

ქ ა ხ უ რ ი ლ ვ ი ნ ო ბ ე ბ ი ს

წ ი თ ე ლ ი

ღვინის ნომერი	ვენახის აღიარება-მდებარეობა	ფირმა	მოსავლის წელიწადი	ხვედრი წონა	ალკოჰოლის რაოდენობა	
					მოცულობითი %	წონითი %
1	სოფ. ვაჩნაძიანი, თელავის მაზრა	„კახეთი“	1918	0,9960	12,65	10,03
5	„ კარდანახი, სიღნაღის „	„	1919	0,9956	13,10	10,40
7	„ ველისციხე „ „	„	1919	0,9976	13,60	10,80
8	„ მუკუზანი „ „	„	1919	0,9952	13,40	10,60
9	„ ჩუმლაყი „ „	„	1919	0,9968	13,12	10,40
9 <sup>1</sup>	„ მუკუზანი „ „	„	1919	0,9966	13,30	10,50

თ ე თ რ ი

2	სოფ. კარდანახი, სიღნაღის მაზრა .	„	1918	0,9938	13,40	10,60
3	„ კონდოლი, თელავის „ .	„	1919	0,9939	12,35	9,81
4	„ ბაკურციხე, სიღნაღის „ .	„	1919	0,9943	15,35	12,19
6	„ ველისციხე „ „ .	„	1919	0,9924	13,50	10,70
10	„ კარდანახი „ „ .	„	1919	0,9965	13,50	10,81



ამა წლის ღვინის მოსავლის ანალიზმა გვიჩვენა, რომ მოცულობითი რაოდენობა ალკოჰოლისა საშუალოდ უდრის  $13\%$  მოც. Minimum არის თეთრ ღვინოებში  $= 12,3\%$  მოც. და maximum  $= 15,3\%$ . ალკოჰოლის ასეთ დიდ რაოდენობას ღვინოში თითქოს უნდა მთლად აეცილებინა ღვინის ავადმყოფობის დაწყების მიზეზები, რომელნიც აჩენენ მასში არანორმალურ პროდუქტებს, მაგრამ, თეთრი ღვინის ზოგიერთ ანალიზებმა გვიჩვენა მათში ამინების ფუძეების არსებობა, რასაც ვერ ვნახავთ ჩვეულებრივ საღ ღვინოში. ეს შეიძლება წარმოსდგებოდეს შემდეგისაგან: ყურძნის ვენახის ზედაგი შეიცავს ღვინის დამდუღებლებს, რომლებიც ჰაერის მოძრაობის წყალობით ერთის მხრით, და მწერების (მაგ. ფუტკარი) საშუალებით მეორეს მხრით, დამწიფების დროს გადადის მარცვლებზე და აქედან ყურძნის დაწურვის დროს ჩაჰყვებიან მაქარში (მკვახე მარცვლები არ შეიცავენ დამდუღებელ სოკოებს). მაშასადამე, დამწიფებული მარცვლის კანზე უკვეა მხად ის სათავე, რომელიც იწვევს შაქრის დუღილს და შესაფერი ტემპერატურის პირობებში აძლიერებს თავის მოქმედებას, ე. ი. შაქრის დაშლას ალკოჰოლად და ნახშირმჟავად. დამდუღებელ სოკოებთან ერთად, რომლებიც იწვევენ წესიერი დუღილის მსვლელობას, ტკბილში ნიადაგიდან ხვდება ბევრი სხვა და სხვა ორგანიზმებიც: ობის სოკოები და ბაქტერიები, რომელნიც დუღილის ნორმალურ პროდუქტებთან ერთად იძლევიან არანორმალურ ნაწარმებსაც. თუ რომელიმე მიზეზს გამო შეჩერდა დუღილი, ეს მომენტი არის ძალიან საშიში ღვინისათვის; ამ დროს მრავლდება სხვა და სხვა ბაქტერიები, რომელნიც აჩენენ ღვინისთვის არა ნორმალურ ნივთიერებას. უფრო ხშირად დუღილს შეჩერებას ვხვდებით სამხრეთ ქვეყნებში, სადა ჯერ კიდევ სიცხე დგას რაველის დროს. ღვინის დუღილს თან ჰყვება სითბოს გაჩენა, რის გამოც ტემპერატურა ტკბილისა იწვევს თანდათან მალსა. თუ ტემპერატურამ აიწია  $40-50^{\circ}$ -დინ, და ამასთანავე ტკბილი მდიდარია მჟავებით, ალკოჰოლის გაჩენა შეჩერდება ან სრულიად შეწყდება. ამ დროს სხვა და სხვა ბაქტერიები იწვევენ ორგანიული ნივთიერების დაშლას: შაქარს და სხვა; შედეგად ამისა, თუ დროზე არ მიეშველა შესაფერი ზომები ტკბილის გასაცივებლად, საღი ღვინის მაგივრად მივიღებთ არანორმალურ პროდუქტებს.

ჩვენ მაერ განხილული ზოგიერთი ღვინოები შეიცავენ არანორმალურ პროდუქტებს. ამათი გაჩენა ღვინოში შეიძლება მიეწეროს იმას, რომ 1919 წელი იყო ნესტიანი, რამაც ხელი შეუწყოს სოკოს ავადმყოფ-

ფობის გავრცელებას მაშინ, როდესაც წამლის საშუალება საკმაოდ არ იყო ნახმარი, ამიტომ ყურძნის მოკრეფის და დაწურვის დროს ტკბილში ჩაჰყვა დამპალი მარცვალი, რომელმაც მისცა უკვე დამზადებული კულტურა სხვა და სხვა ავადმყოფობის გასავრცელებლად, მაგალითად ობის სოკოები და სხვა. ობის კუთვნი გემო ღვინოში, ამინის ფუძეებისა და ძმრის ეთერის სუნი აიხსნება ზემო მიყვანილი მიზეზებით. დასავლეთის მეღვინეებმა ამ ბოლო ხანებში შემოიღეს დამდუღებელი სოკოების წმინდა კულტურის ხმარება, როგორც იქცეოდა **ჰანსენი** ლუდის მიღების დროს. წმინდა კულტურის ხმარებამ მისცა საშუალება მეღვინეებს აეცილებინათ და მოეშორებინათ ტკბილის დუღილისათვის უცხო სხვა და სხვა ორგანიზმები, და ზოგიერთი მათგან დამდუღებელი სოკოები, მაგალ. *Saccharomyces-apiculatus*.

**გლიცერინი** უკეთებს ტანს ღვინოს, აძლევს მსუქან შეხედულობას და სასიამოვნო გემოს. გლიცერინი წარმოადგენს *Saccharomyces*-ის ფიზიოლოგიური მოქმედების პროდუქტს. პირველად პასტერმა მიაკცია ყურადღება განსაზღვრულ შეფარდებას, რომელიც არსებობს დუღილის დროს წარმომდგარ ალკოჰოლის წონისა და გლიცერინის რაოდენობას შორის, ე. ი. 100 წონაწილ ალკოჰოლზე მოდის დაახლოვებით 10 წონაწილი გლიცერინი, თუმცა ამასთანავე დაუმატა ისიც, რომ ეს ნორმა ზოგჯერ ირღვევაო. Müller-Thurgau-ს ცნობებით დუღილის დროს სწარმოებს ორი პროცესი: დაშლა შაქრისა ალკოჰოლად და ნახშირ მჟავად, და ფიზიოლოგიური მოქმედების პროცესი დამდუღებელი სოკოებისა. გლიცერინი არის წარმომადგენელი პროდუქტი უკანასკნელი პროცესისა, ამიტომ აქ არ არის იმისთანა მკაცრი შეფარდება გლიცერინისა ალკოჰოლთან (მიუხედავად პასტერის ცნობებისა), როგორც არსებობს ნახშირ მჟავისა, ალკოჰოლისა და შაქრის რაოდენობათა შორის.

ჩვენს ღვინოებში შეფარდება ალკოჰოლისა გლიცერინთან უმეტეს შემთხვევაში უდრის 6—7,5-ს, არის maximum-იც—9, 7.

**საერთო სიმჟავეს** ღვინოში წარმოადგენენ: ღვინისქვისა, ქარვისა, ვაშლისა, რძისა და მქროლადი მჟავები, წარმომდგარები დუღილის დროს.

მქროლადი მჟავები წარმოდგებიან დუღილის დროს, აერობი ბაქტერიების საშუალებით და ჰაერის თავისუფალი მიდგომით. რადგან ყოველი ტკბილი, დახურულ ქვევრშიაც რომ იყოს იგი შენახული,

ჰვდება ჰაერს, ამიტომ მოსალოდნელია ყოველ ღვინოში მქროლადი მჟავების არსებობა.

იმ შემთხვევაში, როცა ღვინოს კარგი მოვლა აქვს, რაოდენობა მქროლადი მჟავებისა არ უნდა გადადიოდეს საზღვარს, რომელიც თეთრი ღვინისთვის უდრის  $= 0,12$ .

რადგან წითელი ღვინის დუღილი სწარმოებს უმეტესად ჰაერის თავისუფალი მიდგომით, ამიტომ რაოდენობა მქროლადი მჟავებისა თეთრ ღვინოებთან შედარებით ცოტა მეტია  $- 0,16$ —მდინ.

ზოგიერთ ჩვენ მიერ გამოკვლეულ ღვინოებში ეს საზღვარი მიხწეულია, ზოგში კი გადაცილებულიცაა. ეს მაჩვენებელია იმისა, რომ თავის დროზე არ იყო მიღებული ზომები ძმარ-მჟავა დუღილის შესაწყვეტად ან და ჰაერს ჰქონდა დიდი მიდგომა ჰაქასთან.

**შაქარი.** თუმცა აღნიშნულ ღვინოებში დუღილის დროს შედარებით ბევრი ალკოჰოლი წარმომდგარა, მიუხედავად ამისა, უმთავრეს დუღილს ისე ჩაუვლია, რომ უმეტესი ნაწილი შაქრისა დადუღებულა. ღვინოებში № 2 და № 1-ში თითქმის აღარ დარჩენილა შაქარი, რადგან  $0,2\%$  უკვე შაქრად აღარ ჩაითვლება.

**ექსტრაქტი.** კახური ღვინოები მდიდარია ექსტრაქტით, რომლის საშუალო რიცხვიც უდრის  $= 3\%$ -ს, არის maximum-იც  $= 4\%$ ; მაშინ როდესაც საფრანგეთისა და სხვა ევროპიული წითელი ღვინოები, მდიდარი ექსტრაქტით, საშუალოდ შეიცავენ  $2,5\%$ -ს.

**ტანინი (გუნდილო).** ჩვენი ღვინოები მდიდარია ტანინით. ტიროლის წითელი ღვინოები საშუალოდ შეიცავენ  $0,17\%$ , ავსტრიისა maximum  $0,11\%$ , დალმაციისა  $0,22\%$ , ყირიმისა  $0,5\%$ . ჩვენ კახურ ღვინოებში კი ტანინის (გუნდილოს) რაოდენობა აღის  $0,7\%$ —ინ.

ასეთი ტანინის რაოდენობის სიდიდით აიხსნება სიმწარე ზოგიერთი ღვინოებისა, რადგან ექვს გარეშეა ის, რომ სიმწარე წარმოსდგება ტანინისაგან.

გვაქვს იმედი, რომ მომავალში გვექნება საშუალება შევისწავლოთ სავსებით შედგენილობა როგორც კახეთისა, აგრეთვე სხვა მელვინეობის მხარეების ღვინოებისა.

## ამონიაკის განსაზღვრა ყველში

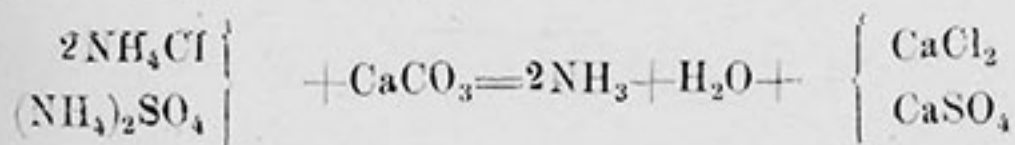
### ნ. ყიყიშვილისა

(ორგანიული ქიმიის ლაბორატორია).

საქართველოს მთის ყველების გამოკვლევის დროს ჩვენ შემთხვევა მოგვეცა ყურადღება მიგვექცია იმისთვის, რომ დამწვარი მაგნეზის საშუალებით ამონიაკის განსაზღვრა არაა დამაკმაყოფილებელი მეთოდი. ჩვენ შევაშჩინეთ, რომ ერთისა და იმავე ყველის ერთსა და იმავე წყლის ხსნილში გათბობის ხანგრძლიობისა და დამწვარი მაგნეზის რაოდენობის მიხედვით ერთმანეთისაგან განსხვავებულს შედეგებს ვიღებთ. ეს განსხვავება ჩვენ მივაწერეთ მაგნეზის ჟანგის სიტუტის თვისებას, რომელსაც ცილების დანაშალ ზოგიერთ აზოტიან პროდუქტებზე შეუძლიან იმოქმედოს და ამონიაკი წარმოშობოს. ამიტომ ამონიაკის გამოსაძევებლად უფრო სახერხოდ მიგვაჩნია ამფიგენურ თვისებიან ნივთიერებათა ამორჩევა—რკინისა ან ალუმინის ჟანგის ჰიდრატებისა. თუმცა ამონიუმის მარილებთან ამ ჰიდრატების დამოკიდებულება უკვე ცნობილია, მაგრამ ამის მიუხედავად ჩვენ მაინც საჭიროდ ჩავთვალეთ ამ რეაქციის მსვლელობის შესწავლა.

აღმოჩნდა, რომ ამონიუმის მარილებიდან ეს ორივე ჰიდრატი მეტად ნელა აძევებენ ამონიაკს, ისე რომ მისი სავსებით გაძევებისათვის საჭიროა ხანგრძლივი გათბობა და განმეორებითი გამოხდა. რადგანაც ჩვენ დარწმუნებული არ ვიყავით, რომ ხანგრძლივი გათბობა ყველში არსებული აზოტური ნივთიერების დაშლას არ გამოიწვევს, ამიტომ ამ მეთოდზე უარი ვსთქვით და კალცი კარბონატით ამონიუმის მარილებიდან ამონიაკის გამოყოფის წესზე გავეჩრდით.

ამონიუმის მარილებზე კარბონატების მოქმედება შესწავლილი იყო Canton Coguella-ს<sup>1</sup> მიერ, რომელმაც გვიჩვენა, რომ რეაქცია შემდეგი შეტოლების მიხედვით სწარმოებს:



<sup>1</sup>) C.-Bl. 1904, I. 1129.

ვიდრე ამ რეაქციით ყველში ამონიაკის განსაზღვრისათვის ვისარგებლებდით, მის მსვლელობის გასაცნობად ჩვენ გავიმეორეთ ეს რეაქცია.

აღმოჩნდა, რომ ამონიუმის მარილებიდან ამონიაკის გაძევება კარბონატის შემწეობით უფრო მძლავრად სწარმოებს, ვიდრე რკინისა და ალუმინის ჟანგების ჰიდრატების შემწეობით, და მხოლოდ ერთი გამოხდა საესებით საკმარისი არის ამონიაკის სრულიად გაძევებისათვის. ახალ დალექილი კარბონატით უფრო სწრაფად სწარმოებს რეაქცია. ყველებში ამონიაკის განსაზღვრელად ჩვენ იენსენის<sup>1</sup> მეთოდით ვსარგებლობდით, ე. ი. ყველებთან თბილი წყლით ხსნილს ვამზადებდით და ამ ხსნილებიდან ცხიმის გაწურვის შემდეგ ამონიაკს ვაძევებდით კალციკარბონატით, — გამოხდა გრძელდებოდა, რასაკვირველია, ამონიაკის სრულ გაძევებამდე. ამონიაკის განსაზღვრის მეთოდით ჩვენ ყოველთვის ერთნაირს ან ძალიან მსგავს რიცხვებს ვიღებდით.

იმ მოსაზრების შესამოწმებლად, რომ მაგნეზიის ჟანგით ამონიაკის გაძევების დროს შესაძლოა ყველის ზოგიერთი აზოტიანი ნივთიერებანი იშლებოდეს და იქიდან ამონიაკი ჩნდებოდეს, ჩვენ, კარბონატით უკვე საესებით ამონიაკის გაძევების შემდეგ, მაგნეზიის ჟანგით ხელშეორედ გამოვხადეთ იგივე ხსნილი და კვლავ მივიღეთ ამონიაკი, რომლის რაოდენობაც  $20\%$ -ს შეადგენდა. აქედან ცხადია, რომ მაგნეზიის ჟანგის მოქმედებით მიღებული ამონიაკი მხოლოდ ამონიუმის მარილების დაშლის შედეგი კი არ არის, არამედ ყველის ზოგიერთი აზოტიანი ნივთიერებებისაც.

ამ ცდების შედეგების მიხედვით გადავწყვიტეთ ყველებში ამონიაკის განსაზღვრისათვის მაგნეზიის ჟანგის ხმარების ნაცვლად კალცი კარბონატი ვურჩიოთ. ჩვენა გვგონია, რომ ეს მეთოდი გამოსაყენებია, ყველის გარდა, ყველა იმ შემთხვევებისათვისაც, როცა კი საზოგადოდ ცილოვან ნივთიერებათა დაშლის დროს ამონიაკი ჩნდება.

<sup>1</sup>) Dr König, Die Untersuchung landwirtschaftlicher Stoffe, 1911. 4. Aufl. S. 611.

### III. სამკურნალო ფაკულტეტი.

#### 1.

#### შემთხვევა BIERMER-ის პერიციოზული ანემიისა<sup>1)</sup>

მ. წინამძღვრი შვილისა.

ვიდრე ჩემი შემთხვევის აღწერას შევუდგებოდე, მოვიყვან ზოგიერთს ლიტერატურულ ცნობას პერიციოზული ანემიისა და კერძოდ Biermer-ის ანემიის შესახებ. მასთან ერთად, რომ უფრო გასაგები იყოს თავისებურობა ჩემი შემთხვევისა, გზა-და-გზა შევეხები ზოგიერთს ძირითად დებულებას პემატოლოგიიდან.

სისხლის სნეულებათ ბოლო ხანებში თვალსაჩინო ადგილი დაიკირეს თერაპიაში. ივინი შეადგენენ მოხსენებათა უმთავრეს საგანს ექიმთა სხვა-და-სხვა ყრილობაზე. ხსენებული დარგი სამკურნალო მეცნიერებისა განვითარდა მხოლოდ უკანასკნელ ათეულს წლებში. შემუშავდა სრულიად ახალი თვალსაზრისი ამ სნეულებათა ეტიოლოგიისა, პათოგენეზისა და თერაპიის შესახებ.

ანემია ანუ სისხლნაკლებობა სხვა-და-სხვა პათოლოგიურ მოვლენებს შეიცავს. ჯერ კიდევ არ არის ჯეროვანად შემუშავებული კლასიფიკაცია სხვა-და-სხვა გვარის ანემიებისა. უმარტივესი ფორმა ანემიისა არის ის, რომელიც წარმოსდგება სისხლის მდინარობის გამო. მეორე ჯგუფის ანემიებს საფუძვლად უდევთ სისხლის ბურთულების დაშლა. ამ ორ ჯგუფისაგან განსხვავდება კიდევ ანემია, რომელიც შედგება ძვლის ტვინის დაუძლეობისა.

აღნიშნული კლასიფიკაცია ანემიებისა არ არის სავსებით სწორი, რადგანაც ამ კლასიფიკაციის თვალსაზრისით ძნელია გამოიყვანა ერთი მეორისაგან ანემიის სხვა-და-სხვა ფორმებისა. ეს აიხსნება რამდენადმე თვით ამ სნეულებათა ბუნებისა და თვისებისაგან. მართლაც და სისხლის სნეულებას ბევრჯერ

<sup>1)</sup> ეს შრომა მოხსენებად იყო წაკითხული ქართველ ექიმთა და ბუნებისმეტყველთა საზოგადოების სხდომაზე 17 ოქტ. 1919 წ.

ტფილისის უნივერსიტეტის შობაზე, № 1.



თან სდევს ხოლმე ძვლის ტვინის დაავადებაც. ხშირად არ არის ხოლმე გამორკვეული, თუ რაზედ მოქმედებს თავდაპირველად დამასნეულებელი აგენტი: სისხლზე თუ მის წარმომშობ აპარატებზე; არ არის ხოლმე გამორკვეული სნეულების განვითარების მექანიზმი.

ანემიებს ჰყოფენ კიდევ ორ ჯგუფად: ეგრეთ წოდებულ პირვანდელ ანემიებად, როცა თავდაპირველად სნეულდება სისხლი, და მომყოლ ანუ ზედღართულ ანემიებად, როცა სისხლნაკლებობა მოსდევს რომელიმე სხვა ძირითად სნეულებას. პირველ ჯგუფს ეკუთვნის პერნიციოზული ანემია და ხლოროზი. მეორე ჯგუფს კი ეგრეთ წოდებული პოსტემორაგიული ანემია და, გარდა ამისა, სისხლნაკლებობა ინფექციისა, ინტოქსიკაციისა და კახექსიის გამო. უკანასკნელი კლასიფიკაცია არ არის დამაკმაყოფილებელი, რადგანაც ამ გვარი დაყოფა მუდამ ვერ მოხერხდება.

პერნიციოზული ანემიის შემთხვევა პირველად აღწერა Marschall-Hall'-მა 1843 წელს. Barlay'-მ 1852 წელს გამოაქვეყნა ორი ამნაირივე შემთხვევა. ამის შემდეგ Lebert'-მა აღწერა მთელი რიგი შემთხვევებისა, როდესაც პერნიციოზული ანემია თან სდევდა ორსულობას. 1853 წელს Adisson'-მა აღწერა პერნიციოზული ანემია, რომელიც თან სდევდა მისსავე ავადმყოფობას. შემდეგ ვხვდებით კიდევ Wilks'-ისა, Zenker'-ისა, Trousseau'-სი და სხვათა აღწერებს.

მაგრამ საესებით გასაგები და ყოველმხრივად დამუშავებული აღწერა ამ თავისებური სნეულებისა ეკუთვნის Biermer'-ს. 1868 წელს ბუნებისმეტყველთა კონგრესზე დრეზდენში მან წაიკითხა მოხსენება, სადაც აღწერილი ჰქონდა 15 შემთხვევა ამ სნეულებისა. უფრო ვრცლად იგივე მოხსენება წაიკითხა მან 1871 წელს ცურიხის ექიმთა საზოგადოებაში. ამ შესანიშნავ მოხსენებაში Biermer'-მა გასაოცარის სიცხადით აღწერა კლინიკური სურათი ხსენებული ანემიისა და ეს საკითხი იმდენად ამოსწურა, რომ უმთავრესი სიმპტომატოლოგია სნეულებისა აქამომდე თითქმის უცვლელი დარჩა.

Lebert'-ი ამ ავადმყოფობას უწოდებს ესენციალურ ანემიას. Quinke— პერნიციოზულ ანემიას, Lepin'-ი—პროგრესიულ ანემიას, Biermer'-მა უწოდა პროგრესიული პერნიციოზული ანემია. Grawitz'-ი სიმარტივისთვის ეძახის Biermer'-ის ანემიას.

მას შემდეგ რაც Biermer'-მა ამ სნეულებას მიაქცია ექიმთა ყურადღება, შეიქმნა მთელი ლიტერატურა. იგი შეიცავს მეტად საგულისხმიერო დებულებებს იმ ცვლილებათა შესახებ, რომლებიც ხდება ამ ავადმყოფობის დროს ძვლის ტვინსა და სხვა-და-სხვა ორგანოში. ამგვარად რამდენაღმე შუქი მოეფინა სისხლის ელემენტების წარმომშობის ფიზიოლოგიასა და პათოლოგიას.

პერნიციოზული ანემია არც ძლიერ იშვიათი სნეულებაა. როგორც გვიჩვენებს დიდი საავადმყოფოების სტატისტიკა, იგი შედარებით ხშირია უფრო დიდ ქალაქებში. Lazarus'-მა შეკრიბა ბერლინის ქალაქის საავადმყოფოში 11 წლის განმავლობაში 274 შემთხვევა პერნიციოზული ანემიისა, რაიც უდრიდა შინაგან ავადმყოფთა საერთო რიცხვის 0.2% პროცენტს. Andrée'-მ გეტტინგენის კლინიკაში მძიმე ანემიის 35 შემთხვევაში, რომელნიც არ იყვნენ სისხლის მდინარობით გამოწვეულნი, შეკრიბა 14 შემთხვევა ტიპური პერნიციოზული ანემიისა. ხარკოვის პროფესორ გიორგიევსკის თერაპევტულ კლინიკაში ოთხი წლის განმავლობაში მხოლოდ ორი შემთხვევა იყო პერნიციოზული ანემიისა. ამ ორ შემთხვევაში ტიპური იყო მხოლოდ ერთი. არაიშვიათი იყო ამავე კლინიკაში მძიმე ანემიის შემთხვევა, რომელსაც თან სდევდა ესა თუ ის სიმპტომი პერნიციოზული ანემიისა, მაგრამ ამ უკანასკნელისაგან განსხვავდებოდა სისხლის თვისებებითა და დანარჩენი კლინიკური ნიშნებით. იგივე ითქმის Andrée'-ს 21 შემთხვევის შესახებ.

ტფილისის ქალაქის საავადმყოფოს თერაპევტულ განყოფილებაში ცხრა წლის განმავლობაში, 1910—1918 წლამდე, სულ 162 შემთხვევა ყოფილა სხვა-და-სხვა სნეულებით გამოწვეული ანემიებისა. ამათში არ აღმოჩნდა არც ერთი შემთხვევა პერნიციოზული ანემიისა. აქვე უნდა შევნიშნოთ, რომ ავადმყოფთა ისტორიებში მხოლოდ 4 ანალიზი შემხვდა სისხლისა. დანარჩენ შემთხვევებში სისხლი არ გასინჯულა.

უფრო ხშირად პერნიციოზული ანემიით ხდებიან ავად ქალები. Lazarus'-ის ზემოთ მოყვანილ 274 შემთხვევაში 172 ქალი იყო. რაც შეეხება წლოვანობას, ავადმყოფობა უფრო ხშირია 30—50 წლამდე. თუმცა არაიშვიათად ავად ხდებიან ქაბუჯნი და 65—70 წლის მოხუცნიც.

რაში მდგომარეობს, ასე ვთქვათ, არსება ამ სნეულებისა? Ehrlich'-მა 1892 წელს შინაგანი მედიცინის კონგრესზე აღნიშნა, რომ პერნიციოზული ანემიის მიზეზი უნდა ვეძებოთ ძვლის ტვინში. უკანასკნელი განიცდის სპეციფიკურ ცვლილებას, ეგრეთ წოდებულ მეგალობლასტიურ გარდაქმნას, რადგანაც შეუჩერებელი დაკლება წითელი ბურთულებისა, რომელიც ხდება, უეჭველია, შინაგანი მიზეზების გამო, ნორმალურად ვერ ანაზღაურდება. რეგენერაცია სისხლის ელექტებისა სწარმოებს არა ნორმობლასტიურის ტიპით, როგორც ვხედავთ ამას უბრალო ანემიის დროს, არამედ მეგალობლასტიურისა, ანუ ემბრიონალურის ტიპით. ამიტომ პერნიციოზულ ანემიას Ehrlich'-ი ძვლის ტვინის სნეულებად სთვლის და როგორც ასეთს უპირისპირებს მას სიმპტომატიურ ანემიებს, განსაკუთრებით კი სისხლის მდინარობით

გამოწვეულ სისხლნაკლებობას, როდესაც ძვლის ტვინი არაერთარ არსებით ცვლილებას არ განიცდის.

ბოლო ხანებში თითქმის ყველამ უარყო Ehrlich'-ის შეხედულება პერნიციოზული ანემიის პათოგენეზის შესახებ. Pappenheim'-ისა და Marawitz'-ის აზრით, პერნიციოზული ანემიის მიზეზი სისხლშია და არა ძვლის ტვინში. ორგანიზმში ჩნდება მანე ნივთიერება, რომლის ქიმიური თვისებანი ჯერ ნაკლებად არის გამოკვლეული. მისი ზეგავლენით ხდება მეტად ძლიერი ჰემოლიზი. ბოლო ძვლის ტვინის გადაგვარება შედეგია ჰემოლიზისა, იგი ერთგვარი რეაქციაა ძვლის ტვინისა. მას აქვს მხოლოდ კომპენსიური მნიშვნელობა. ამის მიხედვით პოსტემორაგიულ ანემიას უპირისპირებენ ჰემოლიტიურ ანემიას. Pappenheim'-მა და Marawitz'-მა ამ სწეულებას უწოდეს ქრონიკული ჰემოლიტიური ანემია Biermer'-ის ტიპისა.

ჰემოლიტიური თეორიაც სავსებით ვერ ხსნის ამ სწეულების პათოგენეზს. პრივ.-დოც. Port'-ი თვის მონოგრაფიაში სამართლიანად შეჰნიშნავს, რომ პერნიციოზული ანემიის დაკავშირება მარტო ჰემოლიტიურ პროცესებთან ვერ არკვევს საკითხსო. სწეულების ყველა ნიშნები, განსაკუთრებით კი მეგალობლასტიური რეაქცია ძვლის ტვინისა არ არის მხოლოდ კომპენსიური მოვლენა ჰემოლიზით გამოწვეული. ეს რომ ასე იყოს, მაშინ გაუგებარი იქნებოდა, თუ რატომ სხვა სწეულების დროს, სადაც აგრეთვე ხდება მეტად ძლიერი ჰემოლიზი, ჩვენ არ ვხედავთ სისხლში იმ თავისებურ ცვლილებათ, რომლებიც დამახასიათებელია Biermer'-ის ანემიისათვის.

ზემოხსენებულ ორ უკიდურეს აზრთა შორის, სახელდობრ ძველს— Ehrlich'-ისა და ახალს— ჰემოლიტიურ თეორიას შორის რამდენადმე საშუალო ალაგი უჭირავთ Naegeli'-სა და Türk'-ის შეხედულებათ. უკანასკნელთ ამ ბოლო დროს Pappenheim'-იც მიემბრო. Türk'-ი თვის სახელმძღვანელოში ამტკიცებს, რომ როგორც ჰემოლიზი, აგრეთვე ძვლის ტვინის თავისებური ცვლილებანი, შედეგია ერთისა და იმავე შხამის ზეგავლენისა და ხდება ერთსა და იმავე დროსო. ამიტომ პერნიციოზულ ანემიას საფუძვლად უდევს როგორც ჰემოლიზი, აგრეთვე ძვლის ტვინის დეგენერაციაო. უკანასკნელი შეხედულება უფრო ახლოა ქეშპარიტებასთან. —რა თვისებისაა ის შხამი, რომელიც იწვევს ჰემოლიზს ან ძვლის ტვინის ემბრიონალურ გადაგვარებას? Hunter'-სა და Matthes'-ს ჰკონიათ, რომ მიზეზი უნდა იყოს ინფექციური. Mejer'-ი თვის მონოგრაფიაში ამბობს, რომ შეუძლებელია სრულიად უარყოფით პარაზიტარული მიზეზი. მას მოჰყავს რამდენიმე შემთხვევა მძიმე სებატიური ავადმყრფობისა, სადაც კლინიკური და პათოლოგ — ანატომიური სურათი სრულიად წააგავს პერნიციოზულ ანემიას. *Russkii Vrach*-ის 1911 წლის 49 ნომერში აღწერილია შემთხვევა

პროგრესიული პერნიციოზული ანემიისა პროფ. Явейнъ'-ის კლინიკიდან. ავტორი, Климаченко, დარწმუნებულია, რომ ანემია ამ შემთხვევაში გამოწვეული იყო *Bacterium coli*'-ს ზეგავლენით. ვინაიდან იგი აღმოჩნდა ავადმყოფის სისხლში. მაგრამ ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევებს და მაიმუნებზე აცრას აქამომდე არავითარი შედეგებისთვის არ მიუღწევია.

უფრო ხშირად პერნიციოზულ ანემიას აწერენ სხვა-და-სხვა ტოქსინების ზეგავლენას. ეს აზრი დამყარებულია ზოგიერთ სნეულებათა შესწავლაზე, რომელნიც Biermer'-ის ანემიას წააგავენ. მაგალითად სისხლნაკლებობა, გამოწვეული ნაწლავის პარაზიტის *Batriocephalus*'-ის მიერ. ექვს გარეშეა, რომ ეს ანემია ტოქსიური ხასიათისაა. შხამი პარაზიტის სხეულში ჩნდება. ქიის ექსტრაქტი მძიმე მომწამვლავ გავლენას ახდენს ძაღლებზე. ქიმიური თვისება ამ ნივთიერებისა ჯერ არ არის სავსებით გამოკვლეული. Faust'-ი და Tallquist'-ი ფიქრობენ, რომ ჰემოლიზს ახდენს ხოლესტერინის ეთერი ოლეინის მჟავისა, რომელიც ქიის სხეულშია.

ტოქსიური ხასიათისავე აღმოჩნდა პერნიციოზული ანემია, რომელიც იშვიათად თან სდევს ხოლმე ორსულობას. აქაც ეძებდნენ ჰემოლიტიურ ნივთიერებებს. Mohr'-მა და Freund'-მა აღმოაჩინეს ჰემოლიტიური შხამი პლაცენტაში ეკლამპსიის დროს.

ბუნებრივია, რომ აღნიშნული ფაქტების შემდეგ კდილობდნენ ნამდვილი კრიპტოგენეტიურ ანემიის დროსაც ეპოვათ სადმე ტოქსიური ნივთიერებანი. Hunter'-მა და Grawitz'-მა აღმოაჩინეს იგინი ნაწლავებში. Grawitz'-ის აზრით იგინი ჩნდებიან ნაწლავთა გადაბეტებული გაზრწნითი პროცესების გამო. Knud Faber'-ი ამტკიცებს, რომ ანემიას წინ უძღვის კუჭის ახილია და მასთან მიზეზობრივი დამოკიდებულობა აქვს. კუჭის სიმჟავის პროდუქციის შეჩერება, ამბობს იგი, ხელს უწყობს ჰემოლიტიური ნივთიერებების ზრდას ნაწლავებში და, როცა ეს ჰემოლიზინები ნაწლავებიდან სისხლში გადადიან, იწყება პერნიციოზული ანემია. Lüdke'-მ და Berger'-მა ნაწლავის მოპარაზიტე ბაქტერიებიდან გამოჰყვეს ანემიის გამომწვევი ნივთიერებანი ლიპოიდის ჯგუფისა. ხსენებულ ტოქსინებს იგინი უშხაპუნებდნენ ცხოველებს, რომელნიც ავად ხდებოდნენ ანემიით. Mohr'-მა იგივე ნივთიერებანი აღმოაჩინა ცხიმოვანად გადაგვარებულ ორგანოებში. განსაკუთრებით კი ღვიძლში. Port'-ი ლეციტინს უშხაპუნებდა ბაქიებს, რის შემდეგაც უკანასკნელნი პერნიციოზული ანემიით ხდებოდნენ ავად.

ხემათ მოყვანილი გამოკვლევებიდან ჩანს, რომ პერნიციოზული ანემიის გამომწვევი შხამი უმეტესობას წარმოუდგენია, როგორც ჰემოლიტიური თვი-

სების ლიპოიდი, მაგრამ საიდგან ჩნდება იგი, ან რა ქიმიური თვისება აქვს, ეს ჯერ ნაკლებად არის გამოკვლეული.

ზოგნი ამ სნეულებას უკავშირებენ ათაშანგს და მანვე ხორცმეტს. Friedrich—Müller'-მა აღწერა შემთხვევა პერნიციოზული ანემიისა, რომელსაც თან სდევდა ათაშანგი. Naegeli'-ის მოჰყავს ამგვარივე შემთხვევა. პირიქით Mejer'-ს სტრასბურგის პოლიკლინიკაში არც ერთ შემთხვევაში არ მიუღია დადებითი რეაქცია Wasserman'-ისა. ამიტომ მისი აზრით ამ ორ სნეულებათა შორის არ არსებობს მარტივი ეტიოლოგიური დამოკიდებულება. რაც შეეხება მანვე ხორცმეტს, მართალია, იგი ხანდისხან იწვევს ხოლმე Biermer'-ის ანემიის მსგავს სისხლნაკლებობას, მაგრამ ეს ხდება იშვიათად და უფრო მაშინ, როცა მეტასტაზები ძვლის ტვინშია.

ევინათ, რომ პერნიციოზულ ანემიას დამოკიდებულება აქვს კიდევ სხვა გვარ სნეულებებთან, როგორცაა, მაგალ., ქრონიკული მოწამლევა სხვა-და-სხვა ლითონებით, ქრონიკული ნეფრიტი. Andrée'-ს მოჰყავს შემთხვევა, როცა პერნიციოზული ანემიის მიზეზი მისი რწმენით მუცლის სახადი იყო. ფრანგი ავტორები ფიქრობენ, რომ ქლექსაც შეუძლია გამოიწვიოს ჰემოლიზი. მაგრამ ყველა ამ შემთხვევებში მიზეზობრივი დამოკიდებულება პერნიციოზულ ანემიასთან ვერ დამტკიცდა.

უწინ ხშირად მსჯელობის საგანი იყო საკითხი: შეუძლია თუ არა სისხლის სხვა სნეულებებს, მაგალითად ლეიკემიას, ხლოროზს გამოიწვიონ პერნიციოზული ანემია. ასეთი შესაძლებლობა ახლა სრულიად უარყოფილია.

*Berliner klinische Wochenschrift*-ის 1914 წლის ნომერში Cederberg'-ი ცდილობს გამოარკვიოს კრიპტოგენეტიური ანემიის პათოგენეზი. ავტორი ჰხედავს ანალოგიას პერნიციოზულ ანემიასა და ანაფილაქსიას შორის. იგი ჰგონებს, რომ პერნიციოზული ანემია შეიძლება წარმოსდგეს ცილისებრი ინტოქსიკაციის გამო. ამიტომ პერნიციოზული ანემია, ამბობს იგი, არ არის სნეულება *sui generis*, იგია მხოლოდ სიმპტომი ალბუმინის მიერ გამოწვეული ინტოქსიკაციისა. მომწამელავი გავლენა ცილისა იწყება ნაწლევებში, საიდგანაც სხვა-და-სხვა ცილოვანი ნივთიერებანი გადადიან სისხლში, აქ ჰქმნიან ივინი ანტიტოქსინებს, კომპლემენტებს, ხდება ხანგრძლივი რეაქცია ორგანიზმისა და ბოლოს იგი ანაფილაქსიურ მდგომარეობაში ვარდება.

ამგვარად, მოყვანილი ცნობებიდან ჩანს, რომ ნამდვილი მიზეზი ამ საშინელი სნეულებისა ჯერაც სიბნელით არის მოცული. ჰგონიათ, რომ შინაგან სეკრეციასა და ლიპოიდთა ფიზიოლოგიურ ქიმიას შორის არსებობს რაღაცა კავშირი და სწორეთ აქ უნდა იყოს ვითომც ახსნა Biermer'-ის ანემიის პათოგენეზისა. —

იბადება საკითხი, თუ რატომ ნაწლევის ჰია Batriocephalus'-ი, ათაშანგი, ორსულობა, მანე ხორცმეტი მუდამ არ იწვევენ Biermer'-ის ანემიის მსგავს სისხლნაკლებობას? რით აიხსნება, რომ ერთი და იგივე მიზეზი სხვა-და-სხვა გვარად მოქმედებს? ამ კითხვაზე პასუხს გვაძლევენ გამოკვლევანი Schumann'-ისა და Patek'-ისა. პირველმა შენიშნა, რომ Batriocephalanaemi'-ის 50% პროცენტში ავადმყოფთა მშობლები იყვნენ ლოთები, ნევრასტენიითა და სულის ავადმყოფობით შეპყრობილნი. Patek'-მა ერთ ოჯახში აღმოაჩინა 5 შემთხვევა პერნიციოზული ანემიისა. ამ გამოკვლევებმა შექმნეს კონსტიტუციონალური თეორია. ამ თეორიის თვალსაზრისით პერნიციოზული ანემიის განვითარებისთვის, გარდა ჰემოლიტიური შხამისა, საჭიროა კიდევ ფუნქციონალურად სუსტი აგებულობა, კერძოდ სუსტი ძვლის ტვინი. უფრო უკეთეს მტკიცდება Шустровъ'-ის საგულისხმიერო ექსპერიმენტალურ შრომაში. ავტორი 8 თვის განმავლობაში სწამლავდა ზღვის გოჭებს უძლიერესი ჰემოლიტიური შხამით, phenil-hydrazin'-ით, მაგრამ პროგრესიული პერნიციოზული ანემიის გამოწვევა მაინც ვერ მოახერხა. აქედან იგი დაასკვნის: თუ ცხოველი ასე ადვილად იტანს უძლიერეს ჰემოლიტიურ შხამს, ცხადია, რომ მართო ეს შხამი არ კმარა პერნიციოზული ანემიის განვითარებისათვის. მეორე რიგის ექსპერიმენტებით Шустровъ'-მა გამოარკვია, რომ იმავე ჰემოლიტიურმა შხამმა მოწამლული მშობლებისაგან დაბადებულსა და საკანტროლო გოჭებზე სხვა-და-სხვა გვარად იმოქმედა. პირველნი დაიხოცნენ 7 - 15 დღის განმავლობაში: მათ სისხლში სრული ჰემოლიზი აღმოჩნდა. საღი მშობლებისაგან დაბადებულ გოჭებში კი არც ერთი არ მომკვდარა. ცხადია აქედან, რომ თუმცა phenil-hydrazin'-ით მოწამლულ მშობელს საღი შვილები ებადება, მაგრამ ამ უკანასკნელთ ფარული, თანდაყოლილი სისუსტე აქვთ ძვლის ტვინისა; ამიტომაც სისხლის ბურთულები ნაზი და სათუთები აქვთ, რაიც გამოაშკარავდება ხოლმე მაშინ, როცა ჰემოლიზინები იწყებენ მოქმედებას.

სხვა-და-სხვა ავტორები ცდილობდნენ შეექმნათ ეტიოლოგიის თვალსაზრისით კლასიფიკაცია პერნიციოზული ანემიისა.

Morawitz'-ი ჰყოფს ჰემოლიტიურ ანემიებს შემდეგ ჯგუფებად:

ა) ანემიები ჰემოლიტიური შხამით გამოწვეულნი.

ბ) Batriocephalus'-ით გამოწვეული ანემიები,

გ) ანემიები გამოურკვეველ ს ეტიოლოგიით,

დ) ანემიები მშობიარობის შემდეგ. ამავე ჯგუფშია ანემიები ათაშანგისა,

მანე ხორცმეტისა და მალარიის გამა.

Birch — Hirschfeld'-ი ყველა პერნიციოზულ ანემიებს კლინიკური ნიშნების თვალსაზრისით ერთ ჯგუფში ათავსებს.

Port'-ის აზრით პერნიციოზული, ანუ ჰემოლიტიური ანემიის დაყოფა ეტიოლოგიის თვალსაზრისით ჯერ ნაადრევია. გარდა ამისა ასეთი კლასიფიკაცია მიუღებელია წმინდა კლინიკური თვალსაზრისითაც. პროგრესიული პერნიციოზული ანემია, ამბობს Port'-ი, არის კლინიკური მცნება, რომელსაც ჩვენ ვუკავშირებთ განსაზღვრულ სიმპტომებს და მათ შორის, რასაკვირველია, განსაკუთრებულს ცვლილებათ სისხლისას. ის გარემოება, რომ პერნიციოზული ანემიის მსგავს ცვლილებებს იწვევენ სხვა-და-სხვა ეტიოლოგიური მომენტები, მაჩვენებელია მხოლოდ იმისა, რომ ანემიის გამომწვევი ტოქსიური ნივთიერებანი სხვა-და-სხვა გზით წარმოსდგებიან. კლინიკური თვალსაზრისით უფრო მიზანშეწონილი იქნებოდა, რომ პერნიციოზული ანემიის მცნება, რომელიც შეიცავს ერთსა და იმავე ნიშანდობლივს კლინიკურ სურათს და განსაზღვრულის პათოლოგ—ანატომიური ცვლილებებით ხასიათდება, რომ ეს მცნება გავრცელდეს ყველა ამ ჯგუფის ანემიებზე დამოუკიდებლად ეტიოლოგიური სხვა-და-სხვაობისა.

Pappenheim'-ისა და Mejer'-ის აზრით პირიქით არსებობს მხოლოდ ერთი კრიპტოგენეტიური პერნიციოზული ანემია, ანუ ნამდვილი Biermer'-ის ანემია და გარდა ამისა არიან კიდევ სხვა-და-სხვა სნეულებანი, როდესაც ცვლილებანი სისხლისა ცოტად თუ ბევრად წააგავენ Biermer'-ის ანემიას. თუ კრიპტოგენეტიური პერნიციოზული ანემიის ჯგუფში მოვათავსებთ მხოლოდ ისეთ შემთხვევებს, სადაც საკმარისად გამოაშკარავებულია დამახასიათებელი ნიშნები ამ სნეულებისა, განსაკუთრებით კი თავისებური ცვლილებანი სისხლისა, მაშინ მივიღებთ დამოუკიდებელ ჯგუფს, რომელიც სრულიად გამოცალკეებული იქნება სხვა მძიმე ანემიებისაგან და რომელსაც უმეტეს შემთხვევაში სიკვდილი მოსდევს.

როგორც ვხედავთ, Biermer'-ის გამოკვლევების შემდეგ პერნიციოზული ანემიის განმარტებაში ავტორებს შორის დიდი სხვა-და-სხვაობა არსებობს. ეს, როგორც ვთქვით, აიხსნება იმით, რომ ზოგიერთი უკვე ცნობილი სნეულებანი სწორეთ ისეთსავე ცვლილებებს ახდენენ სისხლში, როგორც Biermer'-ის ანემია. Biermer'-ის პერნიციოზული ანემია იმით განსხვავდება სხვა მსგავს სნეულებათაგან, რომ მისი უმთავრესი სიმპტომი პროგრესიული სისხლნაკლებობაა, რომელსაც არ უდევს საუფუძლად პირვანდელი დასწეულება რომელიმე სხვა ორგანოსი და როდესაც სათავე სნეულებისა თვით სისხლშია ან მისს სისტემის აპარატებში.

### რა ნიშნები აქვს პერნიციოზულ ანემიას?

თითქმის მუდამ ავადმყოფს ძლიერ წელა და შეუმჩნეველად ფერი ეკარ-

გება. გრძობს ულონობას. დაღლილობას. დროგამოშვებით მოსდის ფაღარათი. კუჭი ვერ ინელებს საჭმელს. ხშირად გულის რევა აქვს. ყოველივე ეს ხდება თითქოს უმიზეზოდ. ყოველ შემთხვევაში თვალსაჩინო მიზეზს ავადმყოფი არ ასახელებს. გვიან ამას მოემატება ხოლმე მთელი ჯანის დაუძლეობა, ქოშინი და გულის ძეგრა. როცა სნეულება მძიმე პერიოდში გადადის, ავადმყოფს ლოგინში წამოჯდომის თავი არა აქვს. კანი და ლორწოვანი გარსი თვალის ქუთუთოებისა გასაოცრად ფერმკრთალია და ოდნავ მოყვითალო ფერიც დაჰკრავს. საგულისხმიეროა, რომ მიუხედავად მძიმე სნეულებისა, ავადმყოფს სივამხდრე არ ეტყობა. თუბები და სახე შეშუპებული აქვს. მეტად მძიმე მდგომარეობის დროს გულმკერდსა და მუცელში წყალიმანი ჩნდება. ფიზიკური გასინჯვა ორგანოებისა არაფერს დამახასიათებელს არ იძლევა. გული თითქმის მუდამ ოდნავ გაგანაერებულია. ფილტვებში საიმისო ცვლილებები არ არის. ელენთა ხშირად ოდნავ გაზრდილია. აგრეთვე დვიძლიც. კუჭის მამოძრავებელი ფუნქცია გადაქარბებულია. ხშირად ვხვდებით ჰემორაგიულ წინწყლებს კანზე და თვალისა და პირის ლორწოვან გარსზე. თვალის ფსკერში ხშირად სისხლი ჩაიქცევა ხოლმე, რის გამოც ავადმყოფს მხედველობა აკლდება. სიცხე პირველში არა აქვს, ან თუ აქვს 37, 5-ს იშვიათად გადასცილდება. გვიან შეიძლება 38—39 გრადუსამდეც აიწიოს. თუ რა მიზეზისაგან არის დამოკიდებული სიცხე პერნიციოზული ანემიის დროს, არ არის გამორკვეული. Liebermann'-ის ჰგონია, რომ მიზეზი უნდა იყოს მოწამლვა დაშლილ ერიტროციტთა ფერმენტებით. Rosenquist'-ის აზრით ცილის გადაქარბებული დაშლა მიზეზი სიცხისა. შარდში აღმოჩნდება ხოლმე გამამეტებული რაოდენობა ურობილინისა, ზოგჯერ კი რკინისა. ნერვული სისტემის მხრივ აღსანიშნავია უბილობა, უხალისობა, მგრძობიარობის არევა. ზოგჯერ ვხვდებით ყველა იმ ნიშნებს, რომელიც მოგვაგონებს *tabes*-ს.—

გადამწყვეტი მნიშვნელობა პერნიციოზული ანემიის დიაგნოზისთვის ეკუთვნის სისხლს. იგი მეტად მძიმე ცვლილებებს განიცდის. სისხლს მეტად მკრთალი ფერი აქვს. შეფარდებითი წონა დაკლებულია (1020—1030). შედეგება სისხლისა დუნეთ ხდება. ცილის რაოდენობა შრატში ნაკლებია (1—2%), ხშირად აღმოჩნდება ხოლმე ბილირუბინი. წითელი ბურთულების რაოდენობა ძალზე შემცირებულია: 1—1½ მილიონი კუბიკურ მილიმეტრში. ხარკოვის თერაპევტული კლინიკის შემთხვევაში ერიტროციტთა რაოდენობა უდრიდა 500.000-ს. Quinke'-ს შემთხვევაში—143.000-ს, ეს უშუამდგომარეობა რიცხვით ლიტერატურაში აღწერილი. ჰემოგლობინის რაოდენობაც საგრძობლად კლებულობს. მაგრამ დამახასიათებელია ის, რომ ჰემოგლობინისა და ერიტროციტების შემცირება არ ხდება აქ პარალელურად. ამის გამო ფერადობის



მაჩვენებელი ანუ *Färbeindex*-ი, რომელიც გამოხატავს ჰემოგლობინის რაოდენობას თვითოეულის ერითროციტში, ნორმალურს, ესე იგი ერთეულს, აღემატება. *Naegeli*-ს გამოკვლევების შემდეგ პერნიციოზული ანემიის ამოცნობისთვის *Färbeindex*-ის მომატებას განსაკუთრებულ მნიშვნელობას აკუთვნებენ. სხვა ანემიების დროს ჰემოგლობინის რაოდენობა იკლებს იმდენადვე ან კიდევაც უფრო მეტად, ვიდრე ერითროციტებისა, ამიტომ *index*-ი იქ ან ერთეულს უდრის, ან უფრო ხშირად ერთეულზე ნაკლებია. პირიქით პერნიციოზული ანემიის დროს, როგორც ვთქვით, ჰემოგლობინის რაოდენობა არასოდეს არ ეცემა ისე ძლიერ, როგორც წითელი ბურთულებისა, ამიტომ ფერადობის მაჩვენებელი აქ იზრდება. *Laache*-მ პირველმა სწო აღნიშნული თვისება სისხლისა *Biermer*-ის ანემიის ნიშანდობლივ თვისებად.

მეორე დამახასიათებელი თვისება პერნიციოზული ანემიისა არის ემბრიონალური ანუ მეგალობლასტიური ტიპის რეგენერაცია წითელი ბურთულებისა.

როგორც ვიცით ნორმალურ პირობებში მუდამ ხდება, ასე ვთქვათ, ფიზიოლოგიური დაშლა სისხლის ბურთულებისა, ამიტომ ცხადია, რომ უკვე ნორმალურ პირობებში უნდა ხდებოდეს რეგენერატორული წარმოშობა სისხლის ელემენტებისა. ფიზიოლოგიური რეგენერაცია მიმდინარეობს ნელა და შეუმჩნეველად, რადგან ჩვეულებრივს პირობებში სისხლის უჯრედთა დაშლა ხდება თანდათანობით და სისხლის ბურთულების საერთო რიცხვიან შედარებით მეტად მცირე მასშტაბით. ამის გამო ნორმალურ პირობებში მოძრავ სისხლში ჩვენ არ ვხვდებით ნორჩს, ახლიად შობილ ელემენტებს. ერითროციტები და ლეიკოციტები სრულიად ჰასაკოვანნი არიან და გამრავლების უნარს არ იჩენენ.

სულ სხვას ვხედავთ პათოლოგიურ პირობებში, როცა ორგანიზმი სისხლს ჰკარგავს, ან თუ სისხლის ელემენტები ისობა რომელიმე შხამის ზეგავლენით. ცოტა ხანში ორგანიზმში შეიძლება აუარებელი სისხლის ბურთულა დაჰკარგოს, მაგრამ მიუხედავად ამისა იგი მაინც ახერხებს გამოკეთებას და სისხლის ნორმალური შემადგენლობის აღდგენას. ამ შემთხვევაში ძვლის ტვინში სწარმოებს იმდენად ძლიერი რეგენერაცია, რომ ამ პროცესის ნიშნებს ჩვენ უკვე სისხლში ვხედავთ. ესენი არიან ნორჩი, არაჰასაკოვანი ერითროციტები. — იმის მიხედვით, თუ რამდენად ძლიერია აღნიშნული რეაქცია ძვლის ტვინისა, პერიფერიულ სისხლში ვხვდებით ჯერ პოლიხრომატოფილებს, ესე იგი ისეთ ნორჩს, განუვითარებელ ერითროციტებს, რომლებიც ერთსა და იმავე დროს იღებება რაგორც ტუტებრივისა, აგრათვე მკავე საღებავებით. ამიტომ შერეული ფერისანი არიან: ან მოლურჯო წითელი ფერისა, ანდა მოწითალო ლურჯი ფერისა. რეგენერაციის შემდეგ საფეხურზე ვხვდებით წინწ-

კლოვან ერითროციტებს: ლურჯისა, წითელისა და იისფერი წინწკლებით. რეგენერაციის ბოლო საფეხურზე ვხვდებით ბირთვიან ანუ გულიან ერითროციტებს ნორმალური ზომისას, ანუ, როგორც მათ უწოდებენ ნორმობლასტებს. მძიმე ანემიის დროს, გარდა ამისა, ვპოულობთ კიდევ სრულიად ლურჯი ფერის ანუ ბაზოფილ ერითროციტებს.

ძვლის ტვინის აღნიშნულ რეაქციას უწოდებენ ნორმობლასტიური ტიპის რეგენერაციას. სისხლის ბურთულების ანაზღაურება ხსენებული ტიპის რეგენერაციით ხდება უბრალო ანემიისა ან ჩვეულებრივ მძიმე ანემიის დროს.

მაგრამ როდესაც ერითროციტების დაშლა ჰემოლიტიური აგენტის ზეგავლენით იმდენად ძლიერია, რომ ზემოთ აღნიშნული ნორჩი ელემენტები აღარ კმარა დანაკლისის ანაზღაურებისათვის, რაიცა პერნიციოზული ანემიის დროს ხდება, მაშინ ძვლის ტვინის რეგენერატორული ფუნქცია უმწვერვალეს წერტილამდე აღწევს და მეგალობლასტიურს ანუ ემბრიონალურს ტიპს უბრუნდება. ამ დროს პერიფერიულ სისხლში ჩვენ ვხედავთ მეგალოციტებს, ანუ დიდ ერითროციტებს, რომელნიც მეტად მდიდარნი არიან ჰემოგლობინით: ვხვდებით აგრეთვე მეგალობლასტებს, ანუ მოზრდილ ბირთვიან ანუ გულიან ერითროციტებს. უკანასკნელთა რაოდენობა ჩვეულებრივ ცოტაა. წვრილ ბურთულებს-მიკროციტებს და მახინჯს-პოიკილოციტებს არა აქვთ მნიშვნელობა, რადგანაც სხვა ანემიების დროსაც არიან ხოლმე სისხლში.

რაც შეეხება თეთრ ბურთულებს, მათი რაოდენობაც თითქმის მუდამ შემცირებულია. დამახასიათებელია, რომ ლეიკოპენია ეხება უმთავრესად ძვლის ტვინის ელემენტებს, ესე იგი პოლინუკლეარებს, ნეიტროფილ ლეიკოციტებს. პირიქით პროცენტული რაოდენობა ლიმფოციტებისა, განსაკუთრებით კი პატარა ლიმფოციტებისა, მიუხედავად საერთო ლეიკოპენიისა, ნორმალურს აღემატება. ნეიტროფილ ლეიკოციტოზს მხოლოდ იმ შემთხვევაში აქვს ადგილი, როცა სნეულება გამოკეთების პერიოდშია, ან თუ ანემიას რაიმე სხვა ავადმყოფობა დაერთო.

Bizezoro'-ს ფირფიტების რაოდენობაც, როგორც ჩანს Port'-ისა და Akiyama'-ს გამოკვლევებიდან, ძალზე კლებულობს.

ბოლო ხანებში განსაკუთრებულ ყურადღებას აქცევენ ერითროციტების ეგრეთ წოდებულ ოსმოტიურ გამძლეობას, რომელიც მდგომარეობს იმაში, თუ როგორ იტანენ წითელი ბურთულები სხვა-და-სხვა კონცენტრაციის მარილსნილს. ჰიპოზოტონიურ, ანუ დაბალ კონცენტრაციის ხსნილში, როგორც ვიცით, ხდება ჰემოლიზი. ზოგნი ამტკიცებენ, რომ პერნიციოზული ანემიის დროს ოსმოტიური გამძლეობა ერითროციტებისა მატულობს და იგი ვითომ ამ სნეულების ნიშანდობლივ თვისებას შეადგენს. მაგრამ, როგორც გამოკვ-

ლევებდგან ჩანს, ხსენებული თვისება ერიტროციტებისა არ არის მუდამ ერთგვარი. Paolin'-მა და Roth'-მა აღნიშნეს, რომ იგი სუსტდება პერნიციოზული ანემიის დროს. Sandaya'-ს შემთხვევაში — ნორმალური იყო. პირიქით Cohnreich'-ისა და ჩემს შემთხვევაში რეზისტენცია ერიტროციტებისა საგრძნობლად აღმატებოდა ნორმალურს.

პათოლოგ-ანატომიური სურათი პერნიციოზული ანემიისა გამოიხატება თითქმის ყველა პარენქიმალური ორგანოების სისხლნაკლებობაში, ცხიმოვან ვადაგვარებაში და ეგრეთ წოდებულ ჰემოსიდეროზში.

მიმდინარეობა პერნიციოზული ანემიისა უმეტეს შემთხვევაში ქრონიკულია. იგი გრძელდება ხშირად ერთი წლიდგან 5—6 წლამდე და რამოდენიმე პერიოდისაგან შესდგება. სნეულების გამწვავების პერიოდს ჩვეულებრივ მოსდევს პერიოდი გამოკეთებისა. ამ უკანასკნელს, რამოდენიმე ხნის შემდეგ კვლავ მოსდევს გაუარესება. ეს პერიოდული ბრძოლა ორგანიზმისა გრძელდება იმ დრომდე, ვიდრე რომელიმე შექცევა სნეულებისა არ მოუღებს ბოლოს უკვე დაუძლიერებულ ავადმყოფს. ხშირად გონება დაკარგული. თითქმის მომაკვდავი ავადმყოფი უფერად იწყებს გამოკეთებას. გაცხებული ექიმი და ავადმყოფის მახლობელნი ხედავენ, რომ მოკლე ხანში ავადმყოფი რჩება და ხშირად თავის ჩვეულებრივ საქმეს უბრუნდება. მაგრამ რამოდენიმე ხნის შემდეგ იგი კვლავ უფრო მძიმე ავადმყოფი ხდება და კომატოზურ მდგომარეობაში კვდება. ზოგჯერ გამოკეთების პერიოდი გრძელდება რამოდენსამე წელს. უფრო იშვიათად პერნიციოზული ანემია მიმდინარეობს სწრაფად, სულ რამდენსამე თვეს. გამოკეთების პერიოდს ამ შემთხვევაში ადგილი არა აქვს. ანემია პროგრესიულ ხასიათს იღებს, შეუჩერებლივ ძლიერდება და სიკვდილით ბოლოვდება. ზოგს შემთხვევაში სნეულება სეფსისებურ მიმდინარეობას იღებს.

საგულისხმოა, თუ რას განიცდის სისხლი პერნიციოზული ანემიის სხვადასხვა პერიოდებში?

როგორც ჩანს კლინიკური დაკვირვებიდან, ჰემატოლოგიური სურათი მეტად ცვალებადია. მოკლე ხანში სისხლის შემადგენლობა შეიძლება იმდენად შეიცვალოს, რომ მკურნალს ეჭვი შეეპარება დიაგნოზის სისწორეში და სულ სხვა სნეულება ეგონება.

რამდენობა ერიტროციტებისა და სხვა არაპასაკოვანი ელემენტებისა იცვლება იმისდა მიხედვით, თუ რა მდგომარეობაშია ძვლის ტვინის რეაქცია. ავადმყოფის მძიმე მდგომარეობის დროს შემადგენლობა სისხლისა ერთფეროვანია, ძლიერ ცოტაა ნორჩი, არაპასაკოვანი ელემენტები. სნეულების ამოცნობა ამ დროს შესაძლებელია მხოლოდ Farbeindex'-ის სიდიდით, ლეიკოპენიით და ნეიტროფილ პოლინუკლეარების სიმცირით. პირიქით სწრაფი გამოკეთე-

ბის პერიოდში, რომელსაც Naegeli-ს კრიზს უწოდებენ, სისხლში ჩნდება აუარებელი ერიტრობლასტები, პოლიხრომატოფილები და წინწყლოვანი ერიტროციტები. ამგვარად ჰემატოლოგიური სურათი რამდენადმე გამოხატავს იმ პროცესებს, რომლებიც ძვლის ტვინში ხდება.

რადგანაც სისხლი ერიტროციტების დიდ სიმცირეს განიცდის, ამიტომ მსუქანი, უმოქმედო ძვლის ტვინი იქცევა წითელ, მომქმედ ტვინად. ამის მიზეზია ერიტროციტების გაძლიერებული პროლიფერაცია. აქ ისე, როგორც სისხლში, ცხადად ვამჩნევთ პოლინუკლეარების სიმცირეს. მაგრამ ამავე დროს ცოტაოდენ განსხვავებასაც ვხედავთ: მიუხედავად იმისა, რომ პერიფერიულ სისხლში ნაკლებადაა ჩანს ლეიკოციტალური სისტემის რეგენერაცია, ძვლის ტვინში, პირიქით, ვამჩნევთ არაჰასაკოვან ლეიკოციტების ანუ მიელოციტების სიმრავლეს, ხოლო მეტად მძიმე მდგომარეობის დროს—ემბრიონალურ ფორმებს—მიელობლასტებს. გარდა ამისა, როგორც Mejer-ი აღნიშნავს, მიუხედავად იმისა რომ პერიფერიულ სისხლში ეოზინოფილები თითქმის არ მოიპოვებიან, ძვლის ტვინში მათი რიცხვი საკმაოდ დიდია.

როცა სნეულება დიდხანს გრძელდება, სისხლის ელემენტების წარმოშობაში მონაწილეობას იღებენ ის ორგანოები, რომელნიც ამ დანიშნულებას ასრულებდნენ მხოლოდ ემბრიონალური განვითარების ხანაში, სახელობრ—ღვიძლი, ელენთა, უფრო იშვიათად ლიმფატური ჯირკვლები. ამ მკვლევანს უწოდებენ მიელოიდურ მეტაპლაზიას. მას აქვს კომპენსიური მნიშვნელობა.

გარდა ტიპური პერნიციოზული ანემიისა არსებობს კიდევ ჯგუფი მძიმე ანემიებისა, როდესაც სისხლში ან სულ ატიპიური ან ნაკლებად ტიპური ცვლილებანია. ეტიოლოგია მათი აგრეთვე გამოურკვეველია. უმეტეს შემთხვევაში მათ კარგი პროგნოზი აქვთ. Port-ი უწოდებს მათ ატიპურ პერნიციოზულ ანემიას.

უნდა აღვნიშნოთ კიდევ ეგრეთ წოდებული აპლასტიური ანემია, ანუ Pappenheim-ის ნომენკლატურით, არრეგენერატორული ანემია. მასაც პერნიციოზული ანემიისაებრ პროგრესიული მიმდინარეობა აქვს და აუცილებლად სიკვდილს მოასწავებს.

დამახასიათებელი თვისება აპლასტიური ანემიისა ის არის, რომ ძვლის ტვინში რეგენერატიული პროცესები არ ხდება. ამის მიხედვით პერიფერიულ სისხლში ჩვენ არ ვხვდებით არაჰასაკოვან ელემენტებს. ბიოლოგიური რეაქცია ორგანიზმისა თან-და-თან სუსტდება. ძვლის ტვინი განიცდის აპლაზიას.—უმრავლესობა ჰემატოლოგოსებისა აპლასტიურ ანემიას სთვლის შედეგად ამა თუ იმ მძიმე ანემიისა და მათ შორის პერნიციოზული ანემიისაც. Grawitz-ი სრულიად უარყოფს აპლასტიური ანემიის მცნებას. Pappenheim-ი და Türk-ი

აპლასტიურ ანემიას სთვლიან პოსტჰემორაგიული ან ტოქსიური ჯგუფის ანემიად. Naegeli-ის აზრით აპლასტიური ანემია ბიოლოგიური ვარიანტია ყოველგვარი მძიმე ანემიისა. Хосроевს-ი თვის ჰემატოლოგიის სახელმძღვანელოში ამბობს, რომ აპლასტიური ანემია არის შედეგი ყოველი მძიმე ანემიისა. და ის, ვინც ამტკიცებს რომ აპლასტიური ანემია დამოუკიდებელი სნეულებაა, ცხადია, არ ესმის ამ სნეულების პათოგენეზი.

მე ვგონებ რომ სიმართლესთან უფრო ახლოა მოწინააღმდეგეთა აზრი, სახელდობრ Helly-სა და Ziegler-ისა. აპლასტიური ანემიის მიზეზად ესენი სთვლიან ძვლის ტვინის თანდაყოლალსა ანუ შეძენილ ასტენიას. წინააღმდეგ შემთხვევაში გაუგებარია, თუ რატომ ერთ შემთხვევაში პერნიციოზული ანემია იქცევა აპლასტიურ ანემიად, მეორე შემთხვევაში კი არა. უფრო გაუგებარია, თუ ზოგჯერ შედარებით მცირე სისხლის მდინარობას რად მოსდევს აპლასტიური ანემია და, როგორც აუცილებელი შედეგი ამისი, სიკვდილი. — საყურადღებოა პროფ. Предтеченский-ს დაკვირვებანი ამ საკითხის შესახებ *Русский Врачи*-ის 1916 წლის მე-14-ე ნომერში. ავტორს მოჰყავს შემთხვევა აპლასტიური ანემიისა, რომელიც გაუჩნდა ყმაწვილს 22 წლის ქალს. ანემიას სხვა არავითარი სნეულება უძღოდა წინ. სექციამ აღმოაჩინა მთელი რიგი თანდაყოლილი ნაკლისა: პატარა, განუვითარებელი ფულტკები, ვიწრო აორტა, ატროფია კუჭის ლორწოვანი გარსისა, ბავშვის საშვილოსნო და ატროფიული საკვერცხეები. ავტორი ფიქრობს, რომ ყველა ამ თანდაყოლილ ჰიპოპლაზიურ მოვლენებთან ერთად ავადმყოფს ჰქონდა კიდევ თანდაყოლილი ჰიპოპლაზია ძვლის ტვინისა, რომელიც დრომდის ფარული იყო. როცა კი ავადმყოფი სტამბაში გადამეტებული მუშაობის გამო დასუსტდა, თავი იჩინა ძვლის ტვინის დაუძღვრებამ, რასაც მოჰყვა აპლაზია და შემდეგ სიკვდილი. იმავე ეურნალში ავტორს მოჰყავს კიდევ შემთხვევა პერნიციოზული სისხლნაკლებობისა, რომელსაც დაერთო აპლასტიური ანემია. ხსენებულ დაკვირვებას Предтеченский აბოლოვებს შემდეგი დებულებებით:

1. საჭიროა ამ ჭამად ვსცნოთ არსებობა პირვანდელი აპლასტიური ანემიისა, რომელიც დამოუკიდებელია ძვლის ტვინის თანდაყოლილი ჰიპოპლაზიისაგან და, რომელსაც ჩვეულებრივ თან სდევს ხოლმე ჰიპოპლაზია სხვა ორგანოებისა.

2. ძვლის ტვინის ჰიპოპლაზიას ხშირად დაერთვის ხოლმე სისხლის მდინარობა და ამ შემთხვევაში სისხლნაკლებობა იმდენად უფრო უახლოვდება პოსტჰემორაგიული ტიპის ანემიას, რამდენადაც უფრო საღია ძვლის ტვინი, პირიქით თუ ძლიერ გამოაშკარავებულია თანდაყოლილი ჰიპოპლაზია ძვლის ტვინისა, მაშინ სისხლნაკლებობა უფრო აპლასტიური ტიპის ანემიას ემსგავსება.

3. ხშირად ჰემოლიტიური აგენტის გავლენა დაერთვის ხოლმე ძვლის ტვინის თან დაყოლილი ჰიპოპლაზიას და მაშინ წარმოსდგება მთელი რიგი პერნიციოზული (ჰემოლიტიური) ანემიებისა, რომელნიც სისხლის შემადგენლობით და დანარჩენი კლინიკური ნიშნებით იმდენად უფრო უახლოვდებიან აპლასტიური ტიპის ანემიას, რამდენადაც უფრო მკაფიოთა ჩანს სისუსტე ძვლის ტვინისა. პირიქით რამდენადაც უფრო საღია დაბადებითვე ძვლის ტვინი, იმდენად უფრო პერნიციოზული ანემია უახლოვდება ტიპურ Biermer'-ის ანემიას.

ეს ასეც უნდა იყოს, ვინაიდან პირველს შემთხვევაში ძვლის ტვინში არ ხდება არავითარი რეგენერაცია. უკანასკნელში კი პირიქით, იგი მეტად ძლიერია. ამავე აზრისაა აპლასტიური ანემიის შესახებ პროფ. ხარკოვის უნივერსიტეტისა გიორგი ევსკი.

ჩვენ ზევით დავასახელებთ სპეციფიკური ცვლილებანი სისხლისა Biermer'-ის ანემიის დროს. უნდა შევნიშნოთ, რომ ამ ცვლილებათ არა აქვთ აბსოლუტური მნიშვნელობა. Biermer'-ის ანემიის დიაგნოზს მარტო სისხლის ანალიზზე ვერ დავამყარებთ. ჯეო ერთი იმიტომ რომ, როგორც ზევით მოვახსენეთ, სისხლის სურათი მეტად ცვალებადია იმისდა მიხედვით, თუ რომელ პერიოდშია სწეულება. ხოლო თუ ატიპიურ შემთხვევასთან გვაქვს საქმე, მაშინ ხომ სრულიად შეუძლებელია სწეულების ამოცნობა მარტო სისხლის გასინჯვით. აუცილებლად საჭიროა აგრეთვე გათვალისწინება იმ სიმპტომებისა, რომელსაც გვაძლევს ანამნეზი და ობიექტური გასინჯვა ავადმყოფისა. შემდეგ საჭიროა კიდევ უკუგდება ყველა იმ სწეულებათა, რომელნიც ხშირად Biermer'-ის ანემიისებრ ცვლილებათ იწვევენ სისხლში, სახელდობრ: ნაწლევის პარაზიტი Batriocephalus'-ი, ათაშანგი, მალარია, Bant'-ის სწეულება, Kala-azar'-ი, ძვლის ტვინის სიმსივნე და სხვანი.

შედარებით ძნელია ხოლმე დიფერენციალური დიაგნოზის გატარება ძვლის ტვინის სიმსივნის მიერ გამოწვეულ ანემიასთან. მაგრამ უკანასკნელს უმეტეს შემთხვევაში თან სდევს ნეიტროფილთა ლეიკოციტოზი და ერთეულზე ნაკლები Farbeindex'-ი. დიფერენციალური დიაგნოზი Biermer'-ის ანემიის ზოგიერთი შემთხვევასა და სეფსის შორის დამყარებულა ამავე ნიშნებზე და გარდა ამისა სისხლის ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევაზე.

გადავალ ახლა ჩემი შემთხვევის აღწერაზე.

გარდა იმისა რომ იგი საგულისხმიეროა მიმდინარეობის მხრით, ამასთანავე იგი გვიჩვენებს თუ რამდენად საჭიროა ჩვენს დარგში შანლონური დიაგ-

ნოზებისაგან თავის შეკავება და თანამედროვე კლინიკური მეთოდების საშუალებით ყოველივე ცალკე შემთხვევის შესწავლა და შეფასება.

ავადმყოფი ს. ქ—ლი 49 წლისაა. ქართველი გლეხკაცი სოფ. საგარეჯოდგან. დაწვა ტფილისის საქალაქო საავადმყოფოს თერაპევტულ განყოფილებაში 1919 წლის მარტის 12-ს. იგი უჩივის მუცლის ტკივილს და ხშირს განავალს, რომელსაც დროგამოშვებით სისხლი ურევია. გრძნობს დიდ სისუსტეს. სტკივა ძვლები, მეტადრე მკერდი. თავბრუ ესხმის. გულის ძვერა აქვს.

### Anamnesis.

ავადმყოფი ზაფხულში სოფლის მეურნეობას მისდევს. ზამთარში შეძევსთან მუშაობს. ქვრივია. 4 შვილი ჰყავს. აწინდელი სნეულებით ავად არის 1918 წლის აგვისტოდგან. პირველში მინდვრად რომ გადიოდა სამუშაოთ, ავადმყოფმა შეამჩნია, რომ ძლიერ მალე იღლება და თავბრუ ესხმის. ცოტა ხნის შემდეგ გულმა ძვერა დაუწყო, ყურებში მუდამ უსიამოვნო შხუილი ესმოდა. გვიან ქოშინი დაეწყო. ღვინობისთვიდგან ძვლების ტკივილი მოსდიოდა, ამავე დროს ფერმკრთალობაც შეეტყო. ხსენებული სიმპტომები შემდეგ თვეებში თან-და-თან ძლიერდებოდა და ბოლოს იმ ზომამდე მიაღწია, რომ ავადმყოფი მინდორში მუშაობის დროს რამდენჯერმე გულწასული დაეცა. — ფერმკრთალობა თან-და-თან ემატებოდა და, როგორც ხშირად სოფლები ეტყოდნ ხოლმე, ავადმყოფი წმინდა სანთელივით ყვითლდებოდა. მაგრამ ყველას უკვირდა, რომ მიუხედავად მეტისმეტი ფერწასულობისა, ავადმყოფი არა თუ არ ხდებდა, პირიქით თითქოს კიდევაც სრულდებდა. — მარტის დასაწყისში, როგორც ავადმყოფი აზრობს, ცუდი საქმლის შემდეგ ფაღარათი მოუვიდა. უწინ მუდამ ტანში შეკრული იყო. არ უწამლია. 1919 წლის მარტის 12-ს იგი ტფილისის საქალაქო საავადმყოფოში დაწვა დიზენტერიის დიაგნოზით. აქ განავალში სისხლი გამოსდევდა პირველში ცოტა, შემდეგ უფრო მეტი. ამავე წლის 11 აპრილიდგან ავადმყოფი ჩემს ვანკარგულებაში გადმოვიდა.

წარსულში აღნიშნავს მხოლოდ ხანმოკლე სიცხეს, რომელსაც მისცემდა ხოლმე ხან-და-ხან ზაფხულობით, სულ ოთხსა თუ ხუთ დღეს გრძელდებოდა და უწამლოთ გაუვლიდა ხოლმე. სხვა არაფერი ავადმყოფობა ახსოვს. აწინდელ სნეულებამდე მას მუდამ საუცხოვო ჯანმრთელობა ჰქონდა. შვილები სრულიად საღები ჰყავს. ათამანგს და ლოთობას უარჰყოფს. არასოდეს არსაიდგან სისხლის მდინარობა არ ჰქონია. ბუასილით არ ყოფილა ავად. ნაწლევის ჰია არასდროს არ ჰქონია. კამა-სმა და საზოგადოდ ცხოვრების პირობები მუდამ კარგი ჰქონდა.

### Status praesens.

ავადმყოფი საკმაოდ სრულია და მაგარი ტანის აგებულობა აქვს. ყურად-

ღებას იქცევს წმინდა სანთელივით მკრთალი ფერი კანისა. ლორწოვანი გარსი თვალის ქუთუთოებისა და ღრქილებისა ძალზე სისხლნაკლებია. სკლერა ოდნავ იკტერიულია. ლიმფათიური ჯირკვლები არაა გაზრდილი. ქვევითა კიდურები მეტადრე გოჯების ალაგას ოდნავ შეშუბებულა. კუნთები მჩატენი არიან. ჩონჩხის მხრივ აღსანიშნავია მტკივნეულობა ძვლებისა, მეტადრე ქვედა კიდურებისა, მხრებისა და მკერდისა.

**გულმკერდი** კასრის მსგავსია. სუნთქვითი მოძრაობა მისი შეზღუდულია. ფილტვების მხრივ მხოლოდ ემფიზემაა. ხიხინი არ ისმის. გულის გარდღარდმო ზომა ცოტაოდნად გაზრდილია. აბსოლუტური სიყრუის საზღვრები შევიწროვებულა. გულის წვერზე და ფილტვის არტერიაზე ისმის სისტოლიური შხუილი, უფრო მკაფიოდ — *arteriae pulmonal'*-ის ალაგზე. გულის ფუძეზე მეორე ხმა აქცენტია, უფრო ნათლად — ფილტვის არტერიაზე. *Vena jugularis* ალაგას ბზრიალისებური ხმა ისმის.

**მაჯის ცემა** 80-ია, სრული, წესიერი და ცოტაოდნად მაგარი. ორივე მაჯის ცემა ერთდროულა. პერიფერიული არტერიები სკლეროზულია.

**ღვიძლის** ბოლო ძუძუს მიმართულებით ოდნავ გამოსულია ნეკნის ქვემოდას. ელენთა არ არის გაზრდილი.

**მუცელი** ზომიერად დადა. ხელის შეხებაზე მტკიანია მეტადრე მარცხნივ, მსხვილი ნაწლავის მიმართულებით. ხელის შეხებით მუცელში არაფერი პათოლოგიური არ აღმოჩნდა. სამაგიეროდ შიგ ცოტაოდენი სითხეა, თავისუფალი და ადვილად მოძრავი. შეფარდებითი წონა სითხისა 1011-ია. ფერი ჩალისა აქვს. ოდნავ მომწვანო ფერიც დაჰკრავს. ცილა *Ehsbach'*-ის ალბუმინომეტრით ერთ ნახევარი (1,5%) პროცენტია. *Riwalt'*-ის რეაქცია უარყოფითია. ნალველის პიგმენტი ბილირუბინი ოდნავ შესამჩნევი. მიკროსკოპში — უჯრედოვან ელემენტთა სიმკირე. შედარებით მეტია *peritoneum'*-ის ენდოტელი.

**ენა** სუფთა აქვს. შადა კარგი. გასტრიულ მოვლენებს ადგილი არა აქვს. **კუჭის** საზღვრები ვაბერვის შემდეგ სრულიად ნორმალურია. არაფერი არა-ნორმალური ხელის შეხებით არ აღმოჩნდა. კუჭის წვენის ანალიზი, სამწუხაროდ, ვერ მოხერხდა, რადგან ავადმყოფი კუჭის ზონდს ვერ უძლებდა. ერთხელ მოხერხდა მხოლოდ ზონდის გატარება 45 წუთის შემდეგ საცდელი საუბმისა. კუჭი თითქმის ცარიელა აღმოჩნდა. შეიძლებოდა გვეფიქრა მხოლოდ, რომ მამოძრავებელი ფუნქცია კუჭისა გადაქარბებული იყო.

**ნაწლავის** მხრივ ფალარათობაა. განავალს ლორწო და სისხლი ურევია. **საშარდე სისტემის** მხრივ უნდა აღვნიშნოთ *polyuria*, 2000—2500 გრამი დღე და ღამეში, მკირე შეფარდებითი წონა — 1006-ი, ცილა ოდნავ შესამჩნევი



და ბილირუბინი. ცლინდრები და უჯრედოვანი ელემენტები არ აღმოჩენილა. **ნერვული სისტემის** მხრივ ავადმყოფს ემზნევა უილაჯობა, უხალისობა, მძინარეობა.

### ტემპერატურა ნორმალურია.

უკვე გარეგანი შეხედულობა ავადმყოფისა ცხადად ამტკიცებს, რომ აქ უნდა იყოს რაღაც მძიმე ავადმყოფობა სისხლისა. საჭიროა მხოლოდ გამოიკვეს, თუ რით არის გამოწვეული ანემია. დამოკიდებულია იგი რომელიმე სხვა ძირითად სნეულებისაგან თუ თავდაპირველად და დამოუკიდებლად განვითარებულია.

ყველაზე უწინ საჭიროა უკუვაგდოთ ეგრეთ წოდებული **პოსტჰემორაგიული ანემიები**. როგორც ანამნეზიდან ჩანს, ავადმყოფს არასდროს არავითარი სისხლის მდინარობა არ ჰქონია, თუ არაფრად ჩავაგდებთ იმ შედარებით მცირე სისხლს, რომელიც გამოსდევდა განავალს *enterocolitis* გამო და რომელიც სულ ორ კვირას თუ გრძელდებოდა. მაგრამ, ვთქვათ, სისხლის მდინარობა ნაწლევებიდან უფრო მეტიც და ხანგრძლივიც იყო. თუ კი მივიღებთ მხედველობაში, რომ მძიმე ანემიის ნიშნები განვითარდა ნახევარი წლის წინად. ვიდრე ნაწლევებიდან სისხლის მდინარობა დაიწყებოდა და, თუ უეჭველად გვინდა ანემია სისხლის მდინარობას დავუკავშიროთ, მაშინ სისხლის დაკარგვა მიზეზი კი არა, არამედ უფრო შედეგი იქნება ანემიისა. ვინაიდან, როგორც ვიცით, მძიმე სისხლნაკლებობას არაიშვიათად თან სდევს ხოლმე ეგრეთ წოდებული ჰემორაგიული დიათეზი.

რომ უარგვეყო ნაწლევის პარაზიტის *Batriocephalus*-ის გავლენა, რომელიც, როგორც ზევით გვქონდა ნათქვამი, ზოგჯერ იმდენად მძიმე სისხლნაკლებობას იწვევს, რომ *Biermer*-ის ანემიას ამსგავსებენ, ჩვენ რამდენჯერმე და გულმოდგინეთ გავსინჯეთ განავალი, მაგრამ ქვის კვერცხები არ აღმოჩნდა. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, თვით ავადმყოფსაც არასდროს არ ჰქონია ქია.

**ათაშანგი**, რომელიც არაიშვიათად იწვევს ხოლმე მეტად მძიმე ანემიას აგრეთვე უარყოფილ იქმნა, რადგანაც *Wasserman*-ის რეაქციამ ქალაქთა კავშირის ლაბორატორიაში უარყოფითი შედეგი მოგვცა. თვით ავადმყოფიც უარყოფს ათაშანგს და ობიექტური გასინჯვის დროსაც ხომ არავითარი კვალი ამ სნეულებისა — *perist*-ის შემსხვილება, ლიმფატურ ჯირკვალთა გასივება და სხვა, — არ აღმოჩენილა.

შეიძლება მავნე ხორცმეტი იყოს მიზეზი ანემიისა?

მაგრამ მავნე ხორცმეტს ხომ თან სდევს კახექსია. ჩვენს შემთხვევაში კი, როგორც უკვე ხაზი გავუსვით, ავადმყოფი პირიქით კიდევაც სრულია. მავნე

ხორცმეტს ჯერ მოსდევს ხოლმე კახეკსია და მხოლოდ შემდეგ ჰიდრემია. აქ კი ვხედავთ მარტო ჰიდრემიას

ის ხანმოკლე ციებ-ცხელება, რომელიც 3—4 წელიწადში ერთხელ მოსდიოდა ავადმყოფს, არც ერთხელ ლოგინში არ ჩაუწვევია და 3—4 დღეში უწყამლოთ გაუვლიდა ხოლმე, თავისთავად ცხადია, ასეთ მძიმე ანემიას ვერ გამოიწვევდა, მით უმეტეს, რომ მალარიის შექცევის შემდეგ ავადმყოფს საუცხოვო ჯანმრთელობა ჰქონდა და არავითარ ფარული მალარიის ნიშნებს არ გრძნობდა.

იქნებ ანემია იყოს შედეგი ნეფრიტისა?

ავადმყოფს სახე შეშუპებული აქვს, ფეხები გასივებული. შარდშიც ცოტაოდენი ცილაა. გარდა ამისა შეფარდებითი წონა 1006-ი და გადამეტებული რაოდენობა შარდისა. — მართლაც მეტად დაბალი შეფარდებითი წონა, polyuria, ცოტაოდენი ცილა გულის მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიასთან ერთად შესაძლებლად ხდის interstitial'-ურ ნეფრიტს. მაგრამ, როგორც ვიცით, მეტად მძიმე ანემიას და ჰიდრემიას იძლევა მხოლოდ იმ გვარი ნეფრიტი, რომლის დამახასიათებელი თვისებაა ცოტად თუ ბევრად დიდი ალბუმინურია, როცა ორგანიზმი ხანგრძლივ და შედარებით ბევრს ცილას ჰკარგავს, სახელდობრ ქრონიკული პარენქიმატოზური ნეფრიტი.

რაც შეეხება წყალმანკს, იგიც არ არის შედეგი ნეფრიტისა, რადგანაც ინტერსტიციალურ ნეფრიტს, როგორც ვიცით, მხოლოდ მაშინ მოსდევს წყალმანკი, როცა ნეფრიტს დაერთობა გულის დეკომპენსაცია, რასაც ჩვენს შემთხვევაში ადგილი არააქვს. მაშასადამე, წყალმანკი შედეგია ანემიური ჰიდრემიისა.

იქნებ მძიმე ხლოროზია, მაგრამ ამას ეწინააღმდეგება წლოვანობა ავადმყოფისა და სისხლის შემადგენლობა, რომელიც ქვევით მომყავს.

Banti'-ს სნეულება და Kala-azar'-ი, თავისთავად ცხადია, ჩვენს შემთხვევას არ უდგება, რადგანაც გარდა ანემიისა და ზოგიერთი ჰემატოლოგიური ცვლილებისა, მათი დამახასიათებელი თვისებაა splenomegalia. —

ყველა ზემოდ მოყვანილი მოსაზრებების გამო დაგვებადა აზრი, რომ მძიმე ანემია არ უნდა ყოფილიყო დამოკიდებული სხვა რომელიმე სნეულებისაგან, რომ იგი იყო თვით ძირითადი სნეულება თავდაპირველად განვითარებული.

20/IV სისხლის ანალიზმა, ჩვენ მიერ გაკეთებულმა, მოგვცა შემდეგი:

ჰემოგლობინი . . . . .	22% Shali'-ს აპარატით
ერიტროციტები . . . . .	995.000
Färbeindex'-ი . . . . .	1,1
ლეიკოციტები . . . . .	4.600
თეთრი და წით. ბურ- თულების შეფარდება	1:216-ზე

შედარებითი პროცენტი სხვა-და-სხვა ჯურის თეთრი ბურთულებისა:

ნეიტროფილები . . .	39,5%
ლიმფოციტები . . .	56,5%
ამათში პატარა ლიმფ. .	51%
გარდამავალი ჯურისა .	3%
ეოზინოფილები . . .	0,5%
ბაზოფილები . . . . .	0,5%

მორფოლოგია ერიტროციტებისა: მრავალი პოლიბრომატოვილი, იმდენივე ნორმობლასტი, მათ შორის ბევრი კარიოლიტიური ფორმისა. მეგალოციტები და წინწყლოვანი ერიტროციტები. რაც შეეხება მეგალობლასტებს, 10 პრეპარატში მხოლოდ ერთი აღმოჩნდა, ისიც ნაკლებად ტიპიური. ანიზოციტოზი და პოიკილოციტოზი არაა საიმისოდ შესამჩნევი. Bizezoro'-ს ფირფიტები ცოტაა. სისხლის პარაზიტები არ აღმოჩენილა<sup>1</sup>.

ერიტროციტების ოსმოტიური გამძლეობა მარილის ჰიპიზოტონიურ ხსნილში Ribier'-ის მეთოდით აღმოჩნდა შემდეგი. ჰემოლიზი დაიწყო ნატრი-ქლორის 0,2 პროცენტთან ხსნილში, ხოლო სრული ჰემოლიზი 0,15% პროცენტში. ნორმალურად ჰემოლიზი 0,45%-იან ხსნილში იწყება. მაშასადამე, ერიტროციტების ეგრეთ წოდებული რეზისტენცია ბევრად აღემატება ნორმალურს.

მოყვანილ ანალიზში ყურადღებას იქცევს ჰემოგლობინისა და წითელი ბურთულების პროცენტული რაოდენობის შეუფერებლობა. ჰემოგლობინი ძალზე შემცირებულია, მაგრამ უფრო მცირეა ერიტროციტების რაოდენობა: ჰემოგლობინი ნაკლებია ნორმალურზე დაახლოებით 4-ჯერ, წითელი ბურთულები კი — 6-ჯერ. ამის გაშო ფერადობის მაჩვენებელი — index'-ი ერთეულს აღემატება. ესე იგი, მიუხედავად იმისა, რომ ერიტროციტების რიცხვი ძალზე დაეცა, ჰემოგლობინის რაოდენობა თვითეულს ერიტროციტში არა თუ არ არის მცირე, პირიქით ნორმალურს აღემატება. ამასვე ამტკიცებს მორფოლოგიური სურათი: მრავალ სხვა არაჰასაკოვან ელემენტებთან ერთად ჩვენ ვხედავთ აგრეთვე მეგალოციტებს, დიდ ერიტროციტებს, რომელნიც მეტად მდიდარნი არიან ჰემოგლობინით.

მცირეა აგრეთვე რაოდენობა თეთრი ბურთულებისა. სიმცირე შეეხება უფრო ნეიტროფილებს, პირიქით ლიმფოციტების რიცხვი, მიუხედავად ლეიკოპენიისა, ბევრად აღემატება ნორმალურს.

ერთი სიტყვით, სისხლში ჩვენ ნათლად ვამჩნევთ ორს კარდინალურს

<sup>1</sup>) უნდა ზეინიშნოთ, რომ მეგალოციტოზი შედეგად პრეპარატებში არ იყო საკმარისად გამოაშკარავებული, სამაგიეროდ იგი მეტად დემონსტრირებული იყო Thoma-Zeiss'-ის კამერაში.

ცვლილებას: ერთი გამოწვეულია ჰემოლიზით, მეორე შედეგია ძვლის ტვინის რეგენერატიული რეაქციისა.

ყველა ეს, განსაკუთრებით კი Färbeindex'-ი და მეგალოციტოზი, ადასტურებს ჩვენს აზრს Biermer'-ის პერნიციოზული ანემიის შესახებ. მე ვამბობ, ადასტურებს, რადგანაც კრიპტოგენეტიური პერნიციოზული ანემიის დიაგნოზს ვამყარებ არა მარტო ჰემატოლოგიურ სურათზე, არამედ იმდენადვე ანამნეზსა და ობიექტური ნიშნების შეფასებაზე.

ამ აზრს ეწინააღმდეგება თითქოს მეგალობლასტების არყოფნა. მართალია, უმეტესობა ჰემატოლოგებისა მეგალობლასტებს დიდს დიაგნოსტურ მნიშვნელობას აწერს, მაგრამ თუ მეგალობლასტების აღმოჩენას მნიშვნელობა აქვს, პირიქით მათი არყოფნა დიაგნოზს არ ჰყოფს უარს, ვინაიდან მორფოლოგიური სურათი პერიფერიული სისხლისა მუდამ ფოტოგრაფიულად არ გამოხატავს იმ პროცესებს, რომელიც ძვლის ტვინში ხდება. პროფესორ გიორგი ევსკის კლინიკაში იყო შემთხვევა, როდესაც კლინიკური სურათი და ჰემატოლოგიური ცვლილებანი ტიპური პერნიციოზული ანემიისა იყო, მაგრამ მეგალობლასტები სისხლში არ აღმოჩენილან. ამგვარივე შემთხვევები ლიტერატურაშიაც გვხვდება. პროფ. Mejer'-ი კიდევაც უარყოფს მეგალობლასტების დიდ მნიშვნელობას. ამავე აზრისანი არიან Grawitz'-ი, Pappenheim'-ი, Предтеченский, Litten'-ი, Schaumann'-ი და სხვანი—უმეტესობა ჰემატოლოგებისა, განსაკუთრებით კი Naegeli. მეტსა და თითქმის გადამწყვეტ მნიშვნელობას Biermer'-ის ანემიის დიაგნოზისათვის აწერს უფრო Färbeindex'-ს, ვიდრე მეგალობლასტებს.

თვალის ოვთალმოსკოპიურმა გასინჯვამ ექ. ვ. მუსხელიშვილის მიერ მოგვცა შემდეგი: პირვანდელი სინათლისადმი რეაქცია თვალისა მოსუსტებულია. შუქის გამტარებელი ნაწილები გამსჭვირვალენი არიან. Papilla თეთრი ფერისაა. მისი მოხაზულობა წაშლილია. მარჯვენა თვალის ფსკერის ზევითა პერიფერიაში ვხედავთ წინწყლოვან ჰემორაგიას. ამგვარსავე სისხლის მდინარობის ნიშნებს ვამჩნევთ მარცხენა თვალის ფსკერის შიგნითა პერიფერიაში. დიაგნოზი: Neuritis et atrophia n. optici partiale et haemorrhagia punctata.

სისხლის ჩაქცევა თვალის ფსკერში სხვა მძიმე, არაკრიპტოგენეტიური ანემიის დროსაც ხდება ხოლმე, მაგრამ ჩვენს შემთხვევაში ხსენებულ ცვლილებას სხვა სიმპტომებთან ერთად რამდენადმე დიაგნოზური მნიშვნელობა ეძლევა.

#### Cursus morbi.

სნეულების მიმდინარეობა შემდეგია:

11/IV. t<sup>o</sup> ნორმალურია. მაჯა 78. განავალი დღეში ექვსჯერ, ლორწო

და სისხლი ურევია. დიზენტერიის amoeba და ბაცილა არ აღმოჩენილა. იღებს Tannalbin'-სა და Salol'-ს.

14/IV. 1<sup>o</sup> ნორმალურია. მაჯა სავსეა და წესიერი. განავალი მაინც ხშირია, ცოტაოდენი სისხლიც ურევია. მანგანუმ-მეაფა-კალის ოყნა, უფრო გვიან — ენგკარბი წყალბადისა.

17/IV. მდგომარეობა იგივეა.

20/IV. განავალი უფრო იშვიათი. ლორწო ნაკლები. სისხლი თითქმის აღარაა.

23/IV. მდგომარეობა იგივეა.

25/IV. ფაღარათობამ უმატა. განავალს უფრო მეტი სისხლი გამოსდევს. 1<sup>o</sup>/<sub>6</sub>-იანი Collargol'-ი ორ საათში თითო სუფრის კოვზი.

27/IV. 1<sup>o</sup> 37,5. მაჯა 85. სისუსტეს გრძნობს.

29/IV. 1<sup>o</sup> ნორმალურია. ფაღარათობა და სისხლი განავალში ნაკლები.

30/IV. განავალი ბევრად იშვიათი. სისხლი აღარ არის.

1/V. ავადმყოფი ქოშინს სჩივის. პერკუსიის დროს ორთავ ბუკის ბოლოებიდან დაყოლებული ხმა მოყრუებულია, ხოლო ფილტვის პირთან აბსოლუტი სიყრუეა. Premitus'-ი მოსუსტებულია, სუნთქვა მოდუნებული. საკდელმა პუნქციამ ორთავ პლევრაში ტრანსუდატიული სითხე აღმოაჩინა, რომელშიაც შკაფიოდა ჩანს ბილირუბინის რეაქცია. უფრო სუსტად კი — ურობილინისა.

3/V. 1<sup>o</sup> 37,4. მაჯა 80. სისუსტე ემატება. თავბრუ ესხმის. უგემურად გრძნობს თავს. ლაპარაკობს უხალისოდ. მკინარეობა ეტყობა. სახეზე რამოდენიმე ჰემორაგიული პარტახტი ემჩნევა.

რადგან, სულეროთია, ავადმყოფის პორჩენის იმედა არ მქონდა, ამიტომ მე გადავსწყვიტე ანემიის საწინააღმდეგო მკურნალობა — Kakodylat'-ი, რკინა და სხვა სრულიად არ მეხმარა, რათა ხელოვნურად არ შემეცვალა ჰემატოლოგიური სურათი და შემესწავლა პუნებრივი მიმდინარეობა სნეულებისა, ვარეშე ყოველივე თერაპიისა. ამ მიზნით მე დაახლოვებით ყოველ ორ კვირაში ერთხელ ესინჯავდი სისხლს. აქ უნდა შევნიშნო, რომ Farbeindex'-ის გამოანგარიშების დროს ჰემოგლობინის ნორმად ვითვლიდი 100<sup>o</sup>/<sub>6</sub>-ს Shali'-ს აპარატით, ხოლო წითელი ბურთულების ნორმად — 5.000.000-ს კუბიკურ მილიმეტრში. საღებავად ვხმარობდი ზუდამ Giemsa'-ს, რადგან სხვა საღებავები არ მოგვეპოვებოდა.

5/V. სისხლის ანალიზმა მოგვცა შემდეგი:

ჰემოგლობინი . 18<sup>o</sup>/<sub>6</sub>

ერიტროციტები . 1.350.000

index'-ი . . . . . 0,66

ლეიკოციტები . 3,275

თეთრი და წით. ბურთ-ბის შეფარდება 1:412-ზე

ნორმობლასტები, პოლიხრომატოფილები და მეგალოციტები ნაკლებია. ლიმფოციტოზი უფრო მეტია.

7/V. t<sup>o</sup> ნორმალურია. მაჯა 90, შედარებით ნაკლები, დროგამოშვებით უწესრიგო. იღებს Strophant'-ს.

10/V. ავადმყოფი იმდენად დასუსტდა, რომ ლოჯინში წამოჯდომის თავი არა აქვს. ნახევრად მძინარია. გადაბრუნ-გადმობრუნებაზე გული მისდის. ფეხების სიმსივნემ იმატა. ქაფური კან ქვეშ.

13/V. მდგომარეობა იგივეა.

15/V. ძვლების ტკივილს უჩივის, ძილი მოუსვენარი აქვს. თათქმის არაფერს სჭამს.

სისხლის შემადგენლობა ასეთია:

ჰემოგლობინი 18%

ერიტროციტები 1.655.000

Färbeindex'-ი 0,54

ლეიკოციტები 2.400.

თეთრი და წით. ბურ-

თულების შეფარდება . . 1 : 687-ზე

ნეიტროფილები . . . . . 36%

ლიმფოციტები . . . . . 54%

ამათში პატარა ლიმფ. . 45%

გარდამავალი ფორმისა . 10%

ეოზინოფილები . . . . . 0%

ბაზოფილები . . . . . 0%

რაც შეეხება ერიტროციტების მორფოლოგიას, 10 პრეპარატში აღმოჩნდა მხოლოდ 9 ნორმობლასტი და 15-მდე პოლიხრომატოფილი. მეგალოციტები ძლიერ ცოტაა. მეგალობლასტები უწინდებურად სრულიად არაა.

21/V. ღამე მშვიდად ეძინა. ძვლების ტკივილი იმდენად აღარ აწუხებს. სისუსტემ უკლო. ტემპერატურა ნორმალურია. მაჯა 82, საკმაოდ სრული.

24/V. ავადმყოფი ცოტა თათქოს გამოკეთდა. შადა მოუვიდა. უფრო ხალისიანად არის.

25/V—30/V-მდე. ღონე თან-და-თან ემატება. ლოჯინში წამოჯდომა შეიძლო.

1/VI-ს სისხლის ანალიზი შემდეგია:

ჰემოგლობინი . . . . .	20%
ერიტროციტები . . . . .	1.860.000
index'-ი . . . . .	0.55
ლეიკოციტები . . . . .	2.110

თეთრი და წით. ბურთულების შეფარდება 1 : 881-ზე

შედარებითი პროცენტი სხვა-და-სხვა ჯურის თეთრი ბურთულებისა დაახლოვებით იგივეა. რაც შეეხება ერიტროციტებს: ნორმოზლასტები, პოლიხრომატოფილები, წინწყლოვანი ერიტროციტები გაცილებით ნაკლებია. Bizezoro'-ს ფირფიტებიც ძალზე შემცირდა.

3/VI. შკლავებზე აქა-იქ ჰემორაგიული პარტახტები ემჩნევა. სხვა მხრივ მდგომარეობა იგივეა.

6/VI. ავადმყოფი კარგ გუნებაზეა. საჭმელს ითხოვს. საჭიროებისთვის თვითონ დგება ლოგინიდან. მუცლისა და ფეხების სიმსივნემ ცოტაოდნად იკლო.

9/VI. მდგომარეობა იგივეა.

12/VI. სიცხე 38 გრადუსია. მაჯა 90, სრული. მალარიის პლაზმოდიაზი სისხლში არ აღმოჩნდა.

13/VI. ტემპერატურა ნორმალურია. ავადმყოფის სუბიექტური მდგომარეობაც უკეთესია.

16/VI. სისხლის შემადგენლობა ასეთია:

ჰემოგლობინი . . . . .	20%
ერიტროციტები . . . . .	2.145.000
Färbeindex'-ი . . . . .	0.46
ლეიკოციტები . . . . .	1.875
თეთრი და წითელი ბურ- თულების შეფარდება . . . . .	1:1143-ზე
ნეიტროფილები . . . . .	37.5%
ლიმფოციტები . . . . .	51%
ამათში პატარა ლიმფ-ბი . . . . .	44%
გარდამავალი ფორმისა . . . . .	11.5%
ეოზინოფილები . . . . .	0%
ბაზოფილები . . . . .	

პოლიხრომატოფილი ერიტროციტები თითო ოროლაა. ნორმო-  
ზლასტები—ზოლოდ ორი ცალი ექვს პრეპარატში.

18/VI. ავადმყოფი ისევ ცუდად შეიქმნა. იგი კვლავ უმოძრაოდ წევს მეტის-მეტე სისუსტის გამო. მადა და ძილი დაეკარგა.

19/VI—24/VI. დღითი-დღე ავადმყოფის მდგომარეობა უარესდება. ძალღონე თან-და-თან ეკარგება.

25/VI. მუცლის წყალმანკმა იმატა. სიმსივნე თემოებსა და გვერდებზე გადავიდა. შარდის განმეორებითმა ანალიზმა იგივე მოგვცა, რაც უწინ იყო: დაბალი შეფარდებითი წონა, ოდნავ შესამჩნევი ცილა. რაც შეეხება ცილინდრებს და თირკმლის ეპიტელის, უკანასკნელნი სრულიად არ აღმოჩნენილან.

თიბათვის უკანასკნელ რიცხვებში სისხლის ანალიზმა მოგვცა შემდეგი:

ჰემოგლობინი . . . . .	20%
ერიტროციტები . . . . .	2.550.000
index'-ი . . . . .	0,39
ლეიკოციტები . . . . .	1.625
თეთრი და წითელი ბურ- თულების შეფარდება . . . . .	1:1574-ზე
ნეიტროფილები . . . . .	40%
ლიმფოციტები . . . . .	55,5%
ამათში პატარა ლიმფ-ები . . . . .	53,5%
გარდამავალი ფორმისა . . . . .	4,5%
ეოზინოფილები . . . . .	0%
ბაზოფილები . . . . .	

რაც შეეხება ერიტროციტების მორფოლოგიას, პოლიხრომატოფილები, მეგალოციტები და ერიტრობლასტები სრულიად აღარ მოიპოვებიან. ანიზოციტოზი და პოიკილოციტოზი ნაკლებად გამოაშკარავებულია.

2/VII. ავადმყოფს მწვავე ტკივილები მოსდის ძვლებისა. იგი დღე და ღამ კენესის. ტემპერატურა ნორმალურაა. მაჯა 100-მდე, ძლიერ ნაკლული და უწესრიგო. ფილტვის ქვედა ნაწილებში სველი ხიხინი ისმის.

3/VII და 4/VII. ეს მდგომარეობა იგივეა.

5/VII. ავადმყოფი კომატოზურს მდგომარეობაში ვარდება.

6/VII. ავადმყოფი კვდება.

ქვემოთ მოყვანილი ცხრილები და გრაფიკული გამოხატულობა უფრო ნათლად ასურათებენ იმ ცვლილებებს, რომელიც განიცადა სისხლმა უკანასკნელ სამს თვეში.



## ცხრილი № 1.

კემატოლოგიური სურათის ცვლილებანი  
20 აპრილიდან—1 ივლისამდე.

1919 წლის	20/IV	5/V	15/V	1/VI	16/VI	30/VI
ერიტროციტები . . . . .	935,000	1,350,000	1,655,000	1,800,000	2,145,000	2,550,000
ჰემოგლობინი . . . . .	22 <sup>0</sup> / <sub>10</sub>	18 <sup>0</sup> / <sub>10</sub>	18 <sup>0</sup> / <sub>10</sub>	20 <sup>0</sup> / <sub>10</sub>	20 <sup>0</sup> / <sub>10</sub>	20 <sup>0</sup> / <sub>10</sub>
Faerbeindex'-ი . . . . .	1,1	0,66	0,54	0,55	0,46	0,39
ლეუკოციტები . . . . .	4,600	3,275	2,400	2,110	1,875	1,620
შეფარდება თეთ. და წით. ბურთ-სა	1:216	1:412	1:687	1:881	1:1143	1:1574
ნორმოპლასტები . . . . .	მრავალი	ნაკლები	10 ცალი	გაცილებით ნაკლები	მხოლოდ 2 ცალი	არ მოიპოვება
მეგალოციტები . . . . .	ბევრი	ნაკლები	ძლიერ ცოტა	უფრო ნაკლები	არ აღმოჩენილი	ჩენილი
მეგალობლასტები . . . . .	ერთი ცალი	არ	აღ	მო	ჩენი	ლა
პოლიბრომატოციტები . . . . .	მრავალი	ნაკლები	15-მდე	უფრო ნაკლები	ერთი-ორი	არ აღმოჩენილი
წინწყლოვანი ერიტრ-ები . . . . .	ბევრი	ნაკლები	5-6 ცალი	უფრო ნაკლები	არ აღმოჩენილი	ჩენილი
Bizezoro'-ს ფირფ-ები . . . . .	ნაკლები	ბად	მოი	კო	ეე	ბი • ნ

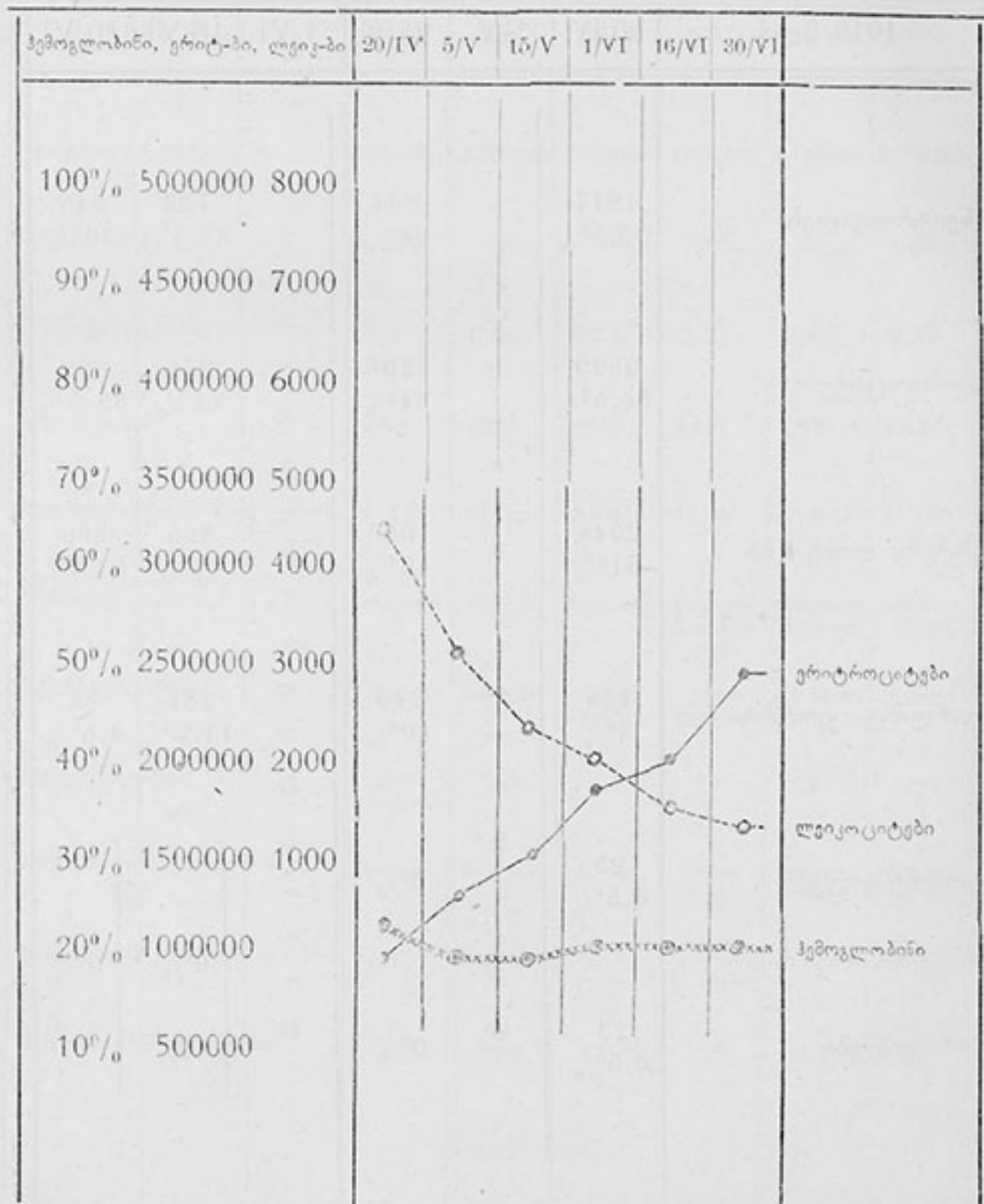
ცხრილი № 2.

ლეიკოციტების ფორმულა.

1919 წლის	20/IV	5/V	15/V	1/VI	16/VI	30/VI
ნეიტროფილები . . . . .	1817 39,5%	„	864 36%	„	703 37,5%	648 40%
ლიმფოციტები . . . . .	2599 56,5%	„	1296 54%	„	956 51%	899 55,5%
პატარა ლიმფ—ბი . . . . .	2346 51%	„	1080 45%	„	825 44%	866 53,5%
გარდამავ. ფორმისა . . . . .	138 3%	„	240 10%	„	281 11,5%	73 4,5%
ეოზინოფილები . . . . .	23 0,5%	„	0%	„	}	}
ბაზოფილები . . . . .	23 0,5%	„	0%	„		

## გრავიკული გამოსახულება

ჰემოგლობინისა, ერითროციტებისა და ლეიკოციტების რაოდენობის თან-და-თანობითი ცვლილებისა.



თუ გადავავლებთ თვალს იმ ცვლილებებს, რომელიც განიცადა სისხლმა უკანასკნელ სამს თვეში, ჩვენს ყურადღებას მიიქცევს შემდეგი: ჰემოგლობინის რაოდენობამ პირველი თვის განმავლობაში ცოტაოდნად იკლო, ხოლო უკანასკნელ ორ თვეში თითქმის პირვანდელი გახდა. ერიტროციტების რიცხვი პროგრესიულად მატულობს და სიკვდილის წინა კვირას თითქმის სამჯერ აღემატება პირვანდელს. ფერადობის მაჩვენებელი, *Färbeindex*-ი თან-და-თან ეცემა და ბოლო დროს თითქმის სამჯერ ნაკლებია თავდაპირველზე, თეთრი ბურთულებს აბსოლუტა რაოდენობაც პროგრესიულად იკლებს და სიკვდილის წინა დღეებში თითქმის ოთხჯერ ნაკლებია თავდაპირველს რაოდენობაზე. პოლიხრომატოვილებისა, ნორმობლასტებისა და წინწყლოვანი ერიტროციტების რიცხვიც პროგრესიულად ეცემა და სიკვდილის წინა კვირას სრულიად არ მოიპოვება სისხლში.

როგორც ვხედავთ, უკანასკნელი ჰემატოლოგიური სურათი მეტად ქრელია და თითქოს გაუგებარიც. იგი ვერ უდგება ვერც ერთი კატეგორიის ანემიას. იმას გარდა რომ არსებითად განსხვავდება პირველ ანალიზთან შედარებით, იგი თითქოს წინააღმდეგობასაც შეიცავს.

მართლაც, რით ავსნათ პროგრესიული გამრავლება ერიტროციტებისა მაშინ, როდესაც ავადმყოფი ფატალურის აუცილებლობით სიკვდილს უახლოვდება?

ერიტროციტების გამრავლება შეიძლება მომხდარაყო პერნიციოზული ანემიის ჩვეულებრივი კრიზისა ანუ რემისიის გამო. ჩვენ ავადმყოფსაც, როგორც ხევით ვთქვით, დრაცებით უკეთესობა შეეცყო: მადა და ძილი დაუბრუნდა, ლოკინში წაჰოჯდომაც შეიძლო. მაგრამ ამ მოსაზრებას ეწინააღმდეგება ლეიკოპენია, რომელმაც უმწვერვალეს წერტილამდე მიაღწია და ამავე დროს მეტად დიდი ლამფოციტოზი. *Naegeli*'-ს კრიზებს, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, პირაქით, თან სდევს ხოლმე ლეიკოციტოზი და მასთან შესამჩნევი გამრავლება ნეიტროფილებისა.

თუ, მართლა, კრიპტოგენეტიურ ანემიასთან გვაქვს საქმე, რად დაეცა *Färbeindex*-ი, რომელსაც ესოდენი დიაგნოზური მნიშვნელობა აქვს? რად მოიხპო სისხლში ყოველგვარი ნიშნები რეგენერაციისა: ნორმობლასტები, პოლიხრომატოფალები, მეგალოციტები, წინწყლოვანი ერიტროციტები და სხვანი? აი ის კითხვები, რომლებზედაც აუცილებლად უნდა მივსცეთ პასუხი.

ყოველსავე ექვს გარეშეა, რომ სწეულების დასაწყისში ჩვენ გვქონდა საქმე სწორეთ კრიპტოგენეტიურ, ესე იგი Biermer'-ის პერნიციოზულ ანემიასთან. ეს სავსებით მტკიცდება ანამნეზისა და ობიექტური ნიშნების შეფასებით და სისხლის პირველი ანალიზით. უცნობა ჰემატოლოგია შაჰმა გა-

მოიწვია მოსპობა სისხლის წითელი ბურთულებისა. ორგანიზმმა უპასუხა სისხლის ელემენტების მეტად ძლიერი რეგენერაციით. ეს ორი ფაქტორი დაედვა საფუძვლად სისხლის თავდაპირველ შემადგენლობას. შემდეგ სწეულება დროებით განელდა, რასაც ამტკიცებს ავადმყოფის სუბიექტური გამოკეთება. ამასთანავე ერითროციტების რაოდენობამ სისხლში შესამჩნევად იმატა. — რად მოხდა ეს? უნდა ვიფიქროთ, იმიტომ, რომ დროებით შესუსტდა ჰემოლიზი. სისხლში თან-და-თან დაგროვდა მცირე ჰემოგლობინის მქონე ერითროციტები და სწორედ ამიტომ *Färbeindex*-მაც დაიწია. ამგვარად ერითროციტების გამრავლება იყო შედეგი არა გაძლიერებული რეგენერაციისა, არამედ ჰემოლიზის დროებითი შეწყვეტისა. მაგრამ, საუბედუროდ, ეს უკანასკნელი მოხდა მაშინ, როცა ძვლის ტვინი უკვე დაიქანცა, დაუძლურდა და რეგენერაციის საწარმოებელი ძალა აღარ შესწევდა. სწორედ ამიტომ მეგალოციტებისა, ნორმობლასტებისა და პოლიხრომატოფილების რიცხვმაც თან-და-თან იკლო და უკანასკნელ თვეში სრულიად არ აღმოჩენილან სისხლში. ყველა ეს და აგრეთვე უუკიდურესი ლეიკოპენია პოლინუკლეარების სიმცირით ამტკიცებენ, რომ, მიუხედავად ჰემოლიზის განელებისა, თავდაპირველს სწეულებას მაინც მოჰყვა პროგრესიული დაუძლურება ძვლის ტვინისა და ბოლოს მისი აპლაზია.

იმდენად, რამდენადაც იქანცებოდა, უძლურდებოდა ძვლის ტვინი, იმდენად თან-და-თანობით ჰემატოლოგიური სურათი შორდებოდა პერნიციოზული ანემიის ტიპს და აპლასტიურ ანემიას უახლოვდებოდა. ამგვარად პერნიციოზული ანემია იქცა აპლასტიურ ანემიად, ხოლო ამ უკანასკნელს მოჰყვა სიკვდილი.

ჩვენ აზრს სავსებით ადასტურებს სექცია, რომელიც გააკეთა ექ. ვიხრევმა.

ნებას ვაძლევ ჩემს თავს დაწვრილებით მოვიყვანო ოქმი სექციისა, რადგანაც მას დიდი მნიშვნელობა აქვს ჩვენი შემთხვევის გაშუქებისათვის.

**გარეგანი შეხედულობა მკვდრისა.** კანი და ლორწოვანი გარსი მეტად ფერმკრთალია. ალაგ-ალაგ ზევითა და ქვევითა კიდურებზე ჰემორაგიებია  $\frac{1}{2}$ -დან 3 სანტიმეტრის სიდიდისა. წინწყლოვანი ჰემორაგიებია აგრეთვე თვალის ქუთუთოების ლორწოვან გარსზე.

**ქალას** ძვლები ზომიერად შემსხვილებულია. *Diploë* ფერმკრთალია და მოყვითალო. ტვინის მაგარი გარსი არაა ძვლებთან შეხორცებული. გარსის ქვეშე ღრუ გამსჭვირვალე სითხით არის სავსე. რბილი გარსი ალაგ-ალაგ შემსხვილებულია, შეშუპებულია და ფერმკრთალი, იგი ადვილად სძვრება ტვინის ზედაპირს.

**ტვინი** მკრთალი ფერისაა და მჩატე. პარკუჭების ღრუ გაგანიერებულია გამსჭვირვალე სითხით. Ependima'-ს პირი პრიალაა.

**ორთავ პლევრაში** ბლომადაა სეროზული, გამსჭვირვალე სითხე.

**ფილტვები** ყველგან თავისუფალია, პლევრასთან შეუხორცებელი. ქსოვილი ფილტვისა ფერმკრთალია, ფილტვის ბოლოები — ემფიზემატიური. გაქრილი ადგილებიდან იწურება სითხე. მეტადრე უკანა ნაწილებში.

**Pericardium'-ში** 100 გრამამდე სეროზული სითხეა. გულს ცოტაოდენი ცხიმი აკრავს, რომელიც ალაგ-ალაგ ლორწოსებრად გადაგვარებულია. გული არ არის გაზრდილი. კუნთი მაგარი აქვს. დვრილისებრ კუნთებში და endocardium'-ის ქვეშ მოყვითალო ზოლები მოჩანს. Arteriae coronariae სკლეროზულია. ორკარიანი სარქველას პირი შესივებულია. Aorta'-ს სარქველთაც სიმაგრე ეტყობათ. თვით აორტას arteriae coronariae-ის შესართავთან ატერომატოზული ხორკლები ემჩნევა. ცოტაოდენი მის სიგრძეზედაც მოიპოვება.

**მუცელში** ძლიერ ბევრი გამსჭვირვალე სეროზული სითხეა. Peritoneum'-ი როგორც ვისცერალური, აგრეთვე პარიეტალური სრულიად წმინდაა და პრიალა. დიდი და პატარა ბადექონი შეშუპებულია. შეშუპებულია აგრეთვე წვრილ ნაწლევთა ჯორჯალი. მუცლის ყველა შიგნეული მეტად ფერმკრთალია, თითქოს სრულიად სისხლგამოცლილი.

**კუჭის** ლორწოვან გარსს ცვლილება არ ეტყობა, კუჭის გასავალში ლორწოვანი გარსი უსწორ-მასწორია, ნაოჭები არ ემჩნევა. Pylorus'-ი გაგანიერებულია.

**წვრილ ნაწლევთა** ლორწოვან გარსს, გარდა სიფერმკრთალისა, რამდენადმე ემჩნევა კიდევ ჰიპერპლაზია სოლიტარული აპარატისა. განსაკუთრებით კი სოლიტარი ფოლიკულებისა. სწორი ნაწლევის ლორწოვან გარსს მრავალი იარის ნაკვალევი ეტყობა. ზედაპირი ნაიარევი ალაგებისა ჩაღრმავებულია და პრიალაა. ისინი ამოვსებული არიან უფერული ლორწოს გუნდებით.

**Pancreas'-ი** მხოლოდ მკრთალი ფერისაა. სხვა მხრივ არანორმალობა არ ეტყობა.

**ღვიძლი** ნორმალური ზომისაა. კაფსულა ზოგ ალაგას შემსხვილებულია. ღვიძლის ქსოვილი მაგარია. ამასთანავე ფერმკრთალი და მოყვითალო ფერისა. ღვიძლის უჯრედოვანი ნაწილები მკაფიოდა ჩანს. ვაქრილი ალაგი ოდნავ მარცვლოვანია. ნაღველის ბურთში არაფერი არანორმალური არ მოიპოვება.

**ელენთა** არაა გაზრდილი. მისი ქსოვილიც გამაგრებულია, ძნელად იფხიკება. ტრაბეკული მკაფიოდა ჩანს.

**თირკმლები** ცოტაოდნად დიდებია. კაფსულა ალაგ-ალაგ ძნელად

სძვრება. თირკმლის ქსოვილიც მოყვითალო ფერისაა და მეტად ფერმკრთალი.

**საშარდე ბუშტი** და *prostate* არაფერს არანორმალურს არ წარმოადგენს.

ნეკნის ეპიფიზიდგან გამოწურული ტვინი მეტად ფერმკრთალი და მოყვითალო ფერისა აღმოჩნდა.

**ანატომიური ღიაგნოზი:** *Anaemia universalis. Haemorrhagia cutis et conjunctivae. Oedema cerebri. Hydrothorax bilateralis. Emphysema et oedema partiales pulmonum. Hydropericardium. Sclerosis aortae et arteriae coronariae cordis. Endocarditis chronica valvularis. Degeneratio adiposa musculi cordis. Gastritis chronica. Enterocolitis follicularis et colitis ulcerosa. Perihepatitis. Degeneratio adiposa hepatis et hepatitis interstitialis. Splenitis interstitialis. Nephritis interstitialis et degeneratio adiposa parenchymae renum.*

როგორც სექციის ოქმიდგან ჩანს, არც ერთ ორგანოში არ აღმოჩნდა ისეთი ცვლილება, რომელიც შეგვეძლო პერნიციოზული ანემიის გამომწვევს სწეულებად ჩავეთვალა. პირიქით უმეტესობა ამ ცვლილებათა უფრო შედეგია ანემიისა, ვინემ მიზეზი. რაც შეეხება წყლულოვან *enterocolit*-ს უკანასკნელს, უეჭველია, რამდენადმე გავიგნა ექნებოდა სწეულებს მიმდინარეობაზე.

**ჰისტოლოგიური ცვლილებანი ორგანოებისა:** ღვიძლში, ელენთაში, თირკმელში, გულის კუნთში, ყველგან აღმოჩნდა ცხიმოვანი გადაგვარება პარენქიმატული ელემენტებისა, სისხლის მიღების ენდოტელიუმისა და ლიმფატური ხვრელებისა.

არა ნაკლებ საყურადღებოა მიკროსკოპიული სურათი ძვლის ტვინისა. საღებავად ვხმარობდი იმავე *Giemsas*-ს. მიკროსკოპიულ სურათში ნათლად ჩანს ტვინის რეგენერატიული ფუნქციის უუკიდურესი დასუსტება. უჯრედოვანი ელემენტები თითქმის მარტო არაჰასაკოვან ლეიკოციტებისაგან ანუ მიელოციტებისაგან შესდგებიან. ალაგ-ალაგ ემბრიონალურ ელემენტებს — მიელობლასტებსაც ვხვდებით. მიელოციტები თითქმის მარტო ნეიტროფილის ჯგუფისანი არიან. ერთი თუ ორი შემხვდა ეოზინოფილი. ბევრია პატარა ლიმფოციტები. ჰასაკოვანი მიელოიდური ელემენტები, ესე იგი პოლინუკლეარები თითქმის არ მოიპოვებიან. რაც შეეხება ერიტროპოეტური სისტემის ელემენტებს, ძლიერ მცირეა ერიტრობლასტებისა და პოლიბრომატოფილების რიცხვი. მეგალოციტები, მეგალობლასტები, აგრეთვე მიტოზიური ფორმები, თითო-ორთა თუ მოიპოვება.

ერთი სიტყვით ძვლის ტვინი აპლაზიის განვითარების პროცესშია.

დასასრულ, ორიოდ სიტყვა პერნიციოზული ანემიის თერაპიის შესახებ. თერაპია პერნიციოზული ანემიისა უმეტეს შემთხვევაში სრულიად უიმედოა. თუ ანემია გამოწვეულია ნაწლავის პარაზიტის *Batriocephalus*'-ის, ორსულობის ანუ ათაშანგის გამო, მაშინ მიზეზობრივ მკურნალობას ხშირად განკურნება მოაქვს. მაგრამ ნამდვილის Biermer'-ის ანემიის წინააღმდეგ ჩვენ ჯერ-ჯერობით სრულიად უძლურნი ვართ. რაც შეეხება სიმპტომატიურ თერაპიას, სხვა-და-სხვა ავტორი მრავალს საშუალებას გვიჩვენებს. ამ მხრივ უპირატესობა ეძლევათ ისეთებს, რომელნიც ძვლის ტვინს აღიზიანებენ. საუკეთესო საშუალებად ითვლება *Arsenicum*'-ი, *Fowler*'-ისა ან *Ziemsseu*'-ის ხსნილი. ურჩევნ კიდევ *Arsacetin*'-ს, 0,03 ან 0,05 სანტიგრამიან ფხენილს დღეში სამჯერ, მეტადრე თუ ავადმყოფს სიცხე აქვს. *Steyrer*'-ი *Salvarsan*'-ს უშეზავებებს. *Leede*'-ს აზრით Biermer'-ის ანემიის მკურნალობა *Salvarsan*'-ით პირდაპირ მიუღებელია. ხოლო Biermer'-ის ანემიის მსგავსს სისხლნაკლებობის წინააღმდეგ, რომელიც ათაშანგის ნიადაგზეა გაჩენილი, პირიქით, *Salvarsan*'-ის შეშეზავებებს შეიძლება სრული განკურნება მოჰყვეს. *Klemperer*'-ი ურჩევს *tartarus stibiatus*'-ს 0,5<sup>0</sup>/<sub>6</sub>-იან ისნილს კან ქვეშ.

სისხლის ტრანსფუზიას, რომელსაც მიჰმართავენ ხოლმე მძიმე ანემიის წინააღმდეგ, ერთხანად თავი დაანებეს. 1907 წელს *Morawitz*'-მა ხელმეორედ შემოიღო პერნიციოზული ანემიის მკურნალობა დეფიბრინებული სისხლის შეშეზავებით. დიდი მომხრეა სისხლის ტრანსფუზიისა ცნობილი დოქტორი *Carrel*'-ი და მისი მაგალითით მთელი რიგი ამერიკელი ქირურგებისა. უკანასკნელნი მიჰმართავენ ამ ზომას უმთავრესად პოსტჰემორაგიული ანემიის საწინააღმდეგოდ. განსაკუთრებულის მეთოდის საშუალებით წინასწარ იკვლევენ ავადმყოფისა და სალი ადამიანის სისხლის ბიოლოგიურ თვისებებს, რადგანაც საჭიროა, რომ ავადმყოფის სისხლს არ ჰქონდეს ჰემოლიტიური თვისებები ან არ ახდენდეს წითელი ბურთულების აგლუტინაციას.

*Deutsche Medicinische Wochenschrift*'-ის 1910 წლის 23 ნომერში *Huber*'-ს მოჰყავს 5 შემთხვევა პერნიციოზული ანემიისა, როდესაც იგი მკურნალობდა სისხლის ტრანსფუზიით. უკანასკნელნი ავადმყოფის იდგომარეობა იმდენად მძიმე იყო, რომ ავტორს ყოველივე იმედი დაკარგული ჰქონდა, მაგრამ დიდად გაოცდა, როდესაც რამდენიმე დღის შემდეგ მეორე ინიექციისა ავადმყოფმა იწყო გამოკეთება და სისხლის შემადგენლობაც შესამჩნევად გაუკეთესდა. 4 თვის შემდეგ ავადმყოფი მაინც მოკვდა. ავტორი ჰგონებს, რომ თუმცა ავადმყოფი სიკვდილს ვერ გადაარჩა, მაგრამ, ექვს გარეშეა, რომ სისხლის ტრანსფუზიამ სიცოცხლე გაუგრძელა.

უფრო ბედნიერი იყო ამ მხრივ *Cahn*'-ი. იმავე ჟურნალში მას მოჰყავს



ერთი სრულიად უიმედო შემთხვევა პერნიციოზული ანემიისა გამოურკვეველის ეტიოლოგიით. ავტორმა სამჯერ უშუშაპუნა ავადმყოფს დეფიბრინებულ სისხლი ჯერზე 300 კუბიკი, რის შემდეგაც სნეულების განვითარება შეჩერდა და სისხლის შემადგენლობაც სრულიად ნორმალური შეიქმნა. Weber'-ს მოჰყავს 4 შემთხვევა პერნიციოზული ანემიისა, როდესაც იგი უშუშაპუნებდა ჯერზე მხოლოდ 5 კუბიკ სისხლს. იგი აღნიშნავს მეტად თვალსაჩინო გამოკეთებას, თუმცა მისივე უკანასკნელი ცნობებიდან ჩანს, რომ გამოკეთება არ იყო მკვიდრი და, ყველა ავადმყოფი, რომელთაც კი თვალყურს ადევნებდა, დაიბოცა ერთი წლის განმავლობაში. Payr'-მა ერთ შემთხვევაში პირდაპირ შეაერთა ნაკერავით საღი ადამიანის არტერია ავადმყოფის vena'-სთან. როგორც ამბობს ავტორი, შედეგი კარგი იყო.

მე ვგონებ, რომ Huber'-ისა და Cahn'-ის შემთხვევებში, როცა სისხლის ტრანსფუზიას თითქოს სასწაულებრივი შედეგი მოჰყვა, ნამდვილად ეს უნდა ყოფილიყო ჩვეულებრივი რემისია ანუ Naegeli'-ს კრიზი, რომელიც შეიძლება მომხდარიყო დამოუკიდებლად ტრანსფუზიისა.

Beneke'-ს მოჰყავს 5 შემთხვევა, როდესაც სისხლის ტრანსფუზიას არავითარი გავლენა არ მოუხდენია ავადმყოფზე. ასევე მოხდა Port'-ის 5 შემთხვევაში.

საზოგადოდ უნდა ითქვას, რომ ყველა იმ შემთხვევაში, რომელშიც კლიტერატურაშია აღწერილი, სისხლის ტრანსფუზიას დამაკმაყოფილებელი შედეგები არ მოჰყოლია.

John'-ი ერთ შემთხვევაში შრატს უშუშაპუნებდა კარგის შედეგით. Hunter'-ი ხბოს ტვინს აქმევდა ავადმყოფებს და ვითომ დროებითს უკეთესობას ამჩნევდა.

რადგანაც პერნიციოზულ ანემიას ლიპოიდთა ჯგუფის შხამს უკავშირებენ, ხოლო ეს უკანასკნელი ოლეინის მგავა ჰგონიათ, ამიტომ Yetlesen'-ს დაებადა აზრი ამ სნეულების გლიცერინით წაშლობის შესახებ. ცნობილია, რომ გლიცერინი, შეერთებული ოლეინის მგავასთან, ჰქმნის მესამეს, სისხლისთვის სრულიად უვნებელ ნივთიერებას, ტრიოლეინს. ავტორი ასმევს ავადმყოფს გლიცერინს, თითო სუფრის კოვზს დღეში სამჯერ, ამავე დროს თითო ჯერზე ნახევარ ლიპონის ახლად გამოწურულ წვეს. Yetlesen'-ი ირწმუნება, რომ ორს მეტად მძიმე შემთხვევაში მან მიაღწია პემატოლოგიური სურათისა და საზოგადოდ ავადმყოფის მდგომარეობის შესამჩნევს გამოკეთებას. Kudisch'-ი აძლევს Ac. muriat. dilut. კუჭის ახილიის გამო. Keicher'-ი ასმევს ხოლესტერინის 3<sup>0</sup>/<sub>6</sub>-იან ხსნილს. Grawitz'-ი მარილ-წყლით ურეცხავს კუჭ-ნაწლევს. Михайловъ'-ი Lieuin'-ს უშუშაპუნებდა კან ქვეშ. ავტორი ირ-

წმუნება, რომ 50 აბულის შემდეგ სისხლის შემადგენლობა საგრძნობლად გამოკეთდა. ეს ვითომდა ექსპერიმენტალური გამოკვლევებითაც დამტკიცდა. ელენთის ექსტრაქტის აღნიშნულ ვაზლენას ავტორი თეორიულად ასაბუთებს იმით, რომ ელენთაში მზადდება განსაკუთრებული ნივთიერებანი, ეგრეთ წოდებული ჰორმონები, რომელნიც სტიმულურად მოქმედებენ ძვლის ტვინზე.

პერნიციოზული ანემიის წინააღმდეგ ხმარობენ კიდევ რადიუმსა და რენტგენის სხივებს.

თუმცა რენტგენის სხივები თითქოს მართლა ძვლის ტვინს აღიზიანებენ და რეგენერაციას აძლიერებენ, მაგრამ უმეტეს შემთხვევაში რენტგენის სამკურნალო თვისება საექვოა და ზოგჯერ სახიფათოც, ვინაიდან ძნელია საჭირო დოზის შერჩევა. გადაჭარბებულმა რენტგენიზაციამ შეიძლება სრულიად წინააღმდეგი ვაზლენა მოახდინოს და ბოლოს ძვლის ტვინის აპლაზიაც კი გამოიწვიოს. რენტგენის ხსენებულ თვისებაზეა დამყარებული მისი ხმარება იმ დროს, როცა პირიქით გადამეტებული რეგენერაცია ხდება სისხლის ელემენტებისა. მაგალითად ლეიკემია და polycitaemia rubra. ცნობილია, რომ ამ ორი სნეულების დროს რენტგენის სხივები აფერხებენ რეგენერაციას.

ყველა ეს ითქმის აგრეთვე რადიუმისა და ბენზოლის შესახებაც.

ზემოხსენებული მოსაზრების გამო უმეტესობა უარჰყოფს რადიუმისა და რენტგენის სამკურნალო თვისებას პერნიციოზული ანემიის წინააღმდეგ.

ბოლო ხანებში Eppinger'-ი ურჩევს ოპერატიულ მკურნალობას, სახელდობრ ელენთის ექსტირპაციას, რადგანაც, მისი აზრით, პერნიციოზული ანემიის დროს ელენთის ჰემოლიტიური თვისება გადაჭარბებულია.

ხარკოვის უნივერსიტეტის პროფეს. Репревъ'-ის ლაბორატორიისა და იმავე უნივერსიტეტის პროფ. Жебровскій'-ს კლინიკიდან გამოსულ ექ. Страдомскій'-ს შრომაში (*Русскій Врачъ* 1916 წლ., № 47) მოყვანილია საგულისხმიერო ცნობები ელენთის ექსტირპაციის შესახებ. ავტორის ექსპერიმენტალურისა და კლინიკურ დაკვირვებათაგან ჩანს, რომ ელენთის ექსტირპაციის შემდეგ, ხ კვირის განმავლობაში ერიტროციტები იწყებენ გამრავლებას, ამავე დროს ავტორი აღნიშნავს სისხლში არაჰასაკოვან ელემენტებს, როგორც აუცილებელს მოვლენას ელენთის ექსტირპაციით გამოწვეულს. ამიტომ Страдомскій ფიქრობს, რომ ერიტროციტების გამრავლება ელენთის ექსტირპაციის შემდეგ ხდება არა მარტო იმიტომ, რომ ორგანიზმს ჩამოჰშორდა ერიტროლიტიური ფუნქცია ელენთისა, არამედ იმიტომაც რომ ელენთასთან ერთად ორგანიზმს მოჰშორდა რაღაცა ფაქტორი, რომელიც აქამოდე აკავებდა ანუ ანელებდა ძვლის ტვინის რეგენერატიულ ფუნქციას. ამგვარად ელენთის ეგრეთ წოდებულ ჰორმონებს ორგვარი თვისება ჰქონიათ.

პირობათა მიხედვით იგინი ან სტიმულურად მოქმედებენ, ან, პირიქით აფერხებენ ძვლის ტვინის ფუნქციას.

*Berliner Klinische Wochenschrift*-ის 1913 წლის № 47-ში Huber'-ი ეხება ამავე საკითხს. ელენთის მავნე გავლენა პერნიციოზული ანემიის დროს ავტორის აზრით ორმხრივია. ერთის მხრით იგი ხელს უწყობს ჰემოლიზს, მეორეს მხრით კი იგი აფერხებს რეგენერაციას. ავტორს მოჰყავს რამდენიმე შემთხვევა, როდესაც ელენთის ექსტირპაციას დროებითი გამოკეთება მოჰყვა, ამიტომ იგი ურჩევს ამ საშუალებას ავადმყოფის მძიმე ინდოპარეოზის დროს.

როგორც ვიცით, ელენთის ექსტირპაციას მიჰპართავდა Banti'-ი ხშირად კარგის შედეგით მისივე სნეულების წინააღმდეგ.

პროფ. Mejer'-ის აზრით სრულიად დაუჯერებელია, რომ პერნიციოზული ანემიის დროს ელენთის ექსტირპაციის გამო ავადმყოფს სნეულების მიზეზი ჩამოჰშორდეს, თუმცა შესაძლებელია, რომ ავადმყოფობა დროებით შეჩერდეს. მომავალი გვაჩვენებს, თუ რამდენად მიზანშეწონილი გამოდგება ეს ზომა.

#### ლიტერატურა

1. Grawitz E., Klinische Pathologie des Blutes (რუს. თარგ.).
2. Вестенрикъ Н., (*Русскій Врачъ*, № 36).
3. Шустровъ Н., Конституціонный моментъ при развитіи перниціозныхъ анэмій (*Медицин. Обзор.* 1915, № 18).
4. Высоцкій А., Матеріалы къ вопросу о прогрессивномъ злокачественномъ малокровіи. дисертაცია 1906 წ.
5. Erich Meyer, Анэмія Biermer'a (*Научные курсы для врачей* 1914, № 3).
6. Cederberg A., Die Pathogenese der kryptogenetischen pernicio-sen Anämie (*Berlin. Klin. Wochenschr.* 1914, № 13).
7. Roth, О гемолитической анэміи (*Медиц. Обзор.* 1912, № 20).
8. Prof. Huber, Ueber den Einfluss der Milzextirpation bei pernicio-ser Anämie (*Berlin. Klin. Wochenschr.* 1913, № 47).
9. Vetlesen, Глицеринъ при злокачественной анэміи (*Медиц. Обзор.* 1911, № 6).
10. Lagrabee, Апластическая анэмія (*Медиц. Обзор.* 1912, № 7).
11. Страдомскій Б. И., О вліяніи селезенки на кроветворную способность костнаго мозга (*Русскій Врачъ* 1916, № 47).

12. Михайловъ, Къ леченію злокачественнаго нарастающаго малокровія (*Русскій Врачъ* 1914, № 24).
13. Prof. Vanti, Роль селезенки въ гемолизѣ (*Медицин. Обозр.* 1913, № 20).
14. Huber, О леченіи тяжелыхъ гемій инъекціями крови (*Медиц. Обозрѣніе* 1910, № 16).
15. Port E., Новѣйшія изысканія и терапевтическіе опыты въ области болѣзней крови (*Современная клиника и терапия* 1915, № 7).
16. Майзель И., Случай апластической анэміи (*Медиц. Обозр.* 1913, № 4).
17. Хосроевъ Т., Краткое руководство къ изученію клинической гематологіи (Изд Риккера 1915 г.).
18. Максимовъ А., Основы гистологіи (Изд. Риккера 1915 г.)
19. Проф. Предтеченскій В. Е., Апластическое малокровіе и его отношеніе къ другимъ формамъ анэміи (*Русскій Врачъ* 1916, № 14).

## პელლაგრის ოთხი შემთხვევა ტფილისში

ნ. მ ა ხ ე ი ლ ა მ ი ს ა.

ავადმყოფობა, რომელიც დღევანდელი ჩვენი მოხსენების<sup>1</sup> საგანს შეადგენს, საყურადღებოა უმთავრესად ორი თვალსაზრისით: ჯერ ერთი იგი, უნდა ვიფიქროთ, იშვიათი მოვლენაა ჩვენში და, მაშასადამე, წარმოადგენს ერთგვარ მეცნიერულ ინტერესს და მეორე—შექმნილი არა ნორმალის ეკონომიური პირობების გამო მას ადვილად შეუძლია გავრცელდეს ჩვენში და საშინელი ზიანი მიაყენოს ხალხის ჯანმრთელობას. ამრიგად, როგორც ჩანს, იგი არ არის მოკლებული ფართო საზოგადოებრივ ინტერესსაც. ამიტომ ჩვენ სიამოვნებით მივიღეთ პატივცემულის პროფ. ა. ალადაშვილის წინადადება შეგვესწავლა და აგვეწერა დიაგნოსტიკის კლინიკაში აღმოჩენილი შემთხვევანი. მაგრამ ვიდრე შეუდგებოდეთ ავადმყოფთა განხილვას, ზედმეტად არ მიგვაჩნია მოვიყვანოთ მოკლე სალიტერატურო ცნობები პელლაგრის შესახებ.

პირველად პელლაგრას მიაქცეს ყურადღება ესპანიაში, სადაც 1730 წელს Gaspar. Gasal'-მა შეამჩნია და აღწერა ღარიბ გლეხთა შორის გავრცელებული სენი, რომელსაც ხალხი უწოდებდა Mal de la Rosa'-ს. სტატისტიკური ცნობების მიხედვით ახლა იქ იმდენად არის გავრცელებული ეს ავადმყოფობა, რომ ზოგიერთ პროვინციაში, მიუხედავად მრავალ პროფილაქტიური ზომისა, დაავადებულია თითქმის ერთი მეხუთედი მცხოვრებლებისა.

ამაზე მეტად და არა ნაკლებად გავრცელებულია პელლაგრა იტალიაში, სადაც მას მეცნიერები იცნობდნენ 1755 წლიდან ინგლისური სკორბუტის სახელით. მხოლოდ 20 წლის შემდეგ Fanzago'-მ დაამტკიცა, რომ ეს ავადმყოფობა იყო პელლაგრა. ფრანგმა ექიმმა Thouvenel'-მა კი შეისწავლა ესპანიური Mal de la Rosa და იმ დასკვნას დაადგა, რომ უკანასკნელი და იტალიური პელლაგრა წარმოადგენს ერთსა და იმავე ავადმყოფობას. თუ რამდენად ხშირია იქ პელლაგრა, აშკარად გვისურათებს სტატისტიკა. მაგალითად, მხოლოდ ერთი

<sup>1</sup>) წაკითხულ იქნა ავადმყოფებისა და პრეპარატების დემონსტრაციით „ქართველ ექიმთა და ბუნებისმეტყველთა საზოგადოებაში“ მიმდინარე წლის ივნისის 4-ს.

წლის განმავლობაში (1896 წ.) ლომბარდიაში აღნუსხულ იქმნა 40.838 პელლაგრის შემთხვევა; ვენეციის პროვინციაში იმავე წელს აღმოჩნდა 29.830. ოფიციალი სასანიტარო ანკეტის მიხედვით 1879 წ. პელლაგრით ავადმყოფი აღმოჩნდა 97.855, ხოლო 1881 წ. ამ რიცხვმა იმავე სტატისტიკით მიაღწია 104.067-მდე.

საფრანგეთში პელლაგრა პირველად აღწერა ექიმმა Hameau'-მ 1882 წ. შემდეგ გამოიკვია, რომ იგი გავრცელებული იყო Land'-ის დეპარტამენტში მდ. გარონის ხეობაში და აგრეთვე ზოგიერთს სამხრეთით მდებარე პროვინციაში. მაგრამ პელლაგრით დასნეულებულთა რიცხვი საფრანგეთში თან-და-თან კლებულობდა და 1881 წლიდან, Regis'-ს განცხადებით, არც ერთს საფრანგეთის საავადმყოფოში აღარ აღუნუსხავთ პელლაგრით ავადმყოფი. ამ მოვლენას უკავშირებენ ცხოვრების ეკონომიურისა და ჰიგიენური პირობების გაუმჯობესებას, რასაც მოჰყვა ნაკლები საზრდოობა სიმინდით.

საკმაოდ გავრცელებულია პელლაგრა აგრეთვე ავსტრო-ჰუნგრეთში, სადაც იგი შეამჩნიეს პირველად 1832 წ. მეტადრე ხშირია იგი სამხრეთ ოლქებში, იტალიის საზღვრებთან. Neusser'-ის ცნობებით პელლაგრით დასნეულებულთა რიცხვი იქ უდრის მცხოვრებლების 2,92%-ს, მათ შორის სულიერ ავადმყოფთა რიცხვი უდრის 9%-ს.

თუმცა გაცილებით უფრო ნაკლებად, მაგრამ მაინც პელლაგრა გავრცელებულია აგრეთვე თითქმის მთელს დანარჩენ სამხრეთ ევროპაში: ბულგარიაში, სერბიაში, რუმინიასა და საბერძნეთში, სადაც ავადმყოფთა რაოდენობა დღითიდღე მატულობს. რუმინიაში, მაგალითად, 1894-95 წლებში პელლაგრით დასნეულებულთა რიცხვი უდრიდა მხოლოდ 7.000; 1906 წ. კი ეს რიცხვი 30.000-მდე ავიდა. ასევე ვრცელდება პელლაგრა ოსმალეთის ევროპიულ ნაწილში, მცირე აზიაში, სამხრეთ აფრიკაში, ეგვიპტეში, ბრაზილიასა და არგენტინაში.

35 წლის წინად რუსეთში, სახელდობრ ბესარაბიაში, პელლაგრა პირველად აღწერა ექიმმა ხოლმსკიმ. სწორი სტატისტიკა ამ ავადმყოფობის შესახებ იქ არ არსებობდა. ვარაუდით ყოველ წლივ ავად ხდება 3.000-მდე.

1888 წელს ექ. გაუდელინმა ყოფილის „კავკასიის საექიმო საზოგადოების“ სხდომაზე წარმოადგინა ავადმყოფი დევდარიანი 34 წლისა სოფ. მიროწმინდიდან (? შორაპნის მაზრა), რომელიც დასნეულებული იყო ათი წელიწადი. უმთავრესს. ცვლილებებს, მომხსენებელის განცხადებით, შეადგენდენ: საზრდოობის ორგანოთა ფუნქციის დარღვევა, ფსიქოზი და პარტახტი სხეულის დაუფარავ ადგილებზე ე. ი. სიმპტომოკომპლექსი, რომელიც დამახასიათებელია პელლაგრისათვის.

მას შემდეგ ჩვენში და საერთოდ კავკასიაში ასეთი შემთხვევა არავის აუწყებია.

ამრიგად საუკუნეზე მეტია, რაც პელლაგრა ცნობილია მეცნიერებაში და იგი წარმოადგენდა მრავალ მეცნიერთა ბეჯითი შესწავლის საგანს. მაგრამ მიუხედავად ამისა ჯერაც არ არსებობს გადაჭრილი აზრი იმის შესახებ, თუ რას წარმოადგენს ეს სენი: — არის იგი თავისებური ავადმყოფობა ე. ი. ავადმყოფობა *sui generis*, თუ იგი მხოლოდ სიმპტომოკომპლექსია.

მაგალითად Bouchard'-ი, Hardi (1864 წ.) და ბოლო ხანებში Carmao, Cecconi (1902 წ.) და Lassari (1912 წ.) ამტკიცებდნენ, რომ პელლაგრა არ არის ავადმყოფობა *sui generis*, არამედ იგი წარმოადგენს მხოლოდ ნიშანთა კრებულს, სინდრომს, ვინაიდან მას ხშირად ვხვდებით სხვა-და-სხვა კახექსიების დროს. რაც შეეხება პელლაგრულ ერიტემას, ამბობდნენ ეს ავტორები, მას იწვევს მზის სხივების მოქმედება კანზე მაშინ, როცა ორგანიზმი ამა თუ იმ მიზეზით დასუსტებულია. ამრიგად, მათი აზრით, პელლაგრა შეიძლება გამოწვეულ იქნას ყოველ გვარი საზრდოობის ნაკლებობით და აგრეთვე ცხოვრების არა ჰიგიენური პირობებით. სხვათა შორის ისინი უარყოფენ უვარგისი სიმინდის მთავარ ეტიოლოგიურ მნიშვნელობას.

ზოგიერთ ავტორს პელლაგრა მიაჩნია ავადმყოფობად *sui generis*, რომელიც შეიძლება გამოწვეული იყოს არა მარტო უვარგისი სიმინდით, არამედ ბევრი სხვა ნივთიერებითაც, მაგალითად, ალკოჰოლით (Eximeno, Widemar და სხვა), Roussel'-მა გამოარკვია, რომ არსებობენ პელლაგრის მსგავსი ავადმყოფობანი, რომელნიც, თუმცა კი კლინიკურად, წააგავენ ნამდვილ პელლაგრას, მაგრამ მაინც ბევრად განსხვავდებიან მისგან, ასეთ სნეულებათ მან უწოდა *pseudo-pellagre*. Dejeanne'-მა დეტალურად შეისწავლა მრავალი ფსევდო-პელლაგრის შემთხვევა და დაყო ისინი სამ ჯგუფად: 1) *Pseudo-pellagre alcoolique* — ფსევდო პელლაგრა ალკოჰოლიკებისა; 2) *Pseudo-pellagre de misère*, — *par cachexies*, — კახექსიური და 3) *Pseudo-pellagre des aliénés* — შემლილებისა.

ალკოჰოლიკებს ხშირად ნერვული სისტემისა და საზრდოობის ორგანოთა ფუნქციების დარღვევის შემდეგ, მზის სხივების გავლენით შეიძლება გაუჩნდეთ ერითემა და მაშინ ჩვენ მივიღებთ პელლაგრის მაგვარ სურათს, მაგრამ უკანასკნელი განირჩევა მით, რომ ნამდვილი პელლაგრის დროს პარეტული მოვლენანი იწყება ქვედა კიდურებიდან, ალკოჰოლიკებს კი — ზედა კიდურებიდან. ალკოჰოლი არ იწვევს ენის დახეთქას, დორბლის დენას. გარდა ამისა ალკოჰოლიკების კანის დაზიანებას ყოველთვის წინასწარ უძღვის ნერვული ფუნქციების დარღვევა; ნამდვილ პელლაგრას კი უკანასკნელი მხოლოდ შემდეგ ერთვის.

ამგვარადვე განიჩქევა ნამდვილ პელლაგრისაგან სულიერ ავადმყოფთა ფსევდო-პელლაგრა, რომელთაც კანის დაზიანება ერთდროულად და ფაღარათი შეიძლება აღმოაჩნდეთ ავადმყოფობის ბოლოს.

გაცილებით უფრო მეტად მოგვაგონებს ნამდვილ პელლაგრას ფსევდო-პელლაგრა კახექსიური. მით უმეტეს, რომ ნამდვილი პელლაგრა ყოველთვის მთავრდება კახექსიით. მაგრამ უკანასკნელის დროს არ არიან ისე გამოხატული ნერვული მოვლენანი—ტკივილები, კონვულსია და სპაზმი, რაც ფრიად ხშირია ნამდვილი პელლაგრის კახექსიურ სტადიაში. საერთოდ ფსევდო-პელლაგრის შემთხვევები, როგორც კლინიკური ნიშნებით, ისე მიმდინარეობით, იმდენად განიჩქევიან ნამდვილი პელლაგრისაგან, რომ მათი არევა ძნელია (Tardieu, Rayer, Bayer, Коцовский).

დღეს-დღეობით ავტორების უმეტესობა (Babes Carbo, Manicatide, Erba, Lombroso და სხვ.) იზიარებენ იმ აზრს, რომ პელლაგრა წარმოადგენს დამოუკიდებელ, თავისებურ ავადმყოფობას, რომელიც იწვევს ორგანიზმში მისთვის დამახასიათებელ კლინიკურსა და პათოლოგ-ანატომიურ ცვლილებას და აქვს აგრეთვე თავისი ეტიოლოგია—ხანგრძლივი საზრდოობა წამხდარი სიმინდით. როგორც ზემო ჩამოთვლილი ქვეყნები გვიჩვენებს პელლაგრა მართლაც გავრცელებულია სწორედ იქ, სადაც მოჰყავთ ან საზოგადოდ ხმარობენ სიმინდს. თავიდანვე ამ გარემოებამ მიიქცია მეცნიერთა დიდი ყურადღება. ესენი მრავალი ცდების შემდეგ, როგორც ცხოველებზე, აგრეთვე ადამიანებზე, დარწმუნდნენ, რომ ავადმყოფობის გამოწვევაში მნიშვნელობა აქვს მხოლოდ წამხდარ სიმინდს. პროფ. Gibelli და Mattiorolo რვა კვირის განმავლობაში უვარგისი სიმინდით ჰკვებდნენ ძაღლებსა და ქათმებს; მალე თითქმის ყველა ისინი გახდნენ ავად ისეთი სიმპტომებით, რომელნიც მოგვაგონებდნენ პელლაგრას: მათ წონა დააკლდათ, სიცხემ აიწია, სისხლში აღმოაჩნდათ ანემიის ნიშნები, დაეწყათ კუნთების ტონიური ხასიათის კრუნჩხვა და ფაღარათი; კანზე ერთდროულად აღმოაჩნდა მხოლოდ ერთ ძაღლს; რაც შეეხება ქათმებს, იგინი ყველანი გახდნენ, გაგარეულდნენ, მუდამ მოსდიოდნენ ჩხუბი და ჰკბენდნენ ერთმანეთს. უფრო დამარწმუნებელი შედეგები მიიღო Pellizi-მ, რომელიც ძაღლებს კან ქვეშ უშხაპუნებდა უვარგის სიმინდის ექსტრაქტს, რის შემდეგაც ძაღლები ავად გახდნენ მძიმე პელლაგრის ტიპური ნიშნებით.

ადამიანებზე გამოსცადა წამხდარი სიმინდი საპრობილის ექიმმა Antonio-მ. მან განუწყვეტლივ მთელი წლის განმავლობაში ასაზრდოვა მით შეიდი ჯანსაღი ტუსალი და გაზაფხულზე მათ ყველას პელლაგრა გაუჩნდათ. ადამიანზე იყო აგრეთვე ცდები უვარგისი სიმინდის ტინქტურით, მაგრამ ამ შემთხვევაში აღვილი ჰქონდა პელლაგრის სუსტ სიმპტომებს და შედეგად არ იყო იმდენად



დემონსტრაციული, როგორც ამას თვით სიმინდი იძლეოდა. ამრიგად თითქოს აშკარა გახდა უვარგისი სიმინდის ეტიოლოგიური მნიშვნელობა და მეცნიერნი დაბეჯითებით შეუდგენ იმის გამორკვევას, თუ როგორ იწვევდა სიმინდი ხსენებულ ავადმყოფობას. მათ, როგორც მოსალოდნელი იყო, უმთავრესი ყურადღება მიაქციეს მის მიკროორგანიზმებს.

წამბდარ სიმინდში ვხვდებით მრავალ სხვა-და-სხვა მიკრობს, რომელთა შორისაც ნაწილი მუდმივ მის შემადგენლობას წარმოადგენს, ნაწილი კი იშვიათად გვხვდება. ამის გამო პირველთ უფრო მეტს მნიშვნელობას აწერდენ ავადმყოფობის ეტიოლოგიაში. ასეთია *Penicillium glaucum*.

უკანასკნელი ჰქმნის იმ ცისფერ მომწვანო ბუქს, რომელსაც ყოველთვის ვხედავთ გაფუჭებულ სიმინდზე; იგი ზედაპირიდან ჩაატანს ხოლმე შიგნით მარცვალს, უფრო კი მაშინ, თუ შესაფერი პირობები ხელს უწყობს და ნოტიო ადგილას ინახება კირნახული. შემდეგ სიმინდის მარცვლის ჩანასახში აღმოაჩინეს აგრეთვე *Sporisorium maidis*-ს; იგი წარმოადგენს მიკროსკოპიულ, პაწაწინა ბურთულებს, რომელნიც ჰქმნიან ნაზ ძაფებს. დანარჩენი მიკროორგანიზმები, როგორც, მაგალითად, *oidium lactis maidis*, *aspergillus glaucus* და სხვა უფრო იშვიათად იყვნენ აღმოჩენილი. გამოიკვლიეს უვარგისი სიმინდის ფქვილიც, სადაც აგრეთვე აღმოჩნდა ბევრგვარი მიკროორგანიზმები: *bacterium maidis*—ცილინდრისებური ბაქილა 1—3 მიკრონი სიგრძით, რომელსაც შეუძლია უვნებლად აიტანოს 90 გრადუსი სიცხე. მის განვითარების ოპტიმუმი უდრის 25—30°. შემდეგ ხშირად შეუმჩნევიათ აგრეთვე *bacterium thermo*, წვრილი, მოკლე ბაქტერიები, რომელნიც იკრიბებიან ძეწყვის მაგვარად. შედარებით იშვიათი იყო დიპლოკოკები და კოკები.

ყველაზე მეტი ყურადღება მათ შორის მიიქცია *bacterium maidis*-მა, რომელიც *Cuboni*-მ მრავლად აღმოაჩინა პელლაგრიით ავადმყოფთა განავალში. *Majocci*-მ, მისივე სიტყვით, იგივე ბაქტერიები ზოგი ავადმყოფის სისხლშიც კი ნახა. მაგრამ *Lombroso*-მ, *Paltauf*-მა და სხვებმა განმეორებითი ცდებით დაამტკიცეს, რომ *bact. maidis* და ქართოფილის ჩხირი *bact. mesentericus* წარმოადგენდენ ერთსა და იმავე ბაქტერიას. მათვე დაამტკიცეს, რომ *bact. maidis* გვხვდება არა მარტო უვარგის სიმინდსა და პელლაგრიით დასნეულებულთა ნაწლავებში, არამედ აგრეთვე საღ სიმინდსა და საღ ადამიანთა ნაწლავებშიც.

შემდეგ *Tirelli*-მ, რომელმაც დეტალურად შეისწავლა წამბდარი სიმინდის მიკროორგანიზმთა თვისებანი, გამოსთქვა აზრი, რომ არც ერთს მათ არა აქვთ პირდაპირი პათოგენომიური მნიშვნელობა, თუმცა ამავე დროს ყველა ობის

სოკოებს შეუძლიათ მოახდინონ სიმინდის ნივთიერებაში ქიმიური, მოლეკულარული ცვლილებანი და, ამგვარად შექმნან შესაფერი შხამი. აგრეთვე Bordonni'-მ და ცნობილმა Lombroso'-მ მოახდინეს მრავალი ექსპერიმენტი და ესენიც დარწმუნდნენ, რომ არც ერთი მიკრობი თავად არ არის მავნე, მაგრამ იგინი ჰქმნიან სიმინდში სხვა-და-სხვა პტომიანებს, რომელთაც აქვთ ტოქსიური თვისებანი. ამავე Lombroso'-მ და შემდეგ Babes Carbo'-მ და სხვებმა შეისწავლეს მიკრო-ქიმიური თვისებანი წამხდარი სიმინდისა. უვარგის სიმინდის მარცვალს უკვე გარედან ემჩნევა დაზიანება: მისი კანი დახეთქილია, არა ბრწყინავს; ფესვი გაშავებული აქვს; ასეთი მარცვალი რომ გავქრათ შუაზე, დაინახავთ თეთრის მაგიერ შავ ღივს (ჩანასახს). ამგვარი სიმინდის ფქვილს მუქი-რუხი ფერი აქვს. გაფუჭებული სიმინდი ქიმიური თვისებებითაც დიდად განირჩევა საღისაგან. მისი კანი ტუტოვან სითხეში იღებს ბაც ყავის ფერს. ალკოჰოლში კი—წითელს; და თუ უკანასკნელში იგი დიდხანს დავტოვეთ, მაშინ თვით ალკოჰოლიც იღებება წითლად. საღი სიმინდი კი ამავე პირობებში ფერს არ იცვლის. წამხდარი სიმინდიდან გამოჰყვეს ე. წ. წითელი ზეთი და ტოქსიური ნივთიერება, პელლაგრაზონი, რომელნიც ქიმიური თვისებით ძლიერ წააგავენ ერთმანეთს.

თითქმის ერთსა და იმავე დროს (1910 წ.) Raubischek'-მა, Lobe'-მ და Horbaczewski'-მ გამოაქვეყნეს თვისი შრომები, სადაც მათ გამოსთქვეს ახალი მოსაზრება პელლაგრის ეტიოლოგიის შესახებ. მათ მოახდინეს მრავალი ცდები ცხოველებზე, შეისწავლეს სიმინდის მიკროორგანიზმების ბიოლოგიური თვისებანი, პელლაგრით დასნეულებულთა სისხლი და, განაცხადეს, რომ ინტოქსიკაციის თეორიას არა აქვს არავითარი ნიადაგი და პელლაგრით დასნეულებულთა სისხლი მოკლებულია ყველა იმ სეროდოვანოსტურ თვისებას (პრეციპიტაცია, კამპლემენტის გადახვრა, აგლუტინაცია და სხვა), რომელთაც ადგილი აქვთ ინტოქსიკაციის დროს. მათი აზრით პელლაგრას იწვევს საერთოდ სიმინდი, მიუხედავად იმისა უვარგისი იქნება იგი თუ საღი. სიმინდის მომქმედი ნივთიერება Lipochrom'-ი ადამიანის ნაწლევებიდან გადაღის სისხლში. მზის სხივების მოქმედება ასეთ ადამიანზე იწვევს იმ საერთოსა და ადგილობრივ ცვლილებებს, რომელიც დამახასიათებელია პელლაგრისათვის. ამ ეტიოლოგიურ თეორიას მათ უწოდეს ფოტო-დინამური თეორია.

გამოთქმული იყო აგრეთვე მოსაზრება, რომ პელლაგრა წარმოადგენს სიმინდის მიერ გამოწვეულ ანაფილაქსიას. ამის გამოსარკვევად, პროფ. ს. ამირეჯიბის სიტყვით, ერთს იაპონელ ექიმს ვენაში მოუხდენია მრავალი ცდა სხვა-და-სხვა ცხოველებზე, მაგრამ უარყოფითი შედეგები მიუღია.

როგორც ზემოდ აღვნიშნეთ, ბოლოს-და-ბოლოს მრავალ მეცნიერთაგან მიღებულია ის დებულება, რომ პელლაგრა წარმოადგენს მოშხამვას ტოქსინებით, რომელსაც ჰქმნიან სიმინდის მიკროორგანიზმები; აგრეთვე შემჩნეულია, რომ პელლაგრით დაავადება შეიძლება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ საზრდოობა ხდება წამხდარი სიმინდით სისტემატიურად განსაზღვრული დროის განმავლობაში. სპორადიული ხმარება მისი კი ავადმყოფობას არ იწვევს. ამტკიცებენ აგრეთვე, რომ პელლაგრა არ არის გადამდები ხნეულება.

ჩვენ შედარებით ვრცლად შევხვთ ცეიზმის თეორიას, ვინაიდან იგი, როგორც აღვნიშნეთ, დღეს-დღეობით ყველაზე უფრო პოპულარულია, მაგრამ არსებობენ აგრეთვე სხვა ჰიპოთეზებიც, რომელთა შორის ზოგიერთნი ცოტად თუ ბევრად ღირსნი არიან ყურადღებისა. ასე, მაგალითად, 1910 წ. ამერიკელმა ექ. Sambon'-მა განაცხადა, რომ პელლაგრა წარმოადგენს ინფექციურ ავადმყოფობას, რომლის მიზეზია პატარა, სისხლის მწოველი მწერი Simulium'-ი. ეს მისი მოსაზრება დამყარებულია, სხვათა შორის, შემდეგ დებულებებზე. პელლაგრა გავრცელებულია განსაზღვრულ ტერიტორიაზე და ეს ენდემიური ადგილები შემჩნეულია 100 წელიწადზე მეტი. პელლაგრის გავრცელებას კავშირი აქვს ჩქარ მდინარეებთან და არავითარი დამოკიდულება არა აქვს სიმინდის ხმარებასთან, რადგანაც ხშირად შეუჩნევიათ ისეთ ადამიანზე, რომელსაც თავის დღეში არ უხმარია სიმინდი. ენდემიურ ადგილებში უმთავრესად ავად ხდება მდაბიო მუშა ხალხი სოფლად. პირიქით ქალაქებში კი ძლიერ იშვიათი მოვლენაა. არა ენდემიურ ადგილებში გლეხები არ ხდებიან ავად იმ შემთხვევაშიაც კი, როდესაც ისინი ხმარობენ აშკარად უვარგის სიმინდს. მოზრდილნი უფრო ხშირად არიან ავად, ვიდრე ბავშვები. წამხდარი სიმინდი რომ ყოფილიყო მიზეზი ავადმყოფობისა, მაშინ ბავშვები ისევე (ან შეიძლება უფრო ხშირადაც) ყოფილიყვნენ ავად, ვიდრე მოზარდნი, როგორც ამას ვხედავთ ერგოტინით მოწამელის დროს. ყველა ეს გვარწმუნებს, აზობს Sambon'-ი, რომ პელლაგრა წარმოადგენს ინფექციურ ავადმყოფობას. ბუზი Simulium'-ი შემჩნეულია ჩქარ მდინარეების ახლოს. გაზაფხულზე და შემოდგომაზე ისინი ჰკბენენ შუადღიდან საღამომდე. და როგორც კი გაჩნდება ეს მწერი, მაშინვე თავს იჩენს პელლაგრა. ამ ბუზებს ვერ შეხვდებით ვერც სახლებში და ვერც ქუჩებში. ამით აიხსნება ის მოვლენა, რომ პელლაგრით ავადმყოფობა იშვიათია ქალაქ ადგილას. პელლაგრა არ წარმოადგენს გადამდებ ავადმყოფობას და დიდი ხანია ვიცით, რომ პელლაგრიანი ძიძები არ სდებენ მას ძუძუმწოვარ ბავშვებს. პელლაგრა არ გადადის დაბადებით და არ ვრცელდება არა-ენდემიურ ადგილებში. ამიტომ შეიძლება ავადმყოფ დედ-მამას ჰყავდეს სალი შვილები. ენდემიურ ზონაში შეიძლება იყვნენ ავადმყოფი ბავშვები, მაგრამ ამას

ადგილი აქვს მაშინ, როდესაც ბავშვები მიჰყავთ მინდორში, სადაც მათ ჰკბენს *Simulium*-ი. ინკუბაციონური პერიოდი *Sambon*'-ის აზრით უდრის სამ კვირას. გამომწვევი მიზეზი წარმოადგენს ულტრა მიკროსკოპიულ პროტოქოას, რომელიც გადააქვს ხსენებულ მწერს კბენის დროს.

სრულებით სხვა აზრი გამოსთქვეს პელლაგრის ეტიოლოგიის შესახებ *Alessandrini*'-მა და *Seola*'-მ იმ მოხსენებაში, რომელიც მათ წაიკითხეს 1913 წ. რომის სამკურნალო აკადემიაში. მათი სიტყვით პელლაგრის გავრცელება განისაზღვრება მხოლოდ იმ ადგილებით, სადაც წყალი ამოდის თიხოვანი ნიადაგიდან ან იგი უკანასკნელზე მიმდინარეობს. პელლაგრა წარმოადგენს ქრონიკულ მოშხამვას მკაყირის კოლოიდალურ ხსნილით წყალში. როდესაც წვიმის წყალი ეხება თიხას (კრემნიუმ-მეავ ალუმინიუმს) იგი იწვევს ჰიდროლიზს, რომლის დროსაც ისახება ჰიდრატი ალუმინიუმისა და კრემნიუმის მეავა (*Acidum silicicum*). მაგრამ ორივე უკანასკნელი ნივთიერება კოლოიდალურ სითხეში ერთმანეთს ვერ ესაბამება და იწვევენ ერთი მეორის დალეკვას. ამავე დროს წყალში რჩება ზედმეტი ნაწილი კრემნიუმის მეავისა. კოლოიდალური ხსნილი კრემნიუმის მეავისა ორგანიზმში მოქმედებს ფერმენტის მსგავსად, უერთდება ქლორიუმის ნატრს და გადააქვს იგი ცილის მოლეკულაზე. ამ ცილის ახალ შეერთებაში კვლავ ხდება ჰიდროლიზი, რომლის შედეგია ცილის მოლეკულა *HCL* ჯგუფით. მაგრამ ეს ცილის შეერთება ფრიად ნაკლები გამძლეობისაა და, ამიტომ იგი მაშინვე იშლება, — მას გამოეყოფა მარილის მეავა *HCL*, რაც სისხლის გამჟავებას იწვევს. უკანასკნელი მოვლენა, ზემოხსენებული ავტორების აზრით, წარმოადგენს პელლაგრის უშუალო მიზეზს.

ხსენებული ავტორები შეეცადნენ ამ დებულების ექსპერიმენტალურად დამტკიცებას. ამისათვის ისინი იმ ადგილებიდან, სადაც პელლაგრა მძინვარებს, იღებდნენ წყალს და მას ურევდნენ საცდელი ცხოველების საკმელს; ამავე დროს იღებდნენ აგრეთვე მკაყირის კოლოიდალურ სითხეს და *silicium galationolum*'-ს. როგორც პირველს, ისე მეორეს უშხაპუნებდნენ ცხოველებს პერიტონიუმში კან ქვეშ და აძლევდნენ აგრეთვე *per os*. მათი სიტყვით შედეგები ყველა შემთხვევაში იყო თითქმის ერთი და იგივე, — ადგილი ჰქონდა პელლაგრის სიმპტომებს.

ჩვენის აზრით არც ერთი ზემოყვანილი თეორია პელლაგრის ეტიოლოგიის შესახებ არ შეიძლება ჩავთვალოთ სავსებით დამაკმაყოფილებლად.

რაც შეეხება პირველს ვგრეთ წოდებულ სიმინდის (ზეოტოქსიურ) თეორიას, თუმცა, მართალია, მრავალი ექსპერიმენტი თითქოს გვარწმუნებს უვარგისი სიმინდის ეტიოლოგიურ მნიშვნელობაში, მაგრამ, ჯერ ერთი,

თვით ის ფაქტი, რომ უვარგის სიმინდს შეუძლია გამოიწვიოს პელლაგრა, სრულიადაც არ გვიმტკიცებს, რომ ასევე არ შეიძლება იმოქმედოს რაიმე სხვა მიზეზმაც. თვით სიმინდის თეორიის დამცველნი არ უარჰყოფენ, რომ პელლაგრით დასნეულებულთა რიცხვში მხოლოდ ერთ მეოთხედ შემთხვევაში ჰქონია ადგილი უვარგისი სიმინდით საზრდობას. რაც შეეხება დანარჩენ შემთხვევებს, რომელნიც შეადგენენ უმეტეს ნაწილს, მათი მიზეზი ამ თეორიის თვალსაზრისით სრულიად გამოურკვეველი რჩება.

საინტერესოა აგრეთვე ის გარემოება, რომ თურმე წაჩხდარი სიმინდი ერთი ქვეყნისა შეიძლება განირჩეოდეს თვისი ტოქსიური თვისებით სხვა რომლისაზე ქვეყნის ამგვარივე სიმინდისაგან. ასე მაგალითად, გერმანიაში თუმცა უვარგისი სიმინდი შეიცავს თითქმის ისეთსავე სოკოებს, როგორც იტალიაში, მაგრამ მიუხედავად ამისა იგი უვნებელია; იტალიაში კი, როგორც ზემოდ აღვნიშნეთ, უვარგისი სიმინდის საშუალებით ხშირად იწვევდნენ დაავადებას. თუნდაც მარტო ეს ფაქტები რომ მივიღოთ მხედველობაში, საკმარისია, რომ ექვსის თვალთ შევხედოთ სიმინდის იმგვარ მნიშვნელობას, როგორც მას დღემდე აწერენ.

სხვათა შორის ერთ-ერთ ძლიერ საბუთად მოჰყავთ ის, რომ ადამიანები ხდებოდნენ ავად უვარგისი სიმინდით საზრდობის შემდეგ. მაგრამ თუ მხედველობაში მივიღებთ ერთ გარემოებას, ეს ექსპერიმენტები არც მაინც-და-მაინც ისე დამარწმუნებელია, როგორც ეს შეიძლება გვეჩვენოს პირველი შეხედვით. და მართლაც, წარმოვიდგინოთ, რომ ვინმე მოინდომებდა მტკიცებას, რომ მალარიის მიზეზი, ვთქვათ, უვარგისი ლობიოთ საზრდობაა და, ამ თავისი დებულების დასადასტურებლად მოახდენდა ცდებს სამეგრელოში ან ალაზნის ველზე. ექვს გარეშეა, რომ ასეთ ცუდ პირობებში ჩაყენებული ადამიანი, რომელიც არა ნორმალურ საზრდობის გამო დასუსტდება, იშვიათად თუ ასცდებოდა მალარიით დასნეულებას, რადგანაც უკანასკნელი იქ ფრიად გავრცელებულია კოლო ანოფელესის წყალობით. შეიძლება ვიფიქროთ, რომ პელლაგრის შხამის გადამტანი, ისევე როგორც მალარიისა, არის რაიმე მწერი, რომელიც გავრცელებულია ენდემიურ ადგილებში და, რასაკვირველია, თუ ჩვენ იქ ცდები მოვახდინეთ, რითაც უნდა ვასაზრდოვოთ ადამიანი, პელლაგრით დასნეულებას უნდა მოველოდეთ. *A priori* დაშვება ასეთი მიზეზისა სრულიად შესაძლოა და, მაშინ იბადება კითხვა, რა ფასი აქვს ზემოხსენებულ ცდებს? სიმინდის ეტიოლოგიურ მნიშვნელობაში ჩვენ ურყევლად დავრწმუნდებოდით მხოლოდ მაშინ, რომ უვარგისი სიმინდით ადამიანი ესაზრდოვებინათ ენდემიურ ადგილებში კი არა (სადაც შეიძლება რაიმე სხვა ფაქტორიც მოქმედებდეს), არამედ იქ, სადაც პელლაგრა სრუ-

ლებით არ შეუმჩნევიათ, ე. ი. არა ენდემიურ ქვეყნებში. საკვებ მასალად შეიძლება ეხმარათ უვარგისი სიმინდი ენდემიურ ადგილებიდან, მაგრამ, რამდენადაც ვიცით, ასეთი ექსპერიმენტები არავის მოუხდენია.

რაც შეეხება იმ ცდებს, რომელსაც ახლენდენ ცხოველებზე, უნდა ვთქვათ, რომ არც ისინი გვეუბნებიან რასმე დადებითს, რადგანაც სიმპტომები, რომელნიც ამ ექსპერიმენტების დროს ვითომდა პელლაგრას გვაგონებენ, უნდა ვიფიქროთ, რომ შეიძლება გამოწვეულნი იქმნენ არა მარტო უვარგისი სიმინდით, არამედ ყოველი არა-ნორმალური კვებით. ამაში, სხვათა შორის, ვრწმუნდებით *Alessandriui*'-სა და *Scola*'-ს ექსპერიმენტებით, რომელთაც, მათი სიტყვით, ცხოველების პელლაგრით დასნეულება მიიღეს თიხის საშუალებით. მაგრამ ვიცით, რომ ასევე ხდებოდენ ავად ქრობები, რომელთაც ჰკვებდენ კრუპკით (გრეჩიხით), ცხენები — უვარგისი მუხუდოსაგან და ცხვრები, რომელთაც საქმელში აძლევდენ *Hipericum cristum* (Finger). ორში ერთი უნდა ვიფიქროთ: ან ის, რასაც ცხოველებზე ჰხედავდენ, არ იყო პელლაგრა და, მაშასადამე, აქ ეტიოლოგიურ მომენტზე ლაპარაკი მეტი იქნება, ან და თუ საცდელი ცხოველები მართლაც პელლაგრით ხდებოდენ ავად, — რაც ფრიად საეჭვოა, მაშინ უნდა აღვიაროთ, რომ ეტიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს არა მარტო სიმინდს, არამედ სხვა საკვებსაც. საერთო მომენტი ყოველ ამ ცდებში არის მხოლოდ არა ნორმალური კვება, რომელსაც ალბად უნდა მივაწეროთ ეტიოლოგიური მნიშვნელობა და არა სიმინდს, როგორც ასეთს.

სიმინდის თეორიით ძნელია ახანა იმ მოვლენისა, რომელიც პელლაგრის ერთ-ერთ უმთავრეს დამახასიათებელ თვისებას შეადგენს. ეს არის მისი სიმპტომების გაძლიერება ყოველ გაზაფხულ-შემოდგომაზე. ამბობენ ეს მზის სხივების ბრალიაო. მაგრამ მზის სხივები ნაკლები სიმწვავისა არ არის ზაფხულობით, როდესაც, როგორც ვიცით, ავადმყოფობა პირიქით ნელდება. ამიტომ გასაკვირველი არ არის, რომ ზოგიერთი ავტორი სრულიად უარყოფს სიმინდის რაიმე მნიშვნელობას და მათ შორის *Sambon*'-ი მომხრეა ინფექციური თეორიისა. მაგრამ უკანასკნელმა ჯერ-ჯერობით ვერ დაამტკიცა, რომ მისი *Simulium*'-ი, როგორც იგი ჰფიქრობს, მართლაც მიზეზი იყოს ავადმყოფობისა. ეს მწერი ძლიერ გავრცელებულია როგორც სამხრეთით, ისე ჩრდილოეთში, სხვათა შორის, დანუბის (დუნაის) ველზე და, კიმბირში იგი მრავლად ესევა პირუტყვ საქონელს და იწვევს მათ მასიურ ავადმყოფობას, რომელიც ხშირად დიდ მსხვერპლს იძლევა. ადამიანს ასნეულებს რინიტი და ფარინგიტი (ძილის დროს უძვრება ცხვირში, სასაში და ჰკბენს), რის გამოც მას რუსეთში ხალხი უწოდებს *ГНУСАВКА*'-ს. თუ ეს მწერია მიზეზი პელლაგრისა, მაშინ გაუგებარი ხდება, რატომ არის ასე ვიწრო მისი (პელლაგრის)

გავრცელების ზონა და არა სცილდება ცნობილ ენდემიურ ადგილებს? შემდეგ, თუმცა შეღარებით უფრო იშვიათად, მაგრამ პელლაგრიით ავად ხდებიან აგრეთვე ქალაქებშიაც, სადაც, როგორც თითონ Sambon'-ი განმარტავს, Simulium'-ი არავის შეუშინებია. მაშასადამე, ამ შემთხვევაში იგი არაფერ შუაშია.

ყოველ შემთხვევაში შესაძლოა ვიგულისხმოთ ინფექცია არა მარტო სიმინდის მიკროორგანიზმების მხრივ, როგორც მას გულმოდგინეთ ეძებდნენ მრავალი მეცნიერნი თითქმის ნახევარი საუკუნის განმავლობაში, არამედ სხვაგანაც. ერთ-ერთი მიზეზი იმისა, რომ ჯერ აქამდე არ არის გამოკვლეული პელლაგრის ეტიოლოგია, სწორედ ის გარემოება უნდა ჩაითვალოს, რომ მეცნიერების გონება ავტორიტეტ პელლაგროლოგების წყალობით ბიპარობილი იყო ცალმხრივ, მხოლოდ სიმინდზე და, ამ მომენტმა ძლიერ შეაფერხა აზროვნების წინ სვლა. ამიტვე უნდა აფხსნათ ისიც, რომ თუმცა მრავალი განმეორებითი ექსპერიმენტით დამტკიცდა სიმინდის მიკრობების უვნებლობა და ზოგირთებმა უარპყვეს სიმინდის ტოქსიური მნიშვნელობაც კი, (Raubitschek), მაგრამ ხსნას მაინც მხოლოდ სიმინდში ეძებენ. მათი კვლევა ამ საგანს ვერ გასცილდა და თხზავენ ერთი მეორეზე ფანტასტიურ თეორიებს, როგორც არის, მაგალითად, ფოტო-დინამური, ზეისტური და სხვა. და აი სწორედ ამ მხრივ საყურადღებოა Sambon'-ის ახალი მოსაზრება. მხოლოდ საჭიროა ყურადღება მიექცეს არა მარტო Simulium'-ს, არამედ ყველა იმ მწერებს, რომელნიც განსაკუთრებით, ან უმთავრესად გავრცელებულნი არიან პელლაგრის ენდემიურ ადგილებში, — შესაძლოა მათ ჰქონდეთ რაიმე მნიშვნელობა.

ამრიგად, როგორც ვხედავთ, არც სიმინდის მნიშვნელობა, არც ინფექციური თეორია არ არის დამტკიცებული და პელლაგრის ეტიოლოგია ჯერ-ჯერობით გამოურკვეველი რჩება. ყოველ შემთხვევაში იგი არ გასცილება ჰიპოთეზების ხანას.

როგორც უნდა იყოს მიზეზი პელლაგრისა, ის კი ექვს გარეშეა, რომ აქ გვაქვს საქმე ქრონიკულ ინტოქსიკაციასთან და, როგორც ასეთი, ის, რასაკვირველია, იწვევს ორგანიზმის საერთო დასნეულებას და აზიანებს თითქმის ყველა იმ ორგანოს, სადაც კი შეჰხდება locus minoris resistentiae. ამიტომ კლინიკური მოვლენანი პელლაგრის დროს შეიძლება რთული და მრავალ-ფეროვანი იყოს, მაგრამ ამ მოვლენათა შორის უმთავრესი, კარდინალური დიაგნოსტური მნიშვნელობა აქვს სამ გვარ ცვლილებას: 1) კანის დაზიანებას, 2) საზრდობის ორგანოთა ფუნქციის დარღვევასა და 3) ნერვ-ფსიქიურ მოვლენებს.

ავადმყოფობა ჩვეულებრივ თავს იჩენს საზრდოობის ორგანოთა ფუნქციების დაშლით. ავადმყოფს აზიდებს, მოსდის გულის ძმარება, მუცელი ებერება, აწუხებს ტანში შეკრულობა, რომელიც შემდეგ იცვლება ფალარათით; უკანასკნელი იღებს ქრონიკულ მიმდინარეობას და გრძელდება მთელი თვეობით და წლობით. იშვიათი მოვლენაა ხანგრძლივი გამუდმებული შეკრულობა ტანისა. ავადმყოფს ხშირად ემჩნევა მკაფიოდ გამოხატული დესკვიმატიური სტომატიტი, papillae fungiformes გაწითლებული, ამალღებულია და ამისათვის პირის ლორწოვანი გარსი იღებს კარმინის მსგავს წითელ ფერს. იშვიათი არ არის დორბლის დენა, სალივაცია. ამ დროს მადა ან სულ ეკარგება ან, პირიქით, ავადმყოფი განიცდის გაუმაძღრობას. გაზაფხულზე ან შემოდგომაზე ავადმყოფს სხეულის დაუფარავ ადგილებზე—სახეზე, ხელებზე, უფრო იშვიათად შუბლზე, ცხვირზე, ყელის ზედანაწილებზე და გულზე უჩნდება სიწითლე. იშვიათ შემთხვევაში შეიძლება დაზიანებული იყოს ერთეულით მთელი ტანი. გაწითლებულ ალაგას კანი იღებს ბაც ყავის ფერს; იგი მაგრდება, სკდება და იქერცლება ფურცლობით, როგორც ქუნთრუშის დროს. კანის დაზიანებულ ალაგას შეიძლება გაჩნდეს სეროზული ბუშტულები; ახლად გაჩენილი ნაზი კანი დასაწყისში ბრკყვიანავს და თან-და-თან მისი ფერი ირგვლივ პიგმენტაციის გამო იღებს მუქ ელფერს. ამ პელლაგრისათვის დამახასიათებელ კანის ცვლილებებს შეიძლება, რასაკვირველია, ზედ დაერთოს სხვა გვარა, არა სპეციფიკური ცვლილებანიც, რაც არ არის იშვიათი მოვლენა. საყურადღებოა, რომ პელლაგრული კანის ცვლილებები ხდება სიმეტრიულად, მაგალითად, ორთავ ხელის ზედაპირზე ან ორთავ ტერფზე. შესანიშნავია აგრეთვე ის მოვლენა, რომ პროცესი კანზე შეიძლება შეჩერდეს ან სრულიადაც გაქრეს ზამთრობით, მაგრამ გაზაფხულზე კვლავ თავი იჩინოს. პელლაგრა ხშირად იწყება კანის დაზიანებით, რის გამოც, სხვათაშორის, მან მიიღო თავის სახელი pelle-agra ე. ი. ხორკლიანი კანი და, თუ დროზე იქმნა მიღებული ზომები, შეიძლება ავადმყოფობა მით დასრულდეს.

კანის ცვლილებებს და საზრდოობის ორგანოთა ფუნქციების დარღვევას ზედ ერთვის ნევრ-ფსიქიური სიმპტომები. უკანასკნელნი მით უფრო გამოხატული და ძლიერნი არიან, რაც უფრო ხანგრძლივ მოქმედებს შხამი ორგანიზმზე. ნერვული სიმპტომები ავადმყოფს ემჩნევა ხშირად დასაწყისშივე, მაგალითად, მუხლების რეფლექსიის აწევით, უფრო გვიან თავს იჩენენ ფიბრილათული კრუნჩხვა, კონტრაქტურები, კუნთების ატროფია და ნევრიტები. შედარებით ხშირია პარეზი ქვედა კიდურებისა. შეხებითი და ტკივილის შეგრძნება შეცვლილი აქვს და უფრო ხშირად მოდუნებული. შეიძლება ასევე შეცვლილი იყოს შეგრძნება სიცივისა და სითუოსადმი. ხშირად არც ძილი აქვს



ნორმალი, -- აწუხებთ უძილობა ან პირიქით გადაჭარბებული მიძინარეობა. კუნთებისა და ნერვების რეაქცია ელექტრონით გალიზიანების დროს შეცვლილი არ არის ხოლმე. დაბოლოს, როგორც ნათქვამი იყო, პელლაგრა აზიანებს ფსიქიურ სფეროსაც და მთავრდება ხშირად შეშლილობითა და, ზოგიერთ ავტორების აზრით, პროგრესიული პარალიზითაც კი. თუ რამდენად სერიოზულ და პირდაპირ საშინელ სენს წარმოადგენს ამ მხრივ პელლაგრა მოგვითხრობს იტალიის სტატისტიკა, სადაც მარტო პელლაგრით დასნეულებულთა შორის სულით ავადმყოფთა რიცხვი უდრის 72.000.

თითქმის ყოველ პელლაგრით დასნეულებულისათვის დამახასიათებელია მუდმივი გალიზიანებულობა: ისინი ძლიერ ადვილად ჯავრდებიან, წვრილმანი მიზებიც კი მათზე განსაკუთრებით მოქმედებს; პელლაგრული ფსიქოზი ხშირია მელანქოლიის სახით; სტუპორი ევლინებათ მათ ხანგამოშვებით. Lombroso'-ს აზრით საერთოდ დამახასიათებელია პელლაგრისთვის ფსიქოზის პერიოდული მოვლენა. პათოგნომიური მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე სიტოფობიას ე. ი. საკვლის მძულვარებას. მას ხსნიან როგორც შედეგს კუჭის ინერვაციის დარღვევისას და, ამიტომ უკანასკნელი შეიძლება გამოიხატოს, როგორც მადის დაკარგვაში, ისე მის გადაჭარბებულ გაძლიერებაშიც. იშვიათი არ არის აგრეთვე შიდრომანია და პიდროფობია, რომლის ნიადაგზე ხშირია თვითმკვლელობა.

Lombroso'-სავე აზრით პელლაგრა შეიძლება მემკვიდრეობით გადავიდეს ბავშვზე, რომელსაც სწეულება მეორე წლიდან გამოაჩნდება ხოლმე. კანი ასეთ ბავშვს გაყვითლებული აქვს ქაობის ციების კახექსიის მსგავსად; არ იზრდება ნორმალურად; მკაფიოდ აქვს გამოხატული ბრაზიციფალი და დოლიხოცეფალი; შუბლი პრტყელია, სახე ასიმეტრიული; სქესობრივ ორგანოთა ანომალია არ წარმოადგენს იშვიათ მოვლენას; გარდა ამისა მათ მუდამ აწუხებთ წყურვილი და ფაღარათი. ამგვარ დაბადებით დასნეულებულთა შორის დიდია პროცენტი სიკვდილიანობისა. უპირატესი მნიშვნელობა აქვს ატავურ მემკვიდრეობას.

პელლაგრა უმეტესად მიმდინარეობს ქრონიკულად 10—15 წელიწადს და ამ ხნის განმავლობაში სხვა-და-სხვა დროს მასში სჭარბობს ესა თუ ის მისთვის დამახასიათებელი სიმპტომები. ამისდა მიხედვით სცდილობდნენ დაეყოთ იგი რამდენიმე სტადიათ. ასე, მაგალითად, Babes'-ი არჩევდა ოთხ ფაზას: 1. პროდრომალურს, როდესაც ავადმყოფი გრძნობს ზოგად სისუსტეს, დაღლილობას, მადა ეკარგება, განიცდის პირის წვასა და სიმწარეს; 2. ერთემატოზურს, როდესაც კანის დაზიანებასთან ერთად ადგილი აქვს გასტროენტერულ და სუსტ ნერვულ მოვლენებს; 3. რომლის დროსაც ძლიერდება

ნერვ-ფსიქიური სიმპტომები: კრუნჩხვა, კონტრაქტურები, პარეზი, ბოდვა, მანიაკალური მდგომარეობა და 4. სულიერ მოღუნებას, როდესაც გაძლიერებულია მელანქოლია, ქკუა-ნაკლებობა, პარალიზები, ფალარათი და საერთო კახექსია. ზოგიერთი ავტორი არჩევდა კიდევ მეტ სტადიებს, მაგალითად, Lombroso — შვიდს, Neusser'-ი — ათს. მაგრამ ასეთი დაყოფა ხელოვნურია და მის ჩარჩოებში კონკრეტული შემთხვევის მოქცევა ხშირად შეუძლებელია.

რაც შეეხება პელლაგრის მწვავე ფორმას, უკანასკნელი ხშირად თავიდანვე მძიმე მსვლელობას იღებს და მალე თავდება სრული მორჩენით ან სიკვდილით. მწვავე პელლაგრის ფორმას წარმოადგენს ეგრეთ წოდებული პელლაგრული ტაფი. წინასწარ მოვლენებს, როგორც ჩვეულებრივი ტიფის დროს, ალაგი არა აქვს: — სიცხე პირველსავე დღეებში აღის 39—40°-მდე; ავადმყოფი გრძობს საშინელ პირის სიწმარესა და წყურვილს; ძლიერ სუსტდება, ბოდავს, ხშირად თავი უკან აქვს გადახრილი, მოსდის ეპილექსიის მსგავსი კრუნჩხვა, მადა ეკარგება, თითქმის განუწყვეტლივ აფალარათებს; შარდს და განავალს ასდის ამონიუმის სუნი. შარდის რეაქცია ხშირად ტუტოვანია. პელლაგრული ტაფი წარმოადგენს ფრიად მძიმე ფორმას და ამისათვის იშვიათია შისგან გადარჩენა.

ტემპერატურა პელლაგრით დასნეულებულთ უმეტეს შემთხვევაში ნორმალი აქვთ, მაგრამ ხშირად შეიძლება აწეული იყოს 38—39°-მდე; ტემპერატურის მრუდე უსწორ-მასწორია. შეიძლება იყოს ხანგამოშვებითი, ხანგამონელებითი და აგრეთვე მუდმივიც; მაჯის ცემა ხან იშვიათია, ხან პირიქით ხშირი. იშვიათი არ არის ტახიკარდია, სისხლის ცვლილებანი არ წარმოადგენენ რაიმე თვალსაჩინოს. Statineano'-მა და Galesesco'-მ უნახეს თავის ავადმყოფებს წითელი ბურთულების რაოდენობის ნაკლოვანება და აგრეთვე მონონუკლეარების გამრავლება. პროფ. Sarbazes'-მა, რომელმაც გაუსინჯა სისხლი მემკვიდრეობით პელლაგრიან სნეულებს, იგივე შედეგები მიიღო და, მან ნახა აგრეთვე ანიზოცაოტოზი, ზომიერი პოიკოლოციტოზი და პოლიქრომატოფილები. შარდი, ზოგიერთი ავტორის აზრით, (მაგ. Ruge), არ წარმოადგენს რაიმე დამახასიათებელ ცვლილებებს. Marie'-ს აზრით კი უმეტეს შემთხვევაში განიცდის ერთგვარ ცვლილებათ. რაოდენობა შარდისა დაკლებულია, შეფარდებითი წონა არ შეესაბამება შარდის რაოდენობას, — იგი დაკლებულია. რეაქცია შეიძლება იყოს ტუტოვანი; ფერი მკრთალი აქვს; დაკლებულია ქლორის მარილები, ცილა იშვიათად არის. კუჭის წვენის მეავის რაოდენობა დაკლებულია; ხშირად აღმოუჩენიათ რძის მეავაც.

როგორც აღვნიშნეთ, პელლაგრა ძლიერ ასუსტებს მთელს ორგანიზმს

და ამისათვის, რასაკვირველია, ხშირია ყოველ გვარი გართულებანი, მაგალითად—მალარიითა, დიზენტერიითა, ათაშანგითა, ალკოჰოლიზმითა და სხვა.

რაც შეეხება ამოკნობას, იგი ძნელია იმ შემთხვევაში, როდესაც არ არის ტიპიური კანის ცვლილებანი, მაგრამ მიუხედავად ამისა, თუ ავადმყოფობა ძლიერდება გაზაფხულ—შემოდგომაზე და იმავე დროს ზამთრობით მისი მოვლენანი სუსტდებიან, შემდეგ თუ კიდევ გვაქვს პელლაგრული habitus'-ი დაღვრემილობა, გაღიზიანებულობა, ტკივილები, სიგამბდრე, ანემია და ფალარათი—დიაგნოზის დასმა, როგორც ამბობს Ruge, შეიძლება მაშინაც კი თუ კანზე არ ემჩნევა არავითარი ცვლილებანი. იმ შემთხვევაში კი, როდესაც ადგილი აქვს ტიპიურ სიმეტრიულ ერთთემას, ხელების ზედაპირზე, ან ორთავე ტერფზე, შუბლზე და კისერზე, სწორი დიაგნოზი უზრუნველყოფილი უნდა იყოს. პელლაგრა უერთთემოთ შედარებით იშვიათი მოვლენაა და მას ალავი აქვს ბავშვთა შორის, როდესაც საერთოდ ერთთემა არ არის ხოლმე მაინც-და-მაინც კარგად გამოხატული და ძლიერ ჯალეც ქრება.

ხშირად ამგვარი პელლაგრა უერთთემოდ მიმდინარეობს, როგორც დიზენტერია, ისტერია და, იშვიათ შემთხვევაში, როგორც tabes'-ი. სკდილობდენ მოენახათ პელლაგრის ამოსაცნობად სპეციფიკური რეაქცია. Novello და Fiato უშხაპუნებდენ პელლაგრით დასნეულებულთ პელლაგროზინს, რომელიც წარმოადგენს სიმინდიდან გამოყოფილს ნიეთიერებას (არის როგორც სალსა, ისე უვარგისშიაც). რაც ავადმყოფი უფრო მძიმე იყო, მით უფრო ძლიერდებოდა საერთო მოვლენები. აქედან მათ ის დასკვნა გამოიტანეს, რომ რეაქცია სპეციფიკურია. მაგრამ მათი დასკვნა დამყარებულია მტკიცე რიცხოვან მასალაზე და, თვით რეაქციაც არ არის უვნებელი ავადმყოფთათვის. ამიტომ მან მოქალაქობრივი უფლებანი ვერ მოიპოვა.

რაც შეეხება პროგნოზს, იგი არ არის ავადმყოფობის დასაწყისში ცუდი, მაგრამ როდესაც ავადმყოფობა განვითარდა და უკვე დაიწყო მძიმე ნერვული და ფსიქიური მოვლენანი, მაშინ ავადმყოფის მორჩენა შეუძლებელი ხდება.

პათოლოგ—ანატომიურ ცვლილებათა შესახებ არ არსებობს, როგორც ეს მოსალოდნელი უნდა ყოფილიყო, სრული თანხმობა. ზოგიერთი მეცნიერი, მეტადრე კი ის ავტორები, რომელთაც პელლაგრა წარმოადგენილი აქვთ, როგორც სიმპტომოკომპლექსი, სრულიად უარყოფენ რაიმე ამ ავადმყოფობისათვის დამახასიათებელ (პათოლოგ-ანატომიურ) ცვლილებებს. ასეთი შეხედულებისანი იყვნენ Winternitzi, Carmao, Baucardi, Paussie და სხვანი. მეორე შეხედულებით—პელლაგრა იმდენად ტიპიურ ცვლილებათ იწვევს, რომ მათი მიხედვით სრული საშუალება გვეძლევა ამოვიცნოთ ავადმყოფობა სექციის დროს. ამ აზრს იზიარებენ, სხვათა შორის, Marinini, Novello და

რუსეთში კოცოვსკი, რომელმაც დაწერილებით შეისწავლა პათოლოგ-ანატომიური ცვლილებანი სუფთა შემთხვევებში. უმათერესი ცვლილებანი უკანასკნელის გამოკვლევებით შემდეგია:

კანის ეპიდერმისი და *Rete Malpighium*-ი განიცდის ჰიპერტროფიას, მასში მრავლად იკრიბება პიგმენტი. კანი დახეთქილია, შეიძლება გაჩნდნენ სეროზული სითხიანი ბუშტუკები. თუ კანზე პროცესი მთავრდება მისი ატროფიით, მაშინ იგი ნაზია, ბრჭყვრილა და ადვილად იკრიბება ნაოჭებად. შემდეგ მნიშვნელოვანი ცვლილებები ემჩნევა სისხლის წვრილ მილებს, სადაც ადგილი აქვს ჰიალინურ გადაგვარებას და სკლეროზს. ამგვარი პროცესი მილებში, რასაკვირველია, გავლენას ახდენს სხვა-და-სხვა ორგანოებზე. მეტადრე კი იქ, სადაც ეს მილები მრავლად არიან გაფანტულნი, მაგალითად, ღვიძლში ადგილი აქვს შემაერთებელი ქსოვილის გამრავლებას და უჯრედების ატროფიულ მოვლენებს; ციროტიული ცვლილებები სწარმოებს აგრეთვე ელენთაში, სადაც ფოლთკულები ატროფიას განიცდის, თირკმლებში, გარდა ციროზისა, ადგილი აქვს სისხლის შეგუბებით პროცესს და ინდურაციას. თირკმლის დამატებითი ჯირკვლებში იშვიათ მოვლენას არ წარმოადგენს სისხლის ჩაქცევა. გული განიცდის ყოპრალო ატროფიას და შემაერთებელ ქსოვილის ზრდას. რაც შეეხება საზრდოების ორგანოებს, იქ აღმოუჩენიათ ჩვეულებრივი ქრონიკული კატარალური მოვლენები, საერთო ატროფიული ცვლილებები და აგრეთვე დეგენერატული პროცესები მის ნერვულ აპარატში. პელლაგრის ტოქსინი, თუ იგი ხანგრძლივ მოქმედობს, დიდ ცვლილებებს ახდენს ცენტრალ ნერვულ სისტემაში: თავისა და, მეტადრე, ხერხემლის ტვინში თანაბრად გავრცელებულია ზომიერი სკლეროზი; იშვიათი არ არის სისხლის შეგუბებითი მოვლენანი და სისხლის ჩაქცევა. ნერვულ უჯრედებში მრავლად არის დაგროვილი პიგმენტი; უკანასკნელს ადგილი აქვს მთელ ნერვულ სისტემაში—როგორც ცენტრალურს, ისე პერიფერიულში. უჯრედები გადაგვარებულნი არიან, ჰკარგავენ სტრუქტურას, ხდება მათი ჰომოგენიზაცია. ნევროლოგიაში მრავლდება მისი უჯრედები და სწარმოებს ბოქოების ინტენსიური ზრდა. ხერხემლის ცენტრალი მილი შეიძლება დაიხუროს. ხშირია ხერხემალში გადაგვარებითი პროცესი გარე და უკანა პირამიდული სვეტისა. ტვინის გარსებში ადგილი აქვს შემაერთებელი ქსოვილის ზრდას. *Pia mater*-ი გასქელებულია უფრო მეტად ხერხემალში.

რაც შეეხება მკურნალობას, იგი სიმპტომატიურია და დღემდე სწარმოებს სიმინდის თეთრითის მიხედვით. უკრძალავენ პირველ ყოვლისა სიმინდის ხმარებას, უნიშნავენ აგრეთვე დარიშხანის პრეპარატებს. ზოგიერთის დაკვირვებით მათ შორის კარგ შედეგს იძლევა *Atoxil*-ი (მოზრდილთ უნიშნავენ 0,1 ყოველ დღე

კან ქვეშ 10 დღის განმავლობაში: ბავშვებს 0,05 – 0,07 ყოველ ორ დღეში); ამერიკელმა ექიმებმა King'-მა და Growell'-მა სცადეს Salvarsan'-ით წამლობა 16 შემთხვევაში. ერთ მათგანს თავდაპირველად უკეთესობა დაეტყო, მაგრამ შემდეგ მალე ცუდად გახდა და მოჰყვა exitus letalis. დანარჩენ შემთხვევებში შედეგები კარგი იყო. მიუხედავად ამისა ამბობენ ხსენებული ავტორები, დაკვირვების დრო მცირე იყო და საბოლოო დასკვნის მათზე დამყარება არ შეიძლება. ერთთემის მკურნალობა ხდება ჩვეულებრივ Burow'-ის სითხით, ან რაიმე ინდიფერენტურ მალაშოთი. მაგრამ ასეთი წამლობა ნაყოფიერია მხოლოდ ავადმყოფობის დასაწყისში, მეტადრე, ყმაწვილთა შორის. ძველ შემთხვევებში კი მკურნალობას არ აქვს თითქმის არავითარი მნიშვნელობა. როგორც წამლობა, პროფილაქტიკაც აგრეთვე დამყარებულია სიმინდის თეორიაზე. იტალიაში და ბუკოვინაში კანონით აკრძალულია წამბდარი სიმინდით ვაჭრობა. იქ არსებობს სპეციალი სანატორიები პელლაგრიტ დასნეულებულთათვის. მათი საზრდობა მინდობილი აქვთ თემებს. დიდ ყურადღებას აქცევენ აგრეთვე სიმინდის გახმობას და საერთოდ მის რიგიანად შენახვას.

ახლა გადავიდეთ ჩვენი ავადმყოფების განხილვაზე.

### პ ი რ ვ ე ლ ი შ ე მ თ ხ ვ ე ვ ა .

ქალი 12 წლისა, ვერა ო—ჩი, ეროვნებით რუსი, ცხოვრობს ბავშვების თავშესაფარში. დაწვა კლინიკაში ამა წლის 17 აპრილს.

სჩივის ტკივილებს ორთავ ხელის ზედაპირზე და ფალარათს.

#### Anamnesis.

დედის სიტყვით ერთი წლის წინად მას დააწყებინა ფალარათი, რომელიც ხანგამოშვებით მოსდიოდა. ამ ხნის განმავლობაში ბავშვი გახდა და ამავე დროს შეეტყო ცვლილება მის ფსიქიურ მდგომარეობას: უწინ ყოველთვის მზიარული, ცელქი იყო; ავადმყოფობის შემდეგ კი იგი მუდამ დაღონებულია, დადის განცალკევებული და ხშირად სრულიად უმიზეზოდ ტირის. ერთ დღეს მარტის შუა რიცხვებში მას დიდხანს მოუხდა გარედ ყოფნა, რის შემდეგაც ორთავ ხელებზე და აგრეთვე ცხვირზე მას შეეტყო სიწითლე, რომელმაც რამდენიმე დღის შემდეგ მიიღო მუქი ფერი; კანი ამ ალაგას დაუსკდა, ატქერცლა. ასეთ მდგომარეობაში ბავშვი მოიყვანეს კლინიკაში.

ბავშვი ხუთი წელიწადია, რაც მიბარებულია თავშესაფარში. დედ-მამა და უმცროსი ძმა ჯანსაღნი არიან. უკანასკნელი წელიწადნახევარი საზრდობდა მკაღით და სიმინდის შეჭამადით, რომელიც, ბავშვის სიტყვით, ხში-

რად უგემური და მომწარო იყო; მხოლოდ ბოლოს, თვენახევრის განმავლობაში, აქმევდენ პურს.

მოხდელი აქვს: წითელა, ხუნაგი; ციებ-ცხელებით ავად არ ყოფილა.

Status praesens.

სიმაღლე 116 სმ., წონა 18 კილოგრამი.

ლორწოვანი გარსი თვალების ქუთუთოებისა და ღრძილებისა ნორმალური ფერისაა; ოდნავ მკრთალი ფერის კანი მშრალია და იქერცლება; ოროვ ხელის ზედაპირზე კანი წარმოადგენს მკაფიოდ განსაზღვრულ სიწითლეს, რომელსაც დაჰკრავს ბაცი ყავის ფერი; კანი ხსენებულ ალაგას იქერცლება ფურცლობით. ასეთსავე ცვლილებებს განიცდის კანი ცხვირზე, რომელზედაც იგი თითქმის სრულიად აქერცლილია. ფეხის თითები შელურჯებული აქვს. კან ქვეშ ცხიმი ნაკლებად არის განვითარებული. ყელზე ორთავ მხარეს თითო-ორჯერა მუხუდოს ოდნავ ჯირკვალისა; კუნთები ნაკლებად განვითარებული; ძვლის ჩონჩხს ნაკლებანება არ ემჩნევა. ორთავ თვალის გუგა თანასწორია, სინათლის რეაქცია ნორმალური; მუხლის და აქილეს მყესის რეფლექსები იმ ზომამდეა გადაჭარბებული, რომ კლონუსს იწვევს; მუხლის კანის რეფლექსები ორთავ მხარეს მოდუნებულია, ტერფისა კი გაღიზიანებული. ტკივილის შეგრძნება მთელს ტანზე გაძლიერებულია. სმენა პერიფერიული ორთავ ყურზე უფრო მკაფიოდ არის გამოხატული, ვიდრე ცენტრალური; ფსიქიკის მხრივ ავადმყოფს ეტყობა: დაღონება, ადვილად ტირის და ლელდება. გულმკერდი ნორმალური მოყვანილობისა; სუნთქვა 28, შერეული ტიპისა; სიცხე დილით 37,2; მაჯის ცემა 124 რითმული, საშუალო მოცულობისა; გულის საძვარი გაშლილია, საზღვრები მისი ნორმალური; ტონები სუფთა. ფილტვების საზღვრები დაწეული წინ ერთი თითის დადებით, უკან ბეჭის ხაზზე მე-12-ე ნიქნამდე. ორივე მხრით მათი ნაპირების შლა ოდნავ შეზღუდულია. სუნთქვა ყველგან პურული. მუცელი აქობერილი; პერკუსია იძლევა მოყრუებულ ტიმპანიურ ხმა. ელენთა და ღვიძლი ხელს არა ჰხვდება. ენა შელესილი აქვს მოთეთრო აპკით. მადა კარგი. გარეთ გადის 4—5 ჯერ დღე-ღამის განმავლობაში ფალარათად.

ა ნ ა ლ ი ზ ე ბ ი

სისხლისა:

წითელი ბურთულები . . . . .	3.600.000
Hb . . . . .	50%
ფერადი კოეფიციენტი . . . . .	0,7
თეთრი ბურთულები . . . . .	5.800

ამათში ნეიტროფილები . . . . .	60,4%—3.503
გარდამავალი და მონონუკლეარები . . . . .	11%—638
ეოზინოფილები . . . . .	0,3%—17
ბაზოფილები—ოთხ პრეპარატში არც ერთი	
ლიმფოციტები დიდი . . . . .	7%—406
„ პატარა . . . . .	21,3%—1.235
Rider'-ის გალიზიანებული უჯრედები ოთხ პრეპარატში 5	
პოლიქრომატოფილი მხედველობით არეში თითო-ორი	
ანიზოციტოზი და პოიკილოციტოზი ზომიერი	
ერიტროციტების ოსმოტიური გაძლევობა Ribier'-ის მეთოდით:	
Resistenz minimum . . . . .	0,32%
„ maximum . . . . .	0,22%
Wassermann'-ის რეაქცია უარყოფითი.	

## შარდისა:

რაოდენობა . . . . .	460 კ. ს.
შეფარდებითი წონა . . . . .	1.012
გამსჭვირვალობა—ნორმალი	
რეაქცია—ამფოტერული	
ფერი—მკრთალი, ჩალისა	
ცილა—ნიშნები	
შაქარი არ აღმოჩნდა	
ინდიკანი	ნორმალი რაოდენობისა
ურობილინი	
ნალველის პიგმენტები	არ აღმოჩნდა
ნალველის მჟავა	
აცეტონი	
აცეტონ-მჟავა	
Weber'-ის რეაქცია სისხლზე	უარყოფითი
დიაზორეაქცია . . . . .	
ცენტროფუგაში: ცოტაოდენი დანალექი, რომელშიაც აღმოჩნდა ამორფული ტრიპელფოსფატები.	

## განაცლისა:

მუქი ფერისა, თხელი, ოდნავ ლორწოიანი  
Weber'-ის რეაქცია უარყოფითი

Koch'-ის ჩხირების გამოკვლევამ ანტიფორმინის საშუალებით უარყოფითი შედეგი მოგვცა. მიკროსკოპული გასინჯვის დროს გვხვდება კუნთებისა

და მცენარის უჯრედები; პარაზიტის კვერცხები Tileman'-ის მეთოდით გასინჯვამ არ აღმოაჩინა 10 პრეპარატში. დეზინტერიის ამებები არა ყოფილა.

Pirque'-ს რეაქცია ტუბერკულოზზე არ გაგვიკეთებია. Röntgen'-ის სხივებით გასინჯვის დროს ბრონხიალურა ჯირკვლები გადიდებული არ აღმოჩნდა.

ავადმყოფს დაენიშნა დიეტა: თეთრი პური, რძე, კვერცხი, დაკეპილი ხორცი, ხორცის წვენი.

წამლები: Liq. Arsenicalis Fowleri 2,0., T-rae Chinae comp. 20,0 M.D.S. 5—15 წვეთამდე დღეში სამჯერ ჭამის შემდეგ; Aq. calcis თითო სუფურის კოვზი ჭიქა რძეში.

#### Cursus morbi.

17—30/IV. პირველი ორი კვირის განმავლობაში ე. ი. 17-იდან 30-აპრილამდე ხელებზე კანი ექერცლებოდა ფურცლობით და მისი ალაგი დაიჭრა ნაზმა, ბრტყვიალა კანმა, რომლის ირგვლივ ემჩნეოდა ყავის ფერი პიგმენტაცია. ეს უკანასკნელი ხელის თითებზედაც ვრცელდებოდა. სიცხე ამ დროს განმავლობაში ჰქონდა უსწორ-მასწორი: დილაობით იგი ნორმალური იყო; საღამოობით კი ადიოდა თითქმის ყოველთვის 37,2—37,6-მდე. ერთხელ, 18 აპრილს, სიცხემ აუწია 38-მდე. სისხლის ამ პრეპარატში მალარიის პლაზმოდები არ აღმოჩნდა; ელენთა ხელს არა ჰხვდებოდა; ფილტვებში რაიმე ცვლილება არ შეგვიმჩნევია. წონა 18½ კილო.

მაჯის ცემა ჰქონდა 120—140 საშუალო, ხან კი სუსტი მოცულობისა. გულის ტონები სუფთა. წითელი ბურთულების ოსმოტიური გამძლეობა:

Resistenz minimum . . . . .	0,32 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>
„ maximum . . . . .	0,20 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>

მუდამ დაღონებული იწვა და წამ-და-უწუმ ტიროდა. მადა კარგი ჰქონდა. ცოტაოდნად აფლარათებდა. შარდში ცილა არ აღმოსჩენია.

1—11/V. მაისის პირველიდან ავადმყოფს უარესობა დაეტყო. სიცხემ საღამოობით უმატა, ადიოდა 37,8—38-მდე და რამდენჯერმე 39-მდეც კი მიაღწია; დილაობით სიცხე ყოველთვის 37-ზე ნაკლები ჰქონდა. თითქმის ყოველთვის, როდესაც სიცხე აუწევდა, უღებდით სისხლს, —პარაზიტები არც ერთხელ არ აღმოჩნდა. მაჯის ცემა გახშირებული ჰქონდა. ფილტვებში არავითარი ცვლილებები არ შეგვიმჩნევია; ელენთა ხელს არა ჰხვდებოდა. ხელის კანზე პიგმენტაცია შესუსტდა, ტიროდა თითქმის ყოველ დღე. აფლარათებდა 3—4-ჯერ დრო გამოშვებით. წონა 18 კილოგრამი.

11 მაისიდან 17-მდე სიცხემ საღამოობით იკლო და 37,1-ზე მეტი არა



ჰქონია. კანის პიგმენტაცია ოდნავ-ლა ემჩნეოდა. ტიროდა უფრო იშვიათად, მაგრამ მუდამ ნაღვლიანად გამოიყურებოდა. ტანში გადიოდა ფალარათად.

17 მაისს სალამოზე სიცხემ ისევ აუწია 38,1-მდე, აგრეთვე აწეული ჰქონდა სიცხე სალამოს 19 მაისს და 20-საც; ცოტა ოფლი სდიოდა. რაიმე ცვლილებები ორგანოებში არ შეგვიმჩნევია. სისხლში პარაზიტები არ აღმოჩნდა. წითელი ბურთულების ოსმოტიური გამძლეობა:

Resistenz minimum . . . . .	0,30%
„ maximum . . . . .	0,24%

22 მაისიდან 4 ივნისამდე სიცხის მრუდე უსწორ-მასწორია და სალამობით ხან-და-ხან აღის 37,1-მდე, დილაობით ნორმალის აქვს. ტირის, მაგრამ ისე ხშირად აღარ; ხან-და-ხან ბავშვებს ელაპარაკება. კანზე პიგმენტაცია ოდნავ-ლა ემჩნევა მხოლოდ ხელის თითებზე. ხელის ზედაპირზე კი კანი მოთეთრო ფერისაა. ბრჭყვილა და თან-და-თან იღებს ნორმალ ელფერს. აფალარათებს ცოტაოდნად. წონა 18,6 კილოგრამი.

16 ივნისს გაეწერა საავადმყოფოდან.

### მ ე ო რ ე შ ე მ თ ს კ ე ვ ა .

ელიკო ფ—ის ქალი, რომელიც ჩვენ მოვიყვანეთ კლინიკაში 27 აპრილს იმავ ბავშვთა თავშესაფარადან, 7 წლისა, ეროვნებით ქართველი<sup>1</sup>.

უჩივის კანის დაზიანებას ორთავ ხელის ზედაპირზე და აგრეთვე ცოტაოდენ ფალარათს.

#### Anamnesis.

ბავშვის სიტყვით, გაზაფხულზე მან შეამჩნია ორთავ ხელზე სიწითლე; შემდეგ კანი დაუსკდა და აეჭვრტლა. მარჯვენა ხელზე ჰქონდა ბუშტულები, რომლიდანაც სითხე გამოვიდა და შემდეგ გაჰქრა. ორი წელიწადია, რაც ცხოვრობს თავშესაფარში. მამა ჯანსაღი მოუკლეს. დედა ავადა ჰყავს, მაგრამ თუ რითი,— არ იცის. ჰყავს აგრეთვე სამი ძმა და ერთი და, ყველანი ჯანსაღნი არიან.

მთელი ზამთარი თითქმის განუწყვეტლივ ასაზრდოებდენ მკადით. როგორც მკადი, ისე სიმინდის შექამადი ხშირად ცუდი გემოსი იყო.

<sup>1</sup>) იხ. სურათი.

**Status praesens.**

სიმაღლე 108 სმ., წონა 14,8 კილო. ლორწოვანი გარსი თვალების ქუთუთოებისა და ღრძილებისა გაფითრებულია; კანი მკრთალი ფერისა, მშრალია. ორთავ ხელის ზედაპირზე კანს აქვს ბაცი ყავის ფერი; ამ ალაგას კანი გამაგრებულია, დამსკდარი და იქერცლება ფურცლობით. კან ქვეშა ცხიმი და კუნთები ნაკლებად აქვს განვითარებული. ყელზე მარცხნით აქვს რამდენიმე მუხუდოს ოდენა ჯირკვალი. ძვლის ჩონჩხს ნაკლუვანება არ ემჩნევა. მარცხენა თვალის გუგა ოდნავ გაგანიერებული, სინათლის რეაქცია მოდუნებული; მარჯვენა სახის ნერვს ეტყობა მოდუნება; აგრეთვე კანის შეგრძნება მარჯვენა ლოყაზე მოდუნებულია. მუცლის კანის რეფლექსები ორთავ მხრივ ნორმალურია. მარცხნივ რეფლექსები მუხლასა და აქილეს მყესისა ოდნავ გაღიზიანებული; შეხებითი და სითფო-სიცივის შეგრძნება ცვლილებას არ წარმოადგენს. ტკივილის შეგრძნება ორთავ დაზიანებულ ხელის ზედაპირზე მომატებული. ტერფის თითები გალურჯებული და გაცივებულია. ფიზიკური ძალა ყველა კიდურებისა დაკლებული.

სიცხე დილით 37,3; სუნთქვა 26; მაჯის ცემა 120 რითმული, საშუალო მოცულობისა და დაქიმვისა; გულის საზღვრები ნორმალური, ტონება სუფთა. ფილტვების საზღვრები და მათი ნაპირების მოძრაობა ნორმალური. მუცელი ოდნავ გადიდებული. პერკუსია იძლევა მოყრუებულ ტიმპანიტს.

ღვიძლი ხელს არა ჰხვდება. მარცხენა ნეკნებ ქვეშ ღრმა სუნთქვის დროს შეხებითი გასინჯვით ვგრძნობთ რეზისტენტობას. ელენთის ნაპირი აშკარად არ შეიხება. ენა სუფთა. ტანში გადის 1—2-ჯერ ნორმალად.

**ა ნ ა ლ ი ზ ე ბ ი**

სისხლისა:

წითელი ბურთულები . . . . .	3.445.000
Hb . . . . .	60%
ფერადი კოეფიციენტი . . . . .	0,8
თეთრი ბურთულები . . . . .	7.400
ამათში ნეიტროფილები . . . . .	56,3%—4.166
ეოზინოფილები . . . . .	0,6%—44
ბაზოფილი ოთხ პრეპარატში ერთი	
მონონუკლეარები და გარდამავალი . . . . .	13,5%—999
ლიმფოციტები დიდი . . . . .	8,3%—614
„ პატარა . . . . .	21,3%—1.576

Rider'-ის უჯრედები ოთხ პრეპარატში სამი ოსმოტიური გამძლეობა ერიტროციტებისა:

Resistenz minimum . . . . .	0,38%
"          maximum . . . . .	0,28%

Wassermann'-ის რეაქცია უარყოფითი.

შარდისა:

რაოდენობა . . . . . 950 კ. ს.

შეფარდებითი წონა . . . . . 1.015

ფერი—ბაცი ჩალისა

რეაქცია—ოდნავ მთავე

გამსჭვირვალობა—ნორმალური

ცილა | არ აღმოჩნდა  
შაქარი |

ურობილინი | ნორმალური რაოდენობისა  
ინდიკანი . |

Weber'-ის რეაქცია | უარყოფითი  
დიაზოარეაქცია . . . |

ნალღელის პიგმენტები	} არ აღმოჩნდა
ნალღელის მთავე	
აკეტონი	
აკეტონ-მთავე	

განავლისა:

ნორმალური კონსისტენციისა. პარაზიტების კვერცხები არ აღმოჩნდა.

Röntgen'-ის სხივებით გასინჯვამ გადიდებული ბრონხიალური ჯირკვლები არ აღმოაჩინა.

დიეტა: საერთო საკმელი.

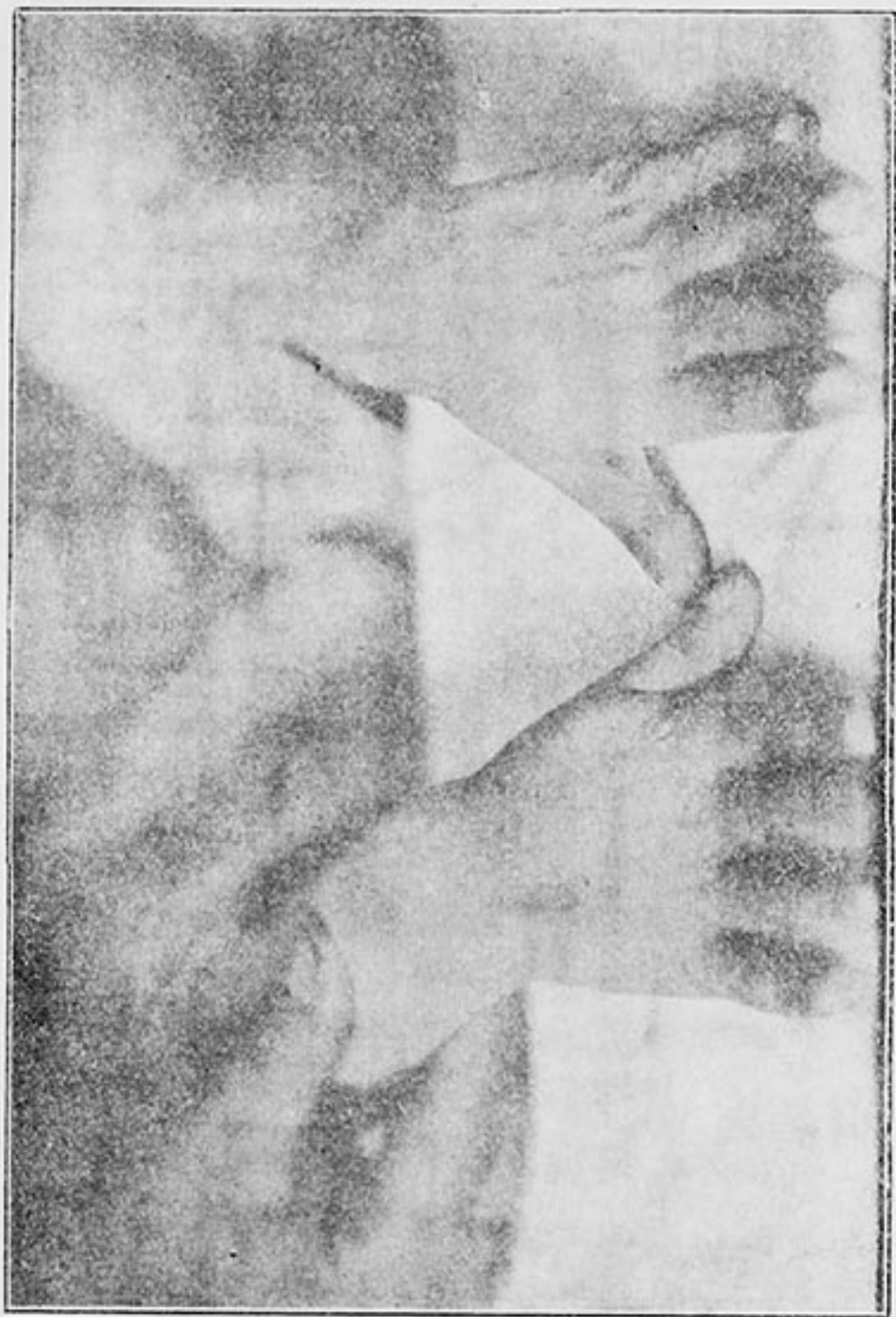
წამლები: Liq. Arsenicalis Fowleri 2,0, T-rae Amarae 18,0 M.D.S.  
5 წვეთიდან 15-მდე დღეში სამჯერ.

Cursus morbi.

ავადმყოფობის მიმდინარეობა მოკლედ შემდეგი იყო:

კანი ექერცლებოდა ფორკლობით თითქმის ორი კვირის განმავლობაში, რის შემდეგაც პიგმენტაცია ნაზი კანის ირგვლივ თან-და-თანობით გაუქრა და კანმა მიიღო ნორმალური შეხედულობა.

სიცხის მრუდე უსწორ-მასწორი იყო: საღამოობით ხან-და-ხან ადიოდა 37,2—37,3-მდე. ერთხელ აუწია 38,2-მდე. სისხლში პარაზიტები არ აღმოჩნდა. მაჯის ცემა 120—130 რითმული, საშუალო მოცულობისა. ორგანოებს რაიმე ცვლილება არ შეჰქმნევია. მუდამ დაღონებული იყო. პასუხს



ელიკო ფ--ის ქალის ხელები.

ყოველთვის სწორად იძლეოდა. მადა ყოველთვის კარგი ჰქონდა. ოსმოტიური გამძლეობა გამოვიკვლიეთ ორჯერ:

Resistenz minimum . . . . .	0,36% ; 0,38%
„ maximum . . . . .	0,28% ; 0,38%

იშვიათად აფალარათებდა 3—4-ჯერ დღე-ღამის განმავლობაში. შარდში ცილა არ აღმოჩნდა. წონა მოემატა ერთი კვირის განმავლობაში 2,5 კილო. ავადმყოფი გაეწერა 16 ივნისს.

### მ ე ს ა მ ე მ ე მ თ ხ ვ ე ვ ა .

ბავშვი, რომელიც მოვიყვანეთ იმავე თავშესაფარიდან 27 აპრილს, ვერა ს—ვა, 6 წლის ქალი, ეროვნებით რუსი.

ბავშვი გვიჩვენებს დაზიანებულ ხელებს.

#### Anamnesis.

მისი სიტყვით, გასულ აღდგომის დღესასწაულზე მას დაეტყო სიწითლე ორთავ ხელის ზედაპირზე და ცხვირზე, გაწითლებული კანი შემდეგ დაუსკდა და აეჭერცლა.

ერთი წელიწადია, რაც ბავშვების თავშესაფარში ცხოვრობს იმავე პირობებში, როგორც დანარჩენი შემოხსენებული მისი ამხანაგები.

დედ-მამა არა ჰყავს; უწინდელი მდგომარეობის შესახებ ცნობები არ არის.

#### Status praesens.

სიმაღლე 104 სმ., წონა 17 კილოგრამი. ლორწოვანი გარსები ნორმალური ფერისა; კანი ოდნავ მკრთალი; ორთავ ხელის ზედაპირზე კანი გამაგრებულია, დასერილი და ფურცლობით ეჭერცლება. დაზიანებულ კანს ყავის ფერი დაჰკრავს. კან ქვეშა ცხიმი საშუალოდ განვითარებულია. ჯირკვლები გადიდებული არა აქვს.

ხახის რეფლექსი მოდუნებულია, მუხლისა — ოდნავ გაღიზიანებული.

სიცხე 36,3; სუნთქვა 22; მაჯის ცემა 118 რითმული, საშუალო მოცულობისა და დაჭიმვისა. გულის საზღვრები ნორმალურია. ტონები სუფთა. ფილტვების საზღვრები და მათი ბოლოების მოძრაობა ნორმალური. სუნთქვა პურული.

მუცელი ოდნავ გადიდებული; პერკუსიის დროს ისმის მოყრუებული ტიმპანიტი. ელენთა და ღვიძლი ხელს არა ჰხვდება. მადა კარგი აქვს. ენა სუფთა. ტანში არ გასულა მესამე დღეა.

## ანალიზები

## სისხლისა:

წითელი ბურთულები . . . . .	3.520.000
Hb . . . . .	70%
ფერადი კოეფიციენტი . . . . .	0,9%
თეთრი ბურთულები . . . . .	7.600
ამათში ნეიტროფილები . . . . .	67%—5.090
ეოზინოფილები . . . . .	0,5%—40
ბაზოფილები . . . . .	0,3%—23
მონონუკლეარები და გარდამავალი . . . . .	11%—836
ლიმფოციტები დიდი . . . . .	10%—760
„ პატარა . . . . .	11,2%—851
ერიტროციტების ოსმოტიური გამძლეობა:	
Resistenz minimum . . . . .	0,40%
„ maximum . . . . .	0,32%
Wassermann'-ის რეაქცია დადებითი.	

## შარდისა:

რაოდენობა . . . . .	800 კ. ს.
შეფარდებითი წონა . . . . .	1.015
რეაქცია—ამფოტერული	
გამსჭვირვალობა—ნორმალი	
ფერი—მკრთალი	
ცილა	არ აღმოჩნდა
შაქარი	
ინდიკანი	ნორმალი რაოდენობისა
ურობილინი	
ნალველის პიგმენტები	
ნალველის მჟავა	
აცეტონი	
აცეტონის მჟავა	
Weber'-ის რეაქცია	
ლიაზორეაქცია	უარყოფითი

## განავლისა:

ნორმალი ფერისა და კონსისტენციისა  
Weber'-ის რეაქცია უარყოფითი. პარაზიტების კვერცხები არ აღმოჩნდა.

Röntgen'-ის სხივებით გასინჯვის დროს ბრონხიალური ჯირკვლები გადიდებული არ აღმოჩნდა.

დაენიშნა დიეტა: საერთო საკმელი.

წამლები: Liq. Arsenicalis Fowleri 2,0, T-rae Chinae compos. 20,0 M.D.S. 5—12 წვეთამდე დღეში სამჯერ.

**Cursus morbi.**

პროცესმა კანზე გაუარა 16 დღის განმავლობაში. სიცხე აწეული ჰქონდა 37.2-მდე. მხოლოდ ერთხელ რამდენჯერმე სიცხე ეუბომეთ ყოველ ორ საათში დღე-ღამის განმავლობაში—ნორმას არ გადასცილებია.

ფსიქიკის მხრივ ანორმალობა არ შექმნევიან. პადა კარგი ჰქონდა. ხან-და-ხან აფლარათებდა დღე-ღამეში 2—3-ჯერ. სისხლის ოსმოტური გამძლეობა გამოვიკვლიეთ კიდევ ორჯერ:

Resistenz minimum . . . . .	38°/o
„ maximum . . . . .	32°/o
მეორედ: Resistenz minimum . . . . .	40°/o
„ maximum . . . . .	32°/o

თვის განმავლობაში წონა მოემატა 14,2 კილო.

შემდეგ გაეწერა საავადმყოფოდან.

**მ ე ო თ ხ ე შ ე მ თ ხ ვ ე ვ ა .<sup>1</sup>**

ქეთევან ყ—ნი, ეროვნებით ქართველი, ქუთაისის მაზრის მცხოვრები, 20 წლისა, გათხოვილია<sup>2</sup>.

აწუხებს წვა ორთავ ხელის ზედაპირზე, სადაც კანი დამსკლარი აქვს და ექერცლება. დრო გამოშვებით აფლარათებს 2—3-ჯერ დღე-ღამის განმავლობაში.

**Anamnesis.**

სამი წლის წინად გაზაფხულზე ორთავ ხელზე ავადმყოფმა შეამჩნია სიწითლე; კანი ამ ალაცას გაშავრდა, დაუსკდა და აექერცლა. ასევე ჰქონდა ცხვირზე. ხამთარში ყველაფერი მოურჩა, მაგრამ შემდეგ ყოველ გაზაფხულს კანის დაზიანება კვლავ თავს იჩენდა. უკანასკნელად ხსენებული კანის ცვლილებანი დაეწყო ამა წლის აპრილში. დაზიანებულ ალაცას ჰქონდა ბუშტულე-

<sup>1</sup>) ეს მეოთხე შემთხვევა არ იყო მოხსენებული ექიმთა საზოგადოებაში, რადგან ავადმყოფი ამბულატორიაში მოვიდა მოხსენების წაკითხვის შემდეგ.

<sup>2</sup>) იხ. სურათი.

ბიკ, რომელიც დასკდა და იქიდან გამოედინა გამსჭვირვალე მოთეთრო სითხე. მიმდინარე წლას ივლისიდან ავადმყოფს დასჩემდა ფალარათი. ქპრის სიტყვით, უკანასკნელ წლის განმავლობაში ხშირად ემჩნევა უმიზეზო დაღვრემილობა, ბრაზობს. ბავშვობისას მოხადა წითელა. სიფილისს და გონორეას უარჰყოფს. ციებ-ცხელებით ავად არა ყოფილა.

მამა 60 წლისაა, ჯანსალი. დედა მოუკვდა 46 წლისა. რითი, — არ იცის. ბებია და პაპა დაეხოცნენ ღრმად მოხეტყებულნი, უფროსი და ავად არის ისევე, როგორც ჩვენი ავადმყოფი: მასაც ყოველ გაზაფხულზე კანი ექერ-ცლება ორთავ ხელის ზედაპირზე და ცხვირზე. ცხოვრობს სოფელში, ქუთაისის მაზრაში. ცხოვრების პირობები საშუალოა; ბინა კარგი და სინათლიანია. მუდამ საზრდრობს მქადით. უვარგისი სიმიანდის მქადი არასდროს არ უტკაპია.

#### Status praesens.

საშუალო ტანისა და აგებულებისა, წონა 49 კილო. თვალის ქუთუთოების ლორწოვანი გარსები და კანი ოდნავ მკრთალი ფერისა. ორთავ ხელის ზედაპირზე კანი გამაგრებულია, დახეთქილი და იქერცლება ფურცლობით. დაზიანებულ კანს ყავის ფერი დაჰკრავს. ასეთივე მოვლენებია ცხვირის ზედაპირზე. კან ქვეშა ცხიმი საშუალოდ განვითარებული. ჯირკვლები გადიდებული არ აღმოჩნდა. ტერმოგრაფიზში მკაფიოდ გამოხატულია, მუხლის რეფლექსები ძალზე გადაჭარბებული, ხახისა — ნორმალი. t° 36.6; მაჯის ცემა 74 რითმული, საშუალო მოცულობისა. გულის საზღვრები ნორმალი, ტონები სუფთა. სუნთქვა წაშპი 19. ფილტვების ნაპირების შლა საკმაო, საზღვრები ნორმალი. სუნთქვა ვეზიკალური. ელენთა და ღვიძლი ხელს არა ჰხვდება. მადა კარგი აქვს. ენა თრთის გამოყოფის დროს, დასერილია. აფალარათებს 2-ჯერ დღეში. რიგი მოსდის ყოველ თვე და გრძელდება 5 დღეს, სისხლი მოსდის საშუალო რაოდენობისა, უმტკივნელოდ.

#### ა ნ ა ლ ი ზ ე ბ ი <sup>1</sup>

შარდისა:

რაოდენობა . . . . .	850,0
შეფარდებითი წონა . . . . .	1.021
რეაქცია — ამფოტერული	
ფერი — მუქი-ყვითელი	
გამსჭვირვალეობა — მომღვრიო	

1) სისხლი მორფოლოგიურად არ გამოკვიკვლევი, ვინაიდან ავადმყოფი დანიშნულ დროს არ მოვიდა, — სოფელში წასულიყო.



ცილა		არ აღმოჩნდა
შაქარი		
ურობილინი		ნორმალური რაოდენობისა
ინდიკანი		
Weber'-ის რეაქცია უარყოფითი		
ნალველის პიგმენტები		არ აღმოჩნდა
ნალველის მჟავა . . . . .		
აცეტონი . . . . .		
აცეტონ-მჟავა . . . . .		
დანალექში: ტრიპელფოსფატები		

გ ა ნ ა ვ ლ ი ს ა :

ლორწოვანი. მიკროსკოპით გამოკვლევის დროს სხვათა შორის მრავლად აღმოჩნდა კუნთის ბოჭკები და მცენარის უჯრედები; პარაზიტების კვერცხები არ იყო.

Wassermann'-ის რეაქცია დადებითი.

ავადმყოფები გასინჯა კანის ავადმყოფობათა სპეციალისტმა ექ. მ. მზარეული შვილმა, რომელმაც ყველა პელლაგრიან სნეულებად ცნო. ნერვული სისტემა გაუსინჯა ექ. ნ. ჯავახიშვილმა.

როგორც ვხედავთ, პირველ შემთხვევაში ყველა კლინიკური მოვლენა იმდენად დამახასიათებელი და ტიპურია, რომ ავადმყოფობის ამოცნობა არ წარმოადგენს სიძნელეს. მაგრამ, რადგან პელლაგრა ჩვენში იშვიათი მოვლენაა, ამიტომ ასეთი დასკვნის დროს ჩვენ მაინც გვმართებს სიფრთხილე და საჭიროა განსაკუთრებული კრიტიკული ანალიზი ყოველი ფაქტისა.

ჩვენს ყურადღებას პირველ ყოვლისა იქცევენ კანის ცვლილებანი და, ამიტომ მხედველობაში უნდა ვიქონიოთ ყველა იმ გვარი კანის დაზიანება, რომელიც ცოტად თუ ბევრად წააგავს ჩვენს ავადმყოფობას.

ასეთია, მაგალითად, უბრალო erythema solare. უკანასკნელი წარმოადგენს კანის გაწითლებას ულტრა-იისფერ სხივების ზეგავლენით. იგი ჩნდება სხეულის დაუფარავ ადგილებზე: სახეზე, გულზე და მკლავებზე; ხშირად იწვევს კანის წვას და ფხანას; კანის აქერცლვა მის დროს წარმოებს წვრილ-წვრილ ქერცლით.

შემდეგ უნდა გვახსოვდეს erythema exsudativum multiforme. ესეც აზიანებს კანს სიმეტრულად, მეტადრე ხშირად ხელ-ფეხს. ამ შემთხვევაში პარტახტს აქვს პოლიმორფული ხასიათი და სხვა-და-სხვა გვარი მდებარეობა. თავდაპირველად ჩნდება მოწითალო პაპულები, თუ ადგილი აქვს ექსუდაციას, მაშინ თავს იჩენენ ბუშტულებიც. შესანიშნავია ამ გვარ ერითემისთვის

ის, რომ როდესაც ერთ ალაგას ძველი ელემენტები ჰქრება, მეორეზე კვლავ ახლები ისახება და ამ რიგად პარტახტი იღებს პოლიმორფულ ხასიათს. თუ კანი ასე დიდ სივრცეზე დაზიანდა, მაშინ ავადმყოფობას ერთვის საერთო მოვლენებიც: უმადობა, ცხელება, გასტრო-ენტერული ცვლილებანი და თირკმლების ანთება. როგორც ვხედავთ მარტო კანის დაზიანება რომ ვიქონიოთ სახეში, თითქმის ისიც კი საკმარისია, რომ გადაჭრით უარვყოთ ჩვენს შემთხვევაში erythema multiforme, ვინაიდან აქ კანის დაზიანება არის ერთფეროვანი, მას არ ემჩნევა არავითარი პოლიმორფიზმი; კანი იქერცლება ფურცლა-ფურცლა და არა წვრილ-წვრილ ქერცლით. თუ შემდეგ მხედველობაში მივიღეთ საერთო მოვლენანი, ჩვენ უნდა აღვიაროთ, რომ აქ არც უბრალო მზის ერთემას უნდა ჰქონდეს ალაგი.

შემდეგ უნდა მოვიგონოთ ის ავადმყოფობანი, რომელნიც იწვევენ ყავის ფერ პიგმენტაციას. ასეთია, სხვათა შორის, acanthosis nigricans--პიგმენტაცია გამოწვეული ნაწლავის cancer'-ით, როგორც აკადემიკოსი ველიამინოვი ამბობს, ბავშვებს შეიძლება აღმოაჩნდეთ rectum'-ის, მაგრამ ჩვენს ავადმყოფს არავითარი სიმსივნე არ ემჩნევა უკანა ტანში; შემდეგ, განავალში არ აღმოგვიჩენია არც სისხლი და არც მეტხორცის ნაწილები. გარდა ამისა acanthosis nigricans'-ი არ ვრცელდება სიმეტრულად და კანი მის დროს არ იქერცლება.

ასევე ძნელი წარმოსადგენია ჩვენს შემთხვევაში melanoderma phtiriasis და morbus Adissoni. პირველს უჭირავს სხეულის ის ნაწილები, რომელსაც ტანისამოსი მკიდროდ ჰფარავს. მაშასადამე, იქ პიგმენტაციის ლოკალიზაცია ისეთია, რომ სრულებით არ შეეფერება ჩვენს შემთხვევას. რაც შეეხება მეორეს, morbus Adissoni, იგი იძლევა მუქ ბრინჯაოს ფერ პიგმენტაციას, რომელიც ხშირად ვრცელდება სიმეტრულად. მაგრამ ჩვენს ავადმყოფს არა აქვს ისე რიგად გავრცელებული პიგმენტაცია კანზე და ლორწოვან გარსზე, როგორც ეს შეეფერება morbus Adissoni'-ს.

ამგვარად დაგვრჩენია ვიფიქროთ მხოლოდ პელლაგრის შესახებ და, ამ მოსაზრებაში ჩვენა ვრწმუნდებით არა მარტო კანის ტიპური ცვლილებათა გამო, არამედ მრავალი დანარჩენი კლინიკური მოვლენების მიხედვით, ავადმყოფის habitus'-ით.

მას აწუხებს ხანგრძლივი ფალარათი. შეიძლება გვეფიქრა ნაწლავების ტუბერკულოზის შესახებ, მაგრამ რამდენიმე განმეორებითა გამოკვლევამ ანტიფორმინოს საშუალებით Koch'-ის ჩხირები განავალში ვერ აღმოაჩინა; არც სისხლი ჰქონია. მაშასადამე, შესაძლებელია ვიფიქროთ, რომ აქ ადგილი აქვს ნაწლავების ქრონიკულ კატარალ მოვლენებს.

შემდეგ ჩვენს ყურადღებას იქცევს ტემპერატურის ბრუნის უსწორ-მასწორობა. იგი ხშირად აღიოდა საღამოთი 37,5—38-მდე და რამდენიმეჯერ 39,5-მდეც აიწია, შეიძლება ვეგულისხმა მალარია, მაგრამ მრავალრიცხოვანმა სისხლის გასინჯვამ პარაზიტები ვერ აღმოაჩინა.

სიცხის უსწორ-მასწორობა შეიძლება გამოეწვია ჩვენს შემთხვევაში აგრეთვე ტუბერკულოზს და თუ მხედველობაში მივიღებთ, თანახმად Naegeli'-ს განცხადებისა, რომ ქალაქში მცხოვრებ ბავშვთა სექციის დროს ფრიად იშვიათად, მათ არ აღმოსჩენიათ ტუბერკულოზი ფილტვებში ან სადმე ჯირკვლებში, რა თქმა უნდა, ჩვენს შემთხვევაში ძნელია მისი სრული უარყოფა. მაგრამ ჩვენს ავადმყოფს იშვიათად არ ჰქონია სიცხე 38° და რამდენიმეჯერ 39,5-მდეც ავიდა; დილაობით იგი ნორმალური იყო. ასეთ ტემპერატურას კი ტუბერკულოზი იძლევა უფრო ხშირად მაშინ, თუ პროცესი ცოტად თუ ბევრად მაინც აქტიურია. ამიტომ კიდევ რომ ვიგულისხმობთ ტუბერკულოზი, რომელიც, უნდა ვთქვათ, იშვიათი არ არის პელლაგრის დროს, მაინც შეიძლება ვიფიქროთ, რომ ამ გვარი სიცხის აწევა არ უნდა იყოს მარტო იმით გამოწვეული და ჩვენს შემთხვევაში ადგილი უნდა ჰქონდეს სხვა რაღაც ინტოქსიკაციასაც. ყოველ შემთხვევაში, რომ ეს ინტოქსიკაცია საკმაოდ ძლიერია, თანახმად ზოგიერთი ავტორების აზრისა (პროფ. Яновский, Недрипайловъ, Баумгольцъ, Wiola, Chanel, Limbeck და სხვა). შეიძლება ამის დაჩვენებელი იყოს, სხვათა შორის, წითელი ბურთულების ოსმოტიური გამძლეობის ვადიდება. ჩვენს ავადმყოფს მისი minimum'-ი უდრიდა 0,34‰ და maximum'-ი — 0,24‰. სამხედრო საექიმო აკადემიის პროფ. იანოვსკი, რომელმაც შეისწავლა ამ თვალსაზრისით სისხლი სხვა-და-სხვა ავადმყოფებისა, იმ დასკვნამდე მივიდა, რომ ყველა იმ შემთხვევაში, როდესაც მომატებული იყო ერითროციტების ოსმოტიური გამძლეობა, ადგილი ჰქონდა ამა თუ იმ შხამის დიდი რაოდენობის დაგროვებას სისხლში. მისივე დაკვირვებით, ოსმოტიური გამძლეობის ცვალებადობა მიმდინარეობს პარალელურად ტემპერატურის ცვლილებებთან.

სისხლის მორფოლოგია ჩვენს შემთხვევაში არ წარმოადგენდა რაიმე თვალსაჩინოს, ადგილი ჰქონდა მხოლოდ ანემიურ მოვლენებს.

შემდეგ საყურადღებოა აგრეთვე ავადმყოფის წონის ნაკლებობა: იგი იწონის მხოლოდ 18 Kilogr.-ს მიუხედავად იმისა, რომ იგი უკვე 12 წლისაა. ამ ჰასაკში ნორმალური წონა, როგორც ცნობილია, უნდა იყოს 32 Kilogram'-ამდე. წონის ნაკლებობა საზრდოობის არა ნორმალურობის გამო ხშირი მოვლენაა პელლაგრით დასნეულებულთა შორის (Marie). და ბოლოს დამახასიათებელია ჩვენი ავადმყოფის ფსიქიური მდგომარეობა: იგი მუდამ დაღონებუ-

ლია. წამ-და-უწუმ უმიზეზოდ ტირის და განცალკევებული დადის. ყველა ამას რომ დაურთოთ ცნობები ანამნეზიდან—ხანგრძლივი საზრდოობა უვარგისი მქადით, რომელსაც, როგორც ზემოდ აღვნიშნეთ, ეტიოლოგიურ მნიშვნელობას აწერენ, უნდა მივიღეთ იმ დასკვნამდე, რომ ჩვენი შემთხვევა არის სწორედ ქრონიკული პელლაგრა.

ბავშვების თავშესაფარში, საიდანაც ჩვენი ავადმყოფი მოიყვანეს, ამ გვარსავე პირობებში ცხოვრობდნენ დანარჩენი ბავშვებიც და საფიქრებელი იყო, რომ ავად გამხდარიყვნენ სხვებიც. ამიტომ ჩვენ ამ მოსაზრებით გავსინჯეთ ყველა იქ მყოფი ბავშვი და მათ შორის აღმოჩნდა რამდენიმე ასეთივე ავადმყოფი, ზოგიერთი მათგანი საექვო იყო, რადგანაც მათ, გარდა ერთთემისა, ჰქონდათ ძლიერი გართულებითი მოვლენანი scabies'-ისა, რომელიც სჭირდათ თითქმის ნახევარ იქ მყოფ ბავშვებს. სუფთა შემთხვევა კი ორი იყო ელიკო ფ—ი და ვერა ს—ვა. პირველს (ე. ფ—ს) ხელის ზედაპირზე ჰქონდა ტიპიური პელლაგრაული ერთთემა, ზოგიერთი გასტრიული მოვლენანი და ნიშნები ცენტრალი ნერვული სისტემის ორგანიული დაზიანებისა. სისხლში ანემიური მოვლენანი და ოსმოტიური გამძლეობა ერიტროციტების მომატებული. მეორეს (ვ. ს—ას) აღმოაჩნდა ერთთემა შესაფერისი პიგმენტაციით იართავე ხელზე და ცხვირზე, რომელიც ორი კვირის განმავლობაში გაუქრა. საერთო ცვლილებანი მას არ შეჰქმნევია. Wasserman'-ის რეაქცია დადებითი აღმოჩნდა.

სიფილისი იწვევს მრავალგვარ კანის დაზიანებას, მაგრამ ის, რაც ამ ავადმყოფს ჰქონდა, ექვს გარეშეა, არ იყო სიფილისური ხასიათისა. ბავშვი ექვსი წლისაა და, მაშასადამე, შესაძლებელია ვიფიქროთ მხოლოდ მემკვიდრეობით ათაშანგზე, რომელიც ამავე დროს უნდა იყოს გვიანი. უკანასკნელი კი, როგორც ვიცით, არის ხოლმე ჰუმოზური ხასიათისა და უმეტეს ნაწილად აზიანებს,—ძვლებს ოსტეოპერიოსტიტებით, სახსრებს კი—არტრიტებით. რაც შეეხება კანს, იქ ვხვდებით წვრილ კვანძებს, რომელნიც უმთავრესად ჩნდებიან სახისა და ქვედა კიდურების კანზე. არავითარი ამისი მსგავსი ცვლილება ჩვენს ავადმყოფს არ შეჰქმნევია. მეოთხე შემთხვევაშიც Wasserman'-ის რეაქციამ დადებითი შედეგი მოგვცა. მაგრამ ის კანის ცვლილებები, რომელიც მას აღმოაჩნდა, იმდენად ტიპიურია პელლაგრისათვის, რომ მას ვერავითარ შემთხვევაში ვერ მივაწერთ სიფილისს. მართლაც, ერთადერთი სიფილიდი, რომელიც ცოტად თუ ბევრად წააგავს მას, ეს syphilis erythematosa'-ა. მაგრამ ჩვენს ავადმყოფს თანაბრად და სიმეტრიულად დაზიანებული აქვს ორთავე ხელის ზედაპირი, ზამთრობით პროცესი კანზე ჰქრება, გაზაფხულზე კი კვლავ თავს იჩენს; გარდა ამისა დაზიანებულ ალავას ავადმყოფი

გრძნობს წვასა და ქავილს. ყველა ამ მოვლენებს კი ადგილი არ უნდა ჰქონდეს ჩვეულებრივ erythema syphilitica'-ს დროს. როგორც სრულს ჰასაკოვანს, ამ ავადმყოფს უფრო მკაფიოდ აქვს გამოხატული პელლაგრული ერითემა, კიდრე დანარჩენ ზემოხსენებულ ბავშვებს. შემდეგ ავადმყოფს ემჩნევა ნერვ-ფსიქიური და გასტრ-ენტერიული მოვლენანი, ე. ი. აქაც ჩვენ ვხვდებით იმ ნიშანთა კრებულს, რომელიც საერთოდ ასურათებს პელლაგრას. 'Felix'-ის დაკვირვებით, დასწრელება ათაშანგიანი ავადმყოფებისა პელლაგრიით ხშირია რუმინიაში, რაც აიხსნება იმით, რომ სიფილისი ჰქმნის ერთგვარ მიდრეკილებას პელლაგრისადმი.

დაბოლოს თავის-თავად იბადება კითხვა თუ რამდენად გავრცელებულია ჩვენში ეს ფრიად სერიოზული ავადმყოფობა? სიმინდი. რომელთაც საზრდოობენ ბავშვები, ზედამხედველს სიტყვით, ჩამოტანილია გრაკლიდან და, საინტერესოა, არიან იქ ამ გვარი ავადმყოფები თუ არა? შეძლება არც ისეთი იშვიათი იყოს ჩვენში პელლაგრა, როგორც ეს ჩვენ აქამდის გვგონია. მით უმეტეს, რომ ასეთი შემთხვევა უკვე იყო თფილისის მიხეილის საავადმყოფოში და ზოგიერთი კოლეგებიდანაც ვამიგონია, რომ მათ უნახავთ ამ გვარი ავადმყოფები სამეგრელოში. თუმცა ისიც უნდა ვთქვათ, რომ ჩვენს სოფლებში სიმინდს კარგად ინახავენ მშრალ ნალიებში და სოფლის მუშა არა სკამს უფარგისს მკადს, მაგრამ უკანასკნელ ხანებში ეკონომიური კრიზისის გამო ბაზარზე უფარგისს მკადს ხშირად ნახავთ. ჩვენ აგრეთვე დაფინტერესდით, თუ რამდენად გავრცელებულია ჩვენში ბუზი Simulium'-ი, ამისთვის მივჭმარეთ ადგილობრივ ენტომოლოგებს და ვამოიკვია, რომ ეს ბუზი ყოველ გაზაფხულს და შემოდგომაზე მრავლად ჩნდება მთელს საქართველოში მეტადრე ჩქარი მდინარეების ახლოს. ამრიგად ჩვენში ასე თუ ისე ადგილი აქვს ორთავ იმ ფაქტორს, რომელსაც მეცნიერები, ჯერ-ჯერობით მაინც, ეტიოლოგიურ მნიშვნელობას აწერენ. ამიტომ, ჩვენის აზრით, ურიგო არ იქნება, რომ ამ ავადმყოფობას გაეცნოს ფართო წრე ჩვენი ექიმებისა და თუ შემდეგ საჭიროება მოითხოვს, დროზე მიღებულ იქმნეს შესაფერი პროფილაქტიური ზომები.

ნებას ვაძლევ ჩემს თავს დავამთავრო ეს წერილი შემდეგი დასკვნით:

- 1) ოთხივე ჩვენი ავადმყოფი პელლაგრიით არის დასწრელებული;
- 2) ამ ავადმყოფობის დროს შეცვლა (შეიძლება ვიფიქროთ — გაძლიერება) ერითროციტების ოსმოტიური გამძლეობისა ეგებ იყოს მუდმივი მოვლენა, როგორც ამას ადგილი ჰქონდა ყველა ჩვენს შემთხვევაში. მაგრამ საბოლოო დასკვნისათვის, რასაკვირველია, საჭიროა დაკვირვება მეტს მასალაზე;
- 3) არც ერთი თეორია პელლაგრის ეტიოლოგიის შესახებ არ შეიძლება ჩაითვალოს დამაკმაყოფილებლად;

4) რომ გამორკვეული იქმნეს თუ რამდენად გავრცელებულია ჩვენში პელაგრა, საჭიროა მას ახლოს გაეცნონ ჩვენი ექიმები: შეგროვილ უნდა იქმნეს სტატისტიკური ცნობები.

დასასრულ სასიამოვნო მოვალეობად მიმაჩნია გულითადი მადლობა გადაუხადო დიდად პატივცემულთ პროფესორ ალ. ალადაშვილს და ასისტ. მ. წინამძღვრი შვილს იმ მუდმივი ხელმძღვანელობისათვის, რომლითაც ვსარგებლობდი, როგორც ამ შრომის შესრულებაში, ისე საერთოდ კლინიკაში მუშაობის დროს.

ლიტერატურა

1. Корчакъ-Чепурковскій, Нѣскольکو словѣ по поводу пеллагры (*Врачъ* 1893 г., № 44, стр. 1210).
2. Tuzzek, Klinische und anatomische Studien über die Pellagra 1893. (მოგვეყავს *Literaturbeilage der Deutschen Medizinischen Wochenschrift*-იდან 1894, I, 255).
3. Коссаковскій В., Пеллагра (maidismus). Клиническое и патолого-анатомическое изслѣдование (*Вѣстникъ клинич. и судебной психіатріи* подъ ред. Мержеевского 1895 г., ч. II, вып. I.).
4. Гавриловъ, Современное состояніе вопроса о пеллагрѣ (*Русскій Архивъ патологии, клинич. медицины и бактериологии* 1899 г., т. VIII, стр. 363).
5. Кальдерини, Медико-Санитарныя замѣтки о пеллагрѣ (*Военно-медич. журналъ*, т. 5, отд. I, стр. 13).
6. Гауделинъ, Пеллагра, къ казуистикѣ ея (*Проток. Кавказскаго медич. общества* за XXV г., № 6, стр. 137).
7. *Deutsche Med. Wochenschrift*. Kleine Mitteilungen. 1898, № 38, 83. 612).
8. Prof. V. de-Giaxa, Этиология пеллагры (*Русскій врачъ* 1903 г., № 43, стр. 1515).
9. Бууша Аргаго, О борьбѣ съ пеллагрой (*Русскій врачъ* 1903 г., № 35, стр. 1227).
10. Prof. Eduard Lang, Руководство по болѣзнямъ кожи 1905 г., стр. 330.

11. Nicolas u. A. Jambon, Contrib. à l'étude de la Pellagre (Ann. d. dermat. 1908).
12. Коцовскій А., Пеллагра, патолого-анатомическое изслѣдованіе (*Журналъ невропатологии и психіатріи* Корсакова 1909 г., кн. 1—2, стр. 53).
13. Проф. Лампертъ, Жизнь прѣсныхъ водъ, СПБ. 1900 г.
14. Проф. Лейденъ и проф. Клемпереръ, Руководство къ діететическому лѣченію, 1912 г.
15. Jessner, Руководство по кожнымъ и венерическимъ болѣзнямъ, 1913 г.
16. Prof. Dr. R. Ruge und Dr. Max zur Uerth, Tropenkrankheiten und Tropenhygiene, Leipzig 1912 г.
17. Raubitschek H., Zur Frage einer spezifisch—diagnostischen Reaktion bei Pellagra (*Deut. Med. Wochenschr.* 1912, № 46, стр. 2169).
18. Sambon L. W. and Chalmers A. J., Pellagra in the British islands (*Journal of Tropical medic. and Hyg.* 1912).
19. Jenings and King, The etiology of Pellagra (*Journal of Americ. Med. Assoc.* 1913).
20. Niles C. M., Pellagra An american problem (*Journal of Trop. med. and Hyg.* 1913).
21. Brumpt E., Précis de Parasitologie, Paris 1913., pag. 720.
22. Alessandrini e Scola, Nuova teoria della patogenesi e della etiologia della pellagra (*Rivista d'Igiene e Sanita pubblica* 1913, № 13, *Медиц. Обзор.* № 21 за 1913 г).
23. Eulenburg A., Реальная энциклопедія практической медицины, 1913, т. XIV, стр. 273. Пеллагра.
24. Проф. Пospѣловъ. Руководство по кожнымъ болѣзнямъ, 1913 г.
25. Comby, Пеллагра у дѣтей (*Медиц. Обзор.* 1916 г., № 13).
26. King und Growell, Behandlung der Pellagra mit Salvarsan (*Münchener Med. Wochenschrift* 1912, № 8, стр. 432).
27. Umnus, Die photobiologische Sensibilisierungstheorie in der Pellagrafrage (*Münch. Med. Wochenschrift* 1912, № 32, 83. 1775).
28. Finato und Novello, Untersuchungen über die Ueberempfindlichkeit der Pellagrakranken (*Münch. M. W.* 1913, № 49).

29. Marie, Пеллагра, переводъ съ франц. Д-ра Козловскаго и Гринфельда, 1913 г.
30. Ulmer, Unsere Wasserinsekten, Leipzig 1911 г.
31. Тарасевичъ, Микробиологія, Петербургъ 1913 г.
32. Dr. E. Kindborg, Theorie und Praxis der inneren Medizin, Berlin 1911 (რუსული თარგმანი).
33. Яновскій М. В., Матеріалы къ вопросу о патологическомъ повышеніи стойкости красныхъ кровяныхъ тѣлецъ (*Извѣстія В.-Медиц. Академіи* 1901 г.).
34. — О стойкости красныхъ кровяныхъ тѣлецъ (*Извѣстія В.-Медиц. Академіи* 1900 г.).
35. Ribierre, De la résistance des globules rouges et de des variations, 1905.
36. Недрипайловъ, Сравнительныя изслѣдованія стойкости красныхъ кровяныхъ шариковъ при брюшномъ тифѣ,— Дисс. 1899 г.







ქეთევან ყ—ნი (20 წლ.).



ქათვან ყ--ნის ხელოები.

## თირკმლის თანდაყოლილი ანომალია (ნალისებრი თირკმელი)

ზ. მ ა ი ს უ რ ა ძ ი ს ა.

თუმცა ანატომიურ ლიტერატურაში აღწერილია თირკმლების ანომალიის მრავალგვარი სხვა-და-სხვაობა, მაგრამ მაინც ყოველი მათგანი ფრიად მნიშვნელოვან განძს წარმოადგენს, როგორც თეორიული, ისე პრაქტიკულის მოსაზრებით. მრავალი ავტორი, მაგ., Morris, Roth, Cadore, Ballowitz, Daurdsohn, Wolsey, Vilaré და სხვები აღნიშნავენ თირკმლის ანომალიის სიხშირეს. რადგანაც ამ ანომალიათა პროცენტი გაჭრილი გვამების გამოკვლევაზე არის დამყარებული, ამიტომ ერთის შეხედვით ძლიერ მცირე პროცენტს წარმოადგენს ლიტერატურაში.

500-ზედ მეტი სხვა-და-სხვა გვარი თირკმლების ანომალიაა აღწერილი და მათ შორის 100-ზე მეტი ნალისებრი თირკმელს ეკუთვნის; 30 შემთხვევა კი ეკუთვნის თირკმლის ჩამოშვებას მცირე მენჯში. აქედან ოცდამეცხრე შემთხვევა აღწერილია პროფ. ფ. სტეფანისის მიერ და ერთი შემთხვევაც (ოცდამეათე) პროფ. ალ. ნათიშვილის მიერ. ჩვენი შემთხვევა ეკუთვნის თირკმლის იმგვარ განვითარებას, როდესაც მისი საბოლოო მოყვანილობა ნალს წააგავს.

გვამი ძუძუმწოვარა ბავშვისაა, 3 $\frac{1}{2}$  თვისა, მამობრივი სქესისა, სიკვდილის მიზეზი იყო diarrhea.

სისხლის ძარღვების დაწვრილებით გამოსარკვევად ჩვენ შეუშაპუნეთ შეღებილი ნივთიერება (ტეიხმანისა) მკერდის აორტის მხრიდან ჰირტლის ბურღებრივი შპრიცის საშუალებით. გვამის გაჭრისას შემდეგი აღმოჩნდა: Colon ascendens — ახწვრივი კოლინჯი თავისუფალია, ყოველ მხრივ დაფარულია პერიტონეუმით და აწეულია ზევით. ბრმა ნაწლავი მოთავსებულია ღვიძლის ქვევითა ზედაპირზე, ნალველის ბუშტის ძირთან. მარჯვენა თეძოს ფოსო ამოვსებულია მღივი ნაწლავის ნაწილებით და სიგმოიდური კოლინჯის ნაკეცით. თორმეტგოჯა ნაწლავს (duodenum) რომაული ციფრის V-ის მსგავსი მოყვანილობა აქვს და ამ კუთხის წვერი ხერხემლის სვეტის მარჯვენა მხარეს ნორმალურ დონეზე ძევს, სადაც ცხადად მოჩანს საკმაოდ მოზრდილი შემალღება. შემდეგში აღმოჩნდა, რომ ეს შემალღება არის

ნალისებრი თირკმლის ყელი (isthmus). წვრილი ნაწლევების ჯორჯალის მისამაგრებელი ხაზი თითქმის გარდი-გარდმო მიმართულებისაა და თავდება თორმეტგოჯა ნაწლავის კუთხის წვერთან.

კოლინჯის ამოცლის შემდეგ თირკმლების არაჩვეულებრივი მდგომარეობა გარკვეულად აღმოჩნდა. ჩვენი შემთხვევა წარმოადგენს ე. წ. ნალისებრ თირკმელს, რომელიც წარმოიშვა ორივე მხრის თირკმელთა ქვევითა ბოლოების შეერთებით მსხვილი ყელის (isthmus) საშუალებით (იხილე სურათი). ეს უკანასკნელი შესდგება თირკმლის ქსოვილისაგან, ძვეს ტანის შუა ხაზზე, ხერხემლის სვეტისა, აორტისა და ქვევითა ღრუ ვენის წინ.

მარჯვენა თირკმლის ზევითა ბოლო გაცილებით მალა ძვეს, ვიდრე იგივე ბოლო მარცხენა თირკმლისა.

თირკმლის ზედა ჯირკვლების (gl. suprarenales) მდებარეობა ორივე მხარეზე ნორმას არ ეწინააღმდეგება. მარცხენა თირკმლის ზევითა ბოლო და თირკმლის ზედა ჯირკვლის ნაპირები ერთმანეთისაგან აშკარად დაშორებულნი არიან. მარჯვენა თირკმლის მდებარეობა ვერტიკალურია. მისი ქვევითა ბოლო ოდნავ გად წეულია მარჯვნივ; მარცხენა თირკმელი დიდი სუკის კუნთზე ირიბად ძვეს და მასზე გადაჯვარედინებულია: ძვეს ზევით მარცხნივ და მიმართება ქვევით მარჯვენა მხრისაკენ.

მარჯვენა თირკმლის კარები მიმართულია მედიალური მხრისაკენ, მარცხენასი კი წინ, გარეთ და ქვევით. ორივე თირკმლის ჯამები მრავალ წილიანია. თირკმლის ყელი მასიურ სხეულს წარმოადგენს და მუცლის ღრუს მსხვილი სისხლის ძარღვების წინა ძვეს. თირკმლის ზევითა ნაპირის სიახლოვით გამოდის art. mesenter. sup., ჯორჯლის ზემო არტერია. თირკმლის ყელი წინიდან ჰფარავს მუცლის აორტის ორკაპს (bifurcatio aortae) და თემოს საერთო არტერიის ზევითა ნაწილს (art. iliaca commun) და აგრეთვე ქვემო ღრუ ვენის ქვევითა ბოლოს.

საზოგადო განხილვა პრეპარატისა გვიჩვენებს, რომ დაძვრის პროცესის გავლენას უმთავრესად მარცხენა თირკმელი მოჰყოლია, რის გამოც ეს უკანასკნელი თავის ქვევითა ბოლოთი გაბრუნებულა ქვევით მედიალურად. თირკმლის ყელი, როგორც მარჯვენა, ისე მარცხენა ბოლოებზე, მკვეთრად გამოყოფილია ღრმა ნაქდევებით. მარჯვენა თირკმელს ცერცვისებრი მოყვანილობა შეჭრჩენია, ხოლო მარცხენა კი გაბრტყელებულა და ოთხკუთხიანი მოხაზულობა მიუღია. როგორც თირკმლებს, ისე ყელს, საკმარისად ემჩნევა სხვა-და-სხვა მიმართულების ხაზები, რომელიც მაჩვენებელია თირკმლის ნაწილებისა. უნდა აღინიშნოს, რომ მარცხენა თირკმლის მასიური ქვევითა ბოლო თირკმლის ყელის თითქმის ნახევრის შემადგენლობაში შედის. მარჯვენა და მარცხენა თირკმლების კარების ქვევითა ბოლოები საზღვრავენ თირკმლის ყელის მარჯვენა და მარცხენა ბოლოებს.

რაც შეეხება თირკმლების ვასკულარიზაციას (სისხლის ძარღვებს) ჩვენ აქ შემდეგ გარემოებას ვხვდებით: როგორც art. coeliaca, ისე art. mesent. super. იწყება ნორმალურად. უკანასკნელი არტერიის დონეზე მუცლის აორტის ორივე მხრიდან გადის ტოტები მარჯვენა და მარცხენა თირკმლებისათვის. საჭიროა აღინიშნოს, რომ art. renalis dextra-ს გარდი-გარდმო ნაკვეთი თითქმის ორჯერ მსხვილია, ვიდრე art. renalis sinistra-სი. მარჯვენა თირკმლის არტერიის მსვლელობა შემდეგია:

იგი ეხვევა ქვევითა ღრუ ვენას უკანიდან და თირკმლის ერთ-ერთ ვენასთან ერთად მიიმართება მარჯვენა თირკმლის ყელის კარისაკენ.

მარცხენა თირკმლის არტერია მიდის განზე და ქვევით, რის შემდგომაც შედის თირკმელში წინამბრიდან, კარის ზევითა ნაპირში. ორივე მხრის შარდსაწვეთთა მიმართულება ნორმალურია. მხოლოდ ერთი გარემოებაა აღსანიშნავი: სახელდობრ ისა, რომ შარდსაწვეთი მუცლის ღრუში როდი ძვეს მუცლის უკანა კედელზე, არამედ კარგად დაშორებულია მისგან ფაშარი შემაერთებული ქსოვილით; სხვა მხრივ არავითარ ცვლილებას არ წარმოადგენს.

გარდა ამ ძირითადი არტერიებისა თირკმელი კიდევ სამს დამატებით არტერიას იღებს:

1. მარჯვენა დამატებითი არტერია გამოდის თემოს მარჯვენა საერთო არტერიის ნაპირიდან აორტის ორკაპის დონეზე, მიდის მარჯვნივ და ქვევით, უხვევს თირკმელს ქვევადან; იგი მის მარჯვენა ნაქდევშია მოთავსებული და თირკმლის მარჯვენა კარში შედის;

2. მარცხენა დამატებითი არტერია იწყება თემოს საერთო მარცხენა არტერიიდან, ნახევარ სანტიმეტრზე აორტის ორკაპის ქვევით; უხვევს თირკმელს უკანიდან წინ; მის მარცხენა ნაქდევშია მოთავსებული და მარცხენა თირკმლის კარში შედის;

3. მესამე დამატებითი არტერია იწყება აორტის ორკაპის ქვევითა ბოლოდან თემოს საერთო არტერიებს შუა და წარმოადგენს აორტის გაგრძელებას; იგი უხვევს თირკმლის ყელს ქვევიდან და შედის მის პარენქიმაში ქვევითა ზედაპირიდან. ამასთანავე *art. sacralis media* თავის ადგილას ძვეს.

მარჯვენა თირკმლის კარიდან ვენათა ოთხი ტოტი გამოდის: ერთი მათგანი წვრილია და ძვეს თირკმლის მარჯვენა ძირითადი არტერიის გვერდით; იგი ქვემო ღრუ ვენას ერთვის დამოუკიდებლად. მეორე და მესამე ტოტი უფრო მომსხვილონი არიან. გამოდიან თირკმლის კარიდან, მისსავე სიახლოვეს ერთმანეთს ერთვიან, სრულიად ჰფარავენ მარჯვენა თირკმლის კარს და ისევე დამოუკიდებლად ერთვიან ღრუ ვენას ზემოაღწერილის პირველი ვენური ტოტის ზევით. მეოთხე ტოტი თირკმლის მარჯვენა ნაქდევიდან გამოდის; ზემოაღწერილის პირველი დამატებითი არტერიის გვერდით ბდებარეობს და თირკმლის უკან და ქვევით ერთვის ქვემო ღრუ ვენას.

მარცხენა თირკმლის კარიდანაც ვენათა 4 ტოტი გამოდის: ორი მათგანი მარცხენა თირკმლის ზევით ერთვიან ერთმანეთს, შემდეგ მიიღებენ მარცხენა თირკმლის ზედა ჯირკვლის ვენას. აქ ივინი ერთ მსხვილ ტოტს ჰქმნიან, რომელიც მუცლის აორტის წინ მარჯვენა მხარეზე გადადის და ჯორჯლის ზემო არტერიის ქვევით ქვემო ღრუ ვენას ნორმალურ დონეზე ერთვის.

მესამე ტოტი იწყება წვრილი მილვებით მარცხენა თირკმლის კარიდან, რომლებიც ერთდებიან თირკმლის მარცხენა ნაქდევზე და ჰქმნიან ერთს მეტად მოკლე ტოტს. ეს უკანასკნელი აქვე იყოფა ორ ნაწილად: ერთი მათგანი, მედიალურა, მისდევს თირკმლის მეორე დამატებით არტერიას და უერთდება წელის მარცხენა მეოთხე ვენას. მეორე, ლატერალური, მიდის მარცხნივ და უერთდება თემოს ღრმა ირგვლივ ვენას (*vena circumflexa ili*).

ამით ვათავებთ პრეპარატის აღწერას და საჭიროდ მიგვაჩნია ზემო ნათქვამის დასასკვნელად ყველა განსაკუთრებული თვისებები ჩამოყალიბებულ იქმნეს შემდეგ მუხლებად:

1. Ectopia renis საერთოა. როგორც მარჯვენა, ისე მარცხენა თირკმლებისათვის;
2. თირკმლების ქვევითა პოლიოები შეერთებულია ყელის (isthmus) საშუალებით და მისი ნალისებრი ფორმა შედეგია ამ შეერთებისა;
3. არანორმალური გამობრუნება მარცხენა თირკმლის კარისა ლატერალურ მხრისაკენ;
4. მარჯვენა და მარცხენა თირკმლის ჯამთა მრავალწილიანობა;
5. სისხლის ძარღვების სიმრავლე: 5 არტერია და 4 ვენა;
6. ამათი არანორმალური კავშირი მუცლისა და მენჯის სისხლის მსხვილ ძარღვებთან;
7. არანორმალური გადაზნექა თორმეტგოჯა ნაწლავისა მსგავსად რომაული V-სა;
8. თავისუფალი, ზევით ამრუნებული ასწვრივი კოლინჯი, რომელიც მლივი ნაწლავის ჯორჯალზედაა დაკიდებული და
9. არანორმალური მიმაგრება ჯორჯლის ძირისა.

თირკმლების ანომალიების სხვა-და-სხვაობა მოყვანილობისა, ოდნობისა, სისხლის ძარღვების მოწყობილობისა და მდებარეობის მხრივ ორ ძირითად ჯგუფად განიყოფება; ყოველი ჯგუფი წარმოსდგება და ვითარდება სრულიად სხვა-და-სხვა მიზეზისა და ფაქტორის ზეგავლენის გამო.

პირველ ჯგუფს ეკუთვნის ე. წ. მონაგარი ცთომილი თირკმელი (благоприобрѣтенная службающая почка), რომელიც თავის გარეგან მოყვანილობას და მდებარეობას თან-და-თანობით იცვლის, მხოლოდ დაბადების შემდეგ, ინდივიდუალური ცხოვრების დროს და, ამიტომ მისი ძირითადი კონფიგურაცია და ოდნობა არ განიცდის განსაკუთრებულ ცვლილებას.

მეორე ჯგუფს ეკუთვნის თანდაყოლილი ცთომილი თირკმელი (врожденно-смѣшенная почка), რომლის გარეგანი მოყვანილობა ყველა შემთხვევაში განიცდის მრავალ, ფრიად ღრმა ცვლილებას და ამ მხრივ ხშირად სრულიად დამახინჯებულია.

**I ჯგუფი.** პირველ შემთხვევაში ადამიანის ჩანასახოვანი განვითარების ხანაში თირკმლის მოყვანილობა და აგრეთვე მდებარეობა სრულიად ნორმალურია. მხოლოდ დაბადების შემდეგ იგი ცოტად თუ ბევრად იცვლის თა-

ვის ადგილს და იმის მიხედვით, თუ რომელ ორგანოებს შორის უხდება მას მოთავსება და მეზობლობა, ამა თუ იმ მოყვანილობას იღებს.

ეტიოლოგია ამგვარი ცვლილებისა ძლიერ რთული და მრავალნაირია და უმთავრეს გამომწვევ მიზეზებად შეიძლება ჩაითვალოს შემდეგი პათოლოგიური მოვლენები:

1. ძვლოვან და კუნთოვან სისტემათა საზოგადოდ სუსტი განვითარება და ის უარყოფითი ზეგავლენა, რომელსაც ახდენს ძვლების განვითარებაზე რახიტი ბავშვობის ხანაში. ამის მიხედვით ყველა ნეკნების მოდრეკილობა კუთხეების მიდამოში საერთოდ და ორი უკანასკნელი სარყევი ნეკნის მოდრეკილობის ხარისხი კერძოდ მეტად სუსტადაა გამოხატული. ამ ფაქტორის გამოისობით, მუცლის ღრუს უკანა კედელი გაბრტყელებულია და ის ფოსოები, რომლებშიაც მოთავსებულია თირკმლები, არ არის საკმაოდ ჩაღრმავებული;

2. მუცლის პრესის (*praelium abdominale*) მოდუნება ქრონიკული მეტეორიზმის გამო, მრავალ მშობიარეთა და აგრეთვე იმ პირთა, რომელნიც დაავადებულნი არიან სიმსუქნისა და კუნთთა სიმჩატის გამო;

3. მანვილი გადამდები სნეულებანი, როგორც გამომწვევი თირკმლების ცხიმოვანი საფარის სწრაფად დაკარგვისა საერთოდ და თირკმლის ცხიმოვანი კაპსულისა კერძოდ. ამასთან ერთად თან-და-თანობით დაღვევა. დასუსტება და მოდუნება თირკმლის წინა და უკანა ფასციებისა (*fascia post et praerenalis*) და უკანასკნელ

4. ქრონიკული ჰიპერტროფია ღვიძლისა და აგრეთვე კუჭის სივანივრე. ყველა ეს 4 შეერთებული პათოლოგიური მოვლენა არსებითად ერთ ფაქტორს უახლოვდება, სახელდობრ **თირკმლის დამამაგრებელ აპარატის მოდუნებას.**

საქიროა მხედველობაში ვიქონიოთ, რომ ე. წ. თირკმლის მონაგარ ეკტოპიის შემთხვევაში თირკმლის ცთომილობის ხარისხი ყოველთვის ნაკლებად არის გამოხატული და აგრეთვე თირკმლის ფორმის დამახინჯება, თუმცა არსებობს, მაგრამ მისი კონფიგურაცია მაინც თირკმელსა ჰგავს. ხაზგასმით უნდა აღინიშნოს ისიც, რომ სისხლის ძარღვებას რიცხვი, მათი გამოსვლის დონე და ადგილი ყოველ შემთხვევაში ნორმას შეესაბამება. ამ ანომალიების ჯგუფის დამახასიათებლად უკანასკნელ მოვლენას მეტად დიდი მნიშვნელობა აქვს.

რაც შეეხება ავადმყოფების თვითგრძნობას მონაგარი თირკმლის პათოლოგიურ მოვლენების დროს ჩვენ მათზე არ შევჩერდებით, ვინაიდან იგი საკმაოდ მოთხრობილი და გაშუქებულია შინაგან სნეულებათა თითქმის ყველა თანამედროვე სახელმძღვანელოში. აქ მიუთითებთ მხოლოდ იმ ფრიად მნიშვნელოვან ფაქტს, რომ მონაგარის ცთომილი თირკმლის დროს სრულიად

შეუძლებელია ჯანსაღობა. ამისთანა თირკმლის ყოველგვარი მოძრაობა, ცთობა აღგილიდან, იწვევს უამრავ ტკივილებს, რადგან იგი ორგანიულადაა დაკავშირებული სიმპათიკური ნერვების სისტემასთან. ეს გარემოება არის ერთი იმ მიზეზთაგანი, რომლის გამოც ავადმყოფს მომეტებულ შემთხვევაში ისტერია და ნევრასტენია დასჩემდება ხოლმე.

ამ თვალსაზრისით თანდაყოლილი თირკმლის ანომალია, მიუხედავად მის მიერ აღგილის მკვეთრად გამოცკლისა, ხშირად თავისუფალია ყოველგვარ პათოლოგიურ თვისებათა მოვლენებისაგან. ასეთი მდგომარეობა შესაძლებელია რამოდენიმე ათეული წლებით გრძელდებოდეს უმტკივნეულოდ და მხოლოდ ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება აღმოაჩნდეს ღრმა მოხუცს სასექციო მაგიდაზე. ამგვარი თანდაყოლილი ანომალიის აღმოჩენა, როგორც ლიტერატურიდანა ჩანს, წილად მხედებათ ხოლმე ქირურგებს ოპერაციის დროს, რომელიც გამოწვეულია სრულიად სხვა მიზეზებისაგან და არავითარი კავშირი არა აქვს ზემოხსენებული ანომალიასთან.

**II ფაფუი.** თირკმლის თანდაყოლილი ანომალია, *anomaliam congenitalis renis*, წარმოადგენს თირკმლების ფორმისა, ოდნობისა და მდებარეობის ცვლილებას, რომელიც ნორმას სრულიად არ ესაბამება და, რომელიც გამოწვეულია სულ სხვა მიზეზების გამო. თირკმლის თანდაყოლილი ანომალიური განვითარება ხდება თვით ჩანასახის განვითარების დროს და ამ რიგად ეს მოვლენა წარმოადგენს პათოლოგიური ემბრიოლოგიის შედეგს.

ამ შემთხვევაში თირკმლის (ერთისა ან უფრო ხშირად ორივესი) მოყვანილობა, ოდნობა და მდებარეობა ყოველთვის არაჩვეულებრივსა და საოცარ ცვლილებას წარმოადგენს. ამასთანავე უნდა აღანიშნოს, რომ ამისთანა თირკმელი ყოველთვის შეკავშირებულია მრავალ სხვა-და-სხვა ოდნობის სისხლის ძარღვებით არა მარტო აორტასთან და ქვემო ღრუ ვენასთან, არამედ უფრო ხშირად მუცლისა, წელისა და მენჯის სისხლის ძარღვებთან და მათ სხვა-და-სხვა ტოტებთან. ეს უკანასკნელი ფაქტი მეტად თვალსაჩინო და მნიშვნელოვანია და, ფორმისა და ოდნობის ცვლილებასთან ერთად აღვიღად განიჩევა მონაგარი თირკმლის ანომალიისაგან. თირკმლის თანდაყოლილი ანომალიებს შორის არის რამოდენიმე სხვა-და-სხვაობა მდებარეობის მიხედვით, რომელსაც ჩვენ აქვე აღვნიშნავთ.

1. შეიძლება შეგვხვდეს ისეთი შემთხვევა (თუმცა ძლიერ იშვიათად კი), როდესაც ადამიანი მოკლებულია ორსავე თირკმელს, ეს იშვიათი მოვლენა მხოლოდ მახინჯების ხვედრია და ე. წ. *monstré*-ს წარმოადგენს:

2. რომელიმე თირკმლის უქონლობა. ესეც იშვიათი მოვლენაა, რომელიც M. Brown-მა 12,000 გვამის გაჭრის დროს მხოლოდ ერთს



უნახა. ასეთი ანომალია ცხოვრებისათვის შესაბამადაა მიჩნეული და მეტ ნაწილად გვხვდება მარცხენა მხარეზე. იგი უფრო მამაკაცებს აქვს, ვიდრე დედაკაცებს. ამასთანავე საჭიროა აღინიშნოს, რომ ყოველ ამ გვარ შემთხვევას თანა სდევს სასქესო ორგანოების ანომალიაც. ამ მხრივ მამაკაცები მოკლებულნი არიან სათესლე ორგანოს, სათესლე ბაგირაქს, სათესლე ბუშტუქს და შარდსაწვეთს სათანადო მხრისას; დედაკაცებს კი სათანადო მხარეზე აკლიათ საშვილოსნო, საშვილოსნოს ლულა ფალოპიუსისა, საკვერცხე ან კიდევ საშო, ლიტერატურაში ამისთანა შემთხვევები ძლიერ იშვიათია და Gérard'-ის აზრით ამისთანა შემთხვევაში დიაგნოზს დიდი სიფრთხილით უნდა მოვეპყრათ, — ენაიდან იმ დროს, როდესაც ჩვენ გვგონია, რომ ადამიანი თითქოს მოკლებული იყოს თირკმელს, შეიძლება, რომ სწორედ ამ ორგანოს სათანადო ადგილის დაწვრილებითმა გამოკვლევამ გვიჩვენოს ხოლმე, რომ იქ არსებობს ოდნავ განვითარებული ან ატროფიული თირკმელი ან არადა თირკმლის პარენქიმის ცოტაოდენი ჩანასახოვანი გროვა. იგივე ავტორი დასძენს, რომ ზემოხსენებულ პირობებში მყოფი ადამიანი მოკლებული არ არის სასქესო ორგანოების ნორმალურ განვითარებას. ამგვარი ჩანასახის თირკმლის დროს მეორე თირკმელი კომპენსირად იზრდება და ამ ნაირად მოკლებული თირკმლის ფუნქციებს ასრულებს;

ჰ. თირკმლების სიმრავლე. ასეთი ანომალიაც იშვიათ მოვლენას წარმოადგენს, თუმცა მრავალი ავტორს აქვს იგი აღწერილი. იმავე Gérard'-ის აზრით ამგვარი ანომალია უნდა წარმოსდგეს არა მათი სიმრავლით, არამედ ორი თირკმლის შეერთებით, რომელთაც შეპრჩენიათ პირველყოფილი დანაწილება და ამიტომ ამ შემთხვევაში ღრმა ღარებით არიან იგინი დასერილნი;

1. შემდეგი ანომალიები თირკმლისა წარმოსდგება მათი ბოლოების ნაწილობრივისა ან მთლიანი შეერთებისაგან. ასეთებია ტყუპი (ანუ შეერთებული) თირკმელი და ნალისებრი.

პირველი წარმოადგენს უმაღლეს საფეხურს შეერთებისას. აქ ორი თირკმელი თავიანთი სხეულებით ეკვრიან ერთი მეორეს და შეეხრდებიან სიგრძეზე. მათი მოყვანილობა მრავალნაირია, უმეტეს შემთხვევაში კი ოთხკუთხანია, მომრგვალებული ბოლოებით და თავსდება ან ხერხემლის სვეტის წინ ან მის გვერდით.

ამისთანა მოვლენათა რიცხვი 14-ზე მეტია ლიტერატურაში აღწერილი. ნალისებრ თირკმელზე ქვემოთ იქნება საუბარი ერცლად.

2. არის კიდევ ერთი ჯგუფი თირკმლის ანომალიისა, რომელიც ხასიათდება იმით, რომ თირკმელი ეშვება მცირე მენჯის ღრუში, სადაც იგი იკავებს სხვა-და-სხვა ადგილს. იგი უსწორო მოყვანილობისაა, ატროფიულია,

დანაწილებული და ამასთანავე ემჩნევა კვალი მეზობელ ორგანოებისა. მისი შარდსაწვეთი ძალზე მოკლეა. ლიტერატურაში 30-ზე მეტია ამისთანა შემთხვევა აღწერილი.

რაც შეეხება ნალისებრ თირკმელს, უნდა აღინიშნოს, რომ იგი წარმოსდგება ხშირად ქვევითა ბოლოების შეერთებით და იშვიათად ზევითა ბოლოებისაგან. ასეთი ანომალია აღწერილია ლიტერატურაში მხოლოდ ერთი ჰირტლის მიერ. ამგვარი თირკმელი თავსდება ხერხემლის სვეტის წინ; აქვს ორი შარდსაწვეთა, რომლებიც გამოდიან თირკმლების კარიდან ანდა იგინი ერთდებიან იმ ადგილას, სადაც ეს ორი თირკმელი უერთდება ერთი მეორეს. თირკმლის ასეთი ანომალია შედარებით უფრო ხშირია, ფუნქცია ნორმალური აქვს და ხანგრძლივიც, ხშირად მანამდე, სანამ თვით პატრონია ცოცხალი. აღსანიშნავია აგრეთვე ის გარემოება, რომ შემოხსენებული თირკმელი არ იწვევს სასქესო ორგანოების ანომალიას.

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ნალისებრი თირკმლის არსებობის დროს შესაძლებელია არ არსებობდეს სხვა-და-სხვა გვარი პათოლოგიური მოვლენები. მაგრამ ზოგიერთ შემთხვევაში თირკმლის ასეთი ანომალიას, თავისი არანორმალური მდებარეობით და აგრეთვე მეზობელ ორგანოთა ზეგავლენით, შეუძლიან გამოიწვიოს დაავადების ცვლილებანი, ხოლო ზოგიერთ შემთხვევაში თვით იქცეს მიხეზად ორგანიზმის მრავალგვარი ცვლილებისა, რომელთა შორისაც საჭიროა აღინიშნოს შემდეგი:

1. ნალისებრი თირკმლის ყელი (isthmus) თავისი მუდმივი დაწოლით მუცლის ღრუს სისხლის ძარღვებზე, სახელდობრ მუცლის აორტასა და ქვევითა ღრუ ვენაზე, იწვევს სისხლის მოძრაობის მოშლას როგორც მცირე მენჯის ღრუში, ისე ქვევითა კიდურებში. ამის გამო ჩვენ ვხვდებით უმიზეზოდ გამოწვეულ ქვევითა კიდურების სიმსივნეს, წყალმანკს, კან ქვეშა დაკლაკნილი ვენების სიგანივრეს (varices). ნაადრევ ბლასილს ახალგაზდობაშივე, რომელსაც ზოგჯერ თანა სდევს ხოლმე უხვი სისხლის დენა სწორი ნაწლავიდან;

2. სტენოზი, სკლეროზი, სისხლის ნაკადის დენის შეფერხება მუცლის აორტისა და ქვევითა ღრუ ვენის იმ მიდამოებში, რომლებიც თირკმლის ყელის დაწოლას განიცდიან;

3. გულის არაჩვეულებრივი ანორმალური მუშაობა, გამოწვეული მუდმივ ცვლილებათა გამო, იწვევს მის დაავადებას, — გულის კუნთთა ჰიპერტროფიას და ქრონიკულ მიოკარდიტს;

4. ამ ნიადაგზე სისხლის მიმოქცევის დარღვევა იწვევს მუცლის წყალმანკს ყველა თავისი შედეგებით;

5. სისხლის მოძრაობის მოშლის გამო მშობიარე დედაკაცი მოილოჯინებს ხოლმე ნაადრევად, მე-5—6 თვეზე. დაბოლოს

6. პათოლოგიური ცვლილებანი თვით თირკმლის მხრივ, ე. წ. ნეფრიტი, რომელსაც თან სდევს ხშირდ ურემიული ბნედა.

ვათავეთ რა ჩვენი შემთხვევის აღწერას, საჭიროდ მიგვაჩნია მივაქციოთ ყურადღება ერთს მეტად მნიშვნელოვან გარემოებას: როგორც ემბრიოლოგია გვასწავლის, ადამიანის ორგანიზმი ვითარდება სამ ჩანასახოვან ფურცლიდან: მათ შორის, შუა ჩანასახოვან ფურცლის ნიადაგზე (რომელსაც სახელად *mesoderma* ეწოდება) ვითარდება ძვლებისა და კუნთების სისტემა, სისხლისა და ლიმფის მიმოქცევის სისტემა და შარდ-სასქესო ორგანოთა სისტემები. ამავე დროს ანატომია გვასწავლის, რომ ზემოაღნიშნულ ჩანასახოვან ფურცლებს შორის უფრო მომეტებულ შემთხვევაში მეზოდერმის დერივატები განიცდიან ყოველგვარ ვარიანტებს და ანომალიებს. ნორმალური ანატომიის ლიტერატურა გვიჩვენებს, რომ კუნთებისა და სისხლის ძარღვების ვარიანტები და ანომალიები უთვალავია.

ჩვენი აზრით სწორედ ამით აიხსნება ის გარემოება, რომ შინაგან ორგანოთა შორის თირკმლები გაცილებით უფრო ხშირად განიცდიან ამისთანა ღრმა ცვლილებას ფორმისა, ოდნობისა და მდებარეობის მხრივ. ფრიად საინტერესოა ისიც, რომ ამავე დროს აღნიშნულ ორგანოს ასეთი ღრმა ცვლილებანი არ უკარგავს ორგანიზმს საშუალებას, სასიცოცხლო ფუნქციები ნორმალურად აწარმოვოს. მეზოდერმის ნიადაგზე ვითარდება შემაფრთხილებელი ქსოვილი, რომელსაც პუხებისაგან მინიჭებული აქვს მრავალმხრივი და უამრავი პლასტიური თვისებანი. ეს თვისებანი ჰრჩებათ ყველა იმ ორგანოებს, რომლებიც მეზოდერმიდან ვითარდებიან.

ეს გარემოება უნდა იყოს იმისი მიზეზი, რომ შინაგან ორგანოთა შორის თირკმლები გაცილებით ხშირად უხვევენ ნორმალური განვითარების გზას ჩანასახობისთანავე და ამავე დროს არ ჰკარგავენ თავის სასიცოცხლო ფუნქციების ასრულების უნარსაც.

ჩვენი შემთხვევა როგორც წმინდა ანატომიური ანომალია დაკავშირებულია პათოლოგიურ ემბრიოლოგიასთან და წარმოადგენს ბუნების ბიოლოგიურ თვისებათა ნაყოფს მეზოდერმის დერივატში.

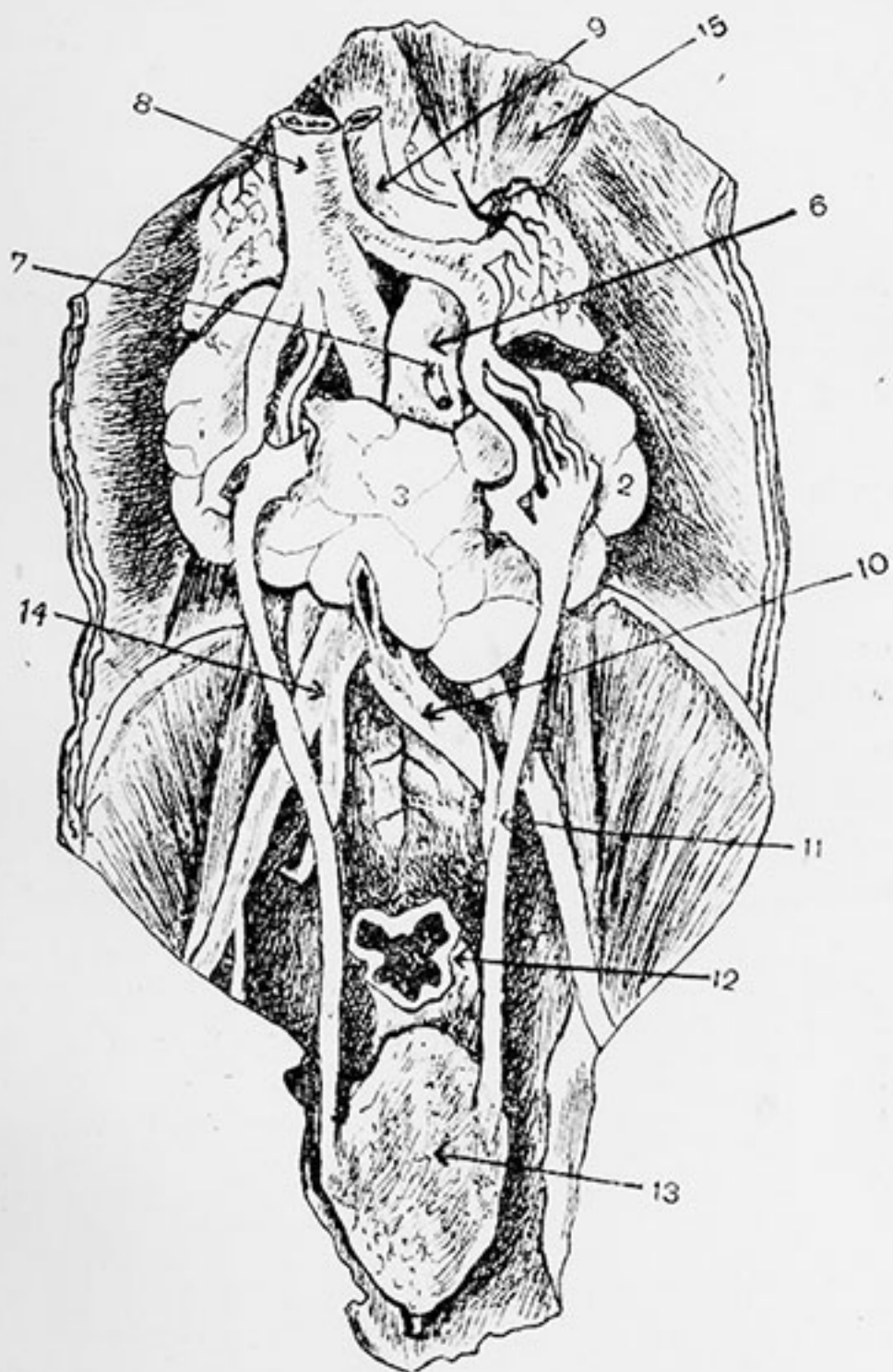
ზემო აღწერილი პრეპარატი ინახება ტფილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის ანატომიურ ინსტიტუტში.

დასასრულ, ვაღაღ ვრაცხ მადლობა მოვახსენო ჩემს მასწავლებელს პროფ. ალექსანდრე ნათიშვილს, რომელიც ხელმძღვანელობას მიწვევდა ამ პრეპარატის აღწერის დროს.

ლიტერატურა

1. Проф. Карпинский И. Г., Врожденное сращение почек (*Ир. Общ. рус. врач. вь Петерб.* 1859—1860 г. стр. 199).
2. Преф. Стефанисъ Ф. А., Два случая врожденной дистопии почки (*Анатом. Теат. Унив. Св. Влад.* 1894 г.).
3. Поповъ М. А., Врожденное смѣщеніе лѣвой почки въ тазъ (*Прот. Харьк. Мед. Общ.* 1874 г., № 14).
4. Проф. Тонковъ В. Н., Два случая аномалии почек (*Русск. Хир. Арх.* 1903 г., стр. 176.).
5. Gérard, De quelques reins anormaux (*Journ. de l'anat.* 1903, XXXIX année №1., p. 176).
6. Gérard, Les anomalies congénitales du rein chez l'homme (*Journ. de l'anatomie* 1905, p. 411).
7. Проф. Натіевъ А. Н., Ectopia congenitalis renis dextrae intrapelvina (*Записки Харьк. Унив.* за 1910 г.).





1. მარჯვენა თირკმელი
2. მარცხენა "
3. ყელი
4. renalis sin. vena
5. თირკმლის ხედა ჯირკვალი
6. აორტა
7. ჯორჯლის ქვედა არტერია
8. ქვემო ღრუ ვენა

9. ფაშის არტერია
10. თემოს საერთო მარცხ. არტ.
11. შარდსაწვეთი (მარცხენა)
12. სწორი ნაწლავი
13. შარდის ბუშტი
14. თემოს საერთო მარჯვენა არტ.
15. შუასაძგიდის ფეხი

## შეცთომათა განსწორება.

გვერდი და სტრიქონი	დაბეჭდილია	უნდა იყოს
177 <sub>20</sub>	5,35 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	5,35 <sup>0</sup> / <sub>00</sub>
177 <sub>21</sub>	9,64 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	9,64 <sup>0</sup> / <sub>00</sub>
176 (= 196) <sub>4,11</sub>	Marawitz	Morawitz
178 (= 198) <sub>7</sub> , 190 (= 210) <sub>28</sub>	Wasserman	Wassermann
183 (= 203) <sub>28</sub> , 192 (= 212) <sub>12</sub> } 196 (= 216) <sub>9</sub> , 198 (= 218) <sub>13</sub> }	Bizezoro	Bizozero
206 (= 226) <sub>26,31</sub>	Vetlesen	Vetlesen
მეოთხე სურათის ქვეშ	renalis sin. vena	vena renalis sin.

131 გვერდზე იაპონური სოიას ცხრილში გამოტოვებულია ზეთის რაოდენობა, რომელიც უდრის 20<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ს.

ამას გარდა, სამკურნალო ფაკულტეტის განყოფილების პირველი წერილის (მ. წინამძღვრი შვილი, შემთხვევა Biermer'-ის პერნიციოზული ანემიისა) პაგინაცია შეცთომით ოც-ოცით ნაკლებია: 173, 174, 175... 208, 209, მაშინ როდესაც უნდა იყოს: 193, 194, 195... 228, 229.



დაიბეჭდა პროფესორთა საბჭოს განკარგულებით.  
საბჭოს მდივანი ა. შანიძე.