მესამეული როზეოლა. ფურნიეს მიერ აღწერილი 29 შემთხვევიდან 16 გაუნჩნდა 3, 4, 5 და 6 წლის შემდეგ, დანაოჩენი 13 შემთხვევა კი 7—18 წლის განმავლობაში გაიჩნია.

ბრაუზმანის 19 შემთხვევაში იყო ისეთი ავადმყოფები, რომლებსაც მესამეული როზეოლა გაუჩნდათ ინფიციების 29 და 46 წლის შემდეგ, მაგრამ ავტორის აზრით აღნიშნული როზეოლა უფრო ხშირად გვხვდება დაავადების პირველ 10 წელში, ვიდრე მეორე ათეულში.

ჩე როგუბოვის სამ შემთხვევაში, ერთს როზეოლა გაჩენია 6 წლის შემდეგ, ხოლო მეორეს 4 წლის შემდეგ, მესამე შემთხვევა ეხებოდა 8 წლის ბავშვს, რომელსაც ვასერმანის რეაქცია დადებითი აღმოაჩნდა და დისტოფიული კბილები ჰქონდა.

აღსანიშნავია, რომ როზეოლა გაჩენილა სკლეროზის შემდეგ, როგორც პირველი ნიშანი კანის დაავადებისა. შეიძლება მას წინ უსწრებდეს როგორც მეორე, ისე მესამე პერიოდის სიფილიდები.

რაც შეეხება სქესს, იასნიცკის ცნობით 119 შემთხვევაში მამაკაცები იყო 54, დედაკაციები 55 ე. ი. ორივე სქესი თანაბრად სნეულდება; ასაკის მიხედვით მესამეული როზეოლა უფრო ხშირია 23—34 წლებს შორის.

ამავე ავტორის ცნობით ავადმყოფების 44,5% აღნიშნავს წარსულში სპეცკურნალობის ჩატარებას (ვერცხლის წყლის პრეპარატები ან იოდი ან ორივე ერთად), 49,7% აღნიშნავს არასისტემატიურ მკურნალობას, მხოლოდ 5,8% მკურნალობა სულ არ ჩატარებია.

არჩევენ ტიპიურ როზეოლას, როცა ის ლაქას წარმოადგენს და კლინიკურად ინფილტრატს არ შეიცავს და შეჩერულ ფორმას, როცა ლაქასთან ერთად არის ავრევერ ინფილტრატი კვანძის სახით.

რაც შეეხება საეტიის იმის შესახებ, შეიძლება თუ არა მესამეული როზეოლას განმეორება ერთსადა იმავე პირზე, იასნიცკის შეკრებულ 119 შემთხვევაში მხოლოდ 19%-ში დადასტურდა რეციდივი, დანარჩენ შემთხვევებში კი აღნიშნული როზეოლა ერთხელ გაჩენილი აღარ განმეორებულა.

ზოგიერთი ავტორის ცნობით (ფურნიე, უნა, ზრაუშანი და სხ.) მესამეული როზეოლას ახასიათებს სიმეტრიული დალაგება, მაგრამ იასნიცკის მასალით ეს არ დასტურდება. 92 შემთხვევიდან ცალმხრივი ლოკალიზაცია იყო აღნიშნული 40 შემთხვევაში, ორმხრივი — 52 შემთხვევაში. უკანასკნელიდან სიმეტრიული დალაგება მხოლოდ 18 შემთხვევაში იყო აღწერილი.

რაც შეეხება ვასერმანის რეაქციას, ის უმრავლეს შემთხვევაში დადებითია.

იასნიცკის 14 შემთხვევაში გამოუკვლევი მასალი ვასერმანის რეაქციით ავადმყოფის კლინიკაში შემოსულისას და მიუღია ასეთი შედეგები: 1 შემთხვევაში +, 1 შემთხვევაში ++++, 9 შემთხვევაში +++++, 3 შემთხვევაში (-).

კონგენიტალური ათაშინვის დროს მესამეული როზეოლა იშვიათია. იასნიცკის ცნობით აღწერილია ლიტერატურაში მხოლოდ 2 შემთხვევა.

კიდევ უფრო დიდ იშვიათობას წარმოადგენს მესამეული როზეოლა ლორწოვან გარსზე.

მესამეული როზეოლას პატოჰისტოლოგიური ცვლილება, იასნიცკის გამოკვლევით ატარებს სიფილისის მესამე პერიოდის დამადასტურებელ ხიშნებს: მთავარი ცვლილება არის გამონატული სისხლისა და ლიმფის მიღებში მათი გაფართოების, კედლების გასქელებისა და პროლიფერაციის სახით. მიღების გაფართოება შედარებით უფრო კარგადაა გამოხატული დერმის ზედა ფენებში, კედლების გასქელება და პროლიფერაცია კი ადვენტიციის გარეთა ფენაში. დერმის ზედა ფენის სისხლის მიღების ირგვლივ აღინიშნება ინფილტრატი, რომელიც შესდგება როგორც ადვენტიციის უჯრედოვანი ელემენტებისაგან, ისე, ზოგიერთ შემთხვევაში, პლაზმური უჯრედების დიდი რაოდენობისაგან. ეპითელი თვალსაჩინო ცვლილებას არ განიცდის.

გადავდივართ ჩვენი შემთხვევების აღწერაზე:

შემთხვევა №1. 1929 წლის 11 აპრილს კლინიკაში შემოვიდა ავადმყოფი ლ. ლ. 27 წლის, ქმარიანი, დიასახლისი, საშუალო სიმაღლისა და კეების, კარგი ავებულების. შინაგანი ორგანოებისა და ძვალ-კუნთოვანი სისტემის მხრივ არავითარი განხრა ნორმისაგან არ აღინიშნება. გათხოვილი 18 წლის. პირველი ქმრისაგან ყავდა ერთი ბავშვი, რომელიც 9 თვის გარდაცვალება ტენის ანთებით. მეორე ქმრის ხელში ორსულად არ ყოფილა. ორივე ქმრის დაავადება ვენსენით უარყოფს. თვითონაც არ ყოფილა დაავადებული ვენსენით წარსულში. სამი წლის წინად მან შეამჩნია გამონაჟარი ტანზე, რის გამოც მიმართა კლინიკას.

მარჯვენა ბეჭის მიდამოში ხერხემლის ახლოს არის ნახევარი რგოლი, რომელიც შესდგება ნორმალურ კანზე ოდნავ აწეული 6—7 ელემენტისაგან. მათი ზედაპირი სადა და სწორია; წნევის მოხდენის დროს საესებით არ ქრება, მკრთალი ვარდისფერისაა, დიამეტრი 7—8 სანტიმეტრს უდრის.

კიდევ ორი სხვა ნახევარი რგოლი, რომლებიც ერთი მეორეში გადადიან თავისი ბოლოებით. დალაგებული არიან ზურგის მარჯვენა ნაწილზე და აქვთ ირიბი მიმართულება ზევიდან ქვევით და მარცხნიდან მარჯვნივ. აღნიშნული ელემენტების პერიფერიული ნაწილები შესდგებიან ისეთივე ეფლორესცენციისაგან, როგორც წინა ელემენტი. ამ ნახევარ-რგოლების დიამეტრიც 6—7 სანტიმეტრია.

ზურგის მარჯვენა მხრიდან იწყება ელემენტი, რომელკაც ელიპსის ფორმა აქვს და აღწევს წინა აქსილარულ ხაზს. ამ ელემენტის პერიფერიული ნაწილი წარმოადგენს როგორც როზეოლას, ისე ნორმალურ კანზევით აცილებულ ლაქას.

ყველა აქ მოხსენებული ელემენტების ცენტრალური ნაწილი განსხვავდება ნორმალური კანისაგან თავის მკრთალი ფერით.

მუცლის მარჯვენა მხარეზე ქიპის გასწვრივ არის ღია რგოლი, რომლის დიამეტრი უდრის 13—14 სანტიმეტრს. მისი ელემენტებიც შერეული ხასიათისაა, ე. ი. როზეოლასთან ერთად აქ გვაქვს ნორმალური კანის ზევით აწეული ელემენტებიც, აქვე ახლოს არის ერთი როზეოლოზური რგოლი 3 სანტიმეტრის დიამეტრით.

წინამხრის ქვედა ნაწილში არის ასეთივე რგოლი როგორც ოდენობით, ისე გარეგნული შეხედულობით.

არსად ავადმყოფი ქავილს არ უჩივის. ლიმფური ჯირკვლები არ ისინჯება. ვასერმანის რეაქცია ++++. კლინიკური დიაგნოზი *Roseola tarda s. tertiaria*. დაენიშნა შერეული მკურნალობა: ბისმუტი, იოდი და ნოვოსალვარსანი. 5 ინექციის შემდეგ ელემენტებმა მკრთალი ფერი მიიღეს. 7 ინექციისა და 1 ნოვოსალვარსანის (0,45) შემდეგ ზურგზე ელემენტი ძალზე გაუფერულდა, 14 ინექციისა და 3 ნოვოსალვარსანის შესხმის შემდეგ ზურგზე ელემენტების ადგილზე არის მხოლოდ თეთრი ფერის ატროფიული და ოდნავ შესამჩნევი მოყვითალო-რუხი ფერის ლაქები. ასეთივე ლაქები დარჩა წინა მხარეზეც, დანარჩენ ელემენტების ადგილზე დარჩენილია მკრთალი ფერის ლაქები.

შემთხვევა № 2. 15 აპრილს 1928 წელს კლინიკაში შემოვიდა ავადმყოფი ვაგ. მე 33 წლისა, საშუალო სიმაღლის, სუსტად განვითარებული კუნთოვანი სისტემით და კანქვეშა ცხიმით. შინაგანი ორგანოები ნორმის ფარგლებშია.

ვათხოვილა 24 წლის. 9 თვის შემდეგ პირში შეუქმნევია გამონაყარი. 5 ჯერ იყო ორსული, ამათში ერთი ორსულობა დამთავრდა მუცლის მოშლით მე-3 თვეზე, ერთი ბავშვი გარდაცვლილა 2½ წლისა, დანარჩენი 3 შვილი ცოცხლებია, მხოლოდ ერთ მათგანს ვასერმანის რეაქცია (++++) დადებითი აქვს, ორი კი, დედის სიტყვით, ჯანმრთელები უნდა იყვნენ.

1924 წელს ავადმყოფს მიუღია სპეცმკურნალობის ერთი კურსი: 30 ინექცია და 2 ნოვოსალვარსანი. 1925 წელს მიუღია 2 კურსი: 30 ინექცია და 3 ნოვოსალვარსანი. 2 თვის წინად ქმარი გარდაცვლილა ფსიქიატრიულ კლინიკაში „ვენესენის ნიადაგზე დაავადების გამო“.

1927 წ. ავადმყოფს შეუქმნევია გამონაყარი ზედა კიდურებზე. ვასერმანის რეაქცია მკაფიოდ დადებითია (+++++).

*St. praesens*: მარჯვენა მკლავის შუა ნაწილში მომხრელ ზედაპირზე დალაგებულია ერთი მეორეს ახლოს მკრთალი ვარდისფერი რამდენიმე როზეოლოზური ლაქა (6—7). წინამხრის ქვედა ნაწილში მედიალურ და მომხრელ ზედაპირზე დალაგებულია რგოლი და ნახევარ რგოლი, რომელიც დიამეტრი დაახლოებით უდრის: პირველისა—6—7 სანტ., მეორესი—7—8 სანტ. რგოლი შესდგება როზეოლოზური ელემენტისაგან, მხოლოდ ნახევარ-რგოლი კი ნორმალური კანის ზევით აწეულ ელემენტებისაგან. ორივე ელემენტის ცენტრში კანი სავეყებით ნორმალურია. იდაყვის არეში არის ელემენტებიც, რომლებიც ქმნიან არასრულ რკალს. აქ ელემენტები ოდნავ აწეულია ნორმალური კანის ზევით და მკრთალი ვარდისფერისაა.

მარცხენა წინამხრის ზედა მედიალურ ზედაპირზე დალაგებულია ანალოგიური ელემენტები.

ქვედა კიდურების უკანა ზედა მესამედში მოთავსებულია 2—3 როზეოლოზური ხასიათის ნახევარ რკალი. უკანასკნელ ელემენტებს ავადმყოფი არ ამჩნევდა კლინიკაში დაწვლამდე; ლიმფური ჯირკვლები არ ისინჯება. ვასერმანის რეაქცია მკაფიოდ დადებითია (+++++).

დიაგნოზი: *Roseola tarda s. tertiaria*. დაენიშნა შერეული მკურნალობა: ბისმუტი, იოდი და ნოვოსალვარსანი.

5 ინექციისა და 1 ნოვოსალვარსანის შესხმის (0,3) შემდეგ გამონაყარი გამრავლდა და მოყვითალო ფერი მიიღო.



8 ინექციისა და 2 ნოვოსალვარსანის შესხმის შემდეგ ქვედა კიდურებზე ელემენტები საესებით გაქრა. მხოლოდ იდაყვის არეში საგრძნობლად გამოვლინდა ელემენტები და მიიღო მოყვითილო ელფერი მცირეოდენი აქერცვლით.

11 ინექციისა და სამი ნოვოსალვარსანის შესხმის შემდეგ წინამხრის ქვედა ნაწილში როზეოლოზური რგოლები საესებით გაქრა, მხოლოდ ნახევარ-რგოლები კი ძალზე გამკრთალდნენ.

შემთხვევა 3. ავად. ე. ტ-ძე 54 წლის, ქერივი, დაბალი სიმაღლის, გამზდარი, ძვალ-კუნთოვანი სისტემა სუსტად განვითარებული, კანის ფერი მკრთალი. წინაგანი ორგანოები ნორმის ფარგლებშია. მარცხენა ფეხით კო-ქლობს. გათხოვილია ერთხელ, 18 წლისა. უცხოვრია ბევრ სხვადასხვა შამაკატანს. ყავს ორი ქალიშვილი მოზრდილები და ჯანსაღები. ვენდაავადებას წარსულში უარყოფს. რამდენიმე თვის წინეთ შემჩნევიან მარცხენა ფერღზე, მე-12 ნიკნის ქვევით დიდი რგოლი როზეოლოზური ხასიათის და ზოგიერთ ადგილზე აწეული ნორმალურ კანს ზევით; მისი დიამეტრი უდრის დაახლოებით 15—18 სანტიმეტრს. ცენტრალური ადგილი ამ რგოლისა არის უფრო მკრთალი ფერისა და აქვს შეხედულება ატროფიის (გე-ს სიმპტომი). ვასერმანის რეაქცია მკაფიოდ დადებითი (+ + + +). მკურნალობა არასდროს არ ჩატარებია.

დიაგნოზი: *Roseola tardiva s. tertiaria*. ავადმყოფმა სტაციონალურ მკურნალობაზე უარი განაცხადა. ამბულატორიაში მიიღო სულ 10 ინექცია ბისმუტისა და 3 ნოვოსალვარსანი. ელემენტმა დაკარგა ვარდისფერი და მიიღო მორუხო ფერი. კანს ზევით აწეული ელემენტი გაუსწორდა ნორმალურ კანს. შემდეგ ავადმყოფი არ გამოცხადებულა.

რაც შეეხება პათოჰისტოლოგიურ სურათს ჩვენ პირველ ორ შემთხვევაში (მესამე შემთხვევაში ავადმყოფმა ბიოპსიაზე უარი განაცხადა) საესებით დადასტურდა მისი გუმოზური ხასიათი.

ამრიგად კლინიკური, ლაბორატორიული და პათოჰისტოლოგიური სურათი და დადებითი შედეგი სპეც-მკურნალობისა გვაძლევს სრულ უფლებას ვითქვით, რომ 1) ჩვენი შემთხვევების როზეოლოცი მესამეული ათამანგის ბუ-ბისისა, 2) ჩვენს სამ შემთხვევაში ერთს არა საკმარისი სპეცმკურნალობა ჩატარებია, მხოლოდ ორს სრულიად არ უმკურნალებია, 3) ჩვენს სამ შემთხვევაში ორს აღმოაჩნდა „გე-ს“ სიმპტომი.

Док. ПХАЛАДЗЕ Г. М и  
САКВАРЛИДЗЕ Г. А.

### ТРИ СЛУЧАЯ ТРЕТИЧНОЙ РОЗЕОЛЫ

Авторы останавливаются на литературе данного вопроса, разбирают классификацию третичной розеолы, предложенную в свое время Фурнье, касаются вопроса о частоте поражения мужчин и женщин, о сроке появления розеолы после заболевания сифилисом, о значении спечлечения, пройденного больным в прошлом и т. д.

Затем подробно описывают свои три случая. Диагноз своих случаев авторы подтверждают на основании клинической картины, серологическими и патолого-анатомическими анализами. Из трех случаев в одном случае проведено в прошлом недостаточное лечение, а в двух других случаях лечение вовсе не проведено. В двух случаях отмечен „симптом Ге“. Все больные были женщины, которые от спечлечения поправились.

## გუმოზური და დიფტერიული წყლულის სინამიოზის შემთხვევა

კანის დიფტერიული წყლული შესაძლებელია იყოს პირველადი და მეორადი, პირველ შემთხვევაში ის ვითარდება უშუალოდ დაზიანებულ კანში შეკრიბულ დიფტერიის ჩხირისაგან. მეორე შემთხვევაში წყლული ჩნდება უკვე არსებულ ადგილებიდან გადაადგილების საშუალებით. ასეთი ადგილები უფრო ხშირად ყელის, ცხვირის და თვალების მიდამოა. კანის დიფტერიული წყლულის გამოცნობა არ არის ყველა შემთხვევაში ადვილი, ვინაიდან მას ნაკლებად აქვს საკუთარი დამახასიათებელი ნიშნები. გარეგანი შეხედულებით ის ისეთავე წყლულია, როგორცაა საერთოდ კანის ზედაპირზე არსებული სხვა რომელიმე მსგავსი დაზიანება, ამიტომ საჭიროა დიაგნოზი დასმულ იქნას ბაქტერიოლოგიურად.

კანის დიფტერიული წყლული შესაძლებელია განვითარდეს კანის ზედაპირზე ყველგან, სადაც დაზიანებას ექნება ადგილი. დაზიანება სრულიად საკმარისია ულტრამიკროსკოპულიც.

უფრო ხშირად კანის დიფტერიული წყლული გვხვდება ისეთ ადგილებში, სადაც ინტერტრიგინოზულ მოვლენებს აქვს ადგილი. ასეთია მუცლის ქვემო ნაწილი, ანალური მიდამო, ილიათა ფოსო და სხვა.

კანის დიფტერიული წყლული ვითარდება ნაოპერაციებ ადგილებშიაც. საკმარის შემთხვევებია აღწერილი დიფტერიული წყლულისა ქალთა შორის სასქესო მიდამოს არეში. განსაკუთრებით ის ემართებათ პატარა გოგონებს, რომელთაც დაზიანებული აქვთ დიფტერიის ჩხირით ვულვა.

დიფტერიული წყლული ხშირად უბრალო ეროზიების სახითა გვაქვს. ზოგჯერ კი ის აშკარა იარაღ წარმოადგენს. ზომა იარისა მცირეა. ის არ აღემატება მუხუნოს მარცვლის ოდენობას, მაგრამ საბოლოოდ ცალკეულ არსებულ იარები გაერთიანდებიან და მოგვცემენ დიდი ზომის იარას. წყლულის კიდეები და ფსკერი წითელი ფერისაა, ვანიკლიან ინფილტრაციას. ფსკერი დაფარულია მორთუბო-მოთეთრო ფერის გამონადენით. ზოგჯერ გამონადენი იძლევა მჟავე სუნს.

ზემოდღწერილი დიფტერიული წყლული ითვლება კანის დიფტერიის ტიპურ ფორმად. შესაძლებელია გვექნდეს აგრეთვე ატიპური სახეებიც. ასეთია ნაოპერაციებ ადგილებში მიღებული დიფტერიული წყლული. ასეთივეა ექსემატოიდური დიფტერია ბავშვთა შორის. უკანასკნელი განსაკუთრებით ყურის უკან არსებულ ნაოპებში ჩნდება.

დიფტერიის ჩხირს შეუძლია მოხდეს ათამანგის იარაში, დაწყულეხულ გუმში და სხვა.

1830 წელს კანის დიფტერიული წყლული აღწერა ტრუსომ, მან პირველმა ჩამოაყალიბა ამ წყლულის კლინიკური სახე.

1891 წელს ნეისერმა აღწერა ბაქტერიოლოგიურად დასაბუთებული კლინიკური სურათი დიფტერიული წყლულისა. შემდეგ მთელი რიგი ავტორების (დეიტო, შლანდერი, ლიანდგ, ადლერი და სხ.) მიერ აღწერილი იყო ერთეული შემთხვევები.

დიდი დამსახურება მიუძღვის ამ მხრივ ბიბერშტეინს, რომელმაც ზუსტად ჩამოაყალიბა კლინიკური სურათი კანის დიფტერიისა და იგი დაყო ორ მთავარ ჯგუფად—ზერეულ და ღრმად.

კანის დიფტერიული წყლული უფრო ხშირად გვხვდება ბავშვებში, რაც შეეხება წარმოშობის წყაროს, უმრავლესობა ავტორებისა ასეთად სთვლის იმ პირებს, რომლებმაც გადაიტანეს დიფტერია, ე. წ. ბაცილმტარებლებს. მი-

დინარეობა კანის დიფტერიული წყლულისა კეთილთვისებიანია, (ზოგიერთი ავტორის აზრით), რამდენადაც ის არ არღვევს ორგანიზმის საერთო მდგომარეობას. ნაწილი ავტორებისა კი სთვლის, რომ მას შეუძლია გამოიწვიოს ინტოქსიკაციის მოვლენები, რომელიც ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება დამთავრდეს ლეტალურად.

კანის დიფტერიული წყლულის შემთხვევების აღწერა არაა ხშირი, ამიტომ ჩვენი შემთხვევა საინტერესოა იმით, რომ გუმოზურ წყლულს თან დაერთო დიფტერია, დამოუკიდებლად იმისა, რომ ორგანიზმის დიფტერიით დაავადებას ადგილი არ ქონია. მეორე მხრივ ეს შემთხვევა საინტერესოა იმით, რომ წყლულში დიფტერიის ჩხირის მოსპობა და წყლულის განკურნება მივიღეთ მხოლოდ მაშინ, როდესაც წყლულზე ვიმოქმედეთ კვარცით და დაეწიეთ ანტილუესური სპეციფიკური მკურნალობა.

ავადმყოფი 20 წლის გათხოვილი, კოლმურნე, ყარაიასის რაიონიდან, შემოვიდა კლინიკაში 1944 წლის 27 აგვისტოს. ჩივილები წყლულზე ტუჩის მიდამოში, რომელიც დაეწყო კვანძის გაჩენით ქვემო ტუჩზე და სწრაფად გავრცელდა ზემო ტუჩზედაც. ამავე დროს შეუძლია ყბის ქვეშე და ვირკელი. დასაწყისში აღნიშნავდა ტემპერატურის აწევას დაახლოებით 39°. გათხოვილია ოთხი წელი, ორი წელია, რაც ქმარი ყავს წითელ არშიაში. ყავს ერთი ბავშვი სპი წლის. მუცლის მოშლას თავისთავად და ხელოვნურს უარყოფს. გადატანილ დაავადებებიდან აღნიშნავს მწვავე მალარიას. მემკვიდრეობა ჯანმრთელი. დედამა გარდაცვლია მოხუცები. სხვა მამაკაცთან სქესობრივ კავშირს უარყოფს. წარსულში ვენერულ სნეულეზებით დაავადებას უარყოფს.

ავადმყოფი საშუალო სიმაღლის, ანემიური, კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი სუსტად განვითარებული. რევოინარული ლამფური ჯირკვლები არ ისინჯებიან, გარდა ყბის ქვეშე ჯირკვლისა. შინაგანი ორგანოები და ცენტრალური ნერვული სისტემა ცვლილებას არ განიცდის.

მარჯვნივ ტუჩის კუბიდან  $\frac{2}{3}$ -ში ზემო და ქვემო ტუჩისა აღინიშნება წყლული რკალისებრივი მოყვანილობის, 4—3 სმ სიდიდის, მკვეთრად შემოსაზღვრული გარემო კანისაგან, ინფილტრიული კიდეები, ჩაქმული ფსკერი. მორუხო-მოთეთრო ნაღები.

ყბის ქვეშე ჯირკვლი მარჯვნივ მცირედ გადიდებული, თხილის კაკლის ზომის, მოძრავი, ოდნავ შტკეიფეული, ტემპერატურა 35°. პულსის გამოვარდნა, საერთო სისუსტე. სისხლის ჰემოგრამა (ლექოციტოზი 22000, შარდი—ნორმალური. წონა 48,8 კგ. სისხლის იმუნობიოლოგიური რეაქცია RW (-) RK (2+). ვინაიდან ნაღები საექვო იყო დიფტერიასზე, წყლულიდან აღებული მასალა გასინჯულ იქნა დიფტერიის ჩხირზე, რომელშიც აღმოჩნდა ლეფლერის ჩხირი. ავადმყოფი გადაგზავნილ იქნა ინფექციურ საავადმყოფოში, სადაც ჩატარებულ იქნა ანტიდიფტერიული შრატით მკურნალობა. ამის შემდეგ ავადმყოფი ზოგადად გაუმჯობესებულ მდგომარეობაში გადმოგზავნილ იქნა ჩვენთან.

მიღების დროს წყლულს ემჩნევა პროგრესული ზრდა, როგორც სიღრმისა, ისე პერიფერიისკენ. ტემპერატურა 36°. წყლულიდან აღებულ მასალაში ლეფლერის ჩხირი აღმოჩნდა. სპროკეტა და დუკერუტა-კრეპტინგის სტრუქტურაში წყლულიდან აღებულ მასალაში არ აღმოჩნდა. ავადმყოფი დაენიშნა ანტიდიფტერიული შრატის საფენები 1:20000-ზე, რომელშიც არავითარი ეფექტი არ მოგვცა, გარდა წყლულის მცირეოდენი მოსუფთავებისა.

როგორც ავადმყოფის მიღებისას, ისე შემდეგაც ჩვენ ვფიქრობდით, რომ საქმე გვქონდა გართულებულ გუმოზურ წყლულთან, ამიტომ განმეორებულ იქნა სისხლის იმუნო ბიოლოგიური რეაქცია ვასერმანზე და მივიღეთ RW (4+) RK (4+) Meinicke (4+).

1944 წლის 27 სექტემბერს დაენიშნა ანტილუესური მკურნალობა: წყლულიდან აღებულ მასალაში ლეფლერის ჩხირები კვლავ აღმოჩნდა. 6,0 ბიოქინოლის და ერთი ინექცია Evarsan-ისა; წყლულს ემჩნევა მოსუფთავება, ლეფლერის ჩხირები მასალაში კვლავ აღმოჩნდა. 10,0 ბიოქინოლის და 0,2

Evarsan-ის ინექციის შემდეგ წყლულმა დაიწყო უკუგანვითარება და თანდათან ამოივსო გრანულაციური ქსოვილით, აღებულ მასალაში ლეფლერის ჩხირები, კვლავ მოიპოვებოდა. კლინიკის გამგის პროფ. პ. გ. ბუაჩიძის რჩევით, ავადმყოფს გაუკეთდა კვარცი, მეორე დღეს წყლულიდან აღებულ მასალაში ლეფლერის ჩხირი არ აღმოჩნდა და წყლულმა ჩქარა ტემპით დაიწყო უკუგანვითარება. ავადმყოფმა წონაში მოიმატა ერთი კილო. სისხლის ჰემოგრამა— ეოზინოფილია, ლეიკოციტოზი №-ს ფარგლებში. 14,0 ბიოქინოლისა და 1,2 მმ Evarsan-ის შემდეგ წყლულის მცირედი ნაწილი დარჩა არა დანაწილებული. 1,8 Evarsan-ის და 40,0 ბიოქინოლის შემდეგ, ტუჩის წყლული, როგორც ზემო, ისე ქვემო ნაწილში, ამოივსო მთლიანად გრანულაციური ქსოვილით და მივიღეთ კემპარიტი ნაწიბურის განვითარება. ტუჩის მოძრაობა მცირედ შეზღუდული. ყელიდან და ცხვირიდან აღებულ მასალაში ლეფლერის ჩხირები არ აღმოჩნდა. წონა 49,8 კგ. სისხლის ჰემოგრამა ნორმის ფარგლებში. შარდი ნორმალური. ავადმყოფი გაეწერა კურსის დამთავრების გამო.

ассист. ПХАКАДЗЕ Т. П.

### СЛУЧАЙ СИМБИОЗА ГУММОЗНОЙ И ДИФТЕРИТНОЙ ЯЗВЫ.

Автор, после предварительного подробного описания клиники дифтеритных язв и данных зарубежной и отечественной литературы останавливается на описание собственного случая. 1944 г. 27.8 — в клинику кожных и венерических заболеваний поступает 20 летняя молодая женщина, у которой на нижней губе образовалась язва перешедшая в последствии и на верхнюю губу. Язва образовалась на месте узелка, который появился сперва на нижней губе. При прощупывании желез явно отмечалось увеличение подчелюстной железы. Больная поступила с температурой 39°.

Автор, уточняя диагноз бактериологическим исследованием отделяемого язвы, одновременно проводит двукратное серологическое исследование крови на RW(2+)RK(2+) второй раз RWRK(4+) и приходит к заключению, что в данном случае имели дело с гуммозной язвой осложненной дифтеритной инфекцией. Это соображение еще больше подтвердилось результатами проведенного соответствующего этиологического лечения.

## მამაკაცთა მხვამე გონორეული უჩემთრიბის სულფიდინით მკურნალობის სხვადასხვა მეთოდების შედარებითი შეფასება

თუ გონორეის ქიმიოთერაპიაში თეთრა სტრუქტოციდი დიდ მიღწევად ჩაითვლება, მაშინ სულფიდინის და მისი საზღვარგარეთული ანალოგების აღმოჩენა არის ნაბიჯი წინ ქიმიოთერაპიის განვითარების ისტორიაში.

ამჟამად მეცნიერებაში ინტერესს იწვევს არამც თუ სულფიდინის და მისი დერივატების მოქმედების მექანიზმი, რომელიც შეადგენს მეცნიერული დისკოლინის ცალკე თავს, არამედ მისი გამოყენების სხვადასხვა მეთოდებიც. სულფიდინის მიზანშეწონილად გამოყენების მეთოდი მიზნად ისახავს განახორციელოს ერლინის მიერ აღიარებული „გამასტერილებელი თერაპიის“ პრინციპები, ე. ი. ქიმიოთერაპიის ისეთი წარმატებით გამოყენება, რომ ამ საშუალებათა ბაქტეროციდული ძალა იმდენად აღემკობდეს ორგანიზმის უჯრედებზე მიყენებულ ზიანს, რომ შეჭრილ ბაქტერიათა მოსაპოვა გახდეს უკლებლად შესაძლებელი მთელი ორგანიზმისათვის უმნიშვნელო ზარალის მიუხედავად.

ამ მიზნით მთელ რიგ სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტებში და კლინიკებში მიდის გამოკვლევები სულფიდინის გამოყენების ისეთი მეთოდების შემუშავებისათვის, რომ უმოკლეს ვადაში იყოს მიღწეული მაქსიმალური თერაპიული ეფექტი.

საბჭოთა სულფიდინი სინტეზირებული „ნიხჟი“-ში (სამეცნიერო-კვლევითი ქიმიო-ფარმაცევტული ინსტიტუტი) მედიკონის და სოკოლოვას მიერ 1938 წელს, თავისი ქიმიური სტრუქტურით იდენტურია სულფაპირიდინთან ან პრეპარატი „MB“ 693-თან, რომელიც პირველად სინტეზირებული იქნა ინგლისში ევანსის და ფილიპსის მიერ. 1938 წელს პირველად საფრანგეთში დიურელის მიერ „693“ იყო ხმარებული გონორეული უჩემთრიბის მკურნალობისათვის.

დიურელის შემდეგ გონორეის დროს ეს პრეპარატი გამოიყენეს იცაკმა, კუმელმა, ლიდიმა, ერსკინმა, და სხვებმა. ყველა ხსენებული ავტორები ადასტურებენ აზრს სულფიდინის და მისი ანალოგების ძლიერ თერაპიულ თვისებებზე, რომელიც მზიშვენლოვანად ამოკლებენ გონორეის განკურნების ვადას სულფაპირიდინთან და მის დერივატებთან შედარებით.

ავტორთა უმრავლესობა სულფიდინოთერაპიის წარუშარტებლობას აწერს პრეპარატის უტოლინარად გამოყენებას, რომელშიაც ხშირად მისი მოქმედების ინტენსივობის დაქვეითების მიზეზი უნდა ვეძიოთ.

სულფიდინოთერაპიის წარუშარტებლობაში შეიძლება კიდევ უფრო მეტ როლს თამაშობს სულფორეისტენტული გონოკოკების არსებობა, რომელნიც შეუპოვრად არ ემორჩილებიან სულფიდინის თერაპიულ ზეგავლენას, მაგრამ ამ შემთხვევაში ჩვენი მიზანია გავარჩიოთ ჩვენში ამ უხად არსებული მეთოდები გონორეის სულფიდინით მკურნალობისა და მივაწოდოთ მათში ყველაზე მისაღები ცენტრალურ კანის და ვენერული ინსტიტუტის მიერ მოწოდებული სულფიდინის ხმარების მეთოდებზე სპეციალურ პერიოდულ ლიტერატურაში ვერ არ ყოფილა ფართე ბეჭდითი აზრთა გაცვლაგამოცვლა ამიტომ ჩვენ ვთვლით დროულად გავარჩიოთ სულფიდინით გონორეის მკურნალობის მეთოდები მათი ხმარების ზოგიერთი ცვლილებებით ჩვენში.

ჩვენის აზრით ინტერესს მოკლებული არ იქნება ამ შრომაში მოვიყვანოთ ზოგიერთი მონაცემები საზღვარგარეთულ და საბჭოთა ლიტერატურიდან;



რომელიც ეხება სულფიდინის ტიპის სულფპრეპარატების ხმარების შედეგებს, რომ ვიქონიით უფრო ნათელი წარმოდგენა ჩვენს მასალაზე.

Lerey-ის მუშაობებით მწვავე გონორეული ურეთრიტით დაავადებულთა 22 შემთხვევიდან 693-ის ხმარებით სრულებით განიკურნა 18 ავადმყოფი 3—10 დღემდე.

Lepinley აძლევდა პრეპარატი 693-ს და მიიღო განკურნება 56 შემთხვევაში 61-დან პირველ 6 დღის განმავლობაში. ავტორი დიურეტიკის დოზირებით აძლევდა პრეპარატს: მამაკაცებს 18,0 კურსზე და ქალებს 12,0.

Girard, Ardorino et Gobert-მა გაატარეს 1162 f. 1399 f. და 693-ის თერაპიული თვისებების შედარებითი შეფასება და მივიღენ იმ დასკვნადე, რომ 693 კურნავს ავადმყოფებს სხვა პრეპარატებზე ბევრად უფრო სწრაფად ყოველგვარი ინტოქსიკაციის მოვლენების გარეშე.

Vernes A. Palazzoli M. et K. Girard-მა მიიღეს განკურნება საშუალოთ 6—15 დღეში გონორეული დაავადებულთა 80%-ში პრეპარატი 693-ის ხმარებით. ავტორთა აზრით ეს პრეპარატი ახალ საფეხურზე აყენებს მიკროორგანიზმთან ბრძოლის საქმეს.

Gantrier et Langier-ის მონაცემებით მწვავე გონორეული ურეთრიტით 29 ავადმყოფიდან საცხებით განიკურნა 25 პრეპარატი 693-ით 8—14 დღის ვადაში.

Michon et Malah-ამ საფრანგეთის უროლოგთა საზოგადოებაში გააკეთეს მოხსენება 1939 წელს მწვავე გონორეული ურეთრიტით 100 ავადმყოფის მკურნალობაზე. ჟანეს მეთოდით გამოიყენებოდა და პრეპარატ Dagenan-ით და 96 შემთხვევაში მიიღეს განკურნება 7 დღის განმავლობაში, ავტორები არ აღნიშნავენ ურეთრიტის არავითარ გართულებას.

ასეთივე დადებითი შედეგებით სულფიდინის საზღვარგარეთული ანალოგების ხმარებით მწვავე გონორეული ურეთრიტების დროს გამოიღან: Durel, Janet, Batchelor თანავტორებით: Schalter, Favre, Michel, Chaniel et Lugand, Charpy et Bizot და სხვები.

საბჭოთა კავშირში პირველად 1939 წელს წინასწარ ცნობებით გონორეის სულფიდინოთერაპიაზე გამოვიდნენ დმიტრიევი და იოფი. მათ გამოსცადეს პრეპარატი 100 უმკურნალო მწვავე გონორეული ურეთრიტით დაავადებულ ავადმყოფზე 6—7 დღის დაავადების ხანდაზმულობით.

ავტორები ატარებენ მკურნალობას პრეპარატის დოზირების შემდეგ სქემით: 2 დღე ოთხ-ოთხი გრამი, 2 დღე სამ-სამი გრამი, 2 დღე ორ-ორი გრამი და ორი დღე თითო გრამი. მკურნალობის მთელ კურსზე ეძლეოდა ავადმყოფს 20,0—8 დღის ხანდაზმულობით. 10 ავადმყოფიდან 8—დაამთავრა მკურნალობა 8 დღეში, ერთს ჩაუტარეს დამატებითი მკურნალობა 6 დღის განმავლობაში და ერთ შემთხვევაში ავტორებმა დადებითი თერაპიული შედეგი ვერ მიიღეს.

შემდეგ ცნობებში დმიტრიევი და ეგოროვი წარმოადგენენ 55 ავადმყოფზე დაკვირვებათა შედეგებს, რომელნიც დაავადებულნი იყვნენ მწვავე გონორეული ურეთრიტით და ნამკურნალევი სულფიდინით, ამ შემთხვევებში ავტორებს ადვილობრივი მკურნალობა არ ჩაუტარებიათ. 55 ავადმყოფიდან მხოლოდ 3 შემთხვევაში არ იქნა არავითარი ეფექტა მიღებული სულფიდინით მკურნალობით.

ავტორები ხაზგასმით გვარწმუნებენ სულფიდინო-თერაპიის და სტრეპტოციდოთერაპიის კლინიკურ მიმდინარეობის განსხვავებაში, რომელიც მდგომარეობს იმაში, რომ შარდსადინარიდან ლორწოიან გამონადენში სულფიდინოთერაპიის დროს გონოკოკების აღმოჩენა იშვიათად ხდება, სტრეპტოციდოთერაპიის დროს კი უფრო ხშირად.

მასალის შეჯამებისას დმიტრიევის და ეგოროვის დასკვნით სულფიდინი მწვავე გონორეული ურეთრიტის დროს უფრო ეფექტურია და ნაკლებ ტოქსიკური, ვიდრე თეთრი სტრეპტოციდი. განკურნების ვადა ადვილობრივი მკურნალობის გარეშე უდრის 3—5 დღეს ყოველგვარ გართულებების გარეშე.

პორულომინისკის მონაცემებით მწვავე გონორეის სულფიდინოთერაპიის დროს მკურნალობის საშუალო ხანგრძლივობა 87%<sup>0</sup>ში უდრის 3,8 დღეს. ავტორი აღნიშნავს, რომ სულფიდინოთერაპიის ჩატარების შემდეგ, დარჩენილი მოვლენები შარსადინარის ლორწოიანი გარსის მულობრავი ინფილტრაციისა, მიზეზია მცირე ჩირკოვანი გამონადენის და ძაფებისა შარდის პირველ ულუფაში (ნაწილში). პორულომინისკის მტკიცებით მწვავე გონორეული ურეთრიტის სულფიდინით მკურნალობის პროცესში უპირველეს ყოვლისა ყურადღებას იპყრობს შარსადინარიდან გამონადენში გონოკოკებთან ერთად გრამდადებითი კოკების და დიპლოკოკების თანაყოფიერება, რაც მკურნალობის სხვა მეთოდების დროს იშვიათად მოინახება და მეორე საყურადღებო მოვლენაა სულფიდინოთერაპიის შემდეგ სასქესო აპარატში დარჩენილი ანთების მოვლენები უგონოკოკებოდ.

ზაიგრავება დაიწყო სულფიდინით მკურნალობა აღნიშნულ დოზებში და ამ წესით ნამკურნალევ 23 ავადმყოფიდან 22-ში მიიღო სრული განკურნება. ავტორის აზრი დაემთხვა პორულომინისკის მტკიცებებს მასში, რომ სულფიდინის ზეგავლენით შარსადინარიდან გონოკოკების მოსაპოვა ხდება უფრო სწრაფად, ვიდრე ქსოვილებში ინფილტრატების განწოვა.

მაკავარიანმა გვმოიყენა სულფიდინის ხმარების ცხრაგრამიანი მეთოდი ორი დღის განმავლობაში, პირველი დღე 5,0; მეორე დღე 4,0 და მ2,4%<sup>0</sup>ში მიიღო განკურნება ამ ვადაში. და შემდგომ მთელი რიგი ავტორებისა: ფაინი, პენერსკი, მეტალნიკოვი, ბოვანსკი, სემიონოვი, სოლომინოვიჩი და ფიკსენი, საფონოვი და სხვები მიდიან იმ დასკვნამდე, რომ სულფიდინი არის უძლიერესი ქიმიოთერაპიული საშუალება მამაკაცების მწვავე გონორეული ურეთრიტის მკურნალობის დროს.

მამაკაცების მწვავე გონორეული ურეთრიტის მკურნალობის შედეგების შედარებითი შეფასება სულფიდინის სხვადასხვა მეთოდების გამოყენებით ჩვენს მიერ ჩატარებულად თბილისის კანისა და ვენერტულ სამეცნიერო-კვლევით ინსტიტუტში მხოლოდ და მხოლოდ სტაციონალურ პირობებში. ამ საკითხის შესწავლას ჩვენ ვსარგებლობდით სულფიდინის ხმარების პერორალურ და ინტრავენოზური მეთოდებით.

პერორალური მეთოდი ჩვენს მიერ იყო გამოყენებული სხვადასხვა გრამაციული, დავისანეთ რა მიზნით უმოკლეს ვადაში განსაზღვრა პრეპარატის თერაპიული ეფექტიურობისა მისი მინიმალური რაოდენობის დანარჯვით.

ჩვენს მიერ ჩატარებული პერორალური მეთოდი მოცემულა შემდეგ ძაქემად:

პირველი: 9,0 სულფიდინი, თითო გრამი ყოველ სამი საათის შემდეგ შეუწყვეტილ 24 საათის განმავლობაში.

მეორე: 9,0 სულფიდინი—პირველი დღე 5,0 თითო გრამი ყოველ სამ საათში; მეორე დღე—4,0—თითო გრამი ყოველ სამ საათში, სულ ორი დღის განმავლობაში.

მესამე: 10,0 სულფიდინი—პირველი დღე 4,0 ყოველ სამ საათში თითო გრამი, მეორე დღე 3,0 ყოველ სამ საათში თითო გრამი, მესამე დღე 3,0 ყოველ სამ საათში თითო გრამი.

სულფიდინის პერორალურად მიცემას 24 საათის, 48 საათის და 72 საათის განმავლობაში აქვს მიზნად მწვავე გონორეული ურეთრიტის სრულყოფილი ახალი შემთხვევების ამორტი. ჟანე, შრეუსი, კოკინსი და სხვები თავის დროზე ამტკიცებდნენ, რომ გონორეის სულფამიდური თერაპია უნდა იქნეს დაწყებული გასაზღვრული დროის განვლის შემდეგ, რათა დაავადებულმა ორგანიზმმა მოასწროს შეიშუაშაოს ინფექციის მიმართ იმუნიტეტი, მაგრამ შემდგომ წლებში ეს აზრი იქნა უარყოფილი. გონოკოკებიდან ავადმყოფთა სწრაფი გაუვნებლობის და გარემომცველად დაავადებიდან უზრუნველყოფის მიზნით.

თვით ჟანემ ერთ-ერთ პარველთაგანმა შემოიღო მკურნალობის აბორტული მეთოდი ე. ი. მკურნალობის დაწყება დასრულების პირველ მომენტიდან Dagenau-ის პერორალურად მიცემის და შარსადინარში ვერცხლის

ცილოვანი პრეპარატის 5 %<sup>0</sup> ხსნარის შემზაპუნების სახით. ჟანეს აბორტული მეთოდი გრძელდება 3 წლდე.

სულფიდინის მიღების ცხრაგრაძიანი შეუწყვეტელი სქემით მკურნალობა ჩენ ჩაუტარეთ სულ. 20 ავადმყოფს და ამ სქემით მხოლოდ ერთი შემთხვევა გეპონდა ჩენ უშედგო, ე. ი. 5%<sup>0</sup> განკურნება.

ორი დღის განმავლობაში 9,0 სულფიდინის მიცემის სქემით ჩენ ჩაუტარეთ მკურნალობა 30 ავადმყოფს, უშედგო იყო 5 შემთხვევა, ე. ი. განიკურნა 83%<sup>0</sup>.

სულფიდინის ათგრაძიანი მიცემის სქემა სამი დღის განმავლობაში ჩენ ჩაუტარეთ სულ 40 ავადმყოფს. ამ სქემით უშედგობა აღნიშნული ჩენს მიერ 8%<sup>0</sup>-ში.

მკურნალობის სამივე სქემების გატარების დროს ჩენ ვაწარმოებდით გამორეცხვას ჟანეს მეთოდით.

გარეშე მოვლენები სულფიდინის ცხრაგრაძიანი შეუწყვეტელი მიღების დროს გამოხატულია უძრავლეს შემთხვევაში უფრო მკვეთრად ვიდრე ორი დანარჩენი სქემის დროს. გარეშე მოვლენებიდან ყველაზე ხშირად ყურადღებას იპრობს თავბრუხვევა, გულისრევა, სავროთო სისუსტე და იშვიათად პირიდან ღებინება, არც ერთ შემთხვევაში ჩენი დაკვირვებისა აკროციანიოზი არ იყო აღნიშნული.

სულფიდინის ხმარების ინტრავენოზური მეთოდი ჩენს მიერ შესწავლილი იყო მწვავე გონორეული ურეთრიტის 100 შემთხვევაში. ჩენ ვხმარობდით სულფიდინის 2%<sup>0</sup> ხსნარს ცენტრალური კანის და ვენურულ ინსტიტუტის სქემის მიხედვით, ე. ი. 2 $\frac{1}{2}$  დღეში ამ ხსნარის ხუთჯერ ვენაში შესხმა ოც-ოცი კუბ. სანტიმ. და პერიოდულად 5-ჯერ ნახევარ-ნახევარი გრაძი ფეხნის მიცემა (ნახე დანართი № 1—ბრძანება № 18—13. I. 43 წ.).

ერთდროულად სულფიდინის ინტრავენოზურად ხმარებისა, ჩენ ვატარებდით ადგილობრივ მკურნალობას გამორეცხვის სახით ჟანეს მეთოდით.

სულფიდინით ინტრავენოზური მეთოდით მკურნალობის დროს უშედგო შემთხვევები უდრის 26%<sup>0</sup>-ს.

სულფიდინის ინტრავენოზურად ხმარების დროს ჩენ არცერთ შემთხვევაში არ შეგვიძენვეია არავითარი გარეშე მოვლენები.

ერთდროულად მწვავე გონორეული ურეთრიტთან ავადმყოფთა განსაზღვრულ პროცენტს ჰქონდა მწვავე გონორეული პროცესის გართულებებიც ეპიდიდიმიტების, პროსტატიტების და სხვა გართულების სახით, მაგრამ უნდა აღინიშნოს რომ ეს გართულებები სრულებით არ ახდენდენ ვავლენს სულფიდინის თერაპიულ ეფექტიანობაზე მწვავე გონორეული ურეთრიტის მკურნალობის პროცესში, არამედ პირიქით გართულებული მწვავე გონორეული ურეთრიტების სულფიდინით მკურნალობის დროს (განსაკუთრებულად ეპიდიდიმიტებით) ურეთრიტების განკურნების უედვე უფრო დამაკმაყოფილებელია და რეციდივები მინშენლონად ნაკლები, ვიდრე სულფიდინითერაპიის მხოლოდ და მხოლოდ მწვავე გონორეული ურეთრიტების დროს.

საკითხი სულფიდინით გონორეული გართულებების მკურნალობისა შეადგენს ჩენი დაკვირვებების გაგრძელებას და მაშინ ჩენ გვექნება საშუალება გამოეთქვათ ამ მიმართულებით ჩენი საბოლოო მოსაზრებანი.

როგორც პერიორალურად, ისე ინტრავენოზურადაც სულფიდინით მკურნალობის დაწყების მეორე დღეს, ყვითელ, ჩირქოვანი გამონადენი თხლდება და ლორწოიას გამონადენად გარდაიქცევა, რომელშიდაც გონოკოკების მონახვა იშვიათად ხერხდება.

რეციდივი წარუშარებელ შემთხვევებში გვხვდება არა 48 საათის შემდეგ, როგორც ამას უფრო ხშირად ადგილი ჰქონდა გონორეის სულფიდინით მკურნალობის პერიოდამდე, არამედ უძრავლეს შემთხვევებში 4—5 დღის შემდეგ და არაიშვიათად რეციდიული ვდა გრძელდება ერთიდან სამ კვირამდე, რაც წარუშარებელ შემთხვევებში არის მთავარი მიზეზი ბაცილტარებლობისა, რასაც აქვს უდიდესი მნიშენლობა გონორეის გავრცელების საკითხში.

სულფიდინით ეფექტიურად ჩატარებულ მკურნალობის უძრავლეს შემთხვევებში შარდსადინიდან აქვთ ლორწოიანი გამონადენი, რომელიც 2—3 კვირამდე გრძელდება, ეს გარემოება დამამტკიებელია ლორწოიანი გარსის.

კატარალური მდგომარეობის. ასეთი კლინიკური სურათი სავსებით დამაკმაყოფილებელ სულფიდინოთერაპიის შემდეგ ადასტურებს პროდომინსკის შეზღუდულებას იმაზე, რომ სულფიდინით მკურნალობის შემდეგ სასქესო აპარატში რჩება უგონოკოკო ანთების მოვლენები.

გონორეის განკურნების კრიტერიუმი ჩვენს მიერ ისაზღვრებოდა საკონტროლო დაკვირვების ვადით ერთი თვიდან თვენახევრამდე და ამ ხნის განმავლობაში ბაქტერიოსკოპიული და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევებით შარდსადინარის და შარდსასქესო გზებს ჯირკვლოვანი აპარატიდან გამოხადენისა.

ამრიგად ჩვენი დაკვირვებების საფუძველზე შეგვიძლია გამოვიტანოთ შემდეგი დასკვნები:

1) სულფიდინის ხმარების პერორალურ მეთოდს აქვს ყოველგვარი უპირატესობა ინტრავენოზურ მეთოდთან; უპირველეს ყოვლისა ინტრავენოზური მეთოდი არის უხერხული როგორც ავადმყოფისათვის, ისე ექიმისათვის და მეორე—თერაპიული ეფექტიობა ინტრავენოზური მეთოდისა მნიშვნელოვნად ნაკლებია ვიდრე პერორალური მეთოდის.

2) პერორალური მეთოდიდან—ცხარავრამიანი შეუწყვეტელი სულფიდინის მიღების სქემა არის თერაპიულად ფრიად ეფექტური, მაგრამ ის უმრავლესობისათვის გარეშე მოვლენების, გაჩენის მხრივ უფრო სასიფათოა; ამიტომ სამი დღის განმავლობაში ათვრამიან სულფიდინის მიღების სქემას ეძლევა უპირატესობა განკურნების დიდი პროცენტისათვის და ბევრად ნაკლები პროცენტი გარეშე მოვლენებისათვის.

3) სულფიდინოთერაპიის შემდეგ უმრავლეს შემთხვევებში შარდსადინარში დარჩენილი ლორწოიანი გამოხადენი მრავალჯერ უნდა იქნეს გასინჯული ბაქტერიოლოგიურად და ბაქტერიოსკოპიულად და იმავე დროს დაკვირვების საკონტროლო ვადა უნდა იქნეს გახანგრძლივებული ერთი თვიდან თვენახევრამდე.

4) ჩვენი მონაცემების მიხედვით, გონორეის კლინიკური მიმდინარეობის სურათი, დაავადების ინკუბაციური პერიოდი და რეციდიული ვადის ხანგრძლიობა გონორეის ქრონიკულიდან დაკავშირებით იმდენად შეიცვალა, რომ ამ განხრით საჭიროა კიდევ უფრო ღრმად და დეტალურად შესწავლა ამ საკითხის, რომელიც დაეყრდნობა მრავალრიცხოვან კლინიკურ დაკვირვებებს.

И. Д. ТОПУРИДЗЕ  
канд. мед. наук.

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ГОНОРРНОЙ УРЕТРИТА У МУЖЧИН ПРИ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДАХ ПРИМЕНЕНИЯ СУЛЬФИДИНА

После предварительного литературного обзора, автор переходит к разбору своего материала, представленного в труде в виде различных методов применения сульфидина при остром гонорройном уретрите. Клиническое наблюдение над результатами лечения проведено в условиях стационара Тбилисского кожно-венерологического Института. В изучении этого вопроса автор пользовался интравенозным и пероральным методами применения сульфидина.

Пероральный метод применялся в разных вариациях, с целью определения в самый кратчайший срок терапевтической эффективности препарата с затратой его минимального количества.

Пероральный метод делится на следующие схемы:

Первая: 9,0 гр. сульфидина — по 1,0 гр. через каждые 3 часа непрерывно в продолжении 24 часов.

Вторая: 9,0 гр. сульфидина—в первый день 5,0 по 1,0 гр через каждые 3 часа, второй день 4,0 гр. по 1,0 гр. через каждые 3 часа, всего 2 дня.

Третья: 10,0 гр. сульфидина—первый день 4,0 гр. через каждые 3 часа, по 1,0 гр.; второй день 3,0 гр. через каждые 3 часа по 1,0 гр.; третий день 3,0 гр. через каждые 3 часа по 1,0 гр.

Метод перорального применения сульфидина, по трем схемам: в продолжении 24 часов, 48 часов и 72 часов автор проводил с целью abortирования гоноррей в самых свежих ее случаях. Автор приводит мнение Жане, Шреуса, Коккинаса и других, которые в свое время утверждали, что сульфидиновую терапию гоноррей нужно начинать через определенный промежуток времени чтобы больной организм успел выработать иммунитет к инфекции. Но в последующие годы это мнение было отвергнуто с целью быстрого обезвреживания больных от гонококков и обеспечения окружающих от заражения.

И сам Жане один из первых предложил abortивный метод лечения, т. е. начало лечения с первого же момента заражения и виде применения Dagenan'a и спринцевания в уретру 5% раствора белкового препарата серебра. Его abortивный метод длится 3 дня.

Больных, к которым автор применил девятиграммовую схему непрерывного приема сульфидина было 20 и по этой схеме только в одном случае он имел неудачу, т. е. 95% излечение.

Больных, к которым автор применил 9,0 сульфидина в продолжении 2 дней было 30, неудач было 5, т. е. излечено до 83%.

Десятиграммовая схема применения сульфидина в продолжении 3-х дней была проведена на 40 больных. По этой схеме неудачи отмечены автором в 8% случаев.

При всех трех схемах автор проводил промывание по Жане.

Побочные явления при девятиграммовом непрерывном приеме сульфидина выражены в большинстве случаев более резко, чем при двух остальных схемах приема. Из побочных явлений чаще всего обращает на себя внимание головокружение, тошноты, общая слабость и реже рвоты, ни в одном случае наблюдения акроцианоз автором не был отмечен.

Интравенозный метод применения сульфидина автором изучен в 100 случаях острого гонорройного уретрита. Автор применял 2% раствор сульфидина по схеме ЦКВИ, т. е. в продолжении  $2\frac{1}{2}$  дня 5 вливаний этого раствора по 20 куб. см. и 5 порошков по 0,5 (см. прил. 1 приказа № 18 13. I 43 г.).

Одновременно с интравенозным применением сульфидина автор проводил местное лечение в виде промывания по Жане.

Неудачи при этом методе применения сульфидина равняются 26%.

При интравенозном применении сульфидина автору ни разу не удалось отметить каких бы то ни было побочных явлений.

Одновременно с острым гонорройным уретритом у определенного процента больных были осложнения острого гонорройного процесса в виде эпидидимитов, простатитов и прочие, но нужно отметить, что эти осложнения ничуть не влияли на терапевтическую эффективность сульфидина при остром гонорройном уретрите, а на оборот при лечении сульфидином острых гонорройных уретритов с осложнениями (особенно с эпидидимитами) результат излечения уретритов более удовлетворительный и рецидивов значительно меньше чем при чисто остром гонорройном уретрите.



По вопросу лечения гонорройных осложнений сульфидином автор заявляет, что это составляет продолжение его дальнейших наблюдений, после проведения которых у него будет возможность высказать свои окончательные соображения в этом направлении.

По данным автора, как при пероральном, так и при интравенозном применении сульфидина на следующий день после лечения, желтое гнойное выделение превращается в слизистое, в котором редко удается гонококков находить.

Рецидив в неудачных случаях наблюдается не через 48 часов как это чаще всего имело место в до-сульфидинный период лечения гонорреей, а в большинстве случаев через 4—5 дней и не редко срок рецидива длится от 1 до 3 недель, что является главной причиной бациллоносительства в неудачных случаях, имеющего колоссальное значение в вопросе распространения гонорреей.

В громадном большинстве случаев, после проведения удачного курса лечения сульфидином, остается слизистое выделение из мочеиспускательного канала длившееся до 2—3 недель, говорящее о катаральном состоянии слизистой оболочки.

Это состояние является подтверждением мнения Порудоминского, об остающемся после сульфидинотерапии воспалительном явлении в половом аппарате без гонококков.

Критерии излеченности определялся автором контрольным сроком наблюдения от 1 до 1½ месяца и в продолжении этого периода бактериоскопическим и бактериологическим исследованием отделяемого канала и железистых аппаратов мочевого тракта.

На основании своих наблюдений автор приходит к следующим выводам:

1. Пероральный метод применения сульфидина имеет все преимущества перед интравенозным методом применения: во-первых интравенозный метод является неудобным и кропотливым для больного и для врача, а во-вторых терапевтическая эффективность его значительно ниже перорального метода.

2. Из перорального метода — девятиграммовая непрерывная схема применения является терапевтически весьма эффективной, но она одновременно для большинства является не безразличной в смысле появления побочных явлений, по этому трехдневной десятиграммовой схеме дается предпочтение в виду большого процента излечения и значительно меньшего процента побочных явлений.

3. В громадном большинстве случаев после сульфидинотерапии остающееся слизистое отделяемое должно подвергаться многократному бактериологическому и бактериоскопическому исследованию и длительному сроку наблюдения (от 1-го до 1½ мес.).

4. По данным автора картина клинического течения гонорреи, инкубационный период заражения и срок длительности рецидивов в связи с химиотерапией гонорреи настолько изменились, что требуют в этом разрезе еще более углубленного и длительного наблюдения.

## ციტრატული და გონიოკულტურანარევი სისხლის დაღმევის პროგნოსტიკული მნიშვნელობა მამაკაცთა გონორეის დროს<sup>1</sup>

დიდი ხანია, რაც გონორეის გამომწვევი აგენტი აღმოჩენილია და დაწერილებითაა შესწავლილი ამ დაავადების კლინიკური სურათი და მიმდინარეობა-

გონორეა დაავადების პირველ დღეებში ითვლება ადგილობრივ სწეულე-ბათ, შემდეგში კი ანთებითი პროცესში ჩაბმულია მთელი ორგანიზმი. ამ დროს გენერალიზაციის მოვლენები გამოხატულია სხვადასხვა კლინიკურ ფორმებში, დაწყებული გართულებებით და დამთავრებული გონოსეპსისამდე, თუმცა უკანასკნელი მოვლენა იშვიათ შემთხვევად უნდა ჩაითვალოს.

გონორეის გართულებათა მთელი სიმპტომო-კომპლექსი და მათი შემდგომი შედეგები, რომლებიც სოფიერთ შემთხვევაში გამოხატება სტერილოზში ორივე სქესში და თვით გონორეის კონტაგიოზობა, აშკარად მოწმობენ იმას, რომ გონორეა შესაძლოა ჩაითვალოს სოციალურ სენად.

ცნობილია, რომ ორგანიზმში შეჭრილი ინფექციით გამოწვეული დაზიანება მთლიანად გამომდინარეობს მაკრო და მიკრო ორგანიზმის ურთიერთ დამოკიდებულებისაგან.

ინფექციის ამოცანებისა და განვითარების მიზეზი არ არის მარტო ეთიოლოგიური მომენტი, ე. ი. ორგანიზმის ინფიცირება, არამედ მაკრო-ორგანიზმის ენდოგენური ფაქტორებიც. ამრიგად, ამ ორ ფაქტორს შორის ურთიერად დამოკიდებულებას გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ინფექციის დაბოლოებაში.

გამოურკვეველი რჩება იმუნიტეტის გამოვლინება გონორეის დროს კლინიკურ და ეპიდემიოლოგიურ ანალიზების მხრივ, მაგრამ ამასთანავე ერთად აღსანიშნავია, რომ გონოკოკის შეჭრის შემდეგ, ორგანიზმი იმუშავებს სათანადო თავდაცვით ანტისხეულებს და რაც მეტად ხდება მათი პროდუცირება, პროგნოზიც მით უფრო კეთილთვისებიანია თვითუფრო ცალკე შემთხვევაში.

ამრიგად ჩვენს წინაშე წამოიჭრა საკითხი, თუ რამდენად მომზადებულია გონორეით დაავადებული ორგანიზმი შეჭრილ ინფექციის წინააღმდეგ. ჩვენი მიზანია იყო გამოკვლევები ისეთი მეთოდით, რომელსაც დიაგნოსტიკური მნიშვნელობის გარდა, პროგნოზული ხასიათიც ექნება. ამ მიზნით, ჩვენ გამოვიყენეთ ფარეუსის ცნობილი მეთოდი—ერიტროციტების დაღეწვა. მხოლოდ საკითხის გამოსარკვევად გონორეის დარგში ჩვენ პირველად გამოვიყენეთ ორი მოდიფიკაცია:

ა) ერიტროციტების დაღეწვის ფენომენი ციტრატულ სისხლში, და აგრეთვე

ბ) ერიტროციტების დაღეწვის ფენომენი გონოკულტურანარევი სისხლში.

ერიტროციტების დაღეწვის ფენომენს აქვს პრაქტიკული მნიშვნელობა სხვადასხვა ინფექციურ დაავადებისა და კერძოდ გონორეის დროს, რადგან ის გამოსახავს ორგანიზმის იმუნ-ბიოლოგიურ მდგომარეობას. ინფექციის მიმდინარეობაში.

<sup>1</sup> მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატის ხარისხის მოსაპოვებლად წარდგენილი დისერტაციის მოკლე შინაარსი.

ამ საკითხის შესახებ ავტორების უმრავლესობა, თავიანთი კლინიკური მასალის მიხედვით, აღნიშნავს კლინიკური მიმდინარეობისა და ერთროციტების დალექვითი რეაქციის თანხმობას.

მასადამი, ერთროციტების დალექვის ფენომენი, როგორც დიაგნოსტიკურბ საშუალება ყურადღების მისაქცევია სხვა დიაგნოსტიკურ კომპლექსთან ერთად.

პროგნოზული მნიშვნელობის პრინციპი ამ შემთხვევაში ემყარება ციტრატული სისხლისა და გონოკულტურანარევ სისხლის დალექვის ინდექსთა რაოდენობის განსხვავებას. იქ, სადაც ჩვენ ამ ორ რეაქციას შორის დიდი განსხვავება გვაქონდა, პროგნოზი კეთილთვისებიანი იყო და ავადმყოფთა განკურნება ხდებოდა შედარებით მოკლე ვადაში, გაურთულებლად.

იქ, სადაც ამ ორი რეაქციის განსხვავების ინდექსი უმნიშვნელო იყო ან და ულს უდრიდა, იმ შემთხვევაში ავადმყოფობა მიმდინარეობდა ხანგრძლივად და ზოგიერთ შემთხვევაში გართულებებით.

ამრიგად, ჩვენ ვაწარმოეთ დაკვირვება ავადმყოფებზე, იმის გამოსარკვევად, თუ რამდენად განსხვავდება ერთროციტების დალექვის რეაქცია ციტრატულ სისხლში და ავადმყოფის გონოკულტურანარევ სისხლში, ან შეესაბამება გონორეული ანთების კლინიკურ მიმდინარეობას და რამდენად ასახავს ის პროგნოსს პროგნოზულ მდგომარეობას. ჩვენს შემთხვევებში რეაქციას ვატარებდით ვესტერგუნის მეთოდით:

პანჩენკოვის აპარატში ვღებულობდით 5% ლიმონმჟავა ნატრიუმს 50 მმ და ვასხამდით ლამბაქზე, ამ რეაქტივში ფრთხილად განვაზავებდით ავადმყოფის თითქმის ადებულ ორჯელ 100 მ.მ. სისხლს, ამის შემდეგ ისევ კაპილარში ვათავსებდით სხნარს და ვღებულობდით ერთი საათით შტატივიში (ერთროციტების გამოსარკვევად). პარალელურად ჩვენ ვარკვევდით ერთროციტების დალექვის რეაქციას მეორე კაპილარში, რომელშიდაც ციტრატულ სისხლში შერეული იყო 20% ცოცხალი გონოკოკის ფიზიოლოგიური ჩამონარეცხი.

ჩვენს მიერ ჩატარებული დაკვირვების (110 შემთხვევაში) მთელი მასალა იყო დაყოფილი ორ ჯგუფად. პირველ ჯგუფში მოვაქციეთ გაურთულებელი მწვავე გონორეით დავადებულნი—80 შემთხვევა, მეორე ჯგუფში კი გართულებული მწვავე გონორეით—30 შემთხვევა.

პირველ ჯგუფის მონაცემების გარჩევს დროს ჩვენ შევამჩნიეთ შემდეგი: ავადმყოფთა ციტრატულ სისხლში უმრავლეს შემთხვევაში (56-ში 80 შემთხვევიდან, ე. ი. 70%) არ ყოფილა დალექვის ფენომენის დიდი მერყეობა (5—13) რაც უნდა აიხსნას იმით, რომ, გონოტოქსინი ამ შემთხვევაში მცირე რაოდენობით ან სულ არ შესულა ორგანიზმში. პირიქით, გონოკულტურამერეულ სისხლში, ჩვენი დაკვირვების უმრავლეს შემთხვევაში, მივიღეთ ერთროციტების დალექვის ფენომენის დიდი მერყეობა, ვინაიდან პათოგენური აგენტის მოქმედებით უშუალოდ სისხლში და უკანასკნელის თავდაცვითი სივსებების მიხედვით გამოთიშვის გამო ერთროციტების დალექვის რეაქცია მკაფიოდ იყო გამოხატული 53 შემთხვევაში 80-დან. ე. ი. 66%. დაკვირვება გვიჩვენებს, რომ როცა ერთროციტების დალექვის რეაქცია გონოკულტურამერეულ სისხლში იძლეოდა დალექვის მაღალ ციფრებს, ვიდრე ციტრირებულ სისხლში და რამდენადაც განსხვავება ამ ორ რეაქციას შორის ნულზე ნაღალი იყო. იმდენად პროგნოზი უფრო კეთილი იყო ავადმყოფისათვის 52 შემთხვევაში 80-დან, ე. ი. 66%.

ამრიგად, ამ ორ რეაქციას შორის განსხვავება ჩვენი დაკვირვების უმრავლეს შემთხვევაში საკმარისი არკვევს ორგანიზმის თავდაცვითი თვისებებს გონორეის მიმართ და შეესაბამება მის კლინიკურ მიმდინარეობას.

გართულებული გონორეული ანთების დროს (ჯგუფი № 2) ერთროციტების დალექვის რეაქციის შემდეგ შევამჩნიეთ შემდეგი:

ერიტროციტების დალექვის რეაქცია, როგორც ციტრატულ აგრეთვე გონოკულტურაშერეულ სისხლში მაღალია, რაც ჩვენ არ მიგვიღია პირველი ჯგუფის ავადმყოფთა ციტირებული სისხლის უმრავლეს შემთხვევაში. დალექვის ფენომენი მეორე ჯგუფში უშუალოდ არის დამოკიდებული ორგანიზმში გონოტოქსინების შეწოვის ინტენსივობაზე, მიუხედავად ერიტროციტების რეაქციითა დალექვის ოდენობრივი განსხვავებისა; ავადმყოფობის პროგნოზი გართულების დროს, ორგანიზმის პათოლოგ-ანატომიური დაზიანების გამო, არა კეთილთვისებიანია.

ჩვენი დაკვირვებების შედეგად მივედით შემდეგ დასკვნამდე: გონოკულტურაანარევ და ციტირებულ სისხლში ერიტროციტების დალექვის რეაქციითა შორის განსხვავების გამორკვევის მწვავე გაურთულებელ გონორეის დროს, დიდი პროგნოზული მნიშვნელობა აქვს, ვინაიდან ცუდი პროგნოზის შემთხვევაში მკურნალ ექიმს საშუალებას აძლევს თავის დროზე მიიღოს წინასწარი პროფილაქტიკური ხასიათის ზომები მოსალოდნელ გართულებათა ასარიდებლად.

---

канд. мед. наук. ГАБИЧВАДЗЕ И. Э.

## К ПРОГНОСТИЧЕСКОМУ ЗНАЧЕНИЮ РЕАКЦИИ ОСАЖДЕНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ В ЦИТРАТНОЙ И СМЕШАННОЙ С ГОНОКУЛЬТУРОЙ КРОВИ ПРИ ГОНОРРЕЕ<sup>1</sup>

Автор на основании своего клинического материала заключает: принцип прогностического значения в данном случае основан на величине разницы осаждения эритроцитов между этими реакциями. Феномен осаждения эритроцитов вообще имеет практическое значение при инфекционных заболеваниях, в частности при гоноррее, так как она отражает иммуно-биологическое состояние организма. Между реакцией осаждения эритроцитов и клиническим течением существует определенная закономерность. При значительной разнице между этими реакциями прогноз был благоприятный; больные излечивались сравнительно за небольшой период времени; наоборот, при незначительной разнице осаждения эритроцитов между этими реакциями болезнь протекла длительно, а в некоторых случаях с осложнениями. По данным автора, своевременное определение величины разницы осаждения эритроцитов в цитратной и смешанной с гонокультурой крови имеет большое практическое значение, так как при плохом прогнозе лечащий врач может принять своевременно мероприятия против наступления возможных осложнений.

---

<sup>1</sup> Краткое содержание диссертации на соискание степени кандидата медицинских наук.

## ოფტალმოგლენოროგის მკურნალობა თეთრი სტრეპტოკოკით

ოფტალმოგლენოროგა ერთერთი მძიმე და რთული დაავადებაა და დიდ საფრთხეს წარმოადგენს რქოვანა გარსის გადაგვარებაზე, რაც ხშირად თავდება თვალის სიბრმავით ან მხედველობის ნაწილობრივ დაკარგვით. ბლენორეის კლინიკის შესწავლის დროს განსაკუთრებულ ყურადღებას იპყრობს თვალის შემაერთებელი ქსოვილის დაზიანება გონორეული ინფექციით, მისი მკურნალობა და პროფილაქტიკა.

გონორეული ურთობიერების გართულება, ბლენორეის ეგზოგენური ფორმით, მიეწერება თვით ავადმყოფის გაუფრთხილებლობას, მის უფიცობას, ან ელემენტარული პროფილაქტიკური ზომების შეუსრულებლობას. წარსულში აღწერილია ყოფაცხოვრების პირობებით გამოწვეული ბლენორეა, ე. ი. ინფექციის შეტანა თვალში ხელით, სხედასხვა საგნებიდან (ძრეცხავეები, დამლაგებლები, მედპერსონალი, ბავშვები, რომელნიც დაავადებულ მშობლებთან ერთად იწვნენ ლოჯინში და სხვა).

ახლად დაბადებულ ბავშვთა ბლენორეა ვერ კიდევ უძეღვს დროს იყო შემჩნეული ექიმების მიერ, ამის შესახებ დაწვრილებითი ისტორიული ცნობები აქვს Hausmann-ს. ძველი ავტორები ახლად დაბადებული ბავშვის ბლენორეის მიზეზად თვლიდნენ სხედასხვა ფაქტორებს, მათ შორის მშობიარობის თავისებურებას, მზის სხივებს, ვაცივებას, სიცხეს, მტვერს და უსუფთაობას და სხვა.

1750 წელს პირველად Quellmaaz-მა აღნიშნა, რომ ახლად შობილი ბავშვის თვალის ბლენორეის გამომწვევი მიზეზია fluoralbus. ავტორის აზრით თერთად შლის მავნე სეკრეტი გადადის დედის სისხლის საშუალებით; ამ შეხედულებას ბევრი ავტორი არ იზიარებს. 1788 წელს Stall-მა გამოათქვა შეხედულება, რომ ბლენორეა სიფილისის ნიშანია, Frau-ი კი აღნიშნავდა ბლენორეის მიზეზი მხოლოდ შთამომავლობითი სიფილისიაო. 1819 საუკუნის დასაწყისში იწყება ამ საკითხის ჭეშმარიტი შესწავლა 1807 წელს E. Gibson-მა პირველად დაადასტურა, რომ მშობიარობის დროს, დედის საშოდან უშუალოდ გადადის სეკრეტი ბავშვის თვალზე და ეს იწვევს ბლენორეასო. ეს დებულება Gibson-მა დაამტკიცა კლინიკური ცდით, ე. ი. მამაკაცი დაავადა თვალის ბლენორეით მისი ცოლის თერთად შლას ელემენტის აცრით. 1820 წელს Jauwetch-მ ბლენორეითა დაავადებულის თვალთან გამოწვინი ჩირქი გადაიტანა ურეთრაში. რამაც 36 საათის შემდეგ გამოიწვია გონორეა. ბლენორეული ინფექციის გადადების დასადასტურებლად 1820 წელს [uillien-მა ავადმყოფის დაავადებული თვალთან გამოწვინი ჩირქი გამოიტანა 4 ბრმა ბავშვის ჯანმრთელ კონიუქტივაზე და ოთხივე შემთხვევაში დადებითი შედეგი მიიღო. ამის შემდეგ მრავალი მკვლევარი აღარებს ცდებს საკითხის გამოსარკვევად. Panl-მ ბლენორეით დაავადებული ბავშვის ჩირქი შეიტანა მამაკაცის ურეთრაში და ქალის საშოში, ორივე შემთხვევაში მიიღო დაავადება; აქედან დაასკვნა მან, რომ ასეთივე აცრა შეიძლება მოეხდინოდ პიოქით, ე. ი. ურეთრიდან და საშოდან ინფექცია გადაეიტანათ თვალზე. 1858 წელს Jyonar-მა აცრა მოახდინა თავისავე ურეთრაზე, რომელიც დაავადდა გონორეით. ამგვარად მომწივდა საკითხი, რომ ახლად დაბადებულ ბავშვთა ბლენორეის მიზეზი არის გონორეით დაავადებული დედა და ინფიცირება ხდება მშობიარობის პროცესში. მაგრამ თუ რომელი ბაქტერია იწვევდა ბლენორეით დაავადებას, ამ საკითხს ვერ სწევდნენ.

1879 წელს Neisser-ის მიერ გონოკოკის აღმოჩენის პერიოდში, მიკრობი აღმოჩენილი იქნა მოხრდილის ბლენორეიდან, რამაც დაადასტურა გონორეული



ლი ინტექციით თვალის დაზიანების პროცესის არსებობა გონოკოკის აღმოჩენის პირველ დღიდანვე. ამასთანავე უნდა აღინიშნოს ისიც, რომ მოზრდილთა ბლენორეა მიმდინარეობს უფრო რთულ კლინიკურ ასახვით, ვიდრე ბავშვთა ბლენორეა, მოზრდილთა ბლენორეით ინფიცირება ხდება გონორეით დაავადებულ ურეთრიდან ჩირქის ეგზოგენური გადატანით მეტასტაზური გზით, აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ მეტასტაზური გზით დაავადება ვაცილებით უფრო კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს, ვიდრე ეგზოგენური. მეტასტაზური გზით ბლენორეის დაავადების დროს თვალთან გამონადენში ვერც გონოკოკებს და ვერც სხვა მიკრობებს ვერ პოულობენ, თვალზე ვითარდება კონიუქტივის მწვავე, მკვეთრად გამობატული კატარი. ავტორების უმრავლესობა გონორეულ ირიტს მეტასტაზურ ფორმას მიაწერს, ზოგი კი აღნიშნავს, რომ გონორეულ ირიტს ჩვეულებრივადაც ვხვდებით.

ბლენორეას მესამე სახეა ახლადშობილ ბავშვის ბლენორეა (Blenorrhoea neonatorum), რომელსაც შემდეგი დამახასიათებელი ნიშნები აქვს: მოშობილობის 2—4 დღის შემდეგ ბავშვს ეწყება თვალის ანთებადი მოვლენები, თვალის ქუთუთოების ძლიერი შეშუპება და პიპერემია, თვალის დასურვა, უხვი ჩირქდენა, სადაც მიკროსკოპიულად ყველა შემთხვევაში ეპოულობთ გონოკოკებს. არის აწერილი შემთხვევები, როდესაც დაბადებისთანავე ბავშვს ქონდა ბლენორეას მკათელი გამობატული კლინიკური მოვლენები.

რაც შეეხება მოზრდილთა ბლენორეას, მისი ინკუბაციური პერიოდი ხანმოკლეა, ავადმყოფს რამოდენიმე საათის შინაგან ეწყება თვალის ძლიერი ტკივილები, ქუთუთოების შეშუპება, შემსენება, ახლო მდებარე ჯირკვლების შესიება, თხელი პყვიითაღო ფერის უხვი ჩირქის დენა, სადაც ეპოულობთ გონოკოკებს.

საერთოდ ბლენორეა სამ სტადიად იყოფა: პირველი—ინფილტრაციული; მეორე—ჩირქოვანი და მესამე—პაპილაოული, პიპერეატივით.

ოფტალმობლენორეა ხშირად ხასიათდება რქოვანა გარსის ანთებადი გადაავადებით, ქსოვილის დამრღვევი დაიარაღებით, რასაც მოყვება სტაფილოპა.—თვალის-კაკლის ატროფია და სხვა.

ამრიგად ბლენორეა გონორეული ინფექციის კლინიკური სახის ერთ-ერთი რთული ფორმაა, დიდი სოციალური მნიშვნელობისა, რომელიც ძველად, ჩამორჩენილ რუსეთში, სიბრძაის დიდ პროცენტს იძლეოდა. ძველი რუსეთის პერიოდის სტატისტიკური მასალები, რომელიც ჩვენ განვიხილეთ და დავამუშავეთ, სრულ ზღვებამს ვეძღვეს გონორეის ეს კლინიკური სახე მივიღოთ, როგორც მოსახლეობის ჯანმრთელობის დამრღვევი ფაქტორი. რასაკვირველია საბჭოთა ხელისუფლების დამყარების შემდეგ სურათი კარდინალურად იცვლება და სტატისტიკური მონაცემების ტენდენცია ისეთია, რომ ახლო მომავალში ბლენორეა უნიკალურ შემთხვევად გადაიქცევა.

ძველი ავტორებიდან Magnus-ი აღნიშნავს, რომ 1046 სულზე დაბადების პირველ წლებში ბლენორეით დაბრმავდა 753 სული. ზოგ თავსებადარებში ბლენორეით დაბრმავებულა 30%, 35% (P. Bömer, სახელმძღვანელო, გვ. 63). 1830 წ.—1840 წლამდე პეტერბურგში 40.816 ბავშვიდან 2.813 ბავშვი ბლენორეით იყო ავად. მოსკოვის სადამრღველო სკოლაში 1858 წელს პირველ იანვრიდან პირველ მაისამდე 5.308 ბავშვიდან 180 ბავშვი ბლენორეით იყო ავად, ამავე დაწესებულებაში 1876 წელს 2.650 ბავშვიდან 610 იყო ბლენორეით ავად. გოლოვინის აზრით მოსკოვში, ბლენორეისაგან დაბრმავებულთა რიცხვი 16,6% აღწევს.

ისეთ მიზეზ დაავადებას, როგორიცაა ოფტალმობლენორეა, ცხადია, ინტენსიური და რაციონალური მკურნალობა სჭირდება, რის გამოც ძველი ექიმები, მოითხოვდნენ ამ შემთხვევაში სპეციალურ მომვლელებს, რომელთაც ევალბო-დათ ყოველ 2 საათში ერთხელ თვალის გამორეცხვა სადღუნდექციო ხსნარით და ყოველ 1<sub>1</sub>—1<sub>2</sub> საათში კი თვალის ნაპრალიდან გამონადენი ჩირქის, მოწმენდა სადღუნდექციო სითხეში დასველებული ბამბით. მძიმრთავდნენ აგრეთვე თვალის ლორწოიანი გარსის მიწვას ვერცხლის პრეპარატებით; ეს პროცედურები გრძელდებოდა 4—5 კვირა და მას თან ახლდა ძლიერი ტკივილები.

8. შრომები.

და წვა, მაგრამ მკურნალობის არცერთი მეთოდი არ იძლეოდა რქოვანა გარსის გადარჩენის გარანტიას. დაავადებული თვალის განკურნების პრობლემა დამოკიდებულია დაავადების გამომწვევი მიკრობის ვირულენტობაზე და თვით ავადმყოფი ორგანიზმის კონსტიტუციაზე. გარდა ადგილობრივი მკურნალობისა, მიმართავდნენ მკურნალობის სხვა საშუალებებსაც: ლაქტოთერაპიას, გონოვაკცინას და სეროთერაპიას, რაც საგრძნობლად ამსუბუქებდა და ამცირებდა მკურნალობის ვადას.

რასაკვირველია, მკურნალობის საერთო იმუნობიოლოგიური მეთოდი უადვილებდა ორგანიზმს ინფექციის წინააღმდეგ ბრძოლის უნარიანობას, მაგრამ თვალის გადარჩენა ამ მეთოდით სრულიად გარანტირებული არ იყო წარსულში. სულფონური პრეპარატების შემოღების შემდეგ ახალი დაიწყო ბლენორეას მკურნალობაში.

ჯალემ (Jale) პირველმა მიიღო თვალის გონორეის სტრუბტოციდით მკურნალობის საუცხოო შედეგები; ახლადდაბადებული ბავშვის, (რომელსაც ბლენორეა შექენილი ჰქონდა მშობიარობის დროს) ადგილობრივ მკურნალობასთან ერთად მან, ერთ კილოგრამ წონაზე მისცა 0,2—0,25 გრამი სულფანილამიდი (სტრუბტოციდის ანალოგი) და მიიღო ოფტალმობლენორეის ჩქარი განკურნება, პაეე და ლიუკემ თვალის ბლენორეის დროს ჩაატარეს სულფანილამიდით მკურნალობა და მიიღეს თვალის გამონადენის სწრაფი სტერილიზაცია, რის შემდეგაც მივიდნენ იმ დასკვნამდე, რომ სულფანილამიდით ადრე დაწყებული მკურნალობა გარანტიას იძლევა, რომ თვალის რქოვანა გარსი არ დაზიანდება. ფერანან დესმა თვის შრომაში გამოაქვეყნა მოზრილითა ბლენორეას 8 შემთხვევა, რომელთაც ადგილობრივ მკურნალობასთან ერთად, აძლევდა სულფანილამიდს, პირველ სამ დღეს 2,6 გრ. და მეოთხე დღიდან 1,95 გრამს დღე-ღამეში; მან მიიღო გაჯანსაღება, უფრო ადრე, ვიდრე ჩვეულებრივ მკურნალობის დროს.

უებერმა განკურნა ორი ბლენორეანი ავადმყოფი პარამინობენზოლ-სულფონამიდოპირიდინით (სულფიდინის ანალოგი), 0,25—ორჯერ დღეში; ავტორი აღნიშნავს, რომ არცერთ ავადმყოფს რქოვანა გარსის გართულება არ მიუღია. ბოუკერს და ფრანკს აქვთ აღწერილი 21 შემთხვევა თვალის ბლენორეას მკურნალობისა სულფანილამიდით, 10 ავადმყოფი იყო მოზრილი, 11 კი ბავშვი. თუმცა თვალის გამონადენში გონოკოკებს ვეღარ პოულობდნენ, მაგრამ სულფანილამიდს მაინც აძლევდნენ 7—10 დღის განმავლობაში, ამავე დროს თვალს ჩვეულებრივი მეთოდითაც მკურნალობდნენ. სამი ბავში მაინც ვერ განიკურნა; დანარჩენ შემთხვევაში კი კარგი შედეგი მიიღეს.

შანიალს და ბარიუგს აქვთ აღწერილი ბლენორეის ორი შემთხვევა —6 წლის ბავშვისა და 25 წლის ქალისა; მკურნალობას ატარებდნენ „დაჟენანიო“ (სულფიდინის ანალოგი). პრეპარატის მიცემის მეორე დღესვე ბავშვს თვალიდან გამონადენი ჩირქის რაოდენობა შეუმცირდა, მეოთხე დღეს კი ჩირქ-დენა სრულიად შეუწყვა (დოზირება არა აქვთ ნიჩვენები), კონიუქტივის მოვლენები, ცხელია, დარჩა. რაც შეეხება ქალს, მან მიმართა მკურნალობას დაავადების მე-8 დღეს, რის გამოც უკვე ჰქონდა გართულება თვალის რქოვანა გარსზე ორი იარის სახით. პრეპარატს აძლევდნენ ოთხ-ოთხ გრამს ორი დღის განმავლობაში, შემდეგი დოზა კი შემცირებული იყო 1 გრამამდე, იარები შეზორცდა და ავადმყოფი განიკურნა სამი კვირის შემდეგ.

გლავერი აღნიშნავს, რომ ის მკურნალობდა ოფტალმობლენორეით დაავადებულ ორ ბავშვს პრონტოზლით (სტრუბტოციდით), 0,06 —სამჯერ დღეში; სამი დღის შემდეგ თვალის გამონადენიდან აღებულ ნაცხში გონოკოკები ვერ იპოვეს, რქოვანა გარსის იარებს განკურნება დაეტყო ორ კვირაში.

ბოვილიმა ახლად დაბადებულ ბავშვთა ბლენორეის განკურნება მიიღო 3 დღეში, სულფიდინით—0,25 დღეში.

ჩვენში საბჭოთა კავშირში პირველი შრომა აქვს ასკალონოვს, რომელმაც აღწერა მოზრილი ქალის ოფტალმობლენორეის მკურნალობა-თეთრი სტრუბტოციდით ადგილობრივ მკურნალობასთან ერთად. თეთრ სტრუბტოციდს აძლევდა 3,0 დღე-ღამეში, ვინაიდან 3 დღის შემდეგ ავტორმა მიიღო კარგი

შედგვი, შეუწყვიტა სტრუბტოციდით მკურნალობა, რის გამოც მიიღო რეცი-  
დივი, მხოლოდ სტრუბტოციდის განახლების შემდეგ კი ავადმყოფი განიკურნა.

ელ ვონ დიმ (ყუბანის მედინსტიტუტი, კანისა და ვენერულ სნეულე-  
ბათა კლინიკიდან) 1940 წელს გამოაქვეყნა თვალის გონორეით დაავადების  
5 შემთხვევა, მათ შორის 2 ბავშვი: პირველი ერთი თვისა, მეორე კი 3 კვი-  
რის; სამი ავადმყოფი იყო მოზრდილი ქალები 22 წლიდან 33 წლამდე, რომელ-  
თაც მკურნალობდა თეთრი სტრუბტოციდით, აღოვლომბრივ მკურნალობას იგი  
სრულიად არ ატარებდა. აეტორი აღნიშნავს, რომ; თვალის ოფტალმოზღენო-  
რეის მკურნალობა თეთრი სტრუბტოციდით ადვილობრივ მკურნალობის დაუ-  
ნმარებლად კარგ შედეგს იძლევა მოკლე ვადაში, მოზრდილი ავადმყოფები დღე-  
ღამეში, ლეზულობდნენ არა უმცირეს 6 გრამისას, ხოლო ბავშვები 0,6 გრამს.  
მკურნალობა გრძელდებოდა 6—10 დღემდე და ბოლოს აეტორი ხაზგასმით  
აღნიშნავს იმას, რომ რაც ადრე მოიყვანენ ავადმყოფს სამკურნალოდ, მით უფრო  
დაზღვეულია იგი რქოვანი ვარსის დაზიანებისაგან.

ე. ი. პრეობრაჟენსკის ჩუტარებია სულფიდინით მკურნალობა  
თვალის სხვადასხვა დაავადებათა დროს; მათ შორის ბლენორეაზე. აღნიშნავს,  
რომ სულფიდინმა მთლიანად გაამართლა იმეუბი თერაპიული ეფექტის მხრით.  
აეტორს ჩუტარებია სულფიდინით მკურნალობა ფხენილის სახით, ე. ი.  
ავადმყოფს უყრიდნენ სულფიდინს დაავადებულ თვალში და აგრეთვე ძილე-  
დნენ სულფიდინის ფხენილს per os. პირველ შემთხვევაში, 26 საათის შემდეგ  
ნაცხში გონოკოკები არ აღმოჩნდა. ხოლო მეორე შემთხვევაში გონოკოკები  
მოსისპო პრეპარატის მიღებიდან 9—12 საათის შემდეგ; კლინიკურად 45—50  
საათის შემდეგ თვალს აბსოლუტური გაუმჯობესება ემჩნეოდა. გარდა ბლენო-  
რეისა, აეტორი აღნიშნავდა თერაპიულ ეფექტს თვალის სხვადასხვა სახის  
დაავადების დროსაც.

მოსკოვის თვალის სნეულებათა ჰელმგოლცის სახელობის ცენტრა-  
ლური ინსტიტუტში ჩატარებული იქნა ახლად დაბადებულ ბავშვთა, გონო-  
ბლენორეის მკურნალობა სულფიდინით. მკურნალობას ატარებდა ს. ი. ტაი-  
კოვსკი. აეტორმა ერთი თვის განმავლობაში დაკვირვება აწარმოვა 3 ბავშვზე,  
რომლებიც 6—7 დღის მკურნალობის შედეგ გაეწერნენ ჯანმრთელები.

როგორც ზევით აღვნიშნეთ, მას შემდეგ რაც თერაპიაში სულფონური  
პრეპარატები გაჩნდა, მკურნალობის ეფექტიანობა გაიზარდა, ხოლო თეთრი  
სტრუბტოციდის, როგორც გონორეის სამკურნალო საშუალების ფართოდ გაე-  
რცელების შედეგად გონორეის გართულებებს იშვითად ვხვდებით და მისი  
განკურნების ვალად ვაკილებით შემცირებულია; ამას ადასტურებს მთელი რი-  
გი აეტორების მონაცემები: მაგალითად, ლ. ს. იოფის 97 ავადმყოფიდან  
მართო სტრუბტოციდით განკურნებულა 35 ავადმყოფი, ე. ი. 36,1% კომ-  
ბინირებულ მკურნალობით—53, უარყოფითი შედეგი მიუღია ოთხს, ე. ი.  
6,2%-ს ვოიტა შევსკის, სოკოლსკის, ტუხშინდის, ფრიდმანის,  
ვასინისა და სკორნიაჟნიკის ზონაცემებით თეთრი სტრუბტოციდით  
მწვავე გონორეული წინა ურეთრის განკურნება მომხდარა 48,9%-ით, ტოტა-  
ლური ურეთრისა კი—62,5%-ით. ფრონშტეინს კოლექტიურად მოგრო-  
ვილი მასალების მიხედვით, 3,000 ავადმყოფის ადვილობრივი მკურნალობით  
და თეთრი სტრუბტოციდის მიმართებით—60%-ს მიუღია გონორეული ურეთ-  
რის განკურნება. ხ. ი. გუბრევიჩმა და ნ. ლიხოვიცკიმ ჩატარეს გო-  
ნორეის კომბინირებული მკურნალობა—გონოვაკცინით და თეთრი სტრუბტოცი-  
დით, მათ მიღეს ვაკილებით უკეთესი თერაპიული ეფექტი, ე. ი. 77,6%-ში განკურ-  
ნება, 22,4% უარყოფითი შედეგი. ჩვენი აეტორების მონაცემებით (თოფურიძე,  
ჟურ. ულ. ი. ნონელი, სენიანიშვილი) მართო სტრუბტოციდით მკურნა-  
ლობის დროს განიკურნა ავადმყოფთა 40%, უარყოფითი შედეგი მიიღეს 60%, კომ-  
ბინირებული მკურნალობით სტრუბტოციდისა და ჟანეს მეთოდის მიმართებით  
განკურნება მიუღიათ 67%-ს, უარყოფითი შედეგი 33%-ს.

რაც შეეხება თეთრი სტრუბტოციდის მოქმედებას ოფტალმოზღენორეის  
დროს, მისი განკურნების პროცენტი ჩვენი მასალების მიხედვით თითქმის  
100 %-მდე აღწევს.

რამდენი ავად-ყოფილი დაბადებული მხილავს თვალს ტლუხობით.	რამდენი ავად-ყოფილი შეყუ-ღილი Urethir. gon. ch. ofal. mobilior.	რამდენი ავად-ყოფილი ცალმხ. ლეტალობილენ-სობით	რამდენი იყო არამხ. ლეტალ-ობილენ ანაფთ	ლეტალობილენ-სობით	ავადმყოფთა წლოვანება	ავადმყოფთა რიცხვი
6	16	19	3	2	10 წ.—17-წლამდე 23-დან 37-წლამდე 38—56	3 ავად. 16 3
სულ						22 ავად.

ავადმყოფს ვაძლევდით სტრეპტოციდს per os, დღე-რამეში 4,2 გრამს, თანდათანობით დაკლებით (სქემის მახევედით). დღეგამოშვებით უკეთებდით ინტრაბუსკულარულად (დუნდლოში) გონოგაქინის ინექციებს და აღვილობრივ ურეცხავდით თვალს დღეში 3—4 ჯერ sol. Nydr otocyranah 1:6.000, რის შემდეგაც თვალში ვაწვეთებდით sol. Collargol 2%-იან ხსნარს (კონსულტანტი თვალის სნეულებათა კლინიკიდან ექიმი თაღუმაძე).

დამუშავებული გვაქვს სულ 22 შემთხვევა, აქედან 16-ს ლეტალობილენ-სობითან ერთად ჰქონდათ შარდსადინარის მწვავე გონორეული ურეთრიტი, დანარჩენ 6 ავადმყოფს მხოლოდ ლეტალობილენობა.

ლეტალობილენ-ობით დაავადებულ-თა მიმართ. დრო (დღეებში)	რამდენი ავადმყოფი იყო	მერამდენ დღეს გაუქრათ ჩირქდენა და გონოკოკები	რამდენ ავადმყოფს ჰქონდა რქოვანა გარსის დაზიან.	რამდენ ავად-ყოფს დაეკარგა მხედველობა
2—3 დღემდე	4	2	—	—
4—5 დღემდე	6	3	1	—
9, 10, 11 დღემდე	8	3	2	1
14, 18, 20 დღემდე	4	3—4	4	1
სულ	22	—	7	2

საკითხის ნათელსაყოფად მოგვყავს რამდენიმე ავადმყოფობის ისტორია:  
1. ავადმყოფი ჯ. მ. ავადმყოფობის ისტორიის № 3640, მოწაფე 10 წლი-სა. 1940 წელს 22/X ავადმყოფობა შეამჩნია მარჯვენა თვალის ტკივილი, რომელიც თანდათან ძლიერდებოდა, იმავე დღეს დაეწყო ტკივილი მარცხენა თვალში. ავადმყოფის გადმოცემით, ტკივილები დაეწყო შეცრად, ცრემლის დენით და თვლების შეშუპებით.

23. XII დღით ავადმყოფმა შეამჩნია ჩირქდენა ორივე თვალისა, მშობლებმა მიმართეს თვალის სნეულებათა პოლიკლინიკას, საიდანაც იქნა გადმო-გზავნილი ჩვენთან სტაციონარული მკურნალობისათვის—ორპირივ ლეტალობილენობის დიაგნოზით. 23. XII ავადმყოფი მოთავსებული იქნა სტაციონარ-ში, ტემპერატურა 38°, ორივე თვალის ქუთუთოები შეშუპებულია, ჰიპერემიუ-ლი, თვალებს ვერ ახეწს, მოყვითალო—მოშვანო ფერის ჩირქდენით, ზედა ქუთუთოების ორნაჟ აწევით, ორივე თვალის ქუთუთოთა ნაპრალიდან გადმო-დის უხვი ჩირქი, მარჯვენა თვალისა ჩირქი სისხლნარევი. კონიუქტივა ჰი-პერემიული, რქოვანა გარსი დაზიანებული არ არის; მხედველობა—ნორმა. ორივე თვალისა აღებულ ნაცხში აღმოჩენილი იქნა Neisser-ის გონოკოკები. B. გრეპეცია უარყოფითია. 23. XII გაკეთებული იქნა გონოგაქინი 0,5 გრამი (500 მილიონიანი 1 კუბ. სანტიმეტრში) თვალის გამორეცხვა დღეში 3—4 ჯერ sol. Nydr otocyran. (1:6.000) და sol. Collargoli 2%-იან ხსნარს ჩა-წვეთება ორივე თვალში და თეთრი სტრეპტოციდი 0,6 დღეში ხუთჯერ.



24. XII. ტემპერატურა—ნორმა, ავადმყოფი ორივე თვალს ახელს, თვალები მოსუფთავებულია, ჩირქის დენა უსნიშვნელოა, აქვს ცრემლის დენა, ორივე თვალბინიდან აღებულ იქნა ნაცხი, სადაც გონოკოკები არ აღმოჩნდა, გამოკვლეულ იქნა შარდ-სასქესო ორგანოები, სადაც არავითარი ნიშნები გონორეული უფრობითის არ აქვს. მშობლები ჯანმრთელია, ინფექცია საიდან მიიღო—გამოურკვეველი დარჩა. თვალის ადგილობრივი თერაპია—იგივეა: თეთრი სტრებტოციდი 0,6 5-ჯერ დღეში.

25. XII.—თვალები მოსუფთავებული, ჩირქის დენა სრულიად აღარ აქვს, გონოვაციინა 0,5, თვალბინის გამორეცხვა, სტრებტოციდი 0,6 5 ჯერ.

26. XII და 27. XII. თავს გრძნობს სრულიად კარგად, ემჩნევა უმნიშვნელო კონიუქტივიტი. (B. გ. უარყოფითი).

28. XII—ავადმყოფი გაეწერა სრულებით განკურნებული.

2. ავადმყოფი შ. შ. ავადმყოფობის ისტორია № 3537, მოწაფე, 17 წლის. შემოვიდა ჩვენთან თვალის სნეულებათა პოლიკლინიკის მომართვით 23. X-ს Coniuetiv bleonorhoea დიაგნოზით. ტემპერატურა 37,7, თვალის ძლიერი ტკივილებით, მარცხენა თვალი ძლიერ შემშუპებულია, ჰიპერემიული; თვალს ვერ ახელს. შარდსასქესო ორგანოები დაავადებული არ არის. სქესობრივ ცხოვრებას უარყოფს, ლაბორატორული გამოკვლევები თვალბინიდან აღებულ ნაცხში აღმოჩენილია. Neisser-ის გონოკოკები B. გ. რეაქცია უარყოფითი. 23. X გონოვაციინის ინექცია 0,5 თეთრი სტრებტოციდი 0,6 დღეში 7 ჯერ, თვალის გამორეცხვა შემოსენებული წესით.

24. X. თვალბინი ჩირქის დენა ნაკლები, ნაცხში გონოკოკები აღმოჩენილია, ტემპერატურა 37,5, თერაპია იგივე.

25. X. ავადმყოფი თავს ძალიან კარგად გრძნობს, თვალი მოსუფთავებულია, მხედველობა—ნორმა, ლაბორატორული გამოკვლევა: გონოკოკები არ აღმოჩნდა, ლეიკოციტები 1—2, ეპითელია ერთეულები, ბაქტერიები არავითარი, თერაპია იგივე.

26. X და 27. X.—ავადმყოფი თავს გრძნობს კარგად. თვალი სრულიად დაწმენდილია, არავითარი ნიშნები დაავადებისა, სტრებტოციდის ღებულობდა სულ 5 დღის განმავლობაში 0,6 დღეში 7-ჯერ B. გ. რეაქცია უარყოფითი, გონოკოკები არ არის აღმოჩენილი, ავადმყოფი გაეწერა განკურნებული.

3. ავადმყოფი მ. ნ. ავადმყოფობის ისტორია № 3041. ხელოსანი, 37 წლის. 1940 წელს 24. X-ს მიუმართინა თბილისის თვალის სნეულებათა პოლიკლინიკაში თვალის ბლენორეის დიაგნოზით. თვალის სნეულებათა კლინიკის ლაბორატორიის გამოკვლევა: Neisser-ის გონოკოკი აღმოჩენილია თვალბინიდან აღებულ გამონადენში. გადმოგზავნილია ჩვენთან სტაციონარული მკურნალობისათვის. შემოვიდა ჩვენთან 24. X-ს. ორი თვეა რაც აქვს შარდ-სადინარას გონორეული ანთება, მკურნალობდა შინაური წამლებით, რაც მარცხენა თვალი დაუავადმყოფდა 15 დღეა. ქუთუთოები ძალიან შემშუპებულია, ჰიპერემიული, თვალის ქუთუთოების ნაპრალიდან მოდის უხვი ჩირქი, ავადმყოფი უჩივის თვალის და თავის ძლიერ ტკივილებს. მარჯვენა თვალი იზოლირებულია. დაფარული აქვს ჩეულუბრივი საფარი შუშა. მარცხენა თვალის გამონადენში Neisser-ის გონოკოკები აღმოჩენილია B. გ. რეაქცია (3+). დაუწევთ გონოვაციინა 0,5-დან თვალის გამორეცხვა sol. Hydr. stycyanah 1:6,000 და თეთრი სტრებტოციდი Per os სქემის მიხედვით.

25. X. მარცხენა თვალის და შარდის პირველ ულფეაში გონოკოკები აღმოჩენილია, მარცხენა თვალის შემშუპებამ იკლო, ჩირქდენა შედარებით ნაკლები, მარჯვენა თვალი შეეხსენით ცრემლის დენის და კონიუქტივიტის გამო, ჩირქის დენა უმნიშვნელოა, აღებულ ნაცხი მარჯვენა თვალის გამონადენის, რომელშიაც Neisser-ის გონოკოკები არ აღმოჩნდა. ადგილობრივ მკურნალობას ვატარებთ ორივე თვალისას.

26. X.—მდგომარეობა გაუმჯობესდა, მარცხენა თვალის სიმსივნემ იკლო, თვალს ახელს, მხედველობა მარცხენა თვალში არა აქვს. თვალის სნეულებათა ექიმ კონსულტანტის დასკვნა „ლორწოვანი ჰიპერემიული, რქოვანაზე მთლიანი



—პარენტიმატოზური ანთება—დესტრუქტირებული ნაწილობრივ. წინა საკანი სავესვა ჩირქით“.

27. X—ქუთუთოები ცხრება, ჩირქის დენა ნაკლები, თვალბინა აღებულ ნაცხში გონოკოკები არ აღმოჩნდა, ლეიკოციტები ბევრი. მკურნალობას განვადრძობთ როგორც ადგილობრივს, ისე საერთოს.

საბოლოოდ მიღებული აქვს გონოვაცინა 25,0—(500 მილიონიანი 1 კ. ს.), სქემის მიხედვით თეთრი სტრეპტოციდი, ავადმყოფი გაეწერა 14. XI თვის შარდსადინარის გონორეულ ურეთორიტიდან განკურნებული, მარჯვენა თვალი სრულიად სალა, მარცხენა თვალის მხედველობა დაკარგული.

4. ავადმყოფი შ. მ., ავადმყოფობის ისტორია № 3654, მუშა, 48 წლის, ავადმყოფი 1940 წელს 16. XII-ს მოუთავსებიათ თვალის სნეულებათა ინსტიტუტის სტაციონარში, ისტორიის № 712, ორივე თვალის კირით დაწყვის დიაგნოზით. ავადმყოფის გადმოცემით ათი დღის წინ თვალში შეპყრია კირი. პირველ დღეებში ასტივინა თვალში, მიუმართავს კლინიკისათვის. ორივე თვალის ქუთუთოები შეშუპებული და შეწითლებული, აქვს ცრემლის დენა, ზემო ქუთუთოს ლორწოვანზე აქვს ჩირქოვანი ნადები. რქოვანა ოდნავ დახისლული, დაიარაგება არ ემჩნევა.

17. XII—ქუთუთოები ორივე თვალზე შეშუპებულია, უხვი ჩირქოვანი დენა ნაბარლიდან, ლორწოვანი ძლიერ შეშუპებულია, დაფარულია ცრუ ნადებით. 17. XII-დან 24. XII-თემდე მდგომარეობა უცვლელი. საერთო სურათმა და თვალბინიდან გამონადენის თავისებურებამ ეჭვი დაბადა ბლენორეაზე. რისგანაც ორივე თვალის გამონადენი გადაიგზავნა ლაბორატორულ გამოკვლევებზე, სადაც ორივე თვალის გამონადენში აღმოჩენილ იქნა Neisser-ის გონოკოკები.

24. XII თვის ავადმყოფი გადმოგზავნილ იქნა ვენისტიტუტის სტაციონარში. ავადმყოფი ვერც ერთ თვალს ვერ ახედა, ქუთუთოები ძლიერ შეშუპებულია, რომელთა ნაბარლიდან მოდის უხვი ჩირქი მოყვითალო-მომწვანო ფერისა. რაც შეეხება შარდსადინარს, მილიდან აქვს ჩირქის დენა. Neisser-ის გონოკოკები ორივე თვალის და შარდსადინარის გამონადენში აღმოჩენილ იქნა. B; გ. რეაქცია უარყოფითი. დაუწყეთ ზემოაღნიშნული მეთოდით მკურნალობა.

25. XII—კლინიკური აღნიშვნები გაუმჯობესებისაკენ არის. 26. XII-ს Neisser-ის გონოკოკები არ აღმოჩნდა.

27. XII—ლორწოვანი გარსი ძლიერ ჰიპერემიულია, ზომიერი შეშუპება მარჯვენა თვალზე, რქოვანა დახისლულია და ვერტიკალურ. მერიდიანის ზემო ბოლოს არეში არის ორი წყლული—სუფთა ფსკერი.

28. XII—თავს გრძობს უკეთ, თვალბინი გაახილა, მარჯვენა თვალის რქოვანაზე ორი ხორბლის ოდენა იარები, რომელიც მკურნალობის შედეგად გაუმჯობესებულია.

29. XII—თვალბინი თითქმის სრულიად მოსუფთავდა, სტრეპტოციდს ვაძლევილი 14 დღის სქემის მიხედვით, გონოვაცინა მილიარდიული დოზებით და თვალის ადგილობრივი გამორეცხვა, ავადმყოფი გაეწერა ორივე თვალის განკურნებით, ორივე თვალის ხედავს კარგად. კონსულტანტის დასკვნით მას აქვს ტრახომა, რის გამოც მკურნალობას განაგრძობს ამბულატორიულად თვალის სნეულებათა პოლიკლინიკაში.

დანარჩენი ისტორიები ჩვენ არ მოგვყავს, ვინაიდან ანალოგიური ხასიათისაა ის ავადმყოფები, რომელთაც მხოლოდ ოფტალმოპოლენორეა ქონდათ, მხოლოდ სტაციონარში მკურნალობდნენ. 5 დღიდან 8 დღემდე, სტრეპტოციდის მიღების საერთო ჯამი უდრიდა 20, 25, 30 გრამს, ხოლო იმ ავადმყოფს, რომელთაც ოფტალმოპოლენორეასთან ერთად შარდსადინარის გონორეული დაავადებაც ქონდათ, სტაციონარში ვტოვებდით გონორეული ურეთორიტის განკურნებამდე. სტრეპტოციდს ამ შემთხვევაში ლეზიონბინი სქემით გათვალისწინებული დოზირების მიხედვით.

ხაზგასმით უნდა აღვნიშნოთ ის გარემოება, რომ ჩვენი მასალების მიხედვით, 7 ავადმყოფს ჰქონდა თვალის რქოვანა გარსის დაიარაგება (ორ-ორი,

სამ-სამი იარები), აქედან ხუთი ავადმყოფი სრულიად განიკურნა. როგორც ხევით აღენიშნეთ, ჩვენ ჩავატარეთ ოფტალმოზღუნორებით დაავადებული 22 ავადმყოფის (იხ. ცხრილი № 1 და 2). ხსენებული მეთოდით მკურნალობა და მივიღეთ განკურნება 20 ავადმყოფის, ე. ი. 100<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, თუ არ მივიღებთ მხედველობაში ორ ავადმყოფს, რომელთაგან პირველი მხედველობადაკარგული შემოვიდა სტაციონარში, მეორემ კი ძალიან დაგვიანებით დაიწყო რქოვანა გარსის ღრმა ჩირქოვანი იარების მკურნალობა.

ყველა ავადმყოფი გამოძახებული იქნა გაწერის ანუ განკურნების მათე დღეს, გარდა ორი ავადმყოფისა, რომელთაც მხედველობა დაეკარგათ თვით სტაციონარში წოლის დროს, ყველანი ძალიან კარგად გოძნობდნენ თავს.

### დასკვნები:

1. ოფტალმოზღუნორებით დაავადებულთა თეთრი სტრებტოციდით მკურნალობა გაცილებით უკეთეს თერაპიულ ეფექტს იძლევა, ვიდრე გონორეული ურეთრიტების დროს და ამიტომ ოფტალმოზღუნორების დროს თეთრი სტრებტოციდი ერთ-ერთ ძლიერ თერაპიულ საშუალებად უნდა ჩაითვალოს.

2. ოფტალმოზღუნორებით დაავადებულთა მომართვა 5—8 დღის განმავლობაში და თეთრი სტრებტოციდით მათი მკურნალობის დროულად დაწყება განკურნებას იძლევა 100<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ით.

3. თეთრი სტრებტოციდით მკურნალობის დაწყების შემდეგ რქოვანა გარსის დაზიანებას ადგილი არ ქონია.

4. თვალის რქოვანა გარსის დაზიანება ოფტალმოზღუნორების დროს საბოლოოდ არ ნიშნავს იმას, რომ ავადმყოფმა შეიძლება დაკარგოს მხედველობა (ჩვენ შემთხვევაში 7 ავადმყოფს ქონდა თვალის რქოვანა გარსის დაზიანება, მათშორის 5 ავადმყოფი სრულიად განიკურნა.).

5. თეთრი სტრებტოციდით მკურნალობის მე 3-4 დღის შემდეგ Neisser-ის გონოკოკები და ჩირქდენა ქრება.

6. თეთრი სტრებტოციდის მიცემა ოფტალმოზღუნორების დროს დღე-ღამის განმავლობაში 4—5 გრამი ჩვეულებრივ დოზად უნდა ჩაითვალოს.

7. გვერდითი მოვლენებიდან თეთრი სტრებტოციდის მიღების დროს აღინიშნება: თავის ტკივილი, თავბრუდახვევა, გულისრევა, სულის ხუთვები, მაჯის ცემის აჩქარება. ყველა ეს მოვლენები ხანმოკლეა და დიდხანს არ რჩება თერაპიის შეწყვეტის შემდეგ.

## გონორეის სულფო-რეზინისტიმული ფორემის მკურნა- ლობის საკითხისათვის

ამჟამად გონორეისთან ბრძოლის საკითხში ყველაზე უფრო აქტუალური და კარდინალურად გადასაწყვეტი არის გონორეით დაავადებულ ორგანიზმში შექმნილი იმ ძირითადი მიზეზების გამორკვევა, რომელიც იწვევს სულფიდინო-ფორეისის დროს წარუმატებელ შემთხვევებს.

ამ ზანხრით ჩვენი მსჯელობა შეიძლება მიმართული იყოს მთელ რიგ ძველად გადასაწყვეტი მომენტებისაკენ, რომელნიც დაკავშირებულია მკერო და მიკრო ორგანიზმს შორის ურთიერთდამოკიდებულების პროცესთან, სულფორეზისტენტული გონოკოკების არსებობასთან, გონორეული ინფექციის ლოკალიზაციასთან, ორგანიზმის საერთო მდგომარეობასთან, პრეპარატის ელიმინაციის სისწრაფესთან, ქიმიოთერაპიული საშუალების ხმაარების მეთოდთან და სხვა.

სულფორეპარატების თერაპიულ ეფექტიანობის ხედასხეობა გონორეის მკურნალობაში ამ უკანასკნელ დროს საბაბს აძლევს კლინიკისტიმს და ჯანიკოს მკვლევარებს უფრო ღრმად შეისწავლონ საკითხი გონოკოკების ბიოლოგიური თვისებების ცვლილებებისა სულფურეფარატების ქიმიური ზეგავლენის გამო. თუ ჩვენი სულფიდინო-თერაპიის დაწყების პირველ მომენტში დადგინდეს გადასაწყვეტი მონაცემები ამ პრეპარატების საშუალოდ თვისებებზე, მაშინ მივალთ იმ დასკვნამდე, რომ წარუმატებელი შემთხვევების რიცხვი დღეს დღეობით კი არ კლებულობს, არამედ პირიქით, მატულობს. ამ საკითხის ინტერპრეტაციაში უნებლიედ იბადება აზრი, აქვთ თუ არა ზეგავლენა გონოკოკის ბუნებაზე სულფურეპარატების ქიმიურ თავისებურებებს სულფიდინის მიმართ ურყევი შტამების შემუშავებაში ადამიანის ორგანიზმიდან ორგანიზმში მათი გადასწრაფვის პროცესის დროს. რასაკვირველია შეცდომა იქნებოდა ვეფიქრა, რომ არსებობენ სულფიდინის მიმართ ურყევი ან სულფორეზისტენტული გონოკოკები იზოლირებულად, გარემოს დამოუკიდებელი, მაგრამ უნდა ვიფიქროთ, რომ ამ მიდრეკილების მქონე გონოკოკები მოხვედებიან რა თავისი ანგრძლივ არსებობისათვის ხელსაყრელ პირობებში, ძლიერ მდგრად ეწინააღმდეგებიან სულფიდინს ან მისი ანალოგების ქიმიურ ზეგავლენას. შესაძლებელია თვით ეს გონოკოკები, რომელთაც წარსულში არ ვხვდით სულფურეპარატების ქიმიური ზეგავლენა, უმრავლეს შემთხვევებში უფრო ადვილად დამორჩილებოდნენ ქიმიოთერაპიულ საშუალებათა სამკურნალო ძალას. საყურადღებოა ისიც, რომ, სულფურეპარატების ქიმიური ზეგავლენა გონოკოკის ბუნებაზე მისი ძირითადი ბიოლოგიური თვისებების გამოცდის და ნაწილობრივად გარდაქმნის მხრივ განსაკუთრებულად ასახულია უპირველეს ყოვლისა გონორეული ინფექციის კლინიკური მიმდინარეობის ცვლილებაში და მეორე ინკუბაციური და რეციდიული პერიოდების გახანგრძლივებაში.

ამასთან ერთად მთელი რიგი ავტორები აღნიშნავენ სულფურეპარატების მოქმედების მექანიზმში თავისებურებას, რომელიც ადასტურებს მკერო-ორგანიზმთა ნაწილის შერჩევის პროცესს, რომელიც ხდება რეზისტენტული და იძლევა ინფექციის რეციდივს.

მეორე ფრთად მნიშვნელოვანი მომენტი სულფურეპარატების ქიმიურ

თვისებათა ანალიზში გონორეის მკურნალობის დროს არის მათი თერაპიული ეფექტიანობის სხვადასხვაობა ანთების პროცესის ლოკალიზაციასთან დაკავშირებით. მაგალითად ჩვენი დაკვირვებების წინადაგზე მივღეთ: იმ დასკვნამდე, რომ გონორეული ეპიდემიიტების დროს სულფიდინის თერაპიული ეფექტიანობა უფრო მაღალია, ვიდრე გონორეული პროსტატიტების ან ანთების დროს, ან იმ შარდსადინარის ჯირკვლევან აპარატის გონორეული დაზიანება ბევრად უფრო ძნელად ემორჩილება სულფიდინოთერაპიას, ვიდრე მთელი შარდსადინარის მხოლოდ ლორწოიან ფარის გონორეით დაზიანება და სხვა. ამრიგად როგორც ჩანს ქიმიოთერაპიულ საშუალებათა სამკურნალო თვისებები დამოკიდებულებაში იმყოფებიან, არამც თუ დღემდე არ უარყოფით ქემოტაქსისიდან ამა თუ იმ მიკრობთა მიმართ. არამედ ინფექციების პროცესის ლოკალიზაციიდანაც ერთიდაიგივე ორგანიზმშიდაც კი, და ამ მდგომარეობიდან დამოკიდებულად ჩვენ ვღებულობთ ქიმიო-თერაპიულ ზეგავლენის სხვადასხვა გეარ თვისებებს და ხარისხს.

სულფმარატივების თერაპიული წარუმატებლობაში აგრეთვე დიდი მნიშვნელობა აქვს მთელ რიგ სხვადასხვა მომენტებს, რომელნიც აფერხებენ მის სამკურნალო ღირებულებას, როგორც მაგალითად: პრეპარატის მცირე დოზები, რაც—იწვევს რეზისტენტობას, სხვადასხვა გეარად ვადამტანობა სხვადასხვა სულფმარატივების, ელიმინაციის სისწრაფე, კუჭ-ნაწლავის მიერ პრეპარატის არა საკმარისი შეწოვნა და სხვა. მაგრამ რჩება მაინც მრავალი შემთხვევები, რომლებშიც ქემოტაქსის მიზეზი გონორეის ქიმიოთერაპიის წარუმატებლობაში ჯერ ჩვენთვის კიდევ გამოუკვლეველია. ამისათვის ჩვენ იძულებული ვართ გონორეის ქიმიოთერაპიის ზოგიერთ წარუმატებელ შემთხვევებს შევხედოთ.

„საინფორმაციო მასალები“-ს № 1-ში პორტუგალიის გამოცემის წინადადებით გონორეის ქიმიოთერაპიის წარუმატებელ შემთხვევებში გამოყენებული იქნეს სპეციფიკური ვაქცინაცია. ან კომბინირებული გამოყენება ვაქცინის და რძის (ტანსარით), ავტორი ამ შემთხვევაში ხელმძღვანელობს ორგანიზმის გადაჭარბებულ და მისი საწინააღმდეგო ძალების მატებით. ავტორი ამტკიცებს, რომ ორგანიზმის ამგვარი გარდაქმნის შემდეგ იცვლება გონოკოკის ბოლოგური თვისებები და მატულობს მისი მგრძობიარობა სულფამიდური პრეპარატების მიმართ.

ჩვეუ ავტორი (პორტუგალიის) „საინფორმაციო მასალები“-ს № 2-ში ეხება საკითხს აკადემიკოს პოლონოლეს ანტირეტკულარული ციტოტოქსიკური შრატის ხმარებისა გონორეის სულფორებისტენტული ფორმების შემთხვევებში, რომელნიც მრავალჯერ უშედეგოდ იყენენ სულფიდინით ნამკურნალენი. ამ შრატის შესაბუნების შემდეგ ავტორი ისევ ატარებს ქიმიოთერაპიას. ავტორის მონაცემებით 25 ავადმყოფიდან განკურნება მიღებულ იქნა 19 შემთხვევაში.

ზალუცკის მოჰყავს „საინფორმაციო მასალები“-ს № 3-ში ბოგომოლეს ანტირეტკულარული ციტოტოქსიკური შრატის, იმუნოპროთერაპიის და ინსულინის მოქმედების ეფექტიანობის შედარებითი შეფასება გონორეის სულფორებისტენტულ შემთხვევებში, შემდგომი სულფიდინის მიცემით ადგილობრივ მკურნალობასთან ერთად. ავტორი ამ სამი მეთოდიდან ეფექტიანობის მხრივ პირველ ადგილზე აყენებს იმუნოპროთერაპიას, მეორეზე ანტირეტკულარულ ციტოტოქსიკურ შრატს და მესამეზე ინსულინს.

ჩვენს მიერ შესწავლილი ერთი წლის განმავლობაში გონორეის სულფორებისტენტულ ფორმის 20 შემთხვევა ავადმყოფთა ამ რიცხვზე კლინიკური დაკვირვება ჩატარებული იქნა სტაციონარულ პირობებში. 20 ავადმყოფიდან 13 შემოვიდა სტაციონარში, რომელთაც გაუვლიათ რამოდენიმეჯერ სულფიდინით მკურნალობის კურსი, როგორც პერორალური ისე ინტრავენოზური, დანა-

რჩენი 7 ავადმყოფი შემოვიდა მწვავე გონორეით, მაგრამ მკურნალობის პროცესში გამოირკვა, რომ მათ ჰქონდათ გონორეის სულფორეზისტენტული ფორმები, ვინაიდან მრავალჯერ ჩატარებულმა სულფიდინოთერაპიის კურსმა არავითარი შედეგი არ მოგვცა.

ამ რიგად 20 ავადმყოფიდან:

6 ავადმყოფს აქვს გავლილი 2 ინტრავენოზური და ერთი პერორალური (10,0 რაოდენობით) სულფიდინით მკურნალობა.

8 ავადმყოფს აქვს სამი პერორალური (30,0) და ერთი ინტრავენოზური მკურნალობა.

6 ავადმყოფს აქვს 4-დან 6-მდე პერორალური კურსით მკურნალობა, სულფიდინის საერთო რაოდენობით 40-დან 60 გრამამდე.

სულფორეზისტენტულ შემთხვევებში ჩვენს მიერ ჩატარებული მკურნალობა შესდგებოდა; ვაქცინაციისაგან, აუტოჰემოთერაპიისაგან, ლაქტოთერაპიისაგან და მექანოთერაპიისაგან შემდგომი დამატებითი ქიმიოთერაპიით. რასაკვირველია ამ შეთოდებით მკურნალობა ტარდებოდა დიფერენციულად ინდექსების ლოკალიზაციასთან და კლინიკურ ნიმუშებთან დაკავშირებით.

ჩვენს მიერ მოყვანილ 20 შემთხვევაში მკურნალობის დაწყების წინ ავადმყოფებს ესინჯებოდათ ნაცხები გონოკოკებზე და მხოლოდ გონოკოკის აღმოჩენის შემდეგ ჩვენ ვიწყებდით სათანადო მკურნალობას. ჩვენ ამ მასალაში არ გვაქვს გარჩეული გონორეის გართულებები მკაფიოდ გამოსახული ეპიდემიკებით, პროსტატიტებით, ვენიკულიტებით, ართრიტებით, და სხვა. ჩვენ ამ ფორმების მხოლოდ ტოპიკულად მიმდინარე სახეები გვაქვს ზოგიერთ შემთხვევაში აღნიშნული, რომელიც სულფორეზისტენტულ გონორეის თანამგზავრობდნენ. წარმოდგენილი კლინიკური მასალა ეხება მთავრესად გაჭიანურებული გონორეული ურეთრიტებს, სადაც ამ გაჭიანურების მიზეზი იყო შარდსადინარის ჯირკვლოვანი აპარატის დაზიანება. ამ ოც შემთხვევიდან დიანოზის დასუსტების მიზნით ყველა შემთხვევაში ავადმყოფის პროფილს ყოველმხრე იქნა შესწავლილი, როგორც მაგალითად წინამდებარე ჯირკვლის, სათესლე ბუშტუკების გასინჯვა პალპატორულად, და მათი სითხის-ლაბორატორიულად. გასინჯული იქნა შარდსადინარის მთელი ჯირკვლოვანი აპარატი ფოლაქს ბუქით და ურეთროსკოპითაც.

ამ 20 შემთხვევიდან 14 შემთხვევაში ჩვენ გვაქონდა შარდსადინარის მხოლოდ ჯირკვლოვანი აპარატის დაზიანება, ლიტრეიტების და მორგანიტების სახით. ამ 14 შემთხვევაში წინამდებარე ჯირკვლი და სათესლე ბუშტუკები არავითარ პათოლოგიურ გადახრებს გასინჯვის დროს არ იძლეოდნენ.

დანარჩენ ექვს ავადმყოფს კი წინამდებარე ჯირკვლის და სათესლე ბუშტუკების სითხეების გასინჯვის დროს ლეიკოციტარული ინდექსი დარღვეულ ჰქონდათ პათოლოგიური განხრისაგან, ე. ი. ლეიკოციტების რაოდენობა მერყობდა 15-დან 30-მდე მხედველობის არეში, ლაბორები კი ან სულ არ აღნიშნებოდნენ მხედველობის არეში, ან და ორ შემთხვევაში იყო მხოლოდ ერთი ან ორი.

უნდა ვეფიქროთ, რომ ჩვენს მიერ მოყვანილ სულფორეზისტენტულ შემთხვევებში ქიმიოთერაპიამ ალბად პროფილაქტიკური როლი შეასრულა გართულებების წარმოქმნის წინააღმდეგ, ვინაიდან ყველა წარმოდგენილ სულფორეზისტენტულ შემთხვევაში, იქ სადაც ავადმყოფმა, ინდექსის დაწყებისთანავე სულფიდინოთერაპია ჩატარა და მიუხედავად ამისა, რომ თერაპიული ეფექტიანობის მხრივ გონორეული პროცესი ქიმიოთერაპიას არ დამორჩილა მკაფიოდ გამოხატული გართულებებს კი ადგილი არც ერთ შემთხვევაში არ ჰქონდა და ის წარმოდგენილი პათოლოგიური პროცესი, რომელიც ჩვენს მიერ აღნიშნულია წინამდებარე ჯირკვლში და სათესლე ბუშტუკებში არის მაჩვენებელი კატარალური პროცესის, რომელიც სულფიდინოთერაპიის ზეგავლენის



ვარეშე შეიძლება ასახული ყოფილიყო მძაფრი ვართლებებით. მაგრამ ჩვე-  
 ნი შემთხვევების უმრავლესობას კი დაზიანებული ჰქონდა ლიტრეს და კუბე-  
 რის ჯირკვლები. მამასადამე აქედან ჩვენ ის დასკვნა უნდა გამოვიტანოთ, რომ  
 თუ სულფურბარატებს რაღაც პროფილაქტიკური მნიშვნელობა აქვს ეპიდემი-  
 კისების, პროსტატიტების და ვეზიკულიტების წარმოქმნაში, ასეთი სიმპლავ-  
 რის გამაფრთხილებელი მოქმედება მას არა აქვს ურთირალურ ჯირკვლევან  
 აპარატის მიმართ. ჩვენი აზრით ლიტრეს და კუბერის ჯირკვლების სწორი და-  
 ზიანება გონორეულ ინფექციის სულფიდინოთერაპიის დროს უნდა აღესა-  
 მათი ანატომოური აღნაგობით და ამ ჯირკვლებში შიგთავსი სითხეების ტუ-  
 ტოვანი რეაქციით, სადაც გონოკოკები ბოლობენ ხელსაყრელ პირობებს  
 თავის ზრდა და განვითარებისათვის. ეს მდგომარეობა ქმნის ერთგვარ ბარი-  
 ერს სულფურბარატების წინააღმდეგ და ამას უნდა მიეწეროს უმრავლეს შემ-  
 თხვევებში გონორეული ლიტრეიტების და კუბერიტების სისწიერე ქიმიოთერაპიის  
 პროცესში. ამას გარდა ისიც უნდა აღინიშნოს, რომ საერთოდ ლიტრეის ჯირ-  
 კვლების დაზიანება სულფიდინოთერაპიის პერიოდამდეც ხდებოდა მეტ  
 შენთხვევებში, ვინაიდან ეს ჯირკვლები მრავალრიცხვანად განლაგებუ-  
 ლია შარსადინარის გასწვრივ მის აპოკვან ნაწილამდე. ამრიგად ამ ჯირკვლ-  
 თა სიმრავლე, ინფექციის შეჭრასთან სინალოვე და მათში არსებული ხელსა-  
 ყრელი პირობები გონოკოკის ზრდა და განვითარებისათვის ადილებს მათი  
 დაზიანების პროცენტს. ოც შემთხვევიდან ჩვენ 14-ში გვაქვს მკაფიოთ გამო-  
 ნატული დაზიანება ლიტრეის ჯირკვლების, რომელნიც მედრად ეწინააღმდე-  
 გებოდნენ სულფიდინოთერაპიას, მაგალითისთვის მოგვყავს ერთი ამ ავად-  
 მყოფთაგანის ისტორია: ავადმყოფი ქ.-ია ისტ. № 1851 18 წლის, სტუდენტი,  
 დეამართა გონორეა ქალ. სოხუმში, სადაც პერორალურად ვაატარა-მკურნალო-  
 ბის სამი კურსი, თითო კურსზე მიიღოდა ათ-ათი გრამი სულფიდინი, ყოველ-  
 კურსის გათავების 4-5 დღის შემდეგ ავადმყოფს ხელახლად ეწეებოდა გონო-  
 რეა. ავადმყოფმა მოგმართა 1944 წლის სექტემბერში გონორეის ქვემწვავე  
 ფორმით, სქესობრივ კავშირს, სოხუმში გონორეის პირველად დამართების  
 შემდეგ უარყოფს. ჩირქდენა საშუალო რაოდენობის, შარდი პირველი შემდგრე-  
 ული, მეორე გამსჭვირვალე. სათესლე ჯირკველი და მიაი დანამატები ნორმა-  
 წინამდებარე ჯირკვლე-და სათესლე ბუშტუკები პალპაციით ნორმის ფარ-  
 გლებში, სითხეების გასინჯვამ არ გვიჩვენა არავითარი დაღასრები, ავადმყო-  
 ფის საერთო სტატუსი სრულებით დამაკმაყოფილებელი, ავადმყოფი სპორტ  
 სმენია ბტლეთური აგებულებით და არავითარ დაავადებებს წარსულში ან ამ  
 უამად არ აღნიშნავს. ჩავატარეთ ინტრავენოზური კურსი სულფიდინოთერა-  
 პიის: 2%-5% სულფიდინის ხსნარი ხუთჯერ და ხუთი ფხვნილი სულფიდინის  
 0,5 დოზაში „ცკის“-ს სქემით. 3 დღის შემდეგ ავადმყოფს ისევ დაეწყო  
 პროცესი, მეორეჯერ ჩავატარეთ პერორალური კურსი 15,0 რაოდენობით: 1  
 დღე 5,0 2-დღე 4,0 მე-3-3,0; მე-4-ე დღე 3,0 და ადგილობრივი მკურნა-  
 ლობა გამორიცხვის სახით. უკანასკნელი პერორალური კურსის 5 დღის შემ-  
 დგვ ისევ რეციდივი. ავადმყოფი გაისინჯა ფოლაქიანი ბუქით და ურეთროსკო-  
 პით: ლიტრეს ჯირკვლების ანთება მკაფიოთ აქვს გამოხატული მთელ პენდუ-  
 ლარულ ნაწილში. ტომ.კური დიაგნოზის დაზუსტების შემდეგ ავადმყოფს  
 დაენიშნა ბუქებზე მასაჟი ერთდროულად ადგილობრივი მკურნალობის და  
 ქიმიოთერაპიის ჩატარებით. სამი ბუქირების შემდეგ ავადმყოფი ლებულობს  
 სულფიდინს: 1 დღე 5,0; 2-ე დღე 4,0; 3-ე დღე 3,0 და 4-ე დღე 3,0; ბუქი-  
 რება კი გრძელდება, სულ უკეთდება 10 სეანსი შემდგომი უანტიბიოციის  
 ჩატარებით.

ბუქირება უეთდება ავადმყოფს დღე-გამოშვებით, შარსადინარის გამო-  
 რცხვა კი ყოველდღიურად, მკურნალობის პროცესში მას ჩირქდენა შეუწყდა.  
 მკურნალობის კურსის დამთავრების შემდეგ ავადმყოფი გაეწერა და იმყოფ-

ბოლო საკონტრაქტო დავიერების ქვეშ ორ თვემდე, და ამ ხნის განმავლობაში გამოკვლეული იქნა ყოველმხრივ, ე. ი. პალპაციით წინაშედებარე ჭირკველი და სათესლე ბუშტუკები. ამ ჭირკველა სითხეები გაისინჯა ბაქტერიოსკოპიულად და ბაქტერიოლოგიურად, შარდსადნობარი ფოლაქინი ბუქით და ურეთროსკოპით. საკონტრაქტო დავიერების: ჯაღამ და ამ გამოკვლევებში დადასტურა ავადმყოფის სრული განკურნება.

ამრიგად მწვავე გონორეის გაჭიანურებულ და წარუშართებელ სულფიდინოთერაპიის შემდეგ 20 ავადმყოფიდან 14-ს ჩვენი ჩატარებულ ამდაგვარი მკურნალობა და კონტრაქტო და ყველა შემთხვევაში შივილეთ განკურნება. დანახრენ 6 შემთხვევაში ოცადან, სადაც ადგილი ჰქონდა გონორეის კლინიკურ მოვლენათა სიმბიოზს, როგორც მაგალითად ლეტრიტი და წინამდებარე ჭირკველა კატარი ერთდროულად ან დანამატს ქვემწვავე ანთება, კუბრეტი; და სათესლე ბუშტუკის კატარი და სხვა ჩვენს მიერ ჩატარებულთა აუტოპე-მოთერაპიის, ვაკცინოთერაპია და ლაქტოთერაპია შემდგომი ქიმიოთერაპიით სულფიდინის 15,0 რაოდენობით, 6 შემთხვევიდან 4-ში ავადმყოფებს დარჩათ კატარალური მდგომარეობა უგონოკოთ, ორი შემთხვევა 15 დღის შემდეგ დაბრუნდა რეციდავით.

ამრიგად ჩვენი დავიერების მიხედვით შეგვიძლია გავაკეთოთ შემდეგი დასკვნები:

1. გონორეის სულფორეზისტენტული ფორმების რაციონალური მკურნალობის ჩატარების მიზნით აუცილებელია ინფექციის ლოკალიზაციის დახუ-სტება არსებულ დეაგოსტიკურ საშუალებებით.
2. გონორეის სულფორეზისტენტული ფორმების მიხენი ჩვენი მასალის მიხედვით არის ინფექციის ლოკალიზაცია და უმრავლეს შემთხვევაში შარდ-სადნობარის გლანდულარულ აპარატის დაზიანება.
3. სულფორეზისტენტულ გონორეის მკურნალობის დროს გამოყენებულ უნდა იქნეს კომბინირებულად, მექანოთერაპია და სპეციფიკური და არა სპე-ციფიკური იმუნობიოლოგიური მკურნალობა.
4. ჩვენი აზრით არსებობს გონოკოკის სულფორეზისტენტული შტამები, მხოლოდ მათი მდგრადობა ქიმიო-პრეპარატების მიმართ დაკავშირებულია მათი შაკრო-ორგანიზმთან ურთიერთ დამოკიდებულებიდან.
5. ჩვენი ოცი შემთხვევიდან გონორეის სულფორეზისტენტულ ფორმების მკურნალობის მხოლოდ ორ შემთხვევაში გვაქვს წარუშართებლობა.

დოქ. П. Д. ТОПУРИДЗЕ  
канд. мед. наук.

## К ВОПРОСУ О СУЛЬФОРЕЗИСТЕНТНЫХ ФОРМАХ ГОНОРРЕЙ И ИХ ЛЕЧЕНИЕ

Автор высказывает свои соображения по поводу основных причин неудач сульфидиотерапии гонорреи. По мнению автора, рассуждения в этом направлении могут упираться на целый ряд трудно разрешимых моментов, связанных с процессом взаимоотношений между микро и макро-организмом, существованием сульфоре-зистентных гонококков, значения локализации гонорройной ин-фекции, общего состояния организма, быстроты элиминации и ме-тодики применения препарата и т. д.

Автор останавливается на вопросе изменения биологических свойств гонококков под влиянием химического воздействия сульф-препаратов. В этом направлении автор отмечает значение химиче-ской особенности сульфпрепаратов, влияющих на природу гоно-кокка в отношении выработки сульфидинопорных штаммов в про-

цессе их пассажей через человеческие организмы. Автор одновременно утверждает, что сульфидоупорные или сульфореzистентные гонококки существовать изолированно вне зависимости от среды не могут, но некоторые типы гонококков, попадая для своего длительного существования в подходящую среду, очень упорно противодействуют химическому воздействию сульфпрепаратов. По мнению автора, возможно эти самые гонококки, не прошедшие через фильтр химического влияния сульфпрепаратов в прошлом, в большинстве случаев более легко поддались бы терапевтическому воздействию этих средств. Эта концепция подтверждается целым рядом и других авторов, отмечающих в механизме действия сульфпрепаратов особенности, говорящие о процессе отбора части микроорганизмов, становящихся резистентной и дающих рецидив инфекции.

Автор в своей работе приводит последние наблюдения Пор у доминского и Залуцкого, напечатанные в первых трех номерах информационных материалов издающихся в ЦКВИ, по поводу применения в неудачных случаях химиотерапии, гонорреей специфической вакцинации или комбинированного применения вакцины и молока (по Тансару). Эти авторы применяли также антиретикулярную цитотоксическую сыворотку академика Богомольца и инсулин.

Сам автор провел клиническое наблюдение в стационарных условиях Тбилисского Кожно-венерологического института в 20 случаях сульфореzистентной формы гонорреей. Из этих 20 больных: без всякого терапевтического эффекта получили 6 — 2 интравенозные и 1 пероральный курс (10,0 сульфидина) лечения, 8 — 3 пероральных (30,0 сульф.) и 1 интравенозный курс лечения, 6 от 4 до 6 пероральных курсов лечения (40,0 — 60,0 сульф.).

Автор в неудачных случаях химиотерапии проводил: вакцинацию, аутогемотерапию, лактотерапию и механотерапию с последующим или одновременным применением сульфидина в размере 15,0, лечение проводилось дифференцированно, в зависимости от локализации заболевания, клинического течения и интенсивности воспалительного процесса.

При выяснении топического диагноза у этих 20 больных, у 14 оказалось поражение литреевских желез, и в этих случаях автор применял механотерапию с одновременной химиотерапией.

На основании своих наблюдений автор приходит к следующим выводам:

1. Для рационального лечения сульфореzистентных форм гонорреей необходимо уточнить локализацию воспалительного процесса всеми существующими диагностическими методами.

2. На основании представленного автором материала главной причиной сульфореzистентных форм гонорреей является локализация инфекции и в большинстве случаев поражение glandулярного аппарата мочеиспускательного канала.

3. Для лечения сульфореzистентных форм гонорреей комбинированно должна быть применена механотерапия со специфическим и неспецифическим иммунологическим лечением.

4. По мнению автора существуют сульфореzистентные штаммы гонококков, только их сопротивляемость против химиотерапевтических средств находится в зависимости от их взаимоотношений с макроорганизмом.

5. Из 20 случаев сульфореzистентных форм гонорреей, леченных автором, только в двух случаях получена неудача.

## ქალთა გართულეზული გონორეის თეთრი სტრეპტო- ცილით და გონოვასკინით მკურნალობა

როგორც მოსალოდნელი იყო, თეთრი სტრეპტოცილი კალვ ცენტრალურ ადგალს იკავებს გონორეის მკურნალობაში. თუმცა თეთრ სტრეპტოცილზე უფრო გვიან სინტენზირებული იყო სულფიდინი, რომელსაც თავისი თერაპიულს შედეგებით უპირატესობა აქვს მასთან შედარებით, მაგრამ თეთრი სტრეპტოცილი უფრო ხელმისაწვდომია ექიმთა მასისათვის და ამიტომ ის ჯერ კიდევ შეადგენს კვლევისა და დაკვირვების საგანს.

ზოგიერთ ავტორს ჩაუჭარებია კვართულეზული გონორეის მკურნალობა (ორივე სქესი) კომბინირებული მეთოდით (სტრეპტოცილი+გონოვასკინი; სტრეპტოცილი+ადგილობრივი მკურნალობის მეთოდი; სტრეპტოცილი+გონოვასკინი+ადგილობრივი მკურნალობა) და მათ დამაკმაყოფილებელი შედეგი მიიღეს. არის აგრეთვე თითო-ორი შრომა ქალის გართულეზული გონორეის კომბინირებული მეთოდით მკურნალობის შესახებაც.

კომბინირებული მეთოდის ავტორები უმთავრესად ეყრდნობიან იმას, რომ გართულეზული მწვავე გონორეის დასაწყისში ავადმყოფის ორგანიზმში ძალიან მცირე იმუნსხეულები არის და ამიტომ ორგანიზმის იმუნური თვისებების მომატებისათვის საჭიროა სტრეპტოცილოთერაპიის კომბინირება სხვა რომელიმე იმუნობიოლოგიურ საშუალებასთან.

რაც შეეხება გონორეის გართულეზულ ფორმას, ამ დროს, როგორც თქობენ, ორგანიზმში თუმცა სპეციფიკური ანტისხეულები უნდა იყოს, მაგრამ უფრო კარგი თერაპიული შედეგის მისაღებად ზედმეტი არ იქნება ხელოვნური იმუნზაციის საშუალებით მათი რაოდენობის გაზრდა. ამ მიზნით გონოვასკინის მიმართავენ და თეთრი სტრეპტოცილის თერაპიულ მოქმედებას ადიდებენ.

უნდა აღინიშნოს, რომ გონორეის გართულეზული ფორმა, განსაკუთრებით ქალის გონორეისა. შემცირდა იქ, სადაც ვენეროლოგები სტრეპტოცილოთერაპიას ატარებენ. ამას თავისი გასამართლებელი საბუთები აქვს. გონორეული გართულეზანი ალერგიულ პროცესად უნდა ჩაითვალოს. ეს პროცესი (ალერგიული) ვითარდება ინფექციის შეჭრის შემდეგ სენსიბილიზირებულ ორგანიზმზე სპეციფიკურ ან სხვა რომელიმე გამომავლინებელი ფაქტორის მოქმედებით.

რაც უფრო ადრე იქნება გონორეის მკურნალობა დაწყებული, ე. ი. სენსიბილიზაციის დაწყებამდე ან გართულების განვითარებამდე, მით უფრო ადვილი და ადრე განთავისუფლდება გონორეისაგან ავადმყოფი და დაზღვეული იქნება იგი გართულებისაგან.

ამიტომ, ამჟამად, ჩვენს მთავარ ამოცანას შეადგენს გართულეზული გონორეის პროფილაქტიკა და რაც შეიძლება სისრულით იქნეს გამოყენებული გონორეული ურეთრიტების, ენდოცერვიციტების და სხვ. ქიმიოთერაპიულ პრეპარატებით ნაადრევად მკურნალობა.

თუ ქიმიოთერაპია დაავადების პირველ დღიდანვე იქნება გამოყენებული, უმრავლეს შემთხვევაში მოსაბზს სნეულებას მის ნაადრევ სტადიუმში და შემდგომი გართულების საშუალებას არ მისცემს მას.

ქალთა გართულეზულ გონორეის წარსულ წლებში (1939) ჩვენ სამკურნალო დაწესებულებებში მხოლოდ თეთრი სტრეპტოცილით მკურნალობდნენ;

გაურთულებელ გონორიას მკურნალობდნენ<sup>1)</sup> როგორც მარტო სტრეპტოციდით, ისე კომბინირებულად (გონოვაქცინა+სტრეპტოციდი). უკანასკნელმა მეთოდმა უფრო კარგი შედეგი მოგვცა, ვიდრე მარტო სტრეპტოციდითურაბია.

ამ ვარემოებამ და აგრეთვე სხვა ავტორების მონაცემებმა მოგვცა საბაზი ჩაგვეტარებია კომბინირებულ მეთოდი ქალთა გართულებული გონორიის დროსაც.

როგორც წარსულ წელს, ისე ახლაც, ჩვენ ვამჯობინეთ ერთმომენტური კომბინირებული მეთოდი, ე. ი. სტრეპტოციდითურაბია პერორალურად და გონოვაქცინა ინტრამუსკულარულად ჩაგვეტარებია ერთდროულად, ვიდრე ერთმომენტური მეთოდი, როცა წინასწარ ჩატარებული უნდა იქნეს ვაქცინოთერაპია 10—14 დღის განმავლობაში და მხოლოდ ამის შემდეგ შეიძლება სტრეპტოციდითურაბიის წარმოება.

ჩვენს მოსახრებას ორე ვასამართლებელი საბუთი აქვს. ვერე—ერთი, დროს მოგება და მეორეც—მოსალოდნელი ვართულებების შემცარება.

მეთოდიკა: უნდა ჩატარდეს ავადმყოფის ლაბორატორული და კლინიკური გამოკვლევა და შესწავლა თერაპევტის, გინეკოლოგის<sup>2)</sup> და სხვების მიერ და მხოლოდ ამის შემდეგ შევფდებით მკურნალობას. ავადმყოფი ღებულობს თერთ სტრეპტოციდს (თ. ს.) 0,6 დღეში 6-ჯერ, ე. ი. თ. ს-ის დღიური დოზა უდრის 3,6. ასეთი მკურნალობა გრძელდება სულ 6 დღე. ამის შემდეგ დოზას ვამცირებთ და დღეში ვაძღვეთ 3,0, დაახლოვებით 9, იშვიათად 12 დღის განმავლობაში, ე. ი. სულ მკურნალობა სჭირდება 15—16 დღე განუწყვეტილვ თუ რამე ვარემუ მოვლენა არ ვანვითარდა.

ამ მკურნალობის პარალელურად ავადმყოფი ღებულობს გონოვაქცინის ინექციებს ინტრამუსკულარულად იმ დოზით, რაც შეიფერება მის კლინიკურ მიმდინარეობას. მწვავე მოვლენების დროს ზალაი ტემპერატურით, დასაწყისი დოზა უფრო ნაკლებია (200—250 მილ. კ. ს.), ვიდრე მაშინ, როცა პროცესს ქვემწვავე ან ქრონიკული ხასიათი აქვს ამ შემთხვევაში დასაწყისი დოზა შედარებთ მეტია (500 მილ. 1 კ. ს.). სულ კურსის განმავლობაში ავადმყოფს უჯეტდება 7 ინექცია დღე გამოშვებით, ვარდა იმ შემთხვევების, როცა ვარემუ მოვლენებს აქვს ადგილი, ან ორგანიზში იძღვევა ძლიერ რეაქცესს ქვემწვავე ან ქრონიკული ხასიათი აქვს. ამ შემთხვევაში დასაწყისი დოზაშინ მკურნალობის კურსი (სტრეპტოციდით და გონოვაქცინით) ჩვეულებრივი 15 დღის ნაცვლად 18—20 დღე გრძელდება.

ამ მეთოდიტ მკურნალობა ჩაატარა სულ 40 ავადმყოფმა. ასაკის მიხედვით ავადმყოფი 15—20 წლამდე იყო 8, 20—25 წლამდე—13; 25—30 წლამდე—15; 30—35 წლამდე—2; და 35—40 წლამდე—2.

პროფესიის მიხედვით—დიასახლისი იყო 10, მოსამსახურე—14, კომუნიკური—7, გაურკვეველი პროფესიის—9; ოჯახური მდგომარეობა: ქმრანი—20, განქორწინებული—8, გაუთხოვარი—12; ორსულად ყოფილა 20, არ ყოფილა ორსულად—20. პირველი გონორეა ჰქონდა 27-ს, განმეორებითი გონორეა—13.

დიაგნოზი: ორმხრივი მწვავე ადნექსიტი—4, ქვემწვავე—2, ქრონიკული—10. ცალმხრივი ქვემწვავე ადნექსიტი—3, ქრონიკული—6. პერიადნექსიტი მწვავე ცალმხრივი—1, ქვემწვავე—1, ქრონიკული—6. ორმხრივი ქრონიკული—3, —პერიმეტრიტი და პერიადნექსიტი ორმხრივი ქვემწვავე—1, ქრონიკული—2, ადნექსიტი და პერიადნექსიტი ქრონიკული—1, სალპინგიტი ქრონიკული მარჯვნივი—2.

საერთოდ მწვავე და ქვემწვავე შემთხვევა იყო სულ 12, ქრონიკული—28, ყველას აღმოუჩნდა გონოკოკი.

გარდა ამისა, ზემოაღნიშნული შემთხვევებიდან ერთდროულად დაავადებული იყო მწვავე გონორეული ურეთრიტი და ენდოცერვიციტიტით 15 ორ მარტო მწვავე ენდოცერვიციტიტით 10.

1) ექ. თ. ა. საყვარელიძე.

2) ყველა ავადმყოფს სინჯავდა კონსულტატი პროფ. ბ. კ. დოლობერიძე



ბორღე-ქანაუს რუჰქცია მკათიოდ დადებთი იყო 14 შემთხვევაში, სუსტი დადებთი—12, უარყოფითი—6 და არ გასინჯულა 8 შემთხვევაში.

მკურნალობის შედეგი: განიკურნა 21 (52,5%), გაუმჯობესობა იგრძნო —11 (27,5%), უშედეგო—8 (20%). უქანასენელი 8 ავადმყოფიდან 2 (5%) სქესობრივ კავშირს განაგრძობდა.

თუ უქანასენელ ორ შემთხვევას ჩვენნი მასლიოდან გამოვრიცხავთ, როგორც მკურნალობის წესის დამრღვევთ, მაშინ ჩვენი მონაცემების პროცენტული შეფარდება ასეთი იქნება: 38 ავადმყოფიდან განიკურნა—21 (55,2%), გაუმჯობესება შეეცყო—11 (29%) და არ დაეცყო გაუმჯობესება—6 ავადმყოფს, ე. ი. 15, 8%.

განკურნებულია ჯგუფში მოხვდა ის ავადმყოფები, რომლებიც კლინიკურ-ლაბორატორული მოვლენები სავსებით გულჭრა და არათფერი პათოლოგიური არ აღმოუჩნდათ არც კურსის დამთავრებისას, არც დაკვირვების პერიოდში და აგრეთვე არც საპროგნოზიკით, მეთოდების გამოყენების შემდეგ.

მიუხედავად ამისა, 21 განკურნებული ავადმყოფიდან რეციდივი მივიღეთ 1. მას დაენიშნა მეორე კურსი სტრეპტოციდოთერაპიისა უგონოვაქცინით, რის შემდეგ ის განიკურნა სავსებით.

„გაუმჯობესებულა“ ჯგუფში ისეთი ავადმყოფი შევიდა, ვისაც ლაბორატორული და კლინიკური სურათი ერთი-მეორეს ჩამოსცილდა, ან დაეტყო მხოლოდ ნაწილობრივი გაუმჯობესება.

რაც შეეხება მწვავე გონორეულ ურთიერთებს და ენდოცრევიციტებს, რომლებიც თან ახლდა გართულებებს, აქ ასეთი შედეგი მივიღეთ: კლინიკური და ლაბორატორული გამოძიებება 13 შემთხვევაში 15 ურთიერთსა და ენდოცრევიციტებიდან და 8 შემთხვევაში 10 ენდოცრევიციტიდან; 4 შემთხვევაში კარგი შედეგი არ ყოფილა მიღებული.

გარეშე მოვლენებიდან აღსანიშნავია: თავის ტკივილი და თავბრუ—7, გულის რევა—2, გულის ცემა—3, უმნიშვნელო ციანოზი ზეღის თითებისა და ტუჩებისა 1 შემთხვევაში. ისულ გარეშე მოვლენები იყო აღნიშნული 13 შემთხვევაში 40 შენობივიდან, ე. ი. 32,5%. ყველა მათ მსუბუქი ხასიათი ჰქონდათ მაღე ქრეობა ხლოდე სტრეპტოციდის შეწყვეტით ან უამისოდაც, უშეტეს შემთხვევაში არ მეორდებოდა სტრეპტოციდოთერაპიის განახლების დროსაც კი.

ამრიგად ქალის გართულებული გონორეის კომბინირებულ მკურნალობას დიდი უპირატესობა აქვს, როგორც ძველი მეთოდებით (ყინვა, სითბო, კომპრესი, აუთოჰემოთერაპია, ვაქცინოთერაპია, ლაქტოთერაპია, სანთლები და სხვა) მკურნალობის წინაშე, აგრეთვე მარტო სტრეპტოციდოთერაპიის წინაშეც.

შემდეგ შემთხვევაში კომბინირებული მკურნალობის დამთავრების 10 დღის შემდეგ შეიძლება განმეორდეს მხოლოდ სტრეპტოციდით მკურნალობის მეორე კურსი, კიდევ უკეთესი იქნება თუ ამას დაერთვის დიათერმია სასქესო ორგანოებზე.

## დასკვნები:

1. ქალის გართულებული გონორეის კომბინირებული მკურნალობა (თ. სტრეპტოციდი და გონოვაქცინა) ამცირებს განკურნების ვადას და იძლევა 55,2% შემთხვევაში განკურნებას, 29% შემთხვევაში გაუმჯობესებას და მხოლოდ 15,8%-ში უარყოფით შედეგს.

2. პირველი კურსის უარყოფითი შედეგის დროს შეიძლება ჩატარებულ იქნას მეორე კურსი მხოლოდ სტრეპტოციდოთერაპიისა ან დიათერმიისთან ერთად.

3. გარეშე მოვლენებ, რომლებიც ჩვენს მიერ იყო შენიშნული კომბინირებულ მკურნალობის დროს, არ ჩაითვლება სერიოზულ საწინააღმდეგო ჩვენებად ამბულატორიულ პირობებშიც კი.

4. კომბინირებული მკურნალობა თავისუფლად შეიძლება გატარებულ იქნას ამბულატორიის პირობებშიც.

## КОМБИНИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕННОЙ ЖЕНСКОЙ ГОНОРРЕИ БЕЛЫМ СТРЕПТОЦИДОМ И ГОНОВАКЦИНОЙ

Автор провел лечение 40 женщин с осложненной формой гонорреей комбинированным методом, т. е. белым стрептоцидом совместно с гоновакциной.

Базируясь на то, что искусственное повышение иммуно-биологических свойств организма дает лучший терапевтический эффект при стрептоцидотерапии, а также принимая во внимание, что чем раньше будет проведено это добавочное лечение, тем меньше времени потребуется для лечения и меньше будет возможности развиться осложнениям, автор предпочел провести комбинированное лечение одновременно.

Методика: б. с. 0,6 в день 6 раз в продолжение 6-ти дней и 0,6 пять раз в день в продолжение 9 дней. Параллельно делается гоновакцина в дозе в зависимости от клинической картины, от 200—250 мил. в 1 к. с. до 1,5—2 миллиарда. в 1 к. с.; всего 7 инъекций.

### Выводы:

1. Комбинированное (стрептоцидо-гоновакцина) лечение осложненной женской гонорреи сокращает срок лечения и дает в 55,2% случаях выздоровление, в 29,0% улучшение и в 15,8% случаях неуспех:

2. При неудачном первом курсе лечения можно повторить второй курс только стрептоцидом или в комбинации с диатермией.

3. Побочные явления, наблюдаемые нами не являются серьезным противопоказанием комбинированного лечения даже и в амбулаторной обстановке.

4. Комбинированное лечение можно проводить и в амбулаторной обстановке.

## გაგვმთა გონორეული ვულვო-ვაგინიტების გაურნალობა თეთრი სტრეპტოკოკით

ნეისერის მიერ გონოკოკის აღმოჩენის (1879 წ.) შემდეგ არ გაუვლია დიდხანს და ფრენკელმა (1885 წელს) აღმოაჩინა გონოკოკი რამდენიმე ბავშვის ვულვისა და საშოდან აღებულ ჩირქში. ფრენკელზე უფრო ადრე ბავშვის სასქესო ორგანოებში ჩირქოვანი ხასიათის გამონადენი შემჩნეული იყო სტორხის მიერ (1292 წელს), მაგრამ ავტორის ის გონორეულ სნეულებად არ ჩაუთვლია, რადგან გონოკოკი იმ დროს ჯერ კიდევ აღმოჩენილი არ იყო და ვერც-კი წარმოედგინათ, თუ ბავშვი გონორეით დასნეულდებოდა.

ცნობილია, რომ მომწიფებული (სქესობრივად) ქალის საშოს ლორწოვანი გარსი დაფარულია შრავალშირანი ბრტყელ, ეპითელით და საშოს სეკრეტი, ზორმალურ პირობებში, მთავრე რეაქციისაა. ადგილობრივ წარმოშობილი გლიკოგენის რძისმთავად გადაყვანის გამო.

ეს ორი პირობა ხშირად ხელს უშლის გონოკოკს გამოიწვიოს საშოს გონორეული ანთება.

წინააღმდეგ მოვლენას აქვს ადგილი ბავშვის ორგანიზმში სქესობრივ მომწიფებამდე. ბავშვის საშოს ნაზი ეპითელი და იქ არსებული ტუტე რეაქცია ხელს უწყობს გონოკოკს შეიჭრას საშოს ლორწოვან გარსში, იცხოვროს იქ და გამოიწვიოს ანთება.

რასაკვირველია ვულვო-ვაგინიტი ყოველთვის გონოკოკისაგან არ არი წარმოშობილი. მას შიძლება ბევრი სხვა მიზეზი ჰქონდეს საფუძვლად და ამიტომ ყველა კონკრეტულ შემთხვევაში დიაგნოსტიკისათვის ვადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს მიკროსკოპულ გამოკვლევას. სწორსა და უტყუარ დიაგნოზზე დამოკიდებულია როგორც მკურნალობა, ისე მრავალი პირის (ოჯახის წევრების, მოწაფეების, მომვლელების და სხვა) გამოკვლევის საჭიროება.

ბავშთა გონორეა ხაკმოდ არის გავრცელებული როგორც ვაჟებში, ისე ქალებში (გოგონებში), მაგრამ უკანასკნელთა შორის ის ბევრად სჭარბობს მათ, ვინ სასქესო ორგანოების ანატომიური აგებულობის თავისებურობის გამო.

გონორეა ბავშვებზე ცუდ გავლენას ახდენს და ზოგჯერ სამუდამო დაღსაც აჩენს. ხანგრძლივი მკურნალობა (რამოდენიმე თვე და ზოგჯერ წელიც), ჩირქის დენა, გაღიზიანება, ქავილი (ზოგჯერ განუწყვეტელი) იწვევს ქავშვის მუდმივ ნერვიულობას, ფსიქიურ და ფიზიკურ ტრავმას. კარი შივეას აზრით გონორეა იწვევს ზრდის შეფერხებას, წონის დაკლებას, მადის შემცირებას, ანემიას, კუნთების მოღუნებას, ონანიზმს, ოვარიალური გარმონების ნაადრევ მოქმედებას, ნაადრევ სქესობრივ მომწიფებას და სხვ.

ხშირად გონორეული ანთება ვულვითა და ვაგინით არ განისაზღვრება. ის ასნეულებს ურეთრას, საშვილოსნოს ყელს და აგრეთვე ვრცელდება აღმავალს გზების საშუალებით საშვილოსნოზე, ფალოპის ლულებზე, საკვერცხეებზე და პერიტონეუმზე. უკანასკნელის შესაძლებლობა მტკიცდება მარია ლემბის შინა თხკვეთით. ზეთი წლის ვაგონას, რომელსაც გონორეული ვულვო-ვაგინიტი ქონდა, ინფიცირების 15 დღის შემდეგ გაუჩნდა პერიტონიტი. აპენდიციტზე ეშვის აღების გამო გაუკეთეს რპერაცია და აღმოჩდა ჩირქოვანი სალპინგიტი გონოკოკით. ასეთი იყო გლეიხის, ვაგნერის და სხვების შემთხვევები. ზოგერთ ავტორს (აში, კელბერგი, კრეპსი) აღწერილი აქვს ბავშვობაში გადატანილი გონორეის შედეგები, რაც გამოიხატება სასქესო

ორგანოების ანატომიურ და ფუნქციონალურ მოშლილობაში, უშვილობაში, იმპოტენციაში და სხვა.

აგრეთვე უნდა აღინიშნოს ისიც, რომ გონორეიან ბავშვს ხშირად, თავისი უფიცილობის გამო, სხვადასხვა სახით გადააქვს ჩირქი თვალში, სწორ ნაწლავში, რასაც მხედველობის დაკარგვა, ნაწლავის სტრიქტურა შეიძლება მოყვეს.

აქ დასაბუთებული პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებანი, რომლებსაც იძლევა გონორეა, ჯერ პატარა ბავშვის და შემდეგ, მუდმივი კვალის სახით, მოხრდილი ქალის ორგანიზმში, გვაეალებს ბავშვის გონორეის წინააღმდეგ ბრძოლის გამახვილებას და მეთოდების დაზუსტებას. უკანასკნელთა შორის პირველი ადგილი გონორეის მკურნალობას და პროფილაქტიკას უკავია.

როგორც ზევით იყო მოხსენებული, დღემდე არსებული მეთოდებით ბავშვთა გონორეის მკურნალობას მაგალითად, მედიკამენტოზურს (უმთავრესად, ადგილობრივს), იმუნობიოლოგიურს, ფიზიოთერაპიულს და სხვ. ხანგრძლივი დრო სჭირდებოდა, ე. ი. რამოდენიმე თვეები და წლებიც. „რასაკვირველია ასეთი, მდგომარეობა მკურნალობის მეთოდების გაუმჯობესებას მოითხოვდა და სიმპტომატური მკურნალობიდან საექსტრეურისაკენ მიიწევა“ (კანი)

1937 წ. და, განსაკუთრებით 1938 წ., როდესაც ჩვენში შეიმუშავეს მამაკაცისა და დედაკაცის გონორეის თეთრი სტრებტოციდით მკურნალობის მეთოდები, დაისვა აგრეთვე საკითხი ბავშვთა გონორეის სულფოპრეპარატებით მკურნალობის შესახებაც.

თავდაპირველად თეთრი სტრებტოციდის დიდი დოზით ხმარებას (გონორეის წინააღმდეგ უფრო დიდი დოზებია საჭირო, ვიდრე სხვა დაავადების, მაგალ. წითელი ქარის, ანგინის, და სხვათა დროს) ბავშვებზე მოჭრიდენ მისი ტოქსიკური მოქმედების გამო, რომელსაც ადგილი ჰქონდა მოხრდილების მკურნალობის დროს.

ზხოლოდ 1939 და 1940 წ. წ. ყანტი-კუნტად ვაისმა ლიტერატურაში ხმა ბავშვთა გონორეის თეთრი სტრებტოციდით მკურნალობის შესახებ. ამავ დროს ნაჩვენები იყო დოზირება—სახელდობრ 0,6 თეთრი სტრებტოციდისა ბავშვის 8 კილოგრამ წონაზე, ე. ი. რამდენ 8 კილოგრამს იწონის ბავშვი, იმდენი 0,6 მიეცემა დღეში; სულ 10—15 დღის განმავლობაში.

ლონდონის საექიმო საზოგადოებამ განიხილა გონორეიანი ბავშვების თეთრი სტრებტოციდით მკურნალობის საკითხი და დადებითად გადაჭრა ის.

Carey-ს ჩატარებია გონორეიანი ბავშვების სულფოპრეპარატებით მკურნალობა და დამაკმაყოფილებელი შედეგი მიუღია (შემთხვევათა რაოდენობა ძალიან მცირეა).

ქარიშევამ, გორბოვიცკაიამ და შმოტოვამ სხვადასხვა მეთოდებით უმკურნალეს 70 ბავშვს და მივიდენ შემდეგ დასკვნამდე:

1) სტრებტოციდის მოქმედება უფრო ენერგიული და ეფექტიური ადგილობრივ მკურნალობასთან ერთად;

2) 7 წელზე უფრო ახალგაზრდა ბავშვებზე თეთრი სტრებტოციდი არ იძლევა თერაპიულ ეფექტს და

3) თეთრი სტრებტოციდი ფოლიკულინითან ერთად ხმარებული შედარებით უფრო კარგ შედეგს იძლევა.

ჩვენი მიზანი იყო გამოვეჩვენა თეთრი სტრებტოციდის მოქმედება და გავლენა ბავშვების გონორეაზე ყოველგვარ ადგილობრივ, იმუნურ და ფიზიოთერაპიულ მეთოდების ჩარევის გარეშე.

კლინიკურად და ბაქტერიოკოპიულად გონორეის დიაგნოზის დადასტურების შემდეგ ვიკვლევდით სისხლს (ჰემოგრამა) და შარდს; აგრეთვე სველი

მდგომარეობის დროს შინაგან ორგანოებსაც. თეთრი სტრეპტოკოციდის დონა იყო 0,6 ყოველ 8 კილოგრამ წონაზე დღეში. მკურნალობის ხანგრძლივობა შეადგენდა 10—15 დღეს. ნაცხის ანალიზები კეთდებოდა 3—5 დღეში, შარდისა და სისხლის კი—მკურნალობის დასაწყისში, შუა და ბოლოხანებში.

მკურნალობის დამთავრების შემდეგ ვხმარობდით საპროვოკაციო საშუალებებს და ვატარებდით საკონტროლო დაკვირვებას.

სულ დაკვირვება ჩავატარეთ გონორეია შეპყრობილ 30 ბავშვზე (გოგონებზე). ზოგიერთ (იშვით) შემთხვევაში ჩატარებულ იქნა სტრეპტოკოციდოთერაპიის განმეორებითი კურსი.

ასაკის მიხედვით ჩვენი ავადმყოფები შემდეგ სურათს იძლევა:

0—2 წლამდე	0	4—5 წლამდე	7	7—8 წლამდე	2	9—10 წლამდე	2
2—3	„ 6	5—6	„ 4	8—9	„ 1	10—11	„ 2
3—4	„ 3	6—7	„ 3				

ავადმყოფობის ხანგრძლივობა: 5 დღემდე—5

5—10	6	1—3 თვე	—7
10—20	„ 1	3 წელი	—1

დანარჩენის (10) დაავადების ხანგრძლივობა უცნობია.

ღია გოზი: მწვავე გონორეული ვულვო-ვაგინიტი — 28

ქვემწვავე ვულვო-ვაგინიტი . . . . . 1

ქრონიკული ვულვო-ვაგინიტი . . . . . 1

ამავე დროს მათშორის ჰქონდათ გონორეული ურეთრიტი — 1 და პროქტიტი — 1.

ღიაგონი ყველა შემთხვევაში დადასტურებული იყო როგორც კლინიკურად, ისე ბაქტერიოსკოპულად.

კურსის რაოდენობა: 28 შემთხვევაში — 1; 2 შემთხვევაში — 2.

კურსის ხანგრძლივობა:	10—12 დღე—14	15—18 დღე—7
	12—15 „ 7	19—20 „ 2

15 შემთხვევაში გონოკოკები გაქრა პირველი 5 დღის განმავლობაში. აქედან 2 შემთხვევაში მკურნალობის პერიოდში კვლავ იქნა აღმოჩენილი გონოკოკი, დანარჩენ 13 შემთხვევაში გონოკოკი არ აღმოჩენილა არც მკურნალობისა და არც კონტროლის დროს, ე. ი. გონოკოკის გაქრობა მყარი იყო. აღნიშნულთ 2 უარყოფითი შედეგი ჰქონდა 3½ და 7 წლის ჰასაკის ბავშვს; დადებით შედეგებ კი სხვადასხვა ჰასაკისას, ე. ი. 2 წლიდან 10 წლამდე.

გონოკოკი გაქრა 5—10 დღის განმავლობაში 6 შემთხვევაში: ამათში 2 შემთხვევაში გონოკოკი კვლავ იქნა აღმოჩენილი მკურნალობის ან კონტროლის პერიოდში. ასაკის მიხედვით ერთი—5 და მეორე—7 წლის იყვნენ. დანარჩენი 4 შემთხვევა სხვადასხვა ასაკს ეკუთვნოდა.

ერთ შემთხვევაში გონოკოკი და კლინიკური სურათი გაქრა კურსის დამთავრების დროს და 4 თვე ნორმალური მდგომარეობა არ შეცვლილა. დანარჩენ 3 შემთხვევაში გონოკოკი ან არასოდეს არ გამქრალა, ან ქრებოდა ჯროებით და მალე კვლავ კოფილა აღმოჩენილა.

აქ მოხსენებულ შემთხვევაში, სადაც გონოკოკები სამუდამოდ გაქრნენ, მეტი ნაწილის დაავადების ხანგრძლივობა განისაზღვრებოდა დღეებით ან კვირეულებით. შეიძლება ითქვას, რომ ბავშვთა ასაკში თეთრი სტრეპტოკოციდი გონორეაზე მით უფრო მოქმედობს, რაც მცირე დროა გავლილი დაავადების დღიდან მკურნალობის დაწყებამდე.

საინტერესოა კლინიკური სურათის მდგომარეობა ლამორატორული სურათის გაუმჯობესებასთან დაკავშირებით. უმეტეს შემთხვევაში გონოკოკის გაქრობის 5—10 დღის შემდეგ კლინიკური სურათი უბრუნდებოდა თავის ნორმალურ მდგომარეობას, მცირე შემთხვევაში კი უფრო გვიან, ან კლინიკა უცვლელად რჩებოდა.



ეს ასეც უნდა ყოფილიყო, რადგან ლორწოვნის პათანატომიური ცვლილებების გამოწვევა შეუძლებელია გონოკოკის გაქრობასთან ერთად. მას ესაჩივრება უფრო მეტი დრო თავისი მდგომარეობის გამოსწორებისათვის, რაც მისახარებელია მხოლოდ მომქმედი აგენტის უუკუანვითარების და გაქრობის შემდეგ.

მიღებული შედეგის მხრივ, ჩვენი მასალა დაეყავით სამ ჯგუფად: კარგი, გაუმჯობესებული და ცუდი შედეგით. პირველ ჯგუფში შევიდა ისეთი შემთხვევები, სადაც კლინიკური და ლაბორატორიული სურათი ნორმის დაუბრუნდა და ასეთი დარჩა როგორც მკურნალობის, ისე კონტროლის პერიოდში.

ასეთი იყო სულ 15 შემთხვევა, ე. ი. 50%. მაგრამ ამ პირველ ჯგუფს კონტროლის ხანგრძლივობის მიხედვით ჩვენ ვყოფთ კიდევ ორ ქვეჯგუფად. ყველაზესათვის ცნობილია, რომ ბავშვთა გონორეის განკურნების დადასტურება დამოკიდებულია კონტროლის ხანგრძლივობაზე, ე. ი. რაც უფრო ხანგრძლივია კონტროლი, მით უფრო დამაჯერებელი და უტყუარია განკურნება. ამ თვალსაზრისით პირველ ქვეჯგუფში ჩვენ შევიყვანეთ ის ბავშვები, რომლებზეც კონტროლი 3 თვემდე გრძელდებოდა. ასეთი იყო 7 ბავშვი (23,3%), ხოლო ის ბავშვები, რომლებმაც კონტროლი გრძელდებოდა 3—10 თვემდე შევიყვანეთ მეორე ქვეჯგუფში და მათი რიცხვი 8 უბრის (26,7%). უკანასკნელი განკურნებულად უნდა ჩაითვალოს.

მეორე ჯგუფში, ე. ი. გაუმჯობესებულთა ჯგუფში შევიდა ის ბავშვები, რომლებსაც არ ჰქონდათ კლინიკური და ლაბორატორიული გამოჩრთელება ერთად, არამედ ერთი მათგანი, ასწრებდა ნეორეს, ერთი ქრებოდა, მეორეც არა, ასეთი იყო 4 შემთხვევა, ე. ი. 13,3%.

მესამე ჯგუფში, ე. ი. სადაც ჩვენ არავითარი შედეგი, არც კლინიკური და არც ლაბორატორიული არ მივიღია, იყო სულ 11 შემთხვევა, ანუ 36,7%.

აღსანიშნავია ის, რომ სამ შემთხვევაში, როცა 2—3 თვის ჩვეულებრივი, უშედეგო მკურნალობის შემდეგ, მხოლოდ თეთრი სტრეპტოკოკის ერთი კურსით მივიღეთ განკურნება. აგრეთვე იყო ისეთი 2 შემთხვევა, როცა სტრეპტოციდოთერაპიის ორი კურსითაც ვერ მივიღეთ კარგი შედეგი.

რაც შეეხება გარეშე მოვლენებს, რომელსაც ადგილი აქვს ხოლმე სტრეპტოციდოთერაპიის დროს და აწერილია ლიტერატურაში (ჩვენს მიერაც ექიმგელ აძესთან ერთად—ვენისტიტუტის შრომათა კრებული, ტომი 2-3 1941 წ.) აღწერილ 30 ბავშვთა შორის შემჩნეული იყო მხოლოდ 5 შემთხვევაში. ვამონაყარს ჰქონდა ერთემატოზული ხანმოკლე ასილი. სტრეპტოკოკის სმარების შეწყვეტასთან ერთად გამონაყარიც ქრება და სტრეპტოციდოთერაპიის განახლების დროს გამონაყარი მეტ შემთხვევაში აღარ განმეორებულა. ერთი სიტყვით აღწერილ 30 შემთხვევაში ისეთ გართულებას ადგილი არ ჰქონდა, რომლის გამოც ჩვენ იძულებული ვყოფილიყავით შეგვეწყვიტა სტრეპტოციდოთერაპია.

#### დასკვნები:

1) სტრეპტოციდოთერაპია (თეთრი) ჩვენი მასალის მიხედვით ბავშვთა გონორეული ვულვო-ვაგინიტების დროს იძლევა კარგ შედეგს 50% შემთხვევაში, მხოლოდ ამათში უტყუარ განკურნებას შეადგენს 26,7%.

2) ლაბორატორიულ განკურნებას კლინიკური განკურნება წამორჩება, მაგრამ ეს არის დროებითი ხასიათის, მალე ისიც გამოწვრდება.

3) გარეშე მოვლენები მცირეა და ხშირად არ აფერხებს სტრეპტოციდოთერაპიას.

4) სტრეპტოციდოთერაპია შეიძლება ჩატარებული იქნეს ბავშვთა გონორეულ ვულვო-ვაგინიტების დროს როგორც სტაციონარულ, ისე ამბულატორიულ პირობებში (სიფრთხილით).

5) სტრეპტოციდოთერაპია ბავშვთა გონორეის დროს მოითხოვს დაკვირვების გაგრძელებას და გაუმჯობესებას. მის შეიძლება საპატო ადგილამკაოს ბავშვთა გონორეის წინააღმდეგ ბრძოლის მეთოდებს შორის.

## ЛЕЧЕНИЕ ДЕТСКОГО ГОНОРРЕЙНОГО ВУЛЬВОВАГИНИТА БЕЛЫМ СТРЕПТОЦИДОМ

Автор провел лечение белым стрептоцидом гоноррейных вульвовагинитов у 30 детей от 2 мес. до 11-летнего возраста. Из них 28 детей страдали острой, 1—подострой и 1—хронической формой болезни.

Продолжительность лечения от 10—12 дней—14 случаев 12—15 дней—7 случ., 15—18 д. — 7 случ. и 19—20 дн.—2 случая.

Дозировка по 0,6 в день на 8 килограмм веса больного.

Анализы мазков производились в 3—5 дней раз, мочи и крови—в начале и в конце лечения.

После окончания лечения провокации и контроль наблюдения:

### Выводы:

1. Стрептоцидотерапия при детских гоноррейных вульвовагинитах дает хороший результат в 50%, а полное излечение в 26,7%.
2. Клиническое выздоровление отстает от лабораторного на несколько дней.
3. Побочные явления незначительны и не являются противопоказаниями для стрептоцидотерапии.
4. Стрептоцидотерапию можно проводить как в стационарной, так и в амбулаторной обстановке (осторожно).
5. Стрептоцидотерапия может занять почетное место среди терапевтических методов, а поэтому необходимо продолжать наблюдение над этим методом.

ქალთა გაურთულებელი გონორეის ოკრი მეთოდით (აღვილოზრივი თერაპია + გონორეაქცია და აღვილოზრივი თერაპია + თეთრი სტრეპტოციდი) მკურნალობის შედეგებითი შეფასება

დღემდე არსებული სამკურნალო მეთოდები სასურველ შედეგებს არ იძლეოდა და, სწორად, მკურნალობა რამოდენიმე თვე და ხოგჯერ წლებიც გრძელდებოდა.

ამჟამად საჭიროა ისეთი მეთოდის გამოუმუშავება, რომელიც მოგვემსავედმყოფის გაჯანსაღებას მკურნალობის პირველ დღეებშივე. ეს აუცილებელია, რადგან დაავადებულ შემთხვევებში სუბიექტური და ობიექტური ნიშნები იმდენად მიჩქმალულია, რომ დიდი ყურადღებით გასინჯვის დროსაც კი ძნელია მათი შემჩნევა და გამოაშკარავება. ცხადია, რომ ასეთ შემთხვევებში არა ითუ თერაპია, დიაგნოსტიკაც დიდ სიძნელეს წარმოადგენს.

ქიმიოთერაპიამ, როგორც მოსალოდნელი იყო, პირველი ადგილი დაიკავა გონორეის მკურნალობაში საერთოდ და კერძოდ ქალთა გონორეის მკურნალობაში.

მიუხედავად იმისა, რომ თეთრმა სტრეპტოციდმა საკმარისი ეფექტიანობა გამოიჩინა გონორეის წინააღმდეგ მაინც საჭირო არის მისი შეფასება არა დამოუკიდებლად ხმარების დროს, არამედ სხვა მეთოდებთან ან სხვა პრეპარატებთან ერთად ხმარების დროსაც.

ჩვენ გადავწყვიტეთ ჩაგვეტარებია დაკვირვება გაურთულებელი გონორეით შეპყრობილი ქალების ორ ჯგუფზე: ერთზე—აღვილოზრივი თერაპია და გონორეაქცია, ხოლო მეორეზე—იგივე აღვილოზრივი თერაპია და თეთრი სტრეპტოციდი, რათა მიღებული შედეგების მიხედვით გამოვეყვარებია ერთი მათგანის თერაპიული უპირატესობა.

ლიტერატურული მონაცემები ძველი მეთოდებისა და თეთრი სტრეპტოციდის გამოყენების შესახებ აქ არ მოგვეყვას, რადგან ეს საკითხი საკმაოდ ვრცლად არის გაშუქებული ლიტერატურაში.

ამიტომ პირდაპირ გადავდივართ ჩვენი მასალის გარჩევაზე.

ავადმყოფების I — ჯგუფი მკურნალობდა მოსკოვიდან მიღებული სქემით: პირველი 6 დღის განმავლობაში ღებულობდა თეთრ სტრეპტოციდს 0,6, დღეში 6-ჯერ, ე. ი. 3,6, მხოლოდ დანარჩენი 9-დღის განმავლობაში ღებულობდა 0,6, დღეში 4—5-ჯერ, ე. ი. 2,4 ან 3,0. ამასთან ერთად იგივე ავადმყოფები ატარებდნენ ადვილობრივ მკურნალობას (ჟანგი, ჰალბანი, მენგე, ვაგნერი, ტამპონები და სხვა). მკურნალობის მთელი კურსი გრძელდებოდა 15 დღე.

ავადმყოფების II — ჯგუფი მკურნალობდა გონორეაქციის დიდი დოზებით, ე. ი. ვიწყებდით 500 მილიონიდან და ვათავებდით 2 მილიარდიანი დოზით; თითო ინექციის შორის ინტერვალი უდრიდა 1-დღეს, გარდა იმ იშვიათი შემთხვევებისა, როცა ძლიერ რეაქციას ჰქონდა ადგილი ( $t^{\circ} - 39^{\circ} - 40^{\circ}$ ); აქ იძულებული ვიყავით ინტერვალი გავგვერძელებოდა 2—3 დღე. ვაქცინაციასთან ერთად ავადმყოფები პარალელურად აღვილოზრივ მკურნალობასაც ღებულობდნენ ზევით მოხსენებული წესით. აქაც მკურნალობის კურსი გრძელდებოდა 15 დღე, გარდა იმ შემთხვევებისა, როცა ინტერვალი მაღალი ტემპერატურის გამო, 2—3 დღე გრძელდებოდა. მაშინ იძულებული ვიყავით, რომ სიგავვეგრძელებოდა 20 — 22 დღემდე.

დაკვირვება ჩავატარეთ სულ 70 ავადმყოფზე. მათ შორის თეთრი სტრეპტოკოციდით და ადგილობრივი მეთოდებით იმჟერნალა 48 (I - ჯგუფი), მხოლოდ გონოვაცქინით და იმავე ადგილობრივი მეთოდებით იწამლა 22 ავადმყოფმა (I - ჯგუფი).

პირველი ჯგუფის ავადმყოფთა ასაკი: 15—20 წლამდე იყო 6, 20—25-მდე—18, 25—30-მდე—18, 30—40-მდე—4, 40—45-მდე—2.

დაიარსო: მწვავე ურეთრული გონორეა ჰქონდა 12 ავადმყოფს, მწვავე გონორეული ენდოცერვიციტი—8, მწვავე გონორეული ურეთრო-ენდოცერვიციტი 28 ავადმყოფს. ამავე დროს ვაგინალური ტრიქომონადები აღმოაჩინდა ურეთრაში ან ვაგინაში 9 ავადმყოფს.

გონოკოკები აღმოაჩინდა: ურეთრაში 36 ავადმყოფს, საშვილოსნოს ყელის მილში—34.

მეორე ჯგუფის ავადმყოფთა ასაკი: 15—20 წლამდე იყო 2, 20—25-მდე—8, 25—30-მდე—5, 30—35-მდე—3, 35—40-მდე—3 და 40—45-მდე—1.

დაიარსო: მწვავე გონორეული ურეთრის ტრიქომონადები ჰქონდა 4, მწვავე გონორეული ენდოცერვიციტი—6, მწვავე გონორეული ურეთრო-ენდოცერვიციტი—12. ამ ჯგუფში ვაგინალური ტრიქომონადა იყო აღმოჩენილი 6 შემთხვევაში.

გონოკოკი აღმოაჩინდა: ურეთრაში 14 შემთხვევაში და საშვილოსნოს ყელის მილში 15 შემთხვევაში.

მკურნალობის შედეგები: 48 ავადმყოფიდან სხვადასხვა მიზეზების გამო შესწყვიტა მკურნალობა 2 ავადმყოფმა; მკურნალობა დაამთავრა და კონტროლის ქვეშ იყვნენ 46 ავადმყოფი. ამათში გამოპრთეულა 29, ე. ი. 63%, გაუმჯობესება მიიღო 10 ავადმყოფმა, ე. ი. 21,8%, უცვლელ მდგომარეობაში დარჩა მკურნალობის შემდეგ 3 ავადმყოფი, ე. ი. 6,5% და შესწყვიტა მკურნალობა კარგი კლინიკური სურათით და ლაბორატორიული მონაცემებით 4 ავადმყოფმა ე. ი. 8,7%. ეს უკანასკნელი ჯგუფი ჩვენ გამოვყავით ცალკე, რადგან არც ერთ ზემოთმოყვანილ ჯგუფში არ შეიძლებოდა ნათი ჩართვა.

დაკვირვება და კონტროლი გრძელდებოდა მკურნალობის შემდეგ 1-დან 3 თვემდე, მაგრამ ამათ შორის იყვნენ ისეთებიც, რომელთა კონტროლი წარმოებდა 5-დან 7 თვის განმავლობაში. კონტროლის პერიოდში გამოყენებული იყო სხვადასხვა საპროფოკაციო მეთოდები და ურეთრის ლორწოვანი ტარსის ურეთროსკოპული დათვალიერება.

მკურნალობის პერიოდში ჩვენ მიერ იყო აღნიშნული შემდეგი გარეშე მოვლენები: თავის ტკივილი 4 შემთხვევაში, პირისღებინება მაღალ ტემპერატურით—1 შემთხვევაში, საერთო სუსტე და გულის ცემა 5 შემთხვევაში, ფეხისა და ხელის თითების დაბუყება და სხვადასხვაგვარი გამონაყარი—4 შემთხვევაში. სულ სხვადასხვა ხასიათის გაიშეშე მოვლენებს ადგილი ჰქონდა 7 შემთხვევაში, ე. ი. 36,9%-ში.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ გარეშე მოვლენებს იმდენად მსუბუქი ხასიათი ჰქონდათ, რომ 1—2 დღის მკურნალობის შეწყვეტის შემდეგ ისინი სწრაფად ქრებოდნენ და შემდეგში, მკურნალობის განმეორების დროს, არც ერთხელ არ განახლებულან გარდა ერთი შემთხვევისა (პირღებინება და მაღალი ტემპერატურა), როდესაც იძულებული ვავხდით სტრეპტოციდოთერაპია სრულიად შეგვეწყვიტა.

სისხლის მორფოლოგია და შარდის ანალიზი მკურნალობის პროცესში ჩამე ცვლილებას არ იძლეოდა. დაკვირვების პერიოდში ტეციდივი იყო აღნიშნული 2 შემთხვევაში, ე. ი. 4,3%.

რაც შეეხება გართულებებს, უნდა აღვნიშნოთ, რომ წარმატებით ჩატარებული მკურნალობის 29 შემთხვევაში მას ადგილი არ ჰქონია; გართულება აღმავალი ინფექციის სახით რეგისტრირებული იყო მხოლოდ 2 შემთხვევაში და ისიც იქ, სადაც სტრეპტოციდოთერაპია უარყოფითი შედეგი მოგვცა.

გამონადენი ყოველ 3—5 დღეში ისინჯებოდა ვონოკოკზე მძიი გაქრობის მომენტის აღნუსხვისათვის.

მილიდან გამონადენი მკურნალობის დაწყების მე-3 დღეზე შეუწყდა 5 ავადმყოფს, მე-4 დღეზე—7, მე-10 დღეზე—16 და მე-13 დღეზე—4 ავადმყოფს; საშვილოსნოს ყელის მილში ჩირქოვანმა გამონადენმა მიიღო ლორწოვანი ხასიათი მკურნალობის მე-5 დღეზე—7 შემთხვევაში, მე-10 დღეზე 15 და მე-13 დღეზე—7 შემთხვევაში; აქედან ჩანს, რომ ურეთთა ვითომც უფრო ადრე თავისუფლდება ვონოკოკისაგან და უბრუნდება თავის ნორმალურ მდგომარეობას, ვიდრე საშვილოსნოს ყელის მილი.

ყურადღების ღირსია ეროზიების მდგომარეობა საშვილოსნოს ყელზე. შენიშნულია, რომ ისინი უფრო ადვილად და მალე ქრებიან ზოგად მკურნალობასთან ერთად ადგილობრივ სტრეპტოციდის ფხვნილის მოყრით, რაც პროფ. პ. მ. შუშანიას მიერაც არის აღნიშნული სპეციალურ მოხსენებაში.

ვაგინალურ ტრიქომონადზე და მის მიერ გამოწვეულ პათოლოგიურ ცვლილებებზე სტრეპტოციდი, როგორც უკვე აღვნიშნეთ წინა შრომებში, არავითარ გავლენას არ ახდენს. ურეთითების რამდენიმე შემთხვევაში, რომლებიც კოლიცისტიტებით იყვნენ გართულებული (ხშირი შარდვა, თერმინალური ტკივილებით), უკანასკნელი ძალიან მალე (მე-13 დღეზე) სრულიად ქრებოდა.

მეორე ჯგუფი, რომელშიაც 22 ავადმყოფი შედიოდა, მკურნალობდა გონოვაკცინითა და ადგილობრივი მეთოდით. ამ ჯგუფის ავადმყოფები ისე როგორც პირველი ჯგუფისა, მკურნალობის დაწყებამდე ყოველმხრივ იყო გასინჯული და მხოლოდ ამის შემდეგ იწყებდნენ გონოვაკცინითა და ადგილობრივი მეთოდით მკურნალობას.

გონოვაკცინას (ხარკოვის) ვხმარობდით დიდი დოზებით: ვიწყებდით 500 მილიონიდან და ავლიოდით 2 მილიარდამდე—სულ 7 ინექცია უკეთდებოდა. ინტერვალი ინექციათა შორის უდრიდა ერთ დღეს გარდა იშვიათ შემთხვევებისა, როცა დიდი რეაქციის გამო იძულებული ვიყავით ინტერვალი 2—3 დღით გაგვეგრძელებინათ. მკურნალობის დრო უდრიდა საშუალოდ 15—20 დღეს ისე, როგორც პირველი ჯგუფის თერაპიის დროს.

ღიაგნორის მიხედვით ვვქონდა: მწვავე ურეთორიტი—5 შემთხვევა, მწვავე ენდოცერვიციტი—7 შემთხვევა, მწვავე ურეთორიტი და ენდოცერვიციტი—10 შემთხვევა. ასაკით: 15—20 წლამდე იყო 2 ავადმყოფი, 20—25 წლამდე—11, 25—30-მდე—6 და 30—35 წლამდე—3.

მკურნალობის შედეგი: 22 ავადმყოფიდან განიკურნა 3, ე. ი. 13,6%, გაღმჯობესება დაეტყო—14 ე. ი. 64,6%, უცვლელ მდგომარეობაში დარჩა 5, ე. ი. 22,8%. ამ ჯგუფიდან გართულება აღმავალი ინფექციის სახით მიიღო მხოლოდ 3 ავადმყოფმა, ე. ი. 13,1%, როგორც ჩანს, მეორე ჯგუფის ავადმყოფთა მკურნალობა უფრო ხაკლებ ეფექტიანი აღმოჩნდა, ვიდრე პირველი ჯგუფისა.

ჩვენი მასალის მიხედვით შეიძლება დაეასკვნათ შემდეგი:

1. განხილული ორი მეთოდიდან შეიძლება უპირატესობა მივიანიჭოთ სტრეპტოციდით და მასთან ადგილობრივი ნეთოდებით მკურნალობას, ვინაიდან ამ წესით მკურნალობა ძლიერ ამცირებს მკურნალობის ვადას და განკურნების მეტ პროცენტს იძლევა.

2. ისეთ სერიოზულ გარეშე მოვლენას, რომელიც აიძულებს ექიმს შესწყვიტოს მკურნალობა, ეს მეთოდი არ იძლევა.

3. სტრეპტოციდით და ადგილობრივი მეთოდებით მკურნალობის დროს გართულებას ადგილი არ ჰქონია, მაშინ როცა გონოვაკცინითა და ადგილობრივი მეთოდით მკურნალობის დროს გართულებას ადგილი ჰქონდა 3 შემთხვევაში, ე. ი. 13,1%-ში.

4. გაურთულებელი გონორეის მკურნალობა სტრეპტოციდით და ადგილობრივი მეთოდებით შეიძლება გატარებული იქნას როგორც სტაციონარურ პირობებში, ისე ამბულატორიებშიც.



д-р Т. САКВАРЕЛИДЗЕ и  
д-р Т. ГУРАБАНИДЗЕ.

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МЕСТНОЙ ТЕРАПИИ С ВАКЦИНАЦИЕЙ И МЕСТНОЙ ТЕРАПИИ С СТРЕПТОЦИДОМ В ЛЕЧЕНИИ НЕОСЛОЖНЕННОЙ ЖЕНСКОЙ ГОНОРРЕИ

Авторы провели наблюдение над 70 больными женщинами с неосложненной гонорреей. Стрептоцид применяли по московской схеме, а гоновакцину большими дозами (от 500 миллиочков до 2 миллиардов за курс). Курс лечения заканчивался у обеих групп больных в среднем за 15-20 дней.

### Выводы:

1. Из двух предложенных и проверенных методов преимущество нужно дать стрептоциду с методами местной терапии т. к. данный метод значительно сокращает срок лечения и дает больше процентов выздоровления.

2. Серьезных побочных явлений, которые мешали бы продолжению стрептоцидотерапии, не отмечалось.

3. При стрептоцидотерапии с местными методами лечения осложнения не имели места, а при лечении гоновакциной с местным методом терапии осложнение наблюдалось в 3-х случаях из 22 больных, т. е. 13,1%.

4. Лечение неосложненной женской гонорреей можно проводить стрептоцидом с местной терапией как в стационарных условиях так и в амбулаторной обстановке.

## მამაკაცთა გავიანჯრებულ და გართულებულ გონიერებულ ურთერთების მკურნალობა 2%-იანი სულფიდინის ხსნარის შენახვი შემთხვევით (ირტარაქენოზური მეთოდი)

გონიერულ ინფექციის ქიმიოთერაპია ამ უკანასკნელი 8 წლის მანძილზე თვალსაჩინო შედეგები მოგვცა. გონიერის მკურნალობაში არ არსებობდა ისეთი საშუალება, რომელსაც ახასიათებდა თვისება მაქსიმალური ბაქტერიოტროპობის მინიმალური ორგანოტროპულ თვისებებთან, მხოლოდ მის შემდეგ, რაც დოზა კმა პირველად გამოიყენა ბაქტერიალური ინფექციებზე კლარე და ტმინის მიერ სინტეზირებული სულფანილამიდის პრეპარატი, ჩაეყარა საფუძველი გონიერულ ინფექციის სულფოპრეპარატებით მკურნალობას. ამჟამად უკვე, როგორც ჩვენში, საბჭოთა კავშირში, ისე საზღვარგარეთაც ჩატარებულია უამრავი კლინიკური და ექსპერიმენტული ცდები, რომელიც აშკარად აღიარებენ ამ საშუალების უაღრესად დიდ თერაპიულ ეფექტიანობას.

მამაკაცთა მწვავე გონიერის განკურნების პროცენტი სულფანილამიდით და მისი ანალოგებით ამ პრეპარატების გამოყენების პირველ ხანებში უდრის 40%/—70%/—ს, თუ ეს თერაპია კომბინირებული იქნებოდა ჟანეს მეთოდთან. მაგრამ მის შემდეგ სულფანილამიდის გაუმჯობესება მოხდა და სინტეზირებულ იქნა სულფაპირიდინი და ჟენანი NB. 693, და საბჭოთა სულფიდინი, მაშინ განკურნების პროცენტი უფრო გადიდა და მიაღწია 95%/—ს. ამ შემთხვევაში გონიერის მკურნალობა მიმდინარეობდა ზემოხსნებულ პრეპარატების მიცემით პერორალურად. საზღვარგარეთელი ავტორების მიერ ეს პრეპარატი ხშირად იხმარებოდა ინტრავენოზურადაც. ჩვენში კი ინტრავენოზური ხმარება ამ პრეპარატის შემოღებულ იქნა სპეციალურად 1943 წლის იანვრიდან ინსტიტუტის სახით და დაშვებულ იქნა საბჭოთა კავშირის ყველა ვენოგანგიონიუმში. ამავე დროს ფრიად საყურადღებოა ერთი ფაქტი, მიუხედავად იმისა, რომ სულფიდინი და მისი დერივატები წარმოადგენენ ძლიერ თერაპიულ საშუალებას, მაინც გონიერულ ინფექციის ზოგიერთი სახეებისადმი მინიმალურ ეფექტურობა არიან.

პროსტატიტების დროს წინასწარი მკურნალობა არა სპეციფიკური იმუნობიოლოგიური მეთოდებით (ლაქტოვირაპია) ლიტერატურული მონაცემების მიხედვით და იმ მასალის მიხედვით, რომელიც ჩატარებული არის თბილისის კანის და ვენეროლოგიურ ინსტიტუტში, იძლევა თვალსაჩინო თერაპიულ ეფექტს, მთელი რიგი ლიტერატურული მონაცემების მიხედვით სულფიდინო-თერაპიის ჩატარების შემდეგ გართულებებს თითქმის ადგილი არა აქვს. მაგრამ აღრიცხულია შემთხვევები, ეგრედწოდებული სულფორეზისტენტული, როდესაც მწვავე ანთებადი ფორმა ინფექციის ქრება, მაგრამ ავადმყოფი ხდება ლატენტური ფონოკოქტრეგერი. ყველაფერი ეს ჩვენ გვალბევს საბაზს იმისთვის, რომ სულფიდინოთერაპიის დროს კიდევ უფრო საფუძვლიანად და ორმად იყოს შესწავლილი სულფპრეპარატების ხმარების დროს მკერო და მიკროორგანიზმის ურთიერთ დამოკიდებულება, რომ ადგილი არ ექნეს ფაქტის ინფექციის მატარებლობას, რასაც უაღრესად დიდი მნიშვნელობა აქვს ამ სენის გავრცელებაში.

1943 წლის დასაწყისში საკავშირო ჯანსაჯკომის ინსტიტუტის შემდეგ თბილისის კანის და ვენერული ინსტიტუტის მამაკაცთა გონიერის განყოფილებაში ერთ-ერთ მაქტუალურ საკითხად დაისახა გონიერულ ინფექციის სხვადასხვა ფორმების მკურნალობა სულფიდინის 2%-იანი ხსნარის ინტრავენოზური შეშაპუნებით. ჩვენს მიერ დასახული ამოცანა შეეხება მამაკაცთა გონიერის ვაკუინურებულ და გართულებულ ფორმებს. დამუშავებულია ჩვენს მიერ სულ 30 ავადმყოფი. სულფიდინის 2%-იანი ხსნარის ინტრავენოზურად მკურნალობა შექმნილი მდგომარეობის: 2%-იანი სულფიდინის ხსნარი პირველ დღეს

20-20 გრამი 4—5 საათის ინტერვალით და იმავე დღეს Per-os—0,4 სულფი-  
დინის ფხვნილისა იძლევა 3 საათის ინტერვალით.

მეორე და მესამე დღეებში მხოლოდ შემზაპუნება ივსევე წესით, მეოთხე  
დღეს კი შემზაპუნება მხოლოდ ერთჯერ, ამ რიგად ავადმყოფი იღებდა შვიდს  
შემზაპუნებას 2% იანი სულფიდინის ხსნარისა და პირველ დღეს ორ ფხვნილს  
0,4 დოზით, სულ სულფიდინი ხმარდებოდა თითო ავადმყოფს 3,6 გრამი.

უნდა ითქვას, რომ ყველა ავადმყოფები უჩიოდნენ გონორულ ინფექციის  
კლინიკურად გაჭიანურებულ მიმდინარეობას, რაც გამოხატული იყო ჩირქდენაში,  
შარდის შემლერებაში და სუბექტიურად ოდნავ ტკივლებში. სულფიდინის ხსნარების  
შემდეგ ჩირქდენა და შარდის დაწმენდა კანონზომიერად მეორე დღემდე იც-  
ვლიდა თავის სახეს. მაგ. ჩირქდენა თითქმის ქრებოდა და შარდი იწმინდებოდა.  
ჩვენს მიერ-წარმოდგენილი მასალის მიხედვით მეორე დღესვე აღებულ შარდში  
და ლორწოიან გამოხადებში არ იყო ნახული 27 შემთხვევაში 30-დან გონო-  
კოკები. დანარჩენ სამ შემთხვევაში კი გონოკოკები არ იყო ნახული მესამე  
დღეს. 30 შემთხვევიდან 14 შემთხვევაში ავადმყოფებს სხვადასხვა სულფაპრ-  
პარატები უთავებოლოდ აქვთ მიღებული.

30 შემთხვევიდან გაჭიანურებულ ქვემწვავე და მწვავე ტატალურ გო-  
ნორეასთან ერთად 13 შემთხვევაში გვაქვს ვართულებები: 8 სათესლე ჯირ-  
კელის დანაშაულის ანთება და 5 წინამდებარე ჯირკელის ანთება. თერაპიული  
ეფექტიანობის მხრივ, მიუხედავად იმისა, რომ სულფიდინის ზეგავლენით მეორე  
დღესვე ჩვენ ვამჩნევდით კლინიკურად თვალსაჩინო გაუმჯობესებას და ბაქტე-  
რიოსკოპიულად გონოკოკის გაქრობას, მაინც 30 შემთხვევიდან 18 შემთხვევაში  
რევილთ რეციდივი მე-4-ზე დღიდან მე-8 დღემდე უნდა ვიფიქროთ, რომ  
რეციდივები ეკუთვნიან ავადმყოფთა იმ კატეგორიას, რომელთაც უთავებოლოდ  
წარსულში მიუღიათ სულფაპრეპარატები და ამრიგად ეს შემთხვევები ეკუთვნიან  
სულფორეზისტენტულ გონოკოკების მატარებელ შემთხვევებს. რეციდიულ  
შემთხვევებს ეკუთვნიან აგრეთვე წინამდებარე ჯირკელის ანთების შემთხვევებიც,  
ვინაიდან Prostat-იტების დროს, სულფაპრეპარატებით მკურნალობა იძლევა ნაკ-  
ლებ თერაპიულ ეფექტს. ამავე დროს უნდა აღინიშნოს ისიც, რომ სულფი-  
დინის ამ მეთოდით მკურნალობის ჩატარების დროს ჩვენ არ ვატარებდით არც  
ადგილობრივ მკურნალობას და არც იმუნობიოლოგიურ მეთოდებით ჩარევას.

2<sup>0</sup> იანი სულფიდინის ხსნარით მკურნალობა ტარდება იმ მიზნით, რომ  
გამოვევრკვია თუ რა თერაპიულ ეფექტიანობას მოგვეცემა იზოლირებულად ეს  
მეთოდი.

ჩვენი მასალის ანალიზი გვაძლევს  
უფლებას შემდეგი დასკვნებისათვის:

1. ინტრავენოზური 2% იანი სულფიდინის ხსნარით, გაჭიანურებული  
და ვართულებული გონორეის მკურნალობა იძლევა თერაპიულ ეფექტიანობას  
40%—ში, 60%—ში კი რეციდივს 1—8 დღის განმავლობაში.

2. ის ფაქტი, რომ 3 დღე ნახევარში ეს მკურნალობის მეთოდი იძლევა—  
40% შემთხვევაში განკურნებას, საბაბია იმისათვის, რომ სხვა მეთოდთან ერთად  
სახელდობრ: ქანიტოზიციასთან განკურნების %—ი და თერაპიული ეფექტიანობა  
ბევრად უფრო მეტი იქნება.

3. სულფაპრეპარატებით მკურნალობის დროს ადგილი აქვს სულფორეზის-  
ტენტულ გონოკოკტრეგობას, რისთვისაც საჭიროა, პარალელურად საკითხის  
გამორკვევის შემდეგ ხელმეორედ სულფიდინოთერაპიის ჩატარების წინ გამოყე-  
ვებულ იქნას იმუნობიოლოგიური და მექანიოთერაპიული საშუალებები.

4. გონორეის მიერ გამოწვეული ვართულებებისას სულფიდინოთერაპია  
წინამდებარე ჯირკელის ანთების შემთხვევებში ნაკლებ ეფექტურია, თუ წინასწარ  
არ იქნა ჩატარებული არასპეციფიკური იმუნოთერაპია (ლაქტოტერაპიის სახით).

5. გონორეულა ეპიდემიები უმრავლეს შემთხვევაში ინკურნებიან სულ-  
ფიდინის თერაპიით.

6. ინტრავენოზური სულფიდინოთერაპია თერაპიული ეფექტიანობის მხრივ  
შესამჩნევად უმთობს პერორალურ სულფიდინოთერაპიას, რომლის შესახებაც  
ლიტერატურული მონაცემები იძლევიან საგრძნობლად მეტს განკურნების %—ს.

## ЛЕЧЕНИЕ ЗАТЯЖНЫХ И ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ МУЖСКИХ ГОНОРРОЙНЫХ УРЕТРИТОВ ВНУТРИВЕННЫМИ ВЛИВАНИЯМИ 2%-ГО РАСТВОРА СУЛЬФИДИНА

Автор провел интравенозную сульфидинотерапию в 30-ти случаях затяжной и осложненной формы гонорройного воспаления мочеполового тракта мужчины.

Из 30 случаев осложненная форма равнялась 13-ти, а остальные 17—затяжная и вяло протекающая форма гонорройного воспаления.

Автор применил интравенозное вливание 2%-го раствора сульфидина по спущенной центральный кожно-венерологическим институтом инструкции, в следующей форме:

Производилось семикратное вливание 2%-го сульфидина по 20,0 в вену по два вливания ежедневно с интервалом в 4—5 часов и на 4-й день одно вливание, при этом в первый день дается добавочно порошки сульфидина в дозах по 0,4 с интервалом 3 часа между приемами.

На основании проведенного клинического наблюдения сульфидинотерапии затяжных и осложненных форм клинического течения мужской гонорреей, автор приходит к следующим выводам.

1. Интравенозная сульфидинотерапия затяжных и осложненных форм мужской гонорреей 2%-ным раствором сульфидина дает излечение в 40% и рецидивы в 60% случаев первые 4—8 дней.

2. Тот факт, что в случаях лечения затяжной и осложненной формы мужской гонорреей применение 2%-ной сульфидинотерапии в 3½ дня дает 40% излечения, является поводом к предположению, что добавочные методы лечения с сульфидинотерапией значительно подымут % излечения.

3. При лечении сульфопрепаратами выяснилось, что в определенном проценте имеют место сульфореzистентные случаи и для рационального лечения этих случаев после детального изучения их клиники, необходимо предварительно провести иммунобиологические и механиотерапевтические методы лечения.

4. Из гонорройных осложнений воспаление предстательной железы меньше поддается сульфидинотерапии. При простатитах предварительная, неспецифическая иммунотерапия (лактотерапия) благотворно действует на воспалительный процесс с последующей сульфидинотерапией.

5. Гонорройные эпидидимиты в большинстве случаев поддаются сульфидинотерапии.

6. Интравенозная сульфидинотерапия по своей эффективности значительно уступает пероральному методу приема препарата, по поводу которого в соответствующей литературе имеются данные о высоком проценте излечения гонорройных больных.

20-20 გრამი 4—5 საათის ინტერვალით და იმავე დღეს Per- $\alpha$ —0,4 სულფიდინის ფენილისა ეძლევა 3 საათის ინტერვალით.

მეორე და მესამე დღეებში მხოლოდ შემზაუნება იგივე წესით, მეოთხე დღეს კი შემზაუნება მხოლოდ ერთჯერ, ამ რიგად ავადმყოფი იღებდა შვიდს შემზაუნებას 2 $\frac{1}{2}$ %-იანი სულფიდინის ხსნარისა და პირველ დღეს ორ ფენილს 0,4 დოზით, სულ სულფიდინი ხმარდებოდა თითო ავადმყოფს 3,6 გრამი.

უნდა ითქვას, რომ ყველა ავადმყოფები უჩიოდნენ გონორეულ ინფექციის კლინიკურად გაჭიანურებულ მიმდინარეობას, რაც გამონატული იყო ჩირქლენაში, შარდის შემცირებაში და სუბექტიურად ოდნავ ტკივილებში. სულფიდინის ხსნარების შემდეგ ჩირქლენა და შარდის დაწმენდა კანონზომიერად მეორე დღემდე იცვლიდა თავის სახეს, მაგ, ჩირქლენა თითქმის ქრებოდა და შარდი იწმინდებოდა. ჩვენს მიერ წარმოდგენილი მასალის მიხედვით მეორე დღესვე აღებულ შარდში და ლორწოიან გამონადენში არ იყო ნახული 27 შემთხვევაში 30-დან გონოკოკები. დანარჩენ სამ შემთხვევაში კი გონოკოკები არ იყო ნახული მესამე დღეს. 30 შემთხვევიდან 14 შემთხვევაში ავადმყოფებს სხვადასხვა სულფარეპარატები უთავებოლოდ აქვთ მიღებული.

30 შემთხვევიდან გაჭიანურებულ ქვეწვავე და მწვავე ტატალურ გონორეასთან ერთად 13 შემთხვევაში გვაქვს გართულებები: 8 სათესლე ჯირკვლის დანაშაულის ანთება და 5 წინამდებარე ჯირკვლის ანთება. თერაპიული ეფექტიანობის მხრივ, მიუხედავად იმისა, რომ სულფიდინის ზეგავლენით მეორე დღესვე ჩვენ ვამჩნევდით კლინიკურად თვალსაჩინო გამუმჯობესებას და ბაქტერიოსკოპიულად გონოკოკის გაქრობას; მაინც 30 შემთხვევიდან 18 შემთხვევაში მივიღეთ რეციდივი მე-4-ზე დღიდან მე-3 დღემდე. უნდა გითვქოთ, რომ რეციდივები ეკუთვნის ავადმყოფთა იმ კატეგორიას, რომელთაც უთავებოლოდ წარსულში მიუღიათ სულფარეპარატები და ამრიგად ეს შემთხვევები ეკუთვნიან სულფორეზისტენტულ გონოკოკების მატარებელ შემთხვევებს. რეციდიულ შემთხვევებს ეკუთვნიან აგრეთვე წინამდებარე ჯირკვლის ანთების შემთხვევებიც, ვინაიდან Prostat-იტების დროს, სულფარეპარატებით მკურნალობა იძლევა ნაკლებ თერაპიულ ეფექტს. ამავე დროს უნდა აღინიშნოს ისიც, რომ სულფიდინის ამ მეთოდით მკურნალობის ჩატარების დროს ჩვენ არ ვატარებდით არც ადგილობრივ მკურნალობას და არც იმუნობიოლოგიურ მეთოდებით ჩარევას.

2 $\frac{1}{2}$ %-იანი სულფიდინის ხსნარით მკურნალობა ტარდება იმ მიზნით, რომ გამოგვერეკია თუ რა თერაპიულ ეფექტიანობას მოგვცემდა იზოლირებულად ეს მეთოდი.

ჩვენი მასალის ანალიზი გვაძლევს უფლებას შემდეგი დასკვნებისათვის:

1. ინტრავენოზური 2 $\frac{1}{2}$ %-იანი სულფიდინის ხსნარით, გაჭიანურებული და გართულებული გონორეის მკურნალობა იძლევა თერაპიულ ეფექტიანობას 40%-ში, 60%-ში კი რეციდივს 1—8 დღის განმავლობაში.

2. ის ფაქტი, რომ 3 დღე ნაწევარში ეს მკურნალობის მეთოდი იძლევა—40% შემთხვევაში განკურნებას, საბაბია იმისათვის, რომ სხვა მეთოდთან ერთად სახელდობრ: ქანთერიაკიასთან განკურნების %-ი და თერაპიული ეფექტიანობა ბევრად უფრო მეტი იქნება.

3. სულფარეპარატებით მკურნალობის დროს ადგილი აქვს სულფორეზისტენტულ გონოკოკტრეგერობას, რისთვისაც საჭიროა, პარალელურად საკითხის გამორკვევის შემდეგ ხელმეორედ სულფიდინოთერაპიის ჩატარების წინ გამოყენებულ იქნას იმუნობიოლოგიური და მექანოთერაპიული საშუალებები.

4. გონორეის მიერ გამოწვეული გართულებებისა სულფიდინოთერაპია წინამდებარე ჯირკვლის ანთების შემთხვევებში ნაკლებ ეფექტიურია, თუ წინასწარ არ იქნა ჩატარებული არასპეციფიკური იმუნოთერაპია (ლაქტოტერაპიის სახით).

5. გონორეულა ნაიდიდიმიტები უმრავლეს შემთხვევაში ინკურნიებიან სულფიდინის თერაპიით.

6. ინტრავენოზური სულფიდინოთერაპია თერაპიული ეფექტიანობის მხრივ შესამჩნევად უთმობს პერორალურ სულფიდინოთერაპიას, რომლის შესახებაც ლიტერატურული მონაცემები იძლევიან საგრძნობლად ნეტს განკურნების %-ს.



## ЛЕЧЕНИЕ ЗАТЯЖНЫХ И ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ МУЖСКИХ ГОНОРРОЙНЫХ УРЕТРИТОВ ВНУТРИВЕННЫМИ ВЛИВАНИЯМИ 2%-го РАСТВОРА СУЛЬФИДИНА

Автор провел интравенозную сульфидинотерапию в 30-ти случаях затяжной и осложненной формы гонорройного воспаления мочевого тракта мужчины.

Из 30 случаев осложненная форма равнялась 13-ти, а остальные 17—затяжная и вяло протекающая форма гонорройного воспаления.

Автор применил интравенозное вливание 2%-го раствора сульфидина по спущенной центральный кожно-венерологическим институтом инструкции, в следующей форме:

Производилось семикратное вливание 2%-го сульфидина по 20,0 в вену по два вливания ежедневно с интервалом в 4—5 часов и на 4-й день одно вливание, при этом в первый день дается добавочно порошки сульфидина в дозах по 0,4 с интервалом 3 часа между приемами.

На основании проведенного клинического наблюдения сульфидинотерапии затяжных и осложненных форм клинического течения мужской гонорреей, автор приходит к следующим выводам.

1. Интравенозная сульфидинотерапия затяжных и осложненных форм мужской гонорреей 2%-ным раствором сульфидина дает излечение в 40% и рецидивы в 60% в случаях первые 4—8 дней.

2. Тот факт, что в случаях лечения затяжной и осложненной формы мужской гонорреей применение 2%-ной сульфидинотерапии в 3½ дня дает 40% излечения, является поводом к предположению, что добавочные методы лечения с сульфидинотерапией значительно подымут % излечения.

3. При лечении сульфопрепаратами выяснилось, что в определенном проценте имеют место сульфореzистентные случаи и для рационального лечения этих случаев после детального изучения их клиники, необходимо предварительно провести иммунобиологические и механотерапевтические методы лечения.

4. Из гонорройных осложнений воспаление предстательной железы меньше поддается сульфидинотерапии. При простатитах предварительная, неспецифическая иммунотерапия (лактотерапия) благотворно действует на воспалительный процесс с последующей сульфидинотерапией.

5. Гонорройные эпидидимиты в большинстве случаев поддаются сульфидинотерапии.

6. Интравенозная сульфидинотерапия по своей эффективности значительно уступает пероральному методу приема препарата, по поводу которого в соответствующей литературе имеются данные о высоком проценте излечения гонорройных больных.

მედ. მეცნ. კანდ. შ. ა. შუაშული  
მედ. მეცნ. კანდ. ს. ნ. მახაზავარიანი  
პ. ა. ნ. გრიბოჩინიანი

## გონოკოკების მემბრანის გამოკვლევა სულფიდინის ხსნარების მიმართ

სულფანილამიდის პრეპარატების ფართოდ გავრცელებასთან დაკავშირებით უფრო ფართო ხასიათი მიიღო ამ პრეპარატების შესწავლამ *in vitro* და *in vivo*. Alh. Cohn და Felke თავიანთ შრომებში არკვევენ სულფანილამიდს და მისი მსგავსი პრეპარატების მოქმედებას სპეციალურად გონოკოკებზე.

პირველ ავტორს შეუსწავლია 13 გონოშტამი, გამოყოფილი როგორც გონორეის იოლ ფორმებიდან, აგრეთვე სტრეპტოკოკის მიმართ რეზისტენტულ შემთხვევებიდან. Alh. Cohn-ი თავისი მონაცემების თანახმად დაასკვნის, რომ სულფანილამიდი ბაქტერიოციდულად მოქმედებს გონოკოკებზე *in vitro*. Felke-მ კი ულიონითა და თეთრი პროტოზოით ჩატარებული ცდებით სულ სხვა შედეგები მიიღო. ავტორის აზრით, არსებობს სრული პარალელიზმი ექსპერიმენტ მონაცემებსა *in vitro* და თეორიულ ეფექტიანობის შორის. მაგ., აქტიურ აღნეკიტების დროს გამოყოფილი გონოშტამები, თითქმის ყოველთვის მყარნი იყვნენ სულფანილამიდის მიმართ.

სტრეპტოკოკიზე გონოკოკების რეზისტენტობის გამოსაკვლევად აკი მოგვაჩაბატარა სათანადო ცდები 8 გონოშტამზე; 6 მათგანი გამოყოფილი იყო მოძველებულ გონორეის დროს. 2 კ. მწვავე სუსუნატიასა, აგრეთვე დიდ სტაფილოკოკებზე, გრამდადებითი დიპლოკოკებზე, დიფტერიტზე და სხვა.

აეზარი თავის დაკვირვებით აღნიშნავს გონოკოკების დიდ ლაბილობას თეთრი სტრეპტოკოკისადმი. შტამების ზრდას იძლეოდნენ სტრეპტოკოკის 1:40.000, 1:6.600 და 1:4.400 განზავებებზე. სტრეპტოკოკის გავლენით გონოკულტურა ხშირად ღებულობდა არამედეგ ატიპიურ ფორმებს. ავტორი აღნიშნავს რომ პრეპარატების ზეგავლენით გონოკოკები იღებენ „გაბერილ“ ფორმას, მცირე რაოდენობისა, მტვრისებურს. ავტორის აზრით გონოკოკების „გაბერილი“ ფორმები ღებენერაციულ ან ინვოლაციურ ფორმებად არ ჩაითვლება: აკი მოგვაჩაბატარა აზრით, სტრეპტოკოკის დიდი კონცენტრაციის მეფხებით, გონოკოკები თავიანთ ტინქტორულ თეცებებს იცვლიან. სტრეპტოკოკის დიდა უონცენტრაციის ნიადაგში დიდძალი უჯრედები იღებება. არჩევა ხდება უფრო მეტად რეზისტენტული გონოკოკებისა, რომელნიც ხელმეორედ გადათავისას უფრო გამძლე ხდებიან სტრეპტოკოკის მიმართ. ავტორს ჩვეულებრივ უსტრეპტოკიდიო ნიადაგებში უწარმოებია გონოკულტურის პერიოდული გადათესვა და აღნიშნავს გონოკოკების რეზისტენტობის ცვალებადობას პრეპარატის მიმართ.

ამნაირად ავტორის აზრით, შეუძლებელია პარალელიზმის დამყარება ავადმყოფობის დინიკის, გონოკოკის *in vitro* და თერაპიული ეფექტიურობის შორის.

სულფიდინის მიმართ, გონოკოკების მედეგობის გამოსაკვლევად ჩვენ ჩაატარეთ დაკვირვებანი მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკულ შემთხვევებში. მასალას ვიღებდით სტერილური მარყუშით და გადაგვქონდა ასციტ აგარის—პეტრის ფინჯანში— ასციტ აგარს ვიღებდით 1:3, პეტრის ფინჯანებს ვიდამდით თერმოსტატში 37°-ში. 24 საათის განმავლობაში მკაფიოდ ჩნდებოდნენ კოლონიები, რომელნიც ძალიან ემსგავსებიან გონოკოკების კოლონიებს, მომეტებულ შემთხვევაში კი 48 საათის განმავლობაში მკაფიოდ მოჩანდნენ მოცისფერი, გამჭვირვალე, კოლონიები. მიკროსკოპში აღნიშნული კოლონიები—მოთეთრო ან მოყვითალო სხედასხვა მარცვლოვანობისა, გამოყოფო-

დენ ცალ-ცალკე ასციტ აგარზე. კულტურის სიწმინდე აგრეთვე დასტურდება Gram-ის წესით შეღებვით და ჩვეულებრივ ხ. პ. ა. (ხორცის პეტრონის აგარზე) მათი ზრდის უქონლობა. შემდეგ ვამზადებდით სულფიდინის ხსნარებს. ვიღებდით 0,1 სუფთა სულფიდინის 10 კუბ. სანტ. დესტილურ წყალს, 0,16 Natr carbonicum-ზე ურევდით და ვასტერილებდით კობის აპარატში ე. ი. (ვამზადებდით  $1\frac{4}{5}$  სულფიდინის ხსნარს). პირველი რიგის არესათვის ვამზადებდით ასციტ აგარის ხსნარს, რომლის რაოდენობაც უნდა უდროდეს 7 კუბ. სანტ. და სტერილური პიპეტით ამ პრობირში ვასხამდით 1. კუბ. სანტ. 1% სულფიდინის ხსნარს, ურევდით და ირიბად ვალაგებდით. შემდეგ მე-3 რიგის განზავებისათვის ვამზადებდით წინასწარ 0,1-იან სულფიდინის ხსნარს, რისთვისაც ვიღებდით 0,5 კუბ. სანტ. 1% -იან სულფიდინის ხსნარს და ვუმატებდით 4,5 კუბ. სანტ. წყალს. ამ ხსნარს ვიღებდით 0,5 კუბ. სანტ. და ვუმატებდით 7 კუბ. სანტ. ასციტ აგარს, ურევდით და ირიბად ვალაგებდით. ეს სინჯარა წარმოადგენდა არეს მეორე რიგს. მესამე რიგის განზავებისათვის ვიღებდით 0,75 კუბ. სანტ. 0,1% -იან ხსნარს, მეორე რიგ არესათვის ვიღებდით 0,1 კუბ. სანტ. სულფიდინის ამავე ხსნარს. მეოთხე რიგ განზავებისათვის ვიღებდით 0,1 კუბ. სანტ. 1% სულფიდინის და 0,9 კუბ. სანტ. წყალს და ამ განზავებიდან ვიღებდით და უმატებდით 7 კუბ. სანტ. ასციტ აგარს. სინჯარების შეექმნე რიგი ასციტ აგარის დატოვებული უსულფიდინოთ აღებული იყო საკონტროლოდ.

ჩვენი მასალა დალაგებულია სამ ჯგუფად. პირველი შეიცავს 9 მწვევე კონორულ ურეთრიტებს გართულებებით, 14 შემთხვევა ლიტრეს ჯირკვლების ანთება, ერთ შემთხვევაში მკაფიოდ გამოხატული მორგანიტი. დანარჩენ 4 შემთხვევაში სპეციფიკური გონორული პროცესი განისაზღვრა ურეთრის ლორწოვანას ანთებით, რაც დასტურდებოდა კლინიკურად და ლაბორატორიულად. აღნიშნულ შემთხვევებში ავადმყოფს ურეთრის წინა ნაწილში ჰქონდა ქავილი და საკმაო წვა მოშარდვისას. გამონადენი უმნიშვნელო ჩირქ-ლორწოვანი ხასიათისაა. ურეთრიტების და ლიტრეს ჯირკვლების ანთებისას გამოყვანილი მოყვითალო წვრილი და მსხვილ მარცვლოვანის კოლონიები—გონოკოკები, მეზოკოკები (2 შემთხვევა). კოლონიები იზრდებოდნენ 24 საათს 0,5% -იან ხსნარში, დანარჩენ 6 შემთხვევაში, სადაც გონორულ ურეთრიტის სუბიექტური და ობიექტური ნიშნები მკაფიოდ იყო გამოხატული, გამოყვანილი მოყვითალო, ზოგჯერ შემთხვევაში მოთეთრო კოლონიები, რომელნიც ძლიერდენ ზრდის შეფერხებას 24—48 საათის განმავლობაში 1 დეციმილორამ სულფიდინში. ქრონიკულ გონორეის შემთხვევებში აღინიშნებოდა პროსტატიტები. ერთ შემთხვევაში გონორტიტი ვეზიკულიტით, დანარჩენ 6 შემთხვევაში ურეთრი დაკიდებულ ნაწილში რბილი ინფილტრატი. ურეთროსკოპულად: ცენტრალური ფიგურა ოდნავ ღია, ურეთრის კედლების ლორწოვანა აკმაოდ პიპერემული, შესუბებული, რადიარობა სუსტად გამოხატული. ტლანქი ნაოქიანობა. აღნიშნულ შემთხვევებში გამოყვანილი მეზოკოკები—მათი კოლონიები მსხვილ და წვრალ-მარცვლოვანი ყვეთულ ან მოთეთრო ფერისა—მათი ზრდის შეფერხება მივიღეთ 24—48 საათის განმავლობაში სულფიდინის 3 დეციმილიგრამში. პარენქიმატოზურ პროსტატიტების სამ შემთხვევაში აღინიშნებოდა გიგანტური გონოკოკები—მოთეთრო, კოლონიები, რომელთა ზრდაც უტრხდებოდა სულფიდინის 3 მილიგრამში 24 საათის განმავლობაში. მონოარტრიტის და ვეზიკულიტის  $1\frac{1}{2}$  თვის ხანგრძლივობის შემთხვევაში გამოყოფილი გონოკოკები-მეზოკოკები—მათი ოდნავ მოყვითალო კოლონიები წვრილი და მსხვილი მარცვლებით, ზრდის შეფერხებას იძლეოდენ სულფიდინის 16 მილიგრამში 72 საათის განმავლობაში.

პროსტატიტების ზემოსწინებულ შემთხვევებში ავადმყოფობა გრძელდებოდა 1—3 თვემდე, მეორეში კი—5 თვეს. ლიტრეიტების დროს ურეთროსკოპულად აღინიშნებოდა სადინარების ვაფართოება ჩირქოვანი საკობებისა და მეზობელი ქსვილების პიპერემია.

## გონოკოკების მედეგობის გამოკვლევა სულფიდინის ხსნარების მიმართ

სულფანილამიდის პრეპარატების ფართოდ გავრცელებასთან დაკავშირებით უფრო ფართო ხასიათი მიიღო ამ პრეპარატების შესწავლამ *in vitro* და *in vivo*. Alh. Cohn და Felke თავიანთ შრომებში არკვევენ სულფანილამიდს და მისი მსგავსი პრეპარატების მოქმედებას სპეციალურად გონოკოკებზე.

პირველ ავტორს შეუსწავლია 13 გონოსტამი, გამოყოფილი როგორც გონორეის იოლ ფორმებიდან, აგრეთვე სტრეპტოციდის მიმართ რეზისტენტულ შემთხვევებიდან. Alh. Cohn-ი თავისი მონაცემების თანახმად დაასკვნის, რომ სულფანილამიდი ბაქტერიოციდულად მოქმედებს გონოკოკებზე *in vitro*. Felke-მ კი უღირონია და თეთრი პრონტოზილათ ჩატარებული ცდებით სულ სხვა შედეგები მიიღო. ავტორის აზრით, არსებობს სრული პარალელიზმი ექსპერიმენტ მონაცემებსა *in vitro* და თეორიულ ეფექტიანობის შორის. მაგ., აქტიურ ანტიქსიტების დროს გამოყოფილი გონოსტამები, თითქმის ყოველთვის მყარნი იყვნენ სულფანილამიდის მიმართ.

სტრეპტოციდზე გონოკოკების რეზისტენტობის გამოსარკვევად აკი მოგმა ჩატარა სათანადო ცდები 8 გონოსტამზე; 6 მათგანი გამოყოფილი იყო მოძველებულ გონორეის დროს. 2 კ. მწვავე სუსუნატიასა, აგრეთვე დიდ სტაფილოკოკებზე, გრამდადებითი დიპლოკოკებზე, დიფტერიტზე და სხვა.

ავტორი თავის დაკვირვებით აღნიშნავს გონოკოკების დიდ ლაბილობას თეთრი სტრეპტოციდისადმი. შტამების ზრდას იძლეოდნენ სტრეპტოციდის 1:40.000, 1:6.600 და 1:4.400 განზავებებზე. სტრეპტოციდის გავლენით გონოკულტურა მშორად დებულობდა არამედვე ატიპიურ ფორმებს. ავტორი აღნიშნავს რომ პრეპარატების ზეგავლენით გონოკოკები იღებენ „გაბერილ“ ფორმას, მცირე რაოდენობისა, მტკრისებურს. ავტორის აზრით გონოკოკების „გაბერილი“ ფორმები დეგენერაციულ ან ინვოლაციურ ფორმებად არ ჩაითვლება. აკი მოგის აზრით, სტრეპტოციდის დიდი კონცენტრაციის მეოხებით, გონოკოკები თავიანთ ტინქტორულ თვისებებს იცვლიან. სტრეპტოციდის დიდი კონცენტრაციის ნიადაგში დიდძალი უჯრედები იღუპება უერჩევა ხდება უფრო მეტად რეზისტენტული გონოკოკებისა, რომელნიც ხელმეორედ გადათესვისას უფრო გამძლე ხდებიან სტრეპტოციდის მიმართ. ავტორის ჩვეულებრივ უსტრეპტოციდო ნიადაგებში უწარმოებია გონოკულტურის პერიოდული გადათესვა და აღნიშნავს გონოკოკების რეზისტენტობის ცვალებადობას პრეპარატის მიმართ.

ამნაირად ავტორის აზრით, შეუძლებელია პარალელიზმის დამყარება ავადმყოფობის კლინიკის, გონოკოკის *in vitro* და თერაპიული ეფექტიურობის შორის.

სულფიდინის მიმართ, გონოკოკების მედეგობის გამოსაკვლევად ჩვენ ჩავატარეთ დაკვირვებანი მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკულ შემთხვევებში. მასალას ეილებდით სტერილური მარყუშით და გადავცქონდა ასციტ აგარში—პეტრის ფინჯანში— ასციტ აგარს ვცდებდით 1:3, პეტრის ფინჯანებს ვდამიდით თერმოსტატში 37°-ში. 24 საათის განმავლობაში მკაფიოდ ჩნდებოდნენ კოლონიები, რომელნიც ძალიან ემსგავსებოდა გონოკოკების კოლონიებს, მომეტებულ შემთხვევაში კი 48 საათის განმავლობაში მკაფიოდ მოჩანდნენ მოცისფერო, გამკვირვალე, კოლონიები. მიკროსკოპში აღნიშნული კოლონიები—მოთეთრო ან მოყვითალო სხედასხვა მარცვლოვანობისა, გამოყოფო-

დენ ცალ-ცალკე ასციტ ავარზე, კულტურის სიწმინდე აგრეთვე დასტურდება Gram-ის წესით შეღებვით და ჩვეულებრივ ხ. პ. ა. (ხორცის პეპტონის ავარზე) მათი ზრდის უქონლობა. შემდეგ ვამზადებდით სულფიდინის ხსნარებს. ვიღებდით 0,1 სულფა სულფიდინის 10 კუბ. სანტიმ. დესტილურ წყალს, 0,16 Natr carbonicum-ზე ურევდით და ვასტერილებდით კობის აპარატში ე. ი. (ვამზადებდით 1 $\frac{1}{2}$ % სულფიდინის ხსნარს). პირველი რიგის არესათვის ვამზადებდით ასციტ ავარის ხსნარს, რომლის რაოდენობაც უნდა უდრიდეს 7 კუბ. სანტიმ. და სტერილური პიპეტით ამ პრობირში ვასამილთ 1. კუბ. სანტ. 1% სულფიდინის ხსნარს, ურევდით და ირიაბად ვალაგებდით. შემდეგ მე-3 რიგის განზავებისათვის ვამზადებდით წინასწარ 0,1-იან სულფიდინის ხსნარს, რისთვისაც ვიღებდით 0,5 კუბ. სანტ. 1%-იან სულფიდინის ხსნარს და ვუმზატებდით 4,5 კუბ. სანტ. წყალს. ამ ხსნარს ვიღებდით 2,5 კუბ. სანტ. და ვუმზატებდით 7 კუბ. სანტ. ასციტ ავარს, ურევდით და ირიაბად ვალაგებდით. ეს სინჯარა წარმოადგენდა არეს მეორე რიგს. მესამე რიგის განზავებისათვის ვიღებდით 0,75 კუბ. სანტ. 0,1 $\frac{1}{2}$ %-იან ხსნარს, მეორე რიგ არესათვის ვიღებდით 0,1 კუბ. სანტ. სულფიდინის ამავე ხსნარს. მეთხუე რიგ განზავებისათვის ვიღებდით 0,1 კუბ. სანტ. 1% სულფიდინს და 0,9 კუბ. სანტ. წყალს და ამ განზავებიდან ვიღებდით და უმზატებდით 7 კუბ. სანტ. ასციტ ავარს. სინჯარების შექმნის რიგი ასციტ ავარის დატოვებული უსულფიდინით აღებული იყო საკონტროლოდ.

ჩვენი მასალა დალაგებულია სამ ჯგუფად. პირველი შეიცავს 9 მწვავე გონორეულ ურეთრიტებს ვართულებებით, 14 შემთხვევა ლიტრეს ჯირკვლების ანთება, ერთ შემთხვევაში მკაფიოდ გამოხატული მორგანიტი. დანარჩენ 4 შემთხვევაში სპეციფიკური გონორეული პროცესი განისაზღვრა ურეთრის ლორწოვანას ანთებით, რაც დასტურდებოდა კლინიკურად და ლაბორატორიულად. აღნიშნულ შემთხვევებში ავადმყოფს ურეთრის წინა ნაწილში ჰქონდა ქავილი და საკმაო წვა მოშარდვისას. გამოხადენი უმნიშვნელო ჩირქ-ლორწოვანი ხასიათისაა. ურეთრიტების და ლიტრეს ჯირკვლების ანთებისას გამოყავით მოყვითალო წერბილ და მსხვილ მარცვლოვანობის კოლონიები—გონორეები, მეზოკოკები (2 შემთხვევა). კოლონიები იზრდებოდნენ 24 საათს 0,05%-იან ხსნარში, დანარჩენ შემთხვევაში, სადაც გონორეულ ურეთრის სუბიექტური და ობიექტური ნიშნები მკაფიოდ იყო გამოხატული, გამოყავით მოყვითალო, ზოგიერთ შემთხვევაში მოთეთრო კოლონიები, რომელნიც იძლეოდნენ ზრდის შეფერხებას 24—48 საათის განმავლობაში 1 დეციმილიგრამ სულფიდინში. ქრონიკულ გონორეის შემთხვევებში აღინიშნებოდა პროსტატიტები. ერთ შემთხვევაში გონორეული ვეზიკულიტი, დანარჩენ 6 შემთხვევაში ურეთრია დაკიდებულ ნაწილში რბილი ინფილტრატი. ურეთროსკოპულად: ცენტრალური ფეგურა ოდნავ ღია, ურეთრის კედლების ლორწოვანა საკმაოდ პიპერემული, შეზუპებული, რადიარობა სუსტად გამოხატული. ტლანქი ნაოქიანობა. აღნიშნულ შემთხვევებში გამოყავით მეზოკოკები—მათი კოლონიები მსხვილ და წვრილ-მარცვლოვანი ყვითელ ან მოთეთრო ფერისა—მათი ზრდის შეფერხება მივიღეთ 24—48 საათის განმავლობაში სულფიდინის 3 დეციმილიგრამში. პარენქიმატოზურ პროსტატიტების სამ შემთხვევაში აღინიშნებოდა გიგანტური გონოკოკები—მოთეთრო, კოლონიები, რომელთა ზრდაც შეფერხდებოდა სულფიდინის 3 მილიგრამში 24 საათის განმავლობაში. მონორეული ზრდის და ვეზიკულიტის 1 $\frac{1}{2}$  თვის ხანგრძლივობის შემთხვევაში გამოყოფილი გონოკოკები-მეზოკოკები—მათი ოდნავ მოყვითალო კოლონიები წერბილი და მსხვილი მარცვლებით, ზრდის შეფერხებას იძლეოდნენ სულფიდინის 16 მილიგრამში 72 საათის განმავლობაში.

პროსტატიტების შემოსენებულ შემთხვევებში ავადმყოფობა გრძელდებოდა 1—3 თვემდე, მეორეში კი—5 თვეს. ლიტრეიტების დროს ურეტროსკოპულად აღინიშნებოდა სადინარების ვაფართოება ჩირქოვანი საცობებით და მეზობელი ქსაილების პიპერემია.



## დასკვნები:

1. ლიტრიტებისა და ურეთრიტებისა გამოყოფილი გონოკოკების კოლონიები იძლევა ზრდას 24—48 საათის განმავლობაში—სამ დეციმილიგრამ სულფიდინში.

2. პარენქიმატოზურ პროსტატიტების დროს გამოყოფილი კოლონიების ზრდის შეფერხება აღინიშნა 24 საათის განმავლობაში სამ მილიგრამ სულფიდინში.

3. მონოართრიტების და ცეზიკულიტის შემთხვევაში კოლონიები იზრდება 72 საათის განმავლობაში 16 მილიგრამ სულფიდინში. გიგანტური გონოკოკების და მათი კოლონიების ზრდის შეფერხება სდებოდა 48 საათს 3 მილიგრამ სულფიდინში.

4. მორფოლოგიის მხრივ გიგანტური გონოკოკები და მათი კოლონიები უფრო რეზისტენტული აღმოჩნდნენ—მათი ზრდის შეფერხება აღინიშნება 48 საათის განმავლობაში 3 მილიგრამ სულფიდინში.

კანდ. მედ. наук. Ш. А. ЖУРУЛИ,  
канд. мед. наук. С. Н. МАЧАВАРИАНИ,  
д-р А. ГРИГОРЯН.

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ СТОЙКОСТИ ГОНОКОККОВ В ОТНОШЕНИИ РАСТВОРОВ СУЛЬФИДИНА

С целью выяснения устойчивости гонококковых штаммов по отношению растворов сульфидина, авторы провели работу в 30 случаях острых, подострых и хронических форм мужской гоноррей и получили следующие результаты:

1. Гонококковые колонии выделенные при латреитах и уретритах давали рост через 24-48 часов в 3-х децимилигр. сульфидина.

2. При паренхиматозных простатах выделенные колонии приостанавливали свой рост через 24 часа в 3-х миллиграммах сульфидина.

3. В случае моноартрита с везикулитом колонии росли через 72 часа в 16 миллиграммов сульфидина. гигантские гонококки и выделенные колонии оказались более резистентными, задержка роста их отмечалась через 48 часов в 3-х милиграммах сульфидина.

4. С точки зрения морфологии гигантские гонококки и выделенные колонии оказались более резистентными, задержка их роста отмечалась через 48 часов в 3-х милиграммах сульфидина.

## ქალთა გონორეის მკურნალობა სულფიდინის მცირე დოზებით

სულფიდინების ხმარებას მედიცინის სხვადასხვა დარგში ამჟამად დიდი ექსპერიმენტული და კლინიკური დასაბუთება აქვს. დღემდე არცერთ პრეპარატს ასე მოკლე ხანში არ მოუპოვებია ისეთი პოპულარობა სპეციალისტთა შორის, როგორც სულფიდინის პრეპარატებს.

1937 წელს საზღვარგარეთ საფუძველი ჩაეყარა ამ ახალ ქიმიო-თერაპიულ საშუალებებს და შემდეგ კი გადმოვიდა ჩვენში, საბჭოთა კავშირში.

ამჟამად წითელი სტრეპტოკოკი, რომელმაც უდიდესი როლი შეასრულა სხვადასხვა ავადმყოფობის თერაპიაში, მივიდა რამდენიმე ქიმიურ სინტეზამდე—ჯერ თეთრ სტრეპტოკოკიმდე და შემდეგ კი (1933 წ. (მაგისტონი და სოკოლოვა) ახალ პრეპარატამდე—სულფიდინამდე (M და B 693, სულფამიდიონი, დაქენანი და სხვა). სულფიდინი წარმოადგენს თეთრ სტრეპტოკოკის, სადაც ერთი წყალბადი ამიდურ ჯგუფში შეცვლილია პირიდინული ფუძით (ანტისეპტიკური საშუალება, რომელიც შეერთებული სტრეპტოკოკის მოლეკულასთან, განთავისუფლებულია ტოქსიკური თვისებებისაგან.—დი უ რ ე -ლი). სულფამიდები, როგორც მძლავრი თერაპიული საშუალებანი იხმარება პნევმონიის, მენინგიტის, დიზენტერიის, გონორეის, კრილმების და ზოგიერთი კანის დაავადების დროს.

სამამულო ომმა შესცვალა არა მარტო პირობები, რომლის დროსაც მატულობს ვენსნეულებით დაავადება, არამედ გააძნელა მათთან ბრძოლა, და, პირველ რიგში, მათი თერაპია.

გონორეისთან ბრძოლაში სულფიდინი სდგას თავის სიმალეზე როგორც პატარა დოზებით კარგი მომქმედი პრეპარატი, შედარებით, მოკლე ხნის განმავლობაში.

დიურელმა პირველმა წამოაყენა სულფიდინი გონორეის სამკურნალოდ. თავდაპირველად სულფიდინი იხმარებოდა მხოლოდ ფეხნილის სახით, რისთვისაც სხვადასხვა ავტორებმა წამოაყენეს ამისათვის სხვადასხვა მეთოდი და დოზირება.

გონორეის სამკურნალოდ ყველაზე უფრო გავრცელებული მეთოდი არის სულფიდინის მიღება ფეხნილის სახით პერორალურად შემდეგი დოზირებით: 20,0; 19,0; 18,0; 17,0; 15,0; 9,0 და ა. შ.

საბჭოთა კავშირში საყოველთაოდ მიღებულია დოზები 15,0 და 9,0, შემდეგი სქემით: 1-ლ. დღეს 5,0, მე-2 დღეს—4,0; მე-3 დღეს—3,0, მე-4 დღეს—2,0 და მე-5 დღეს—1,0 (თითო გრამი ყოველ 3—4 საათის შემდეგ), ანდა 9,0—27 საათის განმავლობაში—განუწყვეტლივ თითო გრამი ყოველ სამ საათში. ამ ორი მეთოდით გონორეა განიკურნება ადგილობრივ თერაპიისთან ერთად 90—95%—ში. მიუხედავად ასეთი დიდი ეფექტისა, ავტორები ცდილობდნენ შეემცირებიათ მკურნალობის ვადა და სულფიდინის რაოდენობა გონორეის სამკურნალოდ. დაიბადა აზრი სულფიდინის ხსნარის ხმარებისა ვენაში გუყვანით, რისთვისაც შემოღებული იყო შემდეგი სქემები:

1 სქემა:

ორ პროცენტის სულფიდინი			
დღეები	საათი	დოზები	
		ვენაში შესხმა	ფუნჯის სახით გადაყლაპვა
1	9	20,0	—
	14	20,0	—
	18	—	0,4
	22	—	0,4
2	9	20,0	—
	14	20,0	—
3	9	20,0	—
	14	20,0	—
4	9	20,0	—
სულ		2,8	0,8

ამ სქემით ავადმყოფი მკურნალობს 4 დღეს და ღებულობს 3,6 სულფიდინს.

2 სქემა:

ერთ პროცენტის სულფიდინი			
დღეები	საათი	დოზები	
		ვენაში შესხმა	ფუნჯის სახით გადაყლაპვა
1	9	20,0	0,5
	14	20,0	—
	19	—	0,5
	24	—	0,5
2	7	—	0,5
	12	20,0	—
	17	20,0	—
3	7	—	0,5
	12	20,0	—
17	20,0	—	—
	სულ		2,4

ამ სქემით ავადმყოფი ღებულობს სულ 5,4 სულფიდინს და მკურნალობს სამ დღეს.

აქ ჩვენ შემოკლებული გვაქვს მკურნალობის ვადა და სულფიდინის რაოდენობა ზემოთმოყვანილი სქემებით მკურნალობასთან შედარებით.

შენიშვნა: ზემოაღნიშნული მეთოდებით მკურნალობის დროს პარალელურად ტარდება ადგილობრივი თერაპია ფანტიზაციისა და საშოს გამოცხების სახით.

3 სქემა:

ორ პროცენტის სულფიდინი			
დღეები	საათი	დოზები	
		ვენაში შესხმა	ფუნჯის სახით გადაყლაპვა
1	9	20,0	—
	14	20,0	—
	19	—	0,5
	24	—	0,5
2	7	—	0,5
	12	20,0	—
	17	20,0	—
24	—	—	0,5
	3	7	—
12		20,0	—
სულ		2,0	2,5

ამ სქემით ავადმყოფი მკურნალობს სამ დღეს და ღებულობს 4,5 სულფიდინს.

ამრიგად სულფიდინის ბსნარის ვენაში შეყვანილი მიღწეულია სულფიდინის რაოდენობისა და მკურნალობის ვადის საგარეოში შემცირება. ჩვენ ჩავატარეთ გონივრით შეპყრობილ 133 ქალის მკურნალობა პირველი სქემით (4 დღე მკურნალობა და 3,6 სულფიდინის მიღება) და მივიღეთ მკურნალობის კარგი შედეგი (წინასწარი ანგარიშით განკურნება 86%-ში).

ამის შემდეგ განვიზარაზეთ კიდევ უფრო შეგვემოკლებინა მკურნალობის ვადა და სულფიდინის რაოდენობა.

ამისათვის გონივრით შეპყრობილ დედაკაცებს უმკურნალებთ შემდეგი სქემით:

ორ პროცენტის სულფიდინი			
დღეები	საათი	დოზები	
		ვენაში შესხმა	ფუნჯის სახით გადაყლაპვა
1	9	20,0	—
	14	20,0	—
	19	20,0	—
	24	—	0,5
2	9	20,0	—
	14	20,0	—
	19	20,0	—
	24	—	0,5
სულ		2,4	1,0

მაშასადამე ჩვენი სქემით ავადმყოფი მკურნალობს მხოლოდ ორ დღეს და ღებულობს სულ 3,4 სულფიდინს.

ჩვენს მიერ შემუშავებული სქემით მკურნალობდა 53 გონორეიანი დედაკაცი შემდეგი დიაგნოზით:

ტაბულა 1

დიაგნოზი	ავადმყოფების რაოდენობა
1. მწვავე გონორ. ურეტრიტი . . . . .	10
2. მწვავე გონორ. ენდოცელევიტი . . . . .	16
3. ქრონიკული გონორ. ენდოცელევიტი . . . . .	1
4. მწვავე გონორ. ენდოცერვიტი და ურეტრიტი . . . . .	25
5. მწვავე გონორ. ვულვოვაგინიტი . . . . .	1
სულ	53

ტაბულა 2

წლოვანების მიხედვით ავადმყოფები იყოფა:

10—14.	15—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45
1	15	17	14	2	1	3

ტაბულა 3

ავადმყოფ. ხანგრძლივობა

3—5 დღე	5—10 დღე	11—20 დღე	21—30 დღე	1—2 თვე	2—3 თვე	3—6 თვე	7—12 თვე	ზევით
2	14	34	—	—	—	1	2	—

ნაცხის ანალიზი კეთდებოდა ყოველდღე მკურნალობის წინ, მკურნალობის პროცესში და მკურნალობის გათავებისას, რათა დაგვეზუსტებინა გონოკოკის მოსპობის დრო. სისხლის (მორფოლოგიური შემადგენლობას), შარდის ანალიზს და ე. დ. რ-ს ვაკეთებდით მკურნალობის დაწყების და გათავებისას, WB—კი მკურნალობის დაწყებამდე.

გონოკოკები გაქრენ მკურნალობის დაწყების ერთი დღის შემდეგ 28 შემთხვევაში, ორი დღის შემდეგ—15 შემთხვევაში; დანარჩენ 10 შემთხვევაში გონოკოკები არ მოიპოვეს, რისთვისაც განმეორებულ იქნა მკურნალობა ჩვენი მეთოდით ოთხ შემთხვევაში კარგი შედეგით, დანარჩენ 6 შემთხვევაში კი განკურნება მიღებულ იქნა სულფიდინის ფხვნილის პერორალურად მიცემის შემდეგ.

კლინიკური სურათი, ე. ი. ურეთრიდან და საშვილოსნოს ყელის მილიდან გამოწვეული უცვლელი რჩება რამდენიმე დღეს გონოკოკების მოსპობის შემდეგ. ეს მოვლენა თითქოს ჩაიფლავება კანონიერად. რაც უფრო მეტმა დრომ განვიღო დავადების მომენტიდან მკურნალობის დაწყებამდე, მით უფრო აღიზნება რჩება უცვლელი გამოწვეული ურეთრიდან და საშვილოსნოს ყელის მილიდან. ყველაფერი ეს გასაგებია. გონოკოკები ისპობა სულფიდინისაგან უფრო ადრე, ვიდრე მოხდებოდეს რეგენერაცია პათოლოგიურად შეცვლილ ლორწოვანი გარსისა, და რაც უფრო მეტია ეს პათოლოგიური ცვლილება, მით უფრო მეტი დრო სჭირდება მის ლიკვიდაციას და აღდგენას გონოკოკის მოსპობის შემდეგ.

ამასვე ამტკიცებს ურეთროსკოპიაც. ლორწოვანი გარსი ურეთრის რჩება უფრო წითელი, ვიდრე ნორმალური კიდეც 5—7—10 დღე გონოკოკის მოსპობის შემდეგ და შერე კი ესეც გაივლის.

მენსტრუაციის ნორმალურ მსვლელობაზე სულფიდინს გაველნა არ მოუხდენია. პირიქით ოთხ შემთხვევაში, როდესაც მენსტრუაცია გაგრძელდა უფრო დიდხანს დიდი რაოდენობის სისხლის დენით, ვიდრე ნორმალურ პირობებში ავადმყოფობამდე, სულფადინის თერაპიის და გონოკოკის მოსპობის შემდეგ დაუბრუნდა ნორმას და დარჩა ასე შემდეგი თვეების განმავლობაში.

რაც შეეხება გარეშე მოვლენებს, მათ ან სრულიად არ ჰქონიათ ადგილი, ან მსუბუქი მოვლენებით ხასიათდებოდა: თავის ტკივილი და თავბრუსხვევა— 7 შემთხვევაში; გულის რევა და პირღებინება—2 შემთხვევაში, მადის დაკარგვა— 3 შემთხვევაში—აი ყველა ის გართულებანი, რომელიც აღენიშნეთ ჩვენს მიერ გატარებულ ავადმყოფებზე.

ყურადღების ღირსია ის გარემოება, რომ კანზე არავითარი გართულებები არ შეგვიმჩნევია, რასაც ადგილი ჰქონდა ქალისა და ბავშვის გონორეის სტრეპტოკოციდით მკურნალობის დროს, როგორც ამას მოწმობს ჩვენი (ფხვალაძე და მგელაძე) და სხვა ავტორების დაკვარება; აგრეთვე არ შეგვიმჩნევია რაიმე მაკროსკოპული ცვლილება ინექციების ადგილზე.

სისხლის მორფოლოგიურ შემადგენლობას რაიმე გადახრა არ მოუცია გარდა ლეიკოციტების უმნიშვნელოდ დაკლებისა (1000—2000).

რაც შეეხება ე. დ. რ.-ას, თითქმის ყოველთვის, როცა ადგილი ჰქონდა მის აწევას მკურნალობამდე, მორჩენის შემდეგ ნორმამდე დაიწვედა. ავადმყოფები სულფადინის მკურნალობის შემდეგ რჩებოდნენ სტაციონარში 5—10 15—დღე კონტროლისათვის, რის შემდეგ ეწერებოდნენ საავადმყოფოდან და იყვნენ კონტროლის ქვეშ ორი შემდგომი მენსტრუალური ციკლის განმავლობაში გაწერის დროიდან. ამ ხნის განმავლობაში უკეთდებოდათ პროვოკაცია ლიუგოლის ხსნარით, ლიაპისით, ლუდით, ცხელი ვანებით და ურეთრის მასაჟით, ისინჯებოდა ნაცხი თეიურის პერიოდში და დადებითი პასუხის შემდეგ (საჭიროების დროს ურეთროსკოპიის მონაცემებთან ერთად) ავადმყოფები ითვლებოდნენ განკურნებულად. იმ შემთხვევაში, როდესაც გონოკოკებთან ერთად ჩვენს მიერ აღმოჩენილი იყო ხოლმე ვაგინალური ტრიქომონადები, სულფიდინი არავითარ გაველნას არ ახდენდა ტრიქომონადებზე.

#### დასკვნა:

1) ჩვენს მიერ შემუშავებული სქემით და ადგილობრივი მკურნალობით განიკურნა 48 საათის განმავლობაში ავადმყოფთა 81%.

2) გართულებანი, რომლებიც ჩვენ შევამჩნიეთ, არ არიან აღნიშნულ მეთოდით მკურნალობის წინააღმდეგ მაჩვენებელი.

3) ამ მეთოდს უპირატესობა აქვს სულფადინის პერორალურად მიცემის მეთოდებთან, ვინაიდან უკანასკნელი მოითხოვს სულფადინის 15,0 და 9,0 მიცემას და იმავე დროს უფრო ძნელად გადააქვთ ავადმყოფებს.

4) ვენაში შეყვანილი სულფადინი პერორალურად მიცემულთან შედარებით ნაკლებ ეფექტიანია მკურნალობის მხრივ, მაგრამ მას უპირატესობა აქვს იმ მხრივ, რომ ის მკურნალობისათვის მოითხოვს ნაკლებ დროს, სულფადინის მკირვე რაოდენობას და თითქმის უმნიშვნელო გართულებებს იძლევა.



## ЛЕЧЕНИЕ ЖЕНСКОЙ ГОНОРРЕЙ МАЛЫМИ ДОЗАМИ СУЛЬФИДИНА

После предварительного литературного обзора по вопросу лечения женской гонорреей сульфидином, авторы приводят собственный материал клинического наблюдения, проведенного в условиях стационара Тбилисского кожно-венерологического Института. В работе разбираются интравенозный метод применения в малых дозах при максимально сокращенном сроке.

Клиническое наблюдение проведено на 53 женщинах, больных гонорреей нижнего отдела мочеполовых путей, на курс применяли 3,4 препарата: 2% раствор сульфидина вводился внутривенно по 20 см<sup>3</sup> 3 раза в день, а на ночь больная принимала 0,5 сульфидина перорально; такое лечение проводилось 2 дня, проводя одновременно местное лечение.

Излечение было установлено в 81% случаев.

Что касается побочных явлений, то они или вовсе не имели места, или носили легкий характер: головные боли и головокружение в 7 случаях, тошнота и рвота 2-х случаях, отсутствие аппетита в 3-х случаях.

### Выводы:

1. По сокращенному методу (предложенному авторами) лечение гонорреей женщин достигнуто 81% при одновременном применении местной терапии за короткий срок (48 часов).

2. Побочные явления, наблюдаемые при этом не являются противопоказаниями для этого метода.

3. Этот метод по своим результатам, сокращению срока лечения и экономии сульфидина имеет преимущество перед другими методами интравенозного лечения.

4. Интравенозное введение сульфидина уступает пероральному методу в смысле эффективности результатов, но превосходит его в смысле сокращения срока лечения, незначительности побочных явлений и дачи количества препарата.

### 3. 0. ფოჩხა

მელ. მეც. კანდიდატი

## თირკმლის ფუნქციონალური უნარინაზობის გამოკვლევა თანდაშუალოდ ათაშანგის დროს და მისი ცვალებადობა სპეციფიკურ მატრნალობის ზეგავლენით

1840 წელს რაიე რმა პირველად გამოთქვა აზრი თირკმლის სიფილი-  
სური პროცესით დაავადების შესახებ. შემდეგში ანალოგიური აზრი იყო გა-  
მოთქმული ფ რ ო რ ი ხ ი ს მიერ. მხოლოდ იმ განსხვავებით, რომ ეს უკანასკ-  
ნელი სნეულების ეტიოლოგიაში მნიშვნელობას აძლევდა სიფილისურ კანექ-  
სიას და მასასადამე, იზიარებდა ვირუსის არაპირდაპირ მოქმედებას თირკმ-  
ლის პარენქიმაზე. დაახლოებით ასეთივე იყო ფ ი უ რ ბ რ ი ნ გ ე რ ი ს შეხე-  
დულება, რომელიც ანგარიშს უწევდა ვერცხლის წყლის პრეპარატის გარეშე  
მოქმედებას თირკმლის პარენქიმაზე, მაგრამ გაცილებით უფრო მალა აყე-  
ნებდა სიფილისური ვირუსის მოქმედებას.

მას შემდეგ ერთმა საუკუნემ განვლო, მრავალი გამოჩენილი და ავტო-  
რიტეტული მკვლევარები მუშაობდნენ ამ საინტერესო საკითხის ირგვლივ,  
მაგრამ დღემდე თირკმლის სიფილისურ დაავადებათა სისშირე, მისი სწორი  
და ნაადრევი დიაგნოსტიკა, სამკურნალო საშუალებათა გარეშე მოქმედება  
და მრავალი სხვა საინტერესო საკითხები, დაკავშირებული თირკმლის სპე-  
ციფიკურ პათოლოგიასთან, საბოლოოდ გადაჭრილად ვერ ჩაითვლება.

საქმე იმაშია, რომ თირკმლის სპეციფიკური პროცესით დაავადების  
იდებს თითქმის ერთდროულად დაუპირისპირდა მეორე იდეა, თირკმ-  
ლ პარენქიმაზე ანტისიფილისურ საშუალებათა გარეშე მოქმედების შესა-  
ხებ. მრავალი ავტორი და მათ შორის ბ ლ ე კ ო ლ ი, უ ე ლ ს ი, გ რ ე გ ო რ ი  
და სხვები უარყოფდნენ სიფილისურ ვირუსის მოქმედებას, თირკმე-  
ლზე და ყველა იმ მოქმედებას, რომლებსაც პოულობდნენ ათაშანგის  
დროს თირკმლების მხრივ მაწერდნენ ანტისიფილისურ საშუალებათა გარე-  
შე მოქმედებას. ამ გარემოებამ ერთგვარი სირთულე შეიტანა აღნიშნული სა-  
კითხის შესწავლის საქმეში, მიუხედავად ამისა ამ დარგში დღეს დიდი ლი-  
ტერტურა არსებობს, რომლის მიხედვით თირკმლის სიფილისური დაავადება-  
ნი რეიტეტით არ შეიძლება ჩაითვალოს.

ნიკოლსკის აზრით თირკმლის ათაშანგი გვხვდება გუმის და გუმო-  
ზური ინფილტრატის სახით. ჩვეულებრივ ზიანდება ერთი რომელიმე თირკ-  
მელი, მაგრამ შესაძლებელია ოჭივეს დაავადებაც.

გ რ ი გ ო რ ი ე ვ ს შესაძლებლათ მიაჩნია თირკმლების ნაადრევი დაზიან-  
ება. თითქმის მეორე ინკუბაციურ ხანაში ის აღნიშნავს გარდამავალ ალბუ-  
მინურიას და პირველ გამოჩენასთან ერთად მწვავე სიფილისურ ნეფროზს  
ცილას დიდი რაოდენობით.

ც ე ი ს ლ ი აგრეთვე შესაძლებლად სთვლის ნაადრევი სიფილისურ ნეფ-  
რიტს მეორე ინკუბაციურ პერიოდში. თირკმლების ათაშანგის დროს ავტორი  
განარჩევს: 1) მწვავე ნეფრიტს, 2) ქრონიკულ ინტერსტიციალურ ნეფრიტს  
3) თირკმლების გუმას და ამილოიდს.

ვ ო ლ ფ ი და მ უ ლ ც ე რ ი აღნიშნავენ, რომ როგორც სხვა ინფექციურ  
სნეულებებს—ათაშანგსაც შეუძლიან გამოიწვიოს თირკმლების დაავადება,  
რომელიც მიმდინარეობს მწვავე პარენქიმატოზური ნეფრიტის სახით და  
წარმოიშობა სიფილისური ინფექციის უშუალო მოქმედებით.

ტინგერი აგრეთვე შესაძლებლად სთვლის თირკმლების ნაადრევ დაზიანებას. მისი აზრით 1—2 წელზე, დაავადების შემდეგ, შესაძლებელია მწვავედ მიმდინარე შრატის ავადმყოფობა თავისი დამახასიათებელი სიმპტომებით.

სტრეკს თავის გამოკვლევებში მუდამ უნახავს ცვლილებები თანდაყოლილ ათაშანგის ნაყოფის თირკმელში.

კლენსი არაიშვიათ მოვლენად სთვლის თირკმლების საშეილოსნოს მიგნობა დაავადებას და მოყავს შემთხვევა, სადაც აღმოჩენილი იყო გრანულაციური ქსოვილის ფოკუსები, რომლებიც გაღივდა თითისტარა უჯრედოვან ქსოვილში.

მენცელმანს თანდაყოლილ ათაშანგის ბავშვებში 14-ჯერ უნახავს თირკმლების სპეციფიკური ცვლილებები ნეფრიტების სახით.

სპიეს თანდაყოლილ ათაშანგის 34 შემთხვევიდან თირკმლების დაავადება აღმოჩენია 10 შემთხვევაში, მათ შორის 3 შემთხვევაში ამილოიდური გადაგვარებით.

მეზჩერსკის აწერილი აქვს თირკმლების დაავადების 8 შემთხვევა, რომელიც ეხება ნაადრევ ათაშანგს და რომელიც აღმოჩენილია 250 ათაშანგის ავადმყოფთა შორის, რაც 2,8% შეადგენს. ყველა შემთხვევაში ეხებოდა თირკმლების პირველ პერიოდს და თითქმის ერთი და იგივე მოვლენებით ხასიათდებოდა: შარდის დაბალი ხვედრითი წონით, ცილით, 0,03%—0,09%—0,1%, პიალინური ცილინდრებით 2—5—7 მხ. არეში და მარცვლოვანი ცილინდრებით 2—3—5 მხ. არეში.

რუდნევი თირკმლების ათაშანგი იძლევა ტუბულარულ ნეფროზს, დიდ რაოდენობის ცილით (30% და მეტი) და შარდის მაღალ ხვედრითი წონით. (1030—1040). თანდაყოლილ ათაშანგის დროს ავტორი შესაძლებლად სთვლის ინტერსტიციალური მოვლენების განვითარებას, ზოგჯერ სკლეროზზე გადასვლით.

ფინკელმატიენი აღნიშნავს ნაყოფის და ჩვილ ბავშვთა თირკმლების ინტერსტიციალური პროცესით დაავადებას და აგრეთვე თირკმლების მწვავე სიფილისურ ინფექციას.

რაიცი ათაშანგის მეორე პერიოდის დროს აღნიშნავს ნეფროზონეფრიტის მოვლენებს, შარდში დიდი რაოდენობის ცილით, ფორმული ელემენტებით, შეშუპებით და ზოგჯერ მძიმე ურემიული მოვლენებით, რომელიც ადვილათ ემორჩილება სპეციფიკურ მკურნალობას და ქრება გამოწყართან ერთად.

ტარევიით ჩვილ ბავშვთა თირკმლების სიფილისურ დაავადებას არა აქვს მკაფიოდ გამოხატული კლინიკური სურათი და აშკარადდება ალბუმინურიით, ცილინდრურიით, ოკლიაგურიით და იშვიათად ანურიით. ზოგჯერ აღნიშნულ მოვლენებს ემატება შეშუპება, კრუნჩხვა, ფაღარათი, პირსაქმება, და ურემიული პერიტონიტი. ერთდროულად აღინიშნება ღვიძლის, ელემთის, კანის და ლორწოვან გარსების დაავადებაც.

ბატუნის აწერილი აქვს თირკმლების ნაადრევი ათაშანგის 9 შემთხვევა, საშუალო რაოდენობის ცილით, შარდის დაბალი ხვედრითი წონით, პიალინური და მარცვლოვანი ცილინდრებით 2—5 პრეპარატში; სნეულების დიაგნოზი დადასტურებული იყო სპეციფიკური მკურნალობის კარგი ეფექტით.

მელაგუროვი თირკმლების სპეციფიკური დაავადება გვხვდება გუშის, ნეფროზის და ნეფროსკლეროზის სახით. ჯუში იშვიათია და მწელი გამოსაცნობია. გაცილებით უფრო ხშირია ამილოიდი და ნეფროსკლეროზი, რომელიც უძველეს დროიდან ცნობილია, როგორც სისხლძარღვთა დაავადება და ჩვეულებრივი ნეფროსკლეროზისაგან მწელი გასარჩევია.

ზ რ ფ ტ ე რ ს მოყავს ცნობები შინაგან ორგანოების დაავადების შესახებ ათაშანგის ინფექციით, რომლის მიხედვით 4,125 ავადმყოფთა შორის აღმოჩენილია ათაშანგის 200 შემთხვევა. რაც 4,8% შეადგენს; მათ შორის ნერვული სისტემის ათაშანგი 122; ღვიძლის—30; თირკმლების—13; გულის—15; ენდოკრინულ სისტემის—4; სახსრების—5; სისხლწარმოშობ ორგანოების—5; ფილტვების—6.

მასვე მოყავს თირკმლების ათაშანგის 17 შემთხვევა, ნეფროზი 9, ნეფროზინეფრიტი—1 და გლომერული ნეფრიტი—7. თითქმის ყველა შემთხვევაში აღმოჩენილი იყო შემუშება და დიდი რაოდენობის ცილა (11%—17%). მხოლოდ 2 შემთხვევაში ცილა არ აღემატებოდა 4%—6%.

წარმოდგენილი ლიტერატურიდან სჩანს, რომ თირკმლის სიფილისური დაავადება არც ისე იშვიათია, რომ ეს დაავადება გვხვდება როგორც ასაკოვან ავადმყოფებში, შექნილ ათაშანგის დროს, ისე ბავშვთა ასაკში და ნაყოფის დედის მუცლად ყოფნის დროს. მაგრამ საქმე იმაშია, რომ დიაგნოსტიკურ სიმნელებთან დაკავშირებით, საკითხი სათანადოთ შესწავლილი არ არის. არასაკმარისად არის შესწავლილი აგრეთვე სხვადასხვა ანტისიფილისურ საშუალებათა მოქმედება თირკმლის პარენქიმასზე და მის ფუნქციონა-ციონიდან ეს საქმე მჭიდროდ არის დაკავშირებული თირკმლის ფუნქციონალური სინჯების ჩატარებასთან, რაც ობიექტურ ხასიათის მრავალ სიმნელებს შეიცავს, მით უფრო ბავშვთა ასაკში, ორგანიზმის ანატომ-ფიზიოლოგიურ თავისებურებათა გამო.

ამრიგად, როგორც თირკმლის დაავადება ათაშანგით, ისე მის პარენქი-მაზე ანტისიფილისურ საშუალებათა გარეშე მოქმედება საკმაოდ დიდსა და რთულ საკითხს წარმოადგენს, რომლის მრავალი მხარეები ჯერ კიდევ შესწავლას და კვლევადებას მოითხოვს. ჩვენ მიზნად დავისახეთ შეგვესწავლა ამ რთული მასალის ერთ-ერთი ნაწილი, სახელდობრ: თირკმლის ფუნქციონალური უნარიანობა თანდაყოლილ ათაშანგის დროს და მისი ცვალებადობა სპეციფიკურ მკურნალობის შედეგად. ჩვენ აქ ორი ძირითადი საკითხი გვაინტერესებდა:

1. არის თუ არა დაქვეითებული თირკმლის ფუნქცია თანდაყოლილ ათაშანგის დროს.

2. თუ ფუნქცია დაქვეითებულია, როგორ იცვლება იგი სხვადასხვა სპეციფიკურ საშუალებათა შედეგად.

ამ საკითხების გამოკვლევად ჩვენ მიერ გამოყენებული იყო შემდეგი ფუნქციონალური სინჯები:

1. ფოლჰარდის წყლის სინჯი—განზავება და კონცენტრაციაზე.
2. ამბარდის სინჯი,
3. სინჯი ნარჩენ აზოტზე სისხლში,
4. შარდის ჩვეულებრივი ლაბორატორიული ანალიზები.

არსებულ ფუნქციონალურ სინჯებს შორის აღნიშნული სინჯები უპირატესობით სარგებლობენ, იმიტომ რომ 1) არ მოითხოვენ მანიპულირებას ბავშვის სასქესო ნაწილებზე. 2) არც სინჯის ჩატარების დროს და არც შემდეგში რაიმე უარყოფით გავლენას ბავშვის მოზარდ ორგანიზმზე არ ახდენენ. 3) ტექნიკურად სინჯების ჩატარება დიდ სიმნელს არ წარმოადგენს. მიუხედავად ამისა, ამ საკითხის ირგვლივ არსებული ლიტერატურა, როგორც ასაკოვან ავადმყოფებზე, ისე ბავშვებზე, ერთეული შემთხვევებით განისაზღვრება. დაკავშირებით ამასთან, ჩვენ საშუალება მოგვეცა გავცნობოდეთ მხოლოდ რამოდენიმე შრომას, სახელდობრ: ზაბაინა და პერველიჩიკოვას შრომას ფოლჰარდის წყლის სინჯის გამოყენების შესახებ ასაკოვან ავადმყოფებზე, ონფრადს და ცუკოლის შრომას ბავშვთა ასაკში თანდაყოლილ ათაშანგის დროს, ამბარდის სინჯის გამოყენების შესახებ და ორ გამოუ-

ქვეყნებელ შრომას ქართული ლიტერატურიდან, რომელიც ეკუთვნის პროფ. შველიძეს და ეხება ათაშანგის სხვადასხვა პერიოდის დროს კომბინირ სპექტრნალო საშუალებათა გავლენას თირკმლების ფუნქციონალურ უნარიანობაზე\*.

ზ ა ბ ა ვ ი ძ ა და პ ე რ ე ვ ო ღ ი კ ო ვ ა ს ფოლპარდის წყლის სინჯი გამოყენებული აქვთ 100 ავადმყოფზე, მათ შორის პირველადი ათაშანგით—18, მეორადი რეციდიულით—43, ლატენტური—21, გუმოზური—12, თანდაყოლილი—6. ამ მასალის მიხედვით, თირკმლების ფუნქციონალური უნარიანობის მოშლა აღნიშნულია 77%-ში, დადასტურებულია აგრეთვე სპეციფიკური მკურნალობის ზეგავლენით პირველ კურსის შემდეგ პროცესის გაუმჯობესება 50% შემთხვევაში.

თირკმლების ფუნქციონალური უნარიანობა პროფ. შველიძეს გამოკვლეულ აქვს 79 ათაშანგთან ავადმყოფზე. მათ შორის: პირველადი ათაშანგით—20, მეორადი ახალი—13, მეორადი რეციდიულით—26, ლატენტური ათაშანგით—20. ავტორის მონაცემებით, თირკმლების ფუნქცია სრულუბის პირველ პერიოდში დარღვეული აღმოჩნდა 20%-ში, ხოლო მეორე პერიოდში 43%-ში. რაც შეეხება სპეციფიკურ მკურნალობის გავლენას თირკმლების ფუნქციაზე, ეს უკანასკნელი ვერცხლის წყლის პრეპარატის ხმარების დროს უფრო ირღვევა თირკმლების გაღიზიანებასთან ერთად.

ო ნ ფ რ ა ი ს და ც უ კ ო ლ ი ს შრომები ეხება სხვადასხვა ფუნქციონალური სინჯების გამოყენებას ბავშვთა ასაკში, პირველს გამოყენებული აქვს ამ ბ ა რ დ ა ს სინჯი 50 თანდაყოლილ ათაშანგთან ბავშვზე. ხოლო მეორეს გამოყენებული აქვს ხელოვნური ალბუმინურიის და სულფოფენელფტალეინის სინჯი. მიღებული შედეგები: ამბარდის კონსტანტა მიღებულია „ესუდი“ 42, 2%-ში (0,10—0,13) „საშუალო“—24,4%-ში (0,09) და ნორმალური (0,06—0,08)—33,4%-ში. რაც შეეხება ხელოვნურ ალბუმინურიის სინჯს, ეს უკანასკნელი 10 შემთხვევიდან 5 შემთხვევაში (50%) იყო კარგი მაჩვენებელი. ფენელსულფოფტალეინის 22 შემთხვევიდან 15 შემთხვევაში გამოყოფა მერყეობდა 40—60%-ში, დანარჩენ 7 შემთხვევაში გამოყოფა მიღებულია 75%-ს გადაჭარბებით.

ასეთია ის დარბი ლიტერატურული მონაცემები, რომლებიც ეხება შეძენილ და თანდაყოლილ ათაშანგის დროს თირკმლების ფუნქციონალურ ბათილოგიას. ცხადია, რომ წარმოდგენილი ლიტერატურა საკმარისად ვერ ჩაითვლება, ვინაიდან თირკმლების ფუნქციონალური სინჯების გამოყენება, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ობიექტური ხასიათის მრავალ სინდროს შეიცავს.

ცნობილია, რომ თირკმელი ორგანულად და ფუნქციონალურად მჭიდრო კორელაციურ კავშირში იმყოფება ორგანიზმის სხვადასხვა სისტემებთან და იმ აუარებელ ფაქტებთან, რომლებიც ცნობილია ეკსტრაარენალური ფაქტების სახელწოდებით: „თირკმლების ფუნქციონალურმა დიაგნოსტიკამ ამბობს პროფ. ვ ო ვ ს ი უ ნ დ ა გამოარკვეოს შენარჩუნებულია თუ არა თირკმლის გამოყოფი უნარიანობა, მაგრამ ფიზიოლოგიიდან ჩვენ ვიცით, რომ შარდის შემადგენლობა განისაზღვრება არა მარტო თირკმლების ფუნქციით, არამედ თირკმლების გარეშე არსებულ მთელ რიგ ფაქტორებით, როგორც არის მაგალ. სისხლის შემადგენლობა, ქსოვილითა. მდგომარეობა, ნეიროენდოკრინულ სისტემათა მდგომარეობა და მრავალი სხვა ფაქტორები, რომლებიც ცნობილია წინა თირკმლის სახელწოდებით, ამიტომ ერთი რომელიმე ნივთიერების გამოყოფა ან მისი შეკავება არ არის თირკმლის საკმარი ან არასაკმარი ფუნქციის მაჩვენებელი (ლანგი 1940). სწორედ ამ მდგომარეობით არის გამოწვეული ფუნქციონალური სინჯების სიმრავლე, რომ ერთდროულად ჩამოდენიან სინჯის გამოყენებით შესაძლებელი გახდეს ზუსტად აღ-

\*) მოთავსებულია ამ კრებულში.



იზოლირებულად თირკმლების ფუნქციონალური უნარიანობის გამოკვლევა როგორც მათოლოგიურ, ისე ფიზიოლოგიურ პირობებში.

ფრონტენი თირკმლის ფუნქციონალურ სინჯებს 2 დღე ჯგუფად ყოფს: 1) მეთოდები, რომლებიც დაკავშირებულია ორგანიზმის სითხეთა ფიზიკა-ქიმიურ გამოკვლევასთან (შარდის და სისხლის) და 2) მეთოდები, დაკავშირებული იმ ცვლილებების გამოკვლევასთან, რომლებიც ხდება ორგანიზმში უცხო ნივთიერებათა შეყვანის შედეგად. პირველ ჯგუფს ეკუთვნის სისხლში ნარჩენ აზოტის და ქლორიდების გამოკვლევა და შარდში შარდოვანას და ქლორიდების გამოკვლევა. მეორე ჯგუფს ეკუთვნის 1) დაკვირვება შარდში საღებავ ნივთიერებათა გამოყოფაზე, 2) დაკვირვება შარდში შაქრის გამოყოფაზე, ფლორიდინის კანქვეშ შენახუნების შემდეგ, 3) დაკვირვება შარდის განზავებისა და კონცენტრაციაზე და სხვა.

ამრიგად არსებული სინჯებიდან აღსანიშნავია 1) ფოლჰარდის წყლის სინჯი 2) ფლორიდინის სინჯი, 3) ინდიგოკარმინის სინჯი, 4) ფენოსულფოტალის სინჯი, 5) პერმანგანატის ცდა და კონსტანტა, 6) ამბარდის ჰემორენალური ინდექსი—კონსტანტა, 7) შარდის და სისხლის კრეატინინის სინჯი და მრავალი სხვა.

თუ რომელი და რამდენი სინჯი უნდა იქნეს ხმარებული ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში, დამოკიდებულია ამათიმ სინჯის ტექნიკურ სიმარტივეზე, აქედმყოფის მდგომარეობაზე და მის პასაჟზე. სწორედ ამ მდგომარეობათა გათვალისწინებით ჩვენს მიერ გამოყენებულია შემოადინიშნული 3 სინჯი, 1) ფოლჰარდის, 2) ამბარდის, და 3) სინჯი ნარჩენ აზოტზე სისხლში შემდეგი მეთოდიკით:

I. ფოლჰარდის წყლის სინჯი განზავებაზე. ამ სინჯის ჩატარების დროს ჩვენ ძირითადად ვხელმძღვანელობდით ავტორის მიერ მოწოდებულ მეთოდიკით და იმ შესწორებების დამატებით, რომლებიც შეტანილი იყო სხვადასხვა ავტორების მიერ ექსტრარენალური ფაქტორების გარეშე მოქმედების გამოსაკვლევად ფუნქციონალურ სინჯებზე: 1) ყოველი ავადმყოფი იწონებოდა სინჯის დაწყებამდე და ამის შემდეგ, 2) გარემო ტემპერატურის და კვება-სმის რეჟიმის გათვალისწინების მიზნით, ფუნქციონალურ სინჯებს ვატარებდით სტაციონარში შემოსვლის შემდეგ მე 3 დღიდან, რომლის განმავლობაში შემოადინიშნული ფაქტორების მხრივ წონასწორობა მყარდებოდა. 3) თვით სინჯის ჩატარების დღეს პირველ 4 საათის განმავლობაში ავადმყოფი მწოლიარე მდგომარეობაში იმყოფებოდა და მას აკრძალული ქონდა საკვების და სითხის მიღება.

II. სინჯი შარდის კონცენტრაციაზე. ამ სინჯს ზოგიერთი ავტორები (ფოლჰარდი, შლანერი და სხვ.) აწარმოებდნენ განზავების პინჯთან კომბინირად ერთი დღის განმავლობაში, მაგრამ ვინაიდან წყლით დატვირთვის ზეგავლენით ავადმყოფის შარდსასქესო სისტემა რამდენიმე საათით მაინც გამოდის წონასწორობის მდგომარეობიდან და აგრეთვე იმატომ რომ უმბერის განმარტებით ამ სინჯის დროს შესაძლებელია ორგანიზმში წყლის მარჯის წარმოშობა, ჩვენ კონცენტრაციულ სინჯს ვატარებდით განზავების სინჯის მეორე დღეს. ავადმყოფს დღის 9 საათზე შარდის ბუშტის დაცლის და აწონვის შემდეგ 24 საათით ვაყენებდით დაკვირვების ქვეშ, მას აკრძალული ქონდა ყოველგვარი სითხის მიღება და იმყოფებოდა მშრალ კვებაზე. შარდს ვაგროვებდით ყოველ 2 საათში და ცალკეულ პორციას ვზომავდით რაოდენობაზე და ხვედრით წონაზე.

III. ამბარდის სინჯი. აღნიშნულ სინჯს, ვატარებდით ავტორის მიერ მოწოდებულ მეთოდიკის ზუსტი დაცვით. დღით უზმოზე ავადმყოფის მიერ შარდის ბუშტის დაცლის შემდეგ ვწონავდით მას და ვნიშნავდით დროს,  $1/2$  საათის შემდეგ ვინიდან ვიღებდით 20 კ. მ. სისხლსა და ვიღვე  $1/2$  საათის

შემდეგ შარდს. განმეორებით ეწონიდათ ავადმყოფს. ამრიგად ერთ საათის შარდით, 20 კ. ს. სისხლით და ავადმყოფის ზუსტი წონით განვაგრძობდით სინჯს უკვე ცნობილი მეთოდით.

IV. სინჯს ნარჩენ აზოტზე ვაწარმოებდით ასელის წესით და ნაწილობრივ ალტგაუზენით. გარდა აღნიშნული სინჯებისა, ყოველ ავადმყოფს სისტემატურად ვუსინჯავდით შარდს ჩვეულებრივი ლაბორატორული წესებით.

ჩვენი მასალა შეიცავს ზანდაყოლილ ათაშანის 20 შემთხვევას. მათ შორის მამრობითი სქესისა—14, მდედრობითი—6.

ასაკის მიხედვით:

7 წლისა—1, 8 წლ.—1, 11 წლ.—3, 12 წლ.—2, 13 წლ.—4, 14 წლ.—3, 15 წლ.—1, 16 წლ.—1, 17 წლ.—1, 19 წლ.—1, 21 წლ.—1, 31 წლ.—1.

მამასადამე, ჩვენი მასალის 20 შემთხვევიდან 17 შემთხვევას (85%) შეადგენს ბავშვთა და მოზარდთა ასაკი და მხოლოდ 3 (15%) არიან ქსაკოქანი ავადმყოფები.

მიღებული შედეგები: თირკმლის ფუნქციონალური უნარიანობა მკურნალობის დაწყებამდე დარღვეული აღმოჩნდა—20-დან 9 შემთხვევაში, რაც 45% შეადგენს. დანარჩენ 11 შემთხვევაში (55%) ფუნქცია აღმოჩნდა შენახული:

ყველა სინჯების მიხედვით 4 შემთხვევაში (20%)  
 3 სინჯით . . . . . 5 „ „ (25%)  
 2 სინჯით . . . . . 2 „ „ (10%)

მამასადამე, 20 ავადმყოფს ფუნქცია ყველა სინჯების მიხედვით შენახული აღმოჩნდა მხოლოდ 4 შემთხვევაში (20%), დანარჩენ 16 შემთხვევაში (80%) ფუნქცია აღმოჩნდა დარღვეული ან ყველა სინჯებით ან 2-3 სინჯით.

1. ფოლჰარდის წყლის სინჯი დარღვეული აღმოჩნდა 11 შემთხვევაში (55%). მათ შორის წყლის გამოყოფის ფუნქცია იყო „კუდი“ 6 შემთხვევაში (54—5%), „შენელებული“ 2 შემთხვევაში (18,2%) და პოლიურიის სახით 3 შემთხვევაში—(27,3%) 8 შემთხვევაში—(72,7%) ადგილი ქონდა კომბინირ მოშლილობას ე. ი. დარღვეული იყო როგორც წყლის გამოყოფის, ისე კონცენტრაციის უნარი.

2. აშბარდის კონსტანტა დარღვეული აღმოჩნდა 12 შემთხვევაში (60%) მათ შორის 8 შემთხვევაში (66,7%) კონსტანტა იყო ნორმაზე მაღალი (0,09—0,11) 4 შემთხვევაში (33,3%) ნორმაზე დაბალი (0,052—0,056).

3. სინჯი ნარჩენ აზოტზე სისხლში..

1 შემთხვევაში (5%)	იყო	40 მ/გრამ %
8 „ „ (40%)	„ „	41—50 მ/გრამ %
7 „ „ (35%)	„ „	51—60 მ/გრამ %
1 „ „ (5%)	„ „	61—70 მ/გრამ %
2 „ „ (10%)	„ „	71—80 მ/გრამ %
1 „ „ (5%)	„ „	91—100 მ/გრამ %

თუ მივიღებთ მხედველობაში იმ გარემოებას, რომ ავტორთა დიდი ჟურნალისთვის მონაცემებით ნარჩენი აზოტის ნორმალური რაოდენობა უდრის 20—40 მ/გრამ%, უნდა დავუშვათ, რომ 95% ნარჩენი აზოტი იძლევა ნორმაზე მაღალი მაჩვენებლებს ე. ი. ადგილი აქვს სუსტად გამოხატულ აზოტოვან სიმეთიერებათა შეკავების მოვლენებს.

4) შარდის ჩვეულებრივი ლაბორატორიული ანალიზებით პათოლოგიური ელემენტები მკურნალობის დაწყებამდე აღმოჩენილია მხოლოდ 1 შემთხვევაში (5%), დანარჩენ 19 შემთხვევაში (95%), არავითარი ცვლილებებზე აღმოჩენილი არ იყო. სპეციფიკურ მკურნალობის ჩატარების დროს აღნიშნული ელემენტები აღმოჩენილი იყო 7 შემთხვევაში (35%), მათ შორის:

12-ჯერ სისხლის წითელი ჭურთხელები, 5-ჯერ პათოლოგიური ცილინდრები, 2-ჯერ ეპათელიარული ცილინდრები და 13-ჯერ ცილა.

შანსადავად, თირკმელის ფუნქციონალური სინჯების საშუალებით თირკმელის პათოლოგიური მდგომარეობა და მისი ვალიზიანების მოვლენები აღმოჩენილია გაცილებით მეტ % -ში, ვიდრე ჩვეულებრივი ანალიზებით.

თირკმელების კონცენტრაციული უნარის მხრივ შარდის ხვედრითი წონა განზავების სინჯის დროს 60 გასინჯვიდან 37-ჯერ (61,7%) იყო 1000-მდე და 23-ჯერ (38,3%) იყო 1001—1004. კონცენტრაციული სინჯის დროს 60 გასინჯვიდან: 1-ჯერ—(1,7%) ხვედრითი წონა იყო 1020-მდე, 20-ჯერ (33,3%) ხვედრითა წონა იყო 1021—1027, 39-ჯერ (65%) ხვედრითი წონა იყო 1028—1035.

ამრიგად, კონცენტრაციული სინჯის დროს ჩვენი მონაცემები 35%-ით ვერ აღწევს ნორმალ მიჩნეულ ციფრებს (1028—1035).

სპეციფიკური მკურნალობის ზეგავლენით კურსის შუა პერიოდში მიღებულია: ფუნქციის გაუმჯობესება 5 შემთხვევაში (25%), 13 შემთხვევაში (65%) არავითარ ცვლილებები არ იყო მიღებული, 2 შემთხვევაში (10%) მცლებულია ფუნქციის გაუარესება.

იმ შემთხვევათა შორის, რომლებიც იძლევიან ფუნქციის გაუმჯობესებას ან გაუარესებას (ასეთებია 7), მხოლოდ 1 ქონდა ჩატარებული სპეციფიკური მკურნალობის კურსი. დანარჩენ 6 შემთხვევაში მკურნალობა ჩატარებული არ ქონდა.

მკურნალობის დასასრულს 11 შემთხვევაში (55%) მიღებულია ფუნქციის გაუმჯობესება; 3 შემთხვევაში (15%) დარღვეული ფუნქცია დარჩა იგივე მდგომარეობაში; 2 შემთხვევაში (10%) მიღებულია ფუნქციის გაუარესება; 4 შემთხვევაში (20%) ფუნქცია იყო და დარჩა ნორმალური.

აქ გაუმჯობესებულთა რიცხვში შედიან აგრეთვე ის ავადმყოფები, რომლებსაც ფუნქცია დარღვეული ქონდათ 1—2 სინჯით მკურნალობის დაწყებამდე და მკურნალობის დასასრულს მიიღეს გაუმჯობესება ყველა სინჯების მიხედვით. ასეთი იყო 16 ავადმყოფი. 4 ფუნქცია ქონდა ნორმალური ყველა სინჯების მიხედვით.

ანტიბიოტიკური საშუალებებიდან ვერცხლის წყლის პრეპარატის გამოყენებით (1% სხარით) მიღებულია უფრო ცუდი ეფექტი, როცა 8 შემთხვევრიდან 6 შემთხვევაში (75%) ავადმყოფს დაეტყო ფუნქციის გაუარესების მოვლენები და მხოლოდ 2 შემთხვევაში (25%) მიღებული იყო გაუმჯობესება. მაშინ როდესაც, ბისმუტის შენაერთების გამოყენებით 12 შემთხვევიდან 10 შემთხვევაში (83,3%) მიღებულია ფუნქციის გაუმჯობესება და მხოლოდ 2 შემთხვევაში (16,7%) გაუარესება.

სამწუხაროდ, ჩვენ მოკლებული ვართ საშუალებას ფართოდ შევეჩხოთ ჩვენი მონაცემების შედარებას სხვა ავტორების მონაცემებთან, ვინაიდან, როგორც აღვნიშნეთ, ლიტერატურა ამ საკითხის ირგვლივ მეტად განსაზღვრულია, მით უფრო ბევრთა ასაკში, ამიტომ ჩვენი მონაცემები შეგვიძლიან შევადაროთ იმ მცირე მასალას რომელიც ზემოდ არის მოყვანილი, სახელდობრ, ზაბაინა და პერეგოდჩიკოვას მონაცემებს, რომლის მიხედვით ათაშანავის სხვადასხვა პერიოდის დროს მიღებულია თირკმელების ფუნქციის დაქვეითება 77% (წინააღმდეგ ჩვენი მასალის 45%). ჩვენი მონაცემები შედარებით უანალოგებია პრაფ. შველიძის მონაცემებს, სადაც ათაშანავის პირველი პერიოდის დროს მიღებულია ფუნქციის დაქვეითება 20%, ხოლო მეორე პერიოდის დროს 43%.

თვისთავად ცხადია, რომ მონაცემების სხვადასხვაობაზე გავლენას ახდენს ამ მასალის რაოდენობა, რომლის მიხედვით არის გამოტანილი დასკვნა და აგრეთვე ის, თუ რამდენი ფუნქციონალური სინჯი არის გამოყენებული

ამათში ავტორის მიერ. სწორედ ამით აიხსნება ის გარემოება, რომ ზაბაიენა და პერეოლნიკოვას მონაცემები, რომლებიც მიღებულია თანდაყოლილი ათაშანგის 6 შემთხვევაში მხოლოდ ფოლპარდის წყლის სინჯის გამოყენებით, სრული 100% იძლევა თირკმელების ფუნქციონალური უნარიანობის დარღვევას. ჩვენი მონაცემები კი ეყრდნობა 20 შემთხვევას, სადაც ერთდროულად გამოყენებულია 4 სხვადასხვა სინჯი და ამრიგად, მიღებული შედეგები უფრო დამაჯერებელია. მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე სნეულუბის სტადიას, ვინაიდან კონგენიტალური და შეძენილი ათაშანგის დროს მიღებული შედეგები არ შეიძლება იყოს იდენტური.

რაც შეეხება სპეციფიკურ მკურნალობის გავლენას თირკმელებს ფუნქციონზე, აქ ჩვენი მონაცემები საესებით შეესაბამება პროფ. შველიძის მონაცემებს, სადაც წყლის გამოყოფის ფუნქცია ირღვევა თირკმლის გალიზიანე-ქასთან ერთად და ვერცხლის წყლის პრეპარატი მკურნალობა უფრო ხშირად იძლევა თირკმელების ფუნქციის დაქვეითებას. ჩვენი მონაცემები შეესაბამება აგრეთვე ონფრაციის მონაცემებს, სადაც ამბარდის „ცული“ შანვენებელი მიღებულია—42,2% და საშუალო მაჩვენებელი 24,4%, მაშასადამე ამბარდის სინჯი დარღვეულია 66,6%. (ჩვენი მონაცემებით 60%). თითქმის ასეთივე ცუკოლის მონაცემებიც, სადაც ზელოვური ალბუმინურის სინჯით 50% მიღებულია დადებითი შედეგი და ფენოლსულფოფტალინის სინჯით 24 შემთხვევიდან 15 შემთხვევაში მიღებულია საღებავ ნივთიერებათა გამოყოფის მერყეობა 40—60%-ის რაოდენობით.

დასკვნებით. ამრიგად, ჩვენი მასალის ანალიზი ნებას გვაძლევს გამოვიტანოთ შემდეგი დასკვნები:

1) საკითხი, არის თუ არა დაქვეითებული თირკმელების ფუნქციონალური უნარიანობა თანდაყოლილ ათაშანგის დროს, დადებითად უნდა იქმნეს გადაჭრილი, ფოლპარდის წყლის სინჯით 55%, ამბარდით 60% და ნარჩენი აზოტით 95%.

2) კომბინირებული ანტისიფილისური საშუალებები პირველი კურსის დასასრულს იძლევიან თირკმელების ფუნქციონალური უნარიანობის გაუმჯობესებას 55%.

3) სხვადასხვა სამკურნალო საშუალებებიდან ბისმუთის შენაერთები გაცილებით უფრო მეტ%-ში იწვევენ ფუნქციის გაუმჯობესებას, ვიდრე ვერცხლის წყლის პრეპარატები (84,3%—წინააღმდეგ 25%-ს).

4) სითხის ექსტრაქციალური ფაქტორებით დანაჯარგი თანდაყოლილ ათაშანგის დროს თვალსაჩინო ვადახრას არ იძლევა.

5) შარდის ჩვეულებრივი ლაბორატორული წესებით გამოკვლევა არ იძლევა სწორ ცნობებს თირკმელების ფუნქციონალური უნარიანობის შესახებ, რის გამოც სპეციფიკური მკურნალობის დროს ფუნქციონალური სინჯების გამოყენება მიზანშეწონილია.

6) შარდის ხვედრითი წონა განზავების სინჯის დროს მერყეობს 1004—1000 ფარგლებში, ხოლო კონცენტრაციულ სინჯის დროს ზედრითი წონა 35% ვერ აღწევს ჩვენს მიერ ნორმად მიჩნეულ ციფრებს (1028—1035).

7) თირკმელების ფუნქციონალური უნარიანობის გამოსაკვლევად მრავალი სხვადასხვა სინჯის გამოყენებას აღნიშნულ საკითხში ზოგჯერ მეტი ვაფრთხილება შეაქვს, ამიტომ ფოლპარდის წყლის სინჯი პოლუს ერთი რომელიმე სინჯი (ამბარდი, ნარჩენი აზოტი, კრეატინინის სინჯი და სხვა). სრულიად საკმარისია თირკმელების ფუნქციონალური უნარიანობის გამოსაკვლევად.

8) მიუხედავად იმისა, რომ სიფილისური ნეფროპატიების შესახებ საკმარის დიდი ლიტერატურა არსებობს, საკითხი აღნიშნული ინფექციით თირკმელების დაზიანებისა, მისი ნაადრევი დიაგნოსტიკისა და სამკურნალო საშუალებათა გარეშე მოქმედების შესახებ საექიმო შეცნობების თანამედროვე ეტაპზე საესებით გადაჭრილად ვერ ჩაითვლება და საჭიროებს შემდგომ კვლევადობას.

## И. Э. ЦОЧХУА

Кандидат мед. наук

### Исследование функциональной способности почек при врожденном сифилисе и ее изменение под влиянием специфической терапии

Автор у 20-ти детей с поздним врожденным сифилисом в стационарном отделении института исследовал функциональную способность почек при помощи 3-х функциональных проб\*) до, в середине и после курса комбинированного специфического лечения и пришел к следующим выводам:

1. Вопрос о том, понижена или нет функция почек при врожденном сифилисе, может быть решен положительно по фольгарду в 53%, остаточному 95% и Амбарду 60%.

2. Комбинированные антисифилитические средства к концу первого курса лечения дают улучшение функциональной способности почек в 55%.

3. Из различных лечебных средств, соединения бисмута дают улучшение функции почек в большем % случаев, чем применение препаратов ртути (34,3% против 20%).

4. Потеря жидкости экстраренальными факторами при врожденном сифилисе не дает больших отклонений.

5. Обычные лабораторные способы исследования мочи не дают правильных сведений о функциональной способности почек, вследствие чего при проведении специфической терапии применение функциональных проб целесообразно.

6. Удельный вес мочи при пробе на разведение колеблется в пределах 1004—1000, а при пробе на концентрацию удельн. вес на 35% не достигает установленной нормы (1028—1035).

7. Применение большого количества проб для определения функциональной способности почек, иногда вносит больше неясностей, а потому проба Фельгарда и одна какая-нибудь проба (Амбард, креатининовая проба) совершенно достаточны для определения функциональной способности почек.

8. Несмотря на то, что по вопросу сифилитических нефропатий имеется достаточная литература, заболевание почек означенной инфекцией, ее ранняя диагностика и побочные явления антисифилитических средств, на данном этапе медицинской науки не могут считаться окончательно решенными и требуют дальнейших исследований.

\*) Амбард. Фольгард, остаточный азот крови.



## О Г Л А В Л Е Н И Е

	Стр.
Предисловие . . . . .	3
П. Г. Буачидзе, И. Х. Швелидзе, Г. М. Пхаладзе и К. Г. Маградзе.—Кожные болезни среди рабочих Каспского цементного завода . . . . .	6
П. Г. Буачидзе.—К вопросу лечения гираденитов и фурункулов ахтальской грязью . . . . .	12
Г. М. Пхаладзе.—Экзема и ее распространение . . . . .	18
М. А. Беридзе и А. А. Касумова.—2 случая карбункула у сифилистиков . . . . .	22
П. Г. Буачидзе.—Лечение чесотки отваром корневища белой чемерицы . . . . .	26
П. И. Мгалоблишвили.—Околораневые и паратравматические поражения кожи . . . . .	35
А. И. Вартапетов.—К клинике так называемых микробных экзем . . . . .	47
М. А. Беридзе и А. А. Касумова.—К вопросу лечения акне гоагаса углекислым снегом . . . . .	50
Г. М. Пхаладзе.—3 случая красной волчанки . . . . .	55
Г. М. Пхаладзе.—К вопросу клиники и этиологии псориаза . . . . .	67
Г. П. Чиракадзе.—Псориаз (матернал клиника в 10 лет) . . . . .	63
А. С. Бабунишвили.—Лечение некоторых хронических дерматозов тбилискими серными ваннами и ахтальской грязью . . . . .	67
Н. А. Хатридзе и А. С. Пхаладзе.—О видах дрожжеподобных грибов, выделяемых из бластомикотических вульво-вагинитов . . . . .	72
И. Х. Швелидзе.—Функциональное состояние почек при вторичном периоде сифилиса и его изменения под влиянием комбинированной специфической терапии . . . . .	90
П. Г. Буачидзе.—Причины рецидивного сифилиса . . . . .	94
Г. М. Пхаладзе и Г. А. Сакварелидзе.—3 случая третичной розеолы . . . . .	99
Т. К. Пхаладзе.—Случай симбиоза гумозной и дифтеритной язвы . . . . .	102
Н. Д. Толуридзе.—Сравнительная оценка результатов лечения острого гонорройного уретрита у мужчин при различных методах применения сульфидина . . . . .	109
И. Э. Габичвадзе.—К прогностическому значению реакции оседания эритроцитов цитратной и смешанной с гемокультурой крови при гоноррее . . . . .	112
Ш. Г. Сехидашвили.—Лечение офтальмо-бленнорреи белым стрептоцидом . . . . .	120
И. Д. Толуридзе.—К вопросу о сульфорезистентных формах гонорреев в их лечении . . . . .	126
Г. М. Пхаладзе.—Комбинированное лечение осложненной женской гонорреи белым стрептоцидом и геновакциной . . . . .	130
Г. М. Пхаладзе.—Лечение детского гонорройного вульвовагинита белым стрептоцидом . . . . .	130

Т. А. Сакарелладзе и Т. А. Гурабанидзе—Сравнительная оценка местной терапии с вагинацией и местной терапии стрептоцидом в лечении осложненной женской гонорреи . . . . .	135
И. А. Чохели—Лечение затяжных и осложненных форм мужских гонорреальных уретритов внутривенными вливаниями 2% раствора сульфидина . . . . .	139
Ш. А. Журули, С. Н. Мачавариани и А. Н. Григорьян—Определение стойкости гонококков в отношении к раствору сульфидина . . . . .	142
Г. М. Пхаладзе и С. Н. Мачавариани—Лечение женской гонорреи малыми дозами сульфидина . . . . .	145
П. Э. Почуа—Исследование функциональной способности почек при врожденном сифилисе и ее изменение под влиянием специфической терапии . . . . .	150

## ს ა რ ჩ ე ვ ი

წინასიტყვაობა . . . . .	88
პ. გ. ბუაჩიძე, ი. შველიძე და კ. გ. მაღრაძე—კანის დაავადებანი კასპის ცემენტის ქარხნის მუშებს შორის . . . . .	3
პ. გ. ბუაჩიძე—აბტალის ტალახით ჰიდრადენიტებისა და ფურუნკულების მკურნალობის საკითხისათვის . . . . .	6
გ. მ. ფხალაძე—ეჭვმა და მისი გავრცელება . . . . .	12
მ. ა. ბერიძე, ა. ა. კასუმოვა—ქარბუწყულის ორი შემთხვევა ათაშანგით დაავადებულულებზე . . . . .	18
პ. გ. ბუაჩიძე—მღერის მკურნალობა ანდუხის ნახარშით . . . . .	22
პ. ი. მგალობლიშვილი—ჰრილობის ირგვლივ (პარატრაგმული) კანის დაზიანების კლინიკის და მკურნალობის საკითხისათვის . . . . .	25
ა. ი. ვართაპეტრევი—ეგრეთწოდებული მიკროჭული ეჭვების კლინიკის საკითხისათვის . . . . .	26
მ. ა. ბერიძე, ა. ა. კოსუმოვა—Aene Rosacea-ს კრიოთერაპიით მკურნალობის საკითხისათვის . . . . .	47
გ. მ. ფხალაძე—წითელი მკამელის სამი შემთხვევა . . . . .	50
გ. მ. ფხალაძე—ფსორიაზის კლინიკისა და ეტიოლოგიის საკითხისათვის . . . . .	54
გ. პ. კირაქაძე—ბიოდეგრამიტები (კლინიკის 10 წლის მასალების მიხედვით) . . . . .	60
ბ. ს. ბაბუნაშვილი—თბილისის გოგირდის წყლებისა და აბტალის ტალახის მოქმედება ზოგიერთ ქრონიკულ დერმატოზზე . . . . .	63
მ. ა. ხათრიძე, ა. ს. ფხაკაძე—ბლასტომიკოზურ ეულეოფაგინიტებიდან გამოყოფილ საფურ-მაგავს სახეთა შესახებ . . . . .	67
ი. ხ. შველიძე—თირკმლების ფუნქციონალური მდგომარეობა სიფილისის მეორე პერიოდის დროს და მისი ცვალებადობა კომბინირ-სპეციფიკურ მკურნალობის ზეგავლენით . . . . .	72
პ. გ. ბუაჩიძე—რეციდიული ათაშანგის მიხზვები . . . . .	90
გ. მ. ფხალაძე, თ. ა. საყვარელიძე—მესამეული სიფილისის როზეოლას სამი შემთხვევა . . . . .	94
თ. კ. ფხაკაძე—გუმოზური და დიფტერული წყლულების სიმბიოზის შემთხვევა . . . . .	99
ი. დ. თოფურაძე—მამაკაცთა მწვავე გონორეული ურეთრიტის სულფიდინით მკურნალობის სხვადასხვა მეთოდების შედარებითი შეფასება . . . . .	102
ი. მ. გაბრიჭვაძე—ციტრატული და გონოკულტურანარევი სისხლის დაღუპვის პროგნოსტიკული მნიშვნელობა მამაკაცთა გონორეის დროს . . . . .	109
შ. მ. სენიაშვილი—ოფტალმოზღუნორეის მკურნალობა თეთრი სტრეპტოციდით . . . . .	112
ი. დ. თოფურაძე—გონორეის სულფო-რეზისტენტული ფორმების მკურნალობის საკითხისათვის . . . . .	120
გ. მ. ფხალაძე—ქალთა გართულებული გონორეის თეთრი სტრეპტოციდით და გონოკოკინით მკურნალობა . . . . .	126
გ. მ. ფხალაძე—ბავშვთა — გონორეული ეულეო-ფაგინიტების მკურნალობა თეთრი სტრეპტოციდით . . . . .	130
	159

თ. ა. საყვარელიძე, თ. ა. გურბანიძე—ქალთა გაურთულებელი გონორების ორი მეთოდი (ადგილობრივი თერაპია + გონოვაცინა და ადგილობრივი თერაპია + თუორი სტრუპტოციდი) მკურნალობის შედეგებითი შეფასება . . . . .	135
ი. ჩოხელი—მაშაკეთა გაკიანურებულ და გართულებულ გონორულ ერეთრიტებს მკურნალობა 2%-იანი სულფიდინის ხსნარის ვენაში შემვებით (ინტრავენოზური მეთოდი) . . . . .	139
შ. ა. ყურული, ს. ნ. მაკავარიანი, ა. ნ. გრიგორიანი — გონოკოცების მედეგობის გამოკვლევა სულფიდინის ხსნარებით მიმართ . . . . .	142
გ. მ. ფხალაძე, ს. ი. მაკავარიანი—ქალთა გონორების მკურნალობა სულფიდინის მცირე დოზებით . . . . .	145
პ. ფოჩხუა—თირკმლის ფუნქციონალური უნარიანობის გამოკვლევა ორნადაყოლილათა შანგის დროს და მისი ცვალებადობა სპეციფიკურ მკურნალობის ზეგავლენით . . . . .	150

პე.გ. რედაქტორი მედიც. მეცნ. კანდ. ს. ნ. მაკავარიანი.

ბელმონტიის დასახელებული 51V-46 წ.  
 შექმნილი № 318-ა  
 ტელეფონი 400  
 უფონი 153  
 საბჭოთა ფორმათა რაოდენობა 10  
 სააღრიცხვო ფორმათა რაოდენობა 16,7  
 გამომცემის სტამბა, თბილისი, აკ. წერეთლის ქ. № 3/5

9560 10 855

7084

16/39