თავი XIV

თირკმლების დაავადებები

უკანასკნელი წლების მანძილზე ნეფროლოგიაში, შესაძლოა, უფრო მეტად, ვიდრე სხვა რომელიმე კლინიკურ დისციპლინაში, აღინიშნება მნიშვნელოვანი მიღწევები. გენეტიკის, იმუნოლოგიის, ელექტრონული მიკროსკოპიის, თირკმლების ბიოფსიის და სხვა თანამედროვე მეთოდების დანერგვამ გამოიწვია თორკმლების დაავადებების ეტიოლოგიის, პათოგენეზის, კლასიფიკაციების, დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის შესახებ მრავალი ათეული წლის მანძილზე ჩამოყალიბებული ტრადიციული შეხედულებების გადაფასება.

თირკმლების დაავადებები წარსულში მხოლოდ *ე. წ. ბრაიტის დაავადებით* შემოიფარგლებოდა. ეს სახელწოდება უკავშირდება ინგლისელ ექიმს რიჩარდ ბრაიტს, რომელმაც ჯერ კიდევ 1827 წელს პირველად აღწერა თირკმლების დაავადებათა ჯგუფი (ნეფროზი, ნეფრიტი და ნეფროსკლეროზი), რომლებსაც აერთიანებდა მსგავსი კლინიკური სიმპტომები. ამჟამად თირკმლების დაავადებებს მიეკუთვნება არა მხოლოდ თირკმლის პარენქიმის პირველადი დაზიანება, არამედ ის პათოლოგიებიც, რომლებიც ვითარდება შემაერთებელი ქსოვილის აუტოიმუნური ბუნების სისტემური დაავადებების, ვასკულიტების, ალერგიული რეაქციების, თანდაყოლილი ანომალიების, რენოვასკულური ჰიპერტენზიის, თირკმელზედა ჯირკვლების დისფუნქციის, მილაკების დაზიანებების, მედიკამენტებით და სხვა ნივთიერებებით ინტოქსიკაციის შედეგად.

ამ თავში ცალცალკე არის განხილული თირკმლების ზემოთ ჩამოთვლილი დაავადებები და ძირითადი სინდრომები.

თირკმლების მწვავე უკმარისობა

თირკმლების მწვავე უკმარისობა (თმუ) კლინიკურ-ლაბორატორიული სინდრომია, რომელიც აღმოცენდება თირკმლების ფუნქციის სწრაფი (რამდენიმე საათის ან დღის განმავლობაში) მოშლის შედეგად.

სინდრომის ძირითადი მახასიათებლები: ოლიგურია ან ანურია (შემთხვევების უმრავლესობაში), ჰიპერაზოტემია, წყლისა და ელექტროლიტების ბალანსისა და მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევა.

თმუ-ის პათომორფოლოგიურ სუბსტრატს უპირატესად მილაკების დაზიანება წარმოადგენს. შოკის, ნეფროტოქსიკური ნივთიერებების ზემოქმედების შედეგად ვითარდება მილაკების ეპითელიუმის ნეკროზი, ბაზალური მემბრანა კი შემთხვევათა უმრავლესობაში არ ზიანდება. მილაკების დაზიანების ეს ფორმა *ტუბულონეკროზის* სახელწოდებით არის ცნობილი, განსხვავებით *ტუბულორექსისისაგან*, რომელიც უხშირესად თირკმლების მწვავე იშემიის შედეგია და რომლის დროსაც ზიანდება მილაკების როგორც ეპითელიუმი, ისე ბაზალური მემბრანა. ტუბულონეკროზის დროს პათოლოგიური ზემოქმედების შეწყვეტის შემდეგ მილაკების ეპითელიუმის რეგენერაცია სრულფასოვანია, ტუბულორექსისი კი ფიბროზული ცვლილებების განვითარებით მთავრდება, რაც შემდგომში ფუნქციის ამა თუ იმ ხარისხით გამოხატულ დარღვევას იწვევს.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

თირკმლების მწვავე უკმარისობის გამომწვევი ზოგადი *მიზეზებია:* 1. ჰემოდინამიკის დარღვევის შედეგად თირკმლებში პერფუზირებადი სისხლის მოცულობის შემცირება, რაც განაპირობებს გამოყოფილი შარდის რაოდენობის შემცირებას და სისხლის არასაკმარის გაწმენდას აზოტის ცვლის მეტაბოლიტებისაგან; 2. გორგლოვანი ფილტრაციის განმახორციელებელი ბარიერისა და მილაკების ეპითელიუმის სტრუქტურული და ფუნქციური ინტეგრაციის, შეთანხმებული მოქმედების მოშლა; 3. შარდის გამომტანი გზების ფუნქციის დარღვევა.

ზემოთ მოხსენიებულის გათვალისწინებით თმუ-ის გამომწვევი ფაქტორები სამ ჯგუფად არის დაყოფილი — *პრერენული, რენული და პოსტრენული* (ცხრილი 198), რის მიხედვითაც ლაპარაკობენ თმუ-ის სამ ფორმაზე.

თმუ-ის პრერენული და პოსტრენული ფორმების დროს ეტიოლოგიური ფაქტორის პირველადი ზემოქმედების არეალი ექსტრარენულია, განსხვავებით რენული ფორმებისგან, რომლის დროსაც ეტიოლოგიური მომენტი პირველადად უშუალოდ თირკმლებზე მოქმედებს. თმუ-ის პრერენული ფორმა გულისხმობს თირკმლების ექსკრეტორული ფუნქციის მწვავე მოშლას ექსტრარენული (ჰემოდინამიკური) ძვრების შედეგად, მორფოლოგიურად ინტაქტური თირკმლების ფონზე. იმ შემთხვევაში, როცა ჰემოდინამიკური დარღვევების, ჰიპოვოლემიის კორექცია არ ხერხდება, დროის გარკვეული მონაკვეთის შემდეგ თირკმლებში ვითარდება მორფოლოგიური ცვლილებები, ანუ პრერენულ ფაქტორს ემატება რენულიც.

ანალოგიური ტრანსფორმაცია აღინიშნება თმუ-ის პოსტრენული ფორმის დროსაც. თუ შარდის გამომტანი გზების ობსტრუქციის კორექცია არ მოხერხდა, დროის გარკვეული მონაკვეთის შემდეგ უროსტაზი აუცილებლად გამოიწვევს თირკმლების დაზიანებას, ანუ პოსტრენულ ფაქტორს დაემატება რენულიც.

თმუ-ის განვითარების ყველაზე ხშირი ზოგადი ხასიათის მიზეზია თირკმლების ჰიპოპერფუზია — *იშემია,* რომელსაც სრულიად განსხვავებულ კლინიკურ სიტუაციებში შეიძლება ჰქონდეს ადგილი (ინტრაოპერაციული ჰიპოტენზია, შოკი, ჰემორაგია, პროფუზული დიარეა, ანასარკა, დიფუზური პერიტონიტი და სხვა). იშემიის ხანგრძლივობა გადამწყვეტი ფაქტორია თმუ-ის მიმდინარეობის სიმძიმისა და პროგნოზის თვალსაზრისით.

ნეფროტოქსიკური აგენტებიდან თმუ-ის უხშირესი მიზეზია ანტიბიოტიკების, სახელდობრ, ამინოგლიკოზიდების გამოყენება.

არასტეროიდული ანტიანთებითი საშუალებების (ინდომეტაცინი, სალიცილატები და სხვ.) დანიშვნისას მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული მათ მიერ პროსტაგლანდინების ვაზოდილატაციური ეფექტის ბლოკირების უნარი, რის გამოც მათი გამოყენება იმ შემთხვევებში, როცა თირკმლების ბაზალური პერფუზია

თირკმლების მწვავე უკმარისობის ძირითადი გამომწვევი მიზეზები

I. პრერენული უკმარისობა

...ვოლემია
...რაგია, დამწვრობა, დეჰიდრატაცია;
...ტრაქტიდან სითხის დაკარგვა, ღებინება, ქირურგიული ოპერაცია, დიარეა, ინტენსიური დიურეზი: შარდმდენები, ოსმოსური
...ეზი (მაგ., შაქრიანი დიაბეტი), თირკმელზედა ჯირკვლების უკმარისობა;
...ის დეპონირება ექსტრავასკულარულ სივრცეში: პანკრეატიტი, პერიტონიტი, ტრავმა, დამწვრობა, ჰიპოალბუმინემია;
...ლი დაქვეითებული წუთმოცულობა
...ის დაავადებები, გულის მანკები, პერიკარდიუმის დაავადებები, არითმიები, ტამპონადა;
...ონალური ჰიპერტენზია, ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია, ფილტვების მექანიკური ვენტილაცია დადებითი წნევის
...
...ვასკულური რეზისტენტობის შემცირება
...ლური ვაზოდილატაცია: სეფსისი, ჰიპოტენზიური საშუალებები, ანესთეზია, ანაფილაქსია;
...თირკმლის სისხლძარღვთა კონსტრიქცია: ჰიპერკალციემია, ნორადრენალინი, ადრენალინი, ციკლოსპორინი, ამფოტერიცინი B;
...ით გართულებული ღვიძლის ციროზი;
...ოქსიგენაზას ინჰიბიტორები, აგფ-ინჰიბიტორები;
...ლი მომატებული სიბლანტე
...ური დაავადება, მაკროგლობულინემია, პოლიციტემია.

II რენული უკმარისობა

...ვასკულური ობსტრუქცია (ბილატერალური ან უნილატერალური; ერთადერთი ფუნქციონირებადი თირკმელი)
...მლის არტერიის ობსტრუქცია: ათეროსკლეროზული ფოლაქი, თრომბოზი, ემბოლია, განშრევებადი ანევრიზმა, ვასკულიტი;
...მლის ვენის ობსტრუქცია: თრომბოზი, კომპრესია;
...მლის გორგლების ან მიკროსისხლძარღვების დაზიანება
...გლომერულონეფრიტი და ვასკულიტი; ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომი, თრომბოციტოპენიური პურპურა, დიკ-სინდრომი,
...ულობის ტოქსიკოზი, ავთვისებიანი ჰიპერტენზია, რადიაციული ნეფრიტი, სკლეროდერმია, სისტემური წითელი მგლურა;
...მწვავე ტუბულარული ნეკროზი
...მია: ჰიპოვოლემია, გულის დაბალი წუთმოცულობა, თირკმლების სისხლძარღვთა კონსტრიქცია, სისტემური ვაზოდილატაცია,
...ბიარობის შემდგომი სისხლდენა;
...ტოქსინები: ეგზოგენური — საკონტრასტო ნივთიერებები, ციკლოსპორინი, ანტიბიოტიკები (მაგ., ამინოგლიკოზიდები, ამფოტე-
...რიცინი B), ქიმიოთერაპიის საშუალებები (მაგ., ცისპლატინი), ორგანული გამხსნელები (მაგ., ეთილენგლიკოლი), აცეტამინოფენი,
...ენდოგენური — რაბდომიოლიზი, ჰემოლიზი, შარდმჟავა, ოქსალატები, პლაზმური უჯრედების დისკრაზია (მაგ., მიელომური
...დაავადება);
...ინტერსტიციული ნეფრიტი
...ალერგიული: ანტიბიოტიკები (მაგ., ბეტა-ლაქტამები, სულფანილამიდები, ტრიმეტოპრიმი, რიფამპიცინი), ციკლოოქსიგენაზას
...ინჰიბიტორები, შარდმდენები, კაპტოპრილი;
...ინფექცია: ბაქტერიული (მაგ., მწვავე პიელონეფრიტი, ლეპტოსპიროზი), ვირუსული (მაგ., ციტომეგალოვირუსული), სოკოვანი
...(მაგ., კანდიდოზი);
...ინფილტრაცია: ლიმფომა, ლეიკოზი, სარკოიდოზი;
...იდიოპათიური;
...ინტრატუბულური დეპოზიტები და ობსტრუქცია
...მიელომური პროტეინები, შარდმჟავა, ოქსალატი, აციკლოვირი, მეტოტრექსატი, სულფანილამიდები;
...ტრანსპლანტირებული თირკმლის მოცილება

III. პოსტრენული უკმარისობა

...შარდსაწვეთის პათოლოგია
...კენჭით, სისხლის კოლტით ობსტრუქცია, გარეგანი კომპრესია (მაგ., სიმსივნით, რეტროპერიტონეული ფიბროზი);
...შარდის ბუშტის ყელი
...ნეიროგენული შარდის ბუშტი, პროსტატის ჰიპერპლაზია, კენჭები, სიმსივნე, სისხლის კოლტები;
...შარდსადინარი
...სტრიქტურა, თანდაყოლილი სარქველი, ფიმოზი

...ინსუფიციენცია (გულის უკმარისობა, ღვიძლის ციროზი, გლომე-
...რულონეფრიტი, ნეფროზული სინდრომი), შეიძლება თმუ-ის გან-
...ვითარების მიზეზი გახდეს.
...თმუ-ის ეტიოლოგიურ მომენტებს შორის შედარებით იშვიათი
...მნიშვნელოვანია არატრავმული რაბდომიოლიზი.
...(ჰეპატო) ლინიკური ნიშნების ღირსია ღვიძლის პროგრესირებადი დაავა-
დებების ფონზე განვითარებული თმუ — ე. წ. „ჰეპატორენული
სინდრომი". ჩვეულებრივ ის ასციტით, სიყვითლით, ჰეპატოგენუ-
რი ენცეფალოპათიით გართულებული ღვიძლის ციროზის შედე-
გია. ზოგჯერ შეიძლება თან ახლდეს ფულმინანტურ ჰეპატიტს.
ჰეპატორენული სინდრომი განიხილება, როგორც თმუ-ის პრე-
რენული ფორმა.

თირკმლების მწვავე უკმარისობის განვითარების *რისკის ფაქტორებად* ითვლება: 1. თირკმლების მანამდე არსებული დაავადება. 2. ხანდაზმული ასაკი. 3. შაქრიანი დიაბეტი. 4. მიელომური დაავადება. 5. ათეროსკლეროზი.

თირკმლების მწვავე უკმარისობის განვითარების *პათოფიზიოლოგიური მექანიზმი* ზუსტად დადგენილი არ არის. უდავოდ შეიძლება ჩაითვალოს მხოლოდ ის ფაქტი, რომ თმუ-ის ძირითადი სინდრომის — ოლიგო-ანურიის პათოგენეზში მონაწილეობენ როგორც სისხლძარღვოვანი, ისე მილაკოვანი ფაქტორები. იშემიური ან ტოქსიკური ზემოქმედების ფონზე ადგილი აქვს თირკმლებში სისხლის ნაკადის ინტენსივობის შემცირებას, უპირატესად ქერქული ზონის სისხლით მომარაგების დაქვეითებით. ვითარდება მილაკების ობტურაცია (სანათურის ამოვსება ჩამოფცქვნილი ეპითელიუმით, მარცვლოვანი და ჰიალინური ცილინდრებით), მათი კედლების დაზიანება, რაც ფილტრატის არასელექციური უკუდიფუზიის შედეგად ინტერსტიციული ქსოვილისა და პარენქიმის შეშუპებას იწვევს. ეს უკანასკნელი აფერხებს გორგლოვან ფილტრაციას. გარდა ამისა, მილაკოვანი რეაბსორბციის დაქვეითებას თან სდევს აფერენტული სისხლძარღვების კონსტრიქცია, რაც უარყოფითად მოქმედებს გორგლოვან ფილტრაციაზე. გარკვეული თვალსაზრისით ეს კომპენსაციური რეაქციაა, რადგან ტუბულური რეაბსორბციის დარღვევას, თუკი ქერქის მიმდინარე ზონებში ფილტრაცია არ შეწყდა, თან მოჰყვება წყლითა და ელექტროლიტებით ორგანიზმის მკვეთრი, სიცოცხლისათვის საშიში გაღარიბება.

კლინიკური სურათი

თმუ-ის მიმდინარეობაში 4 ფაზას გამოჰყოფენ: 1. ინიციალური. 2. ოლიგო-ანურიის. 3. დიურეზის აღდგენის (პოლიურიის). 4. გამოჯანსაღების (რეკონვალესცენციის).

1. ინიციალური ფაზა გულისხმობს დროის მონაკვეთს ზემოქმედების მომენტიდან ოლიგურიის გამოვლენამდე.

ინიციალური ფაზა ავადმყოფის საერთო მდგომარეობაზე რაიმე ზეგავლენას არ ახდენს. კლინიკურ სურათში, ჩვეულებრივ, ჭარბობს ძირითადი დაავადების სიმპტომები. დამახასიათებელ ნიშნად შეიძლება ჩაითვალოს მხოლოდ დიურეზის თანდათანობითი შემცირება, რაც ხშირად შეუმჩნეველი რჩება როგორც პაციენტისათვის, ისე სამედიცინო პერსონალისათვის. ამიტომ ყველა შემთხვევაში, როცა სახეზეა თმუ-ის შესაძლო მიზეზი (ტრავმა, ქირურგიული ჩარევა, ჰემოლიზი, ნეფროტოქსიკური ნივთიერებების ზემოქმედება და ა. შ.), აუცილებელია დიურეზის მოცულობის (როგორც სადღეღამისო, ისე საათობრივი) და სისხლში აზოტშემცველი ნივთიერებების კონცენტრაციის რეგულარული კონტროლი.

2. ოლიგო-ანურიის ფაზა. ოლიგურია გულისხმობს დღეღამის განმავლობაში გამოყოფილი შარდის რაოდენობის შემცირებას 500 მლ-მდე, ანურია — 100 მლ-მდე. შარდის გამოყოფის არარსებობა აღინიშნება ტერმინით „სრული ანურია".

თმუ-ის ოლიგო-ანურიის ფაზის დასაწყისის ათვლის მომენტია დღეღამის დიურეზის შემცირება 500 მლ-მდე.

ოლიგო-ანურიის ფაზის ხანგრძლივობა სხვადასხვაგვარია — რამდენიმე საათიდან 6-8 კვირამდე. ის არ არის დამოკიდებული თმუ-ის გამომწვევ მიზეზებზე. თუ 10-14 დღის შემდეგ შარდის გამოყოფა არ იწყება, დიალიზის გარეშე ავადმყოფი ურემიით იღუპება.

ოლიგო-ანურიის ფაზა კლინიკური ნიშნების ერთტიპურობით ხასიათდება: ა) აზოტის ცვლის მეტაბოლიტების კონცენტრაციის მომატება სისხლში; ბ) წყლისა და ელექტროლიტების დისბალანსი; გ) მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევა.

ოლიგო-ანურიის ფაზის დასაწყისში, იმ შემთხვევაში, როდესაც თმუ-ის გამომწვევი მიზეზის ზემოქმედებით განპირობებული ინტოქსიკაციის ნიშნები ან შოკური მდგომარეობა გამოსწორდება ხოლმე, ავადმყოფის მდგომარეობა ცოტა ხნით შედარებით დამაკმაყოფილებელი ხდება. ამ „ცრუ გაუმჯობესებას" შემდეგში მოჰყვება ასთენიზაცია (სისუსტე, აპათია, მადის დაქვეითება), თავის ტკივილი, სლოკინი, გულისრევა, ღებინება. სითხის უკონტროლოდ მიღებისა და/ან არასწორად ბალანსირებული ტრანსფუზიების გამო ამ პერიოდში გამოვლინდება *ჰიპერჰიდრატაციის ნიშნები* — სახე შებიჟვინებულია, პერიფერიული შეშუპება მკვეთრად არ არის გამოხატული — უპირატესად მხოლოდ პრესაკრალურ მიდამოში აღინიშნება, რაც ხშირად როგორც პაციენტის, ისე ექიმის ყურადღების გარეშე რჩება. პულსური წნევა გაზრდილია, ვითარდება ტაქიპნოე და ინსპირაციული დისპნოე, გულმკერდის რენტგენოგრამაზე გამოიხატება ხოლმე ცვლილებები, რაც *„პეპლის ფენომენის"* სახელწოდებით არის ცნობილი (ფილტვების კარის სიმეტრიული გაფართოება, რადიალურად განლაგებული დაზონრებით) და ინტერსტიციული შეგუბების გამოვლენას წარმოადგენს. ზემოთ აღნიშნული ცვლილებები სასუნთქი სისტემის მხრივ *„წყლიანი ფილტვის"* სახელწოდებით აღინიშნება. შემდეგ დღეებში ავადმყოფს უვითარდება ძილიანობა, ტრემორი, კუნთების თრთოლვა, ძლიერდება ღებინება, აღინიშნება ფაღარათი, ამიაკის სუნი პირიდან, კუსმაულის სუნთქვა, ვითარდება კომური მდგომარეობა, რომელსაც ზოგჯერ, ჰიპერჰიდრატაციით გამოწვეული ტვინის შეშუპების გამო, თან ახლავს გენერალიზებული ტონური და კლონური კრუნჩხვები. ხშირია (შემთხვევათა 10%-ში) ურემიული პერიკარდიტი, კანზე არაიშვიათად აღინიშნება შარდოვანას კრისტალების გამოყოფა.

თმუ-ის ოლიგო-ანურიის ფაზის ზემოთ ჩამოთვლილი ნიშნების გარდა, ცალკე გამოჰყოფენ დისმეტაბოლიზმით განპირობებულ კლინიკურ სინდრომებს და ცალკეული სისტემების დაზიანების სიმპტომებს: ჰიპერკალიემიის სინდრომი (*„კალიუმით მოწამვლის" სინდრომი*), წყლისა და ნატრიუმის ცვლის დარღვევის სინდრომი, ნევროლოგიური სინდრომი, ჰემატოლოგიური სინდრომი, დარღვევები გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქი ორგანოების სისტემების მხრივ, ინფექციური გართულებები.

ჰიპერკალიემიის სინდრომი („კალიუმით მოწამვლის" სინდრომი). ნორმაში კალიუმის შემცველობა პლაზმაში 3,8 — 5,2 მმოლ/ლ-ს შეადგენს. „კალიუმით მოწამვლის" სიმპტომები ვლინდება, თუ მისი კონცენტრაცია 7 მმოლ/ლ-ს აღემატება. ჰიპერკალიემიის სინდრომისათვის დამახასიათებელია ზოგადი სისუსტე, ცნობიერების დაბინდვა, განივზოლიანი კუნთების ჰიპერტონუსი, პარესთეზიები, მყესთა რეფლექსების დაქვეითება. შედარებით იშვიათია აღმავალი დამბლები. განსაკუთრებით თვალშისაცემია ცვლილებები გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ — არტერიული ჰიპოტენზია, პერიფერიული კოლაფსი, სინუსური ბრადიკარდია, რომელიც ექტოპიური არითმიით იცვლება. ამ უკანასკნელს შეიძლება მოჰყვეს პარკუჭების ციმციმი და გულის გაჩერება დიასტოლის ფაზაში. ცალკე აღნიშვნის ღირსია დამახასიათებელი ეკგ ცვლილებები.

არცთუ იშვიათად ჰიპერკალიემია ასიმპტომურად მიმდინარეობს და მხოლოდ არითმიითა და გულის გაჩერებით ვლინდება.

3. დიურეზის აღდგენის (პოლიურიის) ფაზა. ამ ფაზის

...სწყისის ათვლის მომენტია სადღეღამისო დიურეზის გაზრდა 400 მლ-ზე მეტად. შარდის რაოდენობა ყოველდღიურად თით-ქმის ორჯერ მატულობს და 3-5 ლიტრს აღწევს. პირველი ...ების განმავლობაში აზოტშემცველი ნივთიერებების კონცენ-ტრაცია სისხლში სტაბილურია, ზოგჯერ კი იზრდება კიდეც (ეს განსაკუთრებით ეხება შარდოვანასა და ნარჩენ აზოტს), შემდეგ-ში თანდათან კლებულობს და მე-10-14 დღისათვის ნორმას უბ-რუნდება. ამ დროისათვის ავადმყოფის მდგომარეობა საგრძნობ-ლად უმჯობესდება. თუ პოლიურიის ფონზე აზოტემია არ მცირ-დება ან იზრდება, საფიქრებელია, რომ ან ინტრავასკულური მოცულობაა შემცირებული, ან გასტროინტესტინური ჰემორაგია ...ლინიშნება, ან ნეფროტოქსიკური მედიკამენტები გამოიყენება.

დიურეზის აღდგენის ფაზის დასაწყის სტადიაში აღინიშნება ...ზოსტენურია, რაც მოგვიანებით იზოსტენურიით იცვლება. იზოს-ტენურული პოლიურიისას, რომლის დროსაც მილაკების რეაბ-სორბციული ფუნქცია ჯერ კიდევ საგრძნობლადაა დაქვეითებუ-ლი, განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს დეჰიდრატაცი-ის, ჰიპოკალიემიის, ჰიპოკალციემიის და ჰიპომაგნიემიის განვითა-რების საშიშროებას. ეს უკანასკნელი კლინიკურად შეიძლება გა-მოვლინდეს თრომბოზის, ჰიპოკალიემიური დამბლის, კრუნჩხვე-ბის სახით.

დიურეზის აღდგენის ფაზა საშუალოდ 2-3 კვირა გრძელდება.

4. გამოჯანსაღების (რეკონვალესცენციის) ფაზა. გამო-ჯანსაღების ფაზის ხანგრძლივობა 6-12 თვეს შეადგენს. თირკმლე-ბის ფუნქციის სრულ აღდგენას შეიძლება 2 წელი დასჭირდეს.

პროგნოზი

თმუ-ით შეპყრობილ ავადმყოფებს შორის ლეტალობის საშუ-ალო მაჩვენებელი 59%-ს შეადგენს. პროგნოზულად ყველაზე უფრო არაკეთილსაიმედო ფორმად ითვლება ტრავმის შედეგად განვითარებული უკმარისობა (ლეტალობა — 80%), აგრეთვე ქირურგიული ჩარევებით გამოწვეული (60%). მშობიარობის პა-თოლოგიასთან დაკავშირებული თმუ-ის დროს სიკვდილიანობა 10%-ს შეადგენს. განსაკუთრებით არაკეთილსაიმედოა პროგნოზი სეფსისის, პერიტონიტის, პანკრეატიტის ფონზე, მით უმეტეს, თუ პაციენტი ხანდაზმულია ან მოხუცი.

დიფერენციული დიაგნოზი

თმუ-ის დროს სადიაგნოზო ძიების მიზანია: 1. უკმარისობის ფორმის განსაზღვრა, კონკრეტული გამომწვევი ფაქტორის და-დგენა; 2. პრერენული და პოსტრენული ფორმების „ფუნქციუ-რი" და „პარენქიმული" ფორმების ერთმანეთისაგან გამიჯვნა; 3. თირკმლების მწვავე და ქრონიკული უკმარისობის განსხვავება.

პროფილაქტიკა

თმუ-ის პროფილაქტიკა გულისხმობს თირკმლების პერფუზი-ის ოპტიმალური დონის უზრუნველყოფას ორგანიზმში უჯრედ-გარეთა სითხის მოცულობის შენარჩუნების გზით ყველა იმ შემ-თხვევაში, როდესაც სახეზეა თმუ-ის შესაძლო გამომწვევი მიზე-ზი ან რისკის ფაქტორი.

საეჭვო შემთხვევებში თირკმლების მწვავე უკმარისობის შე-საძლო განვითარების პროგნოზირების უპირველესი საშუალებაა ცენტრალური ვენური წნევის, დიურეზისა და ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის კონტროლი. სასურველია აგრეთვე ჰემა-ტოკრიტის, ელექტროლიტების, ოსმოლარობისა და აზოტოვანი ცვლის მეტაბოლიტების განსაზღვრა სისხლში.

პროფილაქტიკური ღონისძიებების შერჩევისას გათვალისწინე-ბული უნდა იქნეს შესაძლო გამომწვევი ფაქტორის რაობა, კერ-ძოდ: 1. ჰიპოვოლემიის არსებობა; 2. ნეფროტოქსიკური აგენტე-ბის ზემოქმედება; 3. მწვავე რაბდომიოლიზის განვითარების შე-საძლებლობა.

მკურნალობა

ავადმყოფის მკურნალობისას ინიციალურ ფაზაში გამოიყე-ნება ღონისძიებების იგივე კომპლექსი, რაც პროფილაქტიკისათ-ვის. ამ შემთხვევაშიც მკურნალობის რაციონალურად წარმარ-თვისათვის, განსაკუთრებით თმუ-ის პრერენული ფორმის დროს, უპირველეს და აუცილებელ პირობას წარმოადგენს ცენტრალუ-რი ვენური წნევის კონტროლი. ამ უკანასკნელის მიხედვით ხდე-ბა ტრანსფუზიული და დიურეზის ფორსირების საშუალებების დოზის განსაზღვრა.

ოლიგო-ანურიის ფაზაში სამკურნალო ღონისძიებების მი-ზანია: 1. დიურეზის აღდგენა, ჰიპერჰიდრატაციის თავიდან აცი-ლება; 2. ელექტროლიტური დისბალანსის კორექცია; 3. აციდო-ზის, ურემიის სიმპტომების, ინფექციის წინააღმდეგ ბრძოლა.

იშემიის შედეგად გამოწვეული თირკმლის ვაზოკონსტრიქციის მოხსნისათვის იხმარება *დოპამინის* მცირე დოზები — 84-72 სთ-ის განმავლობაში 1-3 მკგ/კგ წონაზე წუთში და *ფუროსემიდის* მზარდი დოზები.

დიურეზის აღსადგენად, თუ ჰიპოვოლემია არ არის გამოხა-ტული, მკურნალობა *ლაზიქსით* იწყება. ინტრავენურად, წვე-თოვნად ან ნაკადურად (10-15 წთ-ის განმავლობაში) შეჰყავთ 1000 მგ *ლაზიქსი*. ფართოდ იხმარება *მანიტოლი* (15-20%-იანი ხსნარის 3 მლ/კგ მასაზე), რომელიც თირკმლებში სისხლის ცირ-კულაციის ნორმალიზებას უწყობს ხელს და აფერხებს ცილინ-დრების წარმოქმნას.

ოლიგო-ანურია პოტენციურად შებრუნებადია 1-72 სთ-ის გან-მავლობაში.

ელექტროლიტური დისბალანსის მკურნალობა ძირითადად გუ-ლისხმობს ოლიგო-ანურიის ფაზის უმძიმესი გართულების — ჰიპერკალიემიის წინააღმდეგ ბრძოლას. ეს უკანასკნელი სამი მიმართულებით წარმოებს: ა) კალიუმის ფიზიოლოგიური ანტა-გონისტების გამოყენება; ბ) კალიუმის კონცენტრაციის დაქვე-ითება პლაზმაში მისი პლაზმიდან უჯრედში გადანაწილების გზით; გ) კალიუმის გამოძევება ორგანიზმიდან.

აციდოზის კორექცია ხდება ნატრიუმის ბიკარბონატის 5%-იანი ხსნარით. სადღეღამისო დოზა მილილიტრებში შეადგენს ავადმყოფის წონის ნახევარს. ინფუზია ნელა უნდა წარმოებდეს —არაუმეტეს 50 მლ/წთ-ში.

ურემიის დროს გასტროინტესტინური ჰემორაგიის თავიდან ასაცილებლად აუცილებელია ანტაციდური საშუალებების, ციმე-ტიდინის გამოყენება. ანემიის სამკურნალოდ ერითროციტული მასა იხმარება.

თმუ-ას ხშირად ახლავს *დიკ სინდრომი*. მისი პროფილაქტიკი-სათვის მიზანშეწონილია ჰეპარინის გამოყენება. დიკ სინდრომის პროფილაქტიკისათვის სამკურნალო საშუალებათა კომპლექსში

მიზანშეწონილია აგრეთვე ანტიაგრეგაციული მედიკამენტების ჩართვა.

ურემიით შეპყრობილი ავადმყოფი პირით სუნთქავს, ნერწყვის გამოყოფა შემცირებული აქვს, რასაც თან მოჰყვება ხოლმე ლორწოვანი გარსის გამოშრობა, მისი ინფიცირება, პაროტიტი. ბუნებრივი გზით საკვების მიღება, რაც ისედაც უჭირს ავადმყოფს გულისრევის, ღებინების გამო, საერთოდ შეუძლებელი ხდება. ამიტომ პირის ღრუს გულდასმით მოვლას ზოგჯერ სასიცოცხლო მნიშვნელობა აქვს. სანერწყვე ჯირკვლების სტიმულაციისათვის მიზანშეწონილია საღეჭი რეზინის გამოყენება.

თმუ-ის თითქმის ყველა შემთხვევაში საჭირო ხდება ანტიბაქტერიული საშუალებების გამოყენება. ხაზგასასმელია ის გარემოება, რომ თმუ-ის დროს დაუშვებელია კალიუმის შემცველი ანტიბაქტერიული პრეპარატების ხმარება.

განსაკუთრებული სიფრთხილეა საჭირო ინსულინის დანიშვნისას თმუ-ით შეპყრობილი იმ ავადმყოფებისთვის, რომელთაც შაქრიანი დიაბეტი აქვთ. ამ დროს ინსულინის ნახევრადგამოყოფის პერიოდი გახანგრძლივებულია, ხოლო უჯრედული მგრძნობელობა პრეპარატის მიმართ მომატებულია, რაც აუცილებელს ხდის ინსულინის დოზის შემცირებას. ასევე საჭიროა საგულე გლიკოზიდების სადღეღამისო დოზის შემცირების აუცილებლობის გათვალისწინება. ანაბოლიზმის გასაძლიერებლად გამოიყენება ანაბოლური სტეროიდები.

კონსერვატიული თერაპიიდან ჰემოდიალიზზე გადასვლის მომენტი ცალკეულ შემთხვევებში ინდივიდუალურად ისაზღვრება.

ავადმყოფის *ჰემოდიალიზზე გადაყვანის კრიტერიუმებია:*

1. მკვეთრი ჰიპერაზოტემია (კრეატინინის კონცენტრაცია სისხლში 700-800 მკმოლ/ლ და მეტი);
2. ურემიული გართულებები (პერიკარდიტი, პოლინეიროპათია და ა. შ.);
3. კონსერვატული თერაპიის მიმართ რეფრაქტერული ჰიპერჰიდრატაცია („წყლიანი ფილტვი", ფილტვების, ტვინის შეშუპება);
4. კონსერვატული თერაპიის მიმართ რეფრაქტერული ჰიპერკალიემია;
5. ჰიპერკატაბოლიზმით მიმდინარე თმუ;
6. ავადმყოფის ზოგადი მძიმე მდგომარეობა.

ჰემოდიალიზით მკურნალობის *აბსოლუტურ წინააღმდეგჩვენებად* ითვლება ჰემორაგიული ინსულტი. შედარებითი წინააღმდეგჩვენებებია არტერიული ჰიპოტენზია, გასტროდუოდენური სისხლდენა, უკიდურესად მძიმე მდგომარეობა. ამ უკანასკნელ შემთხვევაში ხელოვნური თირკმელი გამოიყენება მხოლოდ სასიცოცხლო ჩვენებით.

ჰემოდიალიზით მკურნალობისას მცირდება აზოტშემცველი ნივთიერებების კონცენტრაცია სისხლში, ჰიპერჰიდრატაცია, სწორდება მჟავა-ტუტოვანი და ელექტროლიტური დისბალანსი. აქვე ისიც უნდა აღინიშნოს, რომ მკვეთრად გამოხატული ურემიის დროს დიალიზის პირველი სეანსები ხანმოკლე უნდა იყოს. წინააღმდეგ შემთხვევაში სისხლში შარდოვანას კონცენტრაცია სწრაფად ქვეითდება, ამავე დროს, ზურგის ტვინის სითხეში მისი კონცენტრაცია კვლავ მაღალი რჩება და იქმნება ოსმოსური გრადიენტი, რაც განაპირობებს სითხის გადანაცვლებას ზურგის ტვინის სითხის რეზერვუარში. ეს ე. წ. *„წონასწორობის დარღვევის სინდრომი"* კლინიკურად ვლინდება ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნებით (კრუნჩხვები, ტვინის შეშუპების ნევროლოგიური სიმპტომები, შესაძლო კომური მდგომარეობა).

პოლიურიის ფაზაში მხედველობაშია მისაღები კალიუმისა და ნატრიუმის დიდი რაოდენობით გამოყოფის შესაძლებლობა, რაც აუცილებლად მოითხოვს ჩანაცვლებით მკურნალობას.

ნეფროზული სინდრომი

ნეფროზული სინდრომის (ნს) მახასიათებლებია:

— *შეშუპება;*
— *პროტეინურია,* 3, 5 *გ-ზე მეტი დღე-ღამის შარდში;*
— *ჰიპოალბუმინემია;*
— *ჰიპერლიპიდემია;*
— *ლიპიდურია.*

ზემოთ ჩამოთვლილი სიმპტომების ერთობლიობას სრულ ნეფროზულ სინდრომს უწოდებენ, განსხვავებით ე. წ. „არასრული" („რედუცირებული") ნეფროზული სინდრომისაგან, რომლის დროსაც შეშუპება არ აღინიშნება. არასრული (რედუცირებული) ნს-ის ცალსახა განმარტება არ არსებობს. ზოგი ამ ტერმინს იმ შემთხვევების აღსანიშნავად იყენებს, როცა ზემოთ მოცემულ სიმპტომოკომპლექსს 1 და 2 სიმპტომი (გარდა პროტეინურიისა) აკლია; უმრავლესობა მხოლოდ შეშუპების არარსებობას გულისხმობს.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

ნს, როგორც წესი, თირკმლების გორგლების დაზიანებაზე მიუთითებს. სინდრომის *პათოფიზიოლოგიური საფუძველია* გორგლების კაპილარების კედლის ბარიერული ფუნქციის დარღვევა — მისი განვლადობის მომატება პლაზმის პროტეინებისათვის. ამ პროცესის განმაპირობებელი სტრუქტურული ცვლილებები გლომერულებში შეიძლება განვითარდეს რამდენიმე ათეული ავადმყოფობისა და პათოლოგიური მდგომარეობის დროს, რომელთა შორის ზოგი თირკმლების პირველადი დაავადებაა, უმრავლესობა კი მეორად ნეფროპათიას წარმოადგენს. მათი სიხშირე ბავშვებსა და მოზრდილებს შორის განსხვავებულია. ნს-ის მქონე მოზრდილების 2/3-ს და ბავშვების უმრავლესობას ქვემოთ ჩამოთვლილთაგან ერთ-ერთი დაავადება აღენიშნება: *გლომერულონეფრიტი (გნ) მინიმალური ცვლილებებით, მემბრანული გნ, მემბრანულ-პროლიფერაციული გნ* (ცხრილი 199).

მოზრდილების 1/3-ს და ბავშვების 10%-ს ნს უვითარდება თირკმლების მეორადი დაავადებების ფონზე, რომელთა შორის უპირატესია შაქრიანი დიაბეტი, სისტემური წითელი მგლურა, ამილოიდოზი. ნს-ის გამომწვევი დაავადებების სიხშირე 60 წელზე მეტი ასაკის პირებს შორის ასახულია ცხრილში (ცხრილი 200).

პროტეინურია ნს-ის წამყვანი, ძირითადი მახასიათებელია, რომელიც მნიშვნელოვანწილად განაპირობებს სხვა სიმპტომების აღმოცენება-განვითარებასაც. ნს-ის დროს დღე-ღამის განმავლობაში შარდთან ერთად გამოყოფილი ცილის რაოდენობა მოზრდილებს შორის აღემატება 3,0—3,5 გ-ს სხეულის ზედაპირის 1,73 $მ^2$-ზე. ასეთი ხარისხის პროტეინურია *ნეფროზული რანგის პროტეინურიად* იწოდება. ის ზედმიწევნით იშვიათია თირკმლების ტუბულოინტერსტიციული და ვასკულური დაზიანებების დროს, ჩვეულებრივ, გლომერულოპათიის შედეგია და, როგორც უკვე იყო აღნიშნული, გორგლების კაპილარების კედლის ბარიერული ფუნქციის დარღვევით არის განპირობებული.

გლომერულური ფილტრის გავლის უნარი აქვს მხოლოდ დაბალი მოლეკულური წონის ნივთიერებებს, რომელთა მოლეკ

ცხრილი 199

ნეფროზული სინდრომის გამომწვევი მიზეზები

პირველადი გლომერულოპათიები

I. გლომერულონეფრიტი მინიმალური ცვლილებებით*
II. მეზანგიურ-პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი (ბერჟეს დაავადების ჩათვლით)
III. ფოკალური (კეროვანი) და სეგმენტური გლომერულოსკლეროზი*
IV. მემბრანული გლომერულონეფრიტი*
V. მემბრანოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი*
VI. სხვა პათოლოგიები
1. ნახევარმთვარეებით მიმდინარე გლომერულონეფრიტი
2. ფოკალური და სეგმენტური პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი
3. ფიბრილარული და/ან იმუნოტაქტოიდური გლომერულონეფრიტი

მეორადი ნეფროზული სინდრომი

I. ინფექციები: პოსტსტრეპტოკოკური გლომერულონეფრიტი*, ენდოკარდიტი, შუნტის ნეფრიტი, მეორადი სიფილისი, ლეპრა, B ჰეპატიტი, აივ-ინფექცია და შიდს-ი, ინფექციური მონონუკლეოზი, მალარია, შისტოზომიაზი, ფილარიოზი.
II. მედიკამენტები: ორგანული ოქრო, არაორგანული, ორგანული და სუფთა ვერცხლის წყალი, პენიცილამინი, ჰეროინი, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები*, პრობენეციდი, კაპტოპრილი, ტრიდიონი, მეზანტოინი, ლეიკოტრიენის ანტაგონისტები, კონტრასტული ნივთიერებები.
III. სიმსივნეები: ჰოჯკინის დაავადება, ლიმფომები, ლეიკემიები, კარცინომები, მელანომა, ვილმსის სიმსივნე.
IV. სისტემური დაავადებები: სისტემური წითელი მგლურა*, ჰენოხ-შენლეინის დაავადება*, ვასკულიტი, გუდპასჩერის დაავადება, დერმატომიოზიტი, ჰერპეტიფორმული დერმატიტი, ამილოიდოზი*, სარკოიდოზი, შეგრენის სინდრომი, რევმატოიდული ართრიტი, შერეული შემაერთებელქსოვილური დაავადება.
V. მემკვიდრეობითი: შაქრიანი დიაბეტი*, ალპორტის სინდრომი, ნამგლისებრუჯრედული. ანემია, ფაბრის დაავადება, ფრიხილ-პატელას სინდრომი, ლიპოდისტროფია, ლეციტინ-ქოლესტერინ აცილტრანსფერაზას დეფიციტი, თანდაყოლილი ნეფროზული სინდრომი.
VI. სხვადასხვა: პრეეკლამფსიური ტოქსემია, თიროიდიტი, მიქსედემა, ავთვისებიანი სიმსუქნე, რენოვასკულური ჰიპერტენზია, ქრონიკული, ინტერსტიციული ნეფრიტი ვეზიკოურეთრული რეფლუქსით, ტრანსპლანტატის ქრონიკული მოცილება*, ფუტკრის ნაკბენი.

შენიშვნა: * — უხშირესი გამომწვევი მიზეზი.

ლური მასა არ აღემატება ინსულინისას (5500 დალტონი). რაც უფრო მოლეკულური მასა, მით უფრო გაძნელებულია პლაზმაში გახსნილი ნივთიერებების პასაჟი გორგლოვან ფილტრში. პლაზმის ალბუმინის მოლეკულური მასაა 6900; ფიზიოლოგიურ პირობებში ფილტრში გააღწევს პლაზმის ალბუმინის საერთო რაოდენობის მხოლოდ 1%, რაც დღე-ღამის განმავლობაში 150 მგ-ზე მეტი პროტეინის გამოყოფას განაპირობებს. ფილტრის განვლადობის აბსოლუტური ზღვარია მოლეკულური მასა 80 000 დალტონი, რის გამოც ნორმაში გლობულინები გორგლის მემბრანაში საერთოდ არ იფილტრება. ამრიგად, ბარიერული ფუნქცია ხორციელდება პლაზმაში გახსნილი პროტეინების მოლეკულური მასის მიხედვით სელექციისა და გატარების მეშვეობით.

გორგლების დაზიანებით მიმდინარე დაავადებების დროს მკვეთრად ირღვევა ცილების როგორც ზომის, ასევე მუხტის მიხედვით სელექციის პროცესები, რაც პროტეინურიას განაპირობებს. ნეფროზული რანგის პროტეინურიის დროს დღეღამის განმავლობაში შარდთან ერთად გამოყოფილი ცილის რაოდენობამ შეიძლება 40 გ-ს მიაღწიოს. იმუნური მექანიზმებით განპირობებული გლომერულოპათიების დროს (მაგ., გნ მინიმალური ცვლილებებით) უმეტესწილად ირღვევა ელექტრული მუხტის მიხედვით სელექციის პროცესი, რაც მხოლოდ ალბუმინების ფილტრაციის ზრდას იწვევს, ე. ი. პროტეინურია სელექციურია. სხვა შემთხვევაში, როცა საფილტრაციო ბარიერი, უჯრედის სტრუქტურული ძვრებით განპირობებული მეტად ალბუმინთან ერთად სხვა ცილებისთვისაც გამტარი ხდება, ვითარდება არასელექციური პროტეინურია.

ცხრილი 200

ნს-ის გამომწვევი დაავადებების სიხშირე 60 წელზე მეტი ასაკის პირებში (H. Sato და თანაავტორები, 1987)

დაავადება	სიხშირე (%)
გორგლების პირველადი დაავადებები:	
გნ მინიმალური ცვლილებებით	65,5
მემბრანული გნ	8
მეზანგიურ-პროლიფერაციული გნ	34,5
მემბრანულ-პროლიფერაციული გნ	13,8
ექსტრაკაპილარული გნ	8,0
გორგლების მეორადი დაავადებები:	
შაქრიანი დიაბეტი	29,9
ამილოიდოზი	1,1
სხვადასხვა (თრომბოზული კვანძოვანი პოლიარტერიიტი და სხვ.)	
მიკროანგიოპათია	
არაკლასიფიცირებადი	

ჰიპოალბუმინემია. სისხლში ცილის შემცველობა დაქვეითებული აქვს ნეფროზული რანგის პროტეინურიის მქონე პაციენტების დიდ უმრავლესობას, მაგრამ არა ყველას. ჰიპოალბუმინემიის მიზეზებია: ა) ალბუმინის დიდი რაოდენობით დაკარგვა თირკმლების გზით; ბ) ალბუმინის გადასვლა პლაზმიდან ინტერსტიციულ, აგრეთვე სეროზულ ღრუებში ჩაგუბებულ სითხეში. ნორმაში შეფარდება ინტრავასკულური ალბუმინი/ინტერსტიციული ალბუმინი 0,8-ს არ აღემატება, ნს-ის დროს კი 1-ზე მეტია. ამასთან, ინტერსტიციულ სივრცეში ალბუმინის კონცენტრაცია უფრო მკვეთრად ქვეითდება, ვიდრე ინტრავასკულური სითხეში. ეს, როგორც ჩანს, ნს-ის მქონე შეშუპებული პაციენტებს შორის პლაზმის მოცულობის შესახებ ურთიერთსაწინააღმდეგო მონაცემების ... ტრანსკაპილარული ონკოზური წნევის გრადიენტის ... ჰიპოალბუმინემიის ხარისხის ... ; გ) ალბუმინის კატაბოლიზმის გაძლიერება თირკმლის მილაკების ეპითელიუმში; ...

უკანასკნელმა ნს-ის დროს შეიძლება დღე-ღამეში 10 გ-ს გადააჭარბოს. ნორმაში ღვიძლში დღე-ღამეში 10-14 გ ალბუმინი სინთეზირდება. ნს-ის დროს ალბუმინის სინთეზი, ჩვეულებრივ, ზომიერად არის მომატებული, თუმცა შეიძლება ნორმის ფარგლებში ან დაქვეითებულიც კი იქნეს; ზოგჯერ შარდთან ერთად დღე-ღამის განმავლობაში გამოყოფილი ცილის რაოდენობა 10 გ-ზე ნაკლებია, მაგრამ ჰიპოალბუმინემია მაინც არის გამოხატული; სხვა შემთხვევაში დანაკარგი შეიძლება 10 გ-ზე მეტი იყოს, ჰიპოალბუმინემია კი არამკვეთრი. ზემოხსენებულთაგან რომელი ვარიანტიც არ უნდა აღინიშნოს, ალბუმინის სინთეზის ინტენსიურობა დანაკარგის ადეკვატური მაინც არ არის, იმის გათვალისწინებითაც კი, რომ ალბუმინის ექსტრარენული კატაბოლიზმის ხარისხი ჰიპოალბუმინემიის პროპორციულად არის შემცირებული. მნიშვნელობა აქვს ასაკს, ღვიძლის ამა თუ იმ დაავადებების არსებობას, საკვებში ცილის დაბალ შემცველობას.

ალბუმინემიის დონის გარდა, პლაზმაში სხვა პროტეინების შემცველობაც იცვლება, კერძოდ, იმატებს α_2 და β-გლობულინების კონცენტრაცია. α_1- გლობულინის კონცენტრაცია ნორმულია ან შემცირებული, მნიშვნელოვნად შეიძლება იყოს დაქვეითებული IgG-ს კონცენტრაცია. სხვა იმუნოგლობულინების შემცველობა ნორმულია, ზოგჯერ — მომატებული. იმუნოგლობულინების კონცენტრაცია ძირითადად ნს-ის გამომწვევ დაავადებაზეა დამოკიდებული. შარდთან ერთად, სატრანსპორტო ცილების დაკარგვა მათთან დაკავშირებული მიკროელემენტების (Zn, Fe, Cu) და ჰორმონების ცირკულირების დარღვევას იწვევს, რაც ზოგი, ნს-სათვის დამახასიათებელი კლინიკური სიმპტომის აღმოცენებას განაპირობებს; ცინკის დეფიციტი დისგენეზიას — ჭრილობების შეხორცების გახანგრძლივებას იწვევს, შრატის ტრანსფერინის დეფიციტი — რკინის პრეპარატების მიმართ რეზისტენტულ მიკროციტულ ჰიპოქრომულ ანემიას. ანტითრომბინ III (ჰეპარინის კოფაქტორი) დანაკარგი შარდთან ერთად, თუ იგი პროკოაგულაციური ფაქტორების დაკარგვით არ არის კომპენსირებული, ჰიპერკოაგულაციისა და თრომბოზული გართულებების საშიშროებას განაპირობებს. ნს-ის დროს ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის გამოკვლევისას შეიძლება ცრუდადებითი შედეგი აღინიშნოს, რაც თიროქსინის გადამტანი გლობულინის დაკარგვასთან არის დაკავშირებული. კალციფეროლის სატრანსპორტო ცილის შემცველობის შემცირება სისხლში D ვიტამინის დეფიციტისათვის დამახასიათებელ სტატუსს განაპირობებს. გარდა ამისა, ხელს უწყობს ჰიპოკალციემიასა და ჰიპოკალციურიას, რაც ხშირია ნს-ის დროს.

ზემოაღნიშნულის გარდა, ჰიპოალბუმინემიის კლინიკური მნიშვნელობა იმაშიც გამოიხატება, რომ ალბუმინის წამლებთან შეკავშირების პროცესის ინტენსიურობა შემცირებულია. ამის გამო სასურველი ეფექტის მისაღებად საჭირო ხდება მედიკამენტების ჩვეულ სადღეღამისო დოზაზე მეტი დოზის გამოყენება, რაც დამატებით სიძნელეებს ქმნის მკურნალობის პროცესში, განსაკუთრებით იმ შემთხვევებში, როცა გლომერულების ფილტრაციის სისწრაფე (გფს) მკვეთრად არის შემცირებული. ეს კი, თავის მხრივ, წამლის დოზის შემცირებას მოითხოვს.

შეშუპება. ნს-ის დროს შეშუპების მექანიზმზე კლასიკური წარმოდგენა მოვლენათა შემდეგ თანმიმდევრობას გულისხმობს. *გორგლების დაზიანება — მკვეთრი პროტეინურია — ჰიპოპროტეინემია და ჰიპოალბუმინემია — პლაზმის ონკოზური წნევის დაქვეითება — სითხის გადანაცვლება ინტერსტიციულ სივრცეში (შეშუპება) — ჰიპოვოლემია.* ინტრავასკულარული სითხის მოცულობის შემცირების შედეგად აქტიურდება რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემა (რაას). გარდა ამისა, იზრდება ანტიდიურეზული ჰორმონის სეკრეცია, ხდება სიმპათიკური ნერვული სისტემის სტიმულაცია და, როგორც ვარაუდობენ, მცირდება ნატრიურეზული ჰორმონის გამოყოფა. ყოველივე ზემოხსენებულის გამო ძლიერდება ნატრიუმისა და წყლის შეკავება თირკმლების მიერ წყლის რეაბსორბციის გაზრდის ხარჯზე ნეფრონის დისტალურ სეგმენტში. ამ პროცესების კომპლექსი კომპენსაციურ ხასიათს ატარებს — მისი დანიშნულებაა ინტრავასკულური მოცულობის შევსება, მაგრამ ეს უკანასკნელი არ ხერხდება, ვინაიდან პლაზმის ონკოზური წნევა ჰიპოალბუმინემიის გამო დაბალია და შეკავებული სითხე ინტრავასკულურიდან ისევ ინტერსტიციულ სივრცეში გადაინაცვლებს — შეშუპება იმატებს; მისი ხარისხი კორელირებს ალბუმინემიისა და პროტეინურიის დონესთან. ზემოთ ჩამოთვლილი პროცესები ნს-ის ყველა შემთხვევაში არ აღინიშნება. დადასტურებულია, რომ შეშუპების განვითარების პათოფიზიოლოგიური მექანიზმების მიხედვით, ნს ჰეტეროგენურ ჯგუფს წარმოადგენს, კერძოდ, ჰიპოვოლემია პაციენტების მხოლოდ ნაწილს აქვს გამოხატული, ნახევარზე მეტს კი ინტრავასკულური მოცულობა შეიძლება ნორმული ან მომატებულიც ჰქონდეს. ამ უკანასკნელთ, შესაბამისად, რაას-ის გააქტიურება არ აღენიშნებათ, ანუ ჰიპერრენინემია და ჰიპერალდოსტერონემია ნს-ის ობლიგატური მახასიათებლები არ არის. ჰიპერვოლემიის ზოგ შემთხვევაში რაას-ი დათრგუნულია, რაც, აგრეთვე, მიუთითებს იმაზე, რომ შეშუპება არ არის განპირობებული ალდოსტერონის ჰიპერპროდუქციით; უფრო მეტიც, ზოგჯერ ნს-ის ჰიპოვოლემიით მიმდინარე ვარიანტის დროსაც კი არ არის დადასტურებული რაას-ის როლი ნატრიუმის შეკავებაში. სავარაუდოა, რომ ასეთ შემთხვევებში ნატრიუმის რეტენციის ერთ-ერთი მიზეზთაგანია გფს-ის დაქვეითების შედეგად ელექტროლიტის მომატებული რეაბსორბცია მილაკებში.

ამრიგად, ნს-ის დროს შეშუპების პათოფიზიოლოგიური მექანიზმი ბოლომდე გარკვეული არ არის.

ჰიპერლიპიდემია. ჰიპოალბუმინემია და, შესაბამისად, პლაზმის ონკოზური წნევის დაქვეითება ასტიმულირებს ღვიძლში ლიპოპროტეიდების სინთეზს, რაც ჰიპერლიპიდემიას განაპირობებს. მისი განვითარების მეორე, სავარაუდო მექანიზმია ლიპოპროტეიდების კატაბოლიზმის დარღვევა; ლიპიდების ჭარბი რაოდენობისგან პლაზმა იწმინდება ფერმენტების ჯგუფის ზეგავლენით, რომელთა შორის უმნიშვნელოვანესია ლიპოპროტეიდული ლიპაზა. მისი გააქტიურება ჰეპარინისა და, როგორც ვარაუდობენ, ინსულინის ზეგავლენით ხდება. ნს-ის დროს ამ ნივთიერებების აქტიურობა დაქვეითებულია, რაც ლიპიდების კატაბოლიზმის დაქვეითებას იწვევს. ნეფროზული ჰიპერლიპიდემიის დროს ყველა კლასის ლიპიდების კონცენტრაციამ შეიძლება მოიმატოს; უხშირესია დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდებისა (ბეტა-ლიპოპროტეიდები) და ქოლესტერინის მაღალი დონე. იმ შემთხვევებში, როცა პლაზმის ონკოზური წნევა მკვეთრად არის დაქვეითებული, იზრდება დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდებისა და ტრიგლიცერიდების კონცენტრაციაც. ყველაზე ხშირად ჰიპერლიპიდემიის II B ტიპი აღინიშნება, უფრო იშვიათია II A, კიდევ უფრო იშვიათი — IV ტიპი.

ნეფროზული ჰიპერლიპიდემიის კლინიკური მნიშვნელობა ათეროგენეზის აქსელერაციის შესაძლებლობით გამოიხატება. მეორე სავარაუდო კლინიკური ასპექტია ლიპიდების ნეფროტოქსიკურობა; ნეფრიტის პროგრესირების ერთ-ერთ ხელშემწყობ ფაქტორად ჰიპერლიპოპროტეიდემიაც არის მიჩნეული. ითვლება, რომ ის ენდოთელური უჯრედების დაზიანების, მეზანგიუმში ლიპიდების ჩალაგებისა და პროლიფერაციის გაძლიერებას იწვევს.

ლიპიდურია ჰიპერლიპიდემიის შედეგია. შარდში აღინიშნება ცხიმოვანი ცილინდრებისა და ოვალური ცხიმოვანი სხეულაკების არსებობა.

კლინიკური სურათი

ნს-ის კლინიკურ სურათში შეშუპება უხშირესი ნიშანია. სახის, კიდურების, წელის მიდამოს შეშუპება ჩვეული მოვლენაა. ზოგ შემთხვევაში ვითარდება ანასარკა. გამოხატულია ასციტი, ჰიდროთორაქსი. პერიკარდის ღრუში სითხის დაგროვება გაურთულებელი ნს-ის დროს იშვიათია. მკვეთრი ჰიპოვოლემიის შემთხვევებში ხშირია *ორთოსტაზული ჰიპოტენზია*.

ნს-ის დროს, როგორც წესი, ამა თუ იმ ხარისხით გამოხატული *ჰიპერკოაგულაცია* აღინიშნება; სისხლში მცირდება IX, X და XII ფაქტორების შემცველობა, იზრდება V, VIII ფაქტორების და ფიბრინოგენის დონე, იმატებს თრომბოციტების რაოდენობა და მათი აგრეგაციის უნარი, მცირდება ანტითრომბინ III და ანტიპლაზმინის დონე. ყოველივე ზემოხსენებული ნს-ით შეპყრობილ პაციენტებს შორის თრომბოზული გართულებების საკმაოდ მაღალ სიხშირეს (10-40%) განაპირობებს. ამ გართულებებმა სხვადასხვა სახით შეიძლება იჩინონ თავი: პერიფერიული ვენებისა და არტერიების თრომბოზი, ფილტვის არტერიის თრომბოზი ან თრომბოემბოლია, თირკმლის არტერიის თრომბოზი, თირკმლის ვენის (ცალმხრივი ან ორმხრივი) თრომბოზი. მათი განვითარების რისკი მკვეთრი ჰიპოპროტეინემიით თანხლებული ნს-ის დროს უფრო მაღალია. ზემოთ ჩამოთვლილთაგან განსაკუთრებით არის აღსანიშნავი *თირკმლის ვენის თრომბოზი*, რომელიც წარსულში განიხილებოდა როგორც ნს-ის ერთ-ერთი მიზეზი; ამჟამად ეს აზრი უარყოფილია. დადგენილია, რომ ნს-ით მიმდინარე ზოგიერთი გლომერულოპათია, სხვებთან შედარებით, უფრო ხშირად რთულდება თირკმლის ვენის თრომბოზით. მათ რიცხვს, უპირველეს ყოვლისა, მემბრანულ გნ-ს მიაკუთვნებენ, აგრეთვე მეზანგიოკაპილარულ გნ-ს, ლუპუს-ნეფრიტს, ამილოიდოზს. ამავე დროს, თირკმლის ვენის თრომბოზის განვითარების რისკი გაცილებით დაბალია ნს-ის დროს, რომელიც დიაბეტური ნეფროპათიის, ფოკალური სკლეროზის ან მინიმალური ცვლილებებით მიმდინარე გნ-ის ფონზეა აღმოცენებული. საერთო ჯამში თირკმლის ვენის თრომბოზი უფრო ხშირია პირველადი გლომერულოპათიების დროს. თირკმლის ვენის თრომბოზის განვითარების რისკ-ფაქტორად ითვლება ნს-ის ფონზე მკვეთრი, 2 გ/დლ-ზე დაბალი ალბუმინემია, α_2-ანტიპლაზმინის დონის მომატება, ანტითრომბინ III დონის შემცირება.

თირკმლის ვენის მწვავე თრომბოზზე ეჭვი უნდა დაიბადოს იმ შემთხვევაში, თუ ნს-ით შეპყრობილ პაციენტს აღენიშნება ტკივილი წელის არეში ან გვერდში — ცალმხრივი ან ორმხრივი, მაკროჰემატურია, მარცხენამხრივი ვარიკოცელე, გფს-ის და პროტეინურიის ხარისხის მკვეთრი ცვალებადობა, თირკმლების ზომებისა და ფუნქციის ასიმეტრიულობა, აგრეთვე, ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიისა და/ან ფილტვის ინფარქტის ნიშნები.

თირკმლის ვენის თრომბოზის ქრონიკული ფორმა, ჩვეულებრივ, ასიმპტომურად მიმდინარეობს. მისი ამოცნობა შესაძლებელია მხოლოდ თირკმლების ვენების სელექციური ანგიოგრაფიით, რომლის ჩატარების ჩვენებები ზუსტად განსაზღვრული არ არის. ამ სადიაგნოზო პროცედურის ერთ-ერთი ძირითადი მიზანი ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის განვითარების შესაძლებლობის პროგნოზირება და მისი პრევენციისათვის ანტიკოაგულაციური საშუალებების გამოყენება.

თრომბოემბოლიური გართულება პირდაპირი ჩვენებაა ხანგრძლივი პერორული ანტიკოაგულაციური თერაპიისათვის; ჰეპარინი ნაკლებად ეფექტურია ანტითრომბინ III დეფიციტით თანხლებულ შემთხვევებში.

ჰიპოვოლემია ნს-ის დროს ხშირია, მაგრამ არამუდმივი, ზოგჯერ ცირკულირებადი პლაზმის მოცულობა ნორმულია ან მომატებულიც კი. მკვეთრი პროტეინურიისა და ჰიპოალბუმინემიის დროს ცირკულირებადი პლაზმის მოცულობა შეიძლება იმდენად შემცირდეს, რომ ორთოსტაზული ჰიპოტენზია ან ცირკულაციური კოლაფსი განაპირობოს, რაც გორგლების პერფუზიის შემცირებისა და მწვავე ტუბულური ნეკროზის გამო თირკმლების *მწვავე უკმარისობას (თმუ)* იწვევს. ასეთ შემთხვევებში რეკომენდებულია ალბუმინისა და პლაზმის შემცვლელების ინტრავენურად გადასხმა. მოვლენების იგივე თანმიმდევრობა — *ჰიპოვოლემია — ორთოსტაზული ჰიპოტენზია ან კოლაფსი — თმუ* — შეიძლება განვითარდეს შარდმდენი საშუალებებისა და აგფ-ინჰიბიტორების გამოყენების შედეგად.

თმუ შეიძლება განვითარდეს მკვეთრი პროტეინურიით მიმდინარე ნს-ის იმ შემთხვევებშიც, როცა ჰიპოვოლემია არ არის გამოხატული; მიზეზი ვისცერული ეპითელური უჯრედების მძიმე დაზიანებაა, რაც ნაპრალოვანი ფორების თითქმის მთლიან ობლიტერაციასა და საფილტრაციო ზედაპირის მკვეთრ შემცირებას იწვევს. გარდა ამისა, მკვეთრმა პროტეინურიამ შეიძლება განაპირობოს დისტალური ნეფრონის სანათურის ოკლუზია უჯრედული მასებით ან ექსტრატუბულური კომპრესია ინტერსტიციული შეშუპების გამო. მინიმალური ცვლილებებით მიმდინარე გნ-ის ფონზე აღმოცენებული თმუ, იმ შემთხვევებში, როცა პლაზმის მოცულობა შემცირებული არ არის, კარგად ემორჩილება გლუკოკორტიკოიდებით მკურნალობას; ფოკალური გლომერულოსკლეროზის დროს კი შესაძლოა თმუ-ის შეუქცევადი ფორმის განვითარება. ზემოხსენებულის გარდა, ნს-ის მქონე პაციენტებს შორის თმუ-ის შესაძლო მიზეზია ორივე თირკმლის ვენის მწვავე თრომბოზი, ჰიპერმგრძნობელური რეაქცია მწვავე ინტერსტიციული ნეფრიტის სახით ანთების საწინააღმდეგო მედიკამენტების ან შარდმდენი საშუალებების გამოყენებაზე. ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული პრეპარატები, ვაზოდილატატორული ეფექტის მქონე პროსტაგლანდინების სინთეზის ინჰიბირების გამო, აგრეთვე, ამცირებენ გორგლების პერფუზიას, რაც ჰიპოვოლემიის და/ან გლომერულების მანამდე არსებული დიფუზური დაზიანების ფონზე შეიძლება გახდეს თმუ-ის განვითარების მიზეზი.

ნს-ით შეპყრობილ პაციენტებს შორის თმუ-ის აღმოცენებისას, ცხადია, გათვალისწინებული უნდა იქნეს, რომ თმუ შეიძლება წარმოადგენდეს ნს-ის გამომწვევი დაავადების სიმძიმის, მისი გამწვავების გამოვლინებას. თმუ-ის აღმოცენების მიზეზის ზუსტ განსაზღვრას გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს მკურნალობის ოპტიმალური რეჟიმის შესარჩევად.

ჰიპოვოლემიით მიმდინარე ნს-ის კიდევ ერთი მძიმე გართულებაა ნეფროზული კრიზი — *ჰიპოვოლემიური შოკის* ერთ-ერთი გამოვლინება, რომელიც მკვეთრი ჰიპოპროტეინემიისა და პროგრესული ანასარკის ფონზე ვითარდება. მკვეთრი ჰიპოვოლემია (ცირკულირებადი პლაზმის მოცულობის შემცირება 1,5 ლიტრამდე, ექსტრაცელულური სითხის მოცულობა — 20-25 ლიტრზე მეტი) ცირკულაციური უკმარისობით, კოლაფსით განპირობებული სიკვდილის მიზეზად შეიძლება მოგვევლინოს. აბდომი-

ნური ნეფროზული კრიზის დროს აღინიშნება ანორექსია, ღები-
ნება, დიფუზური ტკივილი მუცლის არეში, პერიტონეუმის გაღი-
ზიანების ნიშნები; საჭირო ხდება ნეფროზული კრიზის გამიჯვნა
მწვავე მუცლისგან. დიფერენციულ-სადიაგნოზო ორიენტირებია
მიგრირებადი, წითელი ქარის მსგავსი ერითემის აღმოცენება მუც-
ლის კანზე, წელის არეში, უფრო იშვიათად — ბარძაყებზე, აგ-
რეთვე, მუცლის ღრუს სადიაგნოზო პუნქციით მიღებული სი-
თხის სტერილობა, ტრანსუდატისათვის დამახასიათებელი ლაბო-
რატორიული მონაცემები.

ტუბულური დისფუნქცია. მკვეთრი პროტეინურიით მიმდი-
ნარე ნს-ის დროს, განსაკუთრებით იმ შემთხვევებში, თუ ნს-ის
გამომწვევი დაავადება ტუბულური ატროფიითა და ინტერსტი-
ციული ფიბროზით არის თანხლებული, შეიძლება აღინიშნოს
პროქსიმალური მილაკების დისფუნქცია — რენული გლუკოზუ-
რია, ჰიპერფოსფატურია, გენერალიზებული ამინოაციდურია, პროქ-
სიმალური ბიკარბონატურია (ფანკონის სინდრომი). იშვიათად
არის გამოხატული თირკმლისმიერი რაქიტი და/ან ოსტეომალა-
ცია, რენული მილაკოვანი აციდოზი. ენდოგენური კრეატინინის
კლირენსის განსაზღვრისას კრეატინინის მილაკოვანი სეკრეციის
მომატების გამო გფს-ის მაჩვენებელი რეალურზე უფრო მაღალი
შეიძლება აღმოჩნდეს.

მომატებული მგრძნობელობა ინფექციისადმი. გლუკო-
კორტიკოიდებისა და ანტიბიოტიკების შემოღებამდე ნს-ით შეპყ-
რობილ ბავშვებს შორის სიკვდილის უხშირესი მიზეზი იყო სტრეპ-
ტოკოკით, ინფლუენცას ჩხირით, კლებსიელებით განპირობებუ-
ლი პნევმონია, მენინგიტი, პერიტონიტი. ბავშვებსა და მოხუცებს
შორის ინფიცირების რისკი განსაკუთრებით მაღალია. ბაქტერი-
ულის გარდა, შესაძლოა ვირუსული (უპირატესად ჰერპესული),
სოკოვანი ინფექცია. ინფიცირების მაღალი სიხშირე განპირობე-
ბულია IgG-ს დეფიციტით, რაც მკვეთრი პროტეინურიით მიმ-
დინარე ნს-ის დროს ხშირად აღინიშნება. ინფიცირების მაღალი
რისკის მქონე ავადმყოფებისათვის რეკომენდებულია პნევმოკო-
კური ვაქცინაცია და/ან პარენტერული ჰიპერიმუნური შრატის
გლობულინი. ვაქცინაციის ჩატარება უმჯობესია რემისიის დროს.
ფილტვების შეშუპება. მკვეთრი ჰიპოალბუმინემიისა და, შე-
საბამისად, პლაზმის ონკოზური წნევის ძლიერი დაქვეითების
დროს (ვერცხლისწყლის სვეტის 8 მმ-ზე დაბლა) თავს იჩენს
ხოლმე სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში სითხის დაგროვების
ტენდენცია. ასეთ პირობებში მარცხენა წინაგულში ავსების წნე-
ვის მცირე მომატებაც კი ფილტვების შეშუპებას განაპირობებს.
სამკურნალო ღონისძიებები იგივეა, რაც მწვავე მარცხენაპარკუ-
ჭოვანი უკმარისობით გამოწვეული ფილტვების შეშუპების დროს.
დამატებით, პლაზმის ონკოზური წნევის მოსამატებლად, ინტრა-
ვენურად გამოიყენება ჰიპერონკოზური ალბუმინისა და ფურო-
სემიდის კომბინაცია.

პროგნოზი და მიმდინარეობის ვარიანტები

ნს, როგორც წესი, თანდათან ვითარდება; მისი პირველი ნიშა-
ნია ნეფროზული რანგის პროტეინურია, რასაც თან მოჰყვება
სხვა სიმპტომები. ნს ზოგჯერ მისი განმაპირობებელი დაავადე-
ბის — პირველადი ან მეორადი გლომერულოპათიის დებიუტში
აღმოცენდება ხოლმე. ეს უპირატესად მინიმალური ცვლილებე-
ბით მიმდინარე იდიოპათიური მემბრანული და მემბრანულ-პრო-
ლიფერაციული გლომერულონეფრიტებისათვის არის დამახასია-
თებელი. ასეთ შემთხვევებში ნს-ის მიმდინარეობა და პროგნოზი,
გამოჯანსაღების ან სრული და ხანგრძლივი კლინიკურ-ლაბო-
რატორიული რემისიის განვითარების თვალსაზრისით, შედარე-
ბით კეთილსაიმედოა. რემისიამ 2-10 წელი შეიძლება გასტანოს,
ზოგჯერ 20 წლამდეც კი. გლომერულონეფრიტის დებიუტში
აღმოცენებული ნს-ის ტრანსფორმაცია რეციდივულ ან უწყვე-
ტად პროგრესულ ფორმად შედარებით იშვიათია და უპირატესად
მეორადი გლომერულოპათიებისთვის არის დამახასიათებელი. სხვა
შემთხვევაში ნს შეიძლება განვითარდეს მისი გამომწვევი დაავა-
დების აღმოცენებიდან რამდენიმე წლის შემდეგ, როგორც ამ
ავადმყოფობის გამწვავების ერთ-ერთი გამოვლენა; ასეთ შემ-
თხვევებში პროგნოზი ნაკლებად კეთილსაიმედოა.

ნს-ის მიმდინარეობის სამი ძირითადი ვარიანტია შესაძლებე-
ლი: ა) ეპიზოდური (შემთხვევების 20%) — დამახასიათებელია
ხანგრძლივი რემისიები; ბ) პერსისტიული (50-60%) — დამახასი-
ათებელია რეზისტენტობა მკურნალობის მიმართ და მდგრადობა
8-10 წლის განმავლობაში, რის შემდეგ თანდათან ვითარდება
თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა; გ) უწყვეტად რეციდივუ-
ლი (20-30%) — სწრაფად პროგრესირებს, რამდენიმე წლის
შემდეგ ვითარდება თირკმლების ტერმინალური უკმარისობა.

სრული გამოჯანმრთელება შესაძლებელია იმ შემთხვევაში,
როცა ნს-ის გამომწვევია სიმსივნური დაავადების ფონზე განვი-
თარებული მეორადი გლომერულოპათია.

ნს-ის დროს პროგნოზი მნიშვნელოვანწილად, ცხადია, გამომ-
წვევი დაავადების მიმდინარეობის თავისებურებებზეა დამოკიდე-
ბული. თირკმლების ტერმინალური უკმარისობის განვითარების
სავარაუდო პროგნოზულ კრიტერიუმად ითვლება ჰიპერკრეატი-
ნინემია და შარდთან ერთად დღე-ღამეში 5 გ-ზე მეტი ცილის
გამოყოფა 1 წლის განმავლობაში.

მკურნალობა

შეშუპების სამკურნალოდ გამოიყენება საკვებში მარილის ზო-
მიერად შეზღუდვა და შარდმდენი საშუალებები. უხშირესად ინიშ-
მარება მარყუჟზე მოქმედი სადიურეზო პრეპარატები — ფურო-
სემიდი, ბუმეტანიდი, ეტაკრინის მჟავა. ამავე დროს, ხშირ შემ-
თხვევაში თიაზიდური საშუალებები (ჰიდროქლორთიაზიდი ან
ქლორთალიდონი) სავსებით საკმარისია სათანადო ეფექტის მისა-
ღებად. მკვეთრი და რეფრაქტერული შეშუპების სამკურნალოდ
რეკომენდებულია მეტოლაზონისა და ფუროსემიდის კომბინაცია.
ჰიპოკალიემიის თავიდან ასარიდებლად ინიშნება კალიუმის შემ-
ნახველი საშუალებები — სპირონოლაქტონი, ამილორიდი ან
ტრიამტერენი. ამ უკანასკნელთა გამოყენება არ არის მიზანშე-
წონილი გფს-ის მკვეთრი დაქვეითების დროს. სადიურეზო საშუ-
ალებების დანიშვნისას განსაკუთრებული სიფრთხილეა საჭირო,
თუ ავადმყოფს ჰიპოალბუმინემია აღენიშნება. ასეთ შემთხვევებში
რეკომენდებულია ალბუმინის ინტრავენური გადასხმა, რაც დრო-
ებით ზრდის პლაზმის მოცულობას და ონკოზურ წნევას, ხელს
უწყობს შარდმდენ საშუალებებზე ადეკვატური რეაქციის აღდგე-
ნას. ორთოსტაზული ჰიპოტენზია, მკვეთრი ჰიპოვოლემია და
რეფრაქტერული შეშუპება ალბუმინის გამოყენების პირდაპირი
ჩვენებებია. მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული, რომ ინტრა-
ვენურად შეყვანილი ალბუმინის უდიდესი ნაწილი ტრანსფუზიის
დამთავრებიდან 24-48 საათის შემდეგ შარდთან ერთად გამო-
ყოფა.

მკვეთრი პროტეინურიის დროს, მისი შემცირების მიზნით
შესაძლოა არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუა-

ტორების (ინდომეტაცინი, მეკლოფენამინი), აგრეთვე, აგფ — ინჰიბიტორების საშუალო ან მაღალი დოზის გამოყენება. ხსენებული პრეპარატების ეფექტურობა იზრდება ნატრიუმით ღარიბი დიეტის ფონზე, აგრეთვე იმ შემთხვევებში, როცა დიურეზი დამაკმაყოფილებელია. ამავე დროს, ნს-ის დროს მათი დანიშვნისას აუცილებელია ავადმყოფის მდგომარეობის ზედმიწევნით გულდასმით მონიტორირება; ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული საშუალებების ხმარებამ შეიძლება გამოიწვიოს გფს-ის შემცირება, ჰიპონატრიემია, ჰიპერკალიემია, არტერიული ჰიპერტენზია, კუჭის ლორწოვანი გარსის ულცერაცია, იშვიათ შემთხვევებში — მწვავე ინტერსტიციული ნეფრიტი და თირკმლების მწვავე უკმარისობა. აგფ-ინჰიბიტორების მიცემას შეიძლება მოჰყვეს არტერიული ჰიპოტენზია, ჰიპერკალიემია, განსაკუთრებით იმ შემთხვევებში, თუ ავადმყოფს იმავდროულად ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული საშუალებებიც ეძლევა. თუ ზემოხსენებული პრეპარატებით მკურნალობისას ეფექტი 2-3 კვირის განმავლობაში არ აღინიშნება, მათ შემდგომ გამოყენებას აზრი არა აქვს.

ნეფროზული კრიზის სამკურნალოდ რეკომენდებულია ალბუმინის, დექსტრანების, მარილოვანი ხსნარების ინტრავენური ინფუზია, გლუკოკორტიკოიდები (კოლაფსის საწინააღმდეგოდ), ანტიკინინური პრეპარატები (პარმიდინი, პროდექტინი), ტორსისა და ქვედა კიდურების დოზირებული კომპრესია დაბინტვის მეშვეობით.

ხანგრძლივი და მკვეთრი პროტეინურია, ჩვეულებრივ, აზოტური ცვლის უარყოფით ბალანსს და ცილოვანი მალნუტრიციის სინდრომს განაპირობებს. იმ ავადმყოფებისათვის, რომელთაც გფს-ის დაქვეითება არ აღენიშნებათ, რეკომენდებულია საკვებად ბიოლოგიურად სრულფასოვანი ცილის მიცემა — 1 გ/კგ/დღ. ცილის ამ რაოდენობას უნდა დაემატოს დღე-ღამის განმავლობაში შარდთან ერთად გამოყოფილი პროტეინის რაოდენობაც. საერთო კალორაჟი უნდა შეადგენდეს 35 კკალ/კგ/დღეში. ამ ტიპის დიეტის გამოყენებისას შარდთან ერთად ალბუმინის ექსკრეციის გაზრდის თავიდან აცილებისა და ღვიძლში ცილის სინთეზის სტიმულირების მიზნით სასურველია აგფ-ინჰიბიტორების მცირე დოზის ხმარება. იმ შემთხვევაში, თუ ნს-ის მქონე ავადმყოფს თირკმლების ნაკლოვანება აღენიშნება, საკვებთან ერთად მიწოდებული ცილის რაოდენობა უნდა შეიზღუდოს 0,65 გ/კგ/დღ-მდე; ამ რაოდენობას ემატება შარდთან ერთად დაკარგული ცილის რაოდენობა. გარდა ამისა, სასურველია შეუცვლელი ამინომჟავების პერორული გამოყენება. ჰიპერონკოზური ალბუმინისა და პლაზმის ცილებიდან დამზადებული პრეპარატების ხმარება მიზანშეწონილი არ არის.

თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა

თირკმლების დაავადებათა უმრავლესობა, მიუხედავად მკურნალობისა, თანდათანობით პროგრესირებს, ნეფრონების რაოდენობა სულ უფრო მცირდება და საბოლოოდ ვითარდება თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა (თქუ). ნეფრონების შემცირება იწვევს სტრუქტურულ და ფუნქციურ ცვლილებებს დარჩენილი ნეფრონებში, რაც გამოიხატება ამ უკანასკნელთა ჰიპერტროფიაში. ეს „კომპენსაციური" ჰიპერტროფია განპირობებულია ნეფრონების ადაპტაციური ჰიპერფილტრაციით, რომელიც, თავის მხრივ, მომატებული გორგლოვანი კაპილარული წნევის და ინტენსიური გლომერულური პერფუზიის შედეგია. აღწერილი ადაპტაციური მექანიზმი „არასრულყოფილია", რადგანაც ხელს უწყობს გლომერულოსკლეროზის განვითარებას, იწვევს დარჩენილი ნეფრონების ფუნქციურ გადატვირთვას და საბოლოო ჯამში — მათ დესტრუქციას.

წარსულში თქუ-ის უხშირესი მიზეზი იყო ქრონიკული გლომერულონეფრიტი. უკანასკნელ წლებში გლომერულონეფრიტის უფრო ეფექტური მკურნალობის გამო, განვითარებულ ქვეყნებში თქუ-ს ძირითადი გამომწვევი დაავადებები შაქრიანი დიაბეტი და არტერიული ჰიპერტენზია გახდა. გამომწვევი მიზეზისგან დამოუკიდებლად, ნეფრონების რაოდენობის მკვეთრი დაქვეითება იწვევს ორგანიზმის პრაქტიკულად ყველა სისტემის დისფუნქციას. თქუ-ის კლინიკური სინდრომს ურემიას უწოდებენ. ამ ტერმინის შემოღებისას მიაჩნდათ, რომ ეს კლინიკური სიმპტომოკომპლექსი ვითარდებოდა სისხლში შარდოვანას და იმ მეტაბოლიტების რეტენციის შედეგად, რომლებიც, ჩვეულებრივ, ექსკრეტირდება თირკმლების მიერ. სინამდვილეში, ამ სინდრომის უშუალო გამომწვევი მიზეზი დღესაც უცნობი რჩება. აღმოჩნდა, რომ თქუ არ წარმოადგენს მხოლოდ თირკმლების ექსკრეტორულ უკმარისობას. ეს სინდრომი მოიცავს, აგრეთვე, თირკმლების მეტაბოლურ და ენდოკრინულ დისფუნქციასაც.

თქუ-ის კლინიკური მანიფესტაცია მეტად ვარიაბილურია და თითოეულ ავადმყოფს განსხვავებულად ევლინდება, რაც მნიშვნელოვანწილად დამოკიდებულია თირკმლის ნეფრონების რაოდენობის შემცირების ხარისხსა და რენული დისფუნქციის განვითარების სიჩქარეზე. შედარებით ადრეულ სტადიაზე (როცა გლომერულური ფილტრაციის სისწრაფე — გფს — ნორმალური მაჩვენებლის 35-50%-ს შეადგენს), თქუ კლინიკურად უსიმპტომოდ მიმდინარეობს დარჩენილი ნეფრონების ადაპტაციური ცვლილებების გამო. მოგვიანებით (გფს-ის ნორმალური მაჩვენებლის 20-35%-შეადგენს) ვითარდება აზოტემია და ჩნდება თქუ-ის საწყისი ნიშნები, თუმცა უმრავლეს შემთხვევაში პროცესი კლინიკურად უსიმპტომოა. თირკმლების რეზერვი შემცირებულია, ამის გამო ნებისმიერმა სტრესმა (ინტერკურენტულმა ინფექციამ, საშარდე გზების ობსტრუქციამ, დეჰიდრატაციამ, ნეფროტოქსიკური წამლის დანიშვნამ და ა. შ.) შეიძლება მკვეთრად გააუარესოს თირკმლების ფუნქცია და დააჩქაროს თქუ-ის კლინიკური გამოვლინება. ეს უკანასკნელი გამოხატულია, როცა გორგლოვანი ფილტრაცია ნორმალური მაჩვენებლის 20-25%-მდე შემცირდება. ურემია განიხილება, როგორც ამ შეუქცევადი პროცესის ტერმინალური სტადია.

პათოგენეზი

იმ ფაქტმა, რომ ურემიით დაავადებულთა სისხლის შრატი ტოქსიკურად მოქმედებს სხვადასხვა ბიოლოგიურ ტესტ-სისტემაზე, დასაბამი მისცა ე. წ. ურემიული ტოქსინების ძიებას. დღესდღეობით „ჭეშმარიტი" ურემიული ტოქსინი დადგენილი არ არის. ვარაუდობენ, რომ ამ ტოქსინების ყველაზე რეალური კანდიდატებია ცილებისა და ამინომჟავების მეტაბოლიზმის პროდუქტები. ამ უკანასკნელებიდან უპირატესი მნიშვნელობა შარდოვანას ენიჭება, რომელიც, ჩვეულებრივ, შარდით გამოყოფილი აზოტის შემცველი ნივთიერებების 80%-ს შეადგენს. ამასთან, ცნობილია, რომ ურემიული სინდრომი მჭიდროდ არ კორელირებს სისხლში შარდოვანას კონცენტრაციასთან. მიუხედავად იმისა, რომ შარდოვანა შეიძლება არ იყოს ძირითადი ურემიული ტოქსინი, ვარაუდობენ, რომ ის განაპირობებს ისეთი სიმპტომების განვითა-

რებას, როგორიცაა უმადობა, ღებინება და თავის ტკივილი. შარდოვანას გარდა, ურემიის განვითარებაში პათოგენეზურ როლს შეიძლება ასრულებდეს გუანიდინის შენაერთები — გუანიდინი, მეთილ- და დიმეთილგუანიდინი, კრეატინინი, კრეატინი და გუანიდინსუქცინის მჟავა. ამ უკანასკნელის მაღალი პლაზმური დონე იწვევს თრომბოციტების დისფუნქციას (კერძოდ, მათი აგრეგაციის უნარის მოშლას). კრეატინინი თავისთავად ტოქსიკური ნივთიერება არ არის, მაგრამ მისი მეტაბოლიტები (სარკოზინი და მეთილგუანიდინი) მნიშვნელოვანწილად მონაწილეობენ ურემიული ინტოქსიკაციის განვითარებაში. გლომერულურ ფილტრაციასა და პლაზმაში კრეატინინის დონეს შორის არსებული მჭიდრო კორელაციის გამო, კრეატინინის კონცენტრაცია განიხილება, როგორც ფილტრაციის კლინიკური მაჩვენებლი. თავისი სპეციფიკურობით ეს ინდიკატორი აღემატება პლაზმაში შარდოვანას და ნარჩენი აზოტის შემცველობის ინფორმაციულობას.

თქუ-ის დროს, ადგილი აქვს, აგრეთვე, უფრო დიდი მოლეკულური წონის ნივთიერებების (ე. წ. *„საშუალო“ მოლეკულების*) რეტენციას, თუმცა ამ უკანასკნელთა როლი ურემიული სინდრომის განვითარებაში საბოლოოდ დადგენილი არ არის. აღსანიშნავია, რომ თქუ-ის დროს სისხლში გროვდება არა მხოლოდ ის „საშუალო“ მოლეკულები, რომელთა ადეკვატური ექსკრეცია შარდით არ ხდება, არამედ ის ნივთიერებებიც (ძირითადად პოლიპეპტიდები), რომლებიც ნორმალურ პირობებში თირკმლებში კატაბოლიზმს განიცდიან. ამას გარდა, ზოგიერთი მათგანის სეკრეცია თქუ-ის პირობებში ძლიერდება. მათ რიცხვს მიეკუთვნება პარათირეოიდული ჰორმონი (პთჰ), ინსულინი, გლუკაგონი, ზრდის ჰორმონი, პროლაქტინი და სხვა. ჩამოთვლილი პოლიპეპტიდური ჰორმონებიდან ყველაზე მეტად ურემიულ „ტოქსინს“ შეესაბამება პთჰ, რომელიც მაღალ კონცენტრაციებში უარყოფითად მოქმედებს სხვადასხვა ორგანოზე.

თქუ-ს ახასიათებს ექსტრა- და ინტრაცელულური სითხის შემადგენლობის ცვლილებები, რაც მნიშვნელოვანწილად განპირობებულია იონების მემბრანული ტრანსპორტის დეფექტით. ეს უკანასკნელი, თავის მხრივ, შედეგია ურემიული ტოქსინების (სავარაუდოა, პარათირეოიდეული ჰორმონის ან დიგოქსინისმსგავსი ფაქტორის) მოქმედებისა მემბრანულ ფერმენტებზე, განსაკუთრებით Na, K-ATPაზას აქტიურობაზე, რომელიც თქუ-ის დროს დათრგუნულია. ამ ფერმენტის ინჰიბიციის გამო უჯრედშიდა კალიუმის დონე მცირდება და იმატებს უჯრედშიდა ნატრიუმის შემცველობა, რაც იწვევს ტრანსმემბრანული პოტენციალის დაქვეითებას. ვარაუდობენ, რომ ეს მოვლენა საფუძვლად უდევს თქუ-სთვის დამახასიათებელი ჰიპოთერმიის განვითარებას. აღნიშნული ცვლილებების გამოხატულება მნიშვნელოვანწილად მცირდება ავადმყოფების ჰემოდიალიზით მკურნალობის შედეგად.

მიუხედავად ნეფრონების რიცხვის პროგრესირებადი შემცირებისა, თქუ-ის უმრავლეს შემთხვევაში შეშუპება (ანუ ნატრიუმისა და წყლის რეტენცია) არ ვითარდება, რადგანაც ნატრიუმის ექსკრეცია დარჩენილ ნეფრონებში ძლიერდება გლომერულური ფილტრაციის შემცირების პარალელურად. ნატრიურეზის გაძლიერება ძირითადად გამოწვეულია ნატრიუმის მილაკოვანი (ძირითადად, პროქსიმალური) რეაბსორბციის დათრგუნვით. ვარაუდობენ, რომ ეს მნიშვნელოვანი ადაპტაციური მექანიზმი განპირობებულია ჰუმორული ნატრიურეზული სისტემის (წინაგულოვანი ნატრიურეზული პეპტიდისა და ენდოგენური დიგოქსინისმსგავსი ფაქტორის) მოქმედებით, რომლის აქტიურობა თქუ-ის დროს მნიშვნელოვნად მომატებულია.

თქუ-ის დროს, აგრეთვე, დარღვეულია გლუკოზის უტილიზაცია ქსოვილების მიერ, რაც ვლინდება გლუკოზით დატვირთვის სინჯით (ე. წ. *აზოტემიური ფსევდოდიაბეტი*). უზმოზე გლუკოზის დონე სისხლში ნორმულია ან უმნიშვნელოდ არის მომატებული. გამოხატული ჰიპერგლიკემია ან კეტოაციდოზი ძალიან იშვიათად ვითარდება. ამის გამო სპეციალური მაკორიგირებელი მკურნალობა, ჩვეულებრივ, საჭირო არ არის. გლუკოზისადმი ტოლერანტობის მოშლა გამოწვეულია არა ინსულინის დეფიციტით (თქუ-ის დროს ინსულინის შემცველობა სისხლის პლაზმაში, პირიქით, მომატებულიც კი არის), არამედ ინსულინისადმი პერიფერიული რეზისტენტობის (ე. ი. ინსულინ-დამოუკიდებელი მექანიზმის) გამო. ეს უკანასკნელი განპირობებული უნდა იყოს კალიუმის უჯრედშიდა დეფიციტით, მეტაბოლური აციდოზით, გლუკაგონის მომატებულ დონით, აგრეთვე, კატექოლამინების, ზრდის ჰორმონის, პროლაქტინის და სხვა ნივთიერებების რეტენციით გამოწვეული ტოქსიკური მოქმედების შედეგად.

თქუ-ის დროს დარღვეულია ცილების მეტაბოლიზმი და მათი საბოლოო პროდუქტების ელიმინაცია. სისხლში, ჩვეულებრივ, ვლინდება ჰიპერტრიგლიცერიდემია და მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების დაქვეითებული კონცენტრაცია, ამასთან ქოლესტერინის დონე ხშირ შემთხვევაში ნორმალურია. ვარაუდობენ, რომ ტრიგლიცერიდების გაძლიერებული სინთეზი ინსულინის მოქმედებისა და ფერმენტ ლიპოპროტეინული ლიპაზას ინჰიბიციის შედეგია. ლიპიდების მეტაბოლიზმის აღნიშნული მექანიზმი საფუძვლად უდევს პროგრესირებადი ათეროსკლეროზის განვითარებას თქუ-ით დაავადებულების ჰემოდიალიზით მკურნალობის დროს.

კლინიკური სურათი

თქუ-ის დასაწყისში კლინიკური სიმპტომები ნაკლებად არის გამოხატული. ავადმყოფები უჩივიან სისუსტეს, უმადობას, უძილობას, შრომისუნარიანობის დაქვეითებას. ამ პერიოდში თქუ-აზე ეჭვის მიტანა შეიძლება ანემიის, პოლიურიის და ნიქტურიის გამოვლენის შემთხვევაში. პათოლოგიური პროცესის შემდგომი პროგრესირებისას თქუ კლინიკურად ვლინდება საკმაოდ გამოხატული სიმპტომოკომპლექსით, რომელიც ასოცირებულია სისხლში შარდოვანას, ნარჩენი აზოტისა და კრეატინინის მაღალ დონესთან.

თქუ იწვევს თითქმის ყველა ორგანოს დისფუნქციას (ცხრილი 201). მკურნალობის მიზნით ჰემოდიალიზის ფართოდ გამოყენების შემდეგ თქუ-ს კლინიკური სიმპტომატიკა მნიშვნელოვნად შეიცვალა — ერთი მხრივ, შემცირდა ურემიისთვის დამახასიათებელი კლასიკური სიმპტომების სიხშირე, მეორე მხრივ კი გაჩნდა ისეთი პათოლოგიური ცვლილებები, რომლებიც ადრე განვითარებას ვერ ასწრებდნენ ან აღმოცენდნენ, როგორიც ჰემოდიალიზის გართულებები.

წყლისა და ელექტროლიტების ცვლის დარღვევები

ნატრიუმი და მოცულობითი ჰომეოსტაზი. თქუ-ის დროს უხშირესად ექსტრაცელულური სითხის მოცულობა მეტ-ნაკლებად შენარჩუნებულია (განსაკუთრებით ე. წ. *მარილის მკარგავი ნეფროპათიის* — salt-losing nephropathy — დროს). მარილის ჭარბი ექსკრეცია დამახასიათებელია ისეთი დაავადებებისათვის, როგორიცაა პიელონეფრიტი, პოლიკისტოზი, ჰიდრონეფროზი,

თქუ-ის კლინიკური გამოვლინებები

წყალ-მარილოვანი ცვლის დარღვევები
- ჰიპერვოლემია ან ჰიპოვოლემია *
- ჰიპერნატრიემია ან ჰიპონატრიემია *
- ჰიპერკალიემია ან ჰიპოკალიემია *
- მეტაბოლური აციდოზი *
- ჰიპერფოსფატემია *
- ჰიპოკალციემია *

ენდოკრინული და მეტაბოლიზმის დარღვევები
- რენული ოსტეოდისტროფია * ან **
- ოსტეომალაცია ***
- ალუმინით განპირობებული
- D-ვიტამინის დეფიციტით გამოწვეული ოსტეომალაცია *
- მეორადი ჰიპერპარათირეოზი * ან **
- ნახშირწყლების მიმართ ტოლერანტობის დარღვევა *
- ჰიპერურიკემია * ან **
- ჰიპოთერმია *
- ჰიპერტრიგლიცერიდემია **
- ცილების ცვლის მოშლა * ან **
- ზრდისა და განვითარების დარღვევა **
- უნაყოფობა და სქესობრივი ფუნქციის დარღვევა **
- ამენორეა **
- დიალიზისმიერი (β_2 მიკროგლობულინი, ამილოიდი) ართროპათია ***

ნეირო-კუნთოვანი დისფუნქცია
- სისუსტე *
- უძილობა **
- თავის ტკივილი * ან **
- ცნობიერების დარღვევა *
- ლეთარგია *
- კუნთების მომატებული აგზნებადობა *
- პერიფერიული ნეიროპათია * ან **
- „მოუსვენარი ფეხების" სინდრომი * ან **
- [illegible] * ან **
- კრუნჩხვები * ან **
- კომა *
- კუნთების ფიბრილაცია ***
- დიალიზური დემენცია ***
- მიოპათია ** ან ***

კუჭ-ნაწლავის დისფუნქცია
- ანორექსია *
- გულისრევა და ღებინება *
- პირიდან „ურემიული" სუნი
- გასტროენტერიტი *
- პეპტიკური წყლული * ან **
- სისხლდენა კუჭ-ნაწლავიდან *, ** ან ***
- ჰეპატიტი ***
- რეფრაქტერული ასციტი ***
- პერიტონიტი ***

გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქი სისტემების დისფუნქცია
- არტერიული ჰიპერტენზია * ან **
- გულის ქრონიკული უკმარისობა ან კარდიული შოკი *
- პერიკარდიტი *
- კარდიომიოპათია * ან **
- „ურემიული ფილტვი" *
- პროგრესირებადი ათეროსკლეროზი ** ან ***
- ჰიპოტენზია და არითმია ***

კანის პათოლოგია
- სიფერმკრთალე *
- ჰიპერპიგმენტაცია *, ** ან ***
- ქავილი * ან **
- ეკქიმოზები * ან **
- ურემიული „ჭირხლი" *

ჰემატოლოგიური და იმუნოლოგიური დარღვევები
- ნორმოციტული, ნორმოქრომული ანემია *
- მიკროციტული (ალუმინით ინდუცირებული) ანემია ***
- ლიმფოციტოპენია **
- ჰემორაგიული დიათეზი * ან ***
- ინფექციისადმი მიდრეკილება * ან **
- სპლენომეგალია და ჰიპერსპლენიზმი **
- ლეიკოპენია ***
- ჰიპოკომპლემენტემია ***

* — ცვლილებები, რომელთა კორექცია შესაძლებელია ადეკვატური მკურნალობის შედეგად; ** — სიმპტომები, რომლებიც, მიუხედავად მკურნალობისა, რჩება ან პროგრესირებს; *** — ჰემოდიალიზით გამოწვეული პათოლოგიური ცვლილებები.

ოლიგურიული ნეფრიტი, რძე-ტუტოვანი სინდრომი. თუ ავადმყოფი იღებს მარილის ისეთ რაოდენობას, რომელიც აღემატება დარჩენილი ნეფრონების ნატრიურეზულ ფუნქციას, უჯრედგარე სითხის მოცულობა იზრდება. ამ შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს გულის ქრონიკული უკმარისობა, არტერიული ჰიპერტენზია, პერიფერიული შეშუპება, ასციტი. სისხლში ზომიერად გამოხატული ჰიპონატრიემია. ამ დარღვევების თავიდან ასაცილებლად დღის განმავლობაში მიღებული სითხის მოცულობა უნდა შეადგენდეს წინა დღის დიურეზის მოცულობისა და დამატებით 500 მლ-ის ჯამს. როგორც უკვე აღნიშნული იყო, თქუ-ის დროს ადგილი აქვს ნატრიუმისა და წყლის დაკარგვის ტენდენციას, რის გამოც ავადმყოფებს ახასიათებთ ჰიპოვოლემიისადმი მიდრეკილება. ამ ფონზე განვითარებულმა ღებინებამ, დიარეამ (რაც დამახასიათებელია თქუ-თვის) შეიძლება გამოიწვიოს გამოხატული ჰიპოვოლემია, რომელიც ვლინდება ჰიპოტენზიით, პირის სიმშრალით, კოლაფსით. ჰიპოვოლემია, თავის მხრივ, აუარესებს თირკმლების პერფუზიას და ფუნქციას, რაც ხელს უწყობს ურემიის პროგრესირებას.

კალიუმის ჰომეოსტაზი. კალიუმის დისბალანსი კლინიკურად გამოხატული ხდება მხოლოდ თქუ-ის ტერმინალურ სტადიაზე (როცა გორგლოვანი ფილტრაცია 5 მლ/წთ-ზე ნაკლები ხდება) ან კალიუმის ჭარბი რაოდენობის მიღების შემთხვევაში. ვითარდება ჰიპერკალიემია, რომელიც ტოქსიკურად მოქმედებს გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე. აღნიშნულის გამო თქუ-ის დროს დიდი სიფრთხილით უნდა იქნეს გამოყენებული კალიუმის შემნარჩუნებელი შარდმდენები (მაგ., სპირონოლაქტონი, ტრიამტერენი, ამილორიდი). ჰიპერკალიემია შეიძლება გამოიწვიოს აგფ-ინჰიბიტორებმა და β-ბლოკერებმა. თირკმლის ტრანსპლანტაციის შემდეგ ჰიპერკალიემიის ერთ-ერთი ხშირი მიზეზია ციკლოსპორინი. პლაზმაში კალიუმის შემცველობის გაზრდას თქუ-ის დროს იწვევს აციდოზი, რომლის ფონზეც ძლიერდება კალიუმის გამოსვლა უჯრედებიდან. აციდოზით ინდუცირებული ჰიპერკა-

ლიემიის კორექციისთვის აუცილებელია ნატრიუმის ბიკარბონატის ინფუზია. რეკომენდებულია ინტრავენურად ინსულინისა და გლუკოზის შეყვანა. თუ ჰიპერკალიემია განვითარდა ოლიგურიის, აციდოზის ან კალიუმის ჭარბი რაოდენობით მიღების გარეშე, ეჭვი მიტანილი უნდა იქნეს ჰიპორენინემიულ ჰიპოალდოსტერონიზმზე. ეს უკანასკნელი უხშირესად ვითარდება შაქრიანი დიაბეტის ფონზე.

თქუ-ის ფონზე აღმოცენებულმა ჰიპერკალიემიამ შეიძლება გამოიწვიოს სერიოზული დარღვევები გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ. ზოგჯერ ავადმყოფები უჩივიან კუნთების სისუსტეს და პარესთეზიებს.

იშვიათად თქუ-ის დროს ვითარდება *ჰიპოკალიემია*, რომელიც განპირობებულია თირკმლების უუნარობით უზრუნველყონ კალიუმის კონსერვაცია. იმ დაავადებათა რიცხვს, რომლებსაც ახასიათებთ ეს მოვლენა, მიეკუთვნება ფანკონის სინდრომი, რენული ტუბულარული აციდოზი ან სხვა თანდაყოლილი ან შეძენილი ტუბულოინტერსტიციული პათოლოგიები. ამ შემთხვევაში მაპროვოცირებელი ფაქტორების როლს ასრულებს დიეტაში კალიუმის რაოდენობის შეზღუდვა ან მარყუჟის დიურეტიკების დანიშვნა.

მეტაბოლური აციდოზი. თქუ-ის დროს ქვეითდება მჟავების ექსკრეცია და ბუფერების გამომუშავება, რის შედეგადაც ვითარდება მეტაბოლური აციდოზი. აციდოზის კორექციისათვის ნაჩვენებია ნატრიუმის ბიკარბონატი (20-30 მმოლი/დღეში) ან ნატრიუმის ციტრატი. როცა გორგლოვანი ფილტრაცია 10 მლ/წთ-ზე ნაკლები ხდება, ვითარდება სხვადასხვა ორგანული ანიონების რეტენცია და ანიონური „ჩავარდნის“ პროგრესირებადი მატება. ამას თან ახლავს პლაზმაში ბიკარბონატის კონცენტრაციის დაქვეითება (*„ურემიული აციდოზი“*). აღსანიშნავია, რომ ქრონიკულად განვითარებული მეტაბოლური აციდოზის მიმართ ავადმყოფები შედარებით ტოლერანტულები არიან, შესაძლოა, რესპირაციული კომპენსატორული მექანიზმის გამო. თქუ-ს დროს შეიძლება განვითარდეს აციდოზის სხვა ფორმაც — *IV ტიპის რენული ტუბულარული აციდოზი* ანუ ჰიპორენინემიული ჰიპოალდოსტერონიზმი თანმხლები ჰიპერკალიემიითა და ჰიპერქლორემიული აციდოზით. ეს მდგომარეობა შეიძლება განვითარდეს თქუ-ის ადრეულ სტადიაზეც, როცა გორგლოვანი ფილტრაცია მხოლოდ ზომიერად არის დაქვეითებული. ის უხშირესად ასოცირებულია დიაბეტურ ნეფროპათიასთან.

ფოსფორი, კალციუმი და ძვლების პათოლოგია. თქუ-ის დროს თირკმლებში ქვეითდება 1,25-დეჰიდროქსივიტამინ D-ს [(1,25(OH$_2$)D] — D ვიტამინის აქტიური მეტაბოლიტის — სინთეზის უნარი. ამ მეტაბოლიტის შემცველობა სისხლში მცირდება, რის შედეგადაც ირღვევა კალციუმის შეწოვა ნაწლავებიდან. გორგლოვანი ფილტრაციის ნორმული მაჩვენებლის 25%-ზე მეტად შემცირებისას სისხლში მატულობს ფოსფორის დონე. ეს უკანასკნელი განაპირობებს კალციუმის გაძლიერებულ დეპონირებას ძვლებში, რის შედეგადაც ვითარდება *ჰიპოკალციემია*. ჰიპოკალციემია ასტიმულირებს სისხლის პლაზმაში პთჰ-ის დონის გაზრდას. აღწერილი პროცესი, რომელსაც თან ერთვის მეტაბოლური აციდოზი, აგრეთვე კალციუმის გაძლიერებული დაკარგვა ფეკალური მასებით, იწვევს თქუ-სთვის დამახასიათებელ ძვლების პათოლოგიას — *რენულ და მეტაბოლურ ოსტეოდისტროფიას*. ეს ტერმინი მოიცავს ოსტეომალაციას, *osteitis fibrosa cystica*-ს, ოსტეოსკლეროზს და ძვლის ზრდის შეფერხებას. ეს უკანასკნელი განსაკუთრებით გამოხატულია ბავშვებში. ძვლის პათოლოგია გამოხატული ხდება ავადმყოფების ჰემოდიალიზით მკურნალობისას. ძვლების რენტგენოლოგიური გამოკვლევისას ვლინდება სამი სახის დეფექტი: 1) *რაქიტის მსგავსი ცვლილებები (ე. წ. რენული რაქიტი)*; 2). *მეორადი ჰიპერპარათირეოზით გამოწვეული ცვლილებები* (osteitis fibrosa cystica — კისტურ-ფიბროზული ოსტეიტი), რომლებიც გამოიხატება ძვლის ქსოვილის რეზორბციით და სუბპერიოსტალური ეროზიებით, განსაკუთრებით ფალანგებში, ლულოვან ძვლებში, ლავიწების დისტალურ დაბოლოებებში; 3) *ოსტეოსკლეროზი*, რომელიც მკაფიოდ არის გამოხატული ხერხემლის მალებში

ოსტეომალაცია ვითარდება 1,25 (OH$_2$) D-ს დეფიციტის ან ალუმინის დეპონირებითს შედეგად. ამ უკანასკნელის წყარო დიალიზატი და ალუმინის შემცველი ფოსფორის შემბოჭველი ნივთიერებები. ალუმინით ინდუცირებული ოსტეომალაციის დროს პთჰ-ის დონე პლაზმაში, ჩვეულებრივ, დაქვეითებულია, ხოლო კალციუმის კონცენტრაცია მომატებულია კისტურ-ფიბროზული ოსტეიტი და ოსტეომალაცია კლინიკურად ვლინდება სიმპტომური, უხშირესად ნეკნების, მოტეხილობებით. ავადმყოფებს ხშირად აწუხებთ ტკივილი სახსრებში პერიარტიკულარულ ქსოვილებში კალციუმის მარილების დალექვის გამო. ძვლების პათოლოგიას ხშირად თან ახლავს პროქსიმალური მიოპათია. თირკმლის ტრანსპლანტაციის შემდეგ ხშირად ვითარდება ბარძაყის ძვლის ასეპტიკური ნეკროზი. თქუ-ის დროს ვითარდება სხვადასხვა ქსოვილის მეტასტაზური კალციფიკაცია — საშუალო კალიბრის სისხლძარღვებში, კანქვეშ, პერიარტიკულარულ ქსოვილებში, მიოკარდიუმში, თვალებში, ფილტვებში.

თქუ-ის დროს ვითარდება *ჰიპერურიკემია* და *ჰიპერმაგნიემია*. მიუხედავად ჰიპერურიკემიისა, პოდაგრის კლინიკური სიმპტომები იშვიათად არის გამოხატული. *ჰიპოფოსფატემია* უხშირესად ფოსფორის შემბოჭველი საშუალებების ჭარბი მიღებით არის გამოწვეული. ჰიპერმაგნიემიის გამო თქუ-ის დროს წინააღმდეგნაჩვენებია მაგნიუმის შემცველი ანტაციდების ან საფაღარათო საშუალებების გამოყენება.

ცვლილებები გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქი სისტემების მხრივ

თქუ-ის დროს შეიძლება განვითარდეს სითხის შეკავება, რაც თავის მხრივ, გულის ქრონიკული უკმარისობის გამომწვევი მიზეზი ხდება. საგულისხმოა, რომ შეგუბება მცირე წრეში და კარდიული ასთმა შეიძლება განვითარდეს ჰიპერვოლემიის გარეშეც, რასაც ადასტურებს ნორმალური ან უმნიშვნელოდ მომატებული გულშიდა და პულმონური კაპილარული წნევის მაჩვენებლები. ამ შემთხვევაში რენტგენოლოგიურად ჰილუსების მიდამოებში აღინიშნება შეგუბებითი მოვლენები (ე. წ. „პეპლის ფრთები“ — „butterfly wings“, „თხევადი ფილტვები“ — fluid lungs), რაც განპირობებულია ალვეოლების კაპილარული მემბრანების გაძლიერებული განვლადობით. ეს პათოლოგიური მოვლენები, ჩვეულებრივ, კარგად ექვემდებარება ჰემოდიალიზით მკურნალობას.

თქუ-ის ტერმინალური სტადიის უხშირესი გართულება არტერიული ჰიპერტენზია. მისი გამომწვევი მიზეზებია ჰიპერვოლემია, ჰიპერრენინემია. ერითროპოეტინით ხანგრძლივი მკურნალობის პროცესში ავადმყოფთა დაახლოებით 30%-ს უვითარდებათ ჰიპერტენზია. ზოგჯერ ჰიპერტენზია პროგრესირებადი ან ავთვისებიანი ხასიათისაა, რომელიც ხასიათდება სისტოლური და დიასტოლური წნევის ძალიან მაღალი მაჩვენებლებით, გამოხა-

...ჰიპერურიკემიით, ენცეფალოპათიით, კრუნჩხვებით, რეტინოპათიით და მხედველობის ნერვის დვრილის შეშუპებით. ...რის წარსულში თქუ-ის ასე ცნობილი გართულება, ...ახლა საკმაოდ იშვიათად ვლინდება დიალიზით მკურნალობის დაწყების გამო. მისი გამომწვევი უნდა იყოს ურემიული ტოქსინები. იშვიათად ჰემოდიალიზით მკურნალობისას ავადმყოფს შეიძლება განუვითარდეთ პერიკარდიტი, რომლის მიზეზი, ჩვეულებრივ, ვირუსული ინფექცია ან სისტემური დაავადებაა. პერიკარდიტის კლინიკური გამოვლინებები თქუ-ის დროს რაიმე თავისებურობით არ ხასიათდება იმის გამოკლებით, რომ ექსუდატი (თუ ის განვითარდა), ჩვეულებრივ, ჰემორაგიულია. პერიკარდიტის განვითარების შემთხვევაში ნაჩვენებია ინტენსიური ჰემოდიალიზი. ანტიკოაგულაციური თერაპია რეკომენდებული არ არის ჰემორაგიული პერიკარდიტის და გულის ტამპონადის განვითარების შესაძლებლობის გამო. ზოგჯერ საჭირო ხდება პერიკარდიოცენტეზი და ინტრაპერიკარდიულად გლუკოკორტიკოიდების ან ჰეპარინის შეყვანა. კონსერვატიული მკურნალობის უეფექტობის შემთხვევაში მიმართავენ პერიკარდექტომიას.

ქრონიკული დიალიზის პირობებში განსაკუთრებით მაღალია პროგრესირებადი ათეროსკლეროზის განვითარების რისკი.

ჰემატოლოგიური დარღვევები

თქუ ხასიათდება *ნორმოქრომული, ნორმოციტული* ანემიის განვითარებით. ანემიის მიზეზია ურემიული ტოქსინების დამთრგუნველი მოქმედება ძვლის ტვინზე, თირკმლების მიერ ერითროპოეტინის გამომუშავების შემცირება ან ამ უკანასკნელის ინჰიბიტორების მოქმედება. რეკომბინანტული ერითროპოეტინით მკურნალობა მნიშვნელოვნად ზრდის ჰემოგლობინის შემცველობას და ჰემატოკრიტს. აღსანიშნავია, რომ ანემია თქუ-ის დროს შეიძლება, აგრეთვე, განვითარდეს ალუმინით ინტოქსიკაციის, ჰიპერპარათირეოზით გამოწვეული ძვლის ტვინის ფიბროზის და ...ად ფოლიუმის მჟავას დეფიციტის შედეგად. *ჰემოლიზი* გამოწვეულია სისხლში მოცირკულირე ურემიული ტოქსინების ერითროციტებზე ზემოქმედებით. ანემიის განვითარებას ხელს უწყობს განმეორებითი სისხლდენები კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან, ...იდან, იშვიათად — ჰიპერსპლენიზმი. სისხლის დაკარგვის რისკი მაღალია ჰემოდიალიზის დროს, რადგანაც ეს პროცედურა ჰეპარინიზაციის საჭიროებს.

სისხლის შედედების მოშლა თქუ-ის ერთ-ერთი დამახასიათებელი ნიშანია. ავადმყოფებს ხშირად უვითარდებათ სისხლდენა ქირურგიული ჭრილობებიდან, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან, პერიკარდიუმში, ინტრაკრანიულად (სუბდურული ჰემატომის ფორმირებით) ან ინტრაცერებრულად. ამ მოვლენებს საფუძვლად უდევს სისხლდენის დროის გახანგრძლივება, III თრომბოციტული ფაქტორის აქტიურობის დაქვეითება, თრომბოციტების აგრეგაციის დარღვევა. აღნიშნული დარღვევების მკურნალობისთვის ნაჩვენებია დესმოპრესინი, კრიოპრეციპიტატი, კონიუგირებული ესტროგენები, სისხლის გადასხმა, ერითროპოეტინი, დიალიზი.

ლეიკოციტების წარმოქმნისა და ფუნქციის ცვლილებები განაპირობებს ინფექციისადმი მომატებულ მგრძნობელობას. ვითარდება ლიმფოციტოპენია და ლიმფოიდური ქსოვილის ატროფია. აღინიშნება ნეიტროფილების ქემოტაქსისის უნარის დაქვეითება. ინფექციისადმი მიდრეკილებას ზრდის, აგრეთვე, გლუკოკორტიკოიდებითა და ციტოსტატიკებით მკურნალობა. ჰემოდიალიზის დროს ხშირად ვითარდება ლეიკოპენია.

ნეირომუსკულური დარღვევები

ჯერ კიდევ თქუ-ის ადრეულ სტადიაზე ავადმყოფებს უვლინდებათ ცენტრალური ნერვული სისტემის დისფუნქციის ასეთი ნიშნები, როგორებიცაა კონცენტრირების უუნარობა, გაბრუება, უძილობა, მეხსიერების დაქვეითება. ამ მოვლენებს შემდგომში ემატება ნეირომუსკულური აგზნების ნიშნები — სლოკინი, კუნთების ფიბრილაცია, კრუნჩხვები. ტერმინალურ სტადიაში ხშირად ვითარდება ქორეა, სტუპორი, კრუნჩხვები, კომა. ამ მოვლენათა უმრავლესობა იხსნება დიალიზით მკურნალობის პროცესში.

პროგრესირებადი თქუ-სთვის დამახასიათებელია პერიფერიული ნეიროპათია. თავდაპირველად ზიანდება სენსორული, შემდგომში კი მოტორული ნერვები. ეს დარღვევები განსაკუთრებით გამოხატულია ქვედა კიდურებზე, უპირატესად დისტალურ მიდამოებში. „მოუსვენარი ფეხების სინდრომი" ხასიათდება დისკომფორტის შეგრძნებით ტერფებში და წვივებში, რასაც ხშირად თან ახლავს ფეხების უნებლიე მოძრაობები. თუ ამ პერიოდში დიალიზი არ იქნა დაწყებული, თანდათანობით სუსტდება და საბოლოოდ ქრება მყესთა რეფლექსები, ვითარდება კუნთების სისუსტე, n. peroneus-ის დამბლა („ჩამოკიდებული ტერფი"), ზოგჯერ — კვადრიპლეგია. პერიფერიული ნეიროპათია წარმოადგენს დიალიზის ან ტრანსპლანტაციის აბსოლუტურ ჩვენებას.

პროგრამული დიალიზის დროს ავადმყოფებს საკმაოდ ხშირად უვითარდებათ ნევროლოგიური დისფუნქციის ორი სახე. დიალიზური დემენცია უვითარდებათ იმ ავადმყოფებს, რომლებსაც დიალიზი უტარდებათ რამდენიმე წლის მანძილზე. მისთვის დამახასიათებელია მეტყველების დისპრაქსია, გონებასუსტობა, კრუნჩხვები, რაც ზოგჯერ ლეტალურად მთავრდება. ვარაუდობენ, რომ დიალიზური დემენციის განვითარების ძირითადი მიზეზია ალუმინით ინტოქსიკაცია. არ გამოირიცხება სხვა ფაქტორების (კერძოდ, ვირუსული ინფექციის) როლიც. *Dialysis disequilibrium* ვითარდება დიალიზის რამდენიმე სეანსის ჩატარების შემდეგ და დაკავშირებულია სისხლში შარდოვანას დონის სწრაფ შემცირებასთან. დიალიზით ინდუცირებული pH-ის სწრაფი ცვლილება, ოსმოლარობის დაქვეითება, ინტრაკრანიულ ინტერსტიციულ სითხესთან შედარებით უფრო მკვეთრად არის გამოხატული ექსტრაცელულურ სივრცეში, რაც იწვევს თავის ტვინის შეშუპებას და თავის ქალასშიდა ჰიპერტენზიას.

ცვლილებები კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ

თქუ-ის განვითარებისას ავადმყოფებს ხშირად აწუხებთ ანორექსია, სლოკინი, გულისრევა და ღებინება. ამონიუმის [illegible] ურემიული სუნი აქვს, რომლის მიზეზია ნერწყვში არსებული შარდოვანას დაშლა ამიაკის წარმოქმნით. ამავე მიზეზით ავადმყოფებს პირში ცუდი გემოს შეგრძნება აქვთ. თქუ-ის მოგვიანებით სტადიაზე კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ნებისმიერ მონაკვეთში შეიძლება განვითარდეს ლორწოვანი გარსის დაწყლულება შემდგომი სისხლდენით. ჩვეულებრივ, ეს მოვლენები [illegible] ბას განიცდის დიალიზით მკურნალობის პროცესში. იშვიათად დიალიზის დროს ავადმყოფებს შეიძლება განუვითარდეთ [illegible] [illegible] აღსანიშნავია, რომ თქუ-ის, განსაკუთრებით თირკმლების პოლიკისტოზით გამოწვეული თირკმლის უკმარისობის დროს, ავადმყოფები მიდრეკილი არიან დივერტიკულების განვითარებისკენ. დიალიზის კიდევ საკმაოდ ხშირი გართულებაა ვირუსული ჰეპატიტი.

ენდოკრინულ-მეტაბოლური დარღვევები

ჰიპერპარათირეოზის გარდა, თქუ-ის დროს სისხლში აღინიშნება ცვლილებები თიროქსინის, ზრდის ჰორმონის, ალდოსტერონის და კორტიზოლის შემცველობის მხრივ. ქალებს უქვეითდებათ ესტროგენის პროდუქცია. ხშირად აღენიშნებათ ამენორეა, სპონტანური აბორტები. დიალიზის დაწყებისას მენსტრუალური ციკლი, ჩვეულებრივ, ნორმალიზაციას განიცდის, თუმცა შვილოსნობის უნარის აღდგენა იშვიათად ხდება. მამაკაცებს, დიალიზის პირობებშიც კი, აღენიშნებათ იმპოტენცია, ოლიგოსპერმია, სასქესო უჯრედების დისპლაზია, სისხლის პლაზმაში ტესტოსტერონის დაბალი დონე. მოზარდები ჩამორჩებიან ზრდაში და განვითარებაში, დროულად დაწყებული დიალიზით მკურნალობის შემთხვევაშიც კი.

ცვლილებები კანის მხრივ

თქუ-ით დაავადებულები ფერმკრთალები არიან ანემიის გამო. სიფერმკრთალის გარდა, კანს მოყვითალო ფერი აქვს პიგმენტური მეტაბოლიტების (*უროქრომების*) რეტენციის გამო. ხშირად ჩნდება ეკქიმოზები და ჰემატომები, კალციუმის დეპოზიტები. ავადმყოფებს გამუდმებით აწუხებთ ქავილი, (*ურემიული ქავილი*) რის გამოც კანზე აღენიშნებათ ექსკორიაციები. თქუ-ის გამოხატულ სტადიაში ოფლი შეიცავს შარდოვანას ძალიან მაღალ კონცენტრაციას, რის გამოც მისი აორთქლების შემდეგ კანზე ილექება თეთრი ფერის კრისტალები — ე. წ. *ურემიული (შარდოვანას) „ჭირხლი“*. აღსანიშნავია, რომ ზემოთ აღწერილი კანის პათოლოგიური ცვლილებები დიალიზის დაწყებისთანავე უკუგანვითარებას განიცდის ქავილის გამოკლებით, რომელიც, ჩვეულებრივ, მეტად რეზისტენტულია მკურნალობის მიმართ.

დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი

თქუ-ის დიაგნოსტიკაში საკმაოდ დიდი მნიშვნელობა ენიჭება *ანამნეზურ მონაცემებს*. ფიზიკური გამოკვლევისას განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა არტერიულ წნევას, თვალის ბადურის მდგომარეობას, თირკმლების პალპაციას, მამაკაცებში პროსტატის პალპაციას, ქალებში გინეკოლოგიურ გამოკვლევას და ა. შ. რუტინული ლაბორატორიული გამოკვლევა მოიცავს სისხლისა და შარდის საერთო ანალიზს.

აუცილებელია თქუ-ის გამიჯვნა *თირკმლების მწვავე უკმარისობისაგან*. როგორც წესი, თირკმლების მწვავე უკმარისობა დაწყებისთანავე მიმდინარეობს კლინიკურად გამოხატული სიმპტომოკომპლექსის ფონზე. მეორე მხრივ, თქუ, განსაკუთრებით საწყის სტადიაზე, უხშირესად კლინიკურად უსიმპტომოა. ამის გარდა, თქუ-სთვის დამახასიათებელია გამოხატული ანემია, შარდის ნალექის ნაკლები ინფორმაციულობა, სისხლში ფოსფორის მაღალი დონე. თქუ-ის და თირკმლების მწვავე უკმარისობის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი სადიფერენციაციო კრიტერიუმია თირკმლების ზომა. ამ მიზნით ძირითადად მიმართავენ ულტრაბგერით გამოკვლევას. ორივე თირკმლის მნიშვნელოვნად შემცირებული ზომა თითქმის ყოველთვის მიანიშნებს მათ ქრონიკულ და შეუქცევად დაზიანებაზე, ანუ თქუ-ზე. ნორმალური ზომის თირკმლები უხშირესად მწვავე პროცესზე მეტყველებს, თუმცა არის გამონაკლისებიც. ასე, მაგალითად, თირკმლების ზომა ნორმალური ან მომატებულია იმ შემთხვევაში, თუ თქუ გამოწვეულია თირკმლების პოლიკისტოზით, ამილოიდოზით, სკლეროდერმით, ზოგჯერ — შაქრიანი დიაბეტით.

მნიშვნელოვანია, აგრეთვე, აზოტემიის ექსტრარენული მიზეზების გამორიცხვა. აზოტემიის ექსტრარენული მიზეზები შეიძლება იყოს *პრერენული* ან *პოსტრენული*. პირველს მიეკუთვნება ყველა ის პათოლოგიური პროცესი, რომელიც იწვევს თირკმლების პერფუზიის დაქვეითებას (მაგალითად, გულის ან ღვიძლის უკმარისობა). პოსტრენული აზოტემიას იწვევს საშარდე გზების ობსტრუქცია, რომელიც უნდა გამოირიცხოს ყველა იმ შემთხვევაში, როცა ავადმყოფს ანურია აღენიშნება. მამაკაცებში საშარდე გზების ობსტრუქციის ხშირი გამომწვევი მიზეზია გადიდებული პროსტატა.

თუ გამოკვლევის პროცესში დადგინდა, რომ თქუ გამოწვეულია თირკმლების პარენქიმული პათოლოგიით, აუცილებელია დაავადების შექცევადობის განსაზღვრა (ცხრილი 202).

ცხრილი 202

თირკმლების დაავადებები, რომლების მკურნალობა თქუ-ის ფონზე შეიძლება ეფექტური იყოს

ანალგეზიური ნეფროპათია
ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომი
ჰიპერკალციემიური ნეფროპათია
ინტერსტიციული ნეფრიტი
ლუპუს ნეფრიტი
მიელომური დაავადება
ოქსალატური ნეფროპათია
პიელონეფრიტი
სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტი „ნახევარმთვარეებით“
თირკმლის ვენის თრომბოზი
ვეგენერის გრანულომატოზი

ამ მიზნით რიგ შემთხვევაში საჭირო ხდება თირკმლის ბიოფსია ან არტერიოგრაფია. ამასთან, ბიოფსია თქუ-ის დროს ნაჩვენებია მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ ამ მანიპულაციის შედეგად მიღებული ინფორმაცია დადებით გავლენას იქონიებს ავადმყოფის ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე.

თქუ-ის კონსერვატიული მკურნალობა

თქუ-ის კონსერვატიული მკურნალობა (რომელიც არ გულისხმობს დიალიზს და ტრანსპლანტაციას) დაწყებული უნდა იქნეს შეძლებისდაგვარად ადრე. ის მიზნად ისახავს სიმპტომების შემცირებას, გართულებების სიხშირის მინიმუმამდე დაყვანას, შორეული გართულებების პრევენციას და თირკმლების უკმარისობის პროგრესირების შეფერხებას. მკურნალობის პროცესში აუცილებელია თირკმლების ფუნქციის პერიოდული კონტროლი.

აუცილებელია თქუ-ის მაპროვოცირებელი და დამამძიმებელი ფაქტორების (ჰიპოვოლემიის, თირკმლის არტერიის სტენოზის, საშარდე გზების ობსტრუქციის და სხვა) დროული გამოვლენა და სათანადო მკურნალობის ჩატარება. პრევენციული ღონისძიებები, აგრეთვე, გულისხმობს ნეფროტოქსიკური მედიკამენტების დანიშვნისაგან თავის შეკავებას თირკმლების რაიმე პათოლოგიის არსებობის შემთხვევაში.

კონსერვატიული თერაპიის უმნიშვნელოვანესი კომპონენტია დიეტა. არტერიული ჰიპერტენზიის თანაარსებობისას საკვებში უნდა შეიზღუდოს მარილის რაოდენობა. თქუ-ის პროგრესირები-

ცხრილი 203

აგფ-ინჰიბიტორების და ანგიოტენზინ II რეცეპტორების ბლოკერების მოქმედება თირკმლებზე

საერთო ეფექტები

სისტემური და რენული ვაზოდილატაცია
გორგლოვანი ფილტრაციის სტაბილიზაცია
ფილტრაციის ფრაქციის შემცირება (აფერხებს თქუ-ის პროგრესირებას)
ბაზალური მემბრანის განვლადობის შემცირება
გლომერულების ჰიპერტროფიის პროცესის დათრგუნვა

ანგიოტენზინ II რეცეპტორების ბლოკერების სპეციფიკური ეფექტები

მეტი სპეციფიკურობა; არ ხდება აგფ-ის (კინინაზა II) ბლოკადა
აგფ-ის გარეშე წარმოქმნილი ანგიოტენზინ II ბლოკადა
არ ახასიათებს აგფ-ინჰიბიტორების მსგავსი გვერდითი მოვლენები (ხველა, გორგლოვანი ფილტრაციის დაქვეითება, ჰიპერკალიემია)

ის რაციონში მკვეთრად უნდა შემცირდეს კალიუმისა და ფოსფორის შემცველობა. საკვებში ცილების რაოდენობის შეზღუდვა ამცირებს ისეთი სიმპტომების გამოხატულებას, როგორიცაა ანორექსია, გულისრევა, ღებინება. ამგვარი დიეტის ადრე დაწყება (როცა გორგლოვანი ფილტრაცია 40-50 მლ/წთ-ზე მეტია) ანელებს თირკმლების დაავადების პროგრესირებას. აზოტის უარყოფითი ბალანსის განვითარების თავიდან ასაცილებლად მიღებული ცილების რაოდენობა დღეში არ უნდა იყოს 0,6 გ/კგ-ზე ნაკლები. თუ ავადმყოფის მდგომარეობა მოითხოვს ცილების უფრო მკვეთრ შეზღუდვას (0,28-დან 0,6გ/კგ-მდე), ცილის დეფიციტის

რების და ანგიოტენზინ II რეცეპტორების ბლოკერების) გამოყენების მნიშვნელობა თქუ-ის დროს (ცხრილი 203).

მიუხედავად ამისა, უკანასკნელ დრომდე მიიჩნევდნენ, რომ თქუ-ის დროს წინააღმდეგნაჩვენები იყო აგფ-ინჰიბიტორების დანიშვნა მათ მიერ გორგლოვანი ფილტრაციის დაქვეითებისა და ჰიპერკალიემიის გამოწვევის გამო. ამ პრეპარატების მთელი რიგი მულტიცენტრული შესწავლის შედეგები მოწმობს, რომ ეს გვერდითი მოვლენები, ჩვეულებრივ, გამოხატულია იმ შემთხვევებში, როცა აღინიშნება თირკმლის არტერიის სტენოზი. დადგინდა, რომ თირკმლების სხვადასხვა პათოლოგიის, მათ შორის თქუ-ის დროს, აგფ-ინჰიბიტორები არჩევის პრეპარატებად (სხვა ჰიპოტენზიურ პრეპარატებთან შედარებით) შეიძლება ჩაითვალოს, რადგანაც მათი ადრეული გამოყენება მნიშვნელოვნად აფერხებს თირკმლების უკმარისობის პროგრესირებას და იცავს გორგლების ბაზალურ მემბრანას შემდგომი დაზიანებისგან (რენოპროტექციული ეფექტი). განსაკუთრებით ეფექტურია ეს პრეპარატები დიაბეტური ნეფროპათიით გამოწვეული თქუ-ის დროს იმ ფაქტის გათვალისწინებით, რომ ისინი ამცირებენ პროტეინურიის ხარისხს და აძლიერებენ ქსოვილების ინსულინისადმი მგრძნობელობას. ყოველივე ზემოთქმულის გათვალისწინებით, დადგინდა, რომ აგფ-ინჰიბიტორების და AII რეცეპტორების ბლოკერების (*AIIრბ*) დანიშვნა ნაჩვენებია იმ შემთხვევაშიც, როცა თქუ-ს თან არ ახლავს არტერიული ჰიპერტენზია (შესაბამისად, უფრო დაბალი დოზით).

მკურნალობა აგფ-ინჰიბიტორებით უნდა დაიწყოს დაბალი დოზებით, განსაკუთრებით, ნორმოტენზიულ ავადმყოფებში. შემდგომში დოზას თანდათანობით ზრდიან თირკმლების ფუნქციის პერიოდული კონტროლით (ცხრილი 204). ჰიპერკალიემიის განვითარებისას ინიშნება შარდმდენის დაბალი დოზა (ცხადია, კალიუმის შემანარჩუნებელი შარდმდენების გამოკლებით).

ცხრილი 204

აგფ-ინჰიბიტორების რეკომენდებული საწყისი დოზები თქუ-ის დროს გორგლოვანი ფილტრაციის მაჩვენებლების მიხედვით

აგფ-ინჰიბიტორები	გფ <10 მლ/წთ	გფ 10-30 მლ/წთ	გფ 30-60 მლ/წთ
ბენაზეპრილი	2,5 მგ კვირაში ორჯერ	2,5-5 მგ დღეში ერთხელ	5-10 მგ დღეში ერთხელ
კაპტოპრილი	6,25 მგ დღეში ერთხელ	12,5 მგ დღეში ერთხელ	12,5 მგ დღეში ორჯერ
ენალაპრილი	2,5 მგ კვირაში ორჯერ	2,5 მგ დღეში ერთხელ	5 მგ დღეში ერთხელ
ლიზინოპრილი	2,5 მგ კვირაში ორჯერ	2,5-5 მგ დღეში ერთხელ	5-10 მგ დღეში ერთხელ
პერინდოპრილი	2 მგ კვირაში ორჯერ	2 მგ ყოველ მეორე დღეს	2 მგ დღეში ერთხელ
რამიპრილი	არ ინიშნება	2,5-5 მგ დღეში ერთხელ	5-10 მგ დღეში ერთხელ
ტრანდოლაპრილი	0,5 მგ დღეში ერთხელ	0,5 მგ დღეში ერთხელ	2 მგ დღეში ერთხელ

ანაცვლება უნდა მოხდეს კეტოამინომჟავებით.

არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობა. კლინიკური პრაქტიკიდან კარგად არის ცნობილი, რომ თირკმლების დისფუნქცია პროგრესირებს იმ შემთხვევაშიც კი, როცა გამომწვევი დაავადების მკურნალობა საკმაოდ წარმატებულია. ეს ფაქტი იმაზე მიანიშნებს, რომ თირკმლების ფუნქციის დაქვეითებაზე, ძირითადი დაავადების გარდა, სხვა ფაქტორებიც ახდენს გავლენას. ამ ფაქტორებიდან უმნიშვნელოვანესია *რენინ-ანგიოტენზინის სისტემის (რას)* გააქტიურება. ანგიოტენზინ II ინტრარენულ რეცეპტორებზე (AT1 და AT2) მოქმედების საშუალებით გავლენას ახდენს გორგლოვან ფილტრაციაზე, მილაკოვან რეაბსორბციაზე, რენინის სეკრეციაზე, ენდოთელიუმის ვაზოაქტიური ფაქტორების გამომუშავებაზე. აქედან გამომდინარე, ცხადი ხდება რასაქტიურობის დამთრგუნველი საშუალებების (აგფ-ინჰიბიტო-

აგფ-ინჰიბიტორებთან შედარებით, *AIIრბ*-ის გამოყენება თქუ-ის სამკურნალოდ შედარებით უფრო გვიან დაიწყო (ცხრილი 205). ამ ჯგუფის პრეპარატებს არ ახასიათებს აგფ-ინჰიბიტორების მსგავსი გვერდითი მოვლენები, ამას გარდა, მათ გააჩნიათ მთელი რიგი უპირატესობებიც (მაგალითად, ანტიათეროგენური მოქმედება, ანგიოტენზინ II მოქმედების ბლოკადა უშუალოდ რეცეპტორის დონეზე, გორგლოვანი ფილტრაციის შენარჩუნება, ქსოვილოვანი რას-ის დათრგუნვა). მათი ანტიპროტეინურული მოქმედება მაქსიმალურად გამოხატულია მიღებიდან მე-3 კვირას. არსებობს მონაცემები აგფ-ინჰიბიტორებისა და AIIრბ-ის კომბინირებული გამოყენების ეფექტურობის შესახებ თქუ-ის დროს.

სხვა ჰიპოტენზიურ პრეპარატებს (კალციუმის არხების ბლოკერებს, β ბლოკერებს) თქუ-ის მკურნალობისთვის, აგფ-ინჰიბიტორებთან და AIIრბ-თან შედარებით, ნაკლები მნიშვნელობა ენიჭება.

ცხრილი 205

ზოგიერთი ანგიოტენზინ II რეცეპტორების ბლოკერების რეკომენდებული დოზები თქუ-ის სამკურნალოდ

პრეპარატი	დოზა
ლოსარტანი	50-100 მგ დღეში
ვალსარტანი	80 მგ დღეში
ირბესარტანი	150-300 მგ დღეში
კანდესარტანი	8-12 მგ დღეში

თქუ-ის შორს წასულ სტადიაზე, ჩვეულებრივ, ხორციელდება ელექტროლიტური დისბალანსის კორექცია. ეს უკანასკნელი მოიცავს ნატრიუმის ბიკარბონატის ან კალციუმის კარბონატის გამოყენებას (მეტაბოლური აციდოზის კორექციისთვის), ბიკარბონატის, დექსტროზა-ინსულინის კომბინაციას (ჰიპერკალიემიის კორექციის მიზნით). ჰიპერმაგნიემია, ჰიპერამილაზემია, ჰიპერტრიგლიცერიდემია სპეციალურ მაკორიგირებელ მკურნალობას, როგორც წესი, არ საჭიროებს. ჰიპერურიკემიის კორექცია ნაჩვენებია პოდაგრის განვითარების შემთხვევაში.

თქუ-ის ფონზე განვითარებული *ანემიის* მკურნალობის ძირითადი საშუალებაა *ერითროპოეტინი*. მისი საწყისი დოზაა 25-50 ერთ/კგ, კვირაში სამჯერ. დოზას თანდათანობით ზრდიან 8-12 კვირის შემდეგ ჰემატოკრიტის კონტროლით. სისხლის გადასხმამ შეიძლება გამოიწვიოს ერითროპოეზის დათრგუნვა, რის გამოც ამ მეთოდს მიმართავენ მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როცა ანემია რეზისტენტულია ერითროპოეტინით მკურნალობის მიმართ. რეზისტენტობის მიზეზი შეიძლება იყოს რკინის დეფიციტი, ალუმინით ინდუცირებული მიკროციტოზი ან ძვლის ტვინის ფიბროზი. ჰემოდიალიზის დროს ავადმყოფს უნდა დაენიშნოს ფოლიუმისა და ასკორბინის მჟავები, B ვიტამინები.

რენული ოსტეოდისტროფიის სამკურნალოდ აუცილებელია ფოსფორის შეზღუდული რაოდენობის შემცველი დიეტა და ფოსფორის შემბოჭველი საშუალებები. ამ უკანასკნელთაგან უხშირესად გამოიყენება კალციუმის კარბონატი. სისხლის პლაზმაში შენარჩუნებული უნდა იქნეს ფოსფორისა და კალციუმის ოპტიმალური დონე (1,4 მმოლ/ლ და 2,5 მმოლ/ლ, შესაბამისად), რაც საშუალებას იძლევა თავიდან იქნეს აცილებული კისტოზურ-ფიბროზული ოსტეიტი, ოსტეომალაცია და მიოპათია. მკურნალობა უნდა დაიწყოს შეძლებისდაგვარად ადრე.

თქუ-ის მქონე ავადმყოფებს ხშირად ესაჭიროებათ მკურნალობა ანტიბიოტიკებით. მათგან ყველაზე ხშირად თქუ-ის მიმდინარეობას ამწვავებს ამინოგლიკოზიდების ჯგუფის ანტიბიოტიკები. ნეფროტოქსიკურად მოქმედი ანტიბიოტიკების დანიშვნისას აუცილებელია დოზის კორექცია გორგლოვანი ფილტრაციის (კრეატინინის კლირენსის) მიხედვით (ცხრილი 206).

თქუ-ის ტერმინალურ სტადიაში, როცა, მიუხედავად კონსერვატიული მკურნალობისა, ურემიული სინდრომი მაქსიმალურად გამოხატული ხდება, ავადმყოფის სიცოცხლის შენარჩუნება შესაძლებელია მხოლოდ დიალიზის და/ან თირკმლის ტრანსპლანტაციის საშუალებით.

ცხრილი 206

ზოგიერთი ანტიბიოტიკის დოზირების რეჟიმი თქუ-ის დროს

დოზის მნიშვნელოვანი შემცირება	დოზის ზომიერი შემცირება	უცვლელი ან უმნიშვნელოდ შემცირებული დოზა	დანიშვნა წინააღმდეგნაჩვენებია
გენტამიცინი კანამიცინი ოქსიტეტრაციკლინი სტრეპტომიცინი ტეტრაციკლინი ტობრამიცინი ვანკომიცინი	ამპიცილინი კარბენიცილინი ცეფაზოლინი ცეფალორიდინი ცეფალოთინი კლოქსაცილინი კოტრიმოქსაზოლი (ტრიმეტოპრიმი+ სულფამეტოქსაზოლი) მეთიცილინი მოქსალაქტამი ოქსაცილინი პენიცილინი G ტიკარცილინი	ამფოტერიცინი B ცეფოტაქსიმი ცეფოპერაზონი ქლორამფენიკოლი კლინდამიცინი დოქსიციკლინი ერითრომიცინი იზონიაზიდი ლინკომიცინი ნაფცილინი	ბაციტრაცინი ქლორტეტრაციკლინი ნიტროფურანტოინი

პირველადი გლომერულოპათიები

მწვავე გლომერულონეფრიტი

მწვავე გლომერულონეფრიტი (მგნ) თირკმლების ორმხრივი დიფუზური, გორგლების უპირატესი დაზიანებით მიმდინარე იმუნური ანთებაა. მისი პათომორფოლოგიური საფუძველია გორგლებში დიფუზური ენდოკაპილარული პროლიფერაცია, გორგლებისა და/ან პერიტუბულური კაპილარების კედლის სტრუქტურული და ფუნქციური დეზინტეგრაცია, რაც განაპირობებს გორგლოვანი ფილტრაციის შემცირებას, პლაზმის ცილებისა და უჯრედული ელემენტების (ერითროციტების, ლეიკოციტების) მიგრაციის გაძლიერებას ინტრავასკულური სივრციდან მის გარეთ.

მგნ ზოგ შემთხვევაში პირველადი დაავადებაა, ზოგჯერ კი მეორადი — ამა თუ იმ სნეულების გამოვლენა და მისი ერთ-ერთი შემადგენელი ნაწილი.

პირველადი მგნ-ის დროს პათოლოგიური პროცესი თირკმლების გორგლოვან აპარატშია ლოკალიზებული, დაავადების ექსტრარენული გამოვლინებების მიზეზი მხოლოდ თირკმლების ფუნქციის მოშლაა.

მეორადი მგნ-ის დროს თირკმლების დაზიანება თან ახლავს

ერთ ან რამდენიმე ექსტრარენულ ორგანოში ლოკალიზებულ პათოლოგიურ პროცესს, ან ორგანიზმზე ამა თუ იმ ფაქტორის — ინფექციის, მედიკამენტის, სიმსივნური პროცესის — ზემოქმედების შედეგია.

მგნ-ის დროს გორგლებისა და/ან პერიტუბულური კაპილარების კედელში აღმოცენებული ცვლილებების შედეგად წარმოქმნილი ნაპრალების გზით ნეფრონის საწყისი ნაწილის მილაკოვან სითხეში ერითროციტების მომატებული მიგრაცია ხდება, რაც ჰემატურიას განაპირობებს. თუ მას პროტეინურიაც (დღე-ღამეში >500 მგ) ახლავს, ეს გორგლების მწვავე, მკვეთრად გამოხატულ ანთებაზე მიუთითებს, განსხვავებით იმ შემთხვევებისაგან, როდესაც შედარებით ნაკლები ინტენსიურობის ანთებითი პროცესი მხოლოდ პროტეინურიისა და ნეფროზული სინდრომის განვითარებას იწვევს. მგნ-ის დროს პროტეინურიის მიზეზია გორგლების კაპილარების კედლის განვლადობის მომატება, რაც შესაძლებელს ხდის პლაზმის დიდი მოლეკულების მიერ გორგლოვანი ფილტრის გადალახვას. გარკვეულ როლს ასრულებს ჰემოდინამიკური ცვლილებები გორგლებში. გორგლების კაპილარების კედლის ანთება საფილტრაციო ზედაპირს ამცირებს, რასაც თან მოჰყვება ხოლმე გორგლოვანი ფილტრაციის სისწრაფის (გფს) სხვადასხვა ხარისხით შემცირება — მინიმალურიდან (სისხლში კრეატინინის ნორმული შემცველობით) ოლიგოანურიამდე.

გფს-ის შემცირება და ნეფრონის დისტალურ ნაწილში მარილისა და წყლის რეაბსორბციის გაძლიერება სითხისა და ნატრიუმის შეკავებას განაპირობებს; ვითარდება შეშუპება, არტერიული ჰიპერტენზია, ცირკულაციური შეგუბება. არტერიული ჰიპერტენზია უპირატესწილად მოცულობითი გადატვირთვის შედეგია, რაც, როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, თირკმლების მიერ წყლისა და ნატრიუმის შეკავების გამო ხდება და ჰიპორენინემიითა და ჰიპოალდოსტერონემიით მიმდინარეობს.

მგნ უეცრად იწყება. მისი გამოვლენის უხშირესი ფორმაა მწვავე ნეფრიტის სინდრომი (მნს). გარკვეულწილად ცნებები „მწვავე გლომერულონეფრიტი“ და „მწვავე ნეფრიტის სინდრომი“ სინონიმებია. უკანასკნელი უფრო ზოგადი ხასიათის ცნებაა და გულისხმობს მწვავე გლომერულონეფრიტის ამა თუ იმ ფორმისა თუ სახისათვის დამახასიათებელი კლინიკური და ლაბორატორიული ნიშნების ერთობლიობას, ეტიოლოგიის, პათოგენეზური მექანიზმების, გორგლებში განვითარებული პათომორფოლოგიური ცვლილებების, დაავადების სიმძიმის მიუხედავად.

მწვავე ნეფრიტის სინდრომის მახასიათებლებია: 1) ჰემატურია (მაკრო- ან მიკროსკოპიული), 2) პროტეინურია, 3) გორგლოვანი ფილტრაციის სისწრაფის დაქვეითება, ზოგჯერ ოლიგოანურიის განვითარებით, 4) არტერიული ჰიპერტენზია.

ზემოთ ჩამოთვლილი სიმპტომების ერთობლიობის ან ამა თუ იმ კომბინაციის მნს-ად კვალიფიცირების აუცილებელი პირობაა მისი უეცარი აღმოცენება და სწრაფი (რამდენიმე დღის, ზოგჯერ რამდენიმე საათის განმავლობაშიც კი) განვითარება.

ზემოხსენებულთაგან მხოლოდ ერთი რომელიმე სიმპტომის (მაგ., ან ჰემატურიის, ან პროტეინურიის და ა. შ.) იზოლირებული არსებობა მნს-ის ფარგლებს გარეთ განიხილება.

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, მნს მწვავე გლომერულონეფრიტის დებიუტის უხშირესი ფორმაა. ამავე დროს, არცთუ იშვიათია დაავადების ოლიგო- ან მონოსიმპტომური ვარიანტები. ყველაზე ხშირია ჰემატურია, რომელიც ზოგჯერ მაკროსკოპიული შეიძლება იყოს. მიკროჰემატურია ხშირად შეუმჩნეველი რჩება როგორც პაციენტისათვის, ისე მისი ახლობლებისათვის. დამახასიათებელია შეცვლილი ფორმის, ფრაგმენტირებული, ჰიპოქრომული ერითროციტების არსებობა შარდში (ე. წ. დისმორფული ერითროციტურია). პროტეინურია მგნ-ის დროს უპირატესწილად არანეფროზული (<3,5 გრამზე დღე-ღამეში) რანგისა არის, არასელექციურია — წარმოდგენილია როგორც ალბუმინებით, ისე გლობულინებით. იშვიათია შემთხვევები, როცა შარდში ცილის შემცველობა ნორმას არ აღემატება. ზოგჯერ პროტეინურია მკვეთრია (>3,5 გრამზე დღე-ღამეში), მდგრადია, რაც ნეფროზული სინდრომის განვითარების შესაძლებლობის მაუწყებელია.

ჰემატურია, არანეფროზული რანგის პროტეინურია და შარდში ერითროციტული ცილინდრების არსებობა იმის მანიშნებელია, რომ გორგლებში განვითარებული ანთებითი ცვლილებები უფრო მკვეთრია და გავრცელებული, იმ შემთხვევებთან შედარებით, როცა მხოლოდ პროტეინურია ან თუნდაც ნეფროზული სინდრომი არის გამოხატული.

მგნ-ის დროს, ჩვეულებრივ, გფს ამა თუ იმ ხარისხით შემცირებულია, ზოგჯერ ოლიგურიის ან ანურიის დონემდე, რაც თირკმლების მწვავე უკმარისობის განვითარების მაჩვენებელია. თირკმლების გზით სითხისა და მარილების გამოყოფის შემცირება, როგორც უკვე აღნიშნული იყო, განაპირობებს სხეულის შეშუპებას. ეს უკანასკნელი სახეზე, უპირატესად პერიორბიტულ არეში, აღინიშნება, შეიძლება გავრცელდეს წვივის მიდამოში, ქვედა კიდურებზე, განვითარდეს ასციტი, ჰიდროთორაქსი. ხშირია არტერიული ჰიპერტენზია, რისი მიზეზი ცირკულირებადი სითხის მოცულობის გაზრდის გარდა, პერიფერიული რეზისტენტობის მომატებაც არის. ხანდაზმულ პაციენტებს შორის არტერიული ჰიპერტენზია არაიშვიათად წამყვანი სიმპტომია; იმატებს როგორც სისტოლური, ისე, უპირატესად, დიასტოლური წნევა. ზოგჯერ პაციენტი ექიმს სწორედ არტერიული ჰიპერტენზიის და/ან შეშუპების გამო მიმართავს.

ცხრილი 207

მწვავე გლომერულონეფრიტის გამომწვევი მიზეზები

ინფექცია

I. პოსტსტრეპტოკოკული გლომერულონეფრიტი

II. არასტრეპტოკოკული ინფექციის შემდგომ განვითარებული გლომერულონეფრიტი

1. ბაქტერიული: ინფექციური ენდოკარდიტი, შუნტის ნეფრიტი, სეფსისი, პნევმოკოკური პნევმონია, მეორადი სიფილისი, მენინგოკოკცემია
2. ვირუსული: B ჰეპატიტი, ინფექციური მონონუკლეოზი, ყბაყურა, წითელა, წითურა, ექოვირუსი, კოქსაკის ვირუსი
3. პარაზიტული: მალარია, ტოქსოპლაზმოზი

სისტემური დაავადებები:

სისტემური წითელი მგლურა, ვასკულიტი, ჰენოხ-შენლაინის დაავადება, გუდპასჩერის სინდრომი, სიმსივნეები, ვეგენერის გრანულომატოზი.

პირველადი გლომერულოპათიები:

მემბრანულ-პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი, ბერჟეს დაავადება (IgA ნეფროპათია), „სუფთა" მეზანგიურ-პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი, იდიოპათიური „იმუნოკომპლექსური" გლომერულონეფრიტი

სხვა:

გიენ-ბარეს სინდრომი, ვილმსის სიმსივნე, დიფთერია-ყივანახველა-ტეტანუსის საწინააღმდეგო ვაქცინაცია.

მკვეთრი არტერიული ჰიპერტენზია შეიძლება კარდიული ასთმის, ცერებრული დისცირკულაციის მიზეზი გახდეს.

ზემოთ ჩამოთვლილი კლინიკური და ლაბორატორიული ნიშნების ინტენსიურობა, მათი ხანგრძლივობა მნიშვნელოვანწილად არის დამოკიდებული მგნ-ის გამომწვევ მიზეზზე (ცხრილი 207). მგნ შეიძლება მსუბუქად მიმდინარეობდეს — არცთუ მკვეთრი მიკროჰემატურიით, პროტეინურიითა და შეშუპებით, მცირედი ჰიპერკრეატინინემიით. ასეთი სურათია, მაგალითად, დამახასიათებელი ჰენოხ-შენლაინის დაავადების ფონზე აღმოცენებული გლომერულონეფრიტისათვის ბავშვებს შორის. შედარებით კეთილსაიმედო მიმდინარეობაა დამახასიათებელი პოსტინფექციური მგნ-ისათვის; დაავადების დაწყებიდან 2-4 კვირის შემდეგ შეშუპება და არტერიული ჰიპერტენზია აღარ აღინიშნება ხოლმე, თუმცა ცვლილებები შარდში უფრო მეტ ხანს რჩება. ამასთან, რემისია ხშირად სპონტანურია. მგნ მიმდინარეობს გორგლებში დიფუზური პროლიფერაციის ან ნეკროზის შემთხვევაში, რაც აღინიშნება გუდპასჩერის სინდრომის, მგლურას ნეფრიტის მძიმე, დიფუზური პროლიფერაციით მიმდინარე ფორმების დროს.

მგნ შეიძლება ტრანსფორმირდეს სწრაფად პროგრესირებად გლომერულონეფრიტად ან ქრონიკულ გლომერულონეფრიტად. მგნ-ის დროს ლეტალური გამოსავალი იშვიათია. მისი მიზეზებია შემდეგი გართულებები: თირკმლების მწვავე უკმარისობა, ინტერკურენტული ინფექცია, კარდიული ასთმა ან ცერებრული დისცირკულაცია. მგნ-ის გართულებებიდან, ჩამოთვლილის გარდა, ყურადსაღებია ეკლამფსიის განვითარების შესაძლებლობაც.

მგნ-ის უხშირესი ფორმა მწვავე პოსტსტრეპტოკოკული გლომერულონეფრიტია.

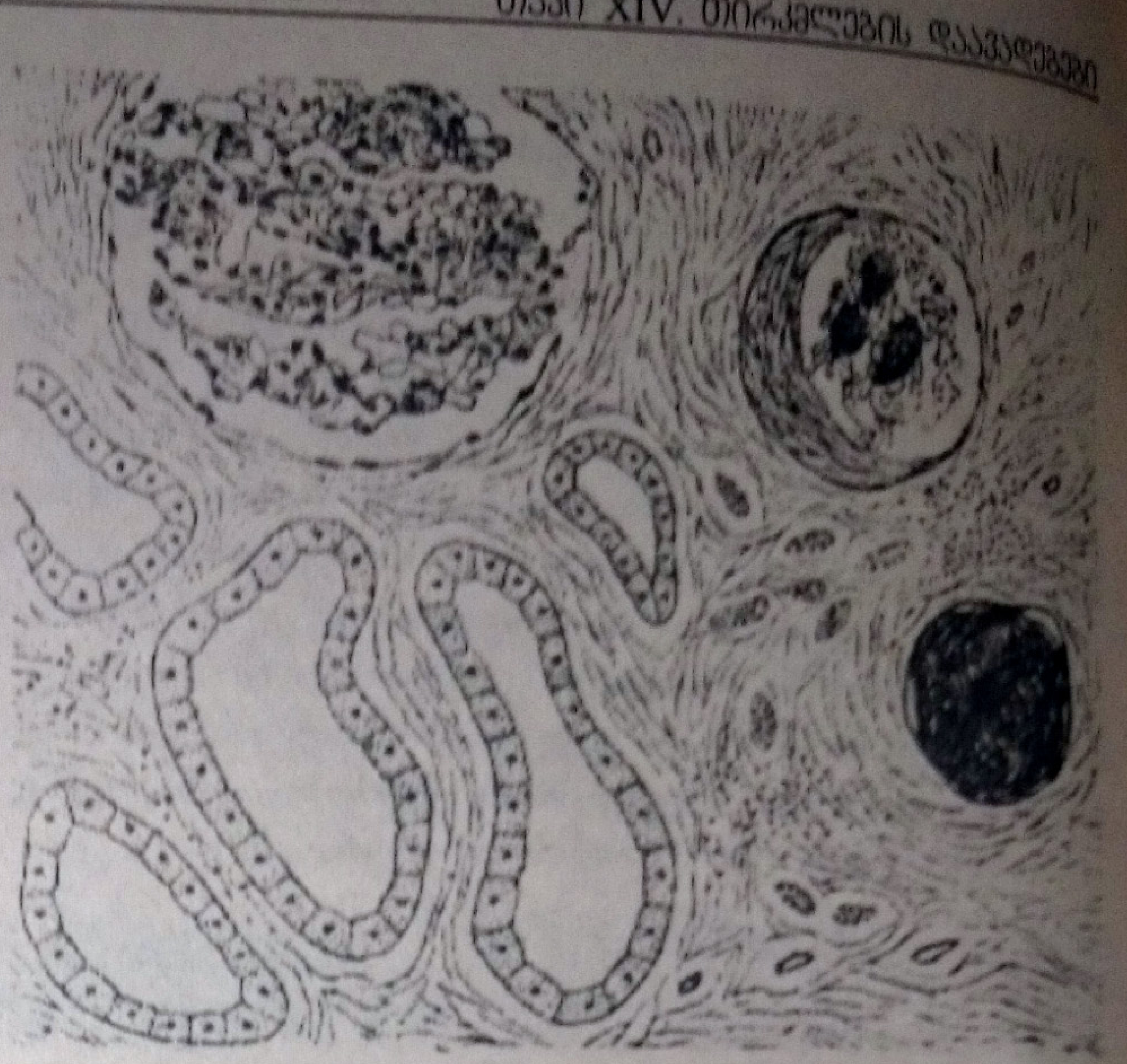
მწვავე პოსტსტრეპტოკოკული გლომერულონეფრიტი

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

მწვავე პოსტსტრეპტოკოკული გლომერულონეფრიტის (მპსგნ) გამომწვევია A ჯგუფის ბეტა-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკის ნეფრიტოგენური (M) ტიპი; იშვიათ შემთხვევებში დაავადების აღმოცენებას განაპირობებს სხვა ჯგუფის სტრეპტოკოკიც (Streptoccocus zooepidermicus).

ავადმყოფობის *პათომორფოლოგიური საფუძველია* დიფუზური ენდოკაპილარული პროლიფერაცია გლომერულებში. ოპტიკური მიკროსკოპიისას გორგლებში აღინიშნება მეზანგიური და ენდოთელიური უჯრედების პროლიფერაცია, გორგლების კედლის ინფილტრაცია პოლიმორფულბირთვული ლეიკოციტებითა და მონოციტებით. პაციენტების 50%-ს შეიძლება გამოუვლინდეს სეგმენტური ექსტრაკაპილარული პროლიფერაცია ე. წ. ნახევარმთვარეების (ბოუმენის კაფსულის ამოვსება ეპითელური უჯრედების პროლიფერაციის შედეგად) აღმოცენებით, რაც ავადმყოფობის მძიმე მიმდინარეობის, არაკეთილსაიმედო პროგნოზის მაუწყებელია (სურათი 212). ელექტრონული მიკროსკოპიისას მეინიშნება სუბეპითელურად განლაგებული ელექტრონულად მკვრივი დეპოზიტები და პოდოციტების წანაზარდების ერთმანეთთან შერწყმა. იმუნოფლუორესცენციული მიკროსკოპიისას პერიფერიული კაპილარების მარყუჟებში და მეზანგიუმში ვლინდება IgG-სა და კომპლემენტის C4 ფრაქციის მარცვლოვანი დეპოზიტები.

მპსგნ-ის პათოგენეზი, როგორც ვარაუდობენ, იმუნოკომპლექსურია.



სურათი 212. გლომერულონეფრიტი. მარცხნივ ჰიპერტროფირებული გორგალი და მილაკები, მარჯვნივ ზევით ბოუმენის კაფსულა ნახევარმთვარის სახით, მარჯვნივ ქვემოთ ფიბროზულად გადაგვარებული გორგალი.
ე. ვიქტორის, 1968, მიხედვით.

კლინიკური სურათი

მპსგნ ძირითადად ბავშვების ხვედრია; უკიდურესად იშვიათია 2 წლამდე ასაკში, უხშირესია 3-12 წლის ასაკის პირებში. მოზრდილები და ხანდაზმულები შედარებით იშვიათად ავადდებიან, მამაკაცები უფრო ხშირად, ვიდრე ქალები. ავადმყოფობის შემთხვევები უპირატესწილად სპორადულია; სტრეპტოკოკული ინფექციის ეპიდემიის ფონზე შესაძლებელია მისი ეპიდემიური ფორმების აღმოცენება.

კლინიკური სურათი მრავალფეროვანია — დაწყებული ასიმპტომური მიმდინარეობით, რომლის გამოვლენაც შემთხვევით ჩატარებული შარდის ანალიზის შედეგად აღმოჩენილი მიკროჰემატურიით ან პროტეინურიით ხდება და გათავებული თირკმლების მწვავე უკმარისობის ოლიგურიული ვარიანტით.

კლასიკურ შემთხვევებში მპსგნ უეცრად იწყება. ტიპური ნიშანია ხახის (ანგინა, ფარინგიტი) ან კანის ინფექცია უახლოეს წარსულში. ლატენტური პერიოდი სტრეპტოკოკული ინფექციის დაწყებიდან გლომერულონეფრიტის პირველი ნიშნების გამოვლენამდე საშუალოდ 10 დღეა, ზოგჯერ 3 კვირას აღწევს: ანგინის ან ფარინგიტის შემთხვევაში ის 6-10 დღე გრძელდება, კანის ინფექციის დროს — 2 კვირა. ძალზედ ხანმოკლე ლატენტური პერიოდი ან გლომერულონეფრიტისა და ხახის ინფექციის (ე. წ. „სინფარინგიტული ნეფრიტი"), გლომერულონეფრიტისა და კანის ინფექციის სინქრონული აღმოცენება ქრონიკული გლომერულონეფრიტის ან ბერჟეს დაავადების არსებობაზე ბადებს ეჭვს. ლატენტური პერიოდის ხანგრძლივობა ძნელი შესაფასებელია იმპეტიგოს დროს.

მპსგნ-ის კლინიკურ ნიშნებს შორის ყველაზე ადრეული და ხშირია ამა თუ იმ ხარისხით გამოხატული შეშუპება; ის პაციენტების 90%-ს უვითარდება. ტიპურია დაავადების დასაწყისში სახის, ქუთუთოების, ხელების შეშუპება, რაც თანდათან იმატებს, ვრცელდება ქვედა კიდურებზე. ბავშვებში შესაძლოა ასციტის განვითარება. პაციენტების 75%-ს სისხლის არტერიული წნევა

მომატებული აქვს. არტერიული ჰიპერტენზია უპირატესწილად მსუბუქი ან საშუალო სიმძიმის, არ ახლავს ცვლილებები თვალის ფსკერზე, უფრო გამოხატულია დაავადების დასაწყისში და ნორმული დიურეზის აღდგენასთან ერთად ნორმალიზდება ხოლმე. ხშირია ოლიგურია, ანურია იშვიათია. თუ ეს უკანასკნელი რამდენიმე დღე გაგრძელდა, სავარაუდოა გორგლებში ნახევარმთვარების აღმოცენება. ჰოსპიტალიზებული ავადმყოფების 20%-ს გამოხატული აქვს *ნეფროზული სინდრომი*. ხანდაზმულ პაციენტებს შორის კლინიკურ სურათში დომინირებს *ცირკულაციური შეგუბების* ნიშნები — დისპნოე, ხველა, კისრის ვენების შებერვა, კარდიომეგალია, ჭენების რიტმი, ფილტვების შეშუპება, რაც თირკმლების მიერ ნატრიუმისა და წყლის შეკავების შედეგია. არტერიული ჰიპერტენზიისა და ცირკულაციური შეგუბების არსებობა, განსაკუთრებით ხანდაზმულ პაციენტებს შორის, პირველადი კარდიოვასკულური დაავადების (უხშირესად ესენციური ჰიპერტენზიის) მცდარი დიაგნოზის საფუძველი ხდება. ზოგჯერ კლინიკურ სურათში *ნევროლოგიური სიმპტომები* დომინირებენ – ცნობიერების დაბინდვა, თავის ტკივილი, ჰიპერსომნია, კრუნჩხვები. ზემოხსენებული მპსგნ-ის ფონზე განვითარებული ენცეფალოპათიის შედეგია, უფრო ხშირად ბავშვებს აღენიშნება, ხანდახან — ხანდაზმულებს. ასეთ შემთხვევებში ხშირია ნევროლოგიური დაავადების მცდარი დიაგნოზი.

ავადმყოფობის დასაწყისში იშვიათად აღინიშნება სუბფებრილური ტემპერატურა, გულისრევა, წელის, მუცლის ტკივილი. თუ ეს ნიშნები მკვეთრად არის გამოხატული, უნდა ვეძიოთ სისტემური დაავადებები.

გართულებებიდან პირველ რიგში აღსანიშნავია *ეკლამფსია* და *გულის მწვავე უკმარისობა*. წყალ-მარილოვანი ცვლის და ჰემოდინამიკის დარღვევასთან მჭიდროდ არის დაკავშირებული, აგრეთვე, *თავის ტვინში სისხლჩაქცევის*, *თირკმლების მწვავე უკმარისობის* და *მხედველობის მწვავე მოშლის* განვითარება.

ეკლამფსია (ჰიპერტენზიული ენცეფალოპათია) შედარებით იშვიათად ვითარდება და ვლინდება გონების დაკარგვით, ტონური და კლონური კრუნჩხვების განვითარებით. ეკლამფსიის განვითარება დაკავშირებულია თავის ტვინის შეშუპებასთან. შეტევა, ჩვეულებრივ, ვითარდება არტერიული წნევის მკვეთრად მომატების ფონზე. ამ დროს ავადმყოფს აღენიშნება სახის ციანოზი, კისრის ვენების შებერილობა, არითმიული, ხმაურიანი სუნთქვა, გუგების გაფართოება. ავადმყოფმა შეიძლება მოიკვნიტოს ენა, ვითარდება უნებლიე შარდვა და ნაწლავთა მოქმედება. შეიძლება განვითარდეს მხედველობის უეცარი დაკარგვა (*ამავროზი*), რომელიც, ჩვეულებრივ, შექცევადი ხასიათისაა.

ლაბორატორიული მონაცემებიდან უხშირესად, თითქმის ყველა შემთხვევაში, აღინიშნება *მიკრო-* ან *მაკროჰემატურია* და *პროტეინურია*. ჰემატურიის გარეშე მიმდინარე შემთხვევები უიშვიათესია. ასეთ დროს დიაგნოზის დასადგენად აუცილებელი ხდება თირკმლის ბიოფსია. შარდის ნალექში დომინირებენ დისმორფული ერითროციტები, რაც ხშირად შარდის გამომტანი გზების ინფიცირების მცდარი დიაგნოზის საფუძველი ხდება, განსაკუთრებით იმ შემთხვევებში, როცა ლეიკოციტურიაც არის გამოხატული. შარდის ნალექის მიკროსკოპიისას, გარდა ერითროციტებისა და ლეიკოციტებისა, თირკმლის ეპითელიუმის უჯრედების, ჰიალინური და მარცვლოვანი ცილინდრების არსებობაც აღინიშნება.

შემთხვევების 2/3-ში პროტეინურია არანეფროზული რანგისა არის (<3,5 გრამზე დღე-ღამეში), 50%-ზე მეტში — დღე-ღამის შარდთან ერთად გამოყოფილი ცილის რაოდენობა 500 მგ-ზე ნაკლებია. პროტეინურია არასელექციურია, ხშირად ფიბრინის დეგრადაციის პროდუქტებითა და ფიბრინომონომერებით არის წარმოდგენილი.

პაციენტების 50%-ს დაავადების დასაწყისშივე დაქვეითებული აქვს გფს. მისი მსუბუქი ხარისხით (50%-ზე ნაკლებით) შემცირებისაც კი შეიძლება ახლდეს სითხის მკვეთრად გამოხატული შეკავება, ცირკულაციური შეგუბება. ჰიპერკრეატინინემია შეიძლება არ აღინიშნოს იმ შემთხვევაშიც კი, როდესაც ნატრიუმისა და წყლის შეკავების ნიშნები რელიეფურად არის გამოხატული. თირკმლების კონცენტრაციული უნარი შეცვლილი არ არის. სისხლში შარდოვანას აზოტის შემცველობა, კრეატინინემიის დონესთან შედარებით, ზოგჯერ არაპროპორციულად არის მომატებული. ანემია და ზომიერი ჰიპოალბუმინემია დაავადების მწვავე ფაზაში უფრო სითხის შეკავებისა და ცირკულაციური შეგუბების შედეგია.

გარდა ზემოხსენებულისა, მპსგნ-ის დამადასტურებელია ქვემოთ ჩამოთვლილთაგან, სულ მცირე, ორი ლაბორატორიული მაჩვენებელი:

1. A ჯგუფის β-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკის აღმოჩენა ხახიდან აღებულ ნაცხში ან კანიდან მიღებულ მასალაში, რაც მპსგნ-ის ხშირი, მაგრამ არამუდმივი სიმპტომია; იგი შეიძლება აღენიშნოს ავადმყოფის ოჯახის წევრებს, რომლებსაც არა აქვთ მპსგნ-ის ნიშნები;

2. სტრეპტოკოკულ ეგზოენზიმებზე იმუნური რეაქციის დამადასტურებელი მონაცემები — ანტისტრეპტოლიზინ O-ს (ასლ-O), ანტისტრეპტოკინაზას (ასკ), ანტიდეზოქსირიბონუკლეაზას (ადრნ), ანტინიკოტინილადენილდინუკლეოტიდაზას (ანად) ან ანტიჰიალურონიდაზას (აჰლ) ტიტრის მომატება სისხლში. ასლ-O-ს ტიტრის გაზრდა ხახის ინფექციის ტიპური ნიშანია (იშვიათია კანის სტრეპტოკოკული დაზიანების, მაგ., იმპეტიგოს დროს); ტიტრი პირველი სამი კვირის განმავლობაში იმატებს, მაღალი შეიძლება დარჩეს რამდენიმე თვის განმავლობაში. კანის სტრეპტოკოკული დაზიანებისათვის სპეციფიკურია აჰლ-ის, ადრნ-ის, ანად-ის ტიტრის გაზრდა, რაც ყველა შემთხვევის 90%-ში აღინიშნება. სავარაუდოა, რომ ზემოხსენებულ გამოკვლევამდე ჩატარებული ანტიმიკრობული თერაპია აძნელებს ან შეუძლებელს ხდის სეროლოგიურ დიაგნოზს.

3. სისხლის შრატში ვლინდება კომპლემენტის C3 და CH50 ფრაქციების გარდამავალი შემცირება, რაც ავადმყოფების 90%-ს აღენიშნება. გლომერულონეფრიტის ნიშნების გამოვლენიდან 8 კვირის შემდეგ ეს მონაცემები ნორმას უბრუნდება. კომპლემენტის სხვა კომპონენტების დონე ხშირად უმნიშვნელოდ და ნაკლები დროის განმავლობაში არის დაქვეითებული.

გარდა ზემოხსენებულისა, ავადმყოფების უმრავლესობას სისხლში შეიძლება აღმოაჩნდეს ცირკულირებადი კრიოიმუნოგლობულინები. ხშირია ცირკულირებადი იმუნური კომპლექსებიც, მაგრამ ეს უკანასკნელნი ზოგჯერ კრიოგლობულინების სახით წარმოდგებიან. დაავადების დასაწყისში სისხლში ხშირად იმატებს ფიბრინოგენის კონცენტრაცია, VIII ფაქტორისა და პლაზმინის აქტიურობა.

დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი

მპსგნ-ის სადიაგნოზო კრიტერიუმებს შორის განსაკუთრებით უნდა გამოიყოს: კავშირი სტრეპტოკოკულ ინფექციასა და დაავადების გამოვლინებას შორის, სტრეპტოკოკული ინფექციის

დამადასტურებელი ბაქტერიოლოგიური და სეროლოგიური კვლევის მონაცემები, ჰიპოკომპლემენტემია.

თირკმლის ბიოფსია უნდა ჩაუტარდეს მხოლოდ იმ ავადმყოფებს, რომელთაც დაავადების ატიპური მიმდინარეობა აღენიშნებათ, სახელდობრ, გახანგრძლივებული ოლიგოანურია, „კეთილთვისებიანი" შარდის ნალექი, პერსისტიული ჰიპოკომპლემენტემია ან სისტემურ დაავადებაზე ეჭვის აღმძვრელი კლინიკური და პარაკლინიკური (სეროლოგიური) მონაცემები.

არცთუ იშვიათად საჭირო ხდება მპსგნ-ის გამოჯვნა სხვა პოსტინფექციური გლომერულონეფრიტებისაგან. ცხელება, ანემია, შუილები გულის არეში და გლომერულონეფრიტი აუცილებელს ხდის ინფექციური ენდოკარდიტის არსებობის შესაძლებლობის გათვალისწინებას. რევმატიზმის დროს მგნ იშვიათია. სადიაგნოზო ძიების დროს მხედველობაშია მისაღები შუნტის ნეფრიტი, აგრეთვე მემბრანულ-პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტის I ტიპი. ამ უკანასკნელისაგან მპსგნ-ის გამიჯვნა მხოლოდ კლინიკური და ლაბორატორიული მონაცემებით ძნელია, ვინაიდან მემბრანულ-პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტის I ტიპსაც შეიძლება წინ უძღოდეს სტრეპტოკოკული ინფექცია, თან ახლდეს კომპლემენტის ალტერნაციული გზის გააქტიურების იგივე მაჩვენებლები, რაც მპსგნ-ს. მემბრანულ-პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტის არსებობაზე ეჭვი უნდა იქნეს მიტანილი იმ შემთხვევებში, როცა ნეფროზული რანგის პროტეინურია და ჰიპოკომპლემენტემია 8 კვირაზე მეტი ხნის განმავლობაშია გამოხატული. ასეთ შემთხვევებში დიფერენციულ დიაგნოზში გადამწყვეტი მნიშვნელობა თირკმლის ბიოფსიას ენიჭება.

პროგნოზი

მპსგნ-ით დაავადებულთა დაახლოებით 65-80% გამოჯანსაღდება ხოლმე. შესაძლებელია ტრანსფორმაცია ქრონიკულ ან სწრაფად პროგრესირებად გლომერულონეფრიტად. ავადმყოფობის მიმდინარეობა, პროგნოზი, მნიშვნელოვანწილად არის დამოკიდებული პაციენტის ასაკზე, ეპიდემიოლოგიურ სიტუაციაზე. ბავშვებს შორის პროგნოზი უკეთესია. ამ კონტინგენტში მწვავე ფაზაში პაციენტების 1%-ზე ნაკლები იღუპება. ეპიდემიური ფორმისას კლინიკური ნიშნების უკუგანვითარება პირველივე კვირეების განმავლობაში ხდება, ქრონიზაცია იშვიათია. დაავადების გახანგრძლივება და ქრონიზაციის ტენდენცია სპორადული შემთხვევებისათვის უფრო მეტად არის დამახასიათებელი. ამავე დროს, რეციდივების სიხშირე სპორადული ფორმის დროს უფრო დაბალია, თუმცაღა ცვლილებები შარდის ნალექში შეიძლება 2 და მეტი წლის განმავლობაში დარჩეს. შარდისმხრივი ცვლილებების სრულ გაქრობას ზოგჯერ რამდენიმე წელი სჭირდება, მაგრამ სრული გაჯანსაღება ამ შემთხვევებშიც კი მოსალოდნელია. დაავადების პირველი ინციდენტის შემდეგ განმეორებითი ჰოსპიტალიზაციის აუცილებლობა ცუდი პროგნოზის მაუწყებელია.

მპსგნ-ის პროგნოზი მოზრდილებს შორის უარესია. ქრონიზაციის შემთხვევები უფრო ხშირია, თუმცაღა ზუსტი პროცენტული მაჩვენებელი არ არის დადგენილი. ავადმყოფთა 20%-ს პროტეინურია აღენიშნება დაავადების დაწყებიდან 2 წლის შემდეგაც; 9 წლის შემდეგ ეს მაჩვენებელი 2-ჯერ მაღალია. იგივე ითქმის არტერიულ ჰიპერტენზიაზეც. ბიოფსიური მასალის დინამიკაში შესწავლით დადგენილია, რომ ენდოკაპილარული (მეზანგიური) პროლიფერაცია ძნელად და ნელა ალაგდება ხოლმე. ამასთან, დროთა განმავლობაში მატულობს სკლეროზული გლომერულების რაოდენობა. 5 წლის შემდეგ ავადმყოფების 40%-ს აღენიშნება თირკმლების დაზიანების ესა თუ ის ნიშანი, 20-30%-ს – სისხლში შარდოვანას აზოტის ან კრეატინინის შემცველობის მცირედი მომატება. თუ დაავადების პირველი ინციდენტის შემდეგ სრული კლინიკურ-ლაბორატორიული რემისია აღინიშნა, ასეთ შემთხვევებში მომავალში იშვიათია ნეფროზული სინდრომისა და თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის განვითარება.

ხანდაზმულ პაციენტებს შორის პროგნოზი უარესია.

დაავადების დებიუტში მკვეთრი და მდგრადი პროტეინურია, ნეფროზული სინდრომის აღმოცენება, გფს-ის ძლიერი დაქვეითება ცუდი პროგნოზის მაუწყებელია, მიუხედავად პაციენტის ასაკისა, ეპიდემიური თუ სპორადული ფორმისა.

მკურნალობა

თუ სტრეპტოკოკული ინფექციის არსებობა დადასტურებულია, სასურველია პაციენტსა და მისი ოჯახის წევრებს ჩაუტარდეს ანტიმიკრობული თერაპიის ხანმოკლე კურსი პენიცილინით ან ერითრომიცინით. ამ ღონისძიების მიზანია მიკრობის გავრცელების აღკვეთა. ხანგრძლივი ანტიბაქტერიული თერაპია ნაჩვენები არ არის. კანის ინფექციის შემთხვევაში დამატებითი მნიშვნელობა აქვს პირადი ჰიგიენის წესების გულდასმით დაცვას. ძნელი სათქმელია, ამცირებს თუ არა მპსგნ-ით დაავადების რისკს სტრეპტოკოკული ფარინგიტის ადრეული ანტიმიკრობული თერაპია. ვარაუდობენ, რომ რისკი არ მცირდება, მაგრამ თუ გლომერულონეფრიტი აღმოცენდა, მის მიმდინარეობაზე ზემოხსენებული მკურნალობა კეთილსასურველ გავლენას ახდენს.

მპსგნ-ის მკურნალობა ძირითადად სიმპტომურია. აუცილებელია წოლითი რეჟიმი; მისი ხანგრძლივობა განისაზღვრება კლინიკური და ლაბორატორიული მონაცემების დინამიკით. საკვებში ცილის რაოდენობა უნდა შეიზღუდოს. არტერიული ჰიპერტენზიისა და შეშუპების არსებობისას ეფექტურია ნატრიუმისა და მიღებული სითხის რაოდენობის შეზღუდვა, აგრეთვე, მარყუჟზე მოქმედი შარდმდენები (ფუროსემიდი, ეტაკრინის მჟავა, ბუმეტანიდი). კალიუმის შემნახველი სადიურეზო საშუალებების (სპირონოლაქტონი, ამილორიდი, ტრიამტერენი) გამოყენება არ შეიძლება. არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ რეკომენდებულია სხვადასხვა მედიკამენტი (ცხრილი 208). გასათვალისწინებელია ის გარემოება, რომ მპსგნ-ის დროს ჰიპორენინემიის გამო β-ბლოკერების (მაგ., პროპრანოლოლი, მეტაპროლოლი) და აგფ-ინჰიბიტორების გამოყენება სიფრთხილეს მოითხოვს; მათი ხმარება მიზანშეწონილია მძიმე არტერიული ჰიპერტენზიის დროს პერიფერიულ ვაზოდილატატორებთან და დიურეზულ საშუალებებთან ერთად. აგფ-ინჰიბიტორების შერჩევისას ისიც არის გასათვალისწინებელი, რომ კაპტოპრილი აქვეითებს გორგლოვანი ფილტრაციის სისწრაფეს. საგულე გლიკოზიდების გამოყენება არ არის მიზანშეწონილი, გარდა იმ შემთხვევებისა, როცა პაციენტს, გლომერულონეფრიტის გარდა, აქვს გულის დაავადება ან შეგუბება მცირე წრეში, რომელიც რეფრაქტერულია ჰიპოტენზიური და დიურეზული თერაპიის მიმართ. თუ შარდმდენი საშუალებები არაეფექტურია, უნდა დაისვას ჰემოდიალიზის, ჰემოფილტრაციის ან პერიტონეული დიალიზის ჩატარების საკითხი.

გლუკოკორტიკოიდებისა და ციტოსტატიკური საშუალებების გამოყენება მპსგნ-ის დროს არ შეიძლება. გამონაკლისია ნახევარმთვარეებით მიმდინარე მპსგნ, რომლის დადასტურების შემთხვევაში შეიძლება დაისვას გლუკოკორტიკოიდების, ციტოსტატიკური საშუალებების, ანტიკოაგულანტების კომბინირებული გამოყენების ან პლაზმაფერეზის ჩატარების საკითხი.

ცხრილი 208

მწვავე პოსტსტრეპტოკოკული გლომერულონეფრიტის დროს არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ რეკომენდებული პრეპარატები

ჯგუფი	პრეპარატი	საწყისი დოზა	მაქსიმალური დოზა	შენიშვნა
თიაზიდები	ჰიდროქლორთიაზიდი მეტოლაზონი	25 მგ/24 სთ 2,5 მგ/24სთ	100 მგ/24სთ 20 მგ/24სთ	როგორც წესი, არაეფექტურია, როცა კრეატინინის კლირენსი 30 მლ/წთ-ზე ნაკლებია. ჰიპერაზოტემიის დროს აღინიშნება სინერგიული ეფექტი მარყუჟზე მოქმედ შარდმდენებთან კომბინირებისას.
მარყუჟის შარდმდენები	ფუროსემიდი ბუმეტანიდი	20 მგ/24სთ 0,5 მგ/24სთ	400-600 მგ/სთ 10 მგ/24სთ	ხანმოკლე მოქმედება სინერგიული ეფექტი თიაზიდებთან კომბინირებისას.
ბეტა-ბლოკერები	პროპრანოლოლი მეტოპროლოლი პინდოლოლი	80 მგ/24სთ 50 მგ/24სთ 20 მგ/24სთ	480 მგ/24სთ 200 მგ/24სთ 60 მგ/24სთ	გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარე და სისხლის ნაკადი თირკმლებში მნიშვნელოვნად არ იცვლება. არ აღინიშნება მკვეთრი ზეგავლენა მარილების ექსკრეციაზე.
ალფა1-ბლოკერები	პრაზოზინი	2 მგ/24სთ	20 მგ/24სთ	გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარის დაქვეითებისას მარილების შეკავებამ შეიძლება შეზღუდოს პრეპარატის ეფექტურობა.
ცენტრალური ალფა-2 აგონისტები	მეთილდოფა კლონიდინი	500 მგ/24სთ 0,2 მგ/24სთ	1500 გ/24სთ 1,2 მგ/24სთ	მიდრეკილება ფსევდოტოლერანტობისაკენ. თირკმლების პათოლოგიის დროს საჭიროა შარდმდენების დამატება
ალფა- და ბეტა-ბლოკერები	ლაბეტოლოლი	200 მგ/24სთ	800 მგ/24სთ	რამდენადაც თირკმლების უკმარისობისას წნევის რეგულაციაში ნორადრენალინს მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება, თეორიულად ლაბეტოლოლი საუკეთესო პრეპარატი უნდა იყოს.
ვაზოდილატატორები	ჰიდრალაზინი მინოქსიდილი	50 მგ/24სთ 5 მგ/24სთ	200 მგ/24სთ 30 მგ/24სთ	არ ინიშნება მონოთერაპიის სახით; საჭიროა შარდმდენებისა და ადრენერგული ინჰიბიტორის დამატება სითხის შეკავებისა და რეფლექსური ტაქიკარდიის მოხსნის მიზნით. მინოქსიდილის გამოყენებით შესაძლებელია თირკმლების ტერმინალური უკმარისობის დროს რეფრაქტერული ჰიპერტენზიის მკურნალობის მიზნით ნეფრექტომიის თავიდან აცილება.
აგფ-ინჰიბიტორები	კაპტოპრილი ენალაპრილი	25 მგ/24სთ 5 მგ/24 სთ	100 მგ/24სთ 40 მგ/24სთ	მიჩნეულია არჩევის პრეპარატებად. თირკმლების მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის უკმარისობისას, თირკმლების ჰემოდინამიკაზე სასურველი ზემოქმედების გამო. დასაშვებია ხმარება მონოთერაპიისათვის. ჰიპერკალიემიას იშვიათად იწვევს. შეიძლება გამოიწვიოს მკვეთრი ჰიპოტენზია დიალიზით განპირობებული ჰიპოვოლემიის შედეგად.
Ca^{2+} არხების ბლოკერები	ნიფედიპინი ვერაპამილი	30 მგ/24სთ 120 მგ/24სთ	90 მგ/24სთ 480 მგ/24სთ	ვერაპამილი იცავს თირკმლის ფუნქციას თირკმლების ექსპერიმენტული დაზიანებისას.

მწგნ-ის პროფილაქტიკის ერთადერთი შესაძლებლობაა A ჯგუფის სტრეპტოკოკის საწინააღმდეგოდ მიმართული იმუნიზაცია ან მიკრობის ერადიკაცია ორგანიზმიდან, რაც ჯერ-ჯერობით განუხორციელებელია.

სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტი

სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტი (ქვემწვავე გლომერულონეფრიტი, ნახევარმთვარისებრი გლომერულონეფრიტი, პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი ნახევარმთვარეებით, ენდო- და ექსტრაკაპილარული გლომერულონეფრიტი) კრებითი ცნებაა; ის აერთიანებს პირველად და მეორად გლომერულონეფრიტის იმ შემთხვევებს, რომელთა საერთო მახასიათებლებია:

— დაავადების სწრაფი პროგრესი თირკმლების ტერმინალური უკმარისობის განვითარებით რამდენიმე კვირის ან რამდენიმე თვის განმავლობაში;

— ექსტენსიური ექსტრაკაპილარული ცვლილებები ნახევარმთვარეების განვითარებით თირკმლების გორგლების 50%-ზე მეტში (ზოგი ავტორის მონაცემებით — 70-80%).

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

სპგნ შეიძლება აღინიშნოს სრულიად განსხვავებული ეტიოლოგიის (ინფექციური, არაინფექციური) პირველადი და მეორადი გლომერულოპათიების დროს. ზოგ შემთხვევაში ის სინდრომის სახით წარმოსდგება ხოლმე (მაგ., პოსტსტრეპტოკოკული გლომერულონეფრიტის, ან ინფექციური ენდოკარდიტის ფონზე განვითარებული გლომერულონეფრიტის ან მგლურას ნეფრიტის სწრაფი პროგრესირებისას), ზოგჯერ კი ცალკე, დამოუკიდებელი პირველადი დაავადების სახით. ეს უკანასკნელი სპგნ-ის ყველა შემთხვევის 40%-ს შეადგენს და იწოდება იდიოპათიურ სწრაფად პროგრესირებად გლომერულონეფრიტად (ცხრილი 209).

ცხრილი 209

სპგნ-ის მიზეზები

1. *გორგლების პირველადი დაავადებები:*

პირველადი დიფუზური, ნახევარმთვარეებით მიმდინარე გლომერულონეფრიტი

I ტიპი — გორგლების ბაზალური მემბრანის საწინააღმდეგო ანტისხეულებით განპირობებული, პულმონური ჰემორაგიის გარეშე;

II ტიპი — იმუნური კომპლექსებით განპირობებული;

III ტიპი — ანტინეიტროფილური ციტოპლაზმური ანტისხეულებით განპირობებული;

IV ტიპი — შერეული ვარიანტი, განპირობებული როგორც გორგლების ბაზალური მემბრანის საწინააღმდეგო, ისე ანტინეიტროფილური ციტოპლაზმური ანტისხეულებით;

V ტიპი — იდიოპათიური, გორგლების სხვა პირველად დაავადებებთან ასოცირებული სპგნ

ა) მეზანგიოკაპილარული გლომერულონეფრიტი (განსაკუთრებით II ტიპი)

ბ) მემბრანული გლომერულონეფრიტი (გორგლების ბაზალური მემბრანის საწინააღმდეგო ანტისხეულებით ან მათ გარეშე)

გ) ბერჟეს დაავადება

დ) ფიბრილური და იმუნოტაქტოიდური გლომერულონეფრიტი

ე) ფოკალური სკლეროზი (იშვიათად)

2. *ინფექციურ დაავადებებთან ასოცირებული:*

ა) პოსტსტრეპტოკოკული გლომერულონეფრიტი

ბ) ინფექციური ენდოკარდიტი

გ) ვისცერული აბსცესები

დ) B და C ჰეპატიტი

ე) მიკოპლაზმური ინფექცია

ვ) ჰისტოპლაზმოზი

3. *სისტემურ დაავადებებთან ასოცირებული:*

ა) სისტემური წითელი მგლურა

ბ) ჰენოხ-შენლაინის დაავადება

გ) ვასკულიტები (ვეგენერის გრანულომატოზის ჩათვლით)

დ) ესენციური კრიომუნოგლობულინემია

ე) გუდპასჩერის სინდრომი

ვ) ავთვისებიანი სიმსივნეები, მათ შორის ლიმფომები (იშვიათად)

4. *მედიკამენტების გამოყენებასთან ასოცირებული:*

ა) ალოპურინოლი

ბ) რიფამპიცინი

გ) D-პენიცილამინი

დ) ბუცილამინი

ე) ჰიდრალაზინი

იმუნოფლუორესცენციის მიკროსკოპიის მონაცემებით, სპგნ-ის პათოგენეზის 3 ვარიანტია გამოყოფილი: 1. გორგლების ბაზალური მემბრანის საწინააღმდეგო ანტისხეულებით განპირობებული. ასეთ შემთხვევებში თირკმლის ბიოპტატის იმუნოფლუორესცენციული მიკროსკოპიისას აღინიშნება IgG-ს ხაზოვანი განლაგება გორგლების კაპილარების კედელში კომპლემენტის C3 ფრაქციასთან ერთად ან მის გარეშე. ელექტრონული მიკროსკოპიისას ელექტრონულად მკვრივი დეპოზიტები არ ვლინდება. 2 იმუნური კომპლექსებით განპირობებული. იმუნოფლუორესცენციული მიკროსკოპიისას აღინიშნება IgG-ს მარცვლოვანი დეპოზიტები (შემთხვევების 2/3-ში — კომპლემენტის C3 ფრაქციასთან ერთად). ელექტრონული მიკროსკოპიით ვლინდება ელექტრონულად მკვრივი დეპოზიტები. 3. გორგლების არაიმუნური დაზიანების შესაძლებლობის. სწორედ პათოგენეზის ეს ვარიანტია ტიპური იდიოპათიური სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტისათვის. პათოგენეზის მეორე და მესამე ვარიანტები უფრო ხშირია ხანდაზმული ასაკის პირებს შორის.

სპგნ-ის *კლინიკური და პარაკლინიკური ნიშნების* სპექტრი მრავალფეროვანია, მათი ინტენსიურობის დიაპაზონი — საკმარისად დიდი. ერთი მხრივ, ეტიოლოგიურ ფაქტორსა და პათოგენეზის ამა თუ იმ ვარიანტსა და, მეორე მხრივ, კლინიკურ სურათს შორის კორელაცია არ აღინიშნება. ცხადია, მეორადი ნეფროპათიების შემთხვევაში კლინიკა მნიშვნელოვანწილად განისაზღვრება ძირითადი, გამომწვევი დაავადებისათვის დამახასიათებელი სიმპტომებით.

ქვემოთ განხილულია სპგნ-ის *ძირითადი ტიპები.*

I ტიპი — *გორგლების ბაზალური მემბრანის საწინააღმდეგო ანტისხეულებით განპირობებული, ნახევარმთვარეებით მიმდინარე გლომერულონეფრიტი პულმონური ჰემორაგიის გარეშე.* სპგნ-ის ამ ვარიანტის პათოგენეზის ძირითადი რგოლია გორგლების ბაზალური მემბრანის საწინააღმდეგო ანტისხეულების პროდუქცია. ის უპირატესწილად ახალგაზრდა და საშუალო ასაკის მამაკაცების ხვედრია. ეტიოლოგია უცნობია. დაავადება უეცრად იწყება მწვავე გლომერულონეფრიტისათვის ჩვეული გამოვლინებებით, ამასთან შემთხვევების დიდ ნაწილში აღინიშნება ხოლმე მკვეთრი ოლიგურია ან ანურია. არტერიული ჰიპერტენზია საშუალო სიძიმისა არის. შარდის ანალიზით დისმორფული ერითროციტურია დგინდება. მკვეთრი (ნეფროზული რანგის) პროტეინურია იშვიათია. გფს დაავადების დასაწყისშივე დაქვეითებული და სწრაფი ტემპით იკლებს. რადიოიმუნური გამოკვლევებით პაციენტების 95%-ს აღინიშნება სისხლში მოცირკულირე გორგლების ბაზალური მემბრანის საწინააღმდეგო ანტისხეულები. ანტისხეულები ძირითადად G კლასის იმუნოგლობულინებით არის წარმოდგენილი. სინათლის მიკროსკოპით გორგლების 50%-ზე მეტში ნახევარმთვარეების არსებობა ვლინდება, იმუნოფლუორესცენციული მიკროსკოპით — IgG-ს ხაზოვანი დეპოზიტები, ზოგჯერ თანხლებული კომპლემენტის C3 ფრაქციით.

მკურნალობა ტარდება პლაზმაფერეზით, რეკომენდებულია 2-4 ლიტრი პლაზმის ყოველდღიური ჩანაცვლება ალბუმინის 5%-იანი ხსნარით ან პლაზმის შემცვლელებით, რასაც თან ახლავს გლუკოკორტიკოიდებისა და ციტოტოქსიკური პრეპარატების (ციკლოფოსფამიდი, აზათიოპრინი) პერორული გამოყენება. პლაზმაფერეზის ყოველდღიური სეანსები გრძელდება მანამ, სანამ სისხლში მოცირკულირე გორგლების ბაზალური მემბრანის საწინააღმდეგო ანტისხეულების ტიტრი მკვეთრად არ შემცირდება ან მათი აღმოჩენა შეუძლებელი გახდება. ეს უკანასკნელი ეფექტი მიიღწევა ზემოხსენებული მკურნალობის დაწყებიდან დაახლოე-

ბით 2 კვირის შემდეგ. გლუკოკორტიკოიდებისა და ციტოტოქსიკური საშუალებების გამოყენება უნდა გაგრძელდეს უახლოესი კვირეების ან თვეების განმავლობაში. სპგნ-ის ამ ვარიანტის შემთხვევებში „პულსური" თერაპია მეთილპრედნიზოლონით ეფექტური არ არის. ასევე არ არის დადგენილი პირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტების შედეგიანობა.

მნიშვნელოვანია ის გარემოება, რომ ზემოხსენებული მკურნალობის დაწყება დაავადების იმ სტადიაზე, როცა კრეატინინემიის დონე 8 მგ%-ს არ აღემატება, გაცილებით ეფექტურია, ვიდრე იმ შემთხვევებში, როცა მკურნალობის დაწყების მომენტში კრეატინინის შემცველობა სისხლში 8 მგ%-ზე მეტია.

დაავადების მიმდინარეობა მძიმეა, სპონტანური რემისია ზედმიწევნით იშვიათია. აუცილებელი ხდება ექსტრაკორპორული ჰემოდიალიზის ან თირკმლის ტრანსპლანტაციის გამოყენება. ტრანსპლანტირებული თირკმლის მქონე პაციენტების 10-30%-ს გადანერგილ თირკმელში იგივე პათოლოგიური პროცესი შეიძლება განუვითარდეს.

II ტიპი — *იმუნური კომპლექსებით განპირობებული, ნახევარმთვარეებით მიმდინარე სპგნ.* დამახასიათებელია გორგლებში იმუნოგლობულინებითა და კომპლემენტით წარმოდგენილი მარცვლოვანი დეპოზიტების არსებობა. სპგნ-ის ეს ვარიანტი უპირატესწილად საშუალო ასაკის ან ხანდაზმულ პაციენტებს შორის გვხვდება. ერთნაირი სიხშირით აღინიშნება ქალებსა და მამაკაცებს შორის. დამახასიათებელია ცხელება, ასთენიზაცია, საშუალო სიმძიმის არტერიული ჰიპერტენზია. სხვა გამოვლინებები იგივეა, რაც სპგნ-ის I ტიპის დროს. დაავადების ეს ვარიანტი ზოგ შემთხვევაში შეიძლება წარმოადგენდეს სისტემური წითელი მგლურას მხოლოდ თირკმლების დაზიანებით მიმდინარე ფორმას.

ლაბორატორიული მონაცემებიდან აღსანიშნავია ჰემატურია და პროტეინურია. გორგლოვანი ფილტრაციის სისწრაფის ამა თუ იმ ხარისხით გამოხატული დაქვეითება. კომპლემენტის კომპონენტების შემცველობა სისხლის შრატში უმეტესწილად შემცირებულია. სისხლში ხშირია კრიოგლობულინებისა და ცირკულირებადი იმუნური კომპლექსების არსებობა. სინათლის მიკროსკოპიით იგივე ცვლილებები აღინიშნება, რაც I ტიპის დროს. ელექტრონული მიკროსკოპიით ვლინდება მეზანგიუმში სუბენდოთელურად ჩალაგებული ელექტრონულად მკვრივი დეპოზიტები. იმუნოფლუორესცენციული მიკროსკოპიით დეპოზიტების შემადგენლობაში IgG ან IgM აღინიშნება, ზოგჯერ კომპლემენტის C3 ფრაქციასთან ერთად.

დაავადების მიმდინარეობა მძიმეა. განსხვავებით I ტიპისაგან, ზოგჯერ შეიძლება აღინიშნოს სპონტანური რემისია.

სამკურნალოდ გამოიყენება პლაზმის ჩანაცვლება, პულსური თერაპია მეთილპრედნიზოლონით ან იმუნოსუპრესიული საშუალებებისა და გლუკოკორტიკოიდების კომბინაცია. მკურნალობის ზემოთ ჩამოთვლილ მეთოდებს შორის უპირატესობა ენიჭება პულსურ თერაპიას მეთილპრედნიზოლონით. გამოიყენება 200-დან 1000 მგ-მდე მეთილპრედნიზოლონის სამი და ოთხჯერადი ინტრავენური გადასხმა ყოველდღიურად ან დღეგამოშვებით. ამის შემდეგ მკურნალობა რამდენიმე კვირის განმავლობაში გრძელდება პრედნიზოლონით (1 მგ 1კგ სხეულის მასაზე პერორულად). პლაზმაფერეზი, კომბინირებული პრედნიზოლონის დაბალი დოზისა და ციტოსტატიკური საშუალებების გამოყენებასთან, აგრეთვე შეიძლება ეფექტური გამოდგეს. მკურნალობის ზემოხსენებული მეთოდები მხოლოდ გარკვეული პერიოდის განმავლობაში მეტ-ნაკლებად აფერხებს თირკმლების ტერმინალური ნაკლოვანების განვითარებას.

III ტიპი — *ანტინეიტროფილური ციტოპლაზმური ანტისხეულებით განპირობებული ნახევარმთვარეებით მიმდინარე გლომერულონეფრიტი.* პაციენტების 75-90%-ს სისხლში აღენიშნება ანტინეიტროფილური ციტოპლაზმური ანტისხეულების ცირკულაცია, რაც ნეკროზული ვასკულიტებისა და ვეგენერის გრანულომატოზისთვისაც არის დამახასიათებელი. ამდენად, ზოგ შემთხვევაში სპგნ-ის ვარიანტი შესაძლოა წარმოადგენდეს ნეკროზული ვასკულიტის ფორმას, რომელიც თირკმლების იზოლირებული დაზიანებით მიმდინარეობს.

დაავადება საშუალო ასაკისა და ხანდაზმულ პირებს შორის გვხვდება. დამახასიათებელია ცხელება, წონაში დაკლება. ზოგჯერ აღინიშნება ართრალგია, ტკივილი მუცლის არეში.

შარდისმხრივი მონაცემები სპგნ-ის სხვა ტიპების დროს არსებული ცვლილებების მსგავსია. სისხლში, როგორც წესი, არ აღინიშნება გორგლების ბაზალური მემბრანის საწინააღმდეგო ანტისხეულების, იმუნური კომპლექსების ცირკულაცია ან კრიოიმუნოგლობულინები. შრატში კომპლემენტის კომპონენტების შემცველობა უხშირესად ნორმას არ სცილდება, იშვიათად — მომატებულია. როგორც უკვე იყო აღნიშნული, პაციენტების 75-90%-ს სისხლში ანტინეიტროფილური ციტოპლაზმური ანტისხეულები უვლინდება. ანტისხეულები G კლასის იმუნოგლობულინებით არის წარმოდგენილი. სინათლის მიკროსკოპიით გორგლების სეგმენტური ან დიფუზური ნეკროზია გამოხატული. ელექტრონული მიკროსკოპიით მკვრივი დეპოზიტები არ ვლინდება. გამოხატულია გორგლების ბაზალური მემბრანის დესტრუქცია. იმუნოფლუორესცენციული მიკროსკოპიით იმუნოგლობულინების ჩალაგება გორგლების კედელში არ აღინიშნება.

დაავადების მიმდინარეობაში შესაძლებელია სპონტანური რემისიის განვითარება. მკურნალობა რეკომენდებულია გლუკოკორტიკოიდებისა და ციკლოფოსფამიდის პერორული გამოყენებით. ზოგ შემთხვევაში უფრო მეტად ეფექტურია ციკლოფოსფამიდის ინტრავენური გადასხმები ყოველდღიურად ან დღეგამოშვებით. ადეკვატურად აგრესიული მკურნალობის შემთხვევაში რემისია უვითარდება პაციენტების 75-85%-ს, თუმცალა გამწვავება ყოველთვის მოსალოდნელია. აგფ-ინჰიბიტორების გამოყენება გარკვეულწილად აქვეითებს გფს-ის შემცირების ტემპს.

IV ტიპი — *გორგლების ბაზალური მემბრანის საწინააღმდეგო ანტისხეულებითა და ანტინეიტროფილური ციტოპლაზმური ანტისხეულებით განპირობებული ნახევარმთვარეებით მიმდინარე გლომერულონეფრიტი.* კლინიკური სურათი, ლაბორატორიული მონაცემები და მორფოლოგიური კვლევის შედეგები I და III ტიპების დროს არსებული ცვლილებების იდენტურია. უფრო ხშირია ხანდაზმული ასაკის ქალებში. პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა.

V ტიპი — მორფოლოგიური მონაცემების მიხედვით, III ტიპის იდენტურია, ამავე დროს არ აღინიშნება არც გორგლების ბაზალური მემბრანის საწინააღმდეგო ანტისხეულები და არც ანტინეიტროფილური ციტოპლაზმური ანტისხეულები. სპგნ-ის ეს ვარიანტი „ჭეშმარიტად" იდიოპათიურ პროგრესულ გლომერულონეფრიტად ითვლება.

იდიოპათიური სპგნ-ის ეტიოლოგია და პათოგენეზი უცნობია. პაციენტების უმრავლესობას არ აღენიშნება არც იმუნური კომპლექსების ცირკულაცია სისხლში, არც გორგლების ბაზალური მემბრანის საწინააღმდეგო ანტისხეულების პროდუქცია. შესაბამისად, თირკმლის ბიოპტატის იმუნოფლუორესცენციული მიკროსკოპიისას იმუნოგლობულინები გორგლების კაპილარების კედელში არ აღინიშნება, რაც აძნელებს ამ დაავადების იმუნური

ბუნების ერთმნიშვნელოვნად დადასტურებას. სინათლის მიკროსკოპიით აღინიშნება ექსტენსიური ექსტრაკაპილარული პროლიფერაცია ნახევარმთვარეების აღმოცენებით გორგლების 50%-ზე მეტში. გორგლის კაფსულის პროლიფერაცია ზოგჯერ სეგმენტურია, ზოგჯერ კონცენტრული წრეწირების ფორმისაა; მისი ინტენსიურობა სხვადასხვა ხარისხით არის გამოხატული.

იდიოპათიური სპგნ-ით უპირატესწილად ხანდაზმულები ავადდებიან — პაციენტების საშუალო ასაკი 58 წელია. შედარებით ხშირია მამაკაცებს შორის. პროდრომული პერიოდი ზოგჯერ ვირუსული ინფექციით არის წარმოდგენილი, ან სისტემური პათოლოგიის ნიშნებით: მიალგია, ართრალგია, ყელის, მუცლის, წელის ტკივილი, ცხელება, ასთენიზაცია. ხშირია ჰემოპტოე და გარდამავალი ინფილტრატები ფილტვებში. თირკმლების დაზიანება ხშირად ვლინდება მწვავე ნეფრიტის სინდრომით; აღინიშნება ჰემატურია, პროტეინურია, თირკმლების ფუნქციის მკვეთრი დაქვეითება, ოლიგურია. შარდის ხვედრითი წონა დაავადების პირველი რამდენიმე კვირის განმავლობაში მაღალია. შეშუპება და არტერიული ჰიპერტენზია არ აღინიშნება, მაგრამ თუ გამოხატულია, შეშუპება სწრაფად პროგრესირებს, არტერიული ჰიპერტენზია კი 6-8 კვირის შემდეგ ავთვისებიანი ხდება. იშვიათად დაავადების დასაწყისში შეიძლება განვითარდეს ნეფროზული სინდრომი, რასაც მცირე ხნის შემდეგ არტერიული ჰიპერტენზიაც დაერთვის ხოლმე. ტიპური ნიშანია თირკმლების უკმარისობის სწრაფი პროგრესი, ურემიის განვითარება. პაციენტების 50%-ს თირკმლების უკმარისობა აღინიშნება დაავადების დაწყებისთანავე. ამ უკანასკნელთა 50% დაუყოვნებლივ საჭიროებს ექსტრაკორპორული ჰემოდიალიზით მკურნალობას, მეორე ნახევარი კი — რამდენიმე კვირის შემდეგ. სპეციფიკური ლაბორატორიული ცვლილებები სპგნ-ს არ ახასიათებს.

სპგნ-ის *დიაგნოზის* დადგენის ყველა შემთხვევაში მნიშვნელოვანია სისტემური დაავადებების, მათ შორის, უპირველეს ყოვლისა, სისტემური წითელი მგლურას გამორიცხვა, მათთვის დამახასიათებელი კლინიკური და სეროლოგიური მონაცემების გულდასმით შემოწმების გზით.

იდიოპათიური სპგნ-ის *პროგნოზი* უხშირესად არაკეთილსაიმედოა, განსაკუთრებით იმ შემთხვევებში, როცა დაავადების დასაწყისში ნახევარმთვარეების არსებობა აღინიშნება გორგლების 70%-ზე მეტში, აგრეთვე, ოლიგურია და გფს-ის მკვეთრი (5 მლ/წთ-მდე) დაქვეითება. პროგნოზი უკეთესია, თუ პაციენტი ახალგაზრდაა, ავადმყოფობის დასაწყისში არ აღინიშნება ოლიგურია და არტერიული ჰიპერტენზია, კრეატინინემიის დონე 6 მგ%-ზე დაბალია.

პაციენტების 50-70%-ს დაავადების აღმოცენებიდან პირველი 6 თვის განმავლობაში სჭირდება მკურნალობა რეგულარული ექსტრაკორპორული ჰემოდიალიზით.

სპგნ-ის მკურნალობის ძირითადი საშუალებაა გლუკოკორტიკოიდების მაღალი დოზით გამოყენება — ე. წ. „*პულსური თერაპია*". პრეპარატის დოზა (30 მგ 1 კგ სხეულის მასაზე) შეჰყავთ ინტრავენურად 30 წუთის განმავლობაში დღეში ერთხელ, ყოველდღიურად ან დღეგამოშვებით, სამჯერ. პულსური თერაპიის მაქსიმალური საკურსო დოზაა 3 გრამი. მკურნალობა გრძელდება მეთილპრედნიზოლონის პერორული გზით გამოყენებით (სადღეღამისო დოზაა 2 მგ სხეულის მასის 1 კგ-ზე), ციტოსტატიკურ საშუალებებთან (აზათიოპრინი ან ციკლოფოსფამიდი) ერთად. პულსური თერაპიის ეფექტი, თირკმლების ფუნქციის გაუმჯობესების სახით, მოსალოდნელია 5-10 დღის განმავლობაში, გრძელდება 4-6 კვირა. ანტიკოაგულაციური (ჰეპარინი, ვარფარინი) და ანტიაგრეგაციული (დიპირიდამოლი, ციროჰეპტადინი, სულფინპირაზინი) საშუალებების ეფექტურობა საეჭვოა. მათი გამოყენება უმჯობესია დაავადების დასაწყისში, ვინაიდან ითვლება, რომ ნახევარმთვარეების განვითარება გარკვეულწილად ჰიპერკოაგულაციის დარღვევის შედეგია. ამ პრეპარატების გამოყენება სახიფათოა თირკმლების მკვეთრად გამოხატული უკმარისობის დროს.

გლუკოკორტიკოიდებით პულსური თერაპიის ანალოგიური შედეგი აღინიშნება პლაზმის შენაცვლების მეთოდის გამოყენებისას პრედნიზოლონითა და ციკლოფოსფამიდით მკურნალობის ფონზე. ინფექციური და ჰემორაგიული გართულებების სიხშირე მკურნალობის ამ მეთოდის გამოყენებისას გაცილებით ხშირია, ვიდრე გლუკოკორტიკოიდებით პულსური თერაპიის ჩატარებისას. ამიტომაც სპგნ-ის მკურნალობის დაწყება რეკომენდებულია გლუკოკორტიკოიდების მაღალი დოზის ინტრავენური გამოყენებით. უეფექტობის შემთხვევაში მკურნალობა უნდა გაგრძელდეს პლაზმის შენაცვლების მეთოდით.

ქრონიკული გლომერულონეფრიტი

ქრონიკული გლომერულონეფრიტი (ქგნ) გორგლების სხვადასხვა ეტიოლოგიის, პათოგენეზის, მორფოლოგიური ცვლილებების, კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურებებით განსხვავებული დაზიანებების გამოვლენა შეიძლება იყოს. აქედან გამომდინარე, ცნება „ქრონიკული გლომერულონეფრიტი" უფრო სინდრომული შინაარსის მატარებელია, ვიდრე ნოზოლოგიურის. ქგნ-ის სინდრომი ერთ შემთხვევაში თირკმლების პირველადი დაზიანების შედეგი და გამოვლენაა, საკმაოდ ხშირად კი მეორადია, სხვა რომელიმე, უპირატესწილად სისტემური დაავადებების შემადგენელი ნაწილია.

ქგნ ხანგრძლივად მიმდინარეობს, ხშირად დიდი ხნის განმავლობაში კლინიკური ნიშნების გარეშე, მაგრამ ამა თუ იმ ხარისხით გამოხატული პროგრესირება დაავადებისა, როგორც წესი, თითქმის მუდმივად აღინიშნება, რაც საბოლოოდ ფუნქციონირებადი ნეფრონების მასის მკვეთრ შემცირებას იწვევს. ავადმყოფობის პროგრესის საფუძველია პათოლოგიური პროცესის აქტიურობა, არტერიული ჰიპერტენზიით, ჰიპერლიპიდემიით, ინტრარენული ჰემოდინამიკის დარღვევით განპირობებული ცვლილებები გორგლებში, აგრეთვე, ტუბულოინტერსტიციული ცვლილებები.

ქგნ-ის *საწყის სტადიაში* ზოგჯერ გამოხატულია მხოლოდ ზომიერი ცვლილებები შარდის ნალექში, მცირედი ან საშუალო ინტენსიურობის პროტეინურია, გფს-ის ზომიერი დაქვეითება. შორსწასულ შემთხვევებში თირკმლების ქრონიკული ნაკლოვანებისათვის დამახასიათებელი კლინიკურ-ლაბორატორიული სინდრომი ვითარდება. დაავადების ამ ორ უკიდურეს სტადიას შორის დროის მონაკვეთი ზოგჯერ რამდენიმე ათეული წელია. გარდა ზემოხსენებულისა, ქგნ-ის დროს შეიძლება გამოხატული იყოს ნეფროზული სინდრომი, არტერიული ჰიპერტენზია. შესაძლებელია ორი ან მეტი კლინიკურ-ლაბორატორიული სინდრომის კომბინაცია. შესაბამისად, ქგნ-ის რამდენიმე ფორმაა გამოყოფილი (ცხრილი 210).

ქგნ-ის ამა თუ იმ კლინიკური ფორმის გამოვლინება გარკვეულწილად განპირობებულია დაავადების მორფოლოგიური ვარიანტით, თუმცაღა ცალსახა კლინიკურ-მორფოლოგიური კორელაციები არ არსებობს. დაავადების მიმდინარეობისას აღინიშ-

ცხრილი 210

ქგნ-ის ფორმები

იზოლირებული შარდის სინდრომით მიმდინარე ფორმა
ნეფროზული სინდრომით მიმდინარე ფორმა
არტერიული ჰიპერტენზიით მიმდინარე ფორმა
შერეული (არტერიული ჰიპერტენზიითა და ნეფროზული სინდრომით მიმდინარე ფორმა)
თირკმლების ქრონიკული უკმარისობით მიმდინარე ფორმა

ხდება ხოლმე ზემოხსენებული კლინიკური ფორმების ტრანსფორმაცია, ისე რომ მათი გამოყოფა გარკვეულწილად პირობითია. თითოეული ამ ფორმათაგანი შეიძლება წარმოადგენდეს დაავადების მიმდინარეობის ერთ-ერთ სტადიას. მაგალითად, იზოლირებული შარდის სინდრომით მიმდინარე ფორმა შეიძლება განხილული იქნეს, როგორც დაავადების ლატენტური სტადია. მისი ხანგრძლივობა ცვალებადია, მაგრამ, როგორც წესი, დაავადების მიმდინარეობის რომელიღაც ეტაპზე აუცილებლად იჩენს თავს კლინიკური ნიშნებიც — არტერიული ჰიპერტენზია, ან შეშუპება და ა. შ.

იზოლირებული შარდის სინდრომით მიმდინარე ქრონიკული გლომერულონეფრიტი

ავადმყოფობის ეს ფორმა ორი ძირითადი ვარიანტის სახით შეიძლება შეგვხვდეს: *1. ასიმპტომური ჰემატურია პროტეინურიით ან მის გარეშე; 2. ასიმპტომური პროტეინურია ჰემატურიის გარეშე* (ცხრილი 211). პირველი ვარიანტის დროს აღინიშნება მიკრო- ან მაკროჰემატურია, რასაც ზოგჯერ ზომიერი, არანეფროზული რანგის პროტეინურია შეიძლება ახლდეს. ჰემატურია ზოგჯერ მუდმივია, ზოგჯერ ხანგამოშვებითი. ჰემატურიის გორგლოვანი გენეზის დასადასტურებლად დიდი მნიშვნელობა აქვს ახლად გამოყოფილ შარდში ერითროციტების მორფოლოგიის განსაზღვრას. ფრაგმენტირებული, შეცვლილი ფორმის, ჰემოგლობინის ნაკლები რაოდენობის შემცველი ერითროციტები (ე. წ. *დისმორფული ერითროციტები*) გორგლოვანი გენეზის ერითროციტურიის *ძირითადი კრიტერიუმია*. იგივეზე მიუთითებს ექინოციტების, ანულოციტების, სტომატოციტების, განსაკუთრებით — აკანთოციტების აღმოჩენა შარდში; ჩამოთვლილთაგან უკანასკნელის არსებობა გორგლოვანი ჰემატურიის პათოგნომურ ნიშნად ითვლება.

ასიმპტომური ჰემატურია შეიძლება შეგვხვდეს ქგნ-ის როგორც პირველადი, ისე მეორადი ფორმების დროს, ნებისმიერ ასაკობრივ ჯგუფში, უფრო ხშირად ბავშვებში. არცთუ იშვიათად ჰემატურია შემთხვევით ჩატარებული შარდის ანალიზის შედეგად გამოვლინდება ხოლმე.

ქგნ-ის ასიმპტომური ჰემატურიით მიმდინარე ფორმის დროს გორგლებში არსებული მორფოლოგიური ცვლილებები სხვადასხვაგვარია. სინათლის მიკროსკოპიით ცვლილებები ზოგჯერ საერთოდ არ არის გამოხატული, ზოგჯერ მინიმალურია (შემთხვევების 5-15%). ავადმყოფთა 30-50%-ს მეზანგიური პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტის მორფოლოგიური სურათი აღენიშნება, 20-50%-ს — დიფუზური ენდოკაპილარული გლომერულონეფრიტისა; შეიძლება შეგვხვდეს ფოკალური და სეგმენტური გლომერულონეფრიტისათვის, მინიმალური ცვლილებებით მიმდინარე გლომერულონეფრიტისათვის დამახასიათებელი ძვრები. ასევე ვარიაბილურია ელექტრონული და იმუნოფლუორესცენციული მიკროსკოპიით კონსტატირებული ცვლილებები.

ცხრილი 211

იზოლირებული შარდის სინდრომით მიმდინარე გლომერულოპათიები

ჰემატურია თანდართული პროტეინურიით ან ამ უკანასკნელის გარეშე

I. პირველადი გლომერულოპათიები
   1. ბერჟეს დაავადება
   2. მეზანგიურ-პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი
   3. თხელი ბაზალური მემბრანით განპირობებული ნეფროპათია
II. სისტემური ან თანდაყოლილი დაავადებები
   1. ალპორტის სინდრომი და კეთილთვისებიანი ოჯახური ჰემატურიის სხვა სახეები
   2. ფაბრის დაავადება
   3. ნამგლისებრუჯრედული ანემია
   4. წელის ტკივილის და ჰემატურიის სინდრომი
III. ინფექციასთან ასოცირებული
   1. პოსტსტრეპტოკოკული გლომერულონეფრიტი
   2. სხვა პოსტინფექციური გლომერულონეფრიტები

იზოლირებული არანეფროზული პროტეინურია ჰემატურიის გარეშე

I. პირველადი გლომერულოპათიები
   1. ორთოსტატიკური პროტეინურია
   2. ფოკალური და სეგმენტური გლომერულოსკლეროზი
   3. მემბრანული გლომერულონეფრიტი
   4. ბერჟეს დაავადება
II. სისტემური ან თანდაყოლილი დაავადებები
   1. შაქრიანი დიაბეტი
   2. ამილოიდოზი
   3. ფრჩხილ-კვირისთავის სინდრომი
   4. ლეციტინ-ქოლესტერინ აცილტრანსფერაზას დეფიციტი
   5. ფონ გირკეს სინდრომი

ასიმპტომური ჰემატურიის მქონე იმ პაციენტებს შორის, რომელთაც არ აღენიშნებათ არტერიული ჰიპერტენზია, ხოლო გფს დაქვეითებული არ არის, 34%-ს ბერჟეს დაავადება აღენიშნება, 23%-ს — თხელი ბაზალური მემბრანით განპირობებული ნეფროპათია. დანარჩენი 43% წარმოდგენილია პაციენტებით, რომელთაც თირკმლები საერთოდ არა აქვთ დაზიანებული და ჰემატურია ექსტრარენული გენეზისა არის, ან დაავადებული არიან რომელიმე სხვა — გორგლების ან ტუბულურ-ინტერსტიციული სისტემის დაზიანებით მიმდინარე — ავადმყოფობით.

ბერჟეს დაავადება

ბერჟეს დაავადება *(IgA ნეფრიტი, IgA-IgG ნეფრიტი, იდიოპათიური რენული ჰემატურია IgA მეზანგიური დეპოზიტებით, რეციდიული ჰემატურიული სინდრომი)* პირველად ფრანგმა ნეფროლოგებმა ბერჟემ და ჰინგლემ (J. Berger და N. Hinglais) აღწერეს 1968 წელს.

ბერჟეს დაავადება ამჟამად პირველადი გლომერულონეფრიტის ყველაზე გავრცელებულ ფორმად ითვლება. არსებობს მოსაზრება, რომ ის ჰენოხ-შენლაინის ავადმყოფობის მონოსიმპტომური ვარიანტია.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

დაავადების ეტიოლოგია უცნობია. პათოგენეზი, როგორც ვარაუდობენ, იმუნოკომპლექსურია, თუმცაღა ანტიგენის ბუნება და წყარო დაუდგენელია. მხედველობაშია მისაღები გენეტიკური წინასწარგანწყობის შესაძლებლობა.

ბერჟეს დაავადების *მახასიათებლებია:*

— რეციდული მიკრო- ან მაკროჰემატურია

— IgA-ს ჩალაგება გორგლების კაპილარების მეზანგიუმში.

კლინიკური სურათი

დაავადება უპირატესწილად ახალგაზრდა — 35 წლამდე ასაკის — მამაკაცების ხვედრია. მისი აღმოცენების მომენტი ხშირად ძნელი დასადგენია, ვინაიდან კლინიკური გამოვლინებები ძალზედ მწირია. ტიპური და ზოგჯერ ერთადერთი ნიშანია ჰემატურია *(იზოლირებული ასიმპტომური ჰემატურია)*, რომელიც შემთხვევების დაახლოებით 30%-ში მაკროსკოპულია; ის ხშირად თან ახლავს ან 24-48 საათის შემდეგ მოჰყვება მწვავე რესპირაციულ დაავადებას, ვირუსულ ინფექციას, გასტროინტესტინურ სინდრომს ან რომელიმე სხვა ინფექციურ პროდრომს. შეიძლება დაკავშირებული იყოს ძლიერ ფიზიკურ გადატვირთვასთან. მაკროჰემატურიის ხანგრძლივობა 2-6 დღეა. პაციენტების 50%-ს ის მხოლოდ ერთხელ აღენიშნება დაავადების დასაწყისში; შესაძლოა მაკროჰემატურიის რეციდივები, ზოგჯერ მრავალი წლის შემდეგ. მაკროჰემატურიის ეპიზოდებს შორის პერიოდში გამუდმებით არის გამოხატული მიკროჰემატურია. ეს უკანასკნელი ხშირად შემთხვევით აღმოჩნდება ხოლმე — რაიმე მიზეზით შარდის ანალიზის ჩატარების შედეგად. ცილის რაოდენობა დღეღამის შარდში 3,5 გრამს არ აღემატება. ზოგჯერ ვითარდება ნეფროზული სინდრომი. შეიძლება აღინიშნოს ზომიერი ცხელება, შეუძლოდ ყოფნა, მიალგია, დიზურია, წელის ტკივილი. შრატის ალბუმინის დონე დაავადების დასაწყისში ნორმულია. IgA-ს შემცველობა სისხლში მომატებული აქვს პაციენტთა ნახევარზე მეტს. კომპლემენტის კომპონენტების დონე ნორმას არ სცილდება. წინამხრის წინა ზედაპირის კანის ბიოპტატში დერმული კაპილარების კედელში ხშირად ვლინდება IgA-ს, კომპლემენტის C3 ფრაქციისა და ფიბრინის დეპოზიტები. იგივე აღინიშნება ჰენოხ-შენლაინის დაავადების დროს. ეს ფაქტი ჰენოხ-შენლაინისა და ბერჟეს დაავადებების იდენტურობის შესახებ ზემოთ ხსენებული მოსაზრების დამადასტურებელი ერთ-ერთი არგუმენტია.

დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი

თირკმლის ბიოპტატის სინათლის მიკროსკოპიისას ტიპურია დიფუზური მეზანგიოპროლიფერაციული ან ფოკალურ-სეგმენტური პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი. იშვიათია ნახევარმთვარეების არსებობა. IgA ნეფრიტის ცალსახად დამადასტურებელი პარაკლინიკური ნიშანია თირკმლის ბიოპტატის იმუნოფლუორესცენციული მიკროსკოპიის შედეგები, სახელდობრ, IgA-ს დიფუზური ჩალაგება მეზანგიუმში, რასაც თან ახლავს IgG-ს (შემთხვევების 30%), C3-სა (60%) და პროპერდინის დეპოზიტები. ბიოპტატის ელექტრონული მიკროსკოპიით აღინიშნება მეზანგიური უჯრედების რიცხვისა და მატრიქსის ზრდა და სუბენდოთელურად განთავსებული ელექტრონულად მკვრივი დეპოზიტები. ეს უკანასკნელი, იმუნოფლუორესცენციული მიკროსკოპიის მონაცემებთან ერთად (დეპოზიტების მარცვლოვანება), დაავადების იმუნოკომპლექსური პათოგენეზის სასარგებლოდ მეტყველებს.

ბერჟეს დაავადების გამიჯვნა მწვავე პოსტსტრეპტოკოკული გლომერულონეფრიტისაგან შემდეგი *კრიტერიუმებით* ხდება: ბერჟეს დაავადების დროს ლატენტური პერიოდი ინფექციასა და თირკმლების დაზიანების ნიშნების გამოვლენას შორის 24-48 საათს არ აღემატება, მპსგნ-ის დროს კი 10-14 დღეა. პირველის დროს სისხლში კომპლემენტის კომპონენტებისა და ანტისტრეპტოკოკული ანტისხეულების ტიტრის დონე ნორმულია, მეორის დროს კი გამოხატულია ჰიპერკომპლემენტემია და ანტისტრეპტოკოკული ანტისხეულების ტიტრის მომატება.

პროგნოზი

ბერჟეს დაავადებისათვის დამახასიათებელია ნელი პროგრესი. მისი აღმოცენებიდან პირველი 4-5 წლის განმავლობაში გფს პაციენტების ნახევარს ნორმის ფარგლებში აქვს. ავადმყოფების 50%-ს თირკმლების ტერმინალური ნაკლოვანება უვითარდება დაავადების დაწყებიდან 20-30 წლის შემდეგ. ეს გარემოება სადავოდ ხდის 70-იანი წლების დასაწყისში შემოღებულ ცნებას *„კეთილთვისებიანი მებრუნებითი ჰემატურია"*, რასაც ბერჟეს დაავადებას უწოდებდნენ.

ცუდი პროგნოზია მოსალოდნელი იმ შემთხვევაში, როცა ავადმყოფობის დასაწყისშივე აღინიშნება ჰიპერაზოტემია, არტერიული ჰიპერტენზია და ნეფროზული რანგის პროტეინურია. პროგნოზს მნიშვნელოვნად აუარესებს ნახევარმთვარეების განვითარება. პროგნოზის დამამძიმებელ ფაქტორად არის, აგრეთვე, მიჩნეული ხანდაზმული ასაკი, მდედრობითი სქესი, ჰისტოლოგიურად — გლომერულოსკლეროზი, მკვეთრი მეზანგიურ-უჯრედოვანი პროლიფერაცია და გავრცელებული ინტერსტიციული ფიბროზი.

მკურნალობა

ბერჟეს დაავადების მკურნალობის საკითხში ბევრი რამ საბოლოოდ არ არის განსაზღვრული. გამოიყენება პერიოდული კურსების სახით გლუკოკორტიკოიდები, რის შედეგად შესაძლებელი ხდება ჰემატურიის ეპიზოდების გაიშვიათება, პროტეინურიის გაქრობა იმ შემთხვევებში, თუ სინათლის მიკროსკოპიით ცვლილებები გორგლებში სუსტად არის გამოხატული ან აღინიშნება მსუბუქი ხარისხის ნეფროზული სინდრომი. კარგი შედეგია მოსალოდნელი გლუკოკორტიკოიდების ხანგრძლივი გამოყენებისას იმ შემთხვევებში, როცა გფს 70 მლ/წთ-ზე მეტია, ხოლო ცილის რაოდენობა დღე-ღამის შარდში 1-2 გრამს არ აღემატება. IgA-ს პროდუქციის დასათრგუნავად გამოიყენება ციკლოსპორინი, ფენიტოინი. მიმართავენ ტონზილექტომიასაც. IgA-ს შემცველი იმუნური კომპლექსების ინჰიბიციისათვის ინიშნება დანაზოლი, საკვებში იზღუდება გლუტენი. იმუნური კომპლექსების ელიმინაციის მიზნით გამოიყენება პლაზმაფერეზი. პათოგენეზის არაიმუნურ რგოლებზე ზემოქმედების მიზნით რეკომენდებულია თევზის ქონი, ვარფარინი. ინტრაგლომერულური ჰიპერტენზიისა და სისტემური არტერიული ჰიპერტენზიის წინააღმდეგ აგფ-ინჰიბიტორებია ნაჩვენები.

ზემოთ ჩამოთვლილი ღონისძიებებიდან ცალსახად ეფექტ

რაც იძლევა მხოლოდ არტერიული ჰიპერტენზიის გულდასმით კონტროლი.

თხელი ბაზალური მემბრანით განპირობებული ნეფროპათია

დაავადების ეტიოლოგია და პათოგენეზი უცნობია. დამახასიათებელია ჰემატურია. ამ სიმპტომით მიმდინარე სხვა გლომერულონეფრიტებისაგან ის განსხვავდება ელექტრონული მიკროსკოპიის მონაცემებით. სახელდობრ, ამ დაავადების მქონე პირების გორგლების ბაზალური მემბრანის სისქე 265 ნმ ან ნაკლებია (ნორმა – 375±75ნმ მამაკაცებისათვის, 325±40 ნმ ქალებისათვის). უპირატესად ავადდებიან ახალგაზრდა და საშუალო ასაკის პირები. ქალები და მამაკაცები ერთნაირი სიხშირით. ავადმყოფობის ნიშნები ბერჟეს დაავადების მსგავსია. ამ უკანასკნელისაგან განსხვავებით, თხელი ბაზალური მემბრანით განპირობებული ნეფროპათიის შემთხვევებში მაკროჰემატურია, როგორც წესი, არ აღინიშნება. პაციენტების 70%-ს პროტეინურია არა აქვს გამოხატული. დანარჩენ შემთხვევებში პროტეინურია არანეფროზული რანგისაა არის. ზოგჯერ მიკროჰემატურია ავადმყოფის ოჯახის წევრებსაც აღენიშნება. აუცილებელია სმენის შემოწმება, თუ აუდიოგრამაზე სათანადო ცვლილებებია გამოხატული, სავარაუდოა *ალპორტის სინდრომი*.

ამრიგად, თხელი ბაზალური მემბრანით განპირობებულ ნეფროპათიაზე ეჭვი უნდა იყოს მიტანილი იმ შემთხვევებში, როცა 40 წელზე ნაკლები ასაკის ქალს ან მამაკაცს ნორმული არტერიული წნევისა და თირკმლების ნორმული ფუნქციის ფონზე აღენიშნება მიკროჰემატურია არანეფროზული რანგის პროტეინურიით ან მის გარეშე. პაციენტის ოჯახის წევრებს შორის მიკროჰემატურიის არსებობა ეჭვის დამადასტურებელი მნიშვნელოვანი არგუმენტია. დიაგნოზის საბოლოო დადასტურება მხოლოდ თირკმლის ბიოპტატის ელექტრონული მიკროსკოპიით არის შესაძლებელი.

ავადმყოფობის პროგნოზი კეთილსაიმედოა, თუმცაღა ზოგ შემთხვევაში შესაძლებელია თირკმლების უკმარისობის განვითარება.

თხელი ბაზალური მემბრანით განპირობებული ნეფროპათიის სამკურნალო მეთოდები არ არსებობს.

წელის ტკივილისა და ჰემატურიის სინდრომი

დაავადების ეტიოლოგია და პათოგენეზი უცნობია. ძირითადად ავადდებიან ახალგაზრდა ქალები, მამაკაცებს შორის ეს სინდრომი შედარებით იშვიათია. ვარაუდობენ, რომ დაავადების აღმოცენება ქალებს შორის პერორული კონტრაცეპტივების გამოყენებასთან არის დაკავშირებული. პათოგენეზის ერთ-ერთი სავარაუდო რგოლია თირკმლების მიკროსისხლძარღვების თრომბოზი.

დამახასიათებელია *მაკროჰემატურიის ეპიზოდები, ტკივილი წელის არეში* — ორმხრივი ან ცალმხრივი, სუბფებრილური ტემპერატურა. ზოგჯერ აღინიშნება არანეფროზული რანგის პროტეინურია. სისხლის არტერიული წნევა და გფს ნორმის ფარგლებშია.

სამკურნალოდ რეკომენდებულია ანტიკოაგულაციური საშუალებები, კალციუმის ანტაგონისტები.

იზოლირებული, არანეფროზული რანგის გორგლოვანი პროტეინურიით მიმდინარე ქრონიკული გლომერულონეფრიტი

ქგნ-ის ამ ფორმისათვის (სინონიმები — *ასიმპტომური პროტეინურია ჰემატურიის გარეშე, იზოლირებული პროტეინურია*) დამახასიათებელია დღე-ღამის განმავლობაში შარდთან ერთად არა უმეტეს 2 გრ ცილის (ძირითადად ალბუმინის) გამოყოფა. შარდის ნალექში ცვლილებები არ აღინიშნება. პროტეინურია ზოგჯერ მუდმივად არის გამოხატული, ზოგჯერ ხანგამოშვებითია, შეიძლება დაკავშირებული იყოს ან არ იყოს სხეულის მდებარეობასთან (ჰორიზონტალური ან ვერტიკალური მდგომარეობა). მისი აღმოჩენა უხშირესად შემთხვევით ჩატარებული შარდის ანალიზის შედეგია. თირკმლების ფუნქცია ნორმის ფარგლებშია, სისხლის არტერიული წნევის მაჩვენებლები მომატებული არ არის. სისხლის ბიოქიმიური მაჩვენებლები შეუცვლელია. ზოგ შემთხვევაში იზოლირებული პროტეინურია იდიოპათიური მემბრანული გლომერულონეფრიტის, ფოკალური გლომერულოსკლეროზის, ბერჟეს დაავადების გამოვლენა შეიძლება იყოს.

პოსტურული პროტეინურია

პოსტურული ანუ *ორთოსტატიკური პროტეინურია* კლინიკური სინდრომია, რომლის დროსაც ცილის არსებობა შარდში აღინიშნება მხოლოდ მაშინ, როცა პაციენტი ვერტიკალურ მდგომარეობაშია. დღე-ღამის განმავლობაში გამოყოფილი ცილის რაოდენობა ასეთ შემთხვევებში, ჩვეულებრივ, 1,5 გ-ს არ აღემატება, მაგრამ შეიძლება გაცილებით მეტი იყოს. ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში ყოფნისას პროტეინურია არ არის გამოხატული.

ორთოსტატიკური პროტეინურიის მქონე პაციენტებს შორის თირკმლის ბიოპტატის სინათლის მიკროსკოპიით შესწავლისას 8%-ს გორგლების პირველადი დაავადება აღენიშნება. შემთხვევების 45%-ში გორგლებში აღინიშნება მინიმალური ან საშუალოდ გამოხატული არასპეციფიკური ცვლილებები. დანარჩენ 48%-ში ცვლილებები არ ვლინდება.

ორთოსტატიკური პროტეინურიით მიმდინარე ქგნ-ის პროგნოზი, შედარებით იმ შემთხვევებთან, როდესაც პროტეინურია არ არის დამოკიდებული სხეულის მდებარეობაზე, უფრო კეთილსაიმედოა. არტერიული ჰიპერტენზია და გფს-ის დაქვეითება, ჩვეულებრივ, მრავალი წლის შემდეგ აღინიშნება ხოლმე.

მკურნალობის ეფექტური მეთოდი არ არსებობს. ავადმყოფები ექიმის მუდმივ მეთვალყურეობას საჭიროებენ.

ნეფროზული სინდრომით მიმდინარე ქრონიკული გლომერულონეფრიტი

გორგლების პირველადი იდიოპათიური დაზიანების შედეგად განვითარებული ნეფროზული სინდრომი (ნს) იდიოპათიურ ნეფ-

როზულ სინდრომად იწოდება. ის განპირობებულია ქრონიკული გლომერულონეფრიტის სხვადასხვა ფორმებით (ცხრილი 212).

ცხრილი 212

გნ-ის ფორმები, რომლებიც განაპირობებენ იდიოპათიური ნეფროზული სინდრომის აღმოცენებას

- გნ მინიმალური ცვლილებებით
- კეროვანი გლომერულოსკლეროზი
- მემბრანოპროლიფერაციული გნ
- მეზანგიურ-პროლიფერაციული გნ
- მემბრანული გნ

ცხადია, რომ იდიოპათიური ნს-ის დიაგნოზი მართლზომიერია მხოლოდ მას შემდეგ, როცა გამორიცხება ნეფროზული სინდრომის გამომწვევი სხვა მიზეზები — ინფექცია, სისტემური დაავადებები, ავთვისებიანი სიმსივნეები და ა. შ. იდიოპათიური ნს-ის განმპირობებელი ავადმყოფობის ზუსტი დიაგნოზისა და ოპტიმალური სამკურნალო რეჟიმის განსაზღვრისათვის მოზრდილებს შორის ხშირად აუცილებელი ხდება ნეფრობიოფსიის ჩატარება. ბავშვებს შორის ბიოფსია ყოველთვის არ არის საჭირო, ვინაიდან გულდასმით მოძიებული კლინიკურ-ლაბორატორიული მაჩვენებლები არცთუ იშვიათად გორგლების დაზიანების სახის განსაზღვრის შესაძლებლობას იძლევა. ბავშვებსა და მოზრდილებს შორის იდიოპათიური ნს შემთხვევების 5-10% ნახევარმთვარეებით მიმდინარე გნ-ით ან ფოკალური და სეგმენტური პროლიფერაციული გნ-ით შეიძლება იყოს განპირობებული. მათი პათოგენეზი დაუდგენელია. ფოკალური და სეგმენტური გნ-ით შეპყრობილთა ნაწილს შეიძლება აღენიშნოს IgA-ს ექსტენსიური მეზანგიური დეპოზიტები, რის გამოც მას ბერჟეს დაავადების იდენტურად თვლიან. C3-ის შემცველობა შრატში, ჩვეულებრივ, ნორმულია. იდიოპათიური ნს-ის ამ მორფოლოგიური ფორმების კლინიკური სურათი, მიმდინარეობის თავისებურებები და მკურნალობის ოპტიმალური რეჟიმი ზუსტად განსაზღვრული არ არის (იხ. ნეფროზული სინდრომი). ჰემატურია, ზოგჯერ რეციდივული, ჩვეული სიმპტომია; პროტეინურია, უპირატესად არასელექციურია, ნს-ის სპონტანური რემისია დამახასიათებელი არ არის. ნახევარმთვარეებით მიმდინარე გნ-ის დროს პროგნოზი მძიმეა.

ქრონიკული გლომერულონეფრიტი მინიმალური ცვლილებებით

ქრონიკული გლომერულონეფრიტის ამ ფორმას წინათ ლიპოიდურ ნეფროზს უწოდებდნენ. ამჟამად საყოველთაოდ აღიარებული და ხმარებული ცნება „ქგნ მინიმალური ცვლილებებით" დაკავშირებულია იმ ფაქტთან, რომ თირკმლის ბიოპტატის სინათლის მიკროსკოპით შესწავლისას გორგლებში აღინიშნება მცირედი, სუსტად გამოხატული ცვლილებები.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

დაავადების ეტიოლოგია და პათოგენეზი უცნობია. სავარაუდოა ავადმყოფობის იმუნური ბუნება, დაკავშირებული T ლიმფოციტების, განსაკუთრებით T-სუპრესორების ფუნქციის დარღვევასთან, რაც ზრდის ალბუმინების ფილტრში გაღწევის შესაძლებლობას.

კლინიკური სურათი

ქგნ მინიმალური ცვლილებებით ძირითადად ბავშვების ხვედრია, უპირატესწილად ავადდებიან 2-დან 6 წლამდე ასაკის ბავშვები, ბიჭები უფრო ხშირად, ვიდრე გოგონები. ამ ასაკობრივ ჯგუფში ნეფროზული სინდრომის მქონე პაციენტების 85%-ს აღენიშნება ქგნ მინიმალური ცვლილებებით. მოზრდილებს შორის იდიოპათიური ნს-ის 20% ამ დაავადებაზე მოდის. დაავადების დაწყებას ხშირად წინ უძღვის ზედა სასუნთქი გზების ვირუსული ინფექცია. ანამნეზში ზოგჯერ აღინიშნება ატოპია, ალერგია. ხშირია დაავადების აღმოცენება იმუნიზაციის შემდეგ.

ავადმყოფობა მწვავედ იწყება, უხშირესად იმთავითვე გამოვლინდება ხოლმე სრული ნეფროზული სინდრომი — მკვეთრი პროტეინურიით, ჰიპოალბუმინემიით და ჰიპერლიპიდემიით. მიკროჰემატურია, არტერიული ჰიპერტენზია დამახასიათებელი არ არის, ისევე, როგორც თირკმლების მწვავე უკმარისობა.

ლაბორატორიული მონაცემებიდან აღსანიშნავია ნეფროზული რანგის პროტეინურია — ცილის რაოდენობამ დღეღამის შარდში შეიძლება 40 გ-ს მიაღწიოს. პროტეინურია სელექციურია — ცილის 90% ალბუმინით არის წარმოდგენილი. მიკროჰემატურია აღენიშნება პაციენტების 15-20%-ს. ზომიერი ჰიპერკრეატინინემია დაავადების საწყის სტადიაზე პაციენტების 10%-ს აქვს გამოხატული. თირკმლების ფუნქციის მნიშვნელოვანი დაქვეითება მხოლოდ მკვეთრი ჰიპოვოლემიის ფონზე და მის შედეგად აღინიშნება ხოლმე. იმატებს ჰემატოკრიტისა და ჰემოგლობინის მაჩვენებლები, რაც პლაზმის მოცულობის დაქვეითებით არის განპირობებული. ჰიპოალბუმინემიისა და ჰიპერფიბრინოგენემიის გამო ედს, როგორც წესი, მომატებულია.

დაავადება შედარებით კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს. თირკმლების ტერმინალური ნაკლოვანება დაავადების დაწყებიდან 25 წლის შემდეგ აღინიშნება ავადმყოფი ბავშვების 5%-ზე ნაკლებს. პაციენტების 50%-ს სპონტანური რემისია შეიძლება განუვითარდეს. ამ უკანასკნელის ხანგრძლივობა ზოგჯერ 10-15 წელია.

მკურნალობა

სამკურნალოდ ძირითადად გლუკოკორტიკოიდები — პრედნიზონი ან პრედნიზოლონი — გამოიყენება. საწყისი დღიური დოზა ბავშვებში შეადგენს 60 მგ-ს სხეულის ფართის 1 კვადრატულ მეტრზე (დღიური დოზა არ უნდა აღემატებოდეს 80 მგ-ს), მოზრდილებში 1,5-2 მგ-ს კილოგრამ წონაზე. პრეპარატი გამოიყენება პერორულად. ზემოხსენებული დოზა ერთ ჯერზე მიიღება, ყოველდღიურად, სულ მცირე 4 კვირის განმავლობაში. ბავშვების 90%-ს დროის ამ მონაკვეთის განმავლობაში რემისია უვითარდება. მკურნალობის ამ ეტაპზე ზემოხსენებული დღიური დოზა პაციენტმა უნდა მიიღოს დღეგამოშვებით, ერთ ჯერზე, სულ [illegible] 6 კვირის განმავლობაში. მკურნალობა გრძელდება სრული კლინიკურ-ლაბორატორიული რემისიის აღმოცენებიდან კიდევ 6 კვირის განმავლობაში. გლუკოკორტიკოიდებით მკურნალობის ნაადრევი ან სწრაფი შეწყვეტა დაავადების გამწვავების აღმოცენების საწინდარია. თუ ავადმყოფს მკურნალობის დაწყებიდან 8-12 კვირის განმავლობაში რემისია არ განუვითარდა, შეიძლება ჩაითვალოს, რომ პაციენტი რეზისტენტულია გლუკოკორტიკოიდების მიმართ. იმ შემთხვევებში, როცა დაავადების მიმდინარეობის თავისებურებები ალბუმინის ინტრავენურ ტრანსფუზიას მოითხოვს

გლუკოკორტიკოიდების გამოყენების ხანგრძლივობა, ჩვეულებრივ, უფრო მეტია.

მოზრდილები, ბავშვებთან შედარებით, გლუკოკორტიკოიდებით მკურნალობაზე უფრო ნელა რეაგირებენ. მოზრდილების 90%-ში სრული კლინიკურ-ლაბორატორიული რემისია გლუკოკორტიკოიდებით მკურნალობის ფონზე 8 კვირის შემდეგ უვითარდება. 40 წელს გადაცილებულ პირებს შორის სრული კლინიკურ-ლაბორატორიული რემისიის განვითარებას შეიძლება 16-20 კვირა დასჭირდეს.

ბავშვებს შორის, მოზრდილებთან შედარებით, ნეფროზული სინდრომი უფრო მძიმედ მიმდინარეობს. ეს გარემოება, გლუკოკორტიკოიდების გამოყენებასთან დაკავშირებულ უარყოფით ეფექტებთან ერთად, ზოგჯერ საჭიროს ხდის სხვა პრეპარატების დანიშვნასაც. რეკომენდებულია *ციკლოფოსფამიდი* (2-3 მგ კილოგრამ წონაზე, 75 მგ სხეულის ფართის 1 კვადრატულ მეტრზე) ან *ქლორამბუცილი* (0,2-0,3 მგ კილოგრამ წონაზე) 8-12 კვირის განმავლობაში. ასეთი კურსი ზრდის რემისიების სიხშირეს და ხანგრძლივობას. როგორც ციკლოფოსფამიდის, ისე ქლორამბუცილის გამოყენება ნაჩვენებია მხოლოდ იმ შემთხვევებში, როცა დაავადება მძიმედ მიმდინარეობს და გლუკოკორტიკოიდების ტოქსიკური ზემოქმედება მკვეთრად არის გამოხატული.

გლუკოკორტიკოიდების მიმართ რეზისტენტულ პაციენტებს შორის პროტეინურიის ხარისხის შემცირების მიზნით რეკომენდებულია აგფ-ინჰიბიტორების გამოყენება.

კეროვანი გლომერულოსკლეროზი

კეროვანი გლომერულოსკლეროზის (*კგს, სინონიმი — კეროვანი სეგმენტური გლომერულოსკლეროზი*) მახასიათებლებია:

– გორგლების კეროვანი, სეგმენტური სკლეროზი და ჰიალინოზი;

– გლუკოკორტიკოიდების მიმართ რეზისტენტული ნეფროზული სინდრომი;

– მძიმე პროგნოზი, თირკმლების ტერმინალური უკმარისობის განვითარება დაავადების დაწყებიდან 1-5 წლის განმავლობაში.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

დაავადების ეტიოლოგია და პათოგენეზი უცნობია. დღესაც სადავოა საკითხი, კგს ლიპოიდური ნეფროზის ან მეზანგიოპროლიფერაციული გნ-ის ევოლუციის ერთ-ერთი სტადიაა თუ დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ერთეული.

კგს უხშირესად პირველადი, იდიოპათიური დაავადებაა; ზოგჯერ ის ვითარდება ჰეროინის ხანგრძლივი გამოყენების ფონზე, ვეზიკოურეთრალური რეფლუქსის, თანდაყოლილი იმუნოდეფიციტის, ერთადერთი თირკმლის არსებობისას, ტრანსპლანტატის მოცილების რეაქციის პროცესში, სხვა პირველადი გლომერულოპათიების მოგვიანებით სტადიებზე, აგრეთვე, თირკმლის დიდი ნაწილის რეზექციის შემდეგ. ეს უკანასკნელი ფაქტი უდევს საფუძვლად მოსაზრებას, რომლის მიხედვითაც კგს-ის პათოგენეზში წამყვან როლს შეიძლება ასრულებდეს ჰიპერფილტრაცია ან რომელიმე სხვა ჰემოდინამიკური ფაქტორი.

კგს-ის დროს სინათლის მიკროსკოპიით გორგლების ნაწილში სეგმენტური გამკვრივება და ფიბროზი, ლოკალური ინტრაკაპილარული ჰიალინური დეპოზიტები აღინიშნება. პროლიფერაციის ნიშნები, როგორც წესი, არ არის; გორგლების ბაზალური მემბრანა უცვლელია. ტიპური ნიშანია ინტერსტიციული ინფილტრატები და მილაკების ატროფია. ელექტრონული მიკროსკოპიით ელინდება გორგლების კაპილარების კედელში პოდოციტების წანაზარდების გაქრობა; სკლეროზულ უბნებში IgG-სა და C3-ის მარცვლოვანი და კვანძოვანი დეპოზიტები აღინიშნება.

კლინიკური სურათი

კგს-ით შეიძლება დაავადდეს ნებისმიერი ასაკის პირი სიცოცხლის პირველი წლიდან მოყოლებული 70 წლამდე; მამაკაცები შედარებით ხშირად ავადდებიან, ვიდრე ქალები (შეფარდება 1,3 : 1).

კგს შეპარავად იწყება, ზოგჯერ თან მიჰყვება ხოლმე გადატანილ ინფექციას. პაციენტების 2/3-ს დასაწყისშივე აღენიშნება ნს, რასაც ხშირად (შემთხვევების 65%-ში) ჰემატურია ახლავს. ავადმყოფობის მიმდინარეობის პროცესში ნს-ის სიხშირე 90%-ს აღწევს. იდიოპათიური ნს-ით დაავადებულებს შორის კგს 5-10%-ს აღენიშნება. დაავადების დებიუტი შეიძლება წარმოდგენილი იქნეს არანეფროზული რანგის პროტეინურიით, რომელიც თითქმის ყოველთვის *არასელექციურია*. არტერიული ჰიპერტენზია აღენიშნება პაციენტების 20%-ს. გფს-ის ამა თუ იმ ხარისხით დაქვეითება ჩვეული მოვლენაა, ისევე, როგორც *სტერილური (ასეპტიკური)* პიურია. ხშირია ინტერკურენტული ინფექცია, რაც, ექსტრარენულ თრომბოემბოლიასთან ერთად, დაავადების აღმოცენებიდან პირველი ორი წლის განმავლობაში სიკვდილის ძირითადი მიზეზია. ბავშვებს შორის თირკმლების უკმარისობის განვითარება უხშირესად კგს-ით არის გამოწვეული.

კგს-ის კლინიკური სურათი არ განსხვავდება ლიპოიდური ნეფროზის, მეზანგიოპროლიფერაციული ან მემბრანული გნ-ისათვის დამახასიათებელი სიმპტომების კომპლექსისაგან.

ლაბორატორიული მონაცემებიდან აღსანიშნავია შარდში ფიბრინის დეგრადაციის პროდუქტებისა და კომპლემენტის C3 ფრაქციის არსებობა. სისხლში C3-ის შემცველობა ნორმალურია, IgG-სა დაქვეითებული.

მკურნალობა

კგს-ის დროს სპონტანური რემისია ბავშვებს შორის ხშირია, მოზრდილებს შორის — იშვიათი. სამკურნალოდ გამოიყენება გლუკოკორტიკოიდები, რაც დაავადების დასაწყისში ნს-ის მქონე პაციენტებს მხოლოდ 15-29%-სთვის არის ეფექტური; შემდგომში მათი ნაწილიც რეზისტენტული ხდება ამ პრეპარატების მიმართ. განსაკუთრებით ხშირია რეზისტენტობა იმ პაციენტებს შორის, რომელთაც ნს, არტერიული ჰიპერტენზია და ჰემატურია დაავადების დასაწყისშივე აღენიშნებათ. ასეთ შემთხვევებში სიცოცხლის ხანგრძლივობა საშუალოდ 10 წელს არ აღემატება. გლუკოკორტიკოიდებით მკურნალობით განპირობებული რემისიის აღმოცენების სიხშირესა და ხანგრძლივობას ზრდის ციკლოფოსფამიდისა და ქლორამბუცილის გამოყენება; სტეროიდების მიმართ რეზისტენტული პაციენტებისათვის ეს პრეპარატები ეფექტური არ არის. გლუკოკორტიკოიდებით მკურნალობის ეფექტურობის შემთხვევაში რემისია რამდენიმე თვე ან წელიც კი შეიძლება გაგრძელდეს. ცუდი პროგნოზის მაჩვენებელია მკვეთრი

პროტეინურია (15-20 გ/დ) და ჰიპოალბუმინემია. ასეთ შემთხვევაში თირკმლების ტერმინალური უკმარისობა სწრაფად, ზოგჯერ რამდენიმე თვის განმავლობაში, ვითარდება.

კგს შეიძლება აღმოცენდეს გადანერგილ თირკმელში, ზოგჯერ ტრანსპლანტაციიდან რამდენიმე საათის ან დღის განმავლობაშიც კი.

მემბრანოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი

მემბრანოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტის (მპგნ, ლობულური გნ, მეზანგიოკაპილარული გნ, ქრონიკული ჰიპოკომპლემენტემიური გნ) მახასიათებლებია:

— მეზანგიური უჯრედების პროლიფერაცია;
— ბაზალური მემბრანის გასქელება;
— გორგლების წილაკოვნება;
— ჰიპოკომპლემენტემია.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

მპგნ შეიძლება იყოს პირველადი — ქრონიკული იდიოპათიური გნ-ის ერთ-ერთი ფორმა — და მეორადი. ეს უკანასკნელი აღმოცენდება შემდეგი დაავადებების ფონზე: სისტემური წითელი მგლურა, ჰენოხ-შენლაინის პურპურა, ვალდენსტრემის მაკროგლობულინემია, შერეული ესენციური კრიოიმუნოგლობულინემია, ვირუსული ჰეპატიტი, თანდაყოლილი ანგიონევროზული შეშუპება, თანდაყოლილი ოჯახური ნეფროზული სინდრომი, კვანძოვანი პოლიარტერიტი, კართაგენერის სინდრომი, პარციალური ლიპოდისტროფია, კომპლემენტის C3 ფრაქციის თანდაყოლილი დეფიციტი, ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომი, ტრანსპლანტატის მოცილების რეაქცია, შუნტის ნეფრიტი.

ულტრასტრუქტურული (ელექტრონული და იმუნოფლუორესცენციული მიკროსკოპიის) მონაცემების მიხედვით, განასხვავებენ მპგნ-ის ორ ტიპს: I ტიპი ანუ მეზანგიოკაპილარული გნ; II ტიპი, ანუ დაავადება მკვრივი დეპოზიტებით.

I ტიპის მპგნ-ის პათოგენეზი იმუნოკომპლექსურია, II ტიპისა უცნობია.

კლინიკური სურათი

მპგნ უპირატესწილად ბავშვებისა და ახალგაზრდების ხვედრია; 5 წლამდე ან 30 წლის გადაცილებულ პირებს იშვიათად ემართება. ქალები და მამაკაცები ერთნაირად ხშირად ავადდებიან. ყველა შემთხვევის 2/3 წარმოდგენილია I ტიპით.

კლინიკური ნიშნები ორივე ტიპისათვის ერთიდაიგივეა; სხვაობა მხოლოდ მათი აღმოცენების სიხშირეს ეხება. მსგავსია პარაკლინიკური მონაცემებიც. პაციენტების 50%-ზე მეტს ავადმყოფობა ეწყება ნეფროზული სინდრომით, 20%-ს — მწვავე ნეფრიტის სინდრომით. დანარჩენ შემთხვევებში დაავადების დებიუტი წარმოდგენილია არანეფროზული რანგის პროტეინურიით და/ან მიკროჰემატურიით (უფრო ხშირია ორივეს არსებობა). არტერიული ჰიპერტენზია აღინიშნება პაციენტების 35%-ს, გფს-ის შემცირება — 25%-ს. ავადმყოფობის პროცესში ნს ვითარდება 80%-ს, ხშირია მწვავე ნეფრიტის სინდრომის რეციდივები.

I ტიპის დროს შემთხვევების 50%-ში დაავადებას წინ უსწრებს ზედა სასუნთქი გზების ინფექცია. ნს და მნს უფრო ხშირია II ტიპის დროს, ასიმპტომური პროტეინურია და ჰემატურია მისთვის ნაკლებად დამახასიათებელია. პარციალური ლიპოდისტროფიის ფონზე მხოლოდ დაავადების II ტიპი ვითარდება.

ლაბორატორიული მონაცემებიდან, უპირველეს ყოვლისა, უნდა აღინიშნოს კომპლემენტის დონე; დამახასიათებელია ჰიპოკომპლემენტემია. I ტიპის დროს C3-ის დონე დაქვეითებულია შემთხვევების 70-80%-ში, II ტიპის დროს — 90%-ში. სისხლში კომპლემენტის C1q, C2 და C4 ფრაქციების შემცველობა I ტიპის დროს დაქვეითებულია, II ტიპის დროს კი უმეტესად ნორმის ფარგლებს არ სცილდება. C3 ნეფრიტული ფაქტორი ხშირად აღმოაჩნდებათ ხოლმე II ტიპით დაავადებულებს, განსაკუთრებით იმ პაციენტებს, რომელთაც C3-ის დონე საგრძნობლად დაბალი აქვთ. ცირკულირებადი იმუნური კომპლექსები მხოლოდ I ტიპისთვის არის დამახასიათებელი. ფიბრინის დეგრადაციის პროდუქტები და C3 შარდში აღინიშნება ორივე ტიპის დროს.

მპგნ-ის ტიპების ერთმანეთისაგან გამიჯვნა მხოლოდ ნეფრობიოფსიის შედეგებით არის შესაძლებელი.

ავადმყოფობის მიმდინარეობა ერთტიპური არ არის. პაციენტების 1/3-ს აღენიშნება პერსისტიული ნს თირკმლების ფუნქციის სტაბილურად დამაკმაყოფილებელი დონით, 1/3-ს პერსისტიული არანეფროზული რანგის პროტეინურია და/ან ჰემატურია; 1/3-ს თირკმლების ტერმინალური უკმარისობა უვითარდება დაავადების დაწყებიდან 6-10 წლის განმავლობაში. I ტიპის დროს პროგნოზი უკეთესია; რენული უკმარისობის ფინალური სტადიის განვითარებას 10-20 წელი სჭირდება. II ტიპის დროს ეს პერიოდი 5-15 წლით არის შემოფარგლული.

მკურნალობა

მპგნ-ით დაავადებულებს სპონტანური რემისია იშვიათად აღენიშნებათ. სამკურნალოდ, როგორც I, ისე II ტიპით დაავადებულებისათვის, გამოიყენება გლუკოკორტიკოიდები 0,3-0,5 მგ/კგ დღეგამოშვებით. ხანგრძლივი მკურნალობა აფერხებს ავადმყოფობის პროგრესს. გლუკოკორტიკოიდებისა და ციტოსტატიკური პრეპარატების ერთდროული გამოყენება უკეთეს შედეგს არ იძლევა. რეკომენდებულია ანტიკოაგულაციური და ანტიაგრეგაციული (ასპირინი და დიპირიდამოლი) საშუალებების ხმარება გლუკოკორტიკოიდებთან ერთად. სრული გამოჯანმრთელება შეუძლებელია.

თირკმლის ტრანსპლანტაციის შემთხვევაში, თუ პაციენტი მპგნ-ის II ტიპით არის დაავადებული, მოსალოდნელია გადანერგილი თირკმლის დაზიანება.

მეზანგიურ-პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

იდიოპათიური ნს-ის მქონე პაციენტების 10% მეზანგიურ-პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტით არის ავად. დაავადების ეტიოლოგია უცნობია, სავარაუდოა, რომ პათოგენეზი იმუნოკომპლექსურია. ამ ვარაუდის დამადასტურებელ ფაქტად ითვლება ელექტრონული და იმუნოფლუორესცენციული მი-

მიკროსკოპიის მონაცემები. სახელდობრ, ელექტრონული მიკროსკოპიის შემთხვევების 50%-ში ვლინდება ჰომოგენური, ელექტრონულად მკვრივი დეპოზიტები მეზანგიუმში, ხოლო იმუნოფლუორესცენციული მიკროსკოპიისას — IgM-ის შემცველობა ამ დეპოზიტებში.

კლინიკური სურათი

ავადდებიან მოზარდები და ახალგაზრდები, მამაკაცები ოდნავ უფრო ხშირად, ვიდრე ქალები. დაავადება შემპარავად იწყება. მისი პირველი გამოვლინებაა მკვეთრი პროტეინურია, რომელსაც დასაწყისში შეიძლება არ ახლდეს ნს-ისათვის დამახასიათებელი სიმპტომური ძვრები. გფს, ჩვეულებრივ, ნორმის ფარგლებშია. ჰემატურია გამოხატულია შემთხვევების დიდ უმრავლესობაში, იშვიათად მაკროჰემატურია. ავადმყოფების 30%-ს აღენიშნება საშუალო სიმძიმის არტერიული ჰიპერტენზია. მხოლოდ კლინიკური მონაცემების მიხედვით ამ დაავადების გამიჯვნა გნ-ის სხვა ჰისტოპათოლოგიური ფორმებისაგან, რომელთაც შეიძლება განაპირობონ იდიოპათიური ნს-ის განვითარება, შეუძლებელია.

ლაბორატორიული მონაცემები რაიმე თავისებურებებით არ გამოირჩევა; აღინიშნება ცვლილებები, რაც, ჩვეულებრივ, ნს-ის დროს გვხვდება. ზოგჯერ შეიძლება გამოხატული იყოს IgG-ის შემცველობის დაქვეითება სისხლში.

მკურნალობა რეკომენდებულია გლუკოკორტიკოიდებით. პაციენტების 50%-ს გლუკოკორტიკოიდებით მკურნალობის შემდეგ სრული კლინიკურ-ლაბორატორიული რემისია აღენიშნება. ზოგჯერ ვითარდება რეზისტენტობა გლუკოკორტიკოიდების მიმართ. ასეთ შემთხვევებში ციტოსტატიკური საშუალებების გამოყენებაც არ არის დიდად ეფექტური.

მემბრანული გლომერულონეფრიტი

მემბრანული გლომერულონეფრიტი *(მემბრანული ნეფროპათია)* მოზრდილებს შორის იდიოპათიური ნს-ის უხშირესი მიზეზია. ბავშვებსა და მოზარდებს შორის იშვიათია.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

დაავადების ეტიოლოგია უცნობია. პათოგენეზი, როგორც ვარაუდობენ, აუტოიმუნურია. სინათლის მიკროსკოპიისას ვლინდება გორგლების კაპილარების კედლის დიფუზური შესქელება ენდოთელური, მეზანგიური ან ეპითელური უჯრედების მნიშვნელოვანი პროლიფერაციის გარეშე. ელექტრონული მიკროსკოპიისას აღინიშნება სუბეპითელურად განლაგებული ელექტრონულად მკვრივი დეპოზიტების არსებობა, იმუნოფლუორესცენციული მიკროსკოპიისას — IgG-ს მარცვლოვანი დეპოზიტები.

კლინიკური სურათი

დაავადებულთა 80-95%-ის ასაკი 30 წელს აღემატება. ავადმყოფობა უხშირესად მკვეთრი პროტეინურიით იწყება, ჰემატურიით ან მის გარეშე. არტერიული ჰიპერტენზია და აზოტემია მოგვიანებით აღინიშნება ხოლმე. პროტეინურია უპირატესწილად არასელექციურია, თუმცაღა შემთხვევების 20%-ში სელექციური პროტეინურია არის გამოხატული. ჰემატურია მიკროსკოპულია, იშვიათად — მაკროსკოპული. კომპლემენტის კომპონენტების შემცველობა სისხლში ნორმის ფარგლებშია.

დაავადება ნელა პროგრესირებს, დამახასიათებელია გამწვავებებისა და რემისიების მონაცვლეობა. შესაძლებელია სპონტანური რემისია, ეს უკანასკნელი მოზრდილი პაციენტების 25%-ს აღენიშნება.

პროგნოზი

პროგნოზის დამამძიმებელი ფაქტორებია მამრობითი სქესი, ხანდაზმული ასაკი, მკვეთრი პროტეინურია, ცუდად კონტროლირებადი არტერიული ჰიპერტენზია, გფს-ის დაქვეითება დაავადების ინიციალურ სტადიაში. შესაძლებელია დაავადების ტრანსფორმირება სწრაფად პროგრესირებად გლომერულონეფრიტად. თირკმლის ვენის თრომბოზის ყველა შემთხვევის დაახლოებით 50% მემბრანული გნ-ით დაავადებულებზე მოდის. თირკმლების ტერმინალური ნაკლოვანება დაავადების პირველი ნიშნების აღმოცენებიდან 15-20 წლის შემდეგ ვითარდება.

მკურნალობა

სამკურნალოდ გამოიყენება გლუკოკორტიკოიდები, თუმცაღა ერთმნიშვნელოვანი აზრი მათი ეფექტურობის შესახებ არ არსებობს. მკვეთრი პროტეინურიითა და თირკმლების პროგრესირებადი უკმარისობით მიმდინარე შემთხვევებში რეკომენდებულია ციკლოფოსფამიდის გამოყენება. ითვლება, რომ ის უფრო მეტად ეფექტურია მამაკაცებისათვის.

მეორადი გლომერულოპათიები

სისტემური ნეკროზული ვასკულიტები

სისტემური ნეკროზული ვასკულიტები *(პოლიარტერიიტები, სისტემური ანგიიტები)* დაავადებათა ჰეტეროგენური ჯგუფია. ამ ჯგუფში შემავალი ავადმყოფობების საერთო მახასიათებელია სხვადასხვა ორგანოების მკვებავი სისხლძარღვების კედლის ანთებითი და ნეკროზული დაზიანებით განპირობებული ცვლილებები შესაბამის ორგანოებში და მათთან დაკავშირებული კლინიკური ნიშნები.

სისტემური ნეკროზული ვასკულიტებისათვის დამახასიათებელია წონაში დაკლება, ანემია, ცხელება, ცვლილებები კანის მხრივ, ართრიტი, ტკივილები მუცლის არეში, ნეფრიტი, გულის კუნთის ინფარქტისათვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები, პულმონური ინფილტრატები, ბრონქოსპასტიკური სინდრომი, ჰემოპტოე, ელენთის ინფარქტისათვის დამახასიათებელი ნიშნები, მიოპათია, პანკრეატიტი, სათესლე ჯირკვლების ტკივილი, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები.

სისტემური ნეკროზული ვასკულიტების ჯგუფს მიაკუთვნებენ შემდეგ დაავადებებს: ჰიპერსენსიტიური ანგიიტი, რევმატული არტერიტი, ნოდოზური პოლიარტერიიტი, გიგანტურუჯრედოვანი არტერიტი, ვეგენერის გრანულომატოზი, ლიმფომატოიდური გრანულომატოზი, მაობლიტერირებელი თრომბანგიიტი.

ქვემოთ ცალცალკეა განხილული ეს დაავადებები.

კვანძოვანი პოლიარტერიტი

კვანძოვანი პოლიარტერიტი (*ნოდოზური პოლიარტერიტი, კლასიკური პოლიარტერიტი, მაკროსკოპიული პოლიარტერიტი, კუსმაულის დაავადება*) სისტემური ვასკულიტების ჯგუფს მიეკუთვნება.

კლინიკური ნიშნებიდან დამახასიათებელია პოლიართრალგია, წონაში დაკლება, ტკივილები მუცლის არეში, კანის იშემიური დაზიანება (წყლულები, ნეკროზი), ცხელება, პერიფერიული ნეიროპათია. მამაკაცები ორჯერ უფრო ხშირად ავადდებიან, ვიდრე ქალები. სათესლე ჯირკვლების ტკივილი დაავადების ხშირი ნიშანია. აგრეთვე ხშირია სხვადასხვა ორგანოს *ინფარქტი* — გულის კუნთის, წვრილი ნაწლავის, თირკმლის, რაც მკვებავი სისხლძარღვების ოკლუზიით არის განპირობებული. შედარებით იშვიათია *კანისმხრივი ცვლილებები* — ურტიკარია, კანქვეშა კვანძები, წყლულები, განგრენა, livedo reticularis.

თირკმლების დაზიანება აღინიშნება ნოდოზური პოლიარტერიტით დაავადებულთა 80-90%-ს. დაავადების ადრეულ სტადიაზე თირკმლებში საშუალო კალიბრის სისხლძარღვების ანთებითი ცვლილებები აღინიშნება, განსაკუთრებით ინტერლობური და რკალისებრი არტერიებისა. აქვე ვლინდება სისხლძარღვის კედლის ფიბრინოიდული ნეკროზი და მიკროანევრიზმები. დაავადების მძიმედ მიმდინარე ფორმების დროს ხშირია იშემიური ინფარქტის ზონები თირკმლების სხვადასხვა ნაწილებში. გორგლებში ცვლილებები უპირატესწილად იუქსტაგლომერულური აპარატის იშემიითა და ჰიპოპლაზიით გამოიხატება. ზოგჯერ აღინიშნება სეგმენტური ან დიფუზური პროლიფერაცია, რასაც ფიბრინოიდული ნეკროზი შეიძლება ახლდეს. ნეფროპათია, ჩვეულებრივ, ჰემატურიით გამოვლინდება ხოლმე. ნეფროზული სინდრომი ზედმიწევნით იშვიათია. თირკმლების პროგრესირებადი ნაკლოვანება დაავდების მოგვიანებით სტადიაზე ვლინდება. ჰიპერრენინემიით თანხლებული, მძიმედ ან ავთვისებიანად მიმდინარე არტერიული ჰიპერტენზია თითქმის ყველა შემთხვევაში აღინიშნება.

ალერგიული გრანულომატოზური ანგიიტი

ალერგიული გრანულომატოზური ანგიიტი (*ჩარჯ-სტრაუსის დაავადება*) ჩვენში ცნობილი იყო, როგორც კვანძოვანი პოლიარტერიტის ასთმური ვარიანტი. თანამედროვე საკლასიფიკაციო სქემებში ის სისტემური ვასკულიტების ჯგუფში განიხილება, როგორც დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ერთეული.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

დაავადების ეტიოლოგია უცნობია. კლასიკურ ნოდოზურ პოლიარტერიტთან მსგავსების გამო პათოგენეზში იმუნური ფაქტორების წამყვანი როლია სავარაუდო. ავადმყოფობის პათომორფოლოგიური სუბსტრატია მულტისისტემური გრანულომატოზური ვასკულიტი. კლასიკური ნოდოზური პოლიარტერიტის მსგავსად, ამ დაავადების დროს ზიანდება მცირე და საშუალო კალიბრის არტერიები, აგრეთვე, კაპილარები, ვენები და ვენულები. ტიპურ ჰისტოპათოლოგიურ ნიშნად ითვლება *ინტრა-* და *ექსტრავასკულური გრანულომები* (ამრიგად, გრანულომატოზური რეაქცია ვითარდება როგორც სისხლძარღვების კედელში, ისე ქსოვილებში), აგრეთვე, ქსოვილების ინფილტრაცია ეოზინოფილებით. პათოლოგიურმა პროცესმა შეიძლება მოიცვას ნებისმიერი ორგანო, მაგრამ განსაკუთრებით ხშირია ფილტვების დაზიანება.

კლინიკური სურათი

კლინიკური სურათი წარმოდგენილია სისტემური ვასკულიტებისათვის დამახასიათებელი სიმპტომებით. გარდა ამისა, ტიპურია ბრონქული ასთმის მძიმე შეტევები, ინფილტრატები ფილტვებში. პაციენტების 70%-ზე მეტს აღენიშნება კანის დაზიანება არათრომბოციტოპენიური პურპურის, კანშიდა და კანქვეშა კვანძების სახით. დაავადების კლინიკურ სურათში დომინირებს სასუნთქი სისტემის დაზიანების ამსახველი ზემოხსენებული სიმპტომები. სხვა ნიშნების მიხედვით ალერგიული გრანულომატოზური ანგიიტი კლასიკური კვანძოვანი პოლიარტერიტის მსგავსია; სახელდობრ, გამოხატულია გულ-სისხლძარღვთა, საჭმლის მომნელებელი, ნერვული სისტემების, თირკმლების დაზიანების ნიშნები. ამასთან, ნეფროპათიის სიხშირე და სიმძიმის ხარისხი ნაკლებია, ვიდრე კლასიკური ნოდოზური პოლიარტერიტის დროს.

პარაკლინიკურ ნიშნებს შორის ყველაზე მეტად დამახასიათებელია მკვეთრი ეოზინოფილია. სხვა ლაბორატორიული მონაცემები არაფრით განსხვავდება კლასიკური ნოდოზური პოლიარტერიტისთვის დამახასიათებელი ცვლილებებისაგან.

დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი

ალერგიული გრანულომატოზური ანგიიტის დიაგნოზი ეფუძნება ბიოფსიის შედეგებს — ვასკულიტის კონსტატაციას მულტისისტემური დაზიანების კლინიკური სურათის ფონზე. კლასიკური ნოდოზური პოლიარტერიტისაგან გასამიჯნავად გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს: 1. ინტრა- და ექსტრავასკულური გრანულომების გამოვლენას; 2. ქსოვილების ინფილტრაციას ეოზინოფილებით; 3. მძიმე ბრონქული ასთმის არსებობას გარდამავალი ხასიათის ინფილტრატებით ფილტვებში; 4. ეოზინოფილიას.

მკურნალობა

სათანადო მკურნალობის ჩაუტარებლობის შემთხვევაში ალერგიული გრანულომატოზური ანგიიტით დაავადებულთა სიცოცხლის ხანგრძლივობა 5 წელს არ აღემატება. სიკვდილის მიზეზია უპირატესწილად ფილტვებისა და გულის დაზიანება. გლუკოკორტიკოიდებით მკურნალობის ფონზე სიცოცხლის ხანგრძლივობა 5 წელს აღემატება შემთხვევების 50%-ში. სწრაფად პროგრესირებადი ფორმების დროს ნაჩვენებია ციკლოფოსფამიდისა და გლუკოკორტიკოიდების კომბინაცია უკანასკნელის დღეგამოშვებით გამოყენებით. ამ მეთოდით მკურნალობისას ზოგჯერ სრული კლინიკურ-ლაბორატორიული რემისია განვითარდება ხოლმე.

ჰენოხ-შენლაინის დაავადება

ჰენოხ-შენლაინის დაავადების (*ჰენოხ-შენლაინის პურპურა, ჰემორაგიული ვასკულიტი, ჰემორაგიული იმუნური თრომბ

კულიტი, ანაფილაქტოიდური პურპურა) დროს თირკმლების დაზიანება ავადმყოფების 30%-ს აღენიშნება.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

სინათლის მიკროსკოპიით ვლინდება ცვლილებების ფართო სპექტრი. მიკროჰემატურიის ან პროტეინურიის არსებობისას აღინიშნება ზომიერად გამოხატული პროლიფერაცია და/ან კეროვანი სეგმენტური გლომერულონეფრიტი. მკვეთრი პროტეინურია და გორგლოვანი ფილტრაციის სისწრაფის ძლიერი დაქვეითება უფრო მძიმე და დიფუზურ პროლიფერაციულ, ზოგჯერ ექსტრაკაპილარული პროლიფერაციით (ნახევარმთვარეებით) მიმდინარე გლომერულონეფრიტს ახლავს თან. იმუნოფლუორესცენციული მიკროსკოპიით მეზანგიუმსა და პერიფერიულ კაპილარებში IgA-ს, IgG-ს და ფიბრინოგენის მარცვლოვანი დეპოზიტები შეინიშნება. IgA-ს ჩალაგება კანის (როგორც დაზიანებული, ისე დაუზიანებელი) კაპილარებშიც აღინიშნება. მსგავსი მონაცემები ვლინდება იმუნოფლუორესცენციული მიკროსკოპიის დროს ბერჟეს დაავადების შემთხვევებშიც, რაც საფუძვლად უდევს მოსაზრებას, რომ ბერჟესა და ჰენოხ-შენლაინის დაავადებები ერთი და იგივე პათოლოგიური პროცესია.

კლინიკური სურათი

თირკმლების დაზიანება ჰენოხ-შენლაინის დაავადების დროს ჰემატურიით ან მწვავე ნეფრიტის სინდრომით ვლინდება. პაციენტების 50%-ს *ნეფროზული სინდრომი* უვითარდება. ნეფროპათიის ნიშნები უხშირესად დაავადების სხვა ნიშნების (კანის, სახსრების დაზიანება და სხვ.) აღმოცენებიდან 2-3 თვის შემდეგ გამოვლინდება ხოლმე. თირკმლების დაზიანებით მიმდინარე შემთხვევების 25%-ში გორგლებში აღინიშნება ნახევარმთვარეების განვითარება, რაც კლინიკურად სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტით გამოიხატება.

ჰენოხ-შენლაინის დაავადების დროს თირკმლების დაზიანების კლინიკური სურათი ბერჟეს დაავადებისათვის დამახასიათებელ სიმპტომთა კომპლექსის მსგავსია. ზოგჯერ ბერჟეს დაავადების კლინიკური ნიშნები ჰენოხ-შენლაინის დაავადებისათვის ტიპურ გამოვლინებებს წინ უძღვის ხოლმე. მსგავსია ამ ორი დაავადების მორფოლოგიური სურათიც.

პროგნოზი

ჰენოხ-შენლაინის დაავადების დროს ნეფროპათიის მიმდინარეობა კეთილთვისებიანია, უპირატესწილად პერსისტიულობით ხასიათდება, სპონტანური ან მკურნალობით განპირობებული რემისიის შემდეგ რეციდივი ჩვეული მოვლენაა. შესაძლებელია სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტის კლინიკური სურათი თირკმლების უკმარისობის განვითარებით. ცუდი პროგნოზის მომასწავებელია ავადმყოფობის დასაწყისი მწვავე ნეფრიტის სინდრომით, ნეფროზული სინდრომით.

მკურნალობა

მკურნალობა სიმპტომურია. ციტოსტატიკური საშუალებებისა და გლუკოკორტიკოიდების ეფექტურობა ნეფროპათიის არსებობისას ერთმნიშვნელოვნად დადასტურებული არ არის. გლუკოკორტიკოიდების გამოყენება (სადღეღამისო დოზა — 1 მგ/კგ) ზოგჯერ ექსტრარენული გამოვლინებების დათრგუნვის შესაძლებლობას იძლევა. სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტის დროს რეკომენდებულია პლაზმაფერეზი ან იმუნოსუპრესიული თერაპია ანტიკოაგულაციურ საშუალებებთან ერთად.

ვეგენერის გრანულომატოზი

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

ვეგენერის გრანულომატოზის ეტიოლოგია უცნობია. სავარაუდოა გენეტიკური წინასწარგანწყობა — უპირატესად ავადდებიან HLA-B8 და HLA-DR2 მქონე პირები.

პათოგენეზში ძირითად როლს მიაკუთვნებენ იმუნურ დარღვევებს, სისხლში იმუნური კომპლექსების ცირკულირებითა და მათი დეპონირებით, გრანულომატოზური რეაქციის განვითარებით იმუნური კომპლექსების ჩალაგებაზე.

დაავადების პათომორფოლოგიური სუბსტრატია წვრილი არტერიებისა და ვენების ნეკროზული ვასკულიტი ინტრა- და ექსტრავასკულური გრანულომების აღმოცენებით. ეს ცვლილებები შეიძლება განვითარდეს ნებისმიერ ორგანოში, მაგრამ უპირატესწილად და ყველაზე მკვეთრად სასუნთქ გზებსა და თირკმლებშია გამოხატული.

დაავადება შეიძლება შეგვხვდეს ნებისმიერ ასაკობრივ ჯგუფში, პაციენტების საშუალო ასაკი 40 წელია. დაავადებულ ქალებსა და მამაკაცებს შორის შეფარდება 1,3 : 1.

ცვლილებები ზედა სასუნთქ გზებში უპირატესწილად გამოიხატება პარანაზალური სინუსებისა და ცხვირხახის ანთებით, ნეკროზით, გრანულომების ჩამოყალიბებით, ვასკულიტით ან მის გარეშე. შეიძლება განვითარდეს პანსინუსიტი მიმდებარე ძვლების დაზიანებით, ცხვირის ძგიდის პერფორაცია და დეფორმაცია — ე. წ. *უნაგირისმაგვარი ცხვირი*.

დაავადების დასაწყისში თირკმლებში აღინიშნება ფოკალური და სეგმენტური გლომერულონეფრიტი, რასაც ნახევარმთვარეების განვითარება მოჰყვება ხოლმე; გლომერულონეფრიტი სწრაფი პროგრესით ხასიათდება.

კლინიკური სურათი

დაავადება, ჩვეულებრივ, *ზედა სასუნთქი გზების* ან უფრო იშვიათად, ფილტვების დაზიანების ნიშნებით იწყება. ტიპური ნიშანია ტკივილი პარანაზალური სინუსების არეში, გამონადენი, ჩირქოვანი ან სისხლიანი გამონაყოფი ცხვირიდან, ზოგჯერ ამ უკანასკნელის დაწყლულებით, რასაც ცხვირის ძგიდის პერფორაცია შეიძლება მოჰყვეს — ცხვირი უნაგირის ფორმას ღებულობს. ევსტაქის მილების დახშობამ შეიძლება გამოიწვიოს შუა ყურის ანთება, სმენის გაუარესება.

პაციენტების 95%-ს აღენიშნება ხველა, ჰემოპტოე, დისპნოე, ინფილტრატები ფილტვებში — ზოგჯერ ასიმპტომური, რაც შემთხვევითი რენტგენოლოგიური გამოკვლევისას ვლინდება.

თირკმლების დაზიანების ნიშნები გამოხატული აქვს ავადმყოფების 85-90%-ს. ნეფროპათია ხშირად დომინირებს დაავადების კლინიკურ სურათში და განსაზღვრავს მის გამოსავალს. დაავადების დაწყებიდან 3-5 თვის შემდეგ აღინიშნება პროტეი-

ნურია, ჰემატურია. სწრაფად ვითარდება თირკმლების უკმარისობა. არტერიული ჰიპერტენზია ხშირი არ არის.

პაციენტების 60%-ს აღენიშნება *თვალების დაზიანება* — კონიუნქტივიტი, ეპისკლერიტი, სკლერიტი, გრანულომატოზური სკლეროუვეიტი. ხშირია რეტროორბიტული ქსოვილების დაზიანება, რაც თვალის კაკლის გამოდრეკას იწვევს.

ავადმყოფების 45%-ს *კანზე* აღენიშნება პაპულები, ვეზიკულები, პურპურა, წყლულები, აგრეთვე, კანქვეშა კვანძები.

შემთხვევების 12%-ში გამოხატულია *პერიკარდიტის, კორონარიტის* სიმპტომები, იშვიათად შეიძლება *კარდიომიოპათია* განვითარდეს.

ნერვული სისტემის დაზიანება, ძირითადად ნევრიტების სახით, პაციენტების 22%-ს აღენიშნება. იშვიათია ცერებრული ვასკულიტის ან გრანულომისათვის დამახასიათებელი ნიშნები.

გარდა ზემოთ ჩამოთვლილისა, ყველა პაციენტს აწუხებს სისუსტე, უმადობა, წონაში დაკლება, ცხელება. ეს უკანასკნელი ზოგჯერ თანდართული ინფექციის შედეგია.

ლაბორატორიული მონაცემებიდან აღსანიშნავია ედს-ის მომატება, ანემია, ლეიკოციტოზი, ზომიერი ჰიპერგამაგლობულინემია; განსაკუთრებით დამახასიათებელია IgA-ს შემცველობის გაზრდა. ზოგჯერ თრომბოციტოზია გამოხატული, ხშირია სისხლში რევმატოიდული ფაქტორის არსებობა, შესაძლოა ცირკულირებადი იმუნური კომპლექსების აღმოჩენაც. ჰიპოკომპლემენტემია არ აღინიშნება.

დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი

ვეგენერის გრანულომატოზის *დიაგნოზი*, გარდა ზემოთ აღწერილი კლინიკური მონაცემებისა, ეფუძნება ამა თუ იმ ორგანოს (ქსოვილის) ბიოფსიის შედეგებს. ყველაზე მეტად ინფორმაციულია ფილტვის ქსოვილის ბიოპტატის გამოკვლევის შედეგები. გრანულომატოზური ვასკულიტის ნიშნები ყოველთვის არ ვლინდება ზემო სასუნთქი გზებიდან აღებულ ქსოვილში. თირკმლიდან აღებული ბიოფსიური მასალის შესწავლა გლომერულონეფრიტის არსებობას ადასტურებს.

ზოგჯერ ძნელდება ვეგენერის გრანულომატოზის *გამიჯვნა* ვასკულიტის სხვა ფორმებისაგან, განსაკუთრებით ალერგიული ანგიიტისა და გრანულომატოზისაგან, გუდპასჩერის სინდრომისაგან, ზედა სასუნთქი გზების ან ფილტვების კიბოსაგან, ინფექციური და არაინფექციური გრანულომატოზური დაავადებებისაგან.

მკურნალობა

ვეგენერის გრანულომატოზის უპირველესი სამკურნალო საშუალებაა *ციკლოფოსფამიდი*. სადღეღამისო დოზაა 2 მგ/კგ, პერორულად. რემისიის შემთხვევაში მკურნალობა უნდა გაგრძელდეს კიდევ ერთი წლის განმავლობაში, რის შემდეგაც შეიძლება დოზის თანდათან შემცირება და პრეპარატის მოხსნა. ზოგჯერ, დაავადების ელვისებური ფორმის დროს, ციკლოფოსფამიდი დიდი დოზით — დღე-ღამეში 4 მგ/კგ — შეჰყავთ ინტრავენურად რამდენიმე დღის განმავლობაში, რის შემდეგ პრეპარატის პერორული მიღება უნდა გაგრძელდეს. ციკლოფოსფამიდით მკურნალობისას მოსალოდნელი ლეიკოპენიის დროულად ამოსაცნობად, აუცილებელია სისხლში ლეიკოციტების რაოდენობის სისტემატური კონტროლი. თუ პაციენტმა ციკლოფოსფამიდი ვერ აიტანა (ტოქსიკური ზემოქმედება ძვლის ტვინზე, ჰემორაგიული ცისტიტი), გამოიყენება *აზატიოპრინი*. ციკლოფოსფამიდით მკურნალობის დაწყებისას, პირველი თვის განმავლობაში, ინიშნება პრედნიზოლონიც — 1 მგ/კგ. 1 თვის შემდეგ სადღეღამისო დოზა თანდათან მცირდება. გლუკოკორტიკოიდებით მკურნალობა 6 თვე უნდა გაგრძელდეს.

პროგნოზი

მკურნალობის ზემოთ აღწერილი მეთოდი დადებით ეფექტს იძლევა შემთხვევების 90%-ში — ვითარდება ხანგრძლივი რემისია. პროგნოზს მნიშვნელოვნად ამძიმებს თირკმლების უკმარისობა. თუ ის მკვეთრად არის გამოხატული, მიმართავენ თირკმლის ტრანსპლანტაციას. ამ უკანასკნელის ჩატარება რეკომენდებულია იმ შემთხვევებში, როცა დაავადების რემისია აღინიშნება.

ლიმფომატოიდური გრანულომატოზი

ლიმფომატოიდური გრანულომატოზი იშვიათი დაავადებაა. სხვა ვასკულიტებისაგან ის იმით განსხვავდება, რომ ამ დაავადების დროს აღინიშნება ლიმფოიდური და პლაზმოციტური უჯრედების ინვაზია სხვადასხვა ორგანოს მცირე კალიბრის სისხლძარღვების კედელში. აღმოცენებული გრანულომები განსხვავდება ვეგენერის გრანულომატოზისათვის დამახასიათებელი ანალოგიური წარმონაქმნებისაგან, ხოლო თვით ვასკულიტი არც ნეკროზულია და არც ლეიკოციტოკლასტიკური. ორგანოების და ქსოვილების ინფარქტი და ნეკროზი ვითარდება სისხლძარღვის კედლის მკვეთრი ინფილტრაციის გამო სანათურის შევიწროებისა და სისხლის ნაკადის დინების შეფერხების შედეგად.

კლინიკური სურათი. ლიმფომატოიდური გრანულომატოზისათვის უპირატესწილად ფილტვების დაზიანებაა დამახასიათებელი. ხშირია კანისა და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებაც. გლომერულოპათია ავადმყოფთა დაახლოებით 50%-ს აღენიშნება. პაციენტების ნახევარზე მეტს ავთვისებიანი ლიმფომა უვითარდება.

სამკურნალოდ გამოიყენება გლუკოკორტიკოიდები და ციკლოფოსფამიდი. სიკვდილიანობის პროცენტი მაღალია (50%). სიკვდილის მიზეზი უხშირესად ფილტვების ან ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებაა.

ესენციური შერეული კრიოიმუნოგლობულინემია

ესენციური შერეული კრიოიმუნოგლობულინემიის (ეშკ) ეტიოლოგია უცნობია. პათოლოგიური პროცესი განპირობებულია სისხლში *კრიოიმუნოგლობულინების* ცირკულაციით. კრიოიმუნოგლობულინები წარმოდგენილია მონოკლონური IgM-ით, რევმატოიდული ფაქტორითა და პოლიკლონური IgG-ით. კრიოიმუნოგლობულინემიის მიზეზი შეიძლება იყოს ჰეპატიტი, ოკულტური ბაქტერიული, კანდიდური ან ვირუსული ინფექცია.

ავადდებიან უპირატესწილად საშუალო ასაკის პირები, ქალები რამდენადმე ხშირად, ვიდრე მამაკაცები. დამახასიათებელია ვასკუ-

ლური პურპურა, კანის ღია ნაწილების ნეკროზული დაზიანება, რეინოს ფენომენი, ცხელება, ართრალგია. ავადმყოფების 40%-ს აღინიშნება თირკმლების დაზიანება პროლიფერაციული და ექსუდაციური გლომერულონეფრიტის სახით. გორგლების დაზიანება კაპილარებში კრიოიმუნოგლობულინების პრეციპიტაციის შედეგია. აღინიშნება სუბენდოთელური დეპოზიტები, წარმოდგენილი IgG-ით, IgM-ით, აგრეთვე, C3-ისა და ფიბრინის მცირე რაოდენობით. ნეფროპათია შეიძლება გამოვლინდეს მიკროჰემატურიითა და პროტეინურიით, მწვავე ნეფრიტის სინდრომით, სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტით, ხშირია ნეფროზული სინდრომი და არტერიული ჰიპერტენზია. ტიპური *ლაბორატორიული ნიშნებია:* ცირკულირებადი იმუნური კომპლექსები, შრატში კომპლემენტის შემცველობის დაქვეითება, ედსის აჩქარება რევმატოიდული ფაქტორის გააქტიურება.

სამკურნალოდ გამოიყენება პლაზმაფერეზი, გლუკოკორტიკოიდებთან და ციტოსტატიკურ საშუალებებთან ერთად. პაციენტების 50%-ს შეიძლება სპონტანური რემისია განუვითარდეს.

ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომი

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომის *(ჰუს, გასერის სინდრომის)* ეტიოლოგია უცნობია. აღწერილია ამ სინდრომის ოჯახური შემთხვევები. ვარაუდობენ, რომ პათოგენეზის ძირითადი რგოლია არასრული რეაქცია პირველად ანტიგენურ სტიმულაციაზე ცირკულირებადი იმუნური კომპლექსების წარმოშობით და ფიბრინის ჩალაგებით თირკმლების მიკროსისხლძარღვებში.

ჰუს-ის ძირითადი *მახასიათებლებია:*

– მიკროანგიოპათიური კუმბს-ნეგატიური ჰემოლიზური ანემია;

– თრომბოციტოპენია;

– თირკმლების მწვავე უკმარისობა.

ჰუს-ის დროს თირკმლების ფუნქციის დარღვევის *პათომორფოლოგიური სუბსტრატია* თირკმლების აფერენტული არტერიოლების, ინტერლობულური არტერიოლების და გორგლების კაპილარების თრომბოზული მიკროანგიოპათია და კორტიკალური ნეკროზი.

ჰუს ზოგ შემთხვევაში დამოუკიდებელი იდიოპათიური სინდრომის სახით წარმოსდგება ხოლმე, ზოგჯერ კი თრომბოზული თრომბოციტოპენიური პურპურის (მოშკოვიცის დაავადება), მიკროანგიოპათიური ჰემოლიზური ანემიის, გრამ-უარყოფითი ბაქტერიებით გამოწვეული სეფსისის, სკლეროდერმიის, ავთვისებიანი ჰიპერტენზიის, ალოგრაფტის მოცილების რეაქციის გამოვლენა შეიძლება იყოს. დიფერენციული დიაგნოზი პირველად (იდიოპათიურ) და ზემოთ ჩამოთვლილი დაავადებების ფონზე განვითარებულ ჰუს-ს შორის სასექციო მაგიდაზეც კი ძნელია.

კლინიკური სურათი

ჰუს უხშირესად 2-3 წლამდე ასაკის ბავშვების ხვედრია, ავადდებიან მოზრდილებიც. ჰუს ხშირად მოჰყვება ხოლმე რომელიმე ვირუსულ, ინფექციურ ან იმუნოკომპლექსურ ავადმყოფობას. მოზრდილებს შორის ჰუს ხშირად დაკავშირებულია ორსულობასთან, მშობიარობის შემდგომ პერიოდთან, პერორული კონტრაცეპტივების გამოყენებასთან, ინფექციასთან (მაგ., მუცლის ტიფი), გრამ-უარყოფით ბაქტერიემიასთან, ინფექციურ მონონუკლეოზთან, ყბაყურასთან.

ჰუს-ის ზემოთ მითითებული კლასიკური ტრიადის გამოვლინებას შეიძლება წინ უძღოდეს *პროდრომული პერიოდი* — მაღალი ტემპერატურა, გასტროინტესტინური ან რესპირაციული დისფუნქციის მოვლენები. ჩივილები კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ არასპეციფიკურია — გაურკვეველი ხასიათის მუცლის ტკივილი, გულისრევა, დიარეა (ხშირად სისხლნარევი განავლით). პროდრომული მოვლენების აღმოცენებიდან 1 — 10 დღის შემდეგ ვითარდება მწვავე ჰემოლიზური ანემია, სიყვითლე, თრომბოციტოპენიური პურპურა (პეტექიები, ეკქიმოზები), პერიორბიტული შეშუპება, ოლიგოანურია. არცთუ იშვიათია ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული ნიშნები — აგზნებადობა, ლეთარგია, გულყრები, მხედველობის გაუარესება, ჰემიპარეზი, კომური მდგომარეობა.

ლაბორატორიული გამოკვლევისას, როგორც წესი, აღინიშნება ნორმოქრომული ანემია, ერითროციტების ფრაგმენტაცია, მათი სიცოცხლის ხანგრძლივობის შემცირება. ერითროციტების ოსმოსური რეზისტენტობა ნორმას არ სცდება, ისევე როგორც ერითროციტებში ენზიმების შემცველობის დონე. გამოხატულია რეტიკულოციტოზი, ანიზო-პოიკილოციტოზი, ტიპური ნიშანია თრომბოციტოპენია. ამ უკანასკნელის ხანგრძლივობა იშვიათად აღემატება 2 კვირას. ძვლის ტვინის პუნქტატში მეგაკარიოციტების შემცველობა ნორმულია. მკვეთრად იმატებს თრომბოციტების აგრეგაციის უნარი. დამახასიათებელია ჰიპერკრეატინინემია, ჰიპოალბუმინემია, ჰიპერბილირუბინემია; კუმბსის ცდა, როგორც პირდაპირი, ისე არაპირდაპირი, იშვიათი გამონაკლისის გარდა, უარყოფითია. შარდის ანალიზისას აღინიშნება ჰემატურია, პროტეინურია, ცილინდრურია, ჰემოგლობინურია. ძვრები ელექტროლიტურ ბალანსში და მჟავა-ტუტოვან წონასწორობაში ისეთივეა, რაც ნებისმიერი genezის თირკმლების მწვავე უკმარისობის დროს. პროთრომბინის დრო მომატებულია, პარციალური თრომბოპლასტინისა კი შეიძლება შემცირებული იყოს. ფიბრინოგენის კონცენტრაცია სისხლში, ჩვეულებრივ, გაზრდილია, ფიბრინის დეგრედაციის პროდუქტებისა — დაქვეითებული. მნიშვნელოვანია, რომ ჰუს-ს არ ახასიათებს დისემინირებული ინტრავასკულური კოაგულაციის ნიშნები, თირკმლებში განვითარებული ცვლილებები ლოკალური ინტრავასკულური კოაგულაციის შედეგია.

პაციენტების 20%-ს სისხლში აღინიშნება ანტინუკლეური ანტისხეულები.

თირკმლების უკმარისობის განვითარება და არტერიული ჰიპერტენზია უფრო ხშირია თირკმლის არტერიების თრომბოზული მიკროანგიოპათიით დაავადებულ პაციენტებს შორის. გორგლების თრომბოზული მიკროანგიოპათიისა და/ან კორტიკალური ნეკროზის არსებობისას ხშირია სპონტანური რემისია.

მკურნალობა

მკურნალობა ძირითადად *სიმპტომურია.* გარდა ამისა, გამოიყენება გლუკოკორტიკოიდები, იმუნოსუპრესიული საშუალებები, შენაცვლებითი ჰემოტრანსფუზია, ერითროციტების ტრანსფუზია, დექსტრანი. ჩამოთვლილი სამკურნალო საშუალებების ეფექტურობა საეჭვოა. იგივე ითქმის ანტიკოაგულა-

ციური (ჰეპარინი, კუმარინის რიგის პრეპარატები) და ანტიაგრეგაციული (ასპირინი, დიპირიდამოლი) პრეპარატების გამოყენებაზე. უკანასკნელ ხანებში გამოიყენება სიმსივნის საწინააღმდეგო პრეპარატი მიტამიცინი-C.

პროგნოზი

პროგნოზი მძიმეა. ის მნიშვნელოვანწილად არის დამოკიდებული თირკმლების უკმარისობის და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ხარისხზე. ჰემატოლოგიური ცვლილებები მოკლე ხნის შემდეგ გაივლის ხოლმე. ოლიგოანურიის ხანგრძლივობამ შეიძლება 3 კვირას მიაღწიოს. პაციენტების 10-15%-ს ავადმყოფობის გადატანის შემდეგ აღენიშნება თირკმლების ქრონიკული დაზიანება, ვითარდება თირკმლების უკმარისობა, რომელიც საჭიროებს ექსტრაკორპორული ჰემოდიალიზით მკურნალობას.

გუდპასჩერის სინდრომი

გუდპასჩერის სინდრომი აერთიანებს ალვეოლურ და გლომერულურ ჰემორაგიას. ეს კლინიკური სიმპტომოკომპლექსი გამოხატულია მთელი რიგი პათოლოგიების, მათ შორის ბაზალური მემბრანის საწინააღმდეგო ანტისხეულებით გამოწვეული ნეფრიტის (ეს უკანასკნელი მოიხსენიება, როგორც გუდპასჩერის დაავადება), სისტემური მანეკროზებელი ვასკულიტის, ვეგენერის გრანულომატოზის, შერეული ესენციური კრიოიმუნოგლობულინემიის, ჰენოხ-შენლაინის დაავადების, სისტემური წითელი მგლურას დროს. ჰემოპტოე შეიძლება განვითარდეს, აგრეთვე, Legionella-თი გამოწვეული ინფექციის და ინტერსტიციული ნეფრიტის, თირკმლის ვენის თრომბოზის დროს. ამდენად, გუდპასჩერის სინდრომი იყოფა ორ კატეგორიად: პირველს მიეკუთვნება პათოლოგიები, როცა ვლინდება აუტოანტისხეულების არსებობა გლომერულების და ფილტვების ალვეოლების ბაზალური მემბრანის წინააღმდეგ (საკუთრივ, გუდპასჩერის დაავადება), ხოლო მეორეს — პათოლოგიათა ჰეტეროგენური ჯგუფი, რომელიც არ არის დაკავშირებული ბაზალური მემბრანის საწინააღმდეგო ანტისხეულების პროდუქციასთან. ქვემოთ განხილულია გუდპასჩერის დაავადება.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. დაავადების ეტიოლოგია უცნობია. ის შეიძლება აღმოცენდეს ნებისმიერ ასაკში, თუმცა, ჩვეულებრივ, ახალგაზრდა მამაკაცებს უვითარდება. უკანასკნელ წლებში აღინიშნება გუდპასჩერის დაავადების სიხშირის მატება ქალებში.

პათომორფოლოგიურად გუდპასჩერის დაავადების დროს შეიძლება გამოვლინდეს როგორც თითქმის ნორმალური გორგლები, ისევე ფოკალური (კეროვანი) ან მანეკროზებელი გლომერულონეფრიტის სურათი. შემთხვევათა დაახლოებით 90%-ში სისხლში ვლინდება ანტისხეულები ბაზალური მემბრანის გლიკოპეპტიდური ანტიგენის მიმართ, თუმცა ამ ანტისხეულების ტიტრი არ კორელირებს თირკმლის დაზიანების სიმძიმესა და ფილტვებიდან განვითარებული ჰემორაგიის ინტენსიურობასთან.

კლინიკური სურათი. ფილტვების მხრივ აღინიშნება ხველა, ქოშინი და ჰემოპტოე. ამ უკანასკნელის ინტენსიურობა მეტად ვარიაბილურია — უმნიშვნელო სისხლდენიდან სიცოცხლისათვის საშიშ ჰემორაგიამდე. გულმკერდის რენტგენოლოგიური გამოკვლევისას დამახასიათებელია ინფილტრატები ჰილუსების მიდამოში, საკმაოდ ხშირია ჰიპოქსია. ნახველში შეიძლება აღმოჩნდეს ჰემოსიდერინის შემცველი მაკროფაგები, თუმცა ეს არასპეციფიკური ნიშანია. განმეორებითი და ინტენსიური სისხლდენების შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს რკინადეფიციტური ანემია. ფილტვებიდან სისხლდენის მაპროვოცირებელი ფაქტორები შეიძლება იყოს გრიპი, კოკაინის ინჰალაცია, სიგარეტის მოწევა. შედარებით იშვიათია ცხელება, ართრალგია. დაავადების მიმდინარეობა ვარიაბილურია. ფილტვებიდან პირველი სისხლდენის შემდეგ შეიძლება განვითარდეს ხანგრძლივი რემისია ან ჰემოპტოე სწრაფადვე განმეორდეს. ცალკეულ შემთხვევებში მსუბუქი ფორმის გლომერულოპათიამ შეიძლება პროგრესი არც განიცადოს, თუმცა უხშირესად თირკმლების დაზიანება თანდათან მძიმდება. ზოგჯერ ავთვისებიან მიმდინარეობას იძენს და რამდენიმე კვირის ან თვეში შეიძლება გამოიწვიოს თირკმლების ტერმინალური უკმარისობა.

მკურნალობა. ფილტვებიდან სიცოცხლისათვის საშიში სისხლდენის განვითარებისას ნაჩვენებია პარენტერულად მეთილპრედნიზოლონის შეყვანა (10-15 მგ/კგ წონაზე) ხანმოკლე ინტერვალებით. ცხადია, ანტიკოაგულანტები წინააღმდეგნაჩვენებია. ბაზისური მკურნალობა გულისხმობს პლაზმაფერეზის, იმუნოდეპრესანტების და გლუკოკორტიკოიდების კომბინაციას. შედეგად შეიძლება მიღწეული იქნეს საკმაოდ მყარი რემისია. თირკმლების შორს წასული უკმარისობის დროს ნაჩვენებია დიალიზი და/ან ტრანსპლანტაცია.

ამილოიდოზი

ამილოიდოზი ვითარდება სხეულის ერთ ან რამდენიმე ორგანოში ექსტრაცელულარულად ბოჭკოვანი პროტეინის — ამილოიდის — განლაგების შედეგად. ეს სახელწოდება მოწოდებული იყო 1854 წელს ვირხოვის მიერ, რომელმაც დაადგინა, რომ სპეციფიკური სტრუქტურის პროტეინი იცვლიდა ფერს იოდით შეღებვის შემდეგ. ამილოიდი შეიძლება განლაგდეს ლოკალურად, კლინიკური გამოვლინებების გარეშე, ან დიფუზურად — თითქმის ყველა ორგანოში. ამ უკანასკნელ შემთხვევაში ამილოიდოზი კლინიკურად მანიფესტირებულია.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

ამილოიდოზის ეტიოლოგია და განვითარების მექანიზმები საბოლოოდ დადგენილი არ არის. დღესდღეობით ცნობილია, რომ არსებობს ამილოიდის რამდენიმე ფორმა განსხვავებული ბიოქიმიური მახასიათებლებით, რომლებსაც აერთიანებს ბოჭკოვანი სტრუქტურა. კლინიკური თვალსაზრისით მოსახერხებელია ამილოიდოზის შემდეგი კლასიფიკაცია: 1) პირველადი (AL ტიპის) ამილოიდოზი (წინამორბედი ან თანმხლები გამომწვევი დაავადების გარეშე); 2) მიელომურ დაავადებასთან ასოცირებული ამილოიდოზი (AL ტიპის); 3) მეორადი ანუ რეაქტიული (AA ტიპის) ამილოიდოზი, ასოცირებული ქრონიკულ ინფექციურ დაავადებებთან (მაგალითად, ოსტეომიელიტთან, ტუბერკულოზთან) ან ქრონიკულ ანთებით დაავადებებთან (მაგალითად, რევმატოიდულ ართრიტთან, პარაპლეგიასთან); 4) ოჯახური ამილოიდოზი — ხმელთაშუა ზღვის დაავადება (სინონიმები — პერიოდული დაავადება, სომხური დაავადება, რეიმანის დაავადება), ასოცირებული სისტემურ გამოვლინებებთან; 5) ლოკალური ამი-

ლოიდოზი — ფოკალური, ხშირად სიმსივნის მსგავსი დეპოზიტებით ცალკეულ (უპირატესად ენდოკრინულ) ორგანოებში, სისტემური გამოვლინებების გარეშე; 6) *ხანდაზმულობასთან ასოცირებული* ამილოიდოზი, რომელიც უპირატესად აზიანებს გულს და თავის ტვინს; 7) *ხანგრძლივ ჰემოდიალიზთან ასოცირებული* ამილოიდოზი.

ექსპერიმენტულად ნაჩვენებია, რომ AA ტიპის ამილოიდოზის განვითარება მულტიფაქტორული პროცესია, რომელიც მნიშვნელოვანწილად დამოკიდებულია ანთების სპეციფიკაზე, A ტიპის შრატისმიერი ამილოიდის (ე. წ. SAA-ს), ავადმყოფის გენეტიკურ ბუნებაზე. ანთებითი პროცესის დროს მედიატორი ინტერლეიკინ-1 ასტიმულირებს ღვიძლში SAA-ს პროდუქციას. ეს უკანასკნელი მონოციტების ან ლეიკოციტების მიერ გარდაიქმნება AA ტიპის ამილოიდად. ვარაუდობენ, რომ ამილოიდოზის განვითარებაში მნიშვნელობა აქვს შემაერთებელი ქსოვილის სტრუქტურის (სახელდობრ, გლიკოზამინოგლიკანების) მოშლას და მაკროფაგების ფერმენტების დისფუნქციას.

AL ტიპის ამილოიდოზის განვითარებას უკავშირებენ ძვლის ტვინის პლაზმური უჯრედების მიერ იმუნოგლობულინების ლამბდა და კაპა ფრაგმენტების პროდუქციას. ამილოიდის გამომუშავება ნაწილობრივ განპირობებულია ე. წ. *ამილოიდის მასტიმულირებელი ფაქტორით* (AEF — amyloid enhancing factor), რომელიც, სავარაუდოა, წარმოადგენს ციტოკინს. ეს უკანასკნელი ხელს უწყობს მეორადი ან სხვა ტიპის ამილოიდის ფორმირებას.

კლინიკური სურათი

ამილოიდოზის კლინიკური მანიფესტაცია ვარიაბილურია და დამოკიდებულია ამილოიდის ლოკალიზაციაზე.

თირკმლები. თირკმლები შეიძლება დაზიანდეს ამილოიდოზის ყველა ფორმის დროს. პირველადი ამილოიდოზისას, რომელიც უპირატესწილად ხანშიშესულებს აღენიშნებათ, თირკმლები საკმაოდ ხშირად ზიანდება და ვლინდება ძირითადად ნეფროზული რანგის პროტეინურიით. შარდის ნალექის სხვა ცვლილებები ხშირად გამოხატული არ არის. საგულისხმოა, რომ პროტეინურიის ხარისხი მჭიდროდ არ კორელირებს ამილოიდით გორგლების ინფილტრაციის ინტენსიურობასთან. თირკმლების ზომები გადიდებულია, თუმცა ეს ნიშანი სპეციფიკური არ არის. არტერიული წნევა ნორმალურია, თუ არ განვითარდა თირკმლების პროგრესირებადი უკმარისობა. საკმაოდ ხშირად ვითარდება ტუბულარული აციდოზი ან თირკმლის ვენის თრომბოზი. მეორადი ამილოიდოზისგან განსხვავებით, რემისიები პირველადი ამილოიდოზის დროს ძალიან იშვიათია. მეორადი ამილოიდოზის დროს რემისია შეიძლება მიღწეული იქნეს იმ შემთხვევაში, თუ მოხერხდება გამომწვევი მიზეზის ელიმინაცია. მიუხედავად რემისიებისა, თირკმლების დისფუნქცია, ჩვეულებრივ, პროგრესირებს, რაც გამოიხატება მყარი *ნეფროზული სინდრომის* ჩამოყალიბებაში და თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის განვითარებაში. ავადმყოფებს ესაჭიროებათ ქრონიკული ჰემოდიალიზი და თირკმლის ტრანსპლანტაცია.

გორგლების გარდა, ამილოიდი შეიძლება განლაგდეს შარდსაწვეთში, შარდის ბუშტში ან საშარდე გზების სხვა მიდამოშიც.

თირკმლების ამილოიდოზი ძალიან ხშირად ვითარდება პერიოდული დაავადების და *მრავლობითი მიელომის* (მიელომური დაავადების) დროს.

ღვიძლი. ღვიძლის ამილოიდოზი არცთუ იშვიათი მოვლენაა, თუმცა ის იშვიათად იწვევს ამ ორგანოს მძიმე დისფუნქციას.

გული. გულის ამილოიდოზი უხშირესად ვითარდება პირველადი (AL ტიპის) და ძალზე იშვიათია მეორადი (AA ტიპის) ამილოიდოზის დროს.

კანი. პირველადი ამილოიდოზის ერთ-ერთი ყველაზე დამახასიათებელი კლინიკური გამოვლინებაა კანის დაზიანება. ჩვეულებრივ, კანზე ჩნდება რბილი კონსისტენციის პაპულოზური გამონაყარი, ლოკალიზებული იღლიის და საზარდულის მიდამოებში, სახეზე, კისერზე, აგრეთვე, ენაზე და ყურში. აღწერილია პერიორბიტული ექიმოზები (*„შავი თვალის სინდრომი"*) გამონაყარი ხშირ შემთხვევაში ქავილს არ იწვევს.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი. ამ სისტემის დაზიანება საკმაოდ ხშირად ვითარდება ამილოიდოზის ყველა ფორმის დროს, რაც შეიძლება გამოწვეული იყოს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ამილოიდოზური ინფილტრაციით და/ან ავტონომიური ნერვული სისტემის დაზიანებით. კლინიკური სიმპტომები მოიცავს დისფაგიას, ობსტრუქციას, წყლულის გაჩენას, მალაბსორბციას, სისხლდენას, დიარეას. ენის ამილოიდური ინფილტრაციის შედეგად ვითარდება მაკროგლოსია.

ნერვული სისტემა. ნევროლოგიური გამოვლინებები მოიცავს პერიფერიულ ნეიროპათიას, პოზიციურ (პოსტურულ) ჰიპოტენზიას, ოფლის გამოყოფის უუნარობას, ხმის გაბოხებას, სფინქტერების მოდუნებას. ეს სიმპტომები უფრო დამახასიათებელია ამილოიდოზის ოჯახური ფორმებისათვის.

ენდოკრინული სისტემა. ამილოიდით ინფილტრაცია ხშირად აღინიშნება ფარისებრ და სხვა ენდოკრინულ ჯირკვლებში (თირკმელზედა ჯირკვლებში, ჰიპოფიზში, პანკრეასში), თუმცა ის იშვიათად განაპირობებს მათ სერიოზულ დისფუნქციას.

სახსრები. ამილოიდური ართრიტი განპირობებულია ამილოიდის განლაგებით სინოვიალურ მემბრანაზე და სინოვიალურ სითხეში, რაც ზოგჯერ ძნელი გასარჩევია სახსრების რევმატული ართრიტისაგან. ორივე შემთხვევაში ზიანდება სიმეტრიული სახსრები, პერიარტიკულარულ ქსოვილებში ჩნდება კანქვეშა კვანძები. ზოგჯერ სახსრების ამილოიდოზი მიმდინარეობს რევმატოიდული ართრიტის მსგავსად. საგულისხმოა, რომ ამილოიდური ართროპათიის მქონე ავადმყოფთა უმრავლესობას შემდგომი გამოკვლევებით უდგინდებათ მიელომური დაავადება. კუნთების ამილოიდურმა ინფილტრაციამ შეიძლება გამოიწვიოს ფსევდომიოპათია.

სასუნთქი სისტემა. ამილოიდის აკუმულაცია შეიძლება განვითარდეს ნაზალურ სინუსებში, ხორხში, ტრაქეაში, ბრონქებში და ალვეოლთაშორის ძგიდეებში. ცვლილებები სასუნთქი სისტემის მხრივ აღენიშნება პირველადი ამილოიდოზით დაავადებულთა დაახლოებით 30%-ს. მეორადი ამილოიდოზის დროს სუნთქვის ფუნქციის მოშლის კლინიკური ნიშნები იშვიათია.

ჰემატოლოგიური ცვლილებები. ამილოიდოზის დროს ხშირად ვლინდება ფიბრინოგენოპენია და ამის შედეგად ფიბრინოლიზის გაძლიერება, აგრეთვე, სისხლის კოაგულაციური ფაქტორების სელექციური დეფიციტი.

დიაგნოზი

ამილოიდოზის დიაგნოსტიკა დამყარებულია ქსოვილის ბიოფსიაზე და მასში ამილოიდოზის გამოვლენაზე. პირველადი ამილოიდოზი სავარაუდოა, თუ რომელიმე მეზენქიმურ ქსოვილში

(სისხლძარღვებში, გულში, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში) ან პარენქიმულ ორგანოში (თირკმელი, ღვიძლი, ელენთა, თირკმელზედა ჯირკვალი) აღინიშნება არაანთებითი ინფილტრაცია. მეორად ამილოიდოზზე ეჭვი მიტანილი უნდა იქნეს ყველა იმ შემთხვევაში, თუ ავადმყოფს აქვს პათოლოგია, რომელიც წინასწარ განაწყობს მას ამილოიდოზის განვითარებისადმი (მაგალითად, რევმატოიდული ართრიტი, ტუბერკულოზი, პარაპლეგია, მიელომური დაავადება, ბრონქოექტაზია, კეთრი, მალაბსორბცია ან იზოლირებული პროტეინურია).

ამილოიდოზზე ეჭვის მიტანისას მიზანშეწონილია მუცლის კანქვეშა ცხიმის ასპირაცია ან სწორი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ბიოფსია ამილოიდის გამოსავლენად. ჩვენებების მიხედვით, ნაჩვენებია კანის, ღრძილების, თირკმლის ან ღვიძლის ბიოფსია. ბიოპტატი შეღებილი უნდა იქნეს კონგოს წითელი საღებავით და გამოკვლეული იქნეს მაპოლარიზებელი მიკროსკოპით.

პროგნოზი

ამილოიდოზი უხშირესად თანდათანობით პროგრესირებს და რამდენიმე წელში იწვევს ავადმყოფის სიკვდილს, რომლის ძირითადი მიზეზებია თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა, არითმოგენური უეცარი სიკვდილი. შედარებით იშვიათად ლეტალობას იწვევს სისხლდენა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან, სუნთქვითი უკმარისობა, გულის რეფრაქტერული უკმარისობა ან ინფექცია. სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობა 1-დან 4 წლამდე მერყეობს, თუმცა ცალკეულ შემთხვევებში ავადმყოფებმა შეიძლება 10 წელზე მეტ ხანსაც იცოცხლონ.

მკურნალობა

სადღეისოდ შემუშავებული არ არის ამილოიდოზის ცალკეული ფორმების სპეციფიკური მკურნალობის მეთოდები. ამის გათვალისწინებით ამილოიდოზის მკურნალობა მოიცავს: 1) ამილოიდოზის გამომწვევი ქრონიკული ანტიგენური ზემოქმედების შემცირებას; 2) ამილოიდური ბოჭკოების სინთეზისა და ექსტრაცელულარულად მისი განლაგების ინჰიბიციას; 3) არსებული ამილოიდური დეპოზიტების ლიზისის და მობილიზაციის გამოწვევას.

ამ მიზნების მისაღწევად მეტ-ნაკლები წარმატებით (რაც დამოკიდებულია ამილოიდოზის გამომწვევ მიზეზზე, მიმდინარეობის სიმძიმეზე და ა. შ.) გამოიყენება მაალკილიზებელი საშუალებები (სახელდობრ, მელფალანი) გლუკოკორტიკოიდებთან და/ან კოლხიცინთან კომბინაციაში.

თირკმლების ამილოიდოზის შედეგად განვითარებული ურემიის დროს ნაჩვენებია დიალიზი ან თირკმლის ტრანსპლანტაცია, რაც მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს თირკმლების ამილოიდოზით დაავადებულთა პროგნოზს.

დიაბეტური ნეფროპათია

შაქრიანი დიაბეტი სხვადასხვა გზით აზიანებს თირკმლების სტრუქტურასა და ფუნქციას. აქედან გამომდინარე, ტერმინი „დიაბეტური ნეფროპათია“ კრებითი ხასიათისაა და მოიცავს გლომერულოსკლეროზს (დიფუზურს ან ნოდულარულს), არტერიონეფროსკლეროზს, ქრონიკულ ინტერსტიციულ ნეფრიტს, პაპილარულ ნეკროზს და მილაკოვან დისფუნქციას. დიაბეტური ნეფროპათია, ჩვეულებრივ, ასოცირებული არის მთელ რიგ კლინიკურ სინდრომთან, მათ შორის ასიმპტომურ პროტეინურიასთან, ნეფროზულ სინდრომთან, თირკმლების პროგრესირებად უკმარისობასთან (მწვავე, სწრაფად პროგრესირებად ან ქრონიკულთან), არტერიულ ჰიპერტენზიასთან. განსაკუთრებით დამახასიათებელია გლომერულოპათია. ამ უკანასკნელის უხშირესი ფორმაა დიფუზური დიაბეტური გლომერულოსკლეროზი (დიფუზური ინტერკაპილარული გლომერულოსკლეროზი), რომელსაც ახასიათებს ბაზალური მემბრანის გასქელება, ექსუდაციური მოვლენები, ჰიალინური ათეროსკლეროზი, განსაკუთრებით ეფერენტული არტერიოლის. დიაბეტური გლომერულოპათიის შედარებით სპეციფიკური ფორმაა ნოდულარული გლომერულოსკლეროზი (კიმელსტილ-უილსონის სინდრომი), რომლის პათომორფოლოგიური საფუძველია მეზანგიუმში ინტერკაპილარული კვანძების გაჩენა. ამ კვანძების პერიფერიულად აღინიშნება გორგლოვანი კაპილარების მარყუჟები. ეს კვანძები, მემბრანულ-პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტისთვის დამახასიათებელი კვანძებისგან განსხვავებით, უჯრედებს არ შეიცავს.

პათოგენეზი. დიფუზური და ნოდულარული დიაბეტური გლომერულოსკლეროზის პათოგენეზი საბოლოოდ შესწავლილი არ არის, თუმცა ვარაუდობენ, რომ დიაბეტი უარყოფითად მოქმედებს მატრიქსის ბიოსინთეზზე და გორგლოვან სისხლის მიმოქცევაზე. დადგენილია, რომ დიაბეტური ნეფროპათიის განვითარების მნიშვნელოვანი რისკის ფაქტორია არტერიული ჰიპერტენზია.

კლინიკური სურათი. დიაბეტური გლომერულოპათიის ძირითადი გამოვლინებაა პროტეინურია. თავდაპირველად პროტეინურია სუსტად არის გამოხატული (მიკროალბუმინურია — შარდით გამოიყოფა 15-დან 40 მკგ-მდე ალბუმინი), რომელიც უხშირესად ვლინდება ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ. აღსანიშნავია, რომ შარდის რუტინული გამოკვლევით ალბუმინის ექსკრეცია არ ვლინდება. ჩვეულებრივ, მიკროალბუმინურია ჰიპერგლიკემიის განვითარებიდან 10-15 წლის შემდეგ ჩნდება, თანდათან პროგრესირებს და 3-7 წლის შემდეგ გამოხატულ პროტეინურიად ტრანსფორმირდება. ჰიპერგლიკემიის ზედმიწევნითი კონტროლით და/ან არტერიული წნევის რეგულაციის მეშვეობით შესაძლებელია მიკროალბუმინურიის პრევენცია ან უკუგანვითარება. მასიური პროტეინურიის აღმოცენებისას ვითარდება ნეფროზული სინდრომი. დიაბეტური გლომერულოპათიის დასაწყისში გორგლოვანი ფილტრაციის სისწრაფე მომატებულია, შემდეგში კი თანდათანობით ქვეითდება. ზოგ შემთხვევაში შარდში ვლინდება მიკროჰემატურია და/ან ლეიკოციტურია, რაც უხშირესად განპირობებულია საშარდე გზების ინფექციით ან პაპილარული ნეკროზით. მიკროალბუმინურიის განვითარებას და გლომერულური ფილტრაციის დაქვეითებას, ჩვეულებრივ, თან ახლავს არტერიული ჰიპერტენზია, თუმცა ეს უკანასკნელი ავთვისებიანი ხასიათის არ არის ხოლმე. მძიმე ფორმის ან უეცრად დაწყებული არტერიული ჰიპერტენზიის შემთხვევაში ეჭვი მიტანილი უნდა იქნეს თირკმლის არტერიის ათეროსკლეროზით გამოწვეულ სტენოზზე. თირკმლის რენინული აქტიურობა ხშირად ნორმალური ან დაქვეითებულია. დამახასიათებელია ჰიპორენინემიული ჰიპოალდოსტერონიზმი ჰიპერკალიემიით და ჰიპერქლორემიული მეტაბოლური აციდოზით. დიაბეტური ნეფროპათიის დროს თირკმლების დისფუნქცია პროგრესირებადი ხასიათისაა — გორგლოვანი ფილტრაციის სისწრაფე წელიწადში 10-15 მლ/წთ-ით კლებულობს. თირკმლების ტერმინალური უკმარისობა, ჩვეულებრივ, ვლინდება

გამოხატული პროტეინურიის განვითარებიდან 5-7 წლის შემდეგ, თუმცა სათანადო მკურნალობის შემთხვევაში შეიძლება უფრო მოგვიანებითაც აღინიშნოს. დადგენილია, რომ კლინიკურად მანიფესტირებული ნეფროპათია უვითარდება ინსულინ-დამოკიდებული დიაბეტით დაავადებულთა მხოლოდ 50-60%-ს. ინსულინდამოუკიდებელი შაქრიანი დიაბეტის დროს კლინიკურად გამოხატული ნეფროპათია შედარებით უფრო იშვიათად ვითარდება. ფაქტორები, რომლებიც იცავს ავადმყოფების დანარჩენ ნაწილს ნეფროპათიის განვითარებისგან, ჯერჯერობით უცნობია.

მკურნალობა. მიუხედავად იმისა, რომ რენინ-ანგიოტენზინის სისტემის ჰიპერაქტივაცია დიაბეტური ნეფროპათიის დროს ჩვეულებრივ გამოხატული არ არის, დადგენილია, რომ ამ სისტემის ბლოკადა (აგფ-ინჰიბიტორებით ან AIIრბ-ით) იცავს თირკმლებს შემდგომი დაზიანებისგან (*რენოპროტექციული ეფექტი*). საყურადღებოა, რომ ნორმალური არტერიული წნევის პირობებშიც კი რას-ის ბლოკადა აქვეითებს პროტეინურიის ხარისხს. ეს მკურნალობა განსაკუთრებით ეფექტურია მიკროალბუმინურიის და ჰიპერფილტრაციის ფაზაში. როცა პროტეინურია დღეში 500 მგ-ს აღემატება, თირკმლის დისფუნქციის პროგრესირებაზე ეფექტური ზემოქმედება პრაქტიკულად შეუძლებელი ხდება.

თირკმლების ტერმინალური უკმარისობის სამკურნალოდ დიალიზის გამოყენება მნიშვნელოვანი ეფექტურობით არ გამოირჩევა, რადგანაც ამ დაავადებას მულტისისტემური დაზიანება ახასიათებს. ქრონიკულ დიალიზზე მყოფთა შორის დიაბეტით დაავადებულთა სიკვდილიანობის მაჩვენებელი თითქმის სამჯერ აღემატება დანარჩენი ავადმყოფების შესაბამის მაჩვენებელს. თირკმლის ტრანსპლანტაცია განსაკუთრებით ნაჩვენებია ახალგაზრდა ასაკში. ცალკეულ შემთხვევებში გადანერგილ თირკმელშიც ვითარდება დიაბეტური გლომერულოპათია.

თანდაყოლილი ნეფროპათიები

ალპორტის სინდრომი

ამ სინდრომისთვის დამახასიათებელია სენსორონერვულ სიყრუესთან ასოცირებული თანდაყოლილი ნეფრიტი. ვარაუდობენ, რომ ალპორტის სინდრომის განვითარებას საფუძვლად უდევს გლომერულური და მილაკოვანი ბაზალური მემბრანის დეფექტური სინთეზი, რაც გენეტიკურად არის განპირობებული და შეჭიდულია X-ქრომოსომასთან.

თირკმლების დისფუნქცია ვლინდება ადრეულ ასაკში განმეორებითი ჰემატურიით. უხშირესად ავადდებიან ბიჭები. პათოლოგიური პროცესი როგორც წესი, საკმაოდ ნელა პროგრესირებს და საბოლოოდ იწვევს თირკმლების ტერმინალურ უკმარისობას დაახლოებით 20-30 წლის ასაკში. სინდრომთან ხშირად არის ასოცირებული მხედველობის დეფექტები, თრომბოპენია, ჰიპერლიპიდემია და ცერებრული დისფუნქცია.

მკურნალობა, რომელიც მოიცავს გლუკოკორტიკოიდების და ციტოსტატიკების კომბინაციას, ხშირ შემთხვევაში არაეფექტურია.

ფაბრის დაავადება

ფაბრის დაავადება (Angiokeratoma corporus diffusum) წარმოადგენს X-ქრომოსომასთან შეჭიდულ, გლიკოსფინგოლიპიდური მეტაბოლიზმის თანდაყოლილ დეფექტს. ეს იწვევს ნეიტრალური გლიკოსფინგოლიპიდების აკუმულაციას სხვადასხვა ორგანოსა და ქსოვილში თირკმლების ჩათვლით. კლინიკურად ფაბრის დაავადება უფრო მძიმედ გამოხატულია ჰომოზიგოტურ მამაკაცებში, თუმცა მსუბუქი ფორმები შეიძლება გამოვლინდეს ჰეტეროზიგოტურ ქალებშიც.

დაავადება ხასიათდება ანგიოკერატომების გაჩენით სხეულის ქვედა ნახევარში, სათესლე პარკზე და თეძოებზე, აკროპარესთეზიით, რქოვანას დაზიანებით, ზედაპირის ოფლის ჯირკვლების უკმარისობით, გულის იშემიური დაავადების და ცერებროვასკულური გართულებების სწრაფი განვითარებით. თირკმლების მხრივ აღინიშნება ჰემატურია, ზომიერი პროტეინურია და ნელა პროგრესირებადი ქრონიკული უკმარისობა. დაავადების მკურნალობის ერთადერთი საშუალებაა თირკმლის ტრანსპლანტაცია.

ფრჩხილ-კვირისთავის სინდრომი

ფრჩხილ-კვირისთავის სინდრომი (*ოსტეო-ონიქოდისპლაზია, nail-patella syndrome*) – აუტოსომურ-დომინანტური პათოლოგიაა, რომელიც ხასიათდება ფრჩხილების დისტროფიით, ერთი ან ორივე კვირისთავის, თეძოს ძვლის ქედების განუვითარებლობით და თირკმლების დაზიანებით. ეს უკანასკნელი ვლინდება იზოლირებული პროტეინურიით და ჰემატურიით, ზოგ შემთხვევაში ვითარდება ნეფროზული სინდრომი. თირკმლების პროგრესირებადი უკმარისობა იშვიათია. პროგნოზი კეთილსაიმედოა. მკურნალობის მეთოდი შემუშავებული არ არის.

ფონ გირკეს დაავადება

ფონ გირკეს დაავადების განვითარებას საფუძვლად უდევს ფერმენტ გლუკოზო-6-ფოსფატაზას დეფიციტი. დაავადება გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიული გზით. დამახასიათებელია ავადმყოფების დაბალი სიმაღლე, კუნთების სუსტად განვითარება. ჰიპოგლიკემიამ შეიძლება გამოიწვიოს კრუნჩხვები. ზოგ შემთხვევაში ვითარდება ფანკონის მსგავსი სინდრომი ამინოაციდურიით, გლუკოზურიით და ფოსფატურიით. თირკმლები გადიდებულია. თანდათანობით განვითარებულ თირკმლების უკმარისობას თან ახლავს ზომიერი პროტეინურია ფოკალური გლომერულოსკლეროზის ფონზე. ჰიპერურიკემიამ შეიძლება გამოიწვიოს პოდაგრა. გამოხატულია ჰეპატოლიენური სინდრომი.

ბარტერის სინდრომი

ბარტერის სინდრომი მოიცავს: 1) ჰიპოკალიემიას, რომლის მიზეზია თირკმლების მიერ კალიუმის ჭარბი გამოყოფა, 2) პლაზმაში რენინისა და ალდოსტერონის მაღალ შემცველობას, 3) ნორმალურ არტერიულ წნევას, 4) არტერიული წნევის დაქვეითებულ რეაქციას ანგიოტენზინ II-ზე და 5) თირკმლის იუქსტაგლომერულური აპარატის გრანულარული უჯრედების ჰიპერპლაზიას.

პათოგენეზი და კლინიკური სურათი. კალიუმის დეფიციტის გამო დამახასიათებელია კუნთოვანი სისუსტე და პოლიურია. შეიძლება განვითარდეს ჰიპომაგნიემია. თირკმლის მედულური შრის ინტერსტიციული უჯრედების ჰიპერპლაზიის შედეგად აღინიშნება E და F სერიის პროსტაგლანდინების ჰიპერ-

სეკრეცია. დაავადება გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიული გზით, კლინიკური გამოვლინებები ხშირად ბავშვობაში იწყება.

ბარტერის სინდრომს საფუძვლად უდევს ნატრიუმის ქლორიდის რეაბსორბციის დათრგუნვა ჰენლეს მარყუჟის აღმავალ მუხლში. ამის შედეგად განვითარებული ჰიპოვოლემია ასტიმულირებს ალდოსტერონის სეკრეციას, ხოლო ნეფრონის დისტალურ სეგმენტში ნატრიუმის, ქლორის და წყლის დიდი რაოდენობით მოხვედრა იწვევს კალიუმის გაძლიერებულ ექსკრეციას და შესაბამისად — ჰიპოკალიემიას. ჰიპომაგნიემიის მიზეზია მაგნიუმის რეაბსორბციის ინჰიბიცია ჰენლეს მარყუჟის აღმავალ მუხლში. ჰიპოკალიემია კიდევ უფრო მეტად აძლიერებს ალდოსტერონის პროდუქციას, აგრეთვე, ხელს უწყობს პროსტაგლანდინების I_2 და E_2 ჰიპერპროდუქციას, რენინის გაძლიერებულ სეკრეციას. არტერიული წნევის ნორმალური დონის შენარჩუნება ხდება ერთი მხრივ, ვაზოდილატაციური პროსტაგლანდინების E_2 და I_2 და მეორე მხრივ, ვაზოკონსტრიქტორ ანგიოტენზინ II მოქმედების ურთიერთგაწონასწორების შედეგად. ბარტერის სინდრომის მსგავსი სიმპტომები ახასიათებს ჰიპომაგნიემიას, შარდმდენების ზედოზირებას, განმეორებით ღებინებას. ჰიპომაგნიემია იწვევს კალიურეზს, შარდმდენები — ჰიპოკალიემიას და ჰიპოვოლემიას, ხოლო ღებინება — კალიუმის დაკარგვას და ჰიპოვოლემიას.

მკურნალობა. ბარტერის სინდრომით დაავადებულებს ენიშნებათ ნატრიუმით და კალიუმით მდიდარი საკვები. ზოგ შემთხვევაში საჭირო ხდება კალიუმის შემცველი პრეპარატების დანიშვნა. ჰიპოკალიემიის პრევენციის მიზნით ნაჩვენებია ალდოსტერონის ანტაგონისტები (სპირონოლაქტონი) ნატრიუმის მიღებული რაოდენობის გაზრდის ფონზე. ზოგ შემთხვევაში ეფექტურია პროსტაგლანდინების სინთეზის ინჰიბიტორების (ინდომეტაცინის, იბუპროფენის, ასპირინის ან სხვა არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების) დანიშვნა. რენინის პროდუქციის დათრგუნვის მიზნით გამოიყენება ბეტა-ბლოკერები.

ლიდლის სინდრომი (ფსევდოჰიპერალდოსტერონიზმი)

ამ იშვიათი თანდაყოლილი ნეფროპათიისთვის დამახასიათებელია ჰიპერტენზია, ჰიპოკალიემიური ალკალოზი ალდოსტერონის მკვეთრად დაქვეითებული სეკრეციის ფონზე. ლიდლის სინდრომის ამ გამოვლინებებს საფუძვლად უდევს დისტალური და შემკრები მილაკების დისფუნქცია — ნატრიუმის გაძლიერებული რეაბსორბცია და კალიუმის ექსკრეციის მომატება, მიუხედავად ალდოსტერონის გამოხატული ჰიპოსეკრეციისა. ნატრიუმისა და კალიუმის ტრანსპორტი დარღვეულია ერითროციტების მემბრანაშიც.

მკურნალობა გულისხმობს ტრიამტერენის (100 მგ/დღეში) დანიშვნას, რომელიც თრგუნავს დისტალური მილაკების ნატრიუმის არხებს.

X ქრომოსომასთან შეჭიდული ნეფროგენური უშაქრო დიაბეტი

X ქრომოსომასთან შეჭიდული ნეფროგენური დიაბეტი აუტოსომურ-რეცესიული დაავადებაა, რომელიც გამოიხატება დისტალური და შემკრები მილაკების არეაქტიულობაში ვაზოპრესინის მოქმედების მიმართ. ავადდებიან ძირითადად მამაკაცები და ჰეტეროზიგოტული ქალები. ამ უკანასკნელებს დაავადების მსუბუქი მიმდინარეობა ახასიათებთ.

კლინიკური სურათი. ავადმყოფები გამოყოფენ ჰიპოტონური შარდის დიდ რაოდენობას იმ შემთხვევაშიც კი, როცა სისხლის ოსმოლარობა და ვაზოპრესინის კონცენტრაცია მაღალია. პოლიურიას თან ახლავს პოლიდიფსია და დეჰიდრატაცია. ვაზოპრესინისადმი უგრძნობლობა განპირობებულია ამ ჰორმონის რეცეპტორის გენის მუტაციით. ნეფროგენული უშაქრო დიაბეტის სიმპტომატიკით შეიძლება მიმდინარეობდეს სხვა პათოლოგიებიც — თირკმლების პოლიკისტოზი, ცისტინოზი, ობსტრუქციული დიურეზი, მაგრამ ამ შემთხვევებში ზემოთ აღწერილ სიმპტომებს თან ერთვის გამომწვევი დაავადების კლინიკური ნიშნებიც.

დაავადება ვლინდება ჩვილ ბავშვებში. მათ გამოხატული აქვთ დეჰიდრატაცია, ჰიპერნატრიემია, სხეულის ტემპერატურა მომატებულია, შეიძლება დაზიანდეს ცენტრალური ნერვული სისტემა, რაც გამოიხატება გონებრივი განვითარების ჩამორჩენით. დეჰიდრატაციის გარეშე თირკმლების ფუნქცია შენარჩუნებულია. ინტრავენური პიელოგრაფიისას აღინიშნება თირკმლების მენჯების, შარდსაწვეთების და შარდის ბუშტის დილატაცია მასიური დიურეზის გამო.

მკურნალობა. აუცილებელი პირობაა სითხის ადეკვატური რაოდენობით მიღება (დეჰიდრატაციის პრევენციის მიზნით). ჩვილებს ხშირად ესაჭიროებათ ჰიპოტონური ხსნარების ინტრავენური ინფუზია. რადგანაც ვაზოპრესინის ანალოგების გამოყენება ამ შემთხვევაში ეფექტური არ არის, ავადმყოფებს უნიშნავენ თიაზიდების ჯგუფის შარდმდენებს (სახელდობრ, ჰიდროქლორთიაზიდს), რომლებიც ამცირებენ პოლიურიის ხარისხს. ეს შარდმდენები აინჰიბირებენ ნატრიუმის ქლორიდის რეაბსორბციას დისტალურ მილაკებში, რის გამოც მცირდება ოსმოსურად თავისუფალი წყლის პროდუქცია. ამას გარდა, თიაზიდები აძლიერებენ ნატრიუმისა და წყლის პროქსიმალურ რეაბსორბციას. მიზანშეწონილია, აგრეთვე, ნატრიუმის მიღების შეზღუდვა.

ჰარტნაპის დაავადება

ჰარტნაპის დაავადება წარმოადგენს საკმაოდ იშვიათ (1 შემთხვევა 15 000 ახალშობილზე), აუტოსომურ-რეცესიულ პათოლოგიას, რომელსაც საფუძვლად უდევს მონოამინო-მონოკარბოქსილური ამინომჟავების ტრანსპორტის მოშლა ნაწლავებსა და თირკმლებში. ინსოლაციის შემდეგ ავადმყოფებს კანზე უჩნდებათ ერითემატოზული გამონაყარი, დამახასიათებელია ეპიზოდური ატაქსია, ემოციური ლაბილობა, დელირიუმი, ამინოაციდურია. ნიკოტინამიდის დაქვეითებული სინთეზის გამო ვითარდება მეორადი პელაგრა. დიაგნოზი დასტურდება შარდში ამინომჟავების — ალანინის, სერინის, თიროზინის, ტრიპტოფანის, ჰისტიდინის და გლიცინის — დიდი რაოდენობით აღმოჩენის საფუძველზე. ზოგ შემთხვევაში გამოხატულია ჰიპოურიკემია.

უმრავლეს შემთხვევაში ავადმყოფების მდგომარეობა უმჯობესდება პერორულად ნიკოტინამიდის (20-400 მგ დღეში) მიღების და მაღალცილოვან დიეტაზე გადაყვანის შემდეგ. ზოგადად დაავადების პროგნოზი კეთილსაიმედოა.

ფანკონის სინდრომი

ფანკონის სინდრომისთვის დამახასიათებელია პროქსიმალური მილაკების დისფუნქცია. ეს უკანასკნელი გამოიხატება ამინომჟავების, მონოსაქარიდების, მთელი რიგი იონების, შარდმჟავას და ცილების მილაკოვანი ტრანსპორტის მოშლით. შედეგად ვითარდება ამინოაციდურია, გლუკოზურია, ჰიპერკალციურია, ჰიპოფოსფატემია, პროქსიმალური მილაკოვანი აციდოზი, ჰიპოურიკემია, მილაკოვანი პროტეინურია, ძლიერდება ნატრიუმის ექსკრეცია. ფანკონის სინდრომი შეიძლება მეორადად განვითარდეს ისეთი დაავადებების დროს, როგორიცაა ცისტინოზი, თიროზინემია, გალაქტოზემია, გლიკოგენოზი, ვილსონის დაავადება, ოჯახური ნეფროზი, მემკვიდრეობითი ამილოიდოზი. ლოუს (ოკულოცერებრორენული) სინდრომი წარმოადგენს ფანკონის სინდრომის X-ქრომოსომასთან შეჭიდულ რეცესიულ ფორმას, რომელსაც თან ახლავს ოკულარული და ცერებრული ანომალიები.

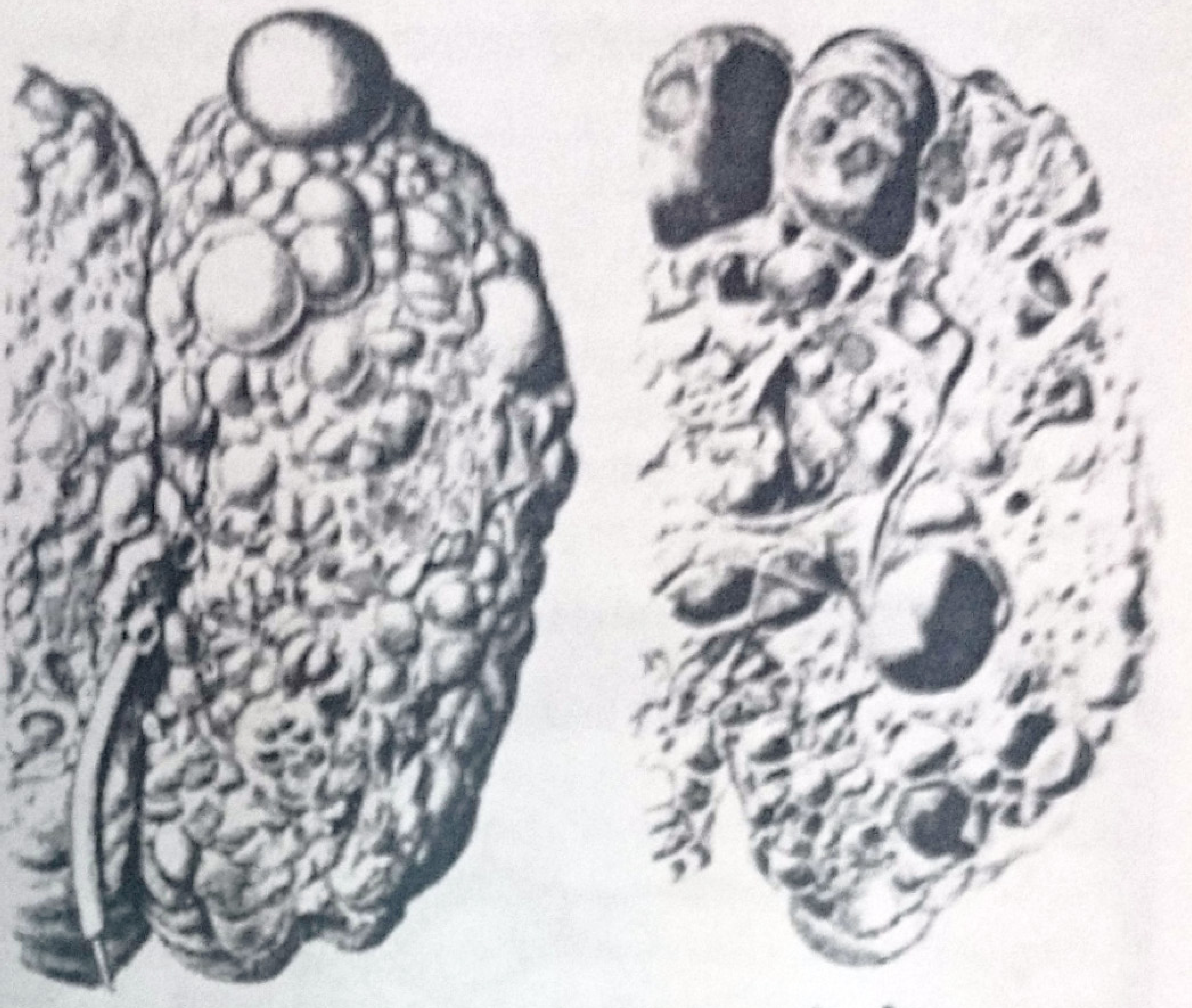
მოზრდილთა ფანკონის სინდრომი, ანუ მისი აუტოსომურრეცესიული ფორმა, პირველადად ვითარდება. ტერმინი „მოზრდილთა" გულისხმობს, რომ დაავადების სიმპტომები ვლინდება არა ჩვილებში, არამედ შედარებით უფროსი ასაკის ბავშვებში. ბავშვები ტანდაბლები (ლილიპუტები) არიან, მათ უვითარდებათ ჰიპოფოსფატემიური რაქიტი. თირკმლების უკმარისობა იშვიათად ვითარდება. დამახასიათებელია პროქსიმალური მილაკის „გედის ყელის" მსგავსი დეფორმაცია და უჯრედების ატროფია, რაც წარმოადგენს მილაკოვანი დისფუნქციის ანატომიურ საფუძველს.

მკურნალობა გულისხმობს ფოსფორით მდიდარი საკვების მიღებას, მეტაბოლური აციდოზის კორექციას (ტუტეების დანიშვნა), D ვიტამინის მიღებას. გლუკოზურია, ურიკოზურია და მილაკოვანი პროტეინურია მკურნალობას არ საჭიროებს.

თირკმლების პოლიკისტოზი

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის მიზეზებს შორის პოლიკისტოზი (Degeneracio cystica renum) დაახლოებით 10%-ს შეადგენს. დაავადება აუტოსომურ-დომინანტური გზით გადაეცემა და ოჯახური ხასიათისაა. ჩვეულებრივ, ორივე თირკმლის ქერქოვან და ტვინოვან შრეებში აღინიშნება მრავლობითი თხელკედლიანი, სფეროს ფორმის კისტები, რომელთა დიამეტრი ვარირებს რამდენიმე მილიმეტრიდან რამდენიმე სანტიმეტრამდე (სურათი 213). კისტების არსებობის გამო თირკმლები გადიდებულია, მათი ზედაპირი შედგება განსხვავებული ზომის კისტებისგან. პოლიკისტოზისთვის დამახასიათებელია თირკმლების პროგრესირებადი დისფუნქცია, რაც გამოწვეული უნდა იყოს ნეფრონების კომპრესიით და ლოკალური ობსტრუქციით. კისტები შეიცავს ქარვისფერ სითხეს, რომელიც ტრავმისა ან ინფექციის თანდართვისას ჰემორაგიული ხდება. კისტებისგან თავისუფალი თირკმლის პარენქიმა შეიძლება ნორმალური იყოს, თუმცა არცთუ იშვიათად ვლინდება ნეფროსკლეროზის ან ინტერსტიციული ნეფრიტისთვის დამახასიათებელი ცვლილებები.



სურათი 213. თირკმლების პოლიკისტოზი.
ე. ტარეევის, 1972, მიხედვით.

კლინიკური სურათი

ჩვეულებრივ, თირკმლების პოლიკისტოზი კლინიკურად სიცოცხლის მესამე-მეოთხე ათწლეულში ვლინდება, თუმცა შეიძლება ბავშვობის ასაკშიც იჩინოს თავი. სიმპტომებიდან აღსანიშნავია ტკივილი ფლანკებში, ჰემატურია (განსაკუთრებით ტრავმის შემდეგ), ნიქტურია, გამოწვეული თირკმლების კონცენტრაციული ფუნქციის დაქვეითებით. ავადმყოფთა დაახლოებით 10%-ს აღენიშნება თანმხლები ნეფროლითიაზი. კენჭები და სისხლის კოლტები ხშირად იწვევს თირკმლის ჭვალს. თირკმლების პალპაცია გაიოლებულია მათი დიდი ზომის გამო. მათი ზედაპირი უსწორმასწორო, ხორკლიანია. ავადმყოფთა დაახლოებით 75%-ს უვითარდება არტერიული ჰიპერტენზია და თირკმლების პროგრესირებადი უკმარისობა.

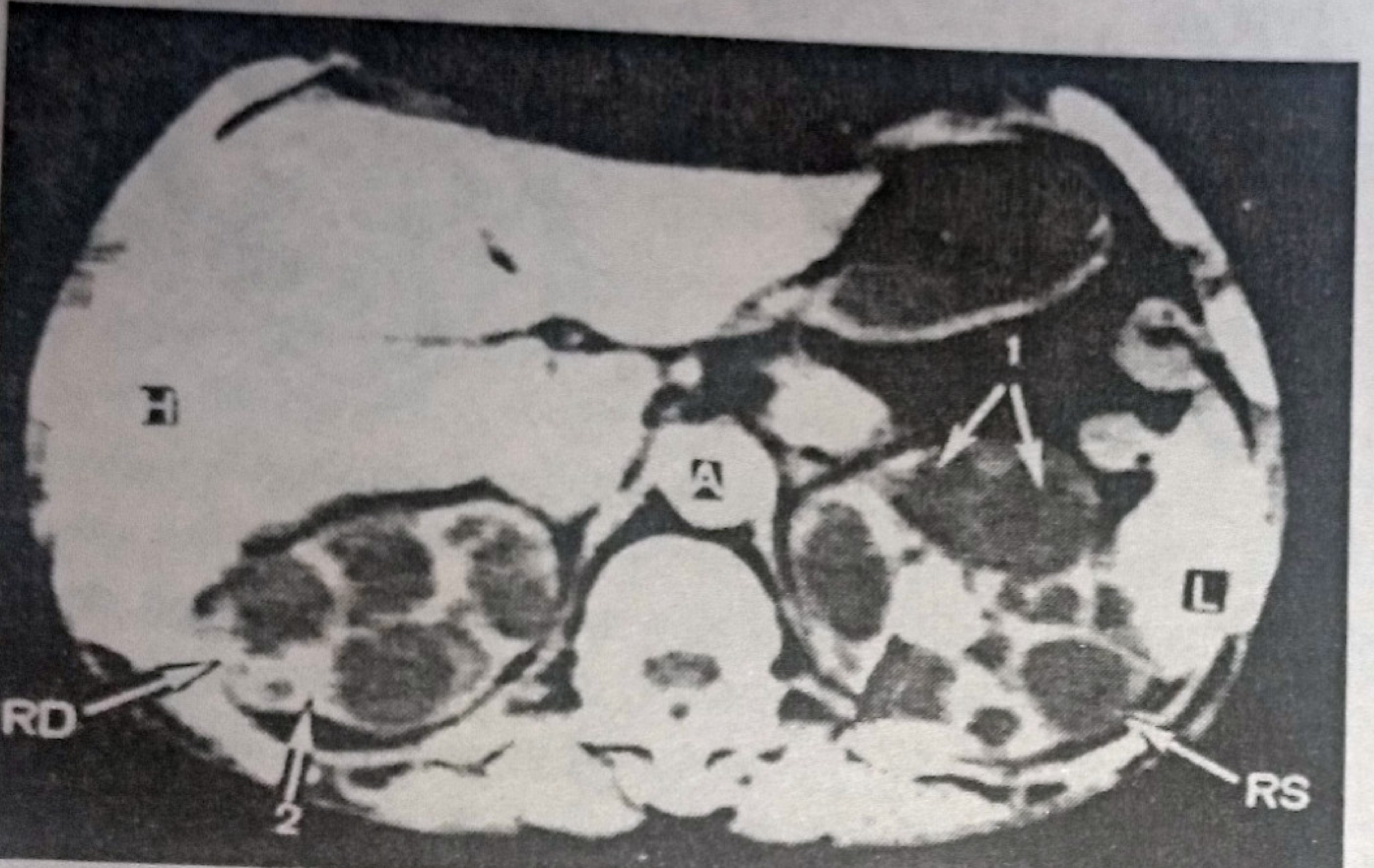
პროტეინურია იშვიათად აღემატება 2 გრამს დღეში. საშარდე გზების ინფექცია საკმაოდ ხშირია, ძირითადად კენჭების ან ინსტრუმენტული მანიპულაციის შედეგად. ინფექცია უფრო ხშირად ქალებს აღენიშნებათ. ერითროპოეტინის ჰიპერსეკრეციის გამო შეიძლება აღინიშნოს ერითროციტოზი, თუმცა მასიური ჰემატურია ზოგ შემთხვევაში ანემიის მიზეზი შეიძლება გახდეს.

ინფექციამ, შარდსაწვეთის სისხლის კოლტით ან კენჭით ობსტრუქციამ შეიძლება თირკმლების მწვავე უკმარისობა გამოიწვიოს. გართულებების გარეშე თირკმლების დისფუნქცია ნელი ტემპით პროგრესირებს. დამახასიათებელია, რომ პოლიკისტოზით განპირობებული თირკმლების უკმარისობის დროს ჰემატოკრიტის მაჩვენებელი უფრო მაღალია, ვიდრე სხვა მიზეზებით გამოწვეული ურემიის შემთხვევაში. შეშუპება დამახასიათებელი არ არის გაძლიერებული ნატრიურეზის გამო.

ღვიძლის კისტები უვითარდება ავადმყოფთა დაახლოებით 30%-ს. ამასთან, ღვიძლის ფუნქცია, ჩვეულებრივ, შენარჩუნებულია. ზოგ შემთხვევაში ღვიძლში არსებულმა კისტებმა შეიძლება გამოიწვიოს დისკომფორტი ეპიგასტრიუმში ან ღვიძლის ჭვალი. აღსანიშნავია, რომ კისტები შეიძლება გამოვლინდეს სხვა ორგანოებშიც — ელენთაში, პანკრეასში, ფილტვებში, საკვერცხეებში, სათესლე ჯირკვლებში, ფარისებრ ჯირკვალში, საშვილოსნოში, შარდის ბუშტში. ავადმყოფთა დაახლოებით 10%-ს უვითარდება სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა, რომლის მიზეზია ინტრაკრანიული ანევრიზმა. თირკმლების პოლიკისტოზის დროს, დანარჩენ პოპულაციასთან შედარებით, უფრო ხშირად ვითარდება მიტრალური სარქვლის პროლაფსი (შემთხვევათა 25%), მიტრალური, აორტული და სამკარიანი სარქვლების ნაკლოვანება.

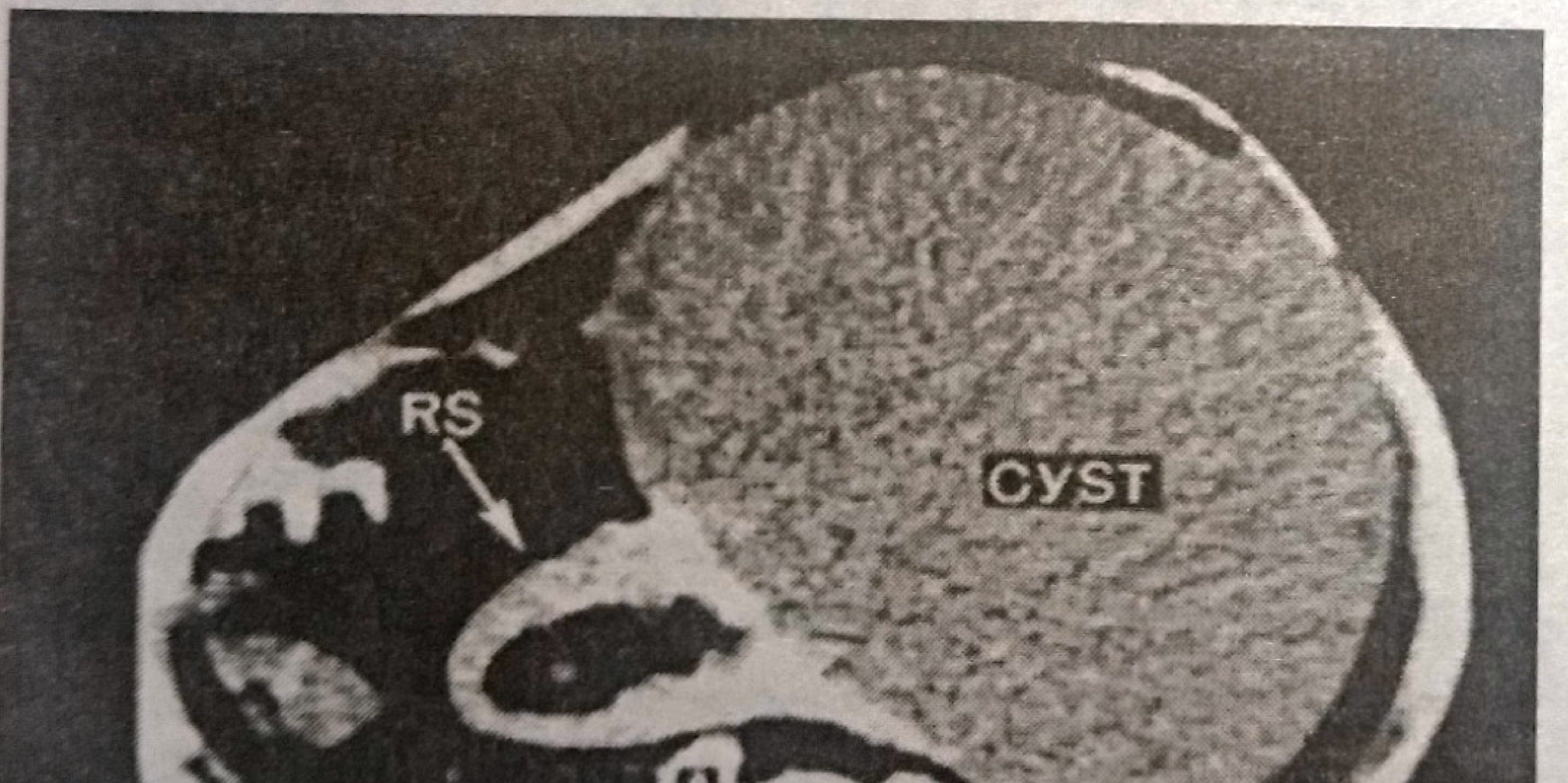
დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი

კლინიკური სიმპტომებიდან პოლიკისტოზზე მიანიშნებს პალპირებადი თირკმლები, არტერიული ჰიპერტენზია და ცვლილებები შარდში. ექსკრეტორული ან რეტროგრადული უროგრაფიით ვლინდება გადიდებული თირკმლები გაფართოებული მენჯ-ფიალათა სისტემით. ექოსკოპიურად და რადიოიზოტოპური სკანირებისას თირკმლებში ვლინდება კისტების არსებობა. რთულ სადიაგნოზო შემთხვევებში მიმართავენ კომპიუტერულ ტომოგრაფიას (სურათი 214, 215).



სურათი 214. თირკმლების პოლიკისტოზი. 1 — კისტები, 2 — თირკმლის პარენქიმა.

დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს ორმხრივ ჰიდრონეფროზთან, თირკმლის ორმხრივ სიმსივნესთან, ლანდაუს დაავადებასთან (ანგიომატოზური ცერებრული კისტა, ბადურას ანგიომატოზი, პანკრეასის სიმსივნე ან კისტა).



სურათი 215. მარცხენა თირკმლის გიგანტური კისტა.

მკურნალობა

თირკმლების დისფუნქციის პრევენციის მიზნით ავადმყოფები მაქსიმალურად უნდა მოერიდონ ანალგეტიკების, ნეფროტოქსიკური ანტიბიოტიკების გამოყენებას. აუცილებელია სითხისა და მარილის ადეკვატური რაოდენობით მიღება. ჩვეულებრივ, ტარდება სიმპტომური მკურნალობა, მათ შორის ჰიპოტენზიური საშუალებებით. ცნობილია, რომ პოლიკისტოზის შემთხვევაში კისტების ამოკვეთა ან დაცლა თირკმლის ფუნქციას არ აუმჯობესებს. კისტების პუნქციას მიმართავენ მათი დაჩირქებისას ან კისტების მიერ ობსტრუქციის გამოწვევის შემთხვევაში, იშვიათად საჭირო ხდება ნეფრექტომიაც კი. თირკმლების ტერმინალური უკმარისობის განვითარებისას ნაჩვენებია დიალიზი და/ან თირკმლის გადანერგვა.

თირკმლების დაზიანება რევმატული დაავადებების დროს

მწვავე რევმატიზმი

მწვავე რევმატიზმით შეპყრობილი ავადმყოფების ნაწილს აღენიშნება მსუბუქად ან საშუალოდ გამოხატული გლომერულოპათია პერიოდული ჰემატურიითა და პროტეინურიით. ჰისტოლოგიურად აღინიშნება კეროვანი პროლიფერაციული ან საშუალო ინტენსიურობის დიფუზური პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი. ზოგჯერ შეიძლება ინტერსტიციული ნეფრიტი განვითარდეს. ჰისტოლოგიური კვლევის შედეგები განსხვავდება მწვავე პოსტსტრეპტოკოკული გლომერულონეფრიტისათვის დამახასიათებელი მონაცემებისაგან. გლომერულოპათია მწვავე რევმატიზმის დროს შედარებით კეთილთვისებიანი მიმდინარეობით ხასიათდება, არასოდეს არ ახლავს ნეფროზული სინდრომი.

მგლურას ნეფრიტი

სისტემური წითელი მგლურათი შეპყრობილ თითქმის ყველა ავადმყოფს აღენიშნება თირკმლების გორგლებში იმუნოგლობულინების დეპოზიტები, ვითარდება ე.წ. მგლურას ნეფრიტი (ლუპუს-ნეფრიტი). თირკმლის დაზიანება კლინიკურად ვლინდება ყველა შემთხვევის 35%-დან 90%-მდე. კლინიკური გამოვლინებების სპექტრი საკმარისად ფართოა — იზოლირებული შარდის სინდრომი (უპირატესად ჰემატურიის და/ან პროტეინურიის სახით), მწვავე ნეფრიტის სინდრომი, ნეფროზული სინდრომი, თირკმლების მწვავე უკმარისობა, ელვისებურად მიმდინარე გლომერულონეფრიტი. ჯანმრთელობის დაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის მიერ მოწოდებულია სისტემური წითელი მგლურას დროს თირკმლების დაზიანების საკლასიფიკაციო სქემა, რომელიც ჰისტოპათოლოგიურ კრიტერიუმებს ემყარება. ქვემოთ მოცემულია მგლურას ნეფრიტის ცალკეული ფორმების დახასიათება.

ნორმული თირკმელი (I კლასი): ეს ფორმა სისტემური წითელი მგლურათი დაავადებულებს შორის ზედმიწევნით იშვიათია. გორგლებში მორფოლოგიური ცვლილებები არ აღინიშნება.

მეზანგიური ლუპუს-ნეფრიტი (II კლასი): გლომერულონეფრიტის ეს ვარიანტი სისტემური წითელი მგლურას დროს თირკმლების დაზიანების ინიციალური და შედარებით რბილად მიმდინარე ფორმაა. მორფოლოგიურად მისთვის დამახასიათებელია მეზანგიური უჯრედების მსუბუქი ან საშუალოდ გამოხატული დიფუზური პროლიფერაცია და/ან მეზანგიური სკლეროზი.

ფოკალური პროლიფერაციული ლუპუს-ნეფრიტი (III კლასი, ფოკალური და სეგმენტური ლუპუს-ნეფრიტი): გლომერულონეფრიტის ეს ფორმა განიხილება როგორც გარდამავალი ვარიანტი მეზანგიურ ლუპუს-ნეფრიტსა და დიფუზურ პროლიფერაცი-

ულ ნეფრიტს შორის. დამახასიათებელია კეროვანი და სეგმენტური უჯრედული პროლიფერაცია, რაც გორგლების 50%-ზე ნაკლებს მოიცავს.

თირკმლების დაზიანების კლინიკურ-ლაბორატორიული ნიშნები უფრო ხშირია, ვიდრე მეზანგიური ლუპუს-ნეფრიტის დროს. თითქმის ყველა შემთხვევაში კონსტატირდება პროტეინურია; ნეფროზული სინდრომი და თირკმლების უკმარისობა უვითარდება ავადმყოფების 10-20%-ს. სხვა შემთხვევებში გფს დაქვეითებული არ არის. გლომერულონეფრიტის ამ ფორმისათვის პერსისტიული მიმდინარეობაა დამახასიათებელი. ზოგჯერ ის დიფუზურ პროლიფერაციულ გლომერულონეფრიტად ტრანსფორმირდება, ზოგჯერ კი უკუგანვითარებას განიცდის. სეროლოგიური ძვრები, ჰიპოკომპლემენტემიის ჩათვლით, უფრო მკვეთრად არის გამოხატული, ვიდრე II კლასის გლომერულონეფრიტის დროს. სიცოცხლის პროგნოზი შედარებით კეთილსიმედოა — პაციენტების 90%-ის სიცოცხლის ხანგრძლივობა 5 წელს აღემატება.

დიფუზური პროლიფერაციული ლუპუს-ნეფრიტი (IV კლასი). გლომერულონეფრიტის ამ ფორმის დროს გორგლების 50%-ზე მეტში აღინიშნება ენდოთელური და მეზანგიური უჯრედების დიფუზური პროლიფერაცია, რასაც შეიძლება თან ახლდეს პერიფერიული კაპილარების კედლის ექსტენსიური ინტერპოზიცია მეზანგიურ უჯრედებში. ხშირია ნახევარმთვარეებისა და ნეკროზის განვითარება. გარდა კეროვანი უჯრედული ნეკროზისა, შეიძლება აღინიშნოს ფიბრინოიდული ნეკროზიც.

პროტეინურია აღენიშნება ყველა პაციენტს. დაავადების დასაწყისიდანვე ის ნეფროზული რანგის შეიძლება იყოს შემთხვევების 50%-ში; ეს მაჩვენებელი დაავადების შედარებით მოგვიანებით სტადიაზე 90%-ს აღწევს. შესაძლოა დაავადების დაწყება მწვავე ნეფრიტის სინდრომით. ცვლილებები შარდის ნალექში პაციენტების უმრავლესობას აღენიშნება. იგივე ითქმის გფს-ის დაქვეითებაზეც, რაც პაციენტების 75%-ს დაავადების დაწყებისთანავე აქვს გამოხატული. დამახასიათებელია სეროლოგიური მაჩვენებლების ცვლილება — კომპლემენტის C3 და C4 ფრაქციების დაბალი დონე, ანტი-დნმ ანტისხეულების ტიტრის მატება. აღინიშნება კრიოიმუნოგლობულინემია და ცირკულირებადი იმუნური კომპლექსები სისხლში.

ზედმიწევნით იშვიათია შემთხვევები, როცა ნეფროპათიის კლინიკური და ლაბორატორიული ნიშნები გამოხატული არ არის.

ლუპუს-ნეფრიტის ამ ფორმის *პროგნოზი* მძიმეა. ის უფრო კეთილსაიმედოა იმ შემთხვევებში, როცა მკურნალობის დაწყებიდან 1 წლის განმავლობაში აღინიშნება ნეფროზული სინდრომის რემისია და სეროლოგიური პარამეტრების ნორმალიზაცია.

მემბრანული ლუპუს-ნეფრიტი (V კლასი). სისტემური წითელი მგლურათი შეპყრობილი პაციენტების დაახლოებით 15%-ს თირკმლებში იდიოპათიური მემბრანული გლომერულონეფრიტის იდენტური ცვლილებები უვითარდება.

გლომერულონეფრიტის ამ ფორმით დაავადებულ თითქმის ყველა პაციენტს აღენიშნება მკვეთრი პროტეინურია, ნეფროზული სინდრომი. გფს დასაწყისში შეიძლება ნორმული იყოს, მაგრამ შემდეგში ავადმყოფების უდიდეს ნაწილს თირკმლების ნელა პროგრესირებადი უკმარისობა უვითარდება. მემბრანული ლუპუს-ნეფრიტის დროს მგლურასათვის დამახასიათებელი სისტემური დაზიანების კლინიკური ნიშნები და სეროლოგიური ძვრები შედარებით იშვიათია.

დიფერენციული დიაგნოზი იდიოპათიურ მემბრანულ გლომერულონეფრიტსა და მემბრანულ ლუპუს-ნეფრიტს შორის ემყარება ანტინუკლეური (dsDNA და ssDNA) ანტისხეულების ტიტრის გაზრდას, ცირკულირებადი იმუნური კომპლექსების აღმოჩენას სისხლში და კანის ბიოპტატში დერმულ-ეპიდერმული დეპოზიტების არსებობის ფაქტის დადასტურებას. ზემოთ ჩამოთვლილი ტესტები დადებითია ლუპუს-ნეფრიტის შემთხვევაში.

გარდა ზემოთ აღწერილი ძირითადი 5 ჰისტოპათოლოგიური ფორმისა, ლუპუს-ნეფრიტის კიდევ ორი ფორმა შეიძლება შეგვხვდეს, სახელდობრ, მინიმალური ცვლილებებით მიმდინარე ლუპუს-ნეფრიტი და სკლეროზული ლუპუს-ნეფრიტი.

ლუპუს-ნეფრიტის ლაბორატორიული მონიტორირებისათვის, თირკმლებში პათოლოგიური პროცესის აქტიურობის ხარისხის განსაზღვრისათვის გამოიყენება ანტინუკლეური ანტისხეულების ტიტრის მაჩვენებელი, C3-ის, C4-ის და C5-ის დონე, კრიოიმუნოგლობულინემიისა და ცირკულირებადი ანტისხეულების არსებობა. ამათგან ყველაზე მგრძნობიარედ ითვლება C4-ის დონე. არც ერთი ზემოთ ჩამოთვლილ მაჩვენებელთაგან არ არის სპეციფიკური ლუპუს-ნეფრიტისათვის. მათი სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული ცვლილება შეიძლება აღინიშნოს მრავალი სხვა დაავადების დროსაც. როგორც დიაგნოზის, ისე მკურნალობის ჩვენებების განსასაზღვრავად თირკმლების დაზიანების ხარისხის ამსახველ საუკეთესო მაჩვენებლად მიჩნეულია კრეატინინემიის დონე, პროტეინურიის ხარისხის, შარდის ნალექის გამოკვლევის შედეგები.

ლუპუს-ნეფრიტის *პროგნოზი* დამოკიდებულია თირკმლების დაზიანების ჰისტოლოგიურ ვარიანტზე, პროცესის აქტიურობის ხარისხზე, გლომერულოსკლეროზისა და ინტერსტიციული ფიბროზის ექსტენსიურობაზე.

თირკმლების ტერმინალური უკმარისობა ლუპუს-ნეფრიტის არცთუ ჩვეული გამოსავალია; ის შედარებით იშვიათია პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტის შემთხვევებშიც კი. სიკვდილის მიზეზია ცერებრული გართულებები და მკურნალობით (*იმუნოსუპრესია!*) ინდუცირებული ინფექციური გართულებები. უხშირესად იგივეა დაავადების მიმდინარეობის დამძიმების მიზეზი. ურემიის განვითარებისას ავადმყოფობის მიმდინარეობის ექსტრარენული ნიშნები ზოგჯერ ნიველირდება ხოლმე. თირკმლის ტრანსპლანტაციის შემთხვევებში გადანერგილ ორგანოში ლუპუს-ნეფრიტი იშვიათად ვითარდება.

მკურნალობა. მინიმალური ცვლილებებით მიმდინარე ლუპუს-ნეფრიტის დროს, აგრეთვე, მეზანგიური და ფოკალური ვარიანტების შემთხვევებში, თუ აღინიშნება ექსტრარენული გამოვლინებებიც, საკმარისი ხდება ამ უკანასკნელთა წინააღმდეგ მიმართული გლუკოკორტიკოიდების საშუალო დოზების გამოყენება. სალიცილატების, არასტეროიდული ანტიანთებითი საშუალებების გამოყენება არასასურველია გფს-ის შესაძლო შემცირების გამო.

გლუკოკორტიკოიდების მაღალი დოზის ხანგრძლივი პერორული გამოყენება კარგად მოქმედებს ექსტრარენულ გამოვლინებებზე, თრგუნავს ანთებითი პროცესის აქტიურობას თირკმლებში.

მწვავე ნეფრიტის სინდრომით მიმდინარე ლუპუს-ნეფრიტის დროს, განსაკუთრებით დიფუზური პროლიფერაციული ვარიანტის შემთხვევებში, გამოიყენება 3-5 დღიანი *პულსური თერაპია* *მეთილპრედნიზოლონით* (1000 მგ ყოველდღიურად ინტრავენურად) შემდეგში იგივე წამლის გამოყენებით ყოველდღიურად ან დღეგამოშვებით. თუ გლუკოკორტიკოიდებით მკურნალობა უეფექტოა, ან აქტიურობის დათრგუნვისათვის აუცილებელი შემანარჩუნებელი დოზა მაღალია, საჭიროა *ციტოსტატიკური* საშუალებების გამოყენებაც. *აზათიოპრინი* ყველაზე ნაკლებად ტოქსიკურია, სადღეღამისო დოზა შეადგენს 2-3 მგ/კგ, იხმარება ვ-

რორულად. ციკლოფოსფამიდი ყველაზე მეტად ეფექტურია და ამავე დროს ყველაზე მეტად ტოქსიკური. ის ინტრავენურად გამოიყენება პულსური თერაპიის სახით, რომელიც პერიოდულად ტარდება — თვეში ერთხელ 10-15 მგ/კგ. გარდა ზემოხსენებულისა, გამოიყენება ციკლოფოსფამიდის, აზატიოპრინისა და პრედნიზოლონის (დაბალი დოზა) კომბინაცია.

ციტოსტატიკური პრეპარატებისა და პრედნიზოლონის კომბინაცია ნაკლებად ეფექტურია თირკმლების პროგრესირებადი უკმარისობის დროს, რომელიც გორგლების კაპილარების ობლიტერაციით ან სკლეროზით არის განპირობებული. ასეთ შემთხვევებში გამოსავალია ექსტრაკორპორული ჰემოდიალიზი ან თირკმლის ტრანსპლანტაცია.

ლუპუს-ნეფრიტის ელვისებრი ფორმების დროს გამოიყენება პლაზმაფერეზი და იმუნოსუპრესიული თერაპია. რეკომენდებულია ციკლოსპორინის გამოყენება.

ნეფროზული სინდრომით მიმდინარე ლუპუს-ნეფრიტის დროს, მიუხედავად შეშუპებისა და ჰიპოალბუმინემიისა, პაციენტებს ხშირად აღენიშნებათ ხოლმე თირკმლების ფუნქციის მდგრადად დამაკმაყოფილებელი მდგომარეობა. ასეთ შემთხვევებში რეკომენდებულია გლუკოკორტიკოიდების მაღალი დოზის პერორული გამოყენება 3-6 თვის განმავლობაში. თუ პროტეინურია არ შემცირდა, მაშინ პრეპარატის დოზა უნდა შემცირდეს და მკურნალობა არტერიული ჰიპერტენზიისა და ჰიპერლიპიდემიის საწინააღმდეგოდ უნდა იქნეს მიმართული.

სასარგებლოა მკურნალობის პროცესში სეროლოგიური მონიტორინგი, განსაკუთრებით ანტინუკლეური ანტისხეულების ტიტრის განსაზღვრა, კომპლემენტის კომპონენტების, ცირკულირებადი იმუნური კომპლექსების შესწავლა. ამ მაჩვენებლების ნორმული დონე შერჩეული სამკურნალო რეჟიმის ოპტიმალურობის მაჩვენებელია და მიუთითებს, რომ შესაძლოა წამლის დოზის შემცირება, ან პირიქით — უფრო აგრესიული თერაპიის აუცილებლობაზე მიუთითებს.

რევმატოიდული ართრიტი

რევმატოიდული ართრიტისათვის გორგლების დაზიანება დამახასიათებელი არ არის. ხანგრძლივად და მძიმედ მიმდინარე რევმატოიდული ართრიტი შეიძლება გართულდეს თირკმლების ამილოიდოზით. გარდა ამისა, პენიცილამინისა და ოქროს პრეპარატების გამოყენება შეიძლება მემბრანული გლომერულონეფრიტის აღმოცენების მიზეზი გახდეს.

შედარებით იშვიათია იმუნოკომპლექსური გლომერულონეფრიტის განვითარება. მისი აღმოცენება არ არის დაკავშირებული პენიცილამინისა და ოქროს პრეპარატების გამოყენებასთან. გლომერულონეფრიტით თანხლებული რევმატოიდული ართრიტის დროს უფრო ხშირია მეზანგიურ-პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი A ან M იმუნოგლობულინების დეპოზიტებით მეზანგიუმში. პაციენტებს აღენიშნებათ ჰემატურია, პროტეინურია. მკურნალობის სპეციფიკური მეთოდები არ არსებობს.

სერონეგატიური ართროპათიები

სერონეგატიური ართროპათიების დროს შესაძლებელია იმუნოკომპლექსური გლომერულონეფრიტის აღმოცენება. სახელდობრ, შესაძლოა მეზანგიურ-პროლიფერაციული, ზოგ შემთხვევაში ნახევარმთვარეებით მიმდინარე გლომერულონეფრიტის განვითარება. სამკურნალოდ გამოიყენება გლუკოკორტიკოიდები და პლაზმაფერეზი.

შემაერთებელი ქსოვილის შერეული დაავადება

შემაერთებელი ქსოვილის შერეული დაავადებისათვის დამახასიათებელია სისტემური წითელი მგლურასათვის, პოლიმიოზიტისათვის და სკლეროდერმიისათვის დამახასიათებელი ნიშნები. ყველაზე მეტად რელიეფურად არის გამოხატული რეინოს სინდრომი, დისფაგია, სკლეროდაქტილია, მიალგია და სახსრების არამადეფორმირებელი ართრიტი. თირკმლების დაზიანება შედარებით იშვიათია — ის დაავადებულთა 10-15%-ს აღენიშნება, შედარებით მსუბუქი (საშუალო) მიმდინარეობითა და ნელი პროგრესით ხასიათდება, თუმცაღა ზოგჯერ პროგრესირებადი პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტიც შეიძლება განვითარდეს. კიდევ უფრო იშვიათია ნახევარმთვარეებით მიმდინარე გლომერულონეფრიტი. გლომერულოპათიის არსებობისას, ჩვეულებრივ, აღინიშნება მისი მემბრანული ან დიფუზური პროლიფერაციული ფორმა. გლუკოკორტიკოიდებით მკურნალობა შემთხვევათა დიდ ნაწილში ეფექტურია. პულსური თერაპია იშვიათად ხდება საჭირო.

შეგრენის სინდრომი

შეგრენის სინდრომს იშვიათად შეიძლება ახლდეს მაღალი პროტეინურიით მიმდინარე გლომერულოპათია, რომელიც ძირითადად მემბრანული გლომერულონეფრიტის, იშვიათად — კეროვანი პროლიფერაციული მეზანგიოკაპილარული გლომერულონეფრიტის სახით არის წარმოდგენილი. შედარებით უფრო ხშირია მწვავე ან ქრონიკული ინტერსტიციული ნეფრიტი.

თირკმლების გორგლების დაზიანება ინფექციური დაავადებების დროს

არასტრეპტოკოკული პოსტინფექციური გლომერულონეფრიტი

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

არასტრეპტოკოკული პოსტინფექციური გლომერულონეფრიტი შეიძლება განვითარდეს ბაქტერიული, ვირუსული ან პარაზიტული დაავადებების ფონზე. ეტიოლოგიურ ფაქტორად შეიძლება წარმოსდგეს სტაფილოკოკი, პნევმოკოკი, ლეგიონელა, მიკოპლაზმა, კლებსიელა; გლომერულოპათია შეიძლება განვითარდეს კატის ნაკაწრის დაავადების დროს, მენინგოკოკური ინფექციის, ტიფის, ათაშანგის, ლეპტოსპიროზის, ჰისტოპლაზმოზის, ჩუტყვავილას, ყბაყურას ფონზე, აგრეთვე, ციტომეგალოვირუსით, ჰერპესის ვირუსით, ექოვირუსით, კოქსაკი-ვირუსით, ეპშტეინ-ბარის ვირუსით გამოწვეული დაავადებების დროს, B ჰეპატიტით, წითურათი, Q ცხელებით, ტრიქინელოზით, ტოქსოპლაზმოზით, 3-დღიანი მალარიით დაავადებულთა შორის. პათოგენეზში წამყვან როლს მიაკუთვნებენ იმუნურ კომპლექსებს.

კლინიკური სურათი

გლომერულონეფრიტი, ჩვეულებრივ, პროტეინურიითა და ჰემატურიით ვლინდება. შეშუპება და არტერიული ჰიპერტენზია იშვიათია. გარდა მწვავე გლომერულონეფრიტისათვის დამახასიათებელი ნიშნებისა, ცხადია, აღინიშნება ძირითადი დაავადების სიმპტომები. მნიშვნელოვანი სადიაგნოზო მნიშვნელობისაა ბაქტერიოლოგიური და სეროლოგიური კვლევის შედეგები. სახელდობრ, ბაქტერიემიას ხშირად თან ახლავს სისხლში კომპლემენტის C1q, C4 და C3 კომპონენტების შემცველობის დაქვეითება, რევმატოიდული ფაქტორის დონის მომატება, კრიოიმუნოგლობულინემია, ცირკულირებადი იმუნური კომპლექსების არსებობა.

პროგნოზი და მკურნალობა

გლომერულონეფრიტის მიმდინარეობა, გამოსავალი მნიშვნელოვანწილად არის დამოკიდებული ძირითადი, გამომწვევი დაავადების მკურნალობის ეფექტურობაზე. დროულად და ოპტიმალურად გამოყენებული სამკურნალო რეჟიმის (ანტიბაქტერიული, ანტიპარაზიტული და ა.შ) ფონზე მოსალოდნელია გლომერულონეფრიტის განკურნება. სხვა შემთხვევებში შესაძლებელია მწვავე გლომერულონეფრიტის ტრანსფორმაცია სწრაფად პროგრესირებად ან ქრონიკულ გლომერულონეფრიტად.

ბაქტერიული ენდოკარდიტი

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

ანტიბაქტერიული პრეპარატებით მკურნალობის შემოღებამდე ბაქტერიული ენდოკარდიტით დაავადებულთა შორის გლომერულონეფრიტით განპირობებული თირკმლების უკმარისობით სიკვდილი ჩვეული მოვლენა იყო. სადღეისოდ, მიუხედავად ბაქტერიოლოგიური კვლევის მეთოდების და ანტიბაქტერიული თერაპიის მრავალმხრივი შესაძლებლობებისა, ბაქტერიული ენდოკარდიტის ფონზე განვითარებული გლომერულონეფრიტი მაინც არცთუ იშვიათია. სახელდობრ, ბაქტერიული ენდოკარდიტით შეპყრობილთა თითქმის 70%-ს აღენიშნება პროტეინურია და ჰემატურია თირკმლების ნორმალური ფუნქციის ფონზე.

ბაქტერიული ენდოკარდიტით დაავადებულთა შორის გლომერულონეფრიტის პათოგენეზი, სავარაუდოდ, იმუნოკომპლექსურია. გორგლებში ჩალაგებულ იმუნურ კომპლექსებში ხშირად ვლინდება ბაქტერიული ანტიგენი. ამ დროს თირკმლებში კეროვანი და სეგმენტური პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები ვლინდება. იშვიათია ფოკალური ფიბრინოიდული ნეკროზი და გორგლების კაპილარების თრომბოზი. იმუნოფლუორესცენციული მიკროსკოპიით ვლინდება G და M კლასის იმუნოგლობულინებით და კომპლემენტის C3 ფრაქციით წარმოდგენილი მარცვლოვანი დეპოზიტები მეზანგიუმში.

კლინიკური სურათი

კლინიკური სურათი არაერთგვაროვანია. შეიძლება აღინიშნოს მიკრო- ან მაკროჰემატურია პროტეინურიით, მარცვლოვანი ცილინდრები. ნეფროზული სინდრომი აღინიშნება პაციენტების

25%-ს. არტერიული ჰიპერტენზია იშვიათია. ასევე არ არის დამახასიათებელი ოლიგურია და თირკმლების უკმარისობის სწრაფი პროგრესი. ეს უკანასკნელი სპორადულ ხასიათს ატარებს და ნახევარმთვარეებით მიმდინარე გლომერულონეფრიტის დროს გვხვდება.

პროგნოზი და მკურნალობა

გლომერულონეფრიტის მიმდინარეობა და გამოსავალი მნიშვნელოვანწილად არის დამოკიდებული ბაქტერიული ენდოკარდიტის დროს გამოყენებული ანტიბაქტერიული მკურნალობის ეფექტურობაზე. წარმატებული მკურნალობის შემთხვევაშიც კი ჰემატურია და პროტეინურია თვეების განმავლობაში შეიძლება იყოს გამოხატული, რის შემდეგაც შესაძლებელია თირკმლების ფუნქციის სრული აღდგენა. თირკმლების უკმარისობის სწრაფი პროგრესის დროს რეკომენდებულია პლაზმაფერეზი და იმუნოსუპრესიული საშუალებების გამოყენება.

ვისცერული აბსცესი

შინაგანი ორგანოების (ღვიძლი, ფილტვები, რეტროპერიტონეული სივრცე) აბსცესის შემთხვევებში თირკმლების გორგლოვანი აპარატის დაზიანება არცთუ იშვიათია. აღინიშნება ფოკალური და სეგმენტური პროლიფერაციული მეზანგიოკაპილარული ან ნახევარმთვარეებით მიმდინარე გლომერულონეფრიტი.

კლინიკური სურათი და მიმდინარეობა ბაქტერიული ენდოკარდიტის დროს განვითარებული მოვლენების მსგავსია. ამ შემთხვევებშიც იშვიათია ოლიგურია და თირკმლების უკმარისობის სწრაფი პროგრესი. ხშირია ექსტრარენული გამოვლინებები — გამონაყარი კანზე, ართრალგიები, რაც სისხლში კრიოიმუნოგლობულინების და იმუნური კომპლექსების ცირკულაციით არის განპირობებული. ნეფროპათიის მიმდინარეობა და გამოსავალი მნიშვნელოვანწილად არის დამოკიდებული ანტიბაქტერიული თერაპიის ეფექტურობაზე. ამ უკანასკნელის წარუმატებლობის შემთხვევაში შესაძლოა თირკმლების უკმარისობის ტერმინალური სტადიის განვითარება.

შუნტის ნეფრიტი

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ოკლუზიური ჰიდროცეფალიის სამკურნალოდ *ვენტრიკულოვასკულური, ვენტრიკულოპერიტონეული* ან *ვენტრიკულოატრიალური* შუნტების გამოყენებისას ამ უკანასკნელთა ინფიცირების სიხშირე დაახლოებით 27%-ს აღწევს. დაინფიცირებული შუნტის მქონე პაციენტთაგან 4%-ს გლომერულონეფრიტი უვითარდება (ე.წ. „შუნტის ნეფრიტი"). შუნტის ინფიცირება ძირითადად სტაფილოკოკებით ხდება. შედარებით იშვიათია სხვა მიკროორგანიზმების არსებობა. დაავადების პათოგენეზი, სავარაუდოდ, იმუნოკომპლექსურია. შუნტის ნეფრიტის შემთხვევებში მორფოლოგიურად ვლინდება მეზანგიოპროლიფერაციული ან მეზანგიოკაპილარული გლომერულონეფრიტისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები.

კლინიკური სურათი. დაავადებისათვის დამახასიათებელია ცხელება. სისხლის და ცერებროსპინალური სითხის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა უპირატესწილად უშედეგოა. ხშირია მიკ-

რო- ან მაკროჰემატურია, ზომიერი პროტეინურია, აზოტემია, ანემია, ჰეპატოსპლენომეგალია, გამონაყარი კანზე, ართრალგია, ადენოპათია. ავადმყოფების 30%-ს ნეფროზული სინდრომი უვითარდება. სისხლში აღინიშნება კრიოიმუნოგლობულინებისა და იმუნური კომპლექსების ცირკულაცია.

მკურნალობა და პროგნოზი. გლომერულონეფრიტის მიმდინარეობა და გამოსავალი დამოკიდებულია ძირითადი დაავადების დროულად ამოცნობაზე და ანტიბაქტერიული თერაპიის ეფექტურობაზე. გლუკოკორტიკოიდებისა და იმუნოსუპრესიული საშუალებების გამოყენება ნაკლებად შედეგიანია.

ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსით გამოწვეული გლომერულონეფრიტი

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსით ინფიცირებულთა შორის გლომერულოპათიის განვითარების სიხშირის ზუსტი მაჩვენებელი განსაზღვრული არ არის. ფოკალური და სეგმენტური გლომერულოსკლეროზი გორგლების დაზიანების ყველაზე უფრო ხშირი ფორმაა. გორგლების დაზიანების პათოგენეზი უცნობია.

კლინიკური სურათი. არცთუ იშვიათია თირკმლების უკმარისობის სწრაფი პროგრესი. შიდსის ფონზე განვითარებული გლომერულონეფრიტისათვის არასელექციური პროტეინურიაა დამახასიათებელი, უპირატესწილად ნეფროზული რანგისა. შეშუპება, ჰიპერქოლესტერინემია და არტერიული ჰიპერტენზია ზედმიწევნით იშვიათია. ჰიპოპროტეინემია, როგორც წესი, აღინიშნება, მაგრამ ის როგორც ნეფროზული სინდრომის, ასევე ჰიპერკატაბოლიზმის და/ან არასრულფასოვანი კვების გამოვლინებაა. ჰემატურია ან პიურია იშვიათია. შესაძლებელია თირკმლების ნაკლოვანების სწრაფი პროგრესი.

მკურნალობა. ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსით გამოწვეული გლომერულონეფრიტის მკურნალობის რამე სქემა განსაზღვრული არ არის.

ტოქსიკური ნეფროპათიები

თირკმლების ფუნქციის ერთ-ერთი ძირითადი შემადგენელია მეტაბოლური შლაკების, ქიმიური ნივთიერებებისა და წამლების კონცენტრაცია და ექსკრეცია. ზემოთ ჩამოთვლილი ნივთიერებების ტოქსიკურმა კონცენტრაციამ შეიძლება თირკმლების დაზიანება გამოიწვიოს. ეს უკანასკნელი ტოქსიკური ნეფროპათიის სახელწოდებით არის ცნობილი. ტოქსიკური ნეფროპათია კრებითი ცნებაა და მოიცავს თირკმლების სტრუქტურული დაზიანების სხვადასხვა ვარიანტებს, შესაბამისად — განსხვავებულ კლინიკურ სინდრომებს. იმის მიხედვით, თუ რომელი ნივთიერების ზემოქმედებასთან გვაქვს საქმე, შესაძლოა დაზიანდეს თირკმლების ან პროქსიმალური მილაკები, ან ტვინოვანი შრე, ან დისტალური მილაკები; შესაძლოა ინტრატუბულური ობსტრუქციის განვითარება. ზემოთ ჩამოთვლილი ცვლილებების შესაბამისი ფუნქციური გადახრების გარდა, ტოქსიკური ნეფროპათიის გამოვლინებაა იზოლირებული ჰიპოკალიემია და იზოლირებული ჰიპომაგნიემია, რომელთა სტრუქტურული საფუძველი დადგენილი არ არის. იგივე ითქმის ჟანგბადის თავისუფალი რადიკალების პროდუქციაზე.

ქვემოთ მოცემულია ტოქსიკური ნეფროპათიების ცალკეული ფორმების დახასიათება გამომწვევი აგენტების მიხედვით.

ამინოგლიკოზიდები. ანტიბიოტიკების ამ ჯგუფის წარმომადგენლების (ნეომიცინი, გენტამიცინი, ტობრამიცინი, ამიკაცინი და სხვ.) გამოყენებისას თირკმლებზე ტოქსიკური ზემოქმედება აღინიშნება ყველა შემთხვევის 20%-ში, ხოლო თუ პრეპარატით მკურნალობის ხანგრძლივობა 2 კვირა და მეტია — 50%-ში. გარდა ამისა, ნეფროტოქსიკური ეფექტის გამოვლენის რისკის ფაქტორებია წამლის სადღეღამისო დოზის დანაწევრებულად და არა ერთჯერადად შეყვანა პაციენტისათვის, მდედრობითი სქესი, სიმსუქნე, ენდოტოქსემია. ამინოგლიკოზიდებით გამოწვეული ტოქსიკური ნეფროპათიისათვის პროქსიმალური მილაკების ნეკროზი არის დამახასიათებელი. კლინიკური სურათი წარმოდგენილია თირკმლების უკმარისობის არაოლიგურიული ფორმით. ეს უკანასკნელი შედარებით იწყება, გორგლოვანი ფილტრაციის სისწრაფის დაქვეითებისა და კრეატინინემიის ზრდის ტემპი უფრო დაბალია, ვიდრე რაიმე სხვა მიზეზით გამოწვეული თირკმლების მწვავე უკმარისობისას. პრეპარატის მოხსნის შემდეგ თირკმლების ფუნქციის აღდგენას 4-6 კვირა სჭირდება. ფუნქცია შეიძლება სრულად არ აღდგეს, განსაკუთრებით იმ შემთხვევებში, თუ ამინოგლიკოზიდების გამოყენებამდეც აღინიშნებოდა თირკმლების რაიმე მიზეზით განპირობებული დაზიანება. ზემოხსენებულის გარდა, აღინიშნება ხოლმე პროტეინურია, ამინოაციდურია, გლუკოზურია და ელექტროლიტური დისბალანსი, სახელდობრ ჰიპომაგნიემია, ჰიპოკალციემია და ჰიპოკალიემია.

მკურნალობის უპირველესი საშუალებაა პრეპარატის გამოყენების შეწყვეტა. ამინოგლიკოზიდების ნეფროტოქსიკური ეფექტის თავიდან ასაცილებლად რეკომენდებულია პრეპარატის გამოყენება მცირე დროის განმავლობაში, შეძლებისდაგვარად მცირე სადღეღამისო დოზა, მისი დანიშვნა ერთჯერადი დოზის სახით და არა დანაწევრებულად — რამდენჯერმე დღეში, შარდის გატუტიანება. მკურნალობის პროცესში აუცილებელია კრეატინინემიის დონისა და კრეატინინის კლირენსის სისტემატური მეთვალყურეობა. წარსულში გადატანილი თირკმლების დაავადება ამინოგლიკოზიდების გამოყენების წინააღმდეგჩვენებაა.

პენიცილინები და ცეფალოსპორინები. ამ ჯგუფის პრეპარატების გამოყენებისას ნეფროტოქსიკური ეფექტი ზედმიწევნით იშვიათია. გამონაკლისია ცეფალორიდინი, რომელიც უკანასკნელ ხანებში აღარ იხმარება. ცეფალოსპორინებისა და ამინოგლიკოზიდების კომბინირებული გამოყენება ზრდის თირკმლების დაზიანების რისკს.

ტეტრაციკლინები. ტეტრაციკლინების გამოყენებისას იზრდება შარდოვანას პროდუქცია, შესაბამისად, იმატებს შარდოვანას აზოტის შემცველობა სისხლში. კრეატინინემიისა და გორგლოვანი ფილტრაციის სისწრაფის მაჩვენებლები არ იცვლება. ჯანმრთელ პირებში ზემოხსენებული ცვლილებები რაიმე საშიშროებას არ წარმოადგენს. თუ ტეტრაციკლინით მკურნალობის დაწყებამდე თირკმლების ფუნქციის დაქვეითება აღინიშნება, მაშინ შარდოვანას აზოტის შემცველობამ სისხლში შეიძლება მნიშვნელოვნად მოიმატოს. აქედან გამომდინარე, თირკმლების უკმარისობის მქონე ავადმყოფებისათვის არ არის რეკომენდებული ტეტრაციკლინის ჯგუფის პრეპარატების დანიშვნა. გამონაკლისია დოქსიციკლინი და მინოციკლინი, რომელთა გამოყენება შეიძლება, საჭიროა მხოლოდ სადღეღამისო დოზის უმნიშვნელო კორექცია.

ინფექციის საწინააღმდეგო სხვა საშუალებები.

ვანკომიცინის გამოყენებისას ნეფროტოქსიკური ეფექტი აღინიშნება ავადმყოფების 5%-ს. *სულფანილამიდების* (სულფადიაზინი, სულფამეტოქსაზოლი და სხვ.) მაღალი დოზის გამოყენებისას მჟავე რეაქციის შარდის პირობებში თირკმლის მილაკებში სულფანილამიდების კრისტალების პრეციპიტაცია ხდება, რაც ინტრატუბულურ ობსტრუქციას იწვევს. ზემოხსენებულის თავიდან ასაცილებლად რეკომენდებულია მკურნალობისას სითხის ჭარბი რაოდენობით მიღება და შარდის გატუტიანება.

ამფოტერიცინი B-ს ნეფროტოქსიკური ზემოქმედება დასაწყისში ვლინდება თირკმლების კონცენტრაციული უნარის დაქვეითებით, დისტალური ტუბულური აციდოზით, კალიუმისა და მაგნიუმის დაკარგვით. მოგვიანებით შესაძლოა ჰიპერკრეატინინემიის განვითარება. პრეპარატის დოზის შემცირების ან გამოყენების შეწყვეტის შემდეგ ზემოაღნიშნული ცვლილებები სწრაფად გაივლის ხოლმე, ისე, რომ საჭიროების შემთხვევაში შესაძლებელი ხდება წამლის დოზის გაზრდა ან მისი გამოყენების აღდგენა.

ანტივირუსულმა პრეპარატმა *აციკლოვირმა* შეიძლება გამოიწვიოს ინტრატუბულური ობსტრუქცია, რაც წამლის კრისტალების თირკმლის მილაკებში პრეციპიტაციის შედეგია. კლინიკურად აღინიშნება ხოლმე გულისრევა, წელის ტკივილი, ჰემატურია. პრეპარატის გამოყენების შეწყვეტის შემდეგ რამდენიმე დღეში თირკმლების ფუნქცია ნორმალიზდება.

რენტგენოკონტრასტული ნივთიერებები. თირკმლების მწვავე უკმარისობა შეიძლება განვითარდეს ინტრავენური უროგრაფიის, აორტოგრაფიისა და ა.შ. მიზნით იოდის შემცველი რენტგენოკონტრასტული ნივთიერებების გამოყენების შედეგად რისკის ჯგუფებში შემავალ პირებში (ცხრილი 213). ზემოხსენებული გართულების პათოგენეზში მნიშვნელობა აქვს თირკმლის იშემიას არტერიოლების სპაზმის შედეგად, მილაკების ობსტრუქციას. საპროფილაქტიკო ღონისძიებებია სითხით ზომიერი დატვირთვა გამოკვლევის ჩატარებამდე, დიურეზის ფორსირება მანიტოლისა და/ან ფუროსემიდის გამოყენების მეშვეობით უშუალოდ რენტგენოკონტრასტული ნივთიერების ინტრავენურად შეყვანის შემდეგ, თვით ნივთიერების მაღალი დოზის შეყვანისათვის თავის არიდება.

ცხრილი 213

რენტგენოკონტრასტული ნივთიერებების ნეფროტოქსიკური ზემოქმედების კლინიკური რისკ-ფაქტორები

ხანდაზმული ასაკი
თირკმლების უკმარისობა
შაქრიანი დიაბეტი
გულის შეგუბებითი უკმარისობა
მიელომური დაავადება
დეჰიდრატაცია
რენტგენოკონტრასტული ნივთიერების მაღალი დოზა

ანტინეოპლაზიური მედიკამენტები. ცისპლატინასა და მისი მეტაბოლიტების ელიმინაცია თირკმლების გზით ხდება. პრეპარატის ნეფროტოქსიკური ეფექტი მჭიდროდ არის დაკავშირებული დოზასთან. შესაძლოა თირკმლების მწვავე უკმარისობის განვითარება, განსაკუთრებით იმ შემთხვევებში, როცა ცისპლატინა სხვა ნეფროტოქსიკურ მედიკამენტებთან (მაგ., ამინოგლიკოზიდები) ერთად იხმარება. ნეფროპათიის პირველი ნიშანია მილაკოვანი პროტეინურია, რასაც შეიძლება ჰიპერკრეატინინემია მოჰყვეს. სტრეპტოზოცინის გამოყენება მილაკების ატროფიისა და ინტერსტიციული ფიბროზის მიზეზი შეიძლება გახდეს. ციკლოფოსფამიდისთვის ზოგჯერ ანტიდიურეზული ეფექტია დამახასიათებელი.

ნეფროტოქსიკურობა დამახასიათებელია სხვა ანტინეოპლაზიური პრეპარატებისთვისაც (მიტომიცინი C, დოქსორუბიცინი, მიტრამიცინი და სხვ.). კლინიკური გამოვლინებების სპექტრი მრავალფეროვანია — მილაკოვანი დისფუნქცია, მწვავე ინტერსტიციული ნეფრიტი, თირკმლების მწვავე უკმარისობა, გორგლოვანი ფილტრაციის სისწრაფის გარდამავალი (შექცევადი) დაქვეითება. თირკმლებში განვითარებული ცვლილებების ინტენსიურობა მნიშვნელოვანწილად არის დაკავშირებული პრეპარატის დოზასთან.

მძიმე მეტალები. ტყვიის, კადმიუმის, ვერცხლისწყლის პრეპარატები, აგრეთვე, ხასიათდებიან ნეფროტოქსიკურობით. ცვლილებები მილაკოვან აპარატში აღინიშნება. დარიშხანის შემცველი მედიკამენტების გამოყენებამ შეიძლება თირკმლების მწვავე უკმარისობა განაპირობოს, რაც უპირატესწილად ჰემოლიზის ან რაბდომიოლოზის შედეგია.

ანტირევმატული საშუალებები. რევმატოიდული ართრიტის პენიცილამინით ხანგრძლივი მკურნალობისას არცთუ იშვიათია თირკმლისმხრივი ცვლილებები. მკურნალობის დაწყებიდან 6-8 თვის განმავლობაში ხშირია პროტეინურია. პაციენტების დაახლოებით 7%-ს ნეფროზული სინდრომით თანხლებული მემბრანული გლომერულონეფრიტი უვითარდება. ზემოხსენებული დაავადების ოქროს პრეპარატებით მკურნალობისას შემთხვევების 30%-ში პროტეინურია აღმოცენდება ხოლმე, რომელიც, ჩვეულებრივ, ნეფროზული რანგის არ არის. შედარებით იშვიათია გლომერულონეფრიტი მინიმალური ცვლილებებით და ნეფროზული სინდრომი. თირკმლებში განვითარებული ცვლილებების პათოგენეზი გაურკვეველია, პრეპარატის დოზასა და ამ ცვლილებების ინტენსიურობას შორის კორელაცია დადგენილი არ არის.

არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები. ამ ჯგუფის პრეპარატების ნეფროტოქსიკური ეფექტი პროსტაგლანდინების სინთეზის ინჰიბიციით არის განპირობებული (ცხრილი 214).

რადიაციული ნეფრიტი

რადიაციული ნეფრიტი უხშირესად ავთვისებიანი სიმსივნეებით შეპყრობილი ავადმყოფებისათვის სხივური თერაპიის ჩატარებისას მუცლის, წელის მიდამოს დასხივების შედეგია. მისი აღმოცენება შესაძლებელია ბირთვული კატასტროფების შემდეგაც რადიაქტიურ ნივთიერებებთან ხანგრძლივი კონტაქტის შედეგად.

თირკმლების დისფუნქციის კლინიკური ნიშნები გამოხატება იმ შემთხვევებში, როცა 5 კვირამდე დროის განმავლობაში ორივე თირკმლის დასხივების დოზა 2300 რენტგენი და მეტია. თუ რადიაქტიური ნივთიერება ორგანიზმში ხვდება სასუნთქი ან საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის გზით, თირკმლების დაზიანება უფრო მკვეთრად არის გამოხატული.

რადიაციული ნეფრიტის დროს ჰისტოლოგიურად აღინიშნება გორგლების ჰიალინიზაცია მილაკების ატროფიით, ექსტენსიური ინტერსტიციული ფიბროზი და თირკმლის არტერიის მედიალური შრის ჰიალინიზაცია.

მწვავე რადიაციული ნეფრიტი კლინიკურად ვლინდება დასხივებიდან რამდენიმე კვირის ან რამდენიმე თვის შემდეგ. აღ-

არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებით განპირობებული სინდრომები (გაგრძელება)

სინდრომი	მახასიათებლები
თირკმლების მწვავე უკმარისობა	პროსტაგლანდინების სინთეზის ინჰიბიციით განპირობებული რენული ვაზოკონსტრიქცია; ვაზოკონსტრიქციის აღმოცენების დამატებითი ხელშემწყობი ფაქტორებია გულის შეგუბებითი უკმარისობა, ნეფროზული სინდრომი, ღვიძლის ციროზი, დეჰიდრატაცია, თირკმლების გადატანილი ან არსებული დაავადება.
ინტერსტიციული ნეფრიტი	ვლინდება პროტეინურიით, ზოგ შემთხვევაში თირკმლების უკმარისობით [illegible] ბული ცვლილებების უკუგანვითარებას რამდენიმე კვირა, ზოგჯერ რამდენიმე თვე სჭირდება.
ჰიპერკალიემია	ვითარდება რენინის პროდუქციის შემცირების საპასუხოდ; ჰიპორენინემიისა და ჰიპოალდოსტერონიზმის სინდრომის შემადგენელია; შეიძლება აღინიშნოს გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარის შემცირება.
ნატრიუმისა და წყლის შეკავება	ნატრიუმის ზომიერად გამოხატული შეკავება ვითარდება პროსტაგლანდინების სინთეზის ინჰიბიციის ნატრიურეზული ეფექტის შედეგად. წყლის შეკავება ვაზოპრესინის ეფექტის გაძლიერების შედეგია.
არტერიული ჰიპერტენზია	ჩვეულებრივ, აღინიშნება არტერიული სისხლის წნევის ზომიერი მომატება; ამავე დროს, გულდასმით უნდა იქნეს მოძიებული ანამნეზში არტერიული ჰიპერტენზიის არსებობა.

ნიშნება პროტეინურია, რომელიც ნეფროზული რანგისა შეიძლება იყოს, ჰიპერაზოტემია, საშუალო სიმძიმის, ზოგ შემთხვევაში კი ავთვისებიანი არტერიული ჰიპერტენზია, ანემია. შესაძლოა მწვავე ნეფრიტის სინდრომის ან ნეფროზული სინდრომის განვითარება. ავადმყოფების 50%-ს თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა უვითარდება.

ქრონიკული რადიაციული ნეფრიტი ვლინდება დასხივებიდან 1-2 წლის შემდეგ. მისი გამიჯვნა ქრონიკული ნეფროპათიის სხვა ფორმებისაგან საკმარისად ძნელია, კლინიკური სურათი მრავალფეროვანია — იზოლირებული შარდის სინდრომიდან სწრაფად პროგრესირებად გლომერულონეფრიტამდე. თირკმლების ქრონიკული ნაკლოვანების განვითარება შედარებით იშვიათია.

არტერიული ჰიპერტენზია შეიძლება აღმოცენდეს ცალი თირკმლის დასხივების შემთხვევაშიც.

რადიაციული ნეფრიტის *მკურნალობა* სიმპტომურია.

პარანეოპლაზიური ნეფროპათია

პარანეოპლაზიური ნეფროპათიის ცნება გულისხმობს სიმსივნური დაავადებით შეპყრობილ ავადმყოფებს შორის თირკმლების ისეთ დაზიანებას, რომელიც არ არის განპირობებული სიმსივნის უშუალო, პირდაპირი ზემოქმედებით თირკმლებზე მეტასტაზური ინფილტრაციის სახით; პარანეოპლაზიური ნეფროპათიის მიზეზია სიმსივნით ინდუცირებული იმუნოლოგიური ძვრები ორგანიზმში.

თირკმლების პარანეოპლაზიური დაზიანება შეიძლება აღინიშნოს როგორც სოლიდური სიმსივნეების, ისე ლიმფომების შემთხვევაში. სიმსივნური დაავადებების დროს გლომერულოპათია ხანდახან ყველაზე უფრო რელიეფურად გამოხატული, ზოგჯერ კი ერთადერთი სინდრომის ან *„ნოზოლოგიური ნიღბის“* სახით წარმოსდგება ხოლმე და მნიშვნელოვან ორიენტირს წარმოადგენს ავთვისებიანი ზრდის ამოსაცნობად. ასეთი კავშირის შესაძლებლობა, მისი შედარებითი იშვიათობის გამო, ყოველთვის არ გაითვალისწინება და, შესაბამისად, ეს ფენომენი სადიაგნოზო ძიებისას არ გამოიყენება. პარანეოპლაზიური ნეფროპათია თავისი მრავალფეროვანი გამოვლინებებით — იზოლირებული შარდის სინდრომით დაწყებული და თირკმლების ქრონიკული უკმარისობით დამთავრებული — თერაპევტის მიერ ხშირად კვალიფიცირდება, როგორც თირკმლების პირველადი პათოლოგია, ხოლო ონკოლოგის მიერ საერთოდ უყურადღებოდ რჩება. მხოლოდ იმ შემთხვევებში, როდესაც ზემოხსენებულ სპეციალისტთაგან პირველი *„ონკოლოგიური სიფხიზლით“*, ხოლო მეორე *„ნეფროლოგიური სიფხიზლით“* არის აღჭურვილი, თირკმლების დაზიანების ნიშნები შეიძლება სტიმული გახდეს სადიაგნოზო ძიების გასაგრძელებლად და სიმსივნური პროცესის დროულად ამოცნობად ერთ შემთხვევაში, მკურნალობის კორექციისათვის — მეორე შემთხვევაში.

პარანეოპლაზიური ნეფროპათია ორი ძირითადი სახით შეიძლება გამოვლინდეს: *1. თირკმლების ამილოიდოზი; 2 გლომერულონეფრიტი.*

სოლიდური სიმსივნეებით ინდუცირებული მეორადი ამილოიდოზით დაავადებულთა შორის თირკმლების ამილოიდური გადაგვარება პაციენტების 81%-ს აღენიშნება, ავთვისებიანი ლიმფომისა და ამილოიდოზის ერთდროული არსებობისას კი — თითქმის 100%-ს.

ამილოიდური ნეფროპათიის კლინიკური ნიშნები შეიძლება გამოვლინდეს სიმსივნური დაავადების დაწყებიდან დროის სხვადასხვა მონაკვეთის შემდეგ — 1 წლიდან 13 წლამდე. ამილოიდური ნეფროპათიის კლინიკურ-ლაბორატორიული ნიშნების გამოვლენა აუცილებლად თანხვდება სიმსივნური დაავადების ამა თუ იმ ხარისხით გამოხატულ აქტიურობას, მნიშვნელოვნად აუარესებს პაციენტის მდგომარეობას, აჩქარებს ლეტალურ გამოსავალს. ზოგ შემთხვევაში სიკვდილის უშუალო მიზეზად [illegible] გვევლინება.

გაცილებით ხშირია სიმსივნური დაავადების დროს პარანეოპლაზიური გლომერულონეფრიტი. ეს უკანასკნელი, ნეფროზული სინდრომით თანხლებული, შეიძლება დაკავშირებული იყოს ფილტვის, მსხვილი ნაწლავის, სწორი ნაწლავის, კუჭის, სარძევე ჯირკვლის, თირკმლის, ხახის, ხორხის, პანკრეასის, საყლაპავის, საშვილოსნოს ყელის, პროსტატის, მამაკაცის სასქესო [illegible] კიბოსთან. ყველაზე ხშირად პარანეოპლაზიური გლომერულონეფრიტი აღენიშნება ფილტვის კიბოთი დაავადებულ პაციენტებს. ასეთი შერწყმის დროს ავადმყოფების 70%-ს მემბრანული გლომერულონეფრიტი უვითარდება. ხაზი უნდა გაესვას იმ გარემოებას, რომ 50-60 წელზე მეტი ასაკის იმ პირთა შორის, რომელთაც მემბრანული გლომერულონეფრიტი აღენიშნებათ, [illegible] ამა თუ იმ ლოკალიზაციის სიმსივნით არის ავად. სიმსივნის ოპერაციული გზით მოცილება ან ეფექტური პოლიქიმიოთერაპია ნეფროზული სინდრომის რემისიას განაპირობებს.

პარანეოპლაზიური გლომერულონეფრიტი, გარდა ზემოთ მოხსენიებული მემბრანული ფორმისა, შეიძლება გამოვლინდეს მინიმალური ცვლილებებით მიმდინარე გლომერულონეფრიტით, მემბრანულ-პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტით. ზოგჯერ

მწვავე ინტერსტიციული ნეფრიტის ეტიოლოგიური ფაქტორები — ცხრილი 215

მედიკამენტები	ინფექცია
ანტიბაქტერიული და ანტივირუსული საშუალებები	ბაქტერიები
პენიცილინები	ლეგიონელა
რიფამპიცინი	ბრუცელა
სულფანილამიდები	დიფთერიის კორინობაქტერია
ვანკომიცინი	სტრეპტოკოკი
ციპროფლოქსაცინი	სტაფილოკოკი
ცეფალოსპორინები	იერსინია
ერითრომიცინი	სალმონელა
მინოციკლინი	ნაწლავის ჩხირი
ტრიმეტოპრიმ-სულფამეტოქსაზოლი	კამპილობაქტერია
აციკლოვირი	ვირუსები
ეტამბუტოლი	ებშტეინ-ბარის ვირუსი
არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები	ციტომეგალოვირუსი
სალიურეზო საშუალებები	შიდსის ვირუსი
თიაზიდები	მარტივი ჰერპესის ვირუსი
ფუროსემიდი	B ჰეპატიტის ვირუსი
ტრიამტერენი	სხვა ინფექციები
სხვა მედიკამენტები	მიკოპლაზმა
კაპტოპრილი	რიკეტსია
ციმეტიდინი	ლეპტოსპირა
რანიტიდინი	ტუბერკულოზის მიკობაქტერია
ფენობარბიტალი	ტოქსოპლაზმა
ფენინდიონი	იდიოპათიური
ფენიტოინი	მილაკების ბაზალური მემბრანის საწინააღმდეგო ანტისხეულებით განპირობებული ტუბულოინტერსტიციული ნეფრიტისა და უვეიტის სინდრომი
ალოპურინოლი	
ინტერფერონი	
ინტერლეიკინი-2	

იძლება აღინიშნოს ისეთი იშვიათი ფორმა გლომერულოპათიისა, როგორიცაა გორგლების ბაზალური მემბრანის საწინააღმდეგო ანტისხეულებით განპირობებული გლომერულონეფრიტი.

ზემოთ აღნიშნულიდან გამომდინარე, 50 წელს გადაცილებულ პირებს შორის, რომელთაც აღენიშნებათ ნეფროზული სინდრომი ან გლომერულონეფრიტისათვის დამახასიათებელი სხვა კლინიკურ-ლაბორატორიული ნიშნები, აუცილებელია ყურადღების გამახვილება სიმსივნური დაავადების არსებობის შესაძლებლობაზე და პაციენტის გულდასმით გამოკვლევა. მხედველობაშია მისაღები ის გარემოება, რომ ლიმფოგრანულომატოზის, არაჰოჯკინური ავთვისებიანი ლიმფომების (ლიმფოსარკომა, რეტიკულოსარკომა) არსებობისას თირკმლისმხრივი ცვლილებები სიმსივნის პირველი და ერთადერთი გამოვლენა შეიძლება იყოს. ზოგ შემთხვევაში ავთვისებიანი ლიმფომის ნეფრიტული ნიღაბი თვით ლიმფომისათვის დამახასიათებელი კლინიკური სურათის გამოვლენას ერთი ან მეტი წლით უსწრებს წინ. შესაძლებელია ნეფროპათია სიმსივნის რეციდივის ერთადერთი გამოვლენაც იყოს. ამიტომ, ანამნეზში წარმატებით ნამკურნალები სიმსივნური დაავადების მქონე პაციენტებს შორის გლომერულონეფრიტის კლინიკური და/ან ლაბორატორიული ნიშნების განვითარებისას ეჭვი უნდა იქნეს მიტანილი პარანეოპლაზიურ ნეფროპათიაზე და სადიაგნოზო ძიებაც სიმსივნის რეციდივის აღმოსაჩნად უნდა წარიმართოს.

გლომერულოპათია შეიძლება განვითარდეს ქრონიკული ლიმფოლეიკემიის დროსაც.

პარანეოპლაზიური ნეფროპათიით დაავადებულებს სიმსივნის საწინააღმდეგო მკურნალობისას ძირითადი დაავადების სიმპტომების რეგრესიის პარალელურად თირკმლების დაზიანების კლინიკურ-ლაბორატორიული ნიშნების უკუგანვითარებაც აღენიშნებათ. ეს ეხება არა მხოლოდ პოლიქიმიოთერაპიას, არამედ სხივურ თერაპიას და ქირურგიულ მკურნალობასაც.

ინტერსტიციული ნეფრიტი

ინტერსტიციული ნეფრიტი თირკმლების მილაკების და ინტერსტიციული ქსოვილის პირველადი აბაქტერიული, არადესტრუქციული ანთებაა. თირკმლების სხვა პირველადი დაავადებისაგან, მაგალითად გლომერულონეფრიტებისაგან, განსხვავებით, რომელთა დროსაც მილაკებისა და ინტერსტიციული ქსოვილის დაზიანება მეორადია, ინტერსტიციული ნეფრიტის დროს მილაკებში და ინტერსტიციუმში განვითარებული ცვლილებები დაავადების პათომორფოლოგიური სურათის ძირითადი შემადგენელია.

მწვავე ინტერსტიციული ნეფრიტი

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

მწვავე ინტერსტიციული ნეფრიტის ეტიოლოგიური ფაქტორები წარმოდგენილია მედიკამენტებით და ინფექციით (განსაკუთრებით ბავშვებს შორის). გარდა ზემოხსენებულისა, შემთხვევების ნაწილში აუტოიმუნური იდიოპათიური დაზიანება აღინიშნება. ჩამოთვლილთა შორის უხშირესია მედიკამენტებით გან-

პირობებული მწვავე ინტერსტიციული ნეფრიტი (ცხრილი 215).

მწვავე ტუბულოინტერსტიციული ნეფრიტის პათოგენეზი არცთუ საკმარისად არის შესწავლილი. ეჭვს არ იწვევს იმუნური მექანიზმების მნიშვნელობა დაავადების აღმოცენებაში. განიხილება პათოგენეზის შემდეგი სქემა: ეტიოლოგიური ფაქტორი (მედიკამენტი ან მისი მეტაბოლიტები, ბაქტერიული ტოქსინები და სხვ.) უშუალოდ ზემოქმედებს თირკმლის ქსოვილზე. ზემოხსენებული ნივთიერებები სისხლის ნაკადში მოხვედრის შემდეგ თირკმლების გზით ელიმინირდებიან და პირველად შარდში გადაინაცვლებენ. ამის შემდეგ ხდება მათი რეაბსორბცია მილაკოვანი აპარატის მიერ. რეაბსორბციის პროცესში ეს ნივთიერებები აზიანებენ მილაკების ბაზალურ მემბრანას, უერთდებიან მის ცილებს, რის შედეგადაც სრული ანტიგენი წარმოიშობა. ეს უკანასკნელი განაპირობებს იმუნური რეაქციის აღმოცენებას იმუნური კომპლექსების დაფიქსირებით მილაკების ბაზალურ მემბრანაზე. გორგლოვანი აპარატი ნაკლებად ზიანდება, დასაწყისში ის სავსებით ინტაქტურია. ამავე დროს, აღინიშნება სისხლძარღვების რეფლექტორული სპაზმი და თირკმლის იშემია, მილაკებზე მექანიკური ზეწოლა, ინტრატუბულური წნევის გაზრდა. პოსტგლომერულური სისხლძარღვოვანი ქსელის რედუქციის გამო მცირდება სისხლის ნაკადის ინტენსიურობა თირკმლის ქერქოვან შრეში, რასაც თან მოჰყვება გორგლოვანი ფილტრაციის სისწრაფის დაქვეითება და, შესაბამისად, სისხლში კრეატინინის კონცენტრაციის გაზრდა. პაპილარული ზონის მკვეთრმა იშემიამ შეიძლება განაპირობოს დვრილების ნეკროზი ჰემატურიით.

მწვავე ინტერსტიციული ნეფრიტის დროს სინათლის მიკროსკოპიით აღინიშნება ინტერსტიციული ქსოვილის შეშუპება, მისი ინფილტრაცია, განსაკუთრებით ქერქოვან შრეში, მონონუკლეარული უჯრედებით. უჯრედულ ინფილტრატებში ხშირია ეოზინოფილების არსებობა. იმუნოფლუორესცენციული მიკროსკოპიისას გამოხატულია მილაკების ბაზალურ მემბრანაში კომპლემენტის C3 კომპონენტისა და იმუნოგლობულინებით (უპირატესწილად IgG) წარმოდგენილი დეპოზიტები. ელექტრონული მიკროსკოპიისას ვლინდება მილაკების ბაზალური მემბრანის გასქელება, ზოგჯერ ფრაგმენტაცია და გაორება.

კლინიკური სურათი

მწვავე ინტერსტიციული ნეფრიტი შეიძლება შეგვხვდეს ნებისმიერ ასაკობრივ ჯგუფში. დაავადებისათვის რაიმე სპეციფიკური კლინიკური ან ლაბორატორიული ნიშანი დამახასიათებელი არ არის. მის არსებობაზე ეჭვი უნდა იქნეს მიტანილი იმ შემთხვევებში, როცა აღინიშნება თირკმლების ფუნქციის მოულოდნელი დაქვეითება ამა თუ იმ ავადმყოფობის ფონზე ან ამა თუ იმ წამლით მკურნალობის დაწყების შემდეგ. ინფექციური დაავადებების ფონზე განვითარებული მწვავე ინტერსტიციული ნეფრიტისათვის დამახასიათებელია ცხელება და გამომწვევი დაავადებისათვის ტიპური ლოკალური სიმპტომები. წამლით ინდუცირებული მწვავე ინტერსტიციული ნეფრიტის დროს აღინიშნება ალერგიისათვის დამახასიათებელი ნიშნები — გამონაყარი კანზე, ცხელება, ეოზინოფილია, ზოგ შემთხვევაში გამოხატულია წელის ტკივილი.

შარდის ანალიზისას ვლინდება მცირედ გამოხატული ან საშუალო ინტენსიურობის პროტეინურია, ლეიკოციტურია, ერითროციტურია. ჰემატურია ზოგჯერ მაკროსკოპიული შეიძლება იქნეს. შედარებით იშვიათია ერითროციტული და ლეიკოციტური ცილინდრები. მნიშვნელოვანი სადიაგნოზო კრიტერიუმია ეოზინოფილების აღმოჩენა შარდის ნალექში.

მწვავე ინტერსტიციული ნეფრიტით დაავადებულთა უმრავლესობას თირკმლების უკმარისობა უვითარდება — იმატებს შარდოვანას, კრეატინინის კონცენტრაცია სისხლში. თირკმლების უკმარისობა, ჩვეულებრივ, რევერზიბელურია — ის 3-4 კვირაში გაივლის ხოლმე, თუმცაღა ზოგ შემთხვევაში შეიძლება საჭირო გახდეს გარკვეული პერიოდის განმავლობაში დიალიზის გამოყენება.

სხვა ლაბორატორიული მონაცემებიდან აღსანიშნავია ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრით, ედს-ის გაზრდა.

დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი

მწვავე ინტერსტიციულ ნეფრიტზე ეჭვის დასადასტურებლად დამატებითი ინფორმაციის მიღება შეიძლება თირკმლების ულტრასკოპიური გამოკვლევით. სახელდობრ, თირკმლების არსებული უკმარისობის ფონზე თირკმლების ზომა ნორმულია ან ოდნავ მომატებულია, ქერქული ზონის ექოგენურობა, აგრეთვე, მომატებულია. ცხადია, ზემოხსენებულ ნიშნებს მხოლოდ დამხმარე მნიშვნელობა აქვს. იგივე შეიძლება აღინიშნოს თირკმლების სხვა მწვავე დაავადებების დროსაც. მწვავე ინტერსტიციული ნეფრიტის საბოლოო დიაგნოზი ემყარება თირკმლების ბიოფსიით მიღებული მასალის ჰისტოლოგიური შესწავლის შედეგებს.

დიფერენციული დიაგნოზის გატარება საჭირო ხდება მწვავე ტუბულარულ ნეკროზთან, მწვავე გლომერულონეფრიტთან.

პროგნოზი

იდიოპათიური მწვავე ინტერსტიციული ნეფრიტით დაავადებულთა 50%-ს *სპონტანური გამოჯანსაღება* აღენიშნება. სხვა შემთხვევებში დაავადებულთა უმრავლესობას, თუ ეტიოლოგიური ფაქტორი დადგენილია და შესაძლო გახდა მისი მოცილება (მაგ., მედიკამენტი), კლინიკური და ლაბორატორიული ნიშნების უკუგანვითარებაა მოსალოდნელი. იმისი ზუსტად განსაზღვრა, რამდენად უკვალოდ გაივლის მწვავე პროცესი და რა სახის და მოცულობის ცვლილებები დარჩება თირკმლებში, ძნელია. დაავადების შემდგომი ნარჩენი მოვლენების ინტენსიურობა და გავრცელების ხარისხი მნიშვნელოვანწილად არის დამოკიდებული მონონუკლეარული უჯრედებით ინტერსტიციული ქსოვილის ინფილტრაციის დონეზე, ინფილტრატების რაოდენობასა და სიდიდეზე, თირკმლების უკმარისობის ხანგრძლივობაზე.

მკურნალობა

მწვავე ინტერსტიციული ნეფრიტის სამკურნალოდ უპირველესი საშუალებაა *ეტიოლოგიური ფაქტორის განსაზღვრა*; თუ მედიკამენტია — მისი მოხსნა, თუ დაავადება — მისი მკურნალობა. ზემოხსენებულის შემდეგ შემთხვევების დიდ ნაწილში რამდენიმე დღეში მოსალოდნელია თირკმლების ფუნქციის ნორმალიზაცია. თუ ეტიოლოგიური ფაქტორის ერადიკაციას სწრაფი გაუმჯობესება არ მოჰყვა, ამავე დროს მწვავე ტუბულოინტერსტიციული ნეფრიტის აღმოცენების შემდეგ დიდი დრო არ არის გასუ-

ცხრილი 216

ქრონიკული ინტერსტიციული ნეფრიტის ეტიოლოგიური ფაქტორები, აგრეთვე დაავადებები, რომლთა დროსაც აღმოცენდება ქრონიკული ინტერსტიციული ნეფრიტი

თანდაყოლილი დაავადებები	ჰემატოლოგიური დაავადებები
თირკმლების პოლიკისტოზი	მრავლობითი მიელომა
იუვენილური ნეფრონოფტიზი	მსუბუქი ჯაჭვების დაავადება
მეტაბოლიზმის დარღვევები	ღამის პაროქსიზმული ჰემოგლობინურია
ჰიპერკალციემია/ნეფროკალცინოზი	ლიმფომა
ჰიპეროქსალურია	ნამგლისებრუჯრედული ანემია
ჰიპოკალიემია	ინფექციები
ჰიპერურიკემია	თირკმლის ინფექცია
ცისტინოზი	მალაკოპლაკია
მედიკამენტები და ტოქსინები	ქსანთოგრანულომატოზი
ანალგეზიური საშუალებები	პიელონეფრიტი
კადმიუმი	ობსტრუქცია
ტყვია	სიმსივნე
ლითიუმი	ნეფროლითიაზი
ციკლოსპორინი	ვეზიკოურეთერული რეფლუქსი
ცისპლატინა	ობსტრუქციის სხვა დარღვევები
იმუნიტეტის დარღვევით განპირობებული	სხვადასხვა
გადანერგილი თირკმლის მოცილების რეაქცია	ენდემიური ნეფროპათია
სისტემური წითელი მგლურა	რადიაციული ნეფრიტი
ვეგენერის გრანულომატოზი	ხანდაზმული ასაკი
ვასკულიტები	არტერიული ჰიპერტენზია
შეგრენის სინდრომი	ექსტრაკორპორული დარტყმითი ლითოტრიფსია
სარკოიდოზი	

ლი, რეკომენდებულია *გლუკოკორტიკოიდების* გამოყენება — 1 მგ/კგ 2 კვირის განმავლობაში. მკურნალობის მაქსიმალური ხანგრძლივობაა 4-6 კვირა. თუ პირველი 2 კვირის განმავლობაში გაუმჯობესება არ აღინიშნა, დამატებით გამოიყენება *ციკლოფოსფამიდი* — 2 მგ/კგ. ეფექტურობის შემთხვევაში, თუ ეს უკანასკნელი სრული არ არის, ციკლოფოსფამიდით მკურნალობა შეიძლება 1 წლამდე გაგრძელდეს. ცხადია, აუცილებელია სისხლში ლეიკოციტების შემცველობის გულდასმით კონტროლი. იმ შემთხვევებში, როცა მწვავე ინტერსტიციული ნეფრიტის ეტიოლოგიური ფაქტორის სახით ესა თუ ის ინფექციური დაავადებაა წარმოდგენილი, განსაკუთრებული სიფრთხილით უნდა განისაზღვროს ზემოთ მოხსენიებული მედიკამენტების გამოყენებასთან დაკავშირებული რისკისა და სარგებლიანობის ურთიერთშეფარდება. ამასთან, ბიოფსიური მასალის შესწავლისას გამოვლენილი ინტერსტიციული ფიბროზი გლუკოკორტიკოიდებითა და ციტოსტატიკური მედიკამენტებით მკურნალობის წინააღმდეგჩვენებაა.

ქრონიკული ინტერსტიციული ნეფრიტი

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

ქრონიკული ინტერსტიციული ნეფრიტი ზოგ შემთხვევაში მწვავე ინტერსტიციული ნეფრიტის გამოსავალია, ზოგჯერ კი მწვავე სტადიის გარეშე განვითარებული პათოლოგიური პროცესია (ცხრილი 216).

ქრონიკული ინტერსტიციული ნეფრიტის პათოგენეზი მწვავე ინტერსტიციული ნეფრიტის პათოგენეზის ანალოგიურია. გასათვალისწინებელია ის გარემოება, რომ ქრონიკული პროცესის განვითარებაში ინიციალური ფაქტორის როლს ხშირად თირკმლის დვრილოვანი ზონა ასრულებს. სწორედ დვრილების ანთებაა ქრონიკული ინტერსტიციული ნეფრიტის საწყისი ეტაპი. პათოგენეზის თავისებურებები მნიშვნელოვანწილად არის დამოკიდებული ეტიოლოგიურ ფაქტორზე.

ქრონიკული ინტერსტიციული ნეფრიტის დროს გამოხატულია მილაკების უჯრედების ატროფია, მილაკების დილატაცია, ინტერსტიციული ფიბროზი და მონონუკლეარული უჯრედებით ინფილტრაცია ინტერსტიციული ქსოვილისა. ინფილტრატები ძირითადად წარმოდგენილია ლიმფოციტებით, იშვიათად შეიცავს ნეიტროფილებს, პლაზმურ უჯრედებს, ეოზინოფილებს. ასევე იშვიათია ინტერსტიციული ქსოვილის შეშუპებაც. ზემოხსენებული ცვლილებები დამახასიათებელია ქრონიკული ინტერსტიციული ნეფრიტის ყველა ფორმისათვის, ეტიოლოგიური ფაქტორის რაობისაგან დამოუკიდებლად. მილაკების ბაზალური მემბრანა შემთხვევების უმრავლესობაში გასქელებულია.

ქრონიკული ინტერსტიციული ნეფრიტის დროს სინათლის მიკროსკოპიისას გორგლებში ცვლილებები შეიძლება საერთოდ არ იყოს გამოხატული, იმ შემთხვევაშიც კი, როცა გორგლების ფუნქცია მნიშვნელოვნად არის დაქვეითებული. შორსწასულ შემთხვევებში აღინიშნება პერიგლომერულური ფიბროზი, სეგმენტური სკლეროზი, საბოლოოდ შესაძლოა დიფუზური სკლეროზის განვითარებაც.

კლინიკური სურათი

კლინიკური ნიშნები, ჩვეულებრივ, მწირად არის წარმოდგენილი, ზოგჯერ საერთოდ არ აღინიშნება და სადიაგნოზო ძიება შემთხვევით ან რაიმე სხვა მიზეზის გამო ჩატარებული შარდის

ანალიზის, ან ასევე შემთხვევით დადგენილი ჰიპერკრეატინინემიის შემდეგ იწყება. სუბიექტური ნიშნები არასპეციფიკურია: სისუსტე, ადვილად დაღლა, ყრუ ხასიათის ტკივილები წელის არეში. ტიპური ნიშანია შარდის ხვედრითი წონის დაქვეითება, პოლიურია. შარდის ნალექის შესწავლისას შეიძლება გამოვლინდეს არამკვეთრი ლეიკოციტურია და ერითროციტურია. შარდთან ერთად ცილის სადღეღამისო დანაკარგი 3 გრამს არ აღემატება. გლუკოზურია გამოხატული აქვს პაციენტების 25%-ს. თითქმის ყველა შემთხვევაში აღინიშნება *რენული ტუბულარული აციდოზი*. შესაძლოა ზომიერი არტერიული ჰიპერტენზიის არსებობა. არამკვეთრი ანემია ხშირია დაავადების დასაწყისიდანვე.

დაავადება იმდენად შემპარავად, ზოგჯერ კი საერთოდ უსიმპტომოდ მიმდინარეობს, რომ ექიმისათვის პირველი მიმართვისას პაციენტების 50%-ს გორგლოვანი ფილტრაციის სისწრაფე უკვე 50 მლ/წთ-ზე ნაკლები აქვს, 33%-ს კი 15 მლ/წთ-ზე ნაკლები. დაავადებისათვის ნელი პროგრესია დამახასიათებელი, თირკმლების უკმარისობის ტერმინალური სტადიის განვითარებას ზოგჯერ რამდენიმე ათეული წელი სჭირდება.

მკურნალობა

ქრონიკული ინტერსტიციული ნეფრიტის მკურნალობა, უპირველეს ყოვლისა, თუ ეს შესაძლებელია, ეტიოლოგიური ფაქტორის (მაგ., მედიკამენტი) გამოყენების აღკვეთას გულისხმობს. იმ შემთხვევებში, როცა ნეფრიტი ამა თუ იმ დაავადებით არის გამოწვეული, მისი თანმხლები პათოლოგიაა, ძირითადი დაავადების მკურნალობა თირკმლების ფუნქციის გაუმჯობესების, ზოგჯერ კი შენარჩუნების ძირითადი საშუალებაა. აუცილებელია სისხლის არტერიული წნევის გულდასმით კონტროლი, ელექტროლიტური დისბალანსის, მეტაბოლური აციდოზის, ჰიპერურიკემიისა და ჰიპერფოსფატემიის კორექცია.

ენდემიური ნეფროპათია

ენდემიური ნეფროპათია *(ბალკანური ნეფროპათია)* ქრონიკული ინტერსტიციული ნეფრიტის ერთ-ერთი ფორმაა, რომელიც ძირითადად ბულგარეთში, იუგოსლავიასა და რუმინეთშია გავრცელებული. ეტიოლოგია და პათოგენეზი უცნობია. სავარაუდოა, რომ მისი აღმოცენება, გენეტიკური წინასწარგანწყობის გარდა, რომელიღაც გარემო ფაქტორების ზემოქმედებასთან არის დაკავშირებული.

დაავადება 40-50 წელს მიღწეული პირების ხვედრია, თუმცაღა, იშვიათად, ახალგაზრდებსაც შეიძლება განუვითარდეს. ნელი პროგრესით ხასიათდება, თირკმლების ტერმინალური ნაკლოვანების განვითარებამდე შეიძლება რამდენიმე ათეული წელი გავიდეს. რაიმე სპეციფიკური სადიაგნოზო ტესტი ან კლინიკური ნიშანი არ არსებობს. ხშირია ე.წ. *„მილაკოვანი" პროტეინურია*, სახელდობრ ლიზოციმის, მსუბუქი ჯაჭვების, β_2-მიკროგლობულინის ნორმაზე მაღალი შემცველობა შარდში, ენზიმურია (N-აცეტილ βD გლუკოზამინიდაზა). შარდის ხვედრითი წონა, როგორც წესი, დაქვეითებულია.

სარკოიდოზი

სარკოიდოზის დროს ქრონიკული ინტერსტიციული ნეფრიტის მიზეზი კალციუმის მეტაბოლიზმის დარღვევაა. სარკოიდოზით დაავადებულთა 10-15%-ს *ჰიპერკალციემია* აღინიშნება, კიდევ უფრო მეტს — *ნორმოკალციემიური ჰიპერკალციურია*, რამაც შეიძლება განაპირობოს თირკმლების კონცენტრაციული უნარის დაქვეითება, გორგლოვანი ფილტრაციის პროცესის დათრგუნვა, ზოგ შემთხვევაში კი ნეფროკალცინოზის ან ნეფროლითიაზის განვითარება.

თირკმლების ქსოვილში აღინიშნება გიგანტური უჯრედებისაგან, ჰისტიოციტებისაგან და ლიმფოციტებისაგან შემდგარი გრანულომები. გარდა ამისა, გამოხატულია კეროვანი ლიმფოციტური ინფილტრაცია და პერიგლომერულური ფიბროზი.

მკურნალობა რეკომენდებულია გლუკოკორტიკოიდებით, რომელთა გამოყენება კალციემიის ნორმალიზების საშუალებას იძლევა. გლუკოკორტიკოიდების მიმართ რეფრაქტერობის შემთხვევაში იხმარება ციკლოფოსფამიდი. ზემოხსენებული პრეპარატების ხმარებისას შესაძლებელია არა მხოლოდ ნეფროპათიის პროგრესის შეჩერება, არამედ თირკმლების ფუნქციის გაუმჯობესებაც.

ანალგეზიური ნეფროპათია

ანალგეზიური საშუალებების ხანგრძლივი გამოყენება ქრონიკული ინტერსტიციული ნეფრიტისა და პაპილარული ნეკროზის განვითარების ხშირი მიზეზია. ქრონიკული ინტერსტიციული ნეფრიტით დაავადებულთა შორის პაციენტების 20%-ს ანამნეზში ანალგეზიური საშუალებების ხანგრძლივი ხმარება აღინიშნება. თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის ტერმინალური სტადიის მქონე პაციენტების დაახლოებით 2-10% ანალგეზიური ნეფროპათიით არის ავად. *ეტიოლოგიური ფაქტორის* როლს უპირატესად ფენაცეტინის, აცეტამინოფენის და ასპირინის უკონტროლო, ექიმის დანიშნულების გარეშე, გამოყენება ასრულებს.

მკურნალობის სპეციფიკური საშუალება არ არსებობს. აუცილებელია ანალგეზიური საშუალებების ხანგრძლივი მიღებისგან თავის არიდება.

სხვა მიზეზებით გამოწვეული ქრონიკული ინტერსტიციული ნეფრიტი

შარდმჟავა ნეფროპათია (პოდაგრული ნეფროპათია). შარდმჟავას ჰიპერპროდუქცია და ჰიპერურიკემია შეიძლება ქრონიკული ინტერსტიციული ნეფრიტის განვითარების მიზეზი გახდეს. ასეთ შემთხვევებში ნეფროპათიის განვითარების პათოგენეზი ცნობილი არ არის.

ჰიპოკალიემიამ, როგორც თანდაყოლილმა, ისე შეძენილმა, აგრეთვე, შეიძლება განაპირობოს ქრონიკული ინტერსტიციული ნეფრიტის განვითარება. თანდაყოლილი ჰიპოკალიემიისათვის დამახასიათებელია ნორმული არტერიული წნევა, ჰიპერრენინემია ჰიპერალდოსტერონემია. ინტერსტიციული ნეფრიტი ამ შემთხვევებში შედარებით სწრაფი პროგრესით ხასიათდება.

ოქსალოზი. ჰიპეროქსალურია ან მეტაბოლიზმის თანდაყოლილი დეფექტის, ან ნაწლავებში ოქსალატების ჭარბი აბსორბციის, ან ოქსალატების ჭარბი გამოყენების შედეგია. ნეფროპათიის განვითარება სამივე შემთხვევაშია შესაძლებელი. პათოგენეზის წამყვან რგოლად ოქსალატის კრისტალების ინტრატუბულური პრეციპიტაცია და ამის შედეგად განვითარებული მილაკების ატროფია და ფიბროზი მიიჩნევა.

ობსტრუქციული უროპათია. შარდსაწვეთების ნებისმიერი გენეზის, როგორც მწვავე, ისე ქრონიკულ, ობსტრუქციას თირკმლების ინტერსტიციული ქსოვილის მონონუკლეარული უჯრედებით ინფილტრაცია ახლავს თან.

ტყვიით, კადმიუმით მოწამვლა შეიძლება ფიბროზით, მილაკების ატროფიითა და ნეფროსკლეროზით თანხლებული ინტერსტიციული ნეფრიტის მიზეზი გახდეს. ტყვიით მოწამვლით განპირობებული ნეფროპათიის შემთხვევებში ხშირია არტერიული ჰიპერტენზია და ჰიპერურიკემია. სამკურნალოდ რეკომენდებულია ეთილენდიამინტეტრააცეტატი. დროული მკურნალობა მნიშვნელოვნად აფერხებს დაავადების პროგრესს და თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის ტერმინალური სტადიის განვითარებას.

საშარდე გზების ინფექცია

საშარდე გზების ინფექცია (სგი) ნიშნავს პათოგენური მიკროორგანიზმების არსებობას შარდში და/ან მათ ინვაზიას ან თირკმლებში, ან შარდის ბუშტში, ან ურეთრაში. შესაბამისად, გამოყოფენ საშარდე გზების ზედა (თირკმლები) და ქვედა (შარდის ბუშტი, ურეთრა) ნაწილების ინფექციას.

სგი-ს დამადასტურებელ ერთ-ერთ ძირითად კრიტერიუმად მიჩნეულია ჭეშმარიტი ბაქტერიურია. ეს უკანასკნელი გულისხმობს ურეთრის გარეთა ხვრელისა და მისი მიმდებარე მიდამოს გულდასმით ჩატარებული ტუალეტის შემდეგ ახლადგამოყოფილი, მოშარდვის პროცესის შუაგულში მიღებული, დაუცენტრიფუგებელი შარდის 1 მლ-ში, კულტივირების მეთოდის გამოყენებისას, 100000 (10^5) ან მეტი მიკრობული კოლონიის წარმომქმნელი (კწე/მლ) ბაქტერიის არსებობას.

შარდის 1 მლ-ში კულტივირების შემდეგ, 10^5-ზე ნაკლები მიკრობული კოლონიის წარმომქმნელი ერთეულის არსებობა ფსევდობაქტერიურიად იწოდება. ფსევდობაქტერიურია არა საშარდე გზების დაავადების, არამედ შარდის დაბინძურების (კონტამინაციის) შედეგად ითვლება.

ჭეშმარიტი და ფსევდობაქტერიურიის მნიშვნელობის ზემოთ მოყვანილი ტრადიციული განმარტება პრაქტიკაში გამოყენებისას გარკვეულ სიფრთხილესა და კორექტივებს მოითხოვს. კერძოდ, გასათვალისწინებელია, რომ:

1. პათოგენური მიკრობის ამოთესვისას 10^5 კწე/მლ-ზე ნაკლები რაოდენობით აუცილებელია შარდის განმეორებითი ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა. თუ ერთი და იგივე პათოგენური მიკროორგანიზმი რამდენჯერმე ამოითესა, მაშინ, მიუხედავად იმისა, რომ მიკრობული რიცხვი 10^5 კწე/მლ-ზე ნაკლებია, უნდა ჩაითვალოს, რომ პაციენტს აქვს სგი;
2. ქალებს შორის ცისტიტის კლინიკური ნიშნების არსებობისას მიკრობული რიცხვი 10^2 კწე/მლ სგი-ს დამადასტურებლად უნდა იქნეს მიჩნეული. ჭეშმარიტი ბაქტერიურია შეიძლება არ იქნეს გამოხატული მწვავე ურეთრული სინდრომის დროსაც;
3. იმ ავადმყოფებს შორის, რომელთაც შარდის ბუშტში მუდმივად აქვთ ჩადგმული კათეტერი, მიკრობული რიცხვი 10^2 კწე/მლ, აგრეთვე, სგი-ს დამადასტურებლად უნდა იქნეს მიჩნეული;
4. შარდის ბუშტის ბოქვენზედა პუნქციის ან კათეტერიზაციის გზით მიღებული ულუფის კონტამინაცია ნაკლებად მოსალოდნელია, რის გამოც ასეთ შემთხვევებში მიკრობული რიცხვი 10^5 კწე/მლ-მდე უნდა შეფასდეს, როგორც ჭეშმარიტი ბაქტერიურია.

ჭეშმარიტი ბაქტერიურიის განმსაზღვრელი კრიტერიუმები პაციენტების სხვადასხვა კონტინგენტებში

თუ ჭეშმარიტ ბაქტერიურიას ახლავს სგი-ს რომელიმე კლინიკური ნიშანი ან მათი ერთობლიობა, ის აღინიშნება, როგორც „სიმპტომური ბაქტერიურია" ან „საშარდე გზების ინფიცირების სინდრომი".

თუ ჭეშმარიტ ბაქტერიურიას არ ახლავს სგი-ს რომელიმე კლინიკური ნიშანი, ის „უსიმპტომო ბაქტერიურიად" ან „ფარულ ბაქტერიურიად" იწოდება.

თუ ჭეშმარიტი ბაქტერიურიის არარსებობის ფონზე გამოხატულია სგი-ს ესა თუ ის კლინიკური ნიშანი ან მათი ერთობლიობა, გამოიყენება ტერმინი „სიმპტომური აბაქტერიურია".

„საშარდე გზების პირველად ინფექციად" მოიხსენიება ის შემთხვევები, როდესაც პაციენტს არ აღენიშნება ურინული სისტემის თანდაყოლილი ან შეძენილი სტრუქტურული თუ ფუნქციური ანომალიები.

„საშარდე გზების მეორად ინფექციად" იწოდება შარდის გამომტანი ტრაქტის ობსტრუქციის (რეფლუქსი, ურეთროცელე, უცხო სხეული, კონკრემენტი, გადიდებული წინამდებარე ჯირკვალი და სხვ.) ან ნეიროგენური შარდის ბუშტის ფონზე განვითარებული პროცესი.

სგი უპირატესწილად ქრონიკული მიმდინარეობით ხასიათდება. განმეორებითი ეპიზოდები ორ კატეგორიად არის კლასიფიცირებული: *1. გამწვავება (ბაქტერიული პერსისტენცია); 2. რეინფექცია.*

ქალებსა და გოგონებს შორის სგი-ს განმეორებითი ეპიზოდების 80% რეინფექციით არის განპირობებული; ინფექცია, ჩვეულებრივ, ქვედა საშარდე გზებშია ლოკალიზებული.

ზემოხსენებული კატეგორიების განსაზღვრას პრინციპული მნიშვნელობა აქვს განმეორებითი სგი-ს სამკურნალო რეჟიმის შერჩევისას.

ინფექციის შეჭრის გზა

სგი-ს დროს მიკრობული ინვაზიის ჭიშკარი თითქმის ყოველთვის ურეთრაა. ჰემატოგენური ინფიცირება შედარებით იშვიათია, უფრო ბავშვებისათვის არის დამახასიათებელი; მოზრდილებში აღინიშნება მხოლოდ გენერალიზებული ინფექციის შემთხვევებში, შედარებით ხშირია სტაფილოკოკური ბაქტერიემიის დროს და უპირატესწილად კორტიკალური ზონის ან პერინეფრული აბსცესის განვითარებით გამოიხატება და არა სგი-ს ჩვეული ფორმებით (ცისტიტი, ურეთრიტი, პიელონეფრიტი).

აღმავალი ინფექცია უმეტესად ფეკალური ან კანის ფლორით არის წარმოდგენილი. ფეკალური ფლორა შორისის მიდამოს, საშოს გზით ურეთრაში შეაღწევს და შემდეგ ზემოთ გადაინაცვლებს. ვარაუდობენ, რომ საშოს ეპითელიუმისა და ურეთრის გარეთა ხვრელის მიმდებარე მიდამოს კოლონიზაციის ხარისხს გარკვეული მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს სგი-ს განვითარებაში; მაგრამ ეს ფაქტორი არ არის გადამწყვეტი. დიდ როლს ასრულებს ანატომიური და მექანიკური მომენტები. ეს განსაკუთრებით ეხება ქალებს, რომელთა შორის ქვედა საშარდე გზების ინფექციის სიხშირე 10-ჯერ სჭარბობს იმავე მაჩვენებელს მამაკაცების კონტინგენტში. ქალებს შარდსადენი უფრო მოკლე აქვთ, მისი გარეთა ხვრელი

უფრო ახლოს არის ანალურ ხვრელთან. მექანიკური ფაქტორის მნიშვნელობაზე მეტყველებს ის ფაქტორიც, რომ სქესობრივად აქტიურ ქალებს შორის სგი გაცილებით ხშირია, ვიდრე ქალწულებს (მაგალითად, მონაზვნებს) შორის. იგივეზე მიუთითებს დეფლორაციული ცისტიტის (ე.წ. თაფლობის თვის ცისტიტი) მაღალი სიხშირე ახალგათხოვილ ქალებს შორის. მექანიკურ ფაქტორად ითვლება კონტრაცეფციის მიზნით დიაფრაგმის გამოყენება, რაც ხელს უშლის შარდის ბუშტის სრულ დაცლას. იგივე მნიშვნელობა აქვს შარდის ბუშტის კუნთოვანი გარსის დისფუნქციას.

გარდა ზემოხსენებულისა, იმ ქალებს შორის, რომელნიც განსაკუთრებულ მიდრეკილებას ამჟღავნებენ სგი-ს მიმართ, სავარაუდოა ბაქტერიული რეცეპტორების მომატებული სიმრავლე ურო-ეპითელიუმში, რაც ამ უკანასკნელს უფრო „წებოვანს“ ხდის მიკროორგანიზმების მიმართ.

მამაკაცები, როგორც უკვე აღინიშნა, სგი-ით უფრო იშვიათად ავადდებიან. ამის მიზეზად ითვლება უფრო გრძელი ურეთრა, პროსტატის სეკრეტის ანტიმიკრობული თვისებები. ამავე დროს, მამაკაცებში ქვედა საშარდე გზები ანატომიურად და მნიშვნელოვანწილად ფუნქციურადაც მჭიდროდ არის დაკავშირებული პროსტატასთან, სხვა გენიტალურ ორგანოებთან. ამ უკანასკნელთა ინფიცირება — ბაქტერიული პროსტატიტი, ორქიტი, ეპიდიდიმიტი კლინიკურად ზოგჯერ არცთუ ადვილი გასარჩევია ცისტიტის, ურეთრიტისაგან. გარდა ამისა, ქრონიკული ბაქტერიული პროსტატიტი შეიძლება გახდეს ცისტიტის განმეორებითი ეპიზოდების მიზეზი. ხანდაზმულ მამაკაცებს შორის სგი-ს მაღალი სიხშირე დაკავშირებულია პროსტატის ჰიპერტროფიით განპირობებულ უროდინამიკის დარღვევებთან.

სგი-ს განვითარებაში ჰუმორული და უჯრედული იმუნიტეტის მნიშვნელობა გაცილებით ნაკლებია, ვიდრე ზემოხსენებული ანატომიური და მექანიკური ფაქტორებისა.

სგი-ს განვითარების ხელშემწყობი ბაქტერიული ფაქტორებიდან აღსანიშნავია მიკრობების უნარი შეეწებონ ურეთრის ეპითელიუმს, რაც აფერხებს მათ გამოდევნას შარდის ნაკადით.

საშარდე გზებში მიკრობული ინვაზიის ყველაზე სერიოზული შედეგია თირკმლების დაინფიცირება — *პიელონეფრიტი*.

ეტიოლოგია

ნორმაში საშარდე გზებში მიკროორგანიზმები არ ვლინდება. გამონაკლისია ურეთრის დისტალური ნაწილი, სადაც, ისევე, როგორც ურეთრის გარეთა ხვრელის მიმდებარე მიდამოებში (ქალებშიც, მამაკაცებშიც) და საშოში, მიკროორგანიზმების არსებობა აღინიშნება. ეს ბაცილები არ განაპირობებენ სგი-ს. ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისას მათი აღმოჩენა შარდის დაბინძურების შედეგია.

სგი-ს ყველაზე ხშირი გამომწვევია *ნაწლავის ჩხირი;* მისი არსებობა აღინიშნება პირველადი სგი-ს და/ან პირველად გამოვლინებული შემთხვევების 80%-ში. თუ სახეზეა თირკმლების და შარდის გამომტანი გზების სტრუქტურული ან ფუნქციური ცვლილებები, ან სგი აღინიშნებოდა წარსულშიც, ან თუ შარდის ბუშტის კათეტერიზაციაა ჩატარებული, აგრეთვე, ნოზოკომიალური ინფექციის შემთხვევებში, გამომწვევი ფაქტორი უფრო ხშირად სხვა მიკროორგანიზმებით არის წარმოდგენილი. ახალგაზრდა, სექსუალურად აქტიურ ქალებს შორის ხშირია გრამდადებითი, კოაგულაზაუარყოფითი, ნოვობიოცინის მიმართ რეზისტენტული საპროფიტული სტაფილოკოკი. ფუნგური ეტიოლოგიის სგი უპირატესწილად Candida-ს ჯგუფის წარმომადგენლებით არის ხოლმე გამოწვეული. Candida albicans, Cinobacter, Streptococus neoformans ხშირად განაპირობებს სგი-ს შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ, აგრეთვე, იმუნური სუპრესიის მქონე (ქრონიკულად მიმდინარე დაავადებები, გლუკოკორტიკოიდების, ციტოსტატიკების მიღების ფონი) პაციენტებს შორის.

სხვა მიკროორგანიზმებიდან აღსანიშნავია Chlamidia trachomatis და Ureaplasma urealiticum. ამ მიკრობებით დაინებოვნება სქესობრივი გზით ხდება. ისინი ქალებს შორის მწვავე ურეთრული სინდრომის, ხოლო ახალგაზრდა, 40 წლამდე ასაკის მამაკაცებს შორის არაგონორეული ურეთრიტის, პროსტატიტის, ეპიდიდიმიტის უხშირესი მიზეზია.

სგი შეიძლება გამოიწვიოს ადენოვირუსმაც (უპირატესწილად ტიპი 11).

კლინიკური სურათი

სგი-ს მქონე ავადმყოფებს შეიძლება გამოხატული ჰქონდეთ შემდეგი *კლინიკური ნიშნები და სიმპტომები:*

— შარდის გახშირება;

— დიზურია (წვა და უსიამო შეგრძნება მოშარდვის დროს);

— მღვრიე ან სისხლის ფერის შარდი;

— სხეულის ტემპერატურის მომატება;

— ტკივილი ნეკნ-ხერხემლის კუთხის მიდამოში პალპაციის ან პერკუსიის დროს;

— ტკივილი, დეფანსი მუცლის გვერდითი ზედაპირის არეში.

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, ამ სიმპტომების ერთობლიობას ან მათი ამა თუ იმ კომბინაციის შერწყმას, ჭეშმარიტ ბაქტერიურიასთან სიმპტომურ ბაქტერიურიას უწოდებენ. იხმარება, აგრეთვე, ტერმინი *„საშარდე გზების ინფიცირების სინდრომი“.*

პიელონეფრიტი

როგორც პირველადი, ისე მეორადი პიელონეფრიტის ორ კლინიკურ ფორმას განასხვავებენ — მწვავეს და ქრონიკულს. პირველადია პიელონეფრიტი, როცა ინფექცია ვითარდება უროდინამიკის მოშლის გარეშე. შესაბამისად, მეორადი პიელონეფრიტი ვითარდება საშარდე გზების ობსტრუქციის შედეგად.

მწვავე პიელონეფრიტი

მწვავე პიელონეფრიტი ვითარდება თირკმლის (უხშირესად ორივე თირკმლის) ბაქტერიული ინფექციის შედეგად. კლინიკური გამოვლინებების საფუძველზე შეუძლებელია თირკმლის მენჯის ინფექციის განსხვავება თირკმლის პარენქიმის ინფექციისგან.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ინფექცია, ჩვეულებრივ, ვრცელდება აღმავალი გზით ურეთრის ხვრელიდან. მას ხელს უწყობს საშარდე გზების ობსტრუქცია (სტრიქტურები, კენჭები, სიმსივნე, პროსტატის ჰიპერტროფია, ნეიროგენული შარდის ბუშტი), რომელიც იწვევს შარდის სტაზს და მასში ბაქტერიების გამრავლებას. მწვავე პიელონეფრიტი განსაკუთრებით ხშირად უვითარდებათ გოგონებს და ორსულ ქალებს, აგრეთვე უროლოგიური გამოკვლევის (უხშირესად, კათეტერ-

ზაციის) შემდეგ. პიელონეფრიტის გამომწვევი პათოგენური ფლორაა E. coli, Klebsiella, Proteus, Pseudomonas, სტაფილოკოკები, D ჯგუფის სტრეპტოკოკი. თირკმელში ინფექცია შეიძლება გავრცელდეს ჰემატოგენური გზით, ძირითადად სტაფილოკოკური ბაქტერიემიის დროს. უროლოგიური ინსტრუმენტებით დაინფიცირებულ ავადმყოფებში, აგრეთვე, ანტიბიოტიკების ან იმუნოდეპრესანტების ხანგრძლივად მიღების ფონზე განვითარებული მწვავე პიელონეფრიტის დროს შარდში უხშირესად ვლინდება Serrata, Acinetobacter და Candida.

კლინიკური სურათი. მწვავე პიელონეფრიტი იწყება უეცრად, შემცივნებით, მაღალი ცხელებით (39-40 ^{0}C), დიზურიით, შარდვის გახშირებით, ნიქტურიით, ტკივილით წელისა და მუცლის გვერდითი ზედაპირის არეში (ზოგჯერ ტკივილი ჭვალისმაგვარია). აღინიშნება მკვეთრი მტკივნეულობა კოსტოვერტებრული კუთხის პერკუსიის დროს (პასტერნაცკის დადებითი ნიშანი).

დიაგნოზი. მწვავე პიელონეფრიტის სადიაგნოზო კრიტერიუმებია: დაავადების უეცარი დასაწყისი, მაღალი ცხელება, დიზურია, შარდის სინდრომი. ამ უკანასკნელისთვის დამახასიათებელია პიურია, ბაქტერიურია და ჰემატურია. პროტეინურია მინიმალური ხარისხისაა (<1 გ-ზე 24 საათში). დამახასიათებელია ლეიკოციტური ცილინდრები. ბაქტერიურიის ხარისხი, ჩვეულებრივ, 1 მლ-ში 100 000-ს აღემატება. პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი, ჰემოკულტურა ხშირ შემთხვევაში დადებითია. მწვავე პიელონეფრიტის მიზეზის (მაგალითად, ნეფროლითიაზის, ჰიდრონეფროზის) დასადგენად მიმართავენ ინსტრუმენტულ გამოკვლევებსაც – ექოსკოპიას, ინტრავენურ უროგრაფიას.

მკურნალობა. E. coli-თ (ეს ბაქტერია პირველადი პიელონეფრიტის უხშირესი გამომწვევია) გამოწვეული მწვავე პიელონეფრიტის დროს ნაჩვენებია *ტრიმეტოპრიმ-სულფამეტოქსაზოლით* მკურნალობის 14 დღიანი კურსი. ალტერნატიული მკურნალობა შეიძლება ჩატარდეს მხოლოდ ტრიმეტოპრიმით, ფლუოროქინოლონით, ცეფალოსპორინებით. მძიმე მიმდინარეობისას პირველ დღეებში ანტიბიოტიკები სასურველია ინტრავენურად იქნეს შეყვანილი. ამპიცილინი ან ამოქსიცილინი მიზანშეწონილი არ არის, რადგანაც შემთხვევათა 20-30%-ში E. coli რეზისტენტულია ამ ანტიბიოტიკების მიმართ. სტერილური შარდისა და ანტიბაქტერიული თერაპიის მიუხედავად, შემცივნება, ჩვეულებრივ, 2-5 დღის განმავლობაში გრძელდება. გამოჯანმრთელების შემდეგ რეკომენდებულია შარდის პერიოდული კონტროლი ბაქტერიურიის გამოსარიცხად.

ქრონიკული პიელონეფრიტი

ქრონიკული პიელონეფრიტის დროს პერსისტიული ინფექცია იწვევს თირკმლების მენჯ-ფიალათა სისტემის დეფორმაციას და პარენქიმის ატროფიას. შემთხვევათა 10-15%-ში დაავადება სრულდება თირკმლების პროგრესირებადი უკმარისობით, რომლის ტერმინალურ სტადიაზე საჭირო ხდება დიალიზი ან თირკმლის ტრანსპლანტაცია.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ქრონიკული პიელონეფრიტის გამომწვევი ბაქტერიები და ინვაზიის გზები იგივეა, რაც მწვავე პიელონეფრიტის დროს. ამის გამო ბევრ მკვლევარს მიაჩნია, რომ მწვავე და ქრონიკული პიელონეფრიტი სხვადასხვა ხარისხის სიმწვავით მიმდინარე ერთი და იგივე პროცესია. ეს აზრი საფუძველს მოკლებული არ არის, თუმცა გასათვალისწინებელია, რომ ქრონიკული პიელონეფრიტით დაავადებულთა დიდ პროცენტს დაავადების მწვავე ფაზა არ გადაუტანია, ყოველ შემთხვევაში მისი რაიმე კლინიკური გამოვლინება არ ჰქონია. ამდენად, დასაშვებია, რომ ქრონიკული პიელონეფრიტი საკმაოდ ხშირად, თავიდანვე წამლილი, ლატენტური ფორმით მიმდინარეობს.

კლინიკური სურათი. ქრონიკული პიელონეფრიტისათვის დამახასიათებელია დიზურია, დისკომფორტის შეგრძნება მუცლის გვერდით ზედაპირზე, პერიოდულად სუბფებრილური ცხელება, ზოგჯერ — ასიმპტომური ბაქტერიურია. ტიპურია თირკმლების კონცენტრაციული და ნატრიუმის რეტენციის უნარის დაქვეითებით განპირობებული სიმპტომები — ნიქტურია, პოლიურია, მიდრეკილება დეჰიდრატაციისაკენ. ავადმყოფთა 45-60%-ს უვითარდება ნეფროგენური არტერიული ჰიპერტენზია.

შარდში აღინიშნება ლეიკოციტურია, ბაქტერიურია, მინიმალური პროტეინურია (<1 გ-ზე 24 საათში), შარდის ხვედრითი წონა დაქვეითებულია, შეიძლება გამოვლინდეს ჰემატურია. სისხლში დამახასიათებელია ნორმოქრომული ანემია, გამწვავებისას — ლეიკოციტოზი, აჩქარებული ედს.

დაავადების კლინიკური მიმდინარეობა უაღრესად ვარიაბილურია, თუმცა ჩვეულებრივ, იგი მეტად ნელა პროგრესირებს 20 წლის ან მეტი ხნის განმავლობაში. საბოლოოდ ვითარდება თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა.

დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი. დიაგნოზი ემყარება კლინიკური, ლაბორატორიული, ექოსკოპიური, რენტგენოლოგიური და რადიონუკლეიდური გამოკვლევის მონაცემებს. მეტად მნიშვნელოვანია ბაქტერიურიის და ლეიკოციტურიის ხარისხის განსაზღვრა. დაავადებისთვის პათოგნომურია შარდის ოსმოლარობის ადრეული დაქვეითება, ამონიუმის ექსკრეციის დაქვეითება, ჰიპერქლორემიული აციდოზის განვითარება.

უროგრაფიული და ულტრაბგერითი გამოკვლევებით ვლინდება მენჯ-ფიალათა სისტემის დეფორმაცია, ე. წ. *ჰოდსონის სიმპტომი* (რენულ-კორტიკალური ინდექსის დაქვეითება). ხშირად ვლინდება საშარდე გზების ობსტრუქცია (სტრიქტურები, კენჭები, რეფლუქსი, მიონევროგენური დარღვევები).

დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება ინტერსიციულ ნეფრიტთან, ანალგეზიურ ნეფროპათიასთან, ვეზიკოურეთრულ რეფლუქსთან, ქვედა საშარდე გზების ინფექციასთან.

მკურნალობა. ეფექტური მკურნალობის აუცილებელი პირობაა ობსტრუქციის მოცილება და ბაქტერიურიის აღმოფხვრა. თუ ობსტრუქციის თავიდან აცილება ვერ ხერხდება, ნაჩვენებია ანტიბაქტერიული მკურნალობა, პირველ რიგში, ტრიმეტოპრიმ/სულფამეტოქსაზოლით ან ნიტროფურანტოინით. ასიმპტომური ბაქტერიურიის შემთხვევაში (რომლის დადგენა ემყარება ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის, სულ მცირე, ორ პოზიტიურ მონაცემს) ავადმყოფს ენიშნება გამომწვევი ბაქტერიის მგრძნობელობის შესაბამისი ანტიბიოტიკი 7-10 დღის განმავლობაში. თუ ჩატარებული მკურნალობის მიუხედავად ბაქტერიურია რჩება, ხოლო რენული დისფუნქცია და კლინიკური სიმპტომები გამოხატული არ არის, ანტიბიოტიკოთერაპიის განმეორებითი კურსები, ჩვეულებრივ, არ ინიშნება, ხოლო ავადმყოფი საჭიროებს მეთვალყურეობას.

პიონეფროზი

მწვავე პიელონეფრიტის ობსტრუქციული ჰიდრონეფროზით გართულებისას შეიძლება განვითარდეს პიონეფროზი. ამ შემთხვევაში ექსკრეტორული უროგრაფიისას საკონტრასტო ნივთიერება და-

ზიანებული თირკმლის მიერ საერთოდ არ გამოიყოფა, ან გამოიყოფა ძალიან გვიან — რამდენიმე საათის შემდეგ. მეტად ინფორმაციულია ულტრაბგერითი გამოკვლევა.

მკურნალობა პირველ რიგში გულისხმობს საშარდე გზების ობსტრუქციის მოხსნას. რეკომენდებულია ანტიბიოტიკების ინტრავენური შეყვანა, დეზინტოქსიკაციური მკურნალობა.

ემფიზემური პიელონეფრიტი

ემფიზემური პიელონეფრიტი მწვავე პიელონეფრიტის იშვიათი გართულებაა. მისი გამომწვევია ძირითადად E. coli, რომლის ცხოველქმედების შედეგად თირკმელში არსებული გლუკოზა იშლება ნახშირორჟანგისა და წყლის წარმოქმნით. ემფიზემური პიელონეფრიტი შემთხვევათა დაახლოებით 80%-ში უვითარდებათ ინსულინდამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებს, დანარჩენ შემთხვევებში — საშარდე გზების ობსტრუქციის დროს. დიაგნოსტიკა ემყარება რენტგენოლოგიურ მონაცემებს (აირის არსებობა თირკმლის საპროექციო არეში). დაავადება მძიმედ, მაღალი სიკვდილიანობით (>50%) მიმდინარეობს. მკურნალობა გულისხმობს ნეფრექტომიას და ანტიბიოტიკოთერაპიას.

თირკმლის აბსცესი

თირკმლის აბსცესი (კარბუნკული) წარმოადგენს ქერქოვან ან ტვინოვან შრეში განვითარებულ ჩირქგროვას. დაავადება შეიძლება აღმოცენდეს, როგორც მწვავე პიელონეფრიტის გართულება (E. coli) ან განვითარდეს ჰემატოგენური გზით (Staphyloccos aureus).

დაავადების *კლინიკური სიმპტომებია* ტკივილი წელის არეში, შემცივნება, მაღლი ტემპერატურა. სტაფილოკოკური გენეზის თირკმლის აბსცესის დროს შარდის საერთო ანალიზში პათოლოგიური ცვლილებები არ აღინიშნება, სისხლში გამოხატულია ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი.

დიაგნოზი ემყარება ულტრაბგერით გამოკვლევას და კომპიუტერული ტომოგრაფიიის მონაცემებს. პერკუტანული ასპირაციისას მიიღება ჩირქოვანი მასა.

მკურნალობა გულისხმობს ინტრავენურ ანტიბიოტიკოთერაპიას. სტაფილოკოკური აბსცესის დროს აუცილებელია ბეტალაქტაზარეზისტენტული პენიცილინის ხმარება. გრამ-უარყოფითი ბაქტერიებით გამოწვეული თირკმლის აბსცესის დროს ნაჩვენებია ცეფალოსპორინები. აუცილებელია თირკმლის დრენირება პერკუტანულად (ერთეული, მცირე ზომის აბსცესი) ან ღია ოპერაციის მეშვეობით ჩირქოვანი უბნების ამოკვეთა, თირკმლის დეკაფსულაცია, ნეფროსტომია. ნეფრექტომია ნაჩვენებია მხოლოდ უკიდურეს შემთხვევაში, ძირითადად მრავლობითი აბსცესის დროს.

პერინეფრული აბსცესი

პერინეფრული აბსცესი ვითარდება თირკმლის კაფსულასა და პერირენულ (*ჯეროტას*) ფასციას შორის სივრცეში თირკმლის აბსცესის გახსნის შედეგად. მისი გამომწვევია უხშირესად Proteus ან E. coli (ინტრარენული აბსცესის გარღვევისას) ან Staphyloccos aureus (დაშორებული უბნიდან). დაავადებას ახასიათებს მაღალი (>50%) სიკვდილიანობა, რადგანაც მისი დიაგნოსტიკა გართულებული და ხშირად დაგვიანებულია.

კლინიკურად გამოხატულია მძიმე სეპტიკური მდგომარეობა, წელის მიდამოში აღინიშნება გამობერილობა, დაავადებულ მხარეს მოძრაობა მკვეთრად არის შეზღუდული.

დიაგნოზს ადასტურებს ექოსკოპიური გამოკვლევა, რთულ შემთხვევებში — კომპიუტერული ტომოგრაფია. პერკუტანული ასპირაციისას მიიღება ჩირქოვანი მასა.

მკურნალობა ეფუძნება ჩირქის დრენირებას პერკუტანულად ან ღია ოპერაციით. ნეფრექტომია ნაჩვენებია უფუნქციო თირკმლის შემთხვევაში. სეფსისის პროფილაქტიკისთვის ტარდება ანტიბიოტიკოთერაპია.

პაპილარული ნეკროზი

პაპილარული ნეკროზი ვითარდება რენულ ვასკულიტთან ან საშარდე გზების ინფექციასთან ასოცირებული პირამიდების ბაქტერიული ანთების შედეგად. თირკმლების ამ სახის ინფექციისადმი განსაკუთრებით მიდრეკილნი არიან შაქრიანი დიაბეტით, ნამგლისებრუჯრედული ანემიით, ალკოჰოლიზმით ან სისხლძარღვთა პათოლოგიით დაავადებულები. *კლინიკური სიმპტომებიდან* აღსანიშნავია ჰემატურია, ტკივილი მუცლის გვერდით მიდამოებში, ტემპერატურის მომატება. ზოგ შემთხვევაში ვითარდება თირკმლების მწვავე უკმარისობა ოლიგურიით ან ანურიით. შედარებით იშვიათად საშარდე გზების ინფექციის დროს შეიძლება განვითარდეს პირამიდების უსიმპტომო მოცილება. ამ დროს დიაგნოზის დადგენა ხერხდება მხოლოდ ნეკროზული ქსოვილის შარდში მოხვედრისას ან პიელოგრაფიისას, რომელიც გამოავლენს „*ბეჭდისებრ ჩრდილს*". თუ დიაბეტით დაავადებულს ან საშარდე გზების ინფექციისას უეცრად ქვეითდება თირკმლების ფუნქცია, ეჭვი მიტანილი უნდა იქნეს პაპილარულ ნეკროზზე, მაშინაც კი, როცა ტემპერატურის მომატება ან ტკივილი გამოხატული არ არის. თუმცა პაპილარული ნეკროზი უხშირესად ბილატერალურია, უნილატერალური ნეკროზის შემთხვევაში ნაჩვენებია ნეფრექტომია.

ქსანტოგრანულომატოზური პიელონეფრიტი

ქსანტოგრანულომატოზური პიელონეფრიტი წარმოადგენს თირკმლის პარენქიმის ატიპურ, ქრონიკულ, იშვიათ ინფექციას, რომლის გამიჯვნა თირკმლის სიმსივნისგან ხშირად საკმაოდ ძნელია. დაავადების ეტიოლოგია უცნობია, ყოველთვის გამოხატულია საშარდე გზების ობსტრუქცია.

კლინიკური სურათისათვის დამახასიათებელია შემცივნება, მაღალი ტემპერატურა, ტკივილი წელის არეში. ექსკრეტორული უროგრაფიით შემთხვევათა 40-70%-ში აღინიშნება ნეფროლითიაზი. 50%-ზე ნაკლებ შემთხვევებში აღინიშნება მყარი ბაქტერიურია (ძირითადად Proteus და E. coli). ხშირად დიაგნოზი საბოლოოდ დგინდება მხოლოდ ოპერაციის შემდეგ ოპერაციული მასალის ჰისტოლოგიური გამოკვლევისას.

მკურნალობის ერთადერთი მეთოდია ნეფრექტომია.

მწვავე და ქრონიკული ბაქტერიული ცისტიტი

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. *ქალებს შორის ცისტიტი*, ჩვეულებრივ, საშოდან მიგრირებული აღმავალი ინფექციის შედეგია. ხშირი მიზეზია სქესობრივი კავშირი. ცისტიტის განმეორებითი ინციდენტების მქონე ქალებს არცთუ იშვიათად აღენიშნებათ საშოს ვესტიბულური ნაწილის ხანგრძლივი კოლონიზაცია პათოგენური მიკროორგანიზმებით. ქალებს შორის *პირველადი ცისტიტის* უხშირესი გამომწვევია ნაწლავის ჩხირი (შემთხვევების 80%), საპროფიტული სტაფილოკოკი (შემთხვევების 11%) და ფეკალური ენტეროკოკი. *მეორადი ცისტიტის დროს* (საშარდე გზების ობსტრუქცია, რეფლუქსი და ა.შ.) ეტიოლოგიური ფაქტორი, ზემოხსენებულის გარდა, შეიძლება წარმოდგენილი იყოს სხვა მიკროორგანიზმებითაც (კლებსიელა, პროტეუსი, ფსევდომონა).

მამაკაცებს შორის ცისტიტი ურეთრიდან ან პროსტატიდან მიგრირებული აღმავალი ინფექციის შედეგია, ან შარდის ბუშტის კათეტერიზაციით არის განპირობებული. ცისტიტის განმეორებითი ინციდენტების უხშირესი მიზეზია ქრონიკული ბაქტერიული პროსტატიტი. ასეთი კავშირი იმით აიხსნება, რომ ბუშტის შარდის სტერილიზაცია ადვილად ხერხდება ანტიმიკრობული საშუალებების გამოყენებით; ამავე დროს, ანტიმიკრობული საშუალებების დიდი ნაწილი პლაზმიდან პროსტატაში ძნელად აღწევს. ამიტომაც ქრონიკული ბაქტერიული პროსტატიტის არსებობისას ანტიბაქტერიული საშუალებებით მკურნალობის შეწყვეტის შემდეგ ხშირია მიკრობის რეინვაზია შარდის ბუშტში.

კლინიკური სურათი. ცისტიტის დამახასიათებელი ნიშნები და სიმპტომებია მოშარდვის იმპერატიული სურვილი, შარდვის გახშირება, წვა შარდვის დროს, ნიქტურია, ტკივილი ბოქვენზედა არეში და წელის ქვედა ნაწილში. მწვავე ცისტიტს ზოგჯერ ტერმინალური მაკროჰემატურია ახლავს. როგორც მწვავე, ისე ქრონიკული ცისტიტის დროს სხეულის ტემპერატურა უხშირესად ნორმულია, იშვიათად — სუბფებრილური. ზემოთ ჩამოთვლილი ნიშნები, პიურიასა და ჭეშმარიტ ბაქტერიურიასთან ერთად, ტრადიციულად ითვლება ცისტიტის *დამადასტურებელ სადიაგნოზო კომპლექსად*. მიუხედავად ამისა, გასათვალისწინებელია შემდეგი *ორი გარემოება:* 1. პაციენტების მნიშვნელოვან ნაწილში ($\geq 30\%$) ზემოთ ჩამოთვლილი ნიშნები და სიმპტომები შეიძლება პიელონეფრიტის სუბკლინიკური მიმდინარეობის გამოვლენა იყოს; 2. ცისტიტის კლინიკური ნიშნების მქონე ქალების დიდ ნაწილს ჭეშმარიტი ბაქტერიურია არ აღენიშნება (მიკრობული რიცხვი ($\leq 10^2$). ასეთი შემთხვევები ტრადიციულად განეკუთვნება *„მწვავე ურეთრულ სინდრომს"*. ამჟამად მიღებულია, რომ ამ შემთხვევებში ადგილი აქვს როგორც შარდის ბუშტის, ისე შარდსადენის დაინფიცირებას. ამრიგად, როგორც უკვე იყო ზემოთ აღნიშნული, ჭეშმარიტი ბაქტერიურიის განმსაზღვრელი კრიტერიუმი — 10^5 -ზე მეტი კოლონიის წარმომქმნელი ერთეული 1 მლ შარდში, ისევე, როგორც ნებისმიერი სიმპტომური სნ-ის დროს, ამ შემთხვევებშიც უფრო დაბალი უნდა იყოს.

ურეთრიტი

მამაკაცებს შორის ურეთრიტი უფრო ხშირად გონოკოკური ეტიოლოგიისაა. გონორეული ურეთრიტი ვენერული დაავადებაა. ის დაავადებულ პარტნიორთან სქესობრივი კავშირის შემდეგ 2-14-დღიანი ინკუბაციური პერიოდის გავლის შემდეგ ურეთრაში დისკომფორტის შეგრძნებით იწყება, რასაც რამდენიმე საათში მოჰყვება დიზურია, ჩირქოვანი გამონადენი. შარდვის გახშირება და მოშარდვის იმპერატიული სურვილი ურეთრის უკანა ნაწილის პროცესში ჩართვის მაჩვენებლად უნდა ჩაითვალოს.

ქალებს შორის ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა 7-21 დღეს აღწევს. დასაწყისში აღინიშნება მწვავე ან საშუალოდ გამოხატული დიზურია, შარდვის გახშირება, ლორწოვან-ჩირქოვანი ან ჩირქოვანი გამონადენი საშოდან.

გონორეული ურეთრიტის დამადასტურებელი *პარაკლინიკური ტესტია* ურეთრის ან საშოს გამონადენის ნაცხში Neisseria gonorrhoeae-ს აღმოჩენა.

მწვავე ურეთრიტის შემთხვევებში, როცა შარდის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის შედეგები უარყოფითია ან საეჭვოა, როგორც ქალებს, ისე მამაკაცებს შორის აუცილებლად უნდა იქნეს გათვალისწინებული ურეთრიტის გონოკოკური ეტიოლოგიის შესაძლებლობა.

არასპეციფიკური (არაგონოკოკური) ურეთრიტის უხშირესი გამომწვევია Chlamidia trachomatis. ქლამიდიური ურეთრიტიც სქესობრივი კავშირის გზით ვრცელდება. მამაკაცებს შორის კლინიკური ნიშნები აღმოცენდება 7-28 დღიანი ინკუბაციური პერიოდის შემდეგ; დამახასიათებელია დიზურია, დისკომფორტის შეგრძნება ურეთრაში, ლორწოვან-ჩირქოვანი გამონადენი, შარდსადენის გარეთა ხვრელის კიდეების შეშუპება, ჰიპერემია. ზემოხსენებული მოვლენები უფრო დილაობით არის გამოხატული. ზოგჯერ აღინიშნება რექტალური და ორალური კონტაქტით განპირობებული პროქტიტი და/ან ფარინგიტი. გართულებებიდან აღსანიშნავია ეპიდიდიმიტი, ურეთრის სტრიქტურები.

ქლამიდიური ურეთრიტი ქალებს შორის ხშირად ასიმპტომურად მიმდინარეობს, ზოგჯერ ვლინდება ვაგინალური გამონადენით, დიზურიით, შარდვის გახშირებით, დისპარეუნიით. შესაძლოა გართულებები — ბართოლინიტი, ბართოლინის ჯირკვლების კისტოზი, სალპინგიტი, რეიტერის სინდრომი.

ურეთრიტის ქლამიდიოზურ ეტიოლოგიაზე ეჭვი უნდა იქნეს მიტანილი იმ შემთხვევებში, როცა პიურიის ფონზე აბაქტერიურია აღინიშნება. ქლამიდიოზის არსებობა დასტურდება სპეციფიკური მონოკლონური ანტისხეულების გამოყენების გზით.

სხვა ეტიოლოგიის *არასპეციფიკური (არაგონოკოკური)* ურეთრიტის კლინიკური ნიშნები და სიმპტომები იგივეა, რაც შარდის ბუშტის ანთებისა. მამაკაცებს დამატებით აღენიშნებათ შარდსადენის გარეთა ხვრელის ჰიპერემია, ზოგჯერ პათოლოგიური პროცესი სათესლე ჯირკვლებსაც მოიცავს ხოლმე (ეპიდიდიმიტი).

მწვავე ურეთრული სინდრომი

მწვავე ურეთრული სინდრომი (მუს, *აბაქტერიული ცისტიტი, ცისტოურეთრული სინდრომი, დიზურიისა და შარდვის გახშირების სინდრომი, ცისტოურეთრიტი, ურეთრიტი, არასტაბილური შარდის ბუშტი, დეტრუზორ-სფინქტერის არასტაბილურობა*) კონკრეტული ნოზოლოგიური შინაარსის მატარებელი ცნება არ არის. ამ ტერმინით აღინიშნება ცისტიტისათვის დამახასიათებელი ნიშნების — მოშარდვის იმპერატიული სურვილი, შარდვის გახშირება, ტკივილი მოშარდვის დროს — არსებობა ჭეშმარიტი ბაქტერიურიის გარეშე.

მუს ძირითადად ქალების ხვედრია; უფრო ხშირია პრეპუბერტული ასაკის გოგონებს შორის, უპირატესწილად ასოცირებუ-

ლია შარდის ბუშტის დეტრუზორის არაინჰიბირებად კონსტრიქციასთან და სფინქტერის ფუნქციის არასტაბილურობასთან. ტიპური ნიშანია, განსაკუთრებით ბავშვებს შორის, „ჩაცუცქვის", „ფეხების გადაჯვარედინების", „ქვედა საცვლის დასველების" ნიშნები (მოშარდვის იმპერატიული სურვილი).

მუს-ზე ეჭვის მიტანისას, უპირველეს ყოვლისა, ინსპექციის გზით უნდა გამოირიცხოს ვულვიტი და ბალანიტი. სადიაგნოზო ძიების შემდეგი ეტაპია შარდის საერთო ანალიზი, რომლის შედეგების მიხედვით გამოჰყოფენ პაციენტების ორ ჯგუფს: 1. პიურიით მიმდინარე მუს (საერთო რაოდენობის 70%); 2. პიურიის გარეშე მიმდინარე მუს.

I ჯგუფის პაციენტებს, ჩვეულებრივ, ფსევდობაქტერიურია აქვთ გამოხატული (მიკრობული რიცხვი — 10^2 — 10^4). ამ ავადმყოფების 75%-ს ეტიოლოგიური ფაქტორი წარმოდგენილი აქვს ნაწლავის ჩხირით ან საპროფიტული სტაფილოკოკით, 25%-ს Chlamidia trachomatis-ით.

პიურიით თანხლებული მუს-ით შეპყრობილი პაციენტების გამოკვლევისას მხედველობაშია მისაღები საშარდე გზების ტუბერკულოზის ან სოკოვანი დაავადების შესაძლებლობა, აგრეთვე ინტრააბდომინური ან მცირე მენჯის ღრუში არსებული, საშარდე გზების მიმდებარე უბნებში ლოკალიზებული აბსცესი, რაც ე.წ. „*სიმპათიკური ანთების*" მიზეზი შეიძლება გახდეს.

პირველი ჯგუფის პაციენტებს შორის ანტიბაქტერიული თერაპია ეფექტურია.

II ჯგუფის პაციენტებს აბაქტერიურია აღენიშნებათ. ამ შემთხვევებში მწვავე ურეთრული სინდრომი შეიძლება განპირობებული იყოს: ა) ტრავმით სქესობრივი აქტის დროს; ბ) ლოკალური დაზიანებით; გ) ალერგიული რეაქციით; დ) შარდის ბუშტის დეტრუზორის არაინჰიბირებადი კონტრაქციითა და სფინქტერის არასტაბილურობით. ამ ჯგუფის პაციენტებს შორის ანტიბაქტერიული თერაპია უეფექტოა.

ქლამიდიური ურეთრიტის სამკურნალოდ რეკომენდებულია ტეტრაციკლინის ჯგუფის პრეპარატების გამოყენება (დოქსიციკლინი, 100 მგ 2-ჯერ დღეში ან ტეტრაციკლინი — 500 მგ 2-ჯერ დღეში).

მწვავე და ქრონიკული ბაქტერიული პროსტატიტი

მწვავე ბაქტერიული პროსტატიტის უხშირესი გამომწვევია E. Coli (ყველა შემთხვევის 80%). სხვა გამომწვევებია Klebsiela, Proteus, Enterobacter, Pseudomona (იშვიათად).

დამახასიათებელია შემცივნება, სხეულის ტემპერატურის მკვეთრი მომატება (≥39° C), შარდვის გახშირება, მოშარდვის იმპერატიული სურვილი, ტკივილი შორისის არეში, მუცლის ქვედა მესამედში, შარდვის გაძნელება, დიზურია და წვა შარდვის დროს, არცთუ იშვიათად — ართრალგია და მიალგია. ზოგჯერ აღინიშნება მაკროჰემატურია. პროსტატის დიგიტალური გასინჯვისას შეიგრძნობა დარბილებული წინამდებარე ჯირკვალი, გამოხატულია კეროვანი ან დიფუზური შესიება და ინდურაცია. პროსტატის სეკრეტიდან მიღებული ბაქტერიული კულტურა, ჩვეულებრივ, შეიცავს სხვადასხვა პათოგენური მიკროორგანიზმების დიდ რაოდენობას. ბაქტერიემიის საშიშროების გამო მწვავე ბაქტერიული პროსტატიტის დროს პროსტატის მასაჟი დაუშვებელია, მანამ, სანამ სისხლში არ მიიღწევა ანტიბაქტერიული პრეპარატების სათანადო კონცენტრაცია.

ქრონიკული ბაქტერიული პროსტატიტის ეტიოლოგიური ფაქტორები იგივეა. დამახასიათებელია ტკივილი შორისის არეში, შარდვის გახშირება და გაძნელება, ტკივილი შარდვის დროს, მოშარდვის იმპერატიული სურვილი. წინამდებარე ჯირკვლის გასინჯვისას რაიმე სპეციფიკური ნიშნები არ აღინიშნება. ჯირკვლის სეკრეტის მიკროსკოპილი შესწავლისას შეინიშნება ლეიკოციტების გროვები, აგრეთვე, ოვალური ცხიმოვანი სხეულაკები (ლიპიდებით დატვირთული მაკროფაგები).

ქრონიკული ბაქტერიული პროსტატიტის დიაგნოზის დასადასტურებლად აუცილებელია შარდსადენიდან, შარდის ბუშტიდან მიღებული შარდისა და პროსტატის წვენის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის შედეგების შეჯერება. თუ პროსტატის წვენში მიკრობული რიცხვის სიდიდე აღემატება შარდსადენიდან და ბუშტიდან მიღებული მაჩვენებლების სიდიდეს, ბაქტერიული პროსტატიტის დიაგნოზი დადასტურებულად უნდა ჩაითვალოს.

საშარდე გზების ინფექციის მკურნალობა

სგი-ს მკურნალობის ძირითადი მეთოდია ანტიბაქტერიული პრეპარატების გამოყენება (ცხრილი 217).

ცხრილი 217

სგი-ს დროს რეკომენდებული პრეპარატების ჩამონათვალი	
სულფონილამიდები ბისეპტოლი ტრიმეტოპრიმი ნიტროფურანტოინი	ტეტრაციკლინები ცეფალოსპორინები ამპიცილინი ამოქსიცილინი ცინოქსაცინი ციპროფლოქსაცინი ნორფლოქსაცინი

ქვედა საშარდე გზების მწვავე, პირველადი, პირველად გამოვლინებული ან იშვიათი გამწვავების მკურნალობა ქალებს შორის (მწვავე ცისტიტი, მწვავე ურეთრიტი, მწვავე ურეთრული სინდრომი). ქალებს შორის დიზურია და შარდვის გახშირება, როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, შემთხვევების 2/3-ში ჭეშმარიტი ბაქტერიურიით მიმდინარეობს, 10-15%-ში – ფსევდობაქტერიურიით, 10-15%-ში გამომწვევია Chlamidia trachomatis.

ქვედა საშარდე გზების ინფექციის მწვავე, პირველად გამოვლინებული ინფექციის ან იშვიათი გამწვავებისას ძირითად თერაპიად რეკომენდებულია მოკლევადიანი (1 ან 3-5-დღიანი) მკურნალობა; ის უვნებელია, ნაკლებად ძვირია, შეიძლება ჩატარდეს შარდის საერთო ანალიზისა და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის გარეშე. ამასთან, მოკლევადიანი თერაპია არ უნდა ჩაუტარდეთ პაციენტებს, რომელთაც აქვთ სხვა რომელიმე ორგანოს ან სისტემის დაზიანება, აგრეთვე ორსულებს.

ერთი დოზის თერაპია რეკომენდებულია პირველად გამოვლინებული ინფექციის დროს.

3-5-დღიანი თერაპია რეკომენდებულია ქვედა საშარდე გზების ინფექციის იშვიათი ინციდენტების დროს.

ერთდღიანი თერაპიისათვის რეკომენდებულია ოგმენტინი – 3,0 გრამი ერთჯერადად ან ბისეპტოლი — 4 ტაბლეტი ერთჯერადად, ან ციპროფლოქსაცინი — 250 მგ ერთჯერადად, ან ნორფლოქსაცინი — 800 მგ ერთჯერადად.

სამდღიანი თერაპიისათვის გამოიყენება ბისეპტოლი (2 ტაბლეტი 2-ჯერ დღეში), ან ციპროფლოქსაცინი (250 მგ 2-ჯერ დღეში), ან ნორფლოქსაცინი (400 მგ 2-ჯერ დღეში).

ხშირი გამწვავებებით მიმდინარე ქვედა საშარდე გზების პირველადი ინფექციის მკურნალობა ქალებს შორის.

ხშირი გამწვავებებით მიმდინარე ქვედა საშარდე გზების პირველადი ინფექციის საპროფილაქტიკოდ *რამდენიმე მეთოდია* რეკომენდებული, სახელდობრ: 1. შარდის აციდიფიკაცია მეთენამინის მანდელატით ან ჰიპურატით ასკორბინის მჟავასთან ერთად, რაც ხელს უწყობს შარდის pH-ის დაქვეითებას 5,5-ზე დაბლა; 2. ბისეპტოლის დაბალი დოზის გამოყენება (ნახევარი ტაბლეტი კვირაში სამჯერ ძილის წინ). ეს მეთოდი გამოიყენება იმ შემთხვევებში, როცა პაციენტს ყოველწლიურად აღენიშნება არანაკლებ 2 გამწვავებისა. იმ შემთხვევებში, როცა სულფონამიდების მიმართ ალერგიული რეაქცია აღინიშნება შეიძლება გამოყენებული იქნეს მხოლოდ ტრიმეტოპრიმი — 50 ან 100მგ. 3. ნიტროფურანტოინი — 500 მგ ყოველდღიურად. გასათვალისწინებელია, რომ ნიტროფურანტოინის ხანგრძლივმა მიღებამ შეიძლება გამოიწვიოს ინტერსტიციული პნევმონიტი, ღვიძლის დაზიანება, კანისმხრივი რეაქციები, ნეიროპათია. პრეპარატის გამოყენება წინააღმდეგნაჩვენებია თირკმლების დაზიანების დროს.

საპროფილაქტიკო თერაპიის ხანგრძლივობა 6 თვეა. თუ ამის შემდეგ გამწვავება კვლავ აღინიშნა, შერჩეული პრეპარატის მიღება უნდა განახლდეს და გაგრძელდეს 1-2 წლის განმავლობაში.

მწვავე ბაქტერიული პროსტატიტის სამკურნალოდ რეკომენდებულია ამპიცილინისა და ამინოგლიკოზიდის კომბინაცია ინტრავენურად, ან ციპროფლოქსაცინი ინტრავენურად. მკურნალობის ხანგრძლივობაა 10-14 დღე. გამწვავება მოსალოდნელია, ვინაიდან ანტიმიკრობული პრეპარატების დიდი ნაწილისათვის პროსტატის ქსოვილი ძნელად შესაღწევია.

ქრონიკული ბაქტერიული პროსტატიტის სამკურნალოდ გამოიყენება ბისეპტოლი (2-2 ტაბლეტი 2-ჯერ დღეში) ან ოფლოქსაცინი (300 მგ ორჯერ დღეში პერორულად), ან ციპროფლოქსაცინი (500 მგ 2-ჯერ დღეში პერორულად); მკურნალობის ხანგრძლივობაა 4-6 კვირა, ხშირი გამწვავებების შემთხვევაში — 12 კვირა.

საპროფილაქტიკო თერაპიის ფონზე გამწვავების აღმოცენებისას გამოიყენება ერთი დოზის რეჟიმისათვის რეკომენდებული პრეპარატები. პაციენტი ინფორმირებული უნდა იყოს მკურნალობის გადაუდებლად დაწყების აუცილებლობის შესახებ სათანადო სიმპტომების აღმოცენებისთანავე (თვითმკურნალობა ექიმის რეკომენდაციის საფუძველზე). ექიმისათვის განმეორებითი მიმართვა საჭიროა იმ შემთხვევებში, თუ დაავადების სიმპტომების ინტენსიურობა არ შემცირდა ან გამწვავებების სიხშირე აღემატება 4-ს 6 თვის განმავლობაში.

თირკმლების ტუბერკულოზი

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

დაავადების გამომწვევია *ტუბერკულოზის მიკობაქტერია* (Mycobacterium tuberculosis), ანუ კოხის ბაცილა. ფილტვების გარდა, ეს ბაცილა ხშირად სხვა ორგანოებსაც აზიანებს და მათში მსგავს დესტრუქციულ ცვლილებებს იწვევს. ექსტრაპულმონური ორგანოებიდან ტუბერკულოზი ყველაზე ხშირად თირკმლებს აზიანებს. თირკმლების ტუბერკულოზის შემთხვევათა 30-50%-ში ავადმყოფები ანამნეზში ფილტვის პათოლოგიას აღნიშნავენ, თუმცა თირკმლების ტუბერკულოზის დროს ფილტვებში აქტიური ტუბერკულოზური პროცესის არსებობა დამახასიათებელი არ არის. უპირატესად ავად ხდებიან ახალგაზრდა და საშუალო ასაკის პირები. ავადმყოფთა 60% 20-დან 40 წლამდე ასაკისაა.

ტუბერკულოზის მიკობაქტერია ადამიანის ორგანიზმში, ჩვეულებრივ, სასუნთქი გზების საშუალებით ხვდება. ფილტვის პირველადი ინფექცია ხშირად ასიმპტომურია ან გამოვლინდება არასპეციფიკური ბრონქოპნევმონიის სახით. პირველადი დაზიანების კერაში, ჩვეულებრივ, სპონტანური რეპარაცია ვითარდება, მანამდე კი დაავადებამ შეიძლება გენერალიზაცია განიცადოს და მიკობაქტერია ჰემატოგენური გზით თირკმლებში მოხვდეს. ამ შემთხვევაში პირველად თირკმლების ქერქოვანი შრე ზიანდება — გორგლებსა და იუქსტაგლომერულურ არეში ჩნდება მცირე ზომის გრანულომები, რომლებიც სპეციფიკურ ანთებად ინფილტრატებს წარმოადგენენ. კარგი იმუნიტეტის მქონე ავადმყოფებში ბაქტერიების ცხოველმყოფელობა დათრგუნულია და დაავადება ლოკალიზებულია მხოლოდ ქერქოვან შრეში. ამ დროს დაავადება კლინიკურად გამოხატული არ არის. ეს მდგომარეობა შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე წლის განმავლობაში, ზოგჯერ გრანულომები ფიბროზს განიცდის და ავადმყოფი სპონტანურად იკურნება. თუ ინფექციის დათრგუნვა ვერ ხერხდება, დაავადება თანდათანობით პროგრესირებს — მიკობაქტერიები გლომერულური ფილტრაციის მეშვეობით თირკმლის მილაკებში ხვდებიან და ახალ ინფილტრატების გაჩენას იწვევენ — ამჯერად უკვე თირკმლის მილაკებში. ტუბერკულოზური გრანულომების ცენტრში ვითარდება *კაზეოზური (ხაჭოსებრი) ნეკროზი*, რის გამოც თირკმლის მენჯში დაავადება ვლინდება დვრილის ეროზიის სახით. შემდგომში ეროზია ღრმავდება და ტუბერკულოზური ღრუს *(კავერნის)* სახეს იღებს. თირკმლების პარენქიმაში ასეთივე პათოლოგიური პროცესის შედეგად ვითარდება ხაჭოსებრი მასით სავსე ღრუ, რომელიც შემდგომში შეიძლება გაიხსნას მენჯ-ფიალათა სისტემაში და ასევე კავერნის სახით ჩამოყალიბდეს. იშვიათად კავერნა შეიძლება თირკმლის გარეთ გაიხსნას და განვითარდეს პერინეფრული აბსცესი. თირკმლიდან ინფექცია ვრცელდება შარდსაწვეთებზე, რომლებშიც ანთებითი პროცესისა და დესტრუქციის შედეგად ვითარდება შემაერთებელი ქსოვილი. ეს უკანასკნელი იწვევს შარდსაწვეთების შევიწროებას ობსტრუქციის და ჰიდრონეფროზის განვითარებით. ფიალის ყელის სრული დახშობისას იგი ამპუტაციას განიცდის. გვიან სტადიაზე შეიძლება განვითარდეს შარდსაწვეთის სრული ობსტრუქცია — ვითარება ე. წ. აუტონეფრექტომია.

კლინიკური სურათი

თირკმლის ტუბერკულოზის კლინიკური სიმპტომატიკა მეტად ვარიაბილურია. ნელი პროგრესირების გამო დაავადება ხშირად უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. უფრო დამახასიათებელია მაკროჰემატურია, ყრუ ტკივილისა და დისკომფორტის შეგრძნება წელის არეში. სისხლის კოლტებით, ნეკროზული ქსოვილებით ან მეორადად განვითარებული კენჭებით შარდის პასაჟის დარღვევის შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს თირკმლის ჭვალი. ზოგადი სიმპტომები, როგორიცაა საერთო სისუსტე, სუბფებრილიტეტი, ღამით ოფლიანობა, წონაში დაკლება ხშირი არ არის.

შარდის ბუშტის პათოლოგიურ პროცესში ჩართვის შემდეგ

კლინიკური სიმპტომები (განსაკუთრებით დიზურიული მოვლენები) გაცილებით უფრო გამოხატული ხდება.

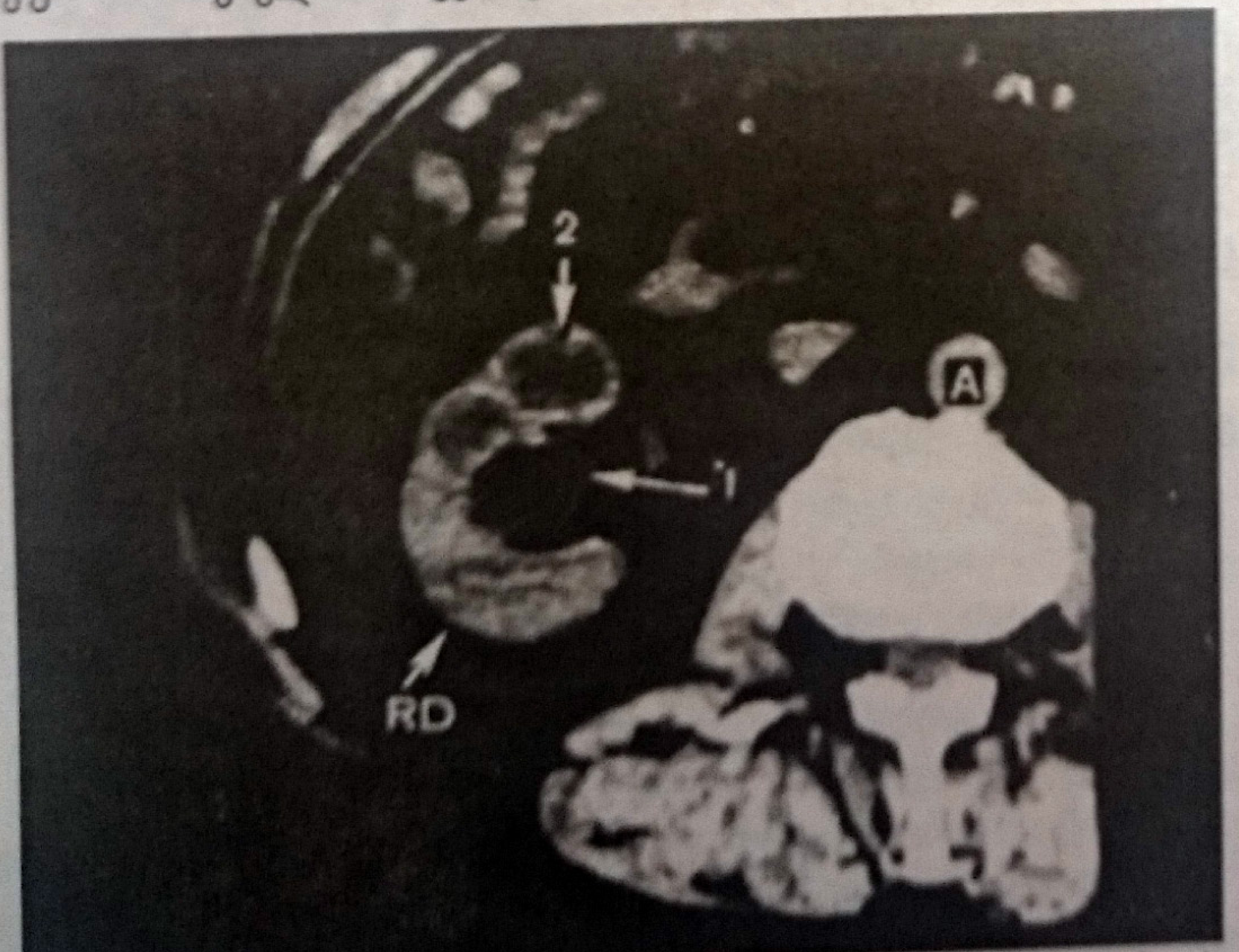
დიაგნოზი

შარდის საერთო ანალიზისთვის დამახასიათებელია *მჟავე რეაქცია, პიურია და სტერილურობა (ე. წ. ასეპტიკური პიურია)* არასპეციფიკურ ფლორაზე ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისას. პიურია საკმაოდ ხშირად არის ასოცირებული ჰემატურიასა და პროტეინურიასთან. შარდის ნალექის ცილ-ნილსენის წესით შეღებვითა და ბაქტერიოსკოპიით მჟავაგამძლე ბაცილები, ჩვეულებრივ, შემთხვევათა 60%-ში აღინიშნება.

მნიშვნელოვანია, რომ მიკობაქტერიაზე ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა უნდა გაკეთდეს დილის შარდში, სულ მცირე, სამჯერ. თუმცაღა ამ გზით დიაგნოზის დადგენა შეიძლება მაინც არ მოხერხდეს. მაგალითად, თუ პროცესი ლოკალიზებულია მხოლოდ თირკმლის პარენქიმაში და არ ვრცელდება საშარდე გზებზე, შარდის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის შედეგები უარყოფითია ხოლმე.

მიმოხილვითი უროგრაფიით შეიძლება გამოვლინდეს თირკმლის ქსოვილში და შარდსაწვეთში არსებული კალციფიკატები და მეორადად განვითარებული კენჭები. ნორმალური უროგრამა არ გამორიცხავს თირკმლების ტუბერკულოზის დიაგნოზს. ადრეული რენტგენოლოგიური ნიშანია ე. წ. *„ჩრჩილის ამოჭმული"* ფიალები ამ უკანასკნელთა წვრილკეროვანი დაზიანების და უსწორმასწორო ზედაპირის შედეგია. ფიბროზული ქსოვილის განვითარების შედეგად უროგრამაზე გამოისახება შარდსაწვეთის სტრიქტურა და მენჯ-ფიალათა სისტემის დილატაცია, ფიალების ყელის შევიწროება და სრული ობლიტერაციის შემთხვევაში — ფიალის ამპუტაცია. ტუბერკულოზური კავერნების არსებობის შემთხვევაში უროგრამაზე მოჩანს კონტრასტით სავსე ღრუები, რომლებიც შემკრებ სისტემას უკავშირდება.

თირკმლის ტუბერკულოზის დროს *ექოსკოპიასა და კომპიუტერულ ტომოგრაფიას* (სურათი 216) გარკვეული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს. ეს მეთოდები შეიძლება წარმატებით



სურათი 216. თირკმლების კავერნოზული ტუბერკულოზი. თირკმლის მენჯი გაგანიერებულია (1), ჩანს პათოლოგიური კერები (2).

იქნეს გამოყენებული ობსტრუქციის ხარისხის შესაფასებლად, პერინეფრული აბსცესის გამოსავლენად ან დაავადების მიმდინარეობის მონიტორირების მიზნით.

მკურნალობა

ტუბერკულოზის, როგორც გენერალიზებული დაავადების სამკურნალოდ, შემდეგი მედიკამენტები გამოიყენება: იზონიაზიდი 300 მგ პერორულად 1-ჯერ დღეში; რიფამპიცინი 600 მგ პერორულად 1-ჯერ დღეში; ეტამბუტოლი 25 მგ/კგ 2 თვის განმავლობაში, შემდეგ 15 მგ/კგ პერორულად 1-ჯერ დღეში; სტრეპტომიცინი 1გ ინტრამუსკულარულად 1-ჯერ დღეში; პირაზინამიდი 1გ პერორულად 1-ჯერ დღეში.

შარდში მიკობაქტერიის გამოვლენისას (თუ ამას თან არ ახლავს კლინიკური სიმპტომები და რენტგენოლოგიური გამოვლინებები) ავადმყოფს, ჩვეულებრივ, უნიშნავენ იზონიაზიდსა და რიფამპიცინს 1 წლის განმავლობაში. დაავადების კლინიკური მანიფესტაციის შემთხვევაში მკურნალობის 3 წამლიან რეჟიმს ამჯობინებენ: იზონიაზიდი, ეტამბუტოლი და რიფამპიცინი 2 წლის განმავლობაში. შარდის ნათესი ტუბერკულოზის მიკობაქტერიაზე მკურნალობის დაწყებისთანავე უარყოფითი ხდება. მიუხედავად ამისა, იგი ყოველ 3-4 თვეში უნდა გამეორდეს მკურნალობის ეფექტის მონიტორირების მიზნით. იმ შემთხვევაში, როცა რომელიმე მედიკამენტის მიმართ მიკობაქტერიის რეზისტენტობა აღინიშნება, პირველი რიგის მედიკამენტები უნდა შეიცვალოს სხვა პრეპარატებით (მაგალითად, ამინოსალიცილის მჟავით, კაპრეომიცინით, ციკლოსერინით, ეთიონამიდით და ვიომიცინით). საერთოდ, ანტიტუბერკულოზურ წამლებს ტოქსიკურობა ახასიათებს, რის გამოც თირკმლისა და ღვიძლის ფუნქციური სინჯები სისტემატურად უნდა კონტროლდებოდეს. განსაკუთრებული სიფრთხილეა საჭირო მეორე რიგის მედიკამენტების გამოყენებისას მათი გაცილებით მაღალი ტოქსიკურობის გამო.

ქირურგიული მკურნალობა ნაჩვენებია ლოკალური გართულებების (შარდსაწვეთის სტრიქტურა, აფუნქციური თირკმელი). ზემო საშარდე გზების დრენირების მიზნით შეიძლება გამოყენებული იქნეს პერკუტანული (კანგავლითი) ნეფროსტომია. ქირურგიულ ჩარევას, როგორც წესი, წინ უძღვის სპეციფიკური მკურნალობის სულ მცირე 3 კვირიანი, ან უმჯობესია 3 თვიანი კურსი, რათა თავიდან იქნეს აცილებული დაავადების დისემინაცია ან ჭრილობის არეში ქრონიკული ჩირქმდენი ფისტულის განვითარება.

ნეფროლითიაზი

ნეფროლითიაზისთვის დამახასიათებელია თირკმლებში კონკრემენტების (კენჭების) წარმოქმნა. კენჭები შეიძლება იყოს კრისტალური ან ორგანული ბუნების. ჩვეულებრივ, ისინი ლოკალიზებულია თირკმლის ფიალებში ან მენჯში, მიგრაციის შემთხვევაში კი შეიძლება აღმოჩენილი იქნენ შარდსაწვეთში ან შარდის ბუშტში. ნეფროლითიაზით დაავადებულია მოსახლეობის 1-5%, ხოლო განმეორებითი კენჭები ყალიბდება შემთხვევათა 50-80%-ში. ნეფროლითიაზი უნდა გაიმიჯნოს ნეფროკალცინოზისგან, რომლის დროსაც ვითარდება თირკმლის პარენქიმის კალციფიკაცია. სადღეისოდ დასავლეთის განვითარებულ ქვეყნებში და აშშ-ში კენჭის ჩამოყალიბება შარდის ბუშტში ძალიან იშვიათად ხდება, თუმცა ეს არცთუ იშვიათი მოვლენაა სამხრეთ აზიის ქვეყნებში.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

კენჭების 80-95%-ის შემადგენლობაში კალციუმის მარილები შედის. ეს უკანასკნელები ძირითადად წარმოდგენილია კალციუმის

ოქსალატით და კალციუმის ფოსფატით. უხშირესად ყალიბდება შერეული შემადგენლობის კენჭები. კალციუმის ფოსფატი, ჩვეულებრივ, წარმოდგენილია ჰიდროქსიაპატიტით [$Ca_5(PO_4)_3OH$] და ბრუშიტით ($CaHPO_4 \cdot H_2O$). კენჭები შეიძლება, აგრეთვე, შედგებოდეს შარდმჟავას, ცისტინის, სტრუვიტის ($MgNH_4PO_4$) და უფრო იშვიათად ქსანტინის, 2,8-დიჰიდროქსიადენინის, ტრიამტერენის ან სილიკატისგან (ცხრილი 218).

ცხრილი 218
თირკმლის კენჭების შემადგენლობა

კენჭის სახე	სიხშირე (%)
კალციუმის ოქსალატი	70
კალციუმის ფოსფატი	10
ჰიდროქსიაპატიტი	
ბრუშიტი	
ტრიკალციუმის ფოსფატი	
კარბონატის აპატიტი	
მაგნიუმის ამონიუმის ფოსფატი	5-10
შარდმჟავა	<5
ცისტინი	1
ქსანტინი და სხვა	<1

როგორც ცნობილია, კონცენტრირებული შარდის ექსკრეციისას თირკმლებს უხდებათ მის მცირე მოცულობაში ძნელად ხსნადი ნაერთების გამოყოფაც. ნაწილობრივ, მათი ხსნად მდგომარეობაში შენარჩუნება ხორციელდება შარდში არსებული იმ ნივთიერებების (სახელდობრ, ციტრატის, მაგნიუმის, გლუკოზამინოგლიკანების და გლიკოპროტეინების) მეშვეობით, რომლებიც აინჰიბირებენ კალციუმისა და სხვა ნაკლებად ხსნადი მარილების კრისტალიზაციას. ეს დამცავი მექანიზმი საკმაოდ შეზღუდულია, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, როცა შარდი მაქსიმალურად არის კონცენტრირებული. ამის შედეგად წარმოქმნილი კრისტალები იზრდება, აგრეგაციას განცდის და დასაბამს აძლევს კენჭის ფორმირებას. თირკმლის კენჭები მხოლოდ კრისტალური მასა არ არის. მათ, ჩვეულებრივ, გააჩნიათ ორგანული მატრიქსი, რომელიც კენჭს აძლევს ფორმას და განსაზღვრავს მის სტრუქტურას. ნეფროლითიაზის მიმართ მიდრეკილებას განაპირობებს მთელი რიგი პათოლოგიური ცვლილებები (ცხრილი 219), თუმცა ნეფროლითიაზით დაავადებულთა 3%-ში რაიმე ეტიოლოგიური ფაქტორის გამოვლენა ვერ ხერხდება.

კრისტალიზაციის პროცესი მოიცავს სამ ეტაპს: *ნუკლეაციას, კრისტალის ზრდას და კრისტალის აგლომერაციას.* ამ პროცესის დაწყების აუცილებელი პირობებია შარდის ნაჯერობა და მასში კრისტალიზაციის ინჰიბიტორების დონის შემცირება.

შარდის ნაჯერობას განაპირობებს: 1) შარდის მცირე რაოდენობით გამოყოფა (ანუ კონცენტრირებული შარდი); 2) კენჭის ძირითად შემადგენლის (მაგალითად, კალციუმის ოქსალატის ან შარდმჟავას) ექსკრეციის გაძლიერება; 3) შარდის pH-ის ცვლილება. დაბალი pH (<5,5) ზრდის შარდის შარდმჟავათი გაჯერებას, ხოლო მაღალი pH — კალციუმის ფოსფატით და მაგნიუმის ამონიუმის ფოსფატით გაჯერებას.

შარდში კრისტალიზაციის ინჰიბიტორების კონცენტრაციის შემცირება მნიშვნელოვანწილად განაპირობებს მარილების კრისტალიზაციას.

კენჭის ფორმირებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს სხვა ფაქტორებიც: 1) *სტაზი;* 2) *ჰომოგენური ნუკლეაცია.* ამ დროს აგრეგაციას განიცდის ერთი სახის კრისტალები (მაგალითად, კალციუმის ოქსალატის კრისტალები); 3) *ჰეტეროგენური ნუკლეაცია,* როცა კრისტალები (მაგალითად, კალციუმის ოქსალატი) ილექება სხვა სახის ბირთვზე — შარდმჟავაზე, ჰიდროქსიაპატიტის კრისტალებზე.

კალციუმის კენჭები უფრო ხშირად 30 წელს გადაცილებულ მამაკაცებს უვითარდებათ. პირველი კენჭის გაჩენის, ჩვეულებრივ, გარკვეული ინტერვალით (2-3 წლის შემდეგ) სხვა კენჭების წარმოქმნა მოსდევს. კალციუმის კენჭების ფორმირების მიდრეკილება ხშირად მემკვიდრეობით გადაეცემა. შარდში კალციუმის ოქსალატის მონოჰიდრატის კრისტალები ოვალური ფორმისაა და ერითროციტებს წააგავს, თუმცა ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება სავარჯიშო განტელების ფორმაც მიიღონ. კალციუმის ოქსალატის დიჰიდრატის კრისტალები ბიპირამიდულია და ამორფულ მასას ჰგავს. ბრუშიტი მოგრძო სწორკუთხა კრისტალების სახით ვლინდება. ავადმყოფებს, როგორც წესი, აღენიშნებათ ჰიპერკალციურია. კალციუმის ექსკრეცია ნორმალურ პირობებში დღეში 200-300 მგ-ს შეადგენს. ჰიპერკალციურია შეიძლება განვითარდეს: 1) კალციუმის გაძლიერებული შეწოვის, 2) თირკმლის მიერ პირველადად გაძლიერებული ექსკრეციის, 3) ძვლებიდან კალციუმის ინტენსიური რეზორბციის ან 4) ზემოთ ჩამოთვლილი ფაქტორების კომბინაციის შედეგად.

ზოგიერთ ავადმყოფს აღენიშნება კალციუმის გაძლიერებული შეწოვა ნაწლავებიდან, რაც ჭამის შემდეგ იწვევს გარდამავალ ჰიპერკალციემიას. ეს უკანასკნელი თრგუნავს პარათირეოიდული ჰორმონის სეკრეციას. ჰიპერკალციურიას იწვევს, აგრეთვე, კალციუმის მილაკოვანი რეაბსორბციის დეფექტი. რომელიც საფუძვლად უდევს ე. წ. იდიოპათიურ ჰიპერკალციურიას. კალციუმის შარდით დაკარგვა იწვევს მეორად ჰიპერპარათირეოზს. თირკმლებში ძლიერდება 1,25-დიჰიდროქსივიტამინ D-ს სინთეზი, რაც, თავის მხრივ, ასტიმულირებს კალციუმის შეწოვას ნაწლავებიდან. ყველა ამ შემთხვევაში განვითარებული ჰიპერკალციურია ხელს უწყობს თირკმლებში კალციუმის კენჭების განვითარებას. კალციუმის კენჭების მქონე ავადმყოფთა დაახლოებით 20%-ს აღენიშნება ჰიპერურიკოზურია, ძირითადად პურინებით მდიდარი საკვების (ხორცის, თევზის) მიღების შედეგად. ამ დროს კალციუმის კენჭების ფორმირება ხორციელდება ე. წ. ჰეტეროგენური ნუკლეაციის მექანიზმით. ჰიპერკალციემიის და შესაბამისად ჰიპერკალციურიის საკმაოდ ხშირი მიზეზია პირველადი ჰიპერპარათირეოზი. კალციუმის გაძლიერებული ექსკრეცია დამახასიათებელია დისტალური მილაკოვანი აციდოზისთვის. ამ პათოლოგიის დროს ნეფრონის დისტალურ სეგმენტებს არა აქვთ უნარი შეინარჩუნონ pH-ის ნორმალური გრადიენტი შარდსა და სისხლის პლაზმას შორის, რაც იწვევს ჰიპერქლორემიულ აციდოზს. ჰიპერკალციურია, ტუტე რეაქციის შარდი და ციტრატის დაბალი დონე იწვევს შარდის კალციუმის ფოსფატით გაჯერებას. ფორმირდება კალციუმის ფოსფატის შემადგენლობის კენჭები, რასაც ხშირად თან ახლავს ნეფროკალცინოზი, ოსტეომალაცია და რაქიტის მოვლენები. დამახასიათებელია თირკმლის პარენქიმის დაზიანება, გორგლოვანი ფილტრაციის თანდათანობით შემცირება. კალციუმის კენჭების ფორმირების ერთ-ერთი მიზეზია ჰიპეროქსალურია. ის შეიძლება განვითარდეს ცხიმების მალაბსორბციის შედეგად, რაც იწვევს ნაწლავებიდან ოქსალატების გაძლიერებულ აბსორბციას (ე. წ. ინტესტინური ოქსალურია). შედარებით იშვიათად ჰიპეროქსალურიის მიზეზია ოქსალატების შემცველი საკვების ჭარბი რაოდენობით მიღება, ასკორბინის მჟავის ზედოზირება და თანდაყოლილი ოქსალურია, აგრეთვე, ეთილენგლიკოლით ინტოქსიკაცია. ნებისმიერი გენეზის ჰიპეროქსალუ-

ცხრილი 219

თირკმლის კენჭების ზოგიერთი მახასიათებელი

კენჭის სახე და მიზეზი	ეტიოლოგია	დიაგნოსტიკა	მკურნალობა
კალციუმის კენჭები			
იდიოპათიური ჰიპერკალციურია	მემკვიდრეობითი (?)	ნორმოკალციემია, აუხსნელი ჰიპერკალციურია	თიაზიდების ჯგუფის შარდმდენები
ჰიპერურიკოზურია	დიეტა	შარდმჟავას ექსკრეცია >750მგ/24სთ (ქალებში); >800მგ/24სთ (მამაკაცებში)	ალოპურინოლი ან დიეტა
პირველადი ჰიპერპარათირეოზი	სიმსივნე	აუხსნელი ჰიპერკალციემია	ქირურგიული მკურნალობა
თირკმლის დისტალური ტუბულარული აციდოზი	მემკვიდრეობითი	ჰიპერქლორემიული აციდოზი, შარდის pH>5,5	ტუტეებით ჩანაცვლება
ინტესტინური ჰიპეროქსალურია	ნაწლავებზე ქირურგიული ოპერაცია	შარდში ოქსალატი >50მგ/24სთ	ქოლესტირამინი ან პერორულად კალციუმით დატვირთვა
მემკვიდრეობითი ჰიპეროქსალურია	მემკვიდრეობითი	შარდში მომატებულია ოქსალატის, გლიკოლის ან 1-გლიცერილის მჟავას შემცველობა	სითხის მიღება. პირიდოქსინი
იდიოპათიური ნეფროლითიაზი	უცნობია	შემუშავებული არ არის	პერორულად ფოსფორი, სითხის მიღება
შარდმჟავა კენჭები			
პოდაგრა	მემკვიდრეობითი	პოდაგრის დიაგნოსტიკა	ტუტეები შარდის pH-ის გასაზრდელად
იდიოპათიური	მემკვიდრეობითი (?)	შარდმჟავა კენჭები პოდაგრის გარეშე	ალოპურინოლი, თუ შარდმჟავას ექსკრეცია დღეში 1000 მგ-ს აღემატება
დეჰიდრატაცია	ინტესტინური	ანამნეზი, ნაწლავებიდან სითხის დაკარგვა	ტუტეები, სითხე, ეტიოტროპული მკურნალობა
ლეშ-ნიჰანის სინდრომი	მემკვიდრეობითი	ჰიპოქსანტინ-გუანინ ფოსფორიბოზილტრანსფერაზას დაქვეითებული დონე	ალოპურინოლი
ავთვისებიანი სიმსივნეები	სიმსივნე	კლინიკური დიაგნოსტიკა	ალოპურინოლი
ცისტინური კენჭები	მემკვიდრეობითი	კენჭის სახე; ცისტინის გაძლიერებული ექსკრეცია	სითხეები, ტუტეები, D-პენიცილამინი
სტრუვიტის კენჭები	ინფექცია	კენჭის ფორმა	ანტიბიოტიკები და ქირურგიული მკურნალობა

რია შეიძლება გახდეს ტუბულოინტერსტიციული ნეფროპათიის მიზეზი.

შარდმჟავა (ურატული) კენჭები საკმაოდ ხშირია მამაკაცებში. ავადმყოფთა ნახევარზე მეტი პოდაგრით არის დაავადებული. ამ კენჭების ფორმირებისადმი მიდრეკილება მემკვიდრეობით გადაეცემა. შარდში შარდმჟავას კრისტალები მოწითალო-ნარინჯისფერია პიგმენტ ურივინის აბსორბციის გამო. გაუწყლოებული შარდმჟავა წარმოქმნის წვრილ კრისტალებს, რომლებიც სინათლის მიკროსკოპით ამორფულ მასას წააგავს. შარდმჟავას დიჰიდრატი წარმოდგენილია ცრემლისმსგავსი კრისტალებით და ბრტყელი ფირფიტების სახით. შარდმჟავას ჰიპერპროდუქცია და შესაბამისად, კენჭების წარმოქმნის მაღალი რისკი, პოდაგრის გარდა, აღინიშნება მიელოპროლიფერაციული სინდრომების, ავთვისებიანი სიმსივნეების ქიმიოთერაპიის, ლეშ-ნიჰანის სინდრომის დროს. მილაკების დახშობა შარდმჟავას კრისტალებით შეიძლება გახდეს თირკმლების მწვავე უკმარისობის მიზეზი.

ცისტინის კენჭები შედარებით იშვიათია, მოყვითალო ფერისაა და შარდში ვლინდება ბრტყელი ექვსკუთხა ფირფიტების სახით. ცისტინურია ვითარდება თირკმლის მილაკებში და ნაწლავების ეპითელიუმში ორფუძიანი ამინომჟავების (ცისტინის, ლიზინის, არგინინის და ორნიტინის) ტრანსპორტის დეფექტის შედეგად. ეს უკანასკნელი გენეტიკურად არის დეტერმინირებული.

სტრუვიტული კენჭები შედარებით ხშირად ფორმირდება და საკმაოდ სერიოზულია. ეს კენჭები უპირატესად უვითარდებათ ქალებს საშარდე გზების ურეაზას მაპროდუცირებელი ბაქტერიებით (ჩვეულებრივ, Proteus-ის სხვადასხვა სახეობებით) ინფიცირების შედეგად. ურეაზა ფერმენტია, რომელიც შლის შარდოვანას საბოლოო პროდუქტებამდე — NH_3 და CO_2. NH_3 ჰიდროლიზის შედეგად წარმოიქმნება NH_4, რაც იწვევს pH-ის მომატებას. CO_2-ის ჰიდრატაციის შედეგად წარმოიქმნება H_2CO_3, რომლის დისოცირებისას წარმოიქმნება CO_3^{2-}. ეს უკანასკნელი უერთდება კალციუმს და წარმოქმნის $CaCO_3$. NH_4 უერთდება PO_4 და Mg^{2+} სტრუვიტის ($MgNH_4PO_4$) ფორმირებით. კენჭი წარმოადგენს სტრუვიტისა და კალციუმის კარბონატის ნარევს. აღსანიშნავია, რომ სტრუვიტი არ წარმოიქმნება, თუ შარდი ინფიცირებული არ არის. Proteus-ით ქრონიკული ინფიცირება შეიძლება განვითარდეს საშარდე გზების ობსტრუქციის, უროლოგიური მანიპულაციების, ანტიბიოტიკების ხანგრძლივად მიღების შედეგად. ამ შემადგენლობის კენჭები დიდ ზომას აღწევენ, შეიძლება ამოავსონ თირკმლის მენჯი და ფიალები და მიიღონ „ირმის რქის" (ე. წ. მარჯნისებური კენჭები) ფორმა. შარდში სტრუვიტები ვლინდება სწორკუთხა პრიზმების სახით.

კლინიკური სურათი

ნეფროლითიაზის კლინიკური სურათი არცთუ ისე მდიდარია. მისი ძირითადი სიმპტომებია ტკივილი, ჰემატურია, ინფექცია, გულისრევა და პირღებინება.

ტკივილი. თირკმლის კენჭოვანი დაავადება უხშირესად ვლინდება ტკივილით. ტკივილი შეიძლება იყოს მწვავე ან ყრუ. თირკმლის ტკივილის ძირითად განმაპირობებელ ფაქტორს წარმოადგენს ზედა საშარდე გზებში უროდინამიკის სხვადასხვა ხასიათისა და ხარისხის დარღვევა, რასაც შედეგად მოჰყვება თირკმლის საკუთარი კაფსულის გაჭიმვა და მასში მდებარე ნერვული რეცეპტორების გაღიზიანება. ტკივილის სიძლიერე და ლოკალიზაცია სხვადასხვაა და დამოკიდებულია კენჭის ზომაზე, მის მდებარეობაზე, ობსტრუქციის ხარისხზე და ზოგიერთ ინდივიდუალურ ანატომიურ თავისებურებაზე (მაგ., ნალისებრი თირკმელი, ინტრარენული/ექსტრარენული თირკმლის მენჯი).

თირკმლის ჭვალი წარმოადგენს ზედა საშარდე გზებში უროდინამიკის მწვავე დარღვევით (ობსტრუქციით) განპირობებულ ძლიერ, შეტევითი ხასიათის ტკივილს. უროდინამიკის უეცარ დარღვევას შედეგად მოჰყვება მენჯშიდა წნევის მკვეთრი მომატება, რაც აღიზიანებს ლორწოვანი გარსის რეცეპტორებს და გადაეცემა ჯერ ზურგის ტვინის შესაბამის სეგმენტს, ხოლო შემდეგ ტვინის ქერქს, სადაც აღიქმება როგორც ტკივილი. ეფერენტული მოტორული იმპულსაცია იწვევს მენჯისა და ფიალების გლუვკუნთოვანი ბოჭკოების სპაზმს, რაც კიდევ უფრო ზრდის ღრუსშიდა წნევას. ეს, თავის მხრივ, განაპირობებს თირკმლის სისხლძარღვების (პირველ რიგში არტერიის) რეფლექსურ სპაზმს, თირკმლის პარენქიმის შეშუპებას და მისი კაფსულის გადაჭიმვას, რაც უკიდურესად აძლიერებს ტკივილს.

თირკმლის ჭვალს, როგორც წესი, ახასიათებს უეცარი დასაწყისი. ტკივილის ინტენსიურობა იმდენად ძლიერია, რომ ავადმყოფი ადგილს ვერ პოულობს, განუწყვეტლივ იცვლის მდგომარეობას ან დადის წინ და უკან. ტკივილი ძირითადად ლოკალიზებულია წელის მიდამოში, გადაეცემა ეპიგასტრიუმში, საზარდულისკენ, იფსილატერალურ სათესლე ჯირკვალში ან დიდ სასირცხო ბაგეში. ტკივილი უფრო ხშირად შეტევითი ხასიათისაა, თუმცა შეიძლება მუდმივიც იყოს. აღსანიშნავია, რომ ტკივილის ინტენსიურობა პირდაპირ კავშირშია არა კენჭის ზომასთან, არამედ კენჭით განპირობებულ ობსტრუქციის ხარისხთან. მცირე ზომის (1 სმ-მდე) მიგრირებადი კენჭები იწვევს განსაკუთრებული ინტენსიურობის ტკივილს, მაშინ, როცა დიდმა მარჯნისებურმა კენჭმა შეიძლება გამოიწვიოს მხოლოდ ყრუ ტკივილი ან დისკომფორტის შეგრძნება. ტკივილის ლოკალიზაცია და ირადიაცია დამოკიდებულია კენჭის მდებარეობაზე. ფიალაში ლოკალიზებული კენჭის დროს, თუ იგი იწვევს ობსტრუქციას, ტკივილი შეიგრძნობა წელ-ზურგის მიდამოში. მენჯის კენჭებით განპირობებული ტკივილი, აგრეთვე, ლოკალიზებულია წელის მიდამოში, m. sacrospinalis-ის ლატერალურად, მე-12 ნეკნის ქვეშ. ის ირადირებს წინ, მუცლის იფსილატერალურ, ზედა კვადრატში. იგივე ლოკალიზაცია აქვს შარდსაწვეთის ზედა მესამედში არსებული კენჭით განპირობებულ ტკივილს. ამ დროს ტკივილი მიემართება მეზოგასტრიუმის გასწვრივ სარტყლისებურად და ქვევით, მენჯის ძვლისა და საზარდულის იოგის მიმართულებით. იუქსტავეზიკალურ მიდამოში მდებარე კენჭის დროს ტკივილი ირადირებს საზარდულის გასწვრივ სათესლე ჯირკვალსა ან დიდ სასირცხო ბაგეში. შარდსაწვეთის ინტრამურულ მიდამოში მოხვედრილი კენჭი იწვევს ტკივილს ბოქვენზედა მიდამოსა და ასოს თავში, განაპირობებს პოლაკიურიას, სტრანგურიას, მოშარდვის იმპერატიულ სურვილს, მაკროჰემატურიას. ამ დროს ხშირია ნაწლავების დისფუნქცია.

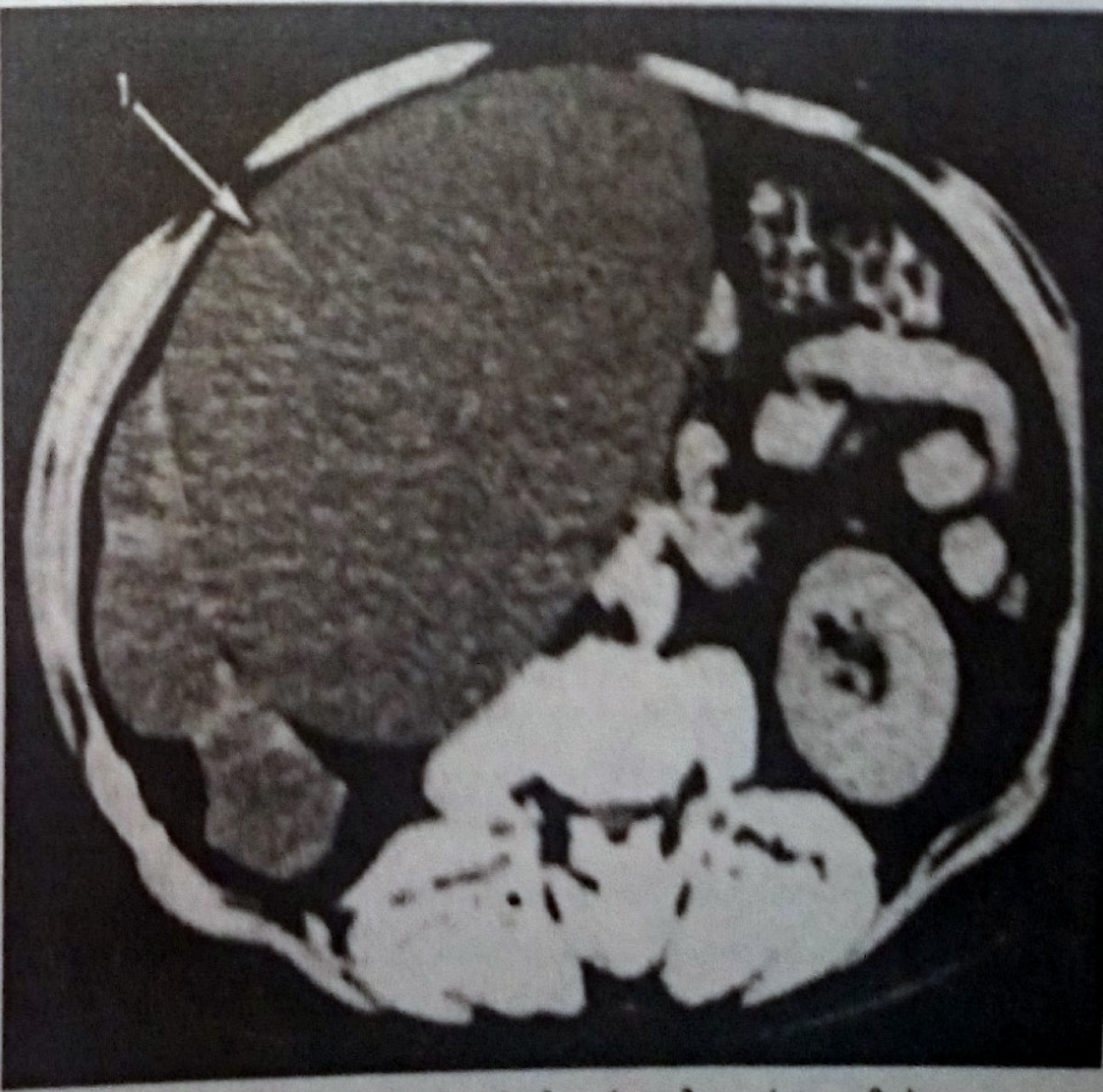
ჰემატურია. ჰემატურია ნეფროლითიაზის ერთ-ერთი დამახასიათებელი ნიშანია. იგი განპირობებულია კენჭის მიერ ლორწოვანი გარსის სისხლძარღვების მექანიკური დაზიანებით. ისევე როგორც ტკივილი, ჰემატურია შეიძლება სხვადასხვა ინტენსიობის იყოს — მიკროჰემატურიიდან მკვეთრად გამოხატულ მაკროჰემატურიამდე და მასში სისხლის კოლტების არსებობამდე. ზოგჯერ ტკივილის გარეშე მიმდინარე ნეფროლითიაზის დროს ჰემატურია შეიძლება წარმოადგენდეს ერთადერთ გამოვლინებას. იმავდროულად, შემთხვევათა დაახლოებით 10%-ში, როცა კენჭი იწვევს სრულ ობსტრუქციას, ჰემატურია არ ვლინდება.

ინფექცია. თირკმელში წარმოქმნილი კენჭი ხშირად იწვევს საშარდე გზების ობსტრუქციას და ამის შედეგად ადგილი (კენჭის პროქსიმალურად) ინფექციის განვითარებას. ინფექციის ძირითადი გამომწვევია E. coli, Enterococcus, Proteus, Pseudomonas, Providencia, Klebsiella და Staphilococcus. ინფექციამ შეიძლება გააძლიეროს ტკივილი ორი ძირითადი მექანიზმით: 1) უროპათოგენური ბაქტერიების მიერ გამოყოფილი ტოქსინები იწვევს შარდსაწვეთის პერისტალტიკის დაქვეითებას და აძლიერებს ობსტრუქციას; 2) ინფექციით განპირობებული ლოკალური ანთება აძლიერებს ადგილობრივ ტკივილს.

ტემპერატურული რეაქციის ხასიათი, ნეფროლითიაზის დროს, განსხვავებულია. იგი განსაკუთრებით გამოხატულია გართულებულ შემთხვევებში, როცა ადგილი აქვს ინფიცირებულ ჰიდრონეფროზს ან პიონეფროზს. ამ დროს ხშირად სახეზეა უროსეფსისის კლინიკური სურათი: ძლიერი შემცივნება, კანკალი, ჰექტიური ცხელება, ტაქიპნოე, ცივი ოფლი, ტაქიკარდია და ჰიპოტონია.

გულისრევა და პირღებინება. კენჭით განპირობებულ ზედა საშარდე გზების ობსტრუქციას ხშირად თან ახლავს გულისრევა და პირღებინება. ამის მიზეზია თირკმლებისა და კუჭის საერთო ვეგეტატიური ინერვაცია. ამავე მიზეზმა შეიძლება განაპირობოს ნაწლავთა პერისტალტიკის დაქვეითება და ილეუსი.

კენჭით გამოწვეული ობსტრუქციის, ისევე როგორც სხვა ობსტრუქციების, შედეგად შეიძლება განვითარდეს ჰიდრონეფროზი (სურათი 217).



სურათი 217. ჰიდრონეფროზი. 1 — მკვეთრად გამოხატული პიელოექტაზია.

დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი

ნეფროლითიაზის შემთხვევათა უმრავლესობაში კენჭის ჩამოყალიბების მიზეზის დადგენა შესაძლებელია სისხლის და შარდის გამოკვლევის საფუძველზე. თავდაპირველად სამჯერადად იკვლევენ 24 საათიან შარდს და ამავე პერიოდში აღებულ სისხლს. სისხლში და შარდში განისაზღვრება კალციუმი, შარდმჟავა, კრეატინინი, შარდში — ოქსალატი და ციტრატი, სისხლში — ელექტროლიტები. შეძლებისდაგვარად უნდა დადგინდეს კენჭის შემადგენლობა კრისტალოგრაფიის ტექნიკის გამოყენებით.

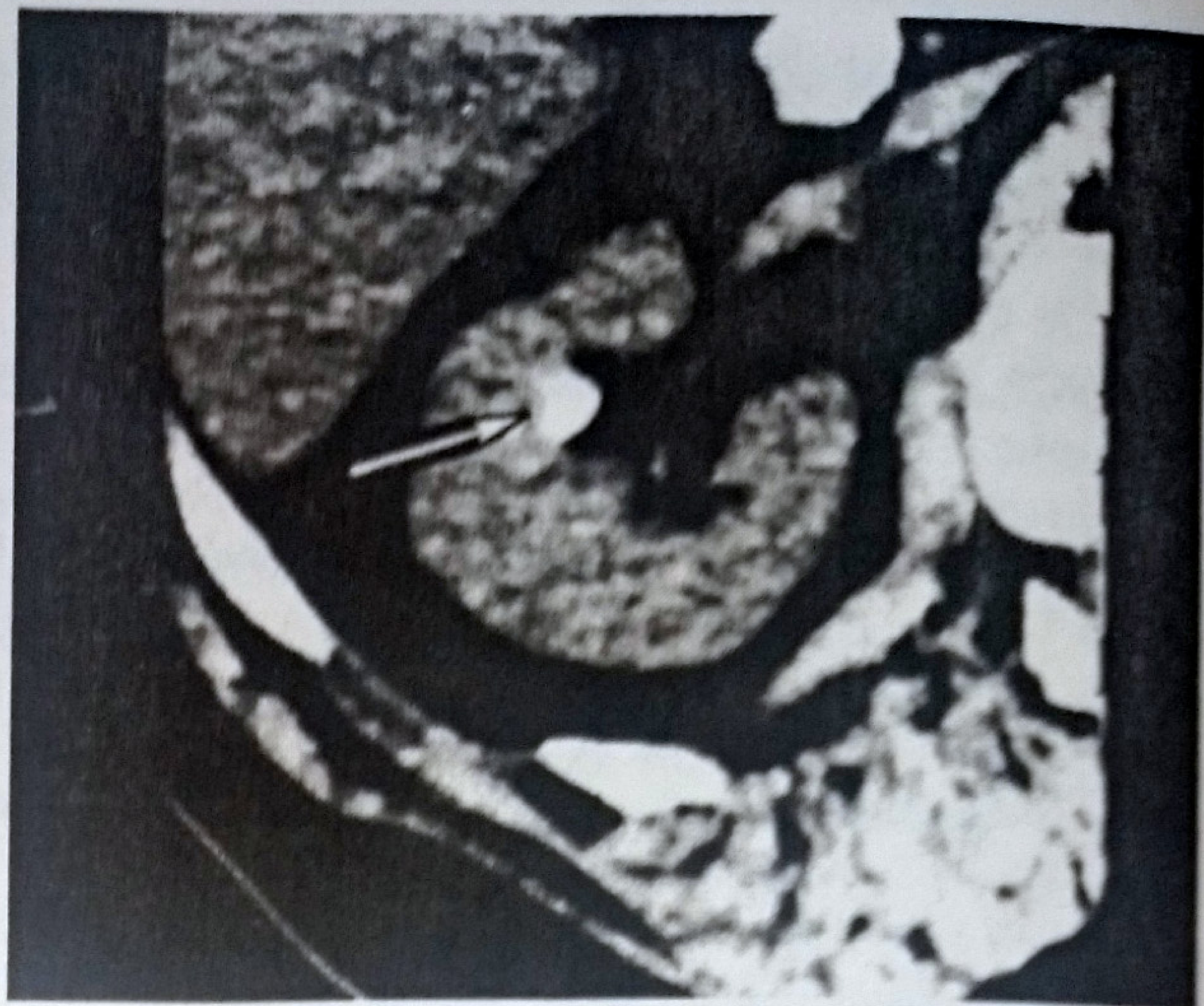
ნეფროლითიაზის დიაგნოსტიკისთვის მნიშვნელოვანია, აგრეთვე, ანამნეზის მონაცემები. იმ შემთხვევაში, თუ ნეფროლითიაზს ოჯახური ხასიათი აქვს, ეჭვი მიტანილი უნდა იქნეს აბსორბციულ ჰიპერკალციურიაზე ან, რაც უფრო იშვიათია, ცისტინურიაზე, პირველად ჰიპეროქსალურიასა და მილაკოვანი აციდოზის I ტიპზე. პოდაგრის შემთხვევაში თირკმელში ჩნდება ურატული ან კალციუმის ოქსალატის კენჭები. ანამნეზური მონაცემები ქრონიკული დიარეის, ნაწლავებზე ქირურგიული ჩარევის შესახებ ეჭვს ბადებს ურატული ან კალციუმის ოქსალატის კენჭებზე (ენტერული ჰიპეროქსალურია ან ჰიპოციტრატული ნეფროლითიაზი). პურინების ჭარბი რაოდენობით მიღებისას კენჭები შედგება ურატებისგან და კალციუმის ოქსალატისგან. აცეტაზოლამიდის ხანგრძლივმა მიღებამ შეიძლება გამოიწვიოს თირკმელში კალციუმის ფოსფატის კენჭების ფორმირება. ვიტამინ D-ს ზედოზირება და ოქსალატით მდიდარი საკვების მიღება (ისპანახი, კაკალი, ჩაი) აძლიერებს ოქსალატების ექსკრეციას.

კალციუმის, სტრუვიტული და ცისტინური კენჭები რენტგენოკონტრასტულობით ხასიათდება, ხოლო ურატული, ქსანტინური და 2,8-დეჰიდროქსიადენინური კენჭები რენტგენონეგატიურია. მარჯნისებური კენჭი მიანიშნებს მის ცისტინურ ან სტრუვიტულ შემადგენლობაზე. თუ შარდის კულტურიდან ამოითესება Proteus, Pseudomonas, Klebsiella ან Staphilococcus, ასოცირებული ტუტე რეაქციასთან, უფრო რეალურია სტრუვიტული კენჭის არსებობა. ჰიპერკალციემიის და ჰიპოფოსფატემიის გამოვლენის შემთხვევაში სავარაუდოა პირველადი ჰიპერპარათირეოზი, ჰიპერურიკემიისას — პოდაგრა, ჰიპერქლორემიული მეტაბოლური აციდოზის შემთხვევაში კი — აციდიფიკაციის დეფექტი.

კენჭის განმეორებითი გაჩენისას აუცილებელია ნეფროლითიაზის მიზეზის დაზუსტება. ამ შემთხვევაში სისხლში განისაზღვრება პარათირეოიდული ჰორმონის დონე, კალციუმის, ოქსალატის, შარდმჟავას, ციტრატის, ნატრიუმის 24-საათიანი ექსკრეცია შარდის pH-ის კონტროლით. მიზანშეწონილია კალციუმის მილაკოვანი რეაბსორბციის და ინტესტინური აბსორბციის განსაზღვრა (უზმოზე და კალციუმით პერორულად დატვირთვის შემდეგ).

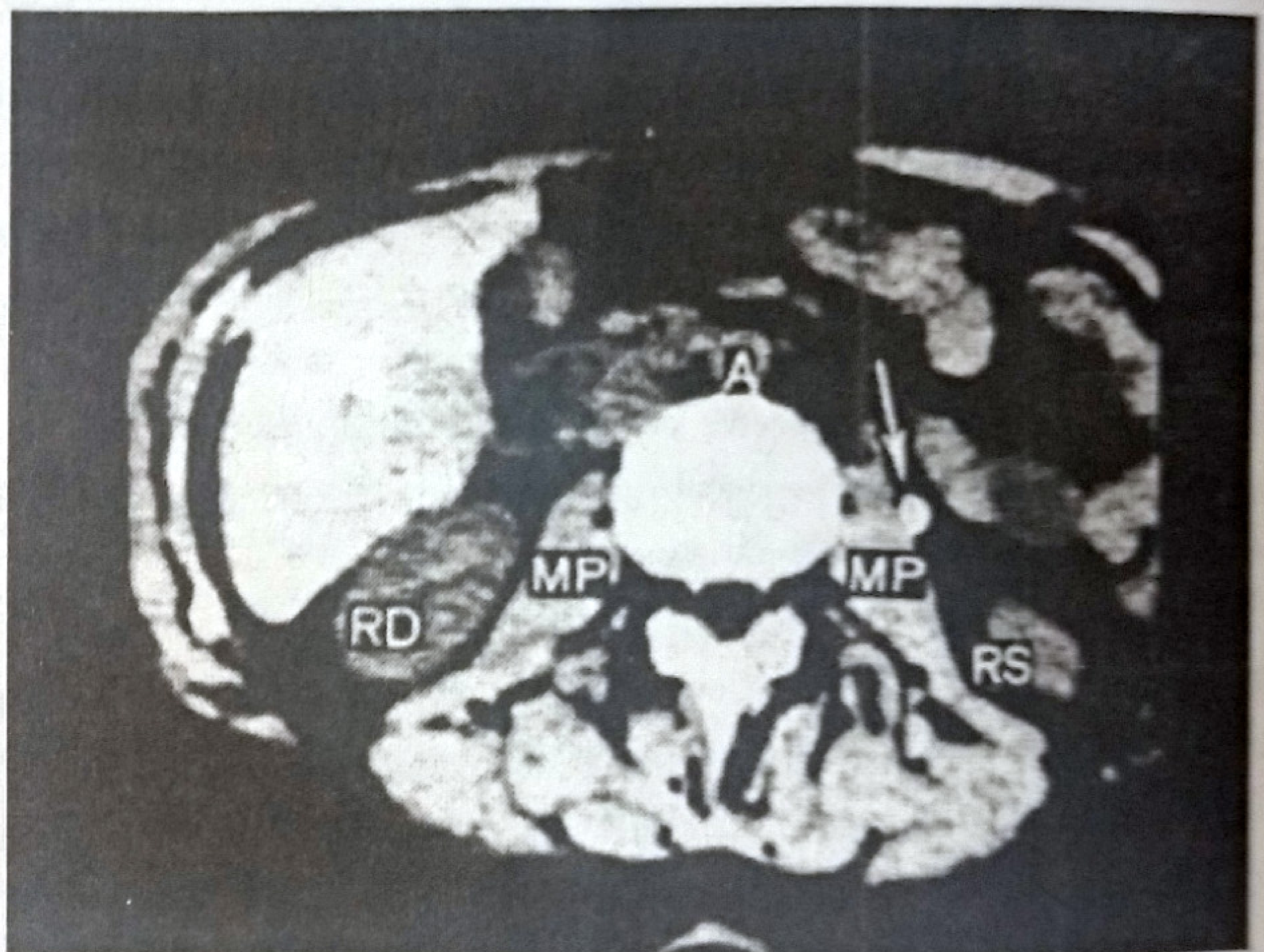
თვითონ კენჭის გამოვლენა, ჩვეულებრივ, სიძნელეს არ წარმოადგენს. ამ მიზნით, მიმოხილვითი რენტგენოლოგიური გამოკვლევის გარდა, მიმართავენ ინტრავენურ უროგრაფიას, ულტრაბგერით გამოკვლევას, რეტროგრადულ პიელოგრაფიას, რადიოიზოტოპურ გამოკვლევებს, კომპიუტერულ ტომოგრაფიას (სურათი 218, 219).

ინტრავენური უროგრაფია. აღნიშნული გამოკვლევა საშუალებას იძლევა დადგინდეს კენჭის ლოკალიზაცია, თირკმლის ანატომიური და ფუნქციური თავისებურებები. უროგრამაზე კონტრასტის გამოყოფის შეფერხება მიუთითებს კენჭით განპირობებულ ობსტრუქციაზე. ამ შემთხვევაში საჭირო ხდება სურათის



სურათი 218. ნეფროლითიაზი. კენჭი თირკმლის მენჯში.

განმეორებით გადაღება რამდენიმე საათის შემდეგ ან მეორე დღესაც კი. უროგრამაზე კენჭის ჩრდილი მოჩანს საკონტრასტო ნივთიერების ჩრდილის ფონზე. რენტგენონეგატიური კენჭების დროს



სურათი 219. ნეფროლითიაზი. შარდსაწვეთის კენჭი.

საკონტრასტო ნივთიერების ფონზე მოჩანს ავსების დეფექტი.

რეტროგრადული პიელოგრაფია. გამოკვლევის ამ მეთოდს შედარებით იშვიათად მიმართავენ. ის ნაჩვენებია მცირე ზომის და რენტგენონეგატიური კენჭების გამოსავლენად. ინფორმაციული ზედა საშარდე გზების ანატომიური თავისებურებების გამოსავლენად. რეტროგრადული პიელოგრაფიის ჩატარებამ შეიძლება გამოიწვიოს აღმავალი ინფექცია, მწვავე პიელონეფრიტი.

ექოსკოპია. რენტგენოგრაფიისგან განსხვავებით, ულტრაბგერითი გამოკვლევის საშუალებით შესაძლებელია ნებისმიერი ქიმიური შემდაგენლობის კენჭის ვიზუალიზაცია, აგრეთვე თირკმლის შესაძლო ანომალიის, ობსტრუქციის, ჰიდრონეფროზის და სხვა ცვლილებების დადგენა.

რადიოიზოტოპური გამოკვლევა. გამოკვლევის რადიოიზოტოპური მეთოდები (რენოგრაფია, დინამიკური სცინტიგრაფია) ნაჩვენებია იმ შემთხვევაში, როცა რენტგენოკონტრასტული ნივთიერებების გამოყენება შეუძლებელია (მაგალითად, საკონტრასტო ნივთიერებისადმი ჰიპერმგრძნობელობის გამო).

დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს გავა-წელის რადიკულიტთან, ღვიძლის ჭვალთან, მწვავე ქოლეცისტიტთან, გასტრიტთან, პანკრეატიტთან, პეპტიკურ წყლულთან, მწვავე აპენ-

დიტთან, საშვილოსნოსგარე ორსულობასთან, საკვერცხის პათოლოგიასთან, მწვავე ცისტიტთან, ურეთრიტთან, პროსტატიტთან, სათესლე ჯირკვლის შემოგრეხასთან, მწვავე ორქოეპიდიდიმიტთან და სხვ.

მკურნალობა

ნეფროლითიაზის მკურნალობის მეთოდი (კონსერვატიული ან ქირურგიული) დამოკიდებულია კენჭის ზომებზე, მის ლოკალიზაციაზე, ობსტრუქციის ხარისხზე, თირკმლების ფუნქციაზე, საშარდე გზების ინფექციის არსებობაზე, ოპერაციის ან ანესთეზიის რისკზე. ზოგადად, კენჭის ამოღება ნაჩვენებია მწვავე ობსტრუქციის, ინფექციის, გამოხატული ტკივილის, მნიშვნელოვანი სისხლდენის დროს.

კონსერვატიული მკურნალობა. *თირკმლის ჭვალის დროს* ავადმყოფი თავსდება თბილ გარემოში (ცხელი აბაზანა ან სათბურის დადება წელის მიდამოში), პარენტერულად მას უკეთდება არანარკოტიკული ან ნარკოტიკული ანალგეტიკები და სპაზმოლიზური საშუალებები. ზოგჯერ მიმართავენ სათესლე ბაგირაკის ან საშვილოსნოს მრგვალი იოგის ნოვოკაინით ბლოკადას (შარდსაწვეთის ქვედა მესამედში კენჭის არსებობისას) ან პარანეფრულ ბლოკადას. აღნიშნული ღონისძიებების უეფექტობისას ნაჩვენებია შარდსაწვეთის კათეტერიზაცია ან კანგავლითი ნეფროსტომია შარდის პასაჟის აღდგენის მიზნით.

მცირე ზომის (ჩვეულებრივ, <0,6 სმ) კენჭების სპონტანური გამოძევების სტიმულაციის მიზნით შეიძლება გამოყენებული იქნეს ცისტენალი, უროლესანი, ენიტინი, ავისანი. ნაჩვენებია *ლითოლიზური პრეპარატები*, განსაკუთრებით ურატული კენჭების არსებობისას. შარდის გატუტოვნების მიზნით გამოიყენება ნატრიუმისა და კალიუმის ციტრატი ან ბიკარბონატი, ურალიტი-უ, მაგურლიტი და ბლემარენი, მინერალური წყალი საირმე.

წარსულში, თუ კენჭის გამოძევება სპონტანურად ან კონსერვატიულად არ ხერხდებოდა, მიმართავდნენ ქირურგიულ ოპერაციას ან ცისტოსკოპიის გამოყენებით შარდსაწვეთიდან რეტროგრადულად შეჰყავდათ სპეციალური კალათის მსგავსი დაბოლოების მქონე კათეტერი, რომლითაც ცდილობდნენ კენჭის მოცილებას. ამჟამად გამოიყენება სამი ალტერნატიული მეთოდი. *ექსტრაკორპორული ლითოტრიფსიის* მეშვეობით თირკმლის ფიალებში, მენჯში ან შარდსაწვეთში ლოკალიზებული კენჭის in situ ფრაგმენტაციას ახდენენ შოკური ტალღების მეშვეობით. ავადმყოფს აწვენენ წყლით სავსე აბაზანაში, პარაბოლურ რეფლექტორებს ათავსებენ დაავადებული თირკმლის პროექციის შესაბამისად, რის შემდეგაც იწყება შოკური ტალღებით ზემოქმედება. კენჭები იშლება წვრილ ფრაგმენტებად, ზოგჯერ ქვიშის კონსისტენციამდე. წვრილი ფრაგმენტები ადვილად ჩამოდის შარდის ბუშტში. მოზრდილ ფრაგმენტებს იღებენ ცისტოსკოპიის მეშვეობით. *კანგავლითი ულტრაბგერითი ლითოტრიფსიის* დროს მუცლის ფლანკზე გაკეთებული მცირე ზომის განაჭერიდან თირკმლის მენჯამდე შეჰყავთ რიგიდული, ცისტოსკოპის მსგავსი ზონდი. კენჭს შლიან პატარა ზომის ულტრაბგერის ტრანსდიუსერით. დაშლილი ფრაგმენტები გამოაქვთ ზონდის საშუალებით. შარდსაწვეთში ლოკალიზებული კენჭის დასაშლელად ულტრაბგერის ტრანსდიუსერი შეჰყავთ ცისტოსკოპის მეშვეობით. საერთო ჯამში, თირკმლის კენჭების მქონე ავადმყოფთა 75%-მდე შეიძლება წარმატებით იყვნენ ნამკურნალები ლითოტრიფსიის ზემოთ აღწერილი მეთოდებით. ამასთან, უნდა აღინიშნოს, რომ ლითოტრიფსია ყოველთვის ეფექტური არ არის. მაგალითად, განშტოებადი და მარჯნისებრი კენჭების დროს ლითოტრიფსიამ შეიძლება გამოიწვიოს სერიოზული გართულებები. ცისტინური კენჭებიც ცუდად ემორჩილებიან ლითოტრიფსიას. კენჭის ფრაგმენტების ევაკუაცია შეიძლება გაძნელებული იყოს ისეთი თანმხლები პათოლოგიების თანაარსებობისას, როგორიცაა შარდსაწვეთის სტრიქტურა, ჰიდრონეფროზი, პიონეფროზი.

ქირურგიული მკურნალობა. მკურნალობის კონსერვატიული მეთოდების არაეფექტურობის დროს ნაჩვენებია ქირურგიული ჩარევა. თირკმლის კენჭის მოცილების კლასიკურ მეთოდად რჩება მისი ღია ოპერაციული გზით ამოღება. ეს უკანასკნელი ნაჩვენებია თირკმლის ანომალიების, მარჯნისებრი კენჭის, ლითოტრიფსიით გამოწვეული გართულებების (მაგალითად, კენჭის ფრაგმენტის ევაკუაციის შეუძლებლობის) დროს. ძირითადად მიმართავენ პიელოლითოტომიას, პიელონეფროლითოტომიას ან ურეთროლითოტომიას. პიონეფროზის, ნეფროგენური ჰიპერტენზიის და ტერმინალური ჰიდრონეფროზის შემთხვევაში აწარმოებენ ნეფრექტომიას.

სპეციფიკური მკურნალობა. *ჰიპერკალციურიის* დროს ნაჩვენებია თიაზიდების ჯგუფის შარდმდენები, რომლებიც ამცირებენ კალციუმის ექსკრეციას და ამით აფერხებენ კენჭის ფორმირებას. ჰიპოკალიემიის და შარდში ციტრატის დონის მოსამატებლად მიზანშეწონილია კალიუმის ციტრატის მიღება. *დისტალური მილაკოვანი აციდოზის* დროს ავადმყოფს უნიშნავენ ნატრიუმის ბიკარბონატს (0,5-2 მმოლ/კგ დღეში). მკურნალობის ალტერნატიული მეთოდია შოლის ხსნარის მიღება, რომელიც შეიცავს ციტრატს და ლიმონმჟავას. *მეორადი ჰიპეროქსალურიის* დროს ნაჩვენებია დაბალცხიმოვანი დიეტა და ქოლესტირამინი (8-16 გრ/დღეში). ეს უკანასკნელი უერთდება ოქსალატებს. ამ მიზნით შეიძლება, აგრეთვე, დაინიშნოს კალციუმის ლაქტატი (8-14გრ/დღეში). პირველადი (გენეტიკურად დეტერმინირებული) ჰიპეროქსალურიის მკურნალობის მეთოდი ჯერჯერობით შემუშავებული არ არის. ამ შემთხვაში რეკომენდებულია ფოსფორის შემცველი პროდუქტები და პირიდოქსინი (200 მგ/დღეში), თუმცა 20 წლის ასაკამდე, როგორც წესი, მაინც ვითარდება თირკმლების შეუქცევადი უკმარისობა კენჭების განმეორებითი წარმოქმნის გამო. *ჰიპერურიკემიის* დროს რეკომენდებულია შარდის pH-ის გაზრდა და შარდმჟავას ექსკრეციის შემცირება 1 გრამამდე დღეში. ამ მიზნით ინიშნება ბიკარბონატები, კალიუმის ციტრატი და აცეტაზოლამიდი (250 მგ დღეში). გამოხატული ჰიპერურიკურიის დროს ნაჩვენებია ალოპურინოლი (300 მგ დღეში). *ცისტინურიის* დროს განსაკუთრებით არის ნაჩვენები სითხის დიდი რაოდენობით მიღება, ღამის საათებშიც კი. რეკომენდებულია შარდის გატუტოვნება (pH უნდა აღემატებოდეს 7,5-ს). ამ ღონისძიებების არაეფექტურობის შემთხვევაში ინიშნება პენიცილამინი, რომელიც წარმოქმნის ხსნად დისულფიდ-ცისტეინ-პენიცილამინს. ცისტინური კენჭის დასაშლელად გამოიყენება მერკაპტოპროპინილგლიცინი. *სტრუვიტული კენჭის არსებობისას* საშარდე გზების ინფექციის საწინააღმდეგოდ გამოიყენება მეთენამინის მანდელატი, რომელიც აქვეითებს შარდის pH-ს და წარმოქმნის ფორმალდეჰიდს. ეფექტურია თირკმლის მენჯის და სტრუვიტული კენჭების ირიგაცია რენაციდინის ხსნარით, რომელიც შეჰყავთ თირკმელში კათეტერის საშუალებით მუცელზე გაკეთებული განაჭერიდან.

პროფილაქტიკა

მიუხედავად ნეფროლითიაზის გამომწვევი მიზეზისა, ავადმყოფს ეძლევა რეკომენდაცია თავი აარიდოს დეჰიდრატაციას და დღეში სვამდეს 3 ლიტრამდე სითხეს, განსაკუთრებით საკვების მიღების პროცესში და მისი დასრულებიდან პირველი 2 საათის განმავლობაში. უზრუნველყოფილი უნდა იქნეს ადეკვატური დიურეზი ღამის განმავლობაშიც.

დიეტოთერაპია ასევე მნიშვნელოვანია დაავადების პროფილაქტიკისათვის. ურატული ლითიაზის დროს იზღუდება პურინის შემცველი პროდუქტები: ტვინი, ღვიძლი, თირკმლები, ენა, გული, ხორცის ნახარშები და კონსერვები. ინიშნება ძირითადად მცენარეული და რძის პროდუქტები. ფოსფატურიის დროს, პირიქით, საჭიროა შარდის გამჟავიანება. ნაჩვენებია ხორცეული, თევზი, ბურღულეული, მცენარეული ცხიმები. ოქსალურიის დროს იზღუდება რძის პროდუქტები, კვერცხი, ისპანახი, სალათა, შოკოლადი და კაკაო.

თირკმლის პირველადი სიმსივნეები

თირკმლის კიბო

თირკმლის კიბო მოზრდილთა ყველა კიბოს 2,3%-ს შეადგენს. აშშ-ში 1996 წელს დიაგნოსტირებული იყო თირკმლის კიბოს 30 000 შემთხვევა და ამ ავადმყოფობისგან გარდაიცვალა 12 000 ადამიანი. თირკმლის კიბო ყველაზე ხშირად აღინიშნება 50-60 წლის ასაკში, მამაკაცებში 2-3-ჯერ უფრო ხშირად ქალებთან შედარებით. სიმსივნის მაკროსკოპული მსგავსების გამო თირკმელზედა ჯირკვლის ქსოვილთან, თირკმლის კიბოს წინათ *ჰიპერნეფრომას* უწოდებდნენ.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

დაავადების ეტიოლოგია უცნობია, *რისკ ფაქტორებიდან* მნიშვნელობას ანიჭებენ თამბაქოს წევას. აღინიშნება სიმსივნის ოჯახური შემთხვევები *(ფონ ჰიპელ-ლინდაუს სინდრომი)*, მაგრამ ისინი ბევრად იშვიათია თირკმლის სპონტანურ კიბოსთან შედარებით. არის გარკვეული ასოციაცია კიბოს შემთხვევების მატებისა დიალიზთან დაკავშირებით. უფრო ხშირად კიბო ვითარდება თირკმლის პროქსიმალური მილაკების უჯრედებისაგან, უფრო იშვიათად — გორგლის კაფსულის ეპითელიუმისაგან. ჰისტოლოგიური თავისებურებების მიხედვით, გამოყოფენ ე.წ. *აცინარულ, პაპილარულ, სოლიდურ* სიმსივნეებს, რასაც მკურნალობის თვალსაზრისით მნიშვნელობა არა აქვს.

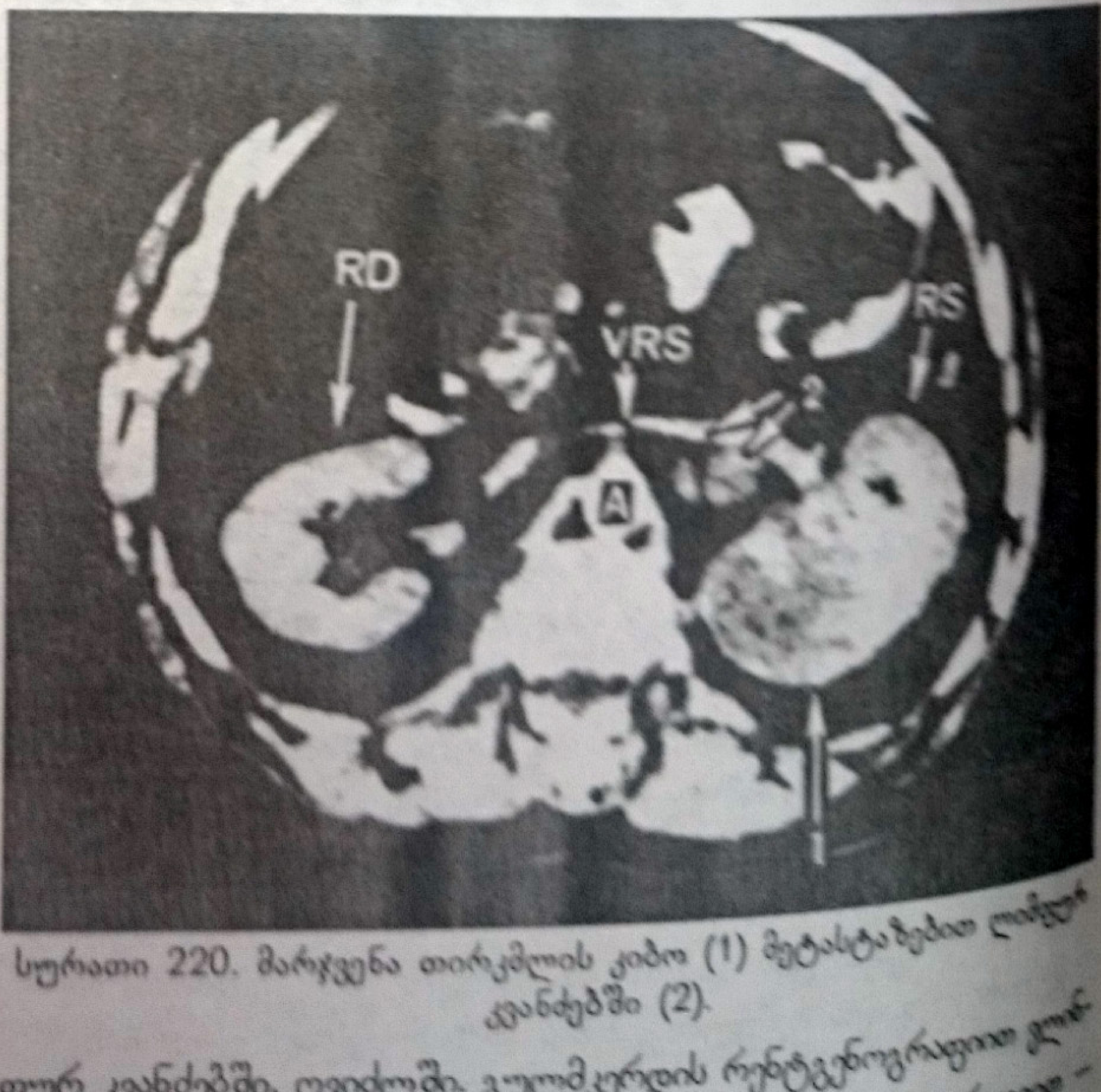
კლინიკური სურათი

ავადმყოფთა 60-80% აღნიშნავს *მაკრო-* ან *მიკროჰემატურიას*. ჰემატურია პერიოდულია. ჰემატურიის შემდეგ შეიძლება განვითარდეს სისხლის კოლტებით განპირობებული *თირკმლის ჭვალის* შეტევა. მუცლის ქვედა გვერდით მიდამოებში (ფლანკებში) *ტკივილი* და/ან პალპაციისას სიმსივნური მასა ვლინდება შემთხვევათა 30%-ში. ტკივილი ხშირად დაკავშირებულია თირკმლის კაფსულის გაჭიმვასთან, ზეწოლასთან თირკმლის სისხლძარღვებზე და მეზობელ ორგანოებზე. ტკივილი შეიძლება დაკავშირებული იყოს სიმსივნის ჩაზრდასთან ხერხემალში და ნერვული ფესვების დაზიანებასთან. სიმსივნის ჩაზრდისას ქვედა ღრუ ვენაში ან მისი ზეწოლისას შეიძლება განვითარდეს ქვედა კიდურების შეშუპება, ვარიკოცელე, ღვიძლზე ზეწოლა იწვევს [illegible].

ტრიადა — ტკივილი ფლანკების მიდამოში, ჰემატურია და პალპირებადი სიმსივნე აღინიშნება მხოლოდ 10-15%-ში და, ჩვეულებრივ, მიუთითებს დაავადების შორსწასულ შემთხვევებზე. თირკმლის კიბოს ზოგჯერ „ინტერნისტების სიმსივნეს" უწოდებენ, რადგანაც ის უფრო ხშირად პარანეოპლაზიური გამოვლინებებით ხასიათდება, ვიდრე ლოკალური უროლოგიური სიმპტომატიკით. აღინიშნება ცხელება, რომელიც უფრო ხშირად ინტერმისიული ხასიათისაა და არ არის დაკავშირებული ანთებით პროცესთან. ზოგჯერ ვითარდება არტერიული ჰიპერტენზია. რიგ შემთხვევაში თირკმლის სიმსივნე აწარმოებს ზოგიერთი ჰორმონის სეკრეციას, რაც იწვევს ენდოკრინულ დარღვევებს — გალაქტორეას (პროლაქტინი), ჰიპერპარათირეოზს (პარათჰორმონი), კუშინგის სინდრომს (გლუკოკორტიკოიდები), ფემინიზაციას და ვირილიზმს (გონადოტროპინები).

დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი

დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს ზემოხსენებული „ტრიადის" (ჰემატურია, ტკივილი ფლანკების მიდამოში, სიმსივნური მასის პალპაცია მუცლის ღრუში) არსებობას. ინფორმაციულია ინტრავენური უროგრაფია, რომლის მეშვეობითაც ვლინდება სიმსივნის არსებობა. ულტრაბგერითი გამოკვლევით შეიძლება კისტური და სოლიდური სიმსივნის დიფერენცირება. დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს, აგრეთვე, ანგიოგრაფიულ გამოკვლევას. ყველაზე ღირებულია კომპიუტერული ტომოგრაფია, რომელიც საშუალებას იძლევა დადგინდეს თირკმლის კიბოს არსებობა, მისი ხასიათი და გავრცელება, მეტასტაზების არსებობა (სურათი 220) კონტრალატერალურ თირკმელში, ლიმფურ კვანძებში, ღვიძლში. გულმკერდის რენტგენოგრაფიით ვლინდება მეტასტაზები ფილტვებში, ძვლების რენტგენოგრაფიით — ძვლებში. ცალკეულ შემთხვევებში, სიმსივნესთან დაკავშირებული თრომბების გაჩენა თირკმლის ვენაში ან ღრუ ვენაში ვლინდე-



სურათი 220. მარჯვენა თირკმლის კიბო (1) მეტასტაზებით ლიმფურ კვანძებში (2).

მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფიით ან დუპლექს დოპლერული სონოგრაფიით. რიგ შემთხვევაში მიმართავენ თირკმლის ბიოფსიას.

დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება თირკმლის სხვა სიმსივნეებთან — ანგიომიოლიპომასთან, ონკოციტომასთან, ნეფრობლასტომასთან (ვილმსის სიმსივნე), მეტასტაზურ სიმსივნეებთან თირკმელში, თირკმელზედა ჯირკვლის სიმსივნეებთან, თირკმლის პოლიკისტოზთან, აბსცესთან. მეტასტაზური სიმსივნეები თირკმელში აღინიშნება ფილტვის კიბოს (20%) შემთხვევაში. მეტასტაზები არის, აგრეთვე, ლიმფოგრანულომატოზის და არა-ჰოჯკინის ლიმფომების შემთხვევაშიც.

მკურნალობა

თირკმლის კიბოს მკურნალობა ქირურგიულია. წარმოებს რადიკალური ნეფრექტომია. ქიმიოთერაპია ნაკლებად გამოიყენება. შედარებით ეფექტურია ვინბლასტინი. ბოლო დროს სხვადასხვა ეფექტით ხმარობენ ალფა-ინტერფერონს და ინტერლეიკინ-2-ს.

თირკმლების უკმარისობის ექსტრაკორპორული მკურნალობის მეთოდები

თირკმლების მწვავე და ქრონიკული უკმარისობის სამკურნალოდ გამოიყენება ექსტრაკორპორული მკურნალობის შემდეგი მეთოდები: *1) ჰემოდიალიზი; 2) ჰემოფილტრაცია; 3) ჰემოდიაფილტრაცია; 4) ჰემოპერფუზია.* გარდა ამისა, გამოიყენება პერიტონეული დიალიზი, რომელიც საკუთრივ ექსტრაკორპორული მკურნალობის მეთოდებს არ მიეკუთვნება, რადგანაც ამ შემთხვევაში ნახევარგამტარი მემბრანის როლს ასრულებს პერიტონეუმი და არა ხელოვნური მასალისგან დამზადებული მემბრანა, რომელიც გამოიყენება ყველა დანარჩენი ზემოთ ჩამოთვლილი მეთოდების დროს.

ტერმინი „დიალიზი" გულისხმობს სისხლის გაწმენდის ისეთ სისტემას, რომელიც მოიცავს წყალში ხსნადი ნივთიერებების მიმოცვლას სადიალიზო სითხესა და სისხლს შორის ნახევარგამტარი მემბრანის ორივე მხარეს.

ჰემოდიალიზი. ჰემოდიალიზის დროს წარმოებს სისხლის გაწმენდა სხვადასხვა მოლეკულური წონის ნივთიერებებისგან — ე. წ. ურემიული ტოქსინებისგან, აგრეთვე, წყალ-მარილოვანი და მჟავა-ტუტოვანი ბალანსის აღდგენა. ეს პროცესი ხორციელდება დიფუზიისა და ულტრაფილტრაციის მეშვეობით. ნახევარგამტარი მემბრანის როლს ასრულებს დიალიზატორი — ხელოვნური ბიომასალისგან (ცელულოზა-კუპროფანი, პოლისულფონი, პოლიაკრილონიტრატი) დამზადებული მრავალბოჭკოვანი სისტემა. თითოეული ბოჭკო ანუ კაპილარი წარმოადგენს ნახევარგამტარ მემბრანას, რომლის ერთ მხარეს არის სადიალიზო სითხე. თითოეულ დიალიზატორში საშუალოდ 10 000 — 15 000 ასეთი ბოჭკოა. დიალიზატორები ერთმანეთისგან განსხვავდებიან ულტრაფილტრაციის კოეფიციენტის (UK) მიხედვით. ეს უკანასკნელი ასახავს, თუ რამდენი მილილიტრი სითხე გაივლის მემბრანაში 1 საათის განმავლობაში, როცა ტრანსმემბრანული წნევა ვ. წყ. სვ. 1 მმ-ს შეადგენს.

წინამხარზე ხელოვნურად შექმნილი არტერიულ-ვენური ფისტულის პუნქციის შემდეგ სისხლი ხელოვნური თირკმლის აპარატის საშუალებით გადადის დიალიზატორისკენ, გაივლის მას და უბრუნდება ავადმყოფს. ხელოვნური თირკმლის აპარატი არეგულირებს სისხლის ნაკადის სიჩქარეს და გამტარიანობას. ჩვეულებრივ, სისხლის მოძრაობის სიჩქარე 500 მლ/წთ შეადგენს. სისხლის და სადიალიზო სითხის ურთიერთსაწინააღმდეგო მიმართულებით მოძრაობა უზრუნველყოფს ურემიული ტოქსინების ელიმინაციას. სადიალიზო სითხის შემადგენლობა (ცხრილი 220) შერჩეულია იმგვარად, რომ სისხლის ელექტროლიტური და მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობა დიალიზატორიდან გამოსვლის შემდეგ მიუახლოვდეს ნორმალურ მაჩვენებლებს.

ცხრილი 220

სადიალიზო სითხის შემადგენლობა

შემადგენელი კომპონენტები	მმოლ/ლ
ნატრიუმი	138 – 140
კალიუმი	2,5 – 3,0
კალციუმი	1,5 – 1,75
მაგნიუმი	0,5 – 1,0
ქლორი	107 -1 11
ბიკარბონატი	32 – 35
გლუკოზა	0 – 2

ჰემოდიალიზის სეანსის დაწყებისთანავე და მისი მიმდინარეობისას აუცილებელია სისხლის ადეკვატური ჰეპარინიზაცია, რადგანაც სისხლის უცხო ზედაპირთან შეხებისას ვითარდება თრომბოციტების ადჰეზია და აგრეგაცია ჰიპერკოაგულაციის განვითარებით. ჰეპარინის დოზირება ინდივიდუალურია და შეადგენს 500 – 2 000 ერთ ჰემოდიალიზის 1 საათის განმავლობაში.

ჰემოდიალიზის რეჟიმი ინდივიდუალურია და შეირჩევა ისე, რომ ავადმყოფი დიალიზის სეანსებს შორის თავს პრაქტიკულად ჯანმრთელად გრძნობდეს. ჰემოდიალიზის ერთი სეანსის ხანგრძლივობა 70 კგ წონის ადამიანისთვის უნდა შეადგენდეს 4,5-5 სთ-ს, ხოლო ერთი კვირის მანძილზე ჰემოდიალიზით მკურნალობის ხანგრძლივობა უნდა შეადგენდეს 13-15 საათს, ე. ი. კვირაში უნდა ჩატარდეს 3-4 სეანსი.

ჰემოფილტრაცია — სისხლის პლაზმიდან წყლისა და წყალში ხსნადი ნაწილაკების უწყვეტი ელიმინაციის ექსტრაკორპორული მეთოდია, რომელსაც საფუძვლად უდევს ულტრაფილტრაცია და ნაწილაკების კონვექციური მოძრაობა.

განასხვავებენ ულტრაფილტრაციის შემდეგ სახეებს:

— უწყვეტი არტერიულ-ვენური ჰემოფილტრაცია, რომლის დროსაც ულტრაფილტრაციისათვის საჭირო წნევა იქმნება წნევათა სხვაობით არტერიასა და ვენას შორის;

— უწყვეტი ვენო-ვენური ჰემოფილტრაცია, რომლის ჩასატარებლადაც მემბრანის ერთ მხარეს სპეციალური ხელსაწყოთი იქმნება უარყოფითი წნევა და ამის შედეგად მიიღწევა ისეთი ტრანსმემბრანული წნევა, რომელიც შესაძლებელს ხდის დროის გარკვეულ ერთეულში სასურველი რაოდენობის ულტრაფილტრატის მიღებას.

ჰემოფილტრაციამ ფართო გამოყენება ჰპოვა ინტენსიურ მედიცინაში. მკურნალობის ეს მეთოდი თირკმლების უკმარისობის გარდა, ნაჩვენებია გულის რეფრაქტერული უკმარისობის, გამოხატული ჰიპოტენზიის და ავთვისებიანი ჰიპერტენზიის დროს.

ჰემოდიაფილტრაცია — ჰემოდიალიზისა და ჰემოფილტრაციის კომბინაცია: ნაწილაკების ტრანსმემბრანული გადატანა სრულდება როგორც დიფუზიის, ისევე კონვექციის მეშვეობით. მკურნალობის ეს მეთოდი ნაჩვენებია თირკმლების ქრონიკული უკმარისობით დაავადებული იმ პაციენტებისათვის, რომლებიც

აღენიშნებათ ოსტეოპათიის განვითარების მაღალი რისკი (50 წელს გადაცილებული ასაკი, ჰიპერპარათირეოზი, ამილოიდოზი) და ამის გამო ესაჭიროებათ არაორგანული ფოსფატების, $β_2$-მიკროგლობულინის გაძლიერებული ელიმინაცია.

ჰემოპერფუზია — გამოიყენება სხვადასხვა ნივთიერებებით (ბარბიტურატებით, ფენიტოინით, დიგოქსინით, ლიპოფილური ნაერთებით) ინტოქსიკაციის შედეგად გამოწვეული თირკმლების მწვავე უკმარისობის სამკურნალოდ. ჰემოპერფუზიის დროს სისხლი გაივლის გააქტივებული ნახშირის ან სპეციალური ხელოვნური ფისის ზედაპირზე, სადაც ხდება მასში არსებული ტოქსინების ადსორბცია.

პერიტონეული დიალიზი — მკურნალობის ისეთი მეთოდია, როცა პერიტონეუმი ასრულებს „ბიოლოგიური დიალიზატორის" როლს. გამოიყენება, ისევე, როგორც ჰემოდიალიზი, თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის ხანგრძლივი მკურნალობისთვის. პერიტონეუმის გასწვრივ ელექტროლიტებისა და ურემიული ტოქსინების მოძრაობა დაფუძნებულია დიფუზიაზე, ხოლო ჭარბი სითხის გამოყოფა ხდება ოსმოსური გრადიენტის მეშვეობით, რომელსაც ქმნის მუცლის ღრუში შეყვანილი სადიალიზო ხსნარში არსებული გლუკოზა ან დექსტროზა. სადიალიზო სითხე მუცლის ღრუში ყოვნდება 5-8 საათის განმავლობაში, ე. ი. ერთი დღის განმავლობაში საჭირო ხდება სადიალიზო ხსნარის 3-5-ჯერადი გამოცვლა.

განასხვავებენ პერიტონეული დიალიზის შემდეგ სახეებს:

— *უწყვეტი პერიტონეული დიალიზი* — ავადმყოფს მუცლის ღრუში მუდმივად აქვს სითხე, რისთვისაც სადიალიზო სითხე დღის განმავლობაში 4-5-ჯერ იცვლება. ტოქსინების ელიმინაცია უწყვეტად მიმდინარეობს.

— *უწყვეტი ციკლური პერიტონეული დიალიზი* — ღამის განმავლობაში სპეციალური ავტომატური ხელსაწყოს საშუალებით ხორციელდება ავადმყოფის მუცლის ღრუში სადიალიზო სითხის შეყვანა-გამოყვანის პროცესი; ავადმყოფი ძილის წინ აპროგრამებს პერიტონეული დიალიზის მანქანას, რომელიც ღამის განმავლობაში ავტომატურად 4-5-ჯერ ცვლის მუცლის ღრუში სადიალიზო სითხეს.

— *ხანგამოშვებითი პერიტონეული დიალიზი* — ტარდება სტაციონარის პირობებში პერიტონეული დიალიზის მანქანის საშუალებით კვირაში 3-ჯერ; თითოეული სეანსის ხანგრძლივობა 10-12 საათია, რომლის მიმდინარეობისას ავტომატურად რამდენიმეჯერ იცვლება მუცლის ღრუში სადიალიზო სითხე.

თირკმლის ტრანსპლანტაცია

იმ ორგანოთა შორის, რომელთა გადანერგვაც სადღეისოდ არის შესაძლებელი, თირკმლის ტრანსპლანტაცია ყველაზე ხშირად ხორციელდება. თირკმლის ტრანსპლანტაცია წარმატებით ხორციელდება საქართველოშიც. მნიშვნელოვანწილად ეს განპირობებულია იმით, რომ თირკმელი წყვილი ორგანოა და მისი გაცემა გადანერგვის მიზნით ცოცხალ დონორსაც შეუძლია. მკურნალობის ეს მეთოდი ნაჩვენებია თქუ-ის ტერმინალურ სტადიაში, როცა კონსერვატიული თერაპიის შესაძლებლობები პრაქტიკულად ამოწურულია. თირკმლის გადანერგვის შემდეგ ავადმყოფთა უმრავლესობა უბრუნდება მათთვის თითქმის ჩვეული ცხოვრების რეჟიმს, განსხვავებით დიალიზისაგან, როცა ცხოვრების ხარისხი უფრო შეზღუდულია. პირველად გადანერგილი თირკმლის მოცილების შემთხვევაში, შეიძლება განხორციელდეს მეორე ან მესამე ტრანსპლანტაცია.

დონორის შერჩევა. თირკმლის დონორი შეიძლება იყოს, როგორც ცოცხალი (გენეტიკური ნათესავი), ისე გარდაცვლილი ადამიანი. ამჟამად მთელს მსოფლიოში უპირატესად გვამური თირკმლის ტრანსპლანტაცია ხორციელდება. თანამედროვე ტექნოლოგიით შესაძლებელი გახდა გვამიდან აღებული თირკმლის ცივ გარემოში პერფუზია 48 საათის განმავლობაში, რაც საკმარისია მისი ტიპირებისთვის, ტრანსპორტირებისთვის და შემდეგში გადანერგვისთვის. არაგენეტიკური ცოცხალი დონორისგან თირკმლის აღება, თუმცა დასაშვებია იმუნოლოგიური თვალსაზრისით, დონორობის ამ სახის ლეგალიზება თირკმლით ვაჭრობის საშიშროებასთან არის დაკავშირებული და ამის გამო ჩვენს ქვეყანაში აკრძალულია. ტრანსპლანტაციის იდეალური ვარიანტია, როცა დონორის და რეციპიენტის ჰისტოშეთავსების მთავარი კომპლექსის (MHC — major histocompatigility complex) I და II კლასების ანტიგენები იდენტურია, რაც უმრავლეს შემთხვევაში (განსაკუთრებით გვამური თირკმლის ტრანსპლანტაციისას) შესაძლებელი არ არის აღნიშნული კომპლექსის უკიდურესი პოლიმორფულობის გამო. დადგენილია, რომ თირკმლის გადანერგვა დასაშვებია, თუ დონორისა და რეციპიენტის ჰისტოშეთავსების მთავარი კომპლექსის, სულ მცირე, 6 ანტიგენი (როგორც I, ისე II კლასის) იდენტურია. გადანერგვისთვის აუცილებელია სისხლის ჯგუფის შეთავსებადობა. ითვალისწინებენ, აგრეთვე რეციპიენტისა და დონორის ასაკს, თირკმლის ზომის შესაბამისობას. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ე. წ. ჯვარედინი შეთავსების ტესტის შედეგებს. ტესტის არსი მდგომარეობს შემდეგში: პოტენციური დონორის ლეიკოციტებს ათავსებენ პოტენციური რეციპიენტის სისხლის შრატში. ტესტის დადებითი შედეგის შემთხვევაში (რეციპიენტის სისხლის შრატი აზიანებს პოტენციური დონორის ლეიკოციტებს, რაც მიუთითებს HLA ანტიგენების საწინააღმდეგო ანტისხეულების ცირკულაციაზე) ამ დონორისგან აღებული თირკმლის ტრანსპლანტაცია არ ტარდება. წინააღმდეგ შემთხვევაში ძალიან სწრაფად ვითარდება მოცილების ძლიერი რეაქცია. აღსანიშნავია, რომ საკმაოდ ხშირად თირკმლის ტრანსპლანტაციის მომლოდინე ავადმყოფებს სისხლის გადასხმების, ორსულობების შედეგად უვითარდებათ სენსიბილიზაცია HLA ანტიგენების მიმართ. ამ შემთხვევაში მიმართავენ პლაზმაფერეზს და ექსტრაკორპორალურ იმუნოადსორბციას მოცირკულირე ანტისხეულების ელიმინაციის მიზნით, რაც ყოველთვის დადებით შედეგს არ იძლევა. ამის გათვალისწინებით პოტენციური რეციპიენტების მკურნალობისას შეძლებისდაგვარად უნდა იქნეს თავიდან აცილებული ჰემოტრანსფუზიები (მაგალითად, ანემიის სამკურნალოდ უპირატესია ერითროპოეტინის დანიშვნა).

სადღეისოდ თირკმლის არცერთი პათოლოგია არ ითვლება აბსოლუტურ წინააღმდეგჩვენებად თირკმლის ტრანსპლანტაციისათვის. მიუხედავად ამისა, არის მთელი რიგი დაავადებებისა, რომელთა დროსაც თირკმლის გადანერგვა ნაკლებად ეფექტურია პროგნოზის თვალსაზრისით (ცხრილი 221). ჯერ კიდევ ათი წლის წინ დიაბეტური ნეფროპათიის (კიმელსტილ-უილსონის სინდრომის) დროს თირკმლის გადანერგვა ნაჩვენები არ იყო. ამჟამად ნეფროლოგთა უმრავლესობა ტრანსპლანტაციას მკურნალობის ოპტიმალურ საშუალებად თვლის, იმ პირობით, თუ თირკმლის გადანერგვა წინ უსწრებს დიაბეტის ისეთ სერიოზულ გართულებას, როგორიცაა გენერალიზებული მიკროანგიოპათია. თირკმლის გადანერგვა პროგნოზის თვალსაზრისით ყველაზე [illegible] თილსაიმედოა ქრონიკული გლომერულონეფრიტის დროს, [illegible]

ცხრილი 221

პათოლოგიები, რომელთა დროსაც თირკმლის ტრანსპლანტაცია ნაკლებად ეფექტურია

პათოლოგია	შენიშვნა
ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომი	ტრანსპლანტაციის შემდეგ ხშირად აღინიშნება რეციდივი, მოცილების რეაქცია; ციკლოსპორინით მკურნალობა ზრდის რეციდივის აღმოცენების რისკს.
ნამგლისებრუჯრედული ანემია	ტრანსპლანტაციის შემდეგად ჰემოგლობინის მომატება ხელს უწყობს ანემიის რეციდივის განვითარებას.
სკლეროდერმია	პროგნოზს ამძიმებს სკლეროდერმიისთვის დამახასიათებელი სისხლძარღვოვანი და გასტროინტესტინალური გართულებები.
სისტემური წითელი მგლურა	ხშირია რეციდივები გადანერგილი თირკმლის დაზიანებით; სისტემური გართულებები.
ოქსალოზი	დამახასიათებელია ჰიპეროქსალურია შესაძლებელია გადანერგილ თირკმელში კენჭების განვითარება.
ცისტინოზი და ფაბრის დაავადება	პათოლოგიური პროცესი პროგრესირებს თირკმლის გადანერგვის შემდეგაც. ხშირად ვითარდება ტრანსპლანტატის მოცილება დაავადების რეციდივის შედეგად.

ლური გლომერულოსკლეროზის გამოკლებით. ეს უკანასკნელი წარმოადგენს გლომერულონეფრიტის იდიოპათიურ ფორმას, რომელიც ხშირად ხელმეორედ ვითარდება გადანერგილ თირკმელში. ამის გამო ტრანსპლანტატის მოცილების რეაქცია ვითარდება შემთხვევათა 20-30%-ში.

ასაკი არასოდეს არ ითვლებოდა აბსოლუტურ კრიტერიუმად თირკმლის გადანერგვის განხორციელებისათვის. თირკმლის ტრანსპლანტაცია წარმატებით ტარდება ჩვილებშიც, თუმცა მაინც მიზანშეწონილია გადანერგვამდე ბავშვის დიალიზით მკურნალობა, სანამ მისი წონა 10-20 კგ-ს მიაღწევს. 60 წლის ასაკს გადაცილებულ ავადმყოფებში თირკმლის ტრანსპლანტაცია გართულებების შედარებით დიდ რისკთან არის დაკავშირებული.

თირკმლის ტრანსპლანტაცია წინააღმდეგნაჩვენებია ავთვისებიანი სიმსივნეების, გენერალიზებული ათეროსკლეროზის, ფილტვების დიფუზური დაავადებების, ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტის, ღვიძლის ციროზის, შიდსის დროს.

თირკმლის ტრანსპლანტაციის ოპერაცია და ოპერაციის შემდგომი მიმდინარეობა. დონორის თირკმელს, ჩვეულებრივ, ნერგავენ რეციპიენტის fossa iliaca-ს მიდამოში, რეტროპერიტონეულად (?) ქმნიან ანასტომოზს დონორის თირკმლის არტერიასა და რეციპიენტის a. hypogastrica-ს შორის, აგრეთვე, დონორის თირკმლის და რეციპიენტის თეძოს ვენებს შორის. დონორის შარდსაწვეთი უერთდება რეციპიენტის შარდის ბუშტს. არსებობს ამ კლასიკური ოპერაციის სხვადასხვა მოდიფიკაციაც. ზოგჯერ (განსაკუთრებით ძნელად კონტროლირებადი ჰიპერტენზიის ან ინფექციის შემთხვევაში) თირკმლის ტრანსპლანტაციამდე მიმართავენ ბილატერალურ ნეფრექტომიას.

უშუალოდ ოპერაციის შემდეგ მოვლენები შეიძლება სხვადასხვანაირად განვითარდეს. თუ თირკმელი არ იწყებს ფუნქციონირებას (ე. წ. „immediate nonfunction“), უნდა გაირკვეს ამის მიზეზი. თირკმლის ნორმალური ფუნქციონირების შემთხვევაში იწყებენ მოცილების რეაქციის პრევენციას (იმუნოსუპრესორების მეშვეობით). არაფუნქციონირებადი თირკმლის უხშირესი მიზეზია იმუნური მექანიზმებით განპირობებული მწვავე ტუბულარული ნეკროზი, რომელიც შექცევადი ხასიათისაა და თანდათანობით უკუგანვითარებას განიცდის. გადანერგილი თირკმლის დისფუნქცია შეიძლება გამოიწვიოს ჰემატომის მიერ ობსტრუქციამ, თირკმლის სისხლძარღვების თრომბოზმა, შარდსაწვეთზე ზეწოლამ.

გადანერგვიდან პირველი სამი თვის განმავლობაში არცთუ იშვიათად შეიძლება განვითარდეს *მოცილების მწვავე რეაქცია*. თუმცა ეს რეაქცია ხშირად გარდამავალია, ავადმყოფს ამ პერიოდში ესაჭიროება თითქმის ყოველდღიური მეთვალყურეობა თირკმლის ფუნქციის შესაფასებლად. ამ მიზნით, ჩვეულებრივ, რეგულარულად სისხლში განისაზღვრება კრეატინინის კონცენტრაცია, ტარდება თირკმლის ულტრაბგერითი, რადიოიზოტოპური გამოკვლევა, ზოგჯერ საჭირო ხდება არტერიოგრაფიის ჩატარება. უკიდურეს შემთხვევაში მიმართავენ თირკმლის ბიოფსიას.

გადანერგვიდან პირველი კვირის განმავლობაში საკმაოდ ხშირად აღინიშნება ინფექციური (განსაკუთრებით ციტომეგალოვირუსით გამოწვეული) გართულებები, რომლებმაც, თავის მხრივ, შეიძლება გამოიწვიოს თირკმლის დისფუნქცია. საგულისხმოა, რომ ციტომეგალოვირუსული ინფექცია შეიძლება თავდაპირველად უსიმპტომოდ მიმდინარეობდეს და მოგვიანებით გამოიწვიოს კომა და ავადმყოფის სიკვდილი. მკურნალობა ციტომეგალოვირუსის საწინააღმდეგო ანტისხეულებით ან ანტივირუსული პრეპარატებით (განციკლოვირით, აციკლოვირით და სხვ.) ყოველთვის ეფექტური არ არის.

იმუნოსუპრესიული მკურნალობა. გადანერგვის პირველი დღიდან ავადმყოფს ენიშნება იმუნოსუპრესიული მკურნალობა. 1960-დან 80-იანი წლების დასაწყისამდე ამ მიზნით გამოიყენებოდა აზათიოპრინი და პრედნიზოლონი. 1983 წლიდან იმუნოსუპრესიისთვის დაიწყეს შედარებით უფრო სპეციფიკური მოქმედების იმუნოსუპრესორის — *ციკლოსპორინის* — გამოყენება, რამაც თვისობრივად შეცვალა ავადმყოფთა ცხოვრების ხარისხი და სიცოცხლის ხანგრძლივობა ორგანოთა ტრანსპლანტაციის შემდეგ. მას შემდეგ იმუნოსუპრესიულმა მკურნალობამ მნიშვნელოვანი პროგრესი განიცადა. ამჟამად რეკომენდებულია იმუნოსუპრესიული მკურნალობის რამდენიმე *სქემა*: 1) თავდაპირველად ინიშნება ანტილიმფოციტური გლობულინი (ალგ) ან მონოკლონური ანტისხეულები (OKT3). ამის შემდეგ დამატებით ინიშნება ციკლოსპორინი A (სანდიმუნი), აზათიოპრინი და პრედნიზოლონი, ხოლო ალგ-ის ან OKT3 მიღება წყდება; 2) უშუალოდ ტრანსპლანტაციამდე იწყება ე. წ. „სამკომპონენტიანი სქემით“ მკურნალობა ციკლოსპორინ A (3-5 მგ/კგ), აზათიოპრინის (1-1,5 მგ/კგ) და პრედნიზოლონის (0,15-0,2 მგ/კგ) კომბინაციით; 3) ციკლოსპორინ A და პრედნიზოლონის კომბინაცია ან ციკლოსპორინით მონოთერაპია. ეფექტურობასთან ერთად, სამწუხაროდ, ციკლოსპორინს გააჩნია გვერდითი ეფექტებიც. მათგან ყველაზე სერიოზულია ნეფროტოქსიკურობა. ამ უარყოფითი თვისების კონტროლი მეტად ძნელია, ამიტომ თირკმლის დაზიანება საკმაოდ ხშირად ვითარდება. თუ ციკლოსპორინით მკურნალობის ფონზე სისხლში კრეატინინის დონე 220 მკმოლ/ლ-ზე მეტია, აუცილებელია პრეპარატის დოზის შემცირება. ნეფროტოქსიკურობის გარდა, ციკლოსპორინი ხშირად იწვევს ტრემორს, ხელისგულების და ფეხის-

ცხრილი 222

თირკმლის ტრანსპლანტაციის შემდგომი შორეული გართულებები

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგია
მიოკარდიუმის ინფარქტი
არტერიული ჰიპერტენზია
ცერებროვასკულური პათოლოგია
ავთვისებიანი სიმსივნეები
კანის კიბო
ლიმფომები
სისხლის პათოლოგია
ერითროციტოზი
თრომბოემბოლია
ძვლების პათოლოგია
ოსტეოპოროზი
ასეპტიკური ნეკროზი
პერსისტიული ჰიპერპარათირეოზი
ინფექცია
Listeria monocytogenes
Pneumocystis carinii
Cryptococcus
Aspergillus
Nocardia
Toxoplasma
Mycobacteria
Legionella pneumophila
ციტომეგალოვირუსი
მარტივი ჰერპესის ვირუსი
ჰეპატიტის გამომწვევი ვირუსები
პაპოვავირუსები
ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი
ეფშტეინ-ბარის ვირუსი
კუჭ-ნაწლავის პათოლოგია
პეპტიკური წყლული
პანკრეატიტი
დივერტიკულიტი
ჰეპატიტი
გლუკოკორტიკოიდებით ინდუცირებული გართულებები
სიმსუქნე
კატარაქტა
ჰიპერგლიკემია
მიოპათია
ჰიპერკალციემია
ენდოკრინული პათოლოგია და მეტაბოლური დარღვევები
მეორადი ჰიპერპარათირეოზი
რენული ტუბულარული აციდოზი
ასიმპტომური ჰიპერურიკემია და პოდაგრა
ზომიერი ჰიპერკალიემია
გლუკოზურია ჰიპერგლიკემიის გარეშე
ჰიპოფოსფატემია
სხვა გართულებები
იდიოპათიური პოლიართრიტი
ჰირსუტიზმი
ლიმფოცელე
ფსიქიკის დარღვევები

გულების პარესთეზიებს, ჰიპერგლიკემიას, ჰეპატოტოქსიკურობას, ჰიპერტრიქოზს, ღრძილების ჰიპერტროფიასა და ჰიპერკალიემიას.

სადღეისოდ კლინიკურ აპრობაციას გადიან ახალი იმუნოსუპრესიული პრეპარატები, რომლებიც, არსებული მონაცემების თანახმად, ციკლოსპორინზე ნაკლებად ტოქსიკური და უფრო ეფექტური არიან (რაფამიცინი, მიზორიბინი, ლეფლუნომიდი და სხვ.).

თირკმლის ტრანსპლანტაციის შორეული შედეგები. იმუნოსუპრესორებით ხანგრძლივ მკურნალობას ავადმყოფთა უმრავლესობა, ჩვეულებრივ, საკმაოდ კარგად იტანს, თუმცა არც თუ იშვიათად ზუსტად ეს პრეპარატები ხდება მიზეზი ისეთი გართულებებისა, როგორიცაა გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგია, ინფექცია, ავთვისებიანი სიმსივნეები და ღვიძლის ქრონიკული დაზიანება (ცხრილი 222).

თირკმელგადანერგილი ავადმყოფები განსაკუთრებით არიან მიდრეკილი ათეროსკლეროზის განვითარებისაკენ, რის გამოც მათ საკმაოდ ადრე უვითარდებათ მიოკარდიუმის ინფარქტი და ცერებროვასკულური გართულებები. მათ, აგრეთვე, ხშირად აღენიშნებათ არტერიული ჰიპერტენზია, რომელიც თავისი ბუნებით მულტიფაქტორულია. ჰიპერტენზიას იწვევს ზოგიერთი იმუნოსუპრესიული პრეპარატი (ციკლოსპორინი, პრედნიზოლონი), თირკმლის არტერიის სტენოზი, საკუთარი დაავადებული თირკმლები.

ერთკვერცხუჯრედიანი ტყუპისგან აღებული თირკმლის გადანერგვის შემთხვევშიც კი, როცა რეციპიენტს არ ესაჭიროება იმუნოსუპრესიული მკურნალობის ჩატარება, შეიძლება განვითარდეს გლომერულოპათია. სტატისტიკური მონაცემებით, ეს უკანასკნელი ვითარდება თირკმლის გადანერგვის შემთხვევათა 10-15%-ში. გლომერულოპათიას, ჩვეულებრივ, თან ახლავს ტრანსპლანტატის მოცილების ქრონიკული რეაქცია.

ავთვისებიანი სიმსივნეები თირკმლის ტრანსპლანტაციის შემდეგ ვითარდება შემთხვევათა 5-6%-ში, ანუ დაახლოებით 100-ჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე დანარჩენ პოპულაციაში. უხშირესად აღინიშნება კანისა და ტუჩების კიბო, საშვილოსნოს ყელის კარცინომა, ლიმფომები, მათ შორის არა ჰოჯკინის ტიპის. ავთვისებიანი სიმსივნეების აღმოცენების მაღალი რისკი დაკავშირებულია იმუნოსუპრესიულ თერაპიასთან.

ჰიპერკალციემია თირკმლის ტრანსპლანტაციის შემდეგ იმის მიმანიშნებელია, რომ პარათირეოიდული ჯირკვლების ჰიპერპლაზიამ უკუგანვითარება არ განიცადა. ამის შედეგად ხშირად ვითარდება მხრის ძვლის თავის ასეპტიკური ნეკროზი.

მიუხედავად ზემოხსენებული გართულებებისა, თირკმლის ტრანსპლანტაციის შემდეგ რეციპიენტების ცხოვრების ხარისხი საგრძნობლად უმჯობესდება. მათ ხშირად შენარჩუნებული აქვთ რეპროდუქციის უნარი. თირკმლის გადანერგვის შემდეგ 1 წლის მანძილზე ცოცხლობს ავადმყოფთა 90-95%, 5 წლის განმავლობაში — 80%-მდე. თირკმელგადანერგილი ავადმყოფების სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობა 10 წელს აღემატება. ავადმყოფთა ნაწილი თირკმლის გადანერგვის შემდეგ ცხოვრობს 20 წელზე მეტი ხნის განმავლობაშიც.