

A photograph of a person wearing a white protective suit, hood, and face mask, working in a laboratory setting. The person is focused on a task, possibly a surgical procedure or a delicate experiment. The background is a solid blue color.

ნოდარ გრიგოლიძე

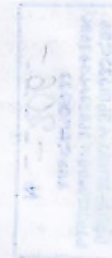
ქირურგიული დაავადებები

Nodar Grigolia

Surgical Diseases

For students of Tbilisi State Medical University
and young physicians

თბილისის სახელმწიფო
მედიკის უნივერსიტეტის
სტუდენტებისა და
მედიკოსებისათვის



„Meridiani“ Publishers

Tbilisi 2009

წინასიტყვაობა

ქირურგიამ ბოლო ათწლეულში გრანდიოზული ცვლილებები განიცადა. ამ დარგის წინსვლისა და პროგრესის მთავარი გასაღები უნდა ვუძებოთ მომიჯნავე დარგების, კერძოდ ონკოლოგიის, ენდოსკოპიური და ლაპარასკოპიული ქირურგიის, რადიოლოგიისა და მისი ცალკეულ მიმართულებათა განვითარებასა და ამ დროს ინტერვენციული ჩარევების ფართო დანერგვაში.

ასეთი პროგრესის ფონზე კლინიკების უახლესი ტექნიკით აღჭურვასთან ერთად საჭიროა სათანადო ცოდნით შეიარაღებული კადრების მომზადება, რაც თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის მედიცინის ფაკულტეტის სასწავლო პროცესის სამსაფეხურიანი სწავლების მაღალეფექტური პროგრამით შეიძლება განხორციელდეს. ამასთან ერთად ქირურგიაში ცოდნის შეძენის და მისი განმტკიცების ერთ-ერთი საფუძველია თანამედროვე, უახლეს მონაცემებზე დაყრდნობილი სახელმძღვანელოთი სარგებლობა.

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტში მრავალწლიანმა პედაგოგიურმა, სამეცნიერო და პრაქტიკულმა მოღვაწეობამ, ევროპის მოწინავე კლინიკების გაცნობამ და მათთან მჭიდრო საქმიანმა თანამშრომლობამ გადამაწვევტინა სტუდენტების და ახალგაზრდა ქირურგებისთვის შემედგინა კერძო ქირურგიის პროგრამით გათვალისწინებული სახელმძღვანელო.

სახელმძღვანელო ევრდნობა როგორც ჩვენი კლინიკის მდიდარ გამოცდილებას, ისე სადღეისოდ მსოფლიო ქირურგიაში დანერგილ უახლეს მეცნიერულ და პრაქტიკული ხასიათის მიღწევებს.

სახელმძღვანელოში უხვადაა გამოყენებული აგრეთვე თანამედროვე რადიოლოგიური კვლევის უახლესი მეთოდები; აღნიშნული კვლევის ძირითადი ნაწილი შესრულებულია საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის კლინიკური მედიცინის ს/კ ინსტიტუტში (დირექტორი აკად. ფ. თოდუა).

სახელმძღვანელოში გამოყენებული სქემებისა და სურათების გარკვეული ნაწილი შესრულებულია ჩვენი უნივერსიტეტის კურსდამთავრებულის, რეზიდენტ შორენა ბოლოთაშვილის მიერ.

სახელმძღვანელოს გამომცემისათვის გაწეული უანგარო დახმარებისათვის უდიდესი მადლიერებით მინდა მოვიხსენიო მიმართულების თანამშრომლები და გამომცემლობა „მერიდიანის“ კოლექტივი.

პროფესორი ნოდარ გრიგოლია
თბილისი
2009 წელი

ჰიპოკრატეს ფიცი

(IV - V საუკუნე ჩვ. წ-მდე)

ვფიცავ აპოლონ-მკურნალსა, ასკლეპიოსსა, ჰიგიასა და პანაკეას და ყველა ღმერთსა და ქალღმერთს, მოწმეებად ვრაცხ რა მათ, რომ კეთილსინდისიერად, ჩემის ძალი-ღონისა და ჩემის მიხვედრილობის შესაბამისად აღვასრულო ქვემოთ აღთქმა და წერილობითი ვალდებულება: ვინც შემასწავლა მკურნალობის ხელოვნება, ჩემი მშობლების თანასწორად მივიჩნიო იგი, გავეუნაწილო მას ჩემი მონაგარი და საჭიროებისას შევეწიო გასაჭირში; მისი შთამომავალნი ჩემს ძმებად მივიღო, და ეს ხელოვნება, თუკი ისინი მის დაუფლებას მოისურვებენ, შევასწავლო უსასყიდლოდ და ყოველგვარი პირობის გარეშე; რჩევა-დარიგებანი, ზეპირი გაკვეთილები და ყოველივე დანარჩენი მოძღვრებისა, ვამცნო ჩემს ძეთ, ძეთ ჩემი მასწავლებლისა, და მოწაფეებსაც, რომელნიც შემკულნი არიან ვალდებულებითა და ფიცითა საექიმო კანონისა და კვალობაზე, და არავის ვამცნო სხვას.

ჩემი ძალ-ღონისა და მიხვედრილობის შესაბამისად მხოლოდ და მხოლოდ სასარგებლო განწესება დავუდგინო ავადმყოფს, და ავერიდო ყოველგვარი ვნების მიყენებას და უსამართლობას. არ მივცე არცერთ მთხოვნელს მომაკვდინებელი საშუალება და არც გზა ვასწავლო ასეთი ზრახვის შესრულებისა; ასევე არ მივცე არცერთ ქალს მუცლის მოსაშლელი პესარიუმი. სპეტაკად და უმწიკვლოდ მოვიხმარო ჩემი ცხოვრება და ჩემი ხელოვნება. რომელ სახლშიც შევიდე, მხოლოდ ავადმყოფის სასიკეთოდ შევადო ამ სახლის კარი, და არ იყოს გულსა ჩემსა წინაგანზრახვა, უსამართლობა და ავი სურვილი, მითუმეტეს ზრახვანი სამიჯნურო ქალთა მიმართ და მუშაობის წდომა კაცთა მიმართ, არცა აზატთა და არცა მონათა მიმართ.

ოდეს მკურნალობის ჟამს - ან თუ სხვა დროს - ყური მოგკრა ანდა ვიხილო რაიმე კაცთა ცხოვრებიდან, რაიცა არ უნდა იქნეს გამჟღავნებული, საიდუმლოდ მივიჩნიო და არავის გავეუმხილო იგი.

და მე, განუხრელად შემსრულებელსა ფიცისა, ბედნიერება მხედეს ცხოვრებაში და ჩემს ხელოვნებაშიც, და მაღიღონ კაცთა უკუნითი უკუნიისამდე; ხოლო უკეთუ დავარდვიო ფიცი ანდა ცრუ აღთქმა დავდო, პირუკუ მომეგოს მე.

ს ა რ ზ ე ვ ი

1. კისერი	15
1.1 კისრის ტოპოგრაფიული ანატომია	15
1.2 კისრის თანდაყოლილი მანკები	16
1.2.1. კისრის შუა და გვერდითი ცისტები და ფისტულები	16
1.2.2. კისერმრულობა	17
1.2.3. კისრის ნეკნები	18
1.2.4. წინა კიბისებრი კუნთის სინდრომი	19
1.3. კისრის ტრავმული დაზიანება	20
1.3.1. კისრის დაზურული დაზიანება	20
1.3.2. კისრის ჭრილობები	20
1.4. კისრის მწვავე ანთებითი დაავადებები	22
1.4.1 კისრის ფურუნკული	22
1.4.2. კისრის კარბუნკული	22
1.4.3. კისრის ფლეგმონა და აბსცესი	23
1.5. კისრის ლიმფური კვანძების გაღივება	24
1.5.1. არასპეციფიკური ლიმფადენიტი	24
1.5.2. კისრის ლიმფური კვანძების ტუბერკულოზი	24
1.5.3. კისრის ლიმფური კვანძების ავთვისებიანი სიმსივნეები	25
1.6. კისრის სიმსივნეები	25
1.6.1. კისრის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები	25
1.6.2. კაროტიდული ქმოდუქტომა	26
1.7. ფარისებრი ჯირკვავლი	27
1.7.1. ანატომია და ფიზიოლოგია	27
1.7.2. გამოკვლევის მეთოდები	29
1.8. ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებები	29
1.8.1. ჩივეი	29
1.8.2. თირეოტოქსიკოზი (ბაზედოვის დაავადება)	33
1.8.3. თირეოიდიტი	37
1.8.4. ფარისებრი ჯირკვლის ავთვისებიანი სიმსივნეები (კიბო)	39
1.8.5. C-უჯრედოვანი (მეღულარული) კიბო	43
1.9. პარათირეოიდული ჯირკვავლი	45
1.9.1. ანატომია და ფიზიოლოგია	45
1.9.2. ჰიპერპარათირეოზი	46
2. გულმკერდი და გულმკერდის ორგანოები	50
2.1. გულმკერდის ღრუს ანატომია და ფიზიოლოგია	50
2.2. გამოკვლევის მეთოდები	52
2.3. გულმკერდის დეფორმაციები	54
2.3.1. ძაბრისებრი გულმკერდი	54
2.3.2. ქათმის გულმკერდი	54
2.3.3. პოლენდის სინდრომი	54
2.3.4. კიფოსკოლიოზი	54
2.4. გულმკერდის ანთებითი დაავადებები	55
2.4.1. ტიტცეს სინდრომი	55
2.4.2. მონდორის დაავადება	55

2.5. გულმკერდის სიმსივნეები	56
X2.6. გულმკერდის ტრავმული დაზიანება	56
✓2.6.1. პნევმოთორაქსი	59
✓2.6.2. ჰემოთორაქსი	61
2.6.3. ქილოთორაქსი	62
2.7. პლევრის სიმსივნეები	63
2.8. გამონადენი პლევრაში	64
2.9. ჰირქოვანი პლევრიტი	66
2.10. ფილტვის განვითარების მანკები	69
2.10.1. ფილტვის აგენეზია და მიპოპლაზია	69
2.10.2. ფილტვის ცისტები	69
2.10.3. წილის თანდაყოლილი ემფიზემა	70
2.10.4. ფილტვის სეკესტრაცია	70
2.10.5. არტერიოვენური ფისტულა	71
2.11. ბრონქის ანომალიები	71
2.11.1. ბრონქის თანდაყოლილი სტენოზი	71
2.11.2. ბრონქული ფისტულები	71
2.11.3. ჰუკოვისციდოზი	72
2.12. ფილტვის აბსცესი	73
2.13. ბრონქექტაზიური დაავადება	77
2.14. ფილტვის ექსიზოკოზი	78
2.14.1. ალვეოკოკი	80
2.15. ფილტვის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები	81
2.15.1. ადენომა	81
2.15.2. პამარტომა	82
2.16. ფილტვის ავთვისებიანი სიმსივნეები	83
✓2.16.1. ფილტვის კიბო	83
2.16.2. პანკოსტას სიმსივნე	92
3. სარკმევე ჯირკვალე	93
3.1. ანატომია და ფიზიოლოგია	93
3.2. გამოკვლევის მეთოდები	94
3.3. ჰუტეს თანდაყოლილი მანკები	95
3.4. ჰუტეს ზრდის ანომალიები	96
3.5. ჰირქოვანი მასტიტი	96
3.6. დისპორმონული დაავადებები - მასტოპათია	99
3.7. გინეკომასტია	101
3.8. სარკმევე ჯირკვლის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები	102
3.9. ჰუტეს კიბო	104
4. გული და პერიკარდი	113
4.1. ანატომია და ფიზიოლოგია	113
4.2. გამოკვლევის მეთოდები	115
4.3. ხელოვნური სისხლის მიმოქცევა, ოქსიგენაცია, მიპოტერმია	116
4.4. გულის თანდაყოლილი მანკები	118
4.4.1. ფალოს ტეტრადა	119
4.4.2. წინაგულიშორის ძვიდის დეფექტი	121
4.4.3. პარკუჭთაშორის ძვიდის დეფექტი	122
4.4.4. ბოტალის ღია არტერიული სადინარი	124
4.5. გულის შეძენილი მანკები	126
4.5.1. გულის მიტრალური სარქველების უმარისობა	126

4.5.2. მიტრალური ზერელის სტენოზი	128
4.5.3. აორტალური სტენოზი	130
4.4.4. აორტალური სარქველების უკმარისობა	131
4.6. გულის სარქველთა პროტეზები	132
4.7. გულის იშემიური დაავადება	133
4.8. არითმიების ქირურგიული მკურნალობა	136
4.9. გულის ჭრილობა	138
4.10. გულის სიმსივნეები	139
4.10.1. გულის მიქსომა	139
4.10.2. გულის პირველადი ავთვისებიანი სიმსივნე	140

4.11. პერიკარდიუმის დაავადებები

4.12. პერიკარდიტი	141
4.12.1. მწვავე ექსუდაციური პერიკარდიტი	141
4.12.2. ქრონიკული პერიკარდიტი	142
4.13. პერიკარდიუმის ცისტები და სიმსივნეები	143

5. შუასაყარი

5.1. ანატომია და ფიზიოლოგია	144
5.2. გამოკვლევის მეთოდები	145
5.3. შუასაყრის ემფიზემა	146
5.4. მედიასტინიტი	146
5.5. შუასაყრის ცისტები და სიმსივნეები	148
5.5.1. მკერდუკანა ჩიყვი	150
5.5.2. მკერდუკანა ჯირკვლის სიმსივნეები (თიმომა)	151
5.5.3. შუამკერდეულქსოვილოვანი სიმსივნეები	151
5.5.4. ნევროგენული სიმსივნეები	152
5.5.5. ტერატოიდული სიმსივნეები	152
5.5.6. ბრონქული და ენტერული ცისტები	153

6. ღიაფრავა

6.1. ანატომია და ფიზიოლოგია	154
6.2. ღიაფრავის დაავადებები	155
6.3. ღიაფრავიანი თიაქრები	155
6.3.1. საელაპავის ღიაფრავიანი ზერელის თიაქარი	158
6.4. ღიაფრავის რელაქსაცია	160

6.5. გასტროინტესტინალური ტრაქტის ავადმყოფობა და სიმსივნეთა კლასიფიკაცია

7. საელაპავი

7.1. ანატომია და ფიზიოლოგია	164
7.2. გამოკვლევის მეთოდები	168
7.3. საელაპავის დაავადებები	168
7.4. საელაპავის დივერტიკულები	169
7.5. საელაპავის ტრავმული დაზიანება	173
7.6. საელაპავის სპონტანური გახეთქვა (ბორჩაჰავის სინდრომი)	173
7.7. საელაპავის უცხო სხეულები	174
7.8. რეფლუქს ეზოფაგიტი	175

7.9. საელაპავის ქიმიური დამწვრობა	178
7.10. კარდიოსპაზმი	181
7.11. საელაპავის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები	185
7.12. საელაპავის კიბო	185
8. კუჭი და თორმეტგოჯა ნაწლავი	191
8.1. ანატომია და ფიზიოლოგია	191
8.2. გამოკვლევის სპეციალური მეთოდები	194
8.3. კუჭის თანდაყოლილი მანკები	195
8.4. კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის დაზიანება	195
8.5. მალორი-კეისის სინდრომი	196
8.6. კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის უცხო სხეულები	197
8.6.1. კუჭ-ნაწლავის ბეზოარები	198
8.7. გასტრიტი	200
8.7.1. პეპტიკური დაავადება (პოლიპოზური გასტრიტი)	201
8.8. წყლულოვანი დაავადება	202
8.8.1. მწვავე წყლულები	202
8.8.2. ქრონიკული წყლულოვანი დაავადება	203
8.9. წყლულოვანი დაავადების გართულებანი	207
8.9.1. პერფორაცია	207
8.9.2. მისისლენა	210
8.9.3. პილოროდუოდენალური სტენოზი	212
8.9.4. მალიგნიზაცია	214
8.10. წყლულოვანი დაავადების მკურნალობა	214
8.11. ოპერირებადი კუჭის დაავადებები	220
8.11.1. ანასტომოზის პეპტიკური წყლული	220
8.11.2. დემინგ-სინდრომი	221
8.11.3. მომტანი ტოტის სინდრომი	223
8.11.4. რეფლუქს-გასტრიტი	224
8.11.5. კუჭის ტაქსის კიბო	225
8.12. პოსტგაგოტომიური სინდრომები	225
8.12.1. პოსტგაგოტომიური დიარეა	225
8.12.2. დისფაგია	226
8.12.3. გასტროსტაზი	226
8.13. კუჭის სიმსივნეები	226
8.14. კუჭის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები	226
8.14.1. კუჭის კეთილთვისებიანი ეპითელიური სიმსივნეები	226
8.14.2. კუჭის კეთილთვისებიანი არაეპითელიური სიმსივნეები	228
8.15. კუჭის ავთვისებიანი სიმსივნეები	228
8.15.1. კუჭის კიბო	228
8.15.2. კუჭის მალტლიმფომები	235
8.16. გასტროინტესტინური სისხლძეგები	236
9. ღვიძლი	245
9.1. ანატომია და ფიზიოლოგია	245
9.2. ღვიძლის გამოკვლევის მეთოდები	248
9.3. ქირურგიული ტექნიკის საფუძვლები ღვიძლზე ოპერაციის დროს	250
9.4. ღვიძლის ტრავმული დაზიანება	251
9.4.1. დაზარალებული ღვიძლის დაზიანება	251

9.4.2 ^წ ღია ღვიძლის დაზიანება	252
9.5 ^ა ქეობილია	255
9.6 ^კ ღვიძლის აბსცესი	256
9.6.1 ^ქ ბაქტერიული (პიოგენური) აბსცესი	256
9.6.2 ^კ ამებური აბსცესი	258
9.7. ღვიძლის ცისტები	260
9.7.1. ღვიძლის პარაზიტული ცისტები - ექინოკოკი	260
9.7.2. ღვიძლის ალვეოკოკი	264
9.7.3. ღვიძლის არაპარაზიტული ცისტები	264
9.8 ^ყ ღვიძლის სიმსივნეები	265
9.8.1 ^წ ღვიძლის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები - ქეზანგოზა	265
9.8.2 ^ჯ ღვიძლის ავთვისებიანი სიმსივნეები (HCC, CCC, ჰეტასტაზური კიბო)	266
10. პორტული ჰიპერტენზია	270
11. ნაღვლის ბუშტი და სანაღვლე სადინრები	277
11.1 ანატომია და ფიზიოლოგია	277
11.2. სანაღვლე გზების ანატომიური ვარიანტები და ანომალიები	279
11.3. სანაღვლე გზების კისტოზური გაგანიერება	280
11.4. ნაღვლის ბუშტის და სანაღვლე სადინრების დაავადებები	281
11.5. ღვიძლგარეშე სანაღვლე გზების დაზიანება	281
11.5.1. ღია და დახურული დაზიანება	281
11.5.2. იატროგენული დაზიანება	282
11.6. ნალულკენჭოვანი დაავადება	284
11.7 ^წ მწვავე ქოლეცისტიტი	289
11.8. ნალულკენჭოვანი დაავადების გართულებანი	290
11.8.1. ნაღვლის ბუშტის წყალმანი	290
11.8.2. ნაღვლის ბუშტის ემპიემა	290
11.8.3. ქოლედოქოლითიაზი	290
11.8.4. ქოლანგიტი	291
11.8.5. ბილიოდისტეზიური ფისტულები	291
11.9. ნალულკენჭოვანი დაავადების ქურნალობა	292
11.10. განმეორებითი ოპერაციები სანაღვლე გზებზე	297
11.10.1. პოსტქოლეცისტიტოზური სინდრომი	297
11.10.2. სანაღვლე სადინრების კენჭები,	297
11.10.3. თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დერილის სტენოზი,	298
11.10.4. სანაღვლე სადინრების სტრიქტურა	298
11.10.5. ნაღვლის ბუშტის სადინრის გრძელი ტაკი და „ნარჩენი“ ნაღვლის ბუშტი.....	299
11.11. ნაღვლის ბუშტისა და სანაღვლე სადინრების სიმსივნეები	300
11.11.1. კეთილთვისებიანი სიმსივნეები	300
11.11.2. ნაღვლის ბუშტის და სანაღვლე სადინრების კიბო	300
12^წ პანკრეასი.....	303
12.1 ^წ ანატომია და ფიზიოლოგია	303
12.2 ^წ პანკრეასის გამოკვლევის მეთოდები	305
12.3. პანკრეასის თანდაყოლილი დაავადებები და განვითარების მანკები	305
12.3.1. ღამატებითი პანკრეასი	305
12.3.2. ბეჭდისებრი პანკრეასი	306
12.3.3. პანკრეასის ცისტურა ფიბროზი (მუკოვოსციდოზი)	306
12.4. პანკრეასის ტრავმული დაზიანება	307

12.5. შუკვე პანკრეატიტი	308
12.6. ქრონიკული პანკრეატიტი	316
12.7. პანკრეასის ცისტები	321
12.8. პანკრეასის ფისტულები	323
12.9. პანკრეასის ზიმსენეები	324
12.10. პანკრეასის კეთილთვისებიანი ზიმსენეები	324
12.11. პანკრეასის ენდოკრინული ზიმსენეები	325
12.11.1. გლუკაგონომა	325
12.11.2. ინსულომა	326
12.11.3. D უჯრედოვანი ადენომა	327
12.11.4. პანკრეასის ჰორმონალურად არააქტიური ნეიროენდოკრინული ზიმსენეები - პანკრეასის პოლიპექტიდომა (PP-ომა)	329
12.11.5. ვიპომა (ვერნერ-ჰორისონის სინდრომი)	330
12.11.6. მრავლობითი ენდოკრინული ნეოპლაზიები (MEN სინდრომები)	330
12.12. პანკრეასის კიბო	332
13. ელენთა	337
13.1. ანატომია და ფიზიოლოგია	337
13.2. გამოკვლევის მეთოდები	338
13.3. ელენთის განვითარების მანკები	339
13.4. ელენთის ტრავმული დაზიანება	339
13.5. ელენთის ლოკალური შემოფარგლული დაავადებები	343
13.5.1. ელენთის აბსცესი ელენთის ცისტები	343
13.5.2. ელენთის ცისტები	344
13.5.3. ელენთის ექსოკოკოზი	344
13.5.4. არაპარაზიტული ცისტები	345
13.5.5. ელენთის ინფარქტი	346
13.6. ელენთის ზიმსენეები	346
13.6.1. ელენთის კეთილთვისებიანი ზიმსენეები	346
13.6.2. ელენთის ავთვისებიანი ზიმსენეები	346
13.7. პიპერსპლენიზმის სინდრომი	347
13.8. პირველადი პიპერსპლენიზმი	347
13.9. თანდაყოლილი პიპერსპლენიზმი	347
13.9.1. თანდაყოლილი პემოლიზური ანემია	347
13.9.2. ენზიმოდეფიციტით გამოწვეული პემოლიზური ანემია	348
13.9.3. თალასემია	348
13.10. შეძენილი პიპერსპლენიზმი	348
13.10.1. შეძენილი (ავტოიმუნური) პემოლიზური ანემია	348
13.10.2. თრომბოციტური პურპურა (ვერლოფის დაავადება)	349
13.10.3. თრომბოზული თრომბოციტოპენიური პურპურა (მუშკოვიჩის დაავადება)	351
13.11. მეორადი პიპერსპლენიზმი	351
13.11.1. გოშეს დაავადება	351
13.11.2. სპლენოტომოზული სპლენომეგალია	352
13.11.3. ბანტის სინდრომი (ჰეპატოსპლენომეგალია)	353
13.12. მოჯკინის დაავადება	354
13.13. ელენთის პროლიფერაციული დაავადებები	354
14. წერილი ნაწლავები	356
14.1. ანატომია და ფიზიოლოგია	356
14.2. წერილი ნაწლავის განვითარების ანომალიები	358
14.2.1. წერილი ნაწლავის დივერტიკულოზი	359

14.2.2. შუკელის დიფერტიკული	359
14.2.3. ნაწლავის ცისტური პნევმატოზი	360
14.3. წერილი ნაწლავის უცხო სხეულები	361
14.4. წერილი ნაწლავის ტრავმული დაზიანებები	362
14.5. წერილი ნაწლავის სისხლძარღვოვანი დაავადებები	363
14.5.1. პუნქტურიალური სისხლძარღვების შწკვე თრომბოზი და ემბოლია	363
14.5.2. ქრონიკული შეზღუდული იშემია (აბდომინალური ანგინა)	365
14.6. წერილი ნაწლავის წყლულოვანი დაავადებები	366
14.7. კრონის დაავადება	367
14.8. წერილი ნაწლავის სიმსივნეები	372
14.9. წერილი ნაწლავის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები	372
14.9.1. სპიტიკუტერს-ტურენის სინდრომი	372
14.9.2. კრონკაიტ კენუდის სინდრომი	373
14.9.3. რეკლინმაუზენის დაავადება	373
14.9.4. გარდნერის სინდრომი	373
14.10. წერილი ნაწლავის ავთვისებიანი სიმსივნეები	373
14.11. წერილი ნაწლავის კარცინოიდი	375
14.12. მოკლე წერილი ნაწლავის სინდრომი	376
14.13. წერილი ნაწლავის რადიაციული დაზიანება	378
15. ნაწლავთა მფჳავე გაუჳალობა	379
15.1. შექნიცური გაუჳალობა	379
15.2. ნაწლავთა დინამური გაუჳალობა	388
16. აჳენდიციტი	391
16.1. ჳია ნაწლავის ანატომია და ფიზიოლოგია	391
16.2. შწკვე აჳენდიციტი	392
16.2.1. შწკვე აჳენდიციტის თავისებურება ბაჳშთა ასაკში	396
16.2.2. შწკვე აჳენდიციტის თავისებურება მოზუცთა ასაკში	397
16.2.3. შწკვე აჳენდიციტის თავისებურება ორსულეებში	397
16.3. შწკვე აჳენდიციტის დიფერენციალური დიაგნოზი	398
16.4. შწკვე აჳენდიციტის გართულებანი	399
16.4.1. აჳენდიკულარული ინფილტრატი	399
16.4.2. შემოფარგლული ჳირქროვები	400
16.4.3. დიფუზური პერიტონიტი	401
16.4.4. პილუფლებიტი	401
16.5. შწკვე აჳენდიციტის შკურნალობა	402
16.5.1. აჳენდექტოშია ღია წესით	402
16.5.2. ლაპაროსკოპიული აჳენდექტოშია	403
16.6. ქრონიკული აჳენდიციტი	405
16.7. ჳია ნაწლავის სიმსივნეები	405
16.7.1. შუკოცელე	405
16.7.2. ჳია ნაწლავის კარცინოიდი	406
16.7.3. ჳია ნაწლავის ადენოკარცინომა	406
17. მსხვილი ნაწლავი	407
17.1. ანატომია და ფიზიოლოგია	407
17.2. მსხვილი ნაწლავის გამოკლეევის მეთოდები	408
17.3. მსხვილი ნაწლავის ტრავმული დაზიანება	409
17.4. მსხვილი ნაწლავის თანდაყოლილი გაგანიერება (ჳირშპრუნგის დაავადება)	411

17.5. მსხვილი ნაწლავის დივერტიკულური დაავადება	412
17.6. წყლულოვანი კოლიტი	415
17.7. მსხვილი ნაწლავის სიმსივნეები	421
17.8. მსხვილი ნაწლავის პოლიპოზი	421
17.9. მსხვილი ნაწლავის კიბო	425
17.10. ნაწლავთა ხელოვნური სტომა	433
18. სწორი ნაწლავი	438
18.1. ანატომია და ფიზიოლოგია	438
18.2. სწორი ნაწლავის გამოკვლევის მეთოდები	440
18.3. სწორი ნაწლავის ტრავმული დაზიანება	441
18.4. ბუასილი	442
18.5. ყითას ნახეთქი	446
18.6. ყითა სწორი ნაწლავის გამოვარდნა	447
18.7. მწვავე პარაპროქტიტი	449
18.8. ქრონიკული პარაპროქტიტი (პარარექტალური ფისტულები)	451
18.9. სწორი ნაწლავის სიმსივნეები	452
18.9.1. სწორი ნაწლავის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები	452
18.9.2. სწორი ნაწლავის კიბო	453
18.10. პილონიდალური სინუსი	457
18.11. პროქტალგია	458
18.12. ანალური ქაფილი	458
18.13. ანალური არხის კიბო	459
19. გუცლის თიაქრები	461
19.1. თიაქრის გართულებები	463
19.1.1. თიაქრის ანთება	463
19.1.2. შეუსწორებლობა	463
19.1.3. ეოპროსტაზი	463
19.1.4. თიაქრის ჩაჭედა	463
19.2. საზარდულის თიაქარი	468
19.2.1. საზარდულის გარეთა ირიბი თიაქრები	470
19.2.2. საზარდულის სწორი ანუ პირდაპირი თიაქრები	471
19.2.3. თიაქარპლასტიკის სახეები: ჟირარის, ბასინის, შოულდაისის, ლიხტენშტეინის, ლაპაროსკოპიული	473
19.3. ბარძაყის თიაქარი	477
19.4. ჭიპის თიაქარი	480
19.5. თეთრი სახის თიაქარი	481
19.6. ოპერაციის შემდგომი (ინციზიური) თიაქარი	482
19.7. იშვიათი ლოკალიზაციის თიაქრები	483
19.7.1. სპიგელის თიაქარი	484
19.7.2. წელის თიაქარი	484
19.7.3. დახურული ხერხღის თიაქარი	484
19.7.4. საჯდომი ხერხღის თიაქრები	484
19.7.5. პერინეალური თიაქარი	485
19.8. შიგნითა თიაქრები	485

20. მწვავე მუცელი	486
20.1. მუცლის ღრუს ანატომია	486
20.2. მწვავე მუცლის ეტიოლოგია, სიმპტომატიკა, დიაგნოსტიკა, მკურნალობა	486
20.3. პერიტონეუმი	498
20.4. ანატომია და ფიზიოლოგია	498
20.5. პერიტონიტი	500
20.6. მწვავე პერიტონიტი	501
20.7. ჰემოფარგული პერიტონიტი	508
20.7.1. სუბდიაფრაგმული აბსცესი	508
20.7.2. დუგლასის სივრცის ჩირქროვა	508
20.7.3. ნაწლავთშორისი აბსცესი	509
20.8. გინეკოლოგიური პერიტონიტები	510
20.9. ქრონიკული პერიტონიტები	510
20.9.1. ტუბერკულოზური პერიტონიტი	511
21. თირკმელზედა ჯირკვავი	512
21.1. ანატომია და ფიზიოლოგია	512
21.2. თირკმელზედა ჯირკვლის დაავადებები	513
21.3. ოპერაციული მიდგომა თირკმელზედა ჯირკვალზე	514
21.4. აღივსის დაავადება (თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის უკმარისობა)	516
21.5. პიპერკორტიზოლიზმი (კუშინგის სინდრომი)	517
21.6. პიპერალდესტერონიზმი (კონის სინდრომი)	519
21.7. ფეოქრომოციტომა	520
21.8. თირკმელზედა ჯირკვლის პორმონალურად არააქტიური სიმსივნეები (ონკოფენტადომა)	521
22. სისხლძარღვთა სისტემა	524
22.1. არტერიები	524
22.2. ანატომია და ფიზიოლოგია	524
22.3. არტერიების გამოკვლევის მეთოდები	524
22.4. სისხლძარღვთა განვითარების მანკები	526
22.4.1. არტერიო-ვენური ფისტულები	526
22.4.2. არტერიული ანგიოდისპლაზია	527
22.4.3. აორტის კოარქტაცია	527
22.5. აორტის ანევრიზმები	529
22.5.1. მუცლის აორტის ანევრიზმა	530
22.5.2. გულმკერდის აორტის ანევრიზმა	533
22.5.3. აორტის განშრევადი ანევრიზმა	534
22.5.4. ტრავმული (ცრუ) ანევრიზმები	535
22.6. მაგისტრალური სისხლძარღვების დაზიანება	535
22.7. არტერიების მწვავე დაზიანებითი დაავადებები (თრომბოზი და ემბოლია)	537
22.8. ცერებროვასკულარული უკმარისობა	541
22.9. თირკმლის არტერიების დაზიანებითი დაავადება	544
22.10. ქვემო კიდურების არტერიების ქრონიკული დაზიანებითი დაავადებები	547
22.11. არტერიული სისხლის მიმოქცევის ფუნქციური დარღვევები	550
22.12. სისხლძარღვთა ანთებითი დაავადებანი (ვასკულიტები):	551
22.12.1. მალერიტირებული თრომბანგიტი (ვინიკერტერ-ბიურგერის დაავადება)	551
22.12.2. აორტის რკალის სინდრომი	552
22.12.3. ტემპორალური არტერიტი	552

22.13. სისხლძარღვების სიმსივნეები	553
23. პნეგია	554
23.1. ანატომია და ფიზიოლოგია	554
23.2. ენური სისხლძარღვების თანდაყოლილი განვითარების მანკი (ვენური ანგიოლისპლასტია)	556
23.3. ფლუბოტრომბოზი:	558
23.3.1. თეთრი და ლურჯი ფლუგმაზია	560
23.3.2. ლავიქვეშა/მზრის ვენის თრომბოზი (პეჯეტ-შრეტერის სინდრომი)	562
23.3.3. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია	563
23.4. ქედა კიდურის ვენების ვარიკოზული გაგანიერება	566
23.5. თრომბოფლემიტი	571
23.6. პოსტთრომბოფლემიტიური სინდრომი (მეორადი ვარიკოზი)	573
24. ლიმფური სისტემა	576
24.1. ანატომია და ფიზიოლოგია	576
24.2. ლიმფური სისტემის გამოკვლევა	577
24.3. ლიმფის მიმოქცევის უპარისობა (ლიმფედემა)	578
24.4. ლიმფური სისტემის ანთებითი დაავადებები	581
24.4.1. ლიმფანგიტი	581
24.4.2. ლიმფადენიტი	582
24.5. ლიმფური სისტემის სიმსივნეები	582
24.5.1. ლიმფანგიომა	583
25. ტრანსპლანტოლოგია	584
25.1. ტრანსპლანტანტთა კლასიფიკაცია	584
25.2. დონორის შერჩევა	584
25.3. დონორის ორგანოების აღება და კონსერვაცია	585
25.4. რეციპიენტისა და დონორის იმუნოლოგიური შეთავსებულობა	586
25.5. თირკმლის ტრანსპლანტაცია	587
25.6. გულის ტრანსპლანტაცია	589
25.7. ფილტვის ტრანსპლანტაცია	590
25.8. ღვიძლის ტრანსპლანტაცია	591
25.9. პანკრეასის ტრანსპლანტაცია	593
25.10. ნაწლავის ტრანსპლანტაცია	594
25.11. უჯრედულ კულტურათა და ქსოვილთა ტრანსპლანტაცია	595
26. სისხლი და ლაბორატორიული პარამეტრები	596
26.1. ზოგიერთი ერთეულის განმარტება	596
26.2. ზოგიერთ ლაბორატორიულ შემოკლებათა საძიებელი	296
26.3. ძეული და ასალი ერთეულების მაჩვენებელთა გადამგარიშების კოეფიციენტი ნორმაში	597
26.4. სიმსივნური მარკერები	599
26.5. წინასაოპერაციო აუცილებელი ლაბორატორიული გამოკვლევები	600
26.6. ოპერაციის შემდგომი დამატებითი გამოკვლევები	600
26.7. პარამეტრები, რომელთა განსაზღვრა აუცილებელია მითითებულ პათოლოგიათა დროს	600

1 კისერი

1.1. კისრის ტოპოგრაფიული ანატომია

კისრის არეში მეტად მნიშვნელოვანი ანატომიური წარმონაქმნები (ნერვულ-სისხლძარღვოვანი კონები, აგრეთვე საყლაპავის კისრის ნაწილი, ფარისებრი ჯირკვალი და ტრაქეა) მდებარეობს იგი დაფარულია კანით, კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილით, ფასციებით და კუნთოვანი შრით, რომელიც ფასციალური ბუდეშია გახვეული.

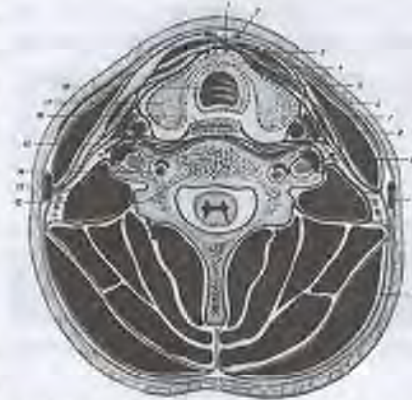
კისრის არეში არჩევენ 3 ფასციას: წინა შუა და შიგნითა ფასციას. თითოეული ფასცია თავისთავად იყოფა ორ ფურცლად. პირველი ორი ფასციის ფურცლებს შორის მოთავსებულია კისრის კუნთები, ხოლო მესამე ფასციის იგივე შიგნითა ფასციის შორის, რომელიც იყოფა პარიეტულ და ვისცერალურ ფურცლად ქმნის კაფსულას კისრის შინაგანი ორგანოებისათვის და ფარავს ფარისებრ ჯირკვალს, ახლომდებარე პარათირეოიდულ ჯირკვლებს, ზორხის შეზრუნებით ნერვებს, ტრაქეას, საყლაპავსა და სისხლძარღვოვან-ნერვულ კონას.

კისრის ზემო საზღვარი წარმოდგენილია სიბრტყით, რომელიც გადის ქვედა ჭბის ქვედა ზედაპირის, დერილისებრი მორჩების და კეფის ძელის გამოდრეკილობის დონეზე. ქვედა საზღვარი კი – საუღლე ფოსოსა და კისრის VII მალის წარზიდული მორჩის დონეზე.

კისრის არეში მნიშვნელოვანი ორიენტირია მკერდ-ლაეიწ-დერილისებრი კუნთი, რომელიც კისრის თითოეულ ნახევარს ორ ანატომიურ სამკუთხედად (მედიალურ და ლატერალურ სამკუთხედად) ყოფს. ასევე კისრის მნიშვნელოვან ანატომიურ ორიენტირებს მიეკუთვნება იმის ძვალი – os hyoideum (კისრის IV

მალის დონეზე), ბეჭდისებრი ზრტილი (კისრის VI მალის დონეზე), კისრის ლატერალურ ზედაპირზე კარგადაა გამოხატული (განსაკუთრებით ფიზიკური დატვირთვისას) საუღლე ვენები.

კისრის მალეების განივ მორჩებზე გამავალი ფრონტალური სიბრტყით კისერი ორ ნაწილად – წინა და უკანა ნაწილად იყოფა (სურ. 1.1). მის წინა ნაწილში მოთავსებულია თითქმის ყველა მნიშვნელოვანი ანატომიური წარმონაქმნები (ფარისებრი ჯირკვალი, პარათირეოიდული ჯირკვლები, ტრაქეა, საყლაპავი, მსხვილი სისხლძარღვები, კისრის კუნთე-



სურ.1 კისრის ორგანოები VII მალის განივ კრთილზე

1. ფარისებრი არაწყვეილი ვენების წნულები;
2. წინა საუღლე ვენა;
3. მკერდ იმის კუნთი;
4. მკერდ ფარისებრი კუნთი;
5. საერთო საძილე არტერია, შიგნითა საუღლე ვენა, ციმბილი ნერვი;
6. m. platysma;
7. m. omohyoideus;
8. m. sternocleidomastoideus;
9. m. scalenus anterior და n. cervicalis VII;
10. mm. scaleni medius et posterior;
11. m. trapezius;
12. კისრის VII მალის სხეული;
13. გარეთა საუღლე ვენა;
14. a. v. vertebralis;
15. truncus sympathicus cervicalis;
16. საყლაპავი;
17. ფარისებრი ჯირკვალი;
18. ტრაქეა.

ბის და ნერვები), ზოლო უკანა ნაწილი წარმოდგენილია ზერზემლის კისრის ნაწილით, ნაწილობრივ კუნთებით, ნერვებით და ზოგიერთი სისხლძარღვით.

1.2 კისრის თანდაყოლილი მანკები

კისრის თანდაყოლილ მანკებს მიეკუთვნება კისრის თანდაყოლილი ცისტები და ფისტულები, კისერმრუდობა, კისრის ნეკნები, წინა კიბისებური კუნთის სინდრომი.

1.2.1 კისრის თანდაყოლილი ცისტები და ფისტულები

კისრის თანდაყოლილი ცისტები და ფისტულები იყოფა შუა და გვერდით



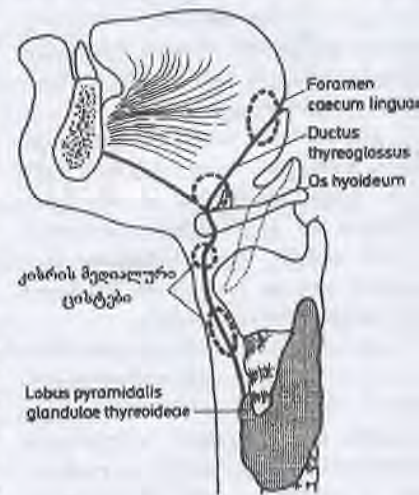
სურ. 1.2. კისრის თანდაყოლილი შუა ცისტა

ცისტებად და ფისტულებად. (სურ. 1.2). უხშირესად გვხვდება მათი შუა ლოკალიზაცია.

კისრის შუა ცისტები და ფისტულები უმთავრესად ფარისებრ-ენის სადინარის (ductus thyroglossus) უკუგანვითარების მანკია და იგი ჩამოყალიბდება მაშინ, როცა აღნიშნული სადინარი ობლიტერაციას არ განიცდის. ჩვეულებრივ იგი გამოვლინდება 1-5 წლამდე ასაკში და მდებარეობს ყოველთვის კისრის შუა

ხაზზე მის სხვადასხვა დონეზე (სურ.1.3). ცისტის ზომა 2-3 სმ-ია, რბილი ელასტიური კონსტიტენციისა და უმტკივნეულოა პალპაციის დროს. ცისტის მფარავი კანი შეუცვლელია. ყლაპვის დროს ცისტა ზემოთკენ გადაადგილდება. ცისტა შეიძლება დაჩირქდეს და ჩამოყალიბდეს ფისტულა. პალპაციით ამ არეში შეიგრძნობა სიმის-მაგვარი წარმონაქმნი, რომელიც ფისტულიდან იმის ძვლისაკენ მიემართება. ზოგჯერ ფისტულა მიდის მკერდის ძვლის ტარისაკენ. ფისტულიდან გამოედინება ჩირქოვან-სეროზული ნერწყვის შემცველი გამონადენი. ზოგჯერ ფისტულა იზურება, მაგრამ სეკრეტის დაგროვების შემდეგ იგი შეიძლება დროთა განმავლობაში გაიხსნას (მორეციდივე ფისტულა).

შუა ცისტების დიფერენცირება გეიხდება ღერმოიდულ ცისტასთან. ლიმფანგიომასთან, ექტოპირებულ ფარისებრ ჯირკვალთან. ენის ან ბურთისებრ ჩიკვთან. უნდა გვახსოვდეს, რომ ზოგჯერ თუ ცისტა წარმოადგენს ექტოპირებულ



სურ. 1.3. კისრის მედიალური (თირკვლოვანური) ცისტების და ფისტულების ლოკალიზაცია

ფარისებრ ჯირკვალს მისი მოცილება ფატალურ შედეგს გამოიწვევს.

დიაგნოსტიკა, დიაგნოსტიკაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ინსპექციას, სონოგრაფიულ გამოკვლევას, მაგრამ თუ კი ამ გამოკვლევით ვერ დადგინდა ზუსტი დიაგნოზი, მაშინ მიმართავენ ბირთვულ მაგნიტურ რეზონანსულ გამოკვლევას ან სცინტიგრაფიას, რათა ოპერაციამდე გამოირიცხოს ექტოპირებული ფარისებრი ჯირკვალი.

მკურნალობა. კისრის შუა ცისტების და ფისტულების მკურნალობა მხოლოდ ოპერაციულია. უმჯობესია ოპერაცია გაკეთდეს 3-5 წლის ასაკში. ოპერაციის წინ ფისტულაში შესაყეთ საღებავი ნივთიერება (ინდიგოკარმინი, მეთილენის ლურჯი), რაც აადვილებს ფისტულის სადინარის იდენტიფიკაციას. შემდეგ ხდება ფისტულის გამოყოფა ენის ძირამდე და კეთდება ენის ძელის ნაწილობრივი რეზექცია.

პისრის გვერდითი ცისტაში და ფისტულაში. კისრის გვერდითი ცისტები და ფისტულები წარმოქმნას თიმუსის სადინარის (ductus thymopharyngeus) ობლიტერაციის დარღვევას უკავშირებენ. იგი იწყება ზახის გვერდითი კედლიდან და მიემართება მკერდის ძელისაკენ.

კლინიკა. კისრის გვერდითი ცისტები მრგვალი ფორმის უმტკივნეულო რბილი კონსტიტენციის წარმონაქმნია, ნაკლებ მოძრავია. ინფიცირების შემთხვევაში იგი ჩირქდება. გვერდითი ცისტა, შუა ცისტებისაგან განსხვავებით, დაბადებისთანავე გამოვლინდება. გვერდითი ცისტები და ფისტულები მდებარეობენ კისრის ლატერალურ მხარეს, თავის მოშორული კუნთის მედიალურ ზედაპირთან. არჩევენ სრულ და არასრულ გვერდით ფისტულებს. სრული ფისტულები დაკავშირებულია ზახის ღრუსთან და უკანა რკალთან იხსნება. არასრულ ფისტულას მხოლოდ ერთი

(გარეთა) ხერელი აღინიშნება. სადინარის დიდი ნაწილი ობლიტერებულია.

დიაგნოსტიკა: ფისტულის დროს დიაგნოზი დგინდება დათვალიერებით. დიფერენცირება უნდა გატარდეს კისრის ცისტურ ლიმფანგიომასთან და ანთებით ან სიმსივნურ გენეზის ლიმფომასთან. სითხის შემცველ ცისტების დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვანია სონოგრაფიული გამოკვლევა.

მკურნალობა, მხოლოდ ოპერაციულია. ოპერაცია კეთდება 3-5 წლის ასაკში. ცისტის ოპერაციული მკურნალობა მდგომარეობს მის ამოკვეთაში. რადიკალური მკურნალობის მიზნით საჭიროა მისი გამოყოფა ზახის გვერდით კედლამდე და შემდეგ ამოკვეთა. ზოგჯერ ამოხთვის ორი ან სამი განაკვეთის გაკეთებაა აუცილე-



სურ. 1.4. კისრის ლატერალური ფისტულის ამოკვეთა

ბელი (სურ. 1.4). გვერდითი ცისტის ან მისი სადინარის გამოყოფის დროს განსაკუთრებული სიფრთხილე ვგვართვს, რათა არ დაზიანდეს სახილე არტერიების გაორკაპება ან ენის ქვეშა ნერვი.

1.2.2 პისრმრუდობა

კისერმრუდობა (torticollis) ეწოდება კისრის დეფორმაციას, რომელიც ხასიათდება თავის არასწორი მდებარეობით.

არჩევენ კისერმრუდობის სხვადასხვა ფორმებს. 1. ართროგენული – განპირობებული კისრის მალეების ამოვარდნილობით ან ქვეამოვარდნილობით; 2. პიპოპლასტიური – განპირობებული ტრაპეციული და მკერდლაიწდვრილისებრი კუნთების პიპოპლასტიით; 3. დერმატოგენული – კისრის კანის ნაწიბუროვანი პროცესით გამოწვეული (მაგ. დამწვრობის შემდეგ); 4. კომპენსატორული სპინის ან მხედველობის დაქვეითების გამო თავის იძულებითი მდებარეობით; 5. ძვლოვანი – კისრის მალეების დაზიანებით; 6. ნევროგენული – ნევრ-კუნთოვანი აპარატის დაზიანებით; 7. რევმეტიკური და სასტიური – რაც დაკავშირებულია კისრის ერთ მხარეზე კუნთის შეკუმშვით.

აღნიშნული მრავალსახეობიდან ყველაზე უფრო ხშირად ვხვდებით თანდაყოლილ კუნთოვან კისერმრუდობას.

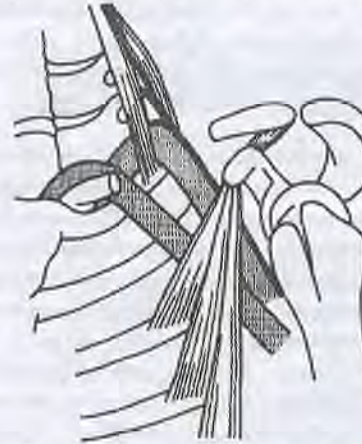
კისერმრუდობის დროს, რომელიც კუნთოვანი აპარატის პათოლოგიითაა განპირობებული, თვალში გვხვდება ერთ მხარეზე მკერდლაიწდვრილისებრი კუნთის დამოკლება. რენტგენოლოგიურად აღინიშნება კისრის მალეების გამოდრეკილობა (სკოლიოზი) კუნთის დამოკლების საწინააღმდეგო მხარეს. გულმკერდის მალეების არეში კი აღინიშნება კომპენსატორული მოხრილობა საწინააღმდეგო მხარეს. ასევე, გარკვეულ ცვლილებებს განიცდის სახის ნაკვთებიც. დაავადებულ მხარეს სახე შედარებით მოკლე და ფართოა, ხოლო საწინააღმდეგო მხარეს პირიქით – გრძელი და ვიწრო.

მკურნალობა. დასაწყისში მკურნალობა კონსერვატორულია და მდგომარეობს სამკურნალო მასაჟებში. ასეთი მკურნალობა კარგ შედეგს იძლევა ბავშვის ცხოვრების პირველ წელს. მოზრდილ ასაკში ნაჩვენებია ოპერაციული მკურნალობა. ამ დროს მკერდლაიწდვრილისებრი კუნთი

გადაიკვეთება მისი ლავიწზე მიმაგრების არეში. კანი გაიკერება და დაიდება კორეგირებულ მდგომარეობაში თაბაშირის ნახვევი 5 კვირით. თაბაშირის ნახვევის მოხსნის შემდეგ ავადმყოფს ენიშნება მსუბუქი სამკურნალო ვარჯიშები.

1.2.3 კისრის ნეკნები

ემბრიონალური განვითარების პერიოდში არსებობს კისრის ნეკნების ჩანასახოვანი წარმონაქმნები, რომელიც შემდგომ უკუგანვითარებას განიცდის, მაგრამ თუკი მან რეგრესი არ განიცადა, ჩამოყალიბდება განუვითარებელი მოკლე ნეკნები კისრის ქვედა მალეების, ძირითადად კისრის მე-7 მალის, იშვიათად კი კისრის მე-4-6 მალეების დონეზე, რომელსაც კისრის



სურ. 1.5. კისრის სისხლძარღვოვანი და ნერვული კონის მდებარეობა კისრის ნეკნის დროს

მალეები ეწოდება. (სურ. 1.5).

უზშირესად კისრის ნეკნები წვევლია და კისრის მალეების ორივე მხარეს მდებარეობს.

კლინიკა. განვითარებული კისრის ნეკნის დროს ავადმყოფები უჩივიან პარესთეზიებს და ტკივილს კიდურში. ეს

ჩივილები განპირობებულია წერეულ სისხლძარღვოვან კონაზე კიბისებრ კუნთებისა და კისრის ნეკნის ან მისი რუდიმენტის ზეწოლით. ამ დროს მოშლილია როგორც მგრძნობელობითი, ისე მამოძრავებელი და გვეტროტროფიული წერეული სიმპტომატიკა. ზოგჯერ ადგილი აქვს მტევნის შეშუპებას, აკროციანოზს და კიდურში სიცივის შეგრძნებას. შემთხვევათა 90% დამატებითი ნეკნის დროს არაერთარი სიმპტომატიკა არ აღინიშნება. დაავადება 3-4-ჯერ ხშირად აღენიშნება ქალებს, ამასთან დაავადება უხშირესად 20-40 წლის ასაკში გამოვლინდება.

დიაგნოსტიკა. აღნიშნული თანდაყოლილი მანკის დროს პალპატორული გამოკვლევით ლავიწხედაფოსოში კისრის მალუბის ქვემოთ ისინება მკვრივი სადა ზედაპირის უძრავი სიმსივნე. კისრის ნეკნზე ზეწოლით კიდურში პარესთეზია და ტკივილი გამოვლინდება. ზუსტი დიაგნოზი შეიძლება დაისვას რენტგენოლოგიური გამოკვლევის შედეგად. დადგინდეს კისრის ნეკნის ზომები (სიგრძე და ფორმა). საჭიროა გაკეთდეს აგრეთვე ანგიოგრაფიული გამოკვლევა.

მკურნალობა. დამატებითი კისრის ნეკნის დროს, იმ შემთხვევაში როცა დაავადების სიმპტომატიკა მკვეთრად გამოკვეთილია, მიმართავენ ქირურგიულ მკურნალობას; კერძოდ, წინა კიბისებრ კუნთის რეზექციას ან კისრის ნეკნის რეზექციას. ამ მიზნით გამოიყენება განაკვეთი ლავიწხედა ფოსოში. დაავადების მსუბუქი ფორმების დროს გამოიყენება კონსერვატიული მკურნალობა (ნოეოკაინის ბლოკადა, ფიზიოთერაპიული მკურნალობა, სამკურნალო ფიზკულტურა).

1.2.4 წინა კიბისებრი კუნთის სინდრომის სინდრომი

წინა კიბისებრი კუნთის სინდრომისათვის დამახასიათებელია კიბისებრ კუნთში

მიმდინარე დისტროფიული ცვლილებები და მეცხოვანი ნაწილის ჰიპეტროფია. იგი ერთნაირი სიხშირით გვხვდება როგორც მამაკაცებში, ისე ქალებში და უხშირესად 30-40 წლის ასაკში გამოვლინდება ძირითადად მხიმე ფიზიკური შრომით დაკავებულ პირებში. 90% შემთხვევაში იგი კისრის რისტოქონდროზის ფონზე მიმდინარეობს.

კლინიკა. წინა კიბისებრ კუნთის სინდრომის კლინიკური სურათი ადგილობრივი ნევროლოგიური, სისხლძარღვოვანი დარღვევებით ხასიათდება. აღნიშნული სინდრომისათვის ტიპურია ტკივილი, რომელიც იწყება კისრის არეში და ირადირებს იდაფის ძვლამდე. ავადმყოფს არ შეუძლია იმუშაოს მძლავრ აწეული ხელებით, აწიოს სიმძიმე. ტკივილის გაძლიერება იწყება თავის, კისრის, ტანის მობრუნების დროს. ამასთან ერთად, დამახასიათებელია თავის ტკივილი და პარესთეზიები კიდურში. კიდურის კუნთების (განსაკუთრებით გამშლელი) სისუსტე, კვებტატორი ხასიათის მოშლილობა (კისრის კანის ჰიპერპიდროზი, მისი შეშუპება).

ამ დროს ადგილი აქვს არტერიული სპაზმს, რაც პულსის მკვეთრი შესუსტებით და ლავიწხედა არტერიის თრომბოზის დროს მისი სრული გაქრობითაც ხასიათდება.

დიაგნოსტიკა. დაავადების ერთ-ერთ პათოგნომური სიმპტომს წარმოადგენს ხსოვის არტერიაზე პულსის გაქრობა ან მკვეთრი შესუსტება იდაფის სახსარში მოზრილი კიდურის უკან გაწევის დროს და ერთდროულად თავის საწინააღმდეგო მხარეს მობრუნებისას. თუკი აღნიშნულ სინჯს დაუმატებთ ინსტრუმენტულ გამოკვლევას (დოპლეროგრაფიას, ოსცილოგრაფიას, რეოვაზოგრაფიას), შეიძლება დაისვას სწორი დიაგნოზი. დიფერენცირება ძირითადად რენოს და-

ვადებასთან გვიხდება. რენოს სინდრომი ძირითადად ორივე კიდურზე გვხვდება მაშინ, როცა წინა კბიხები კუნთის სინდრომი ცალმხრივ დაზიანებას იწვევს.

მკურნალობა. აღნიშნული დაავადების მკურნალობა იწყება კონსერვატული მეთოდებით – წინა კბიხიური კუნთის ნოვოკაინის ბლოკადა, ფიზიოთერაპიული მკურნალობა, მასაჟი, სამკურნალო ფიზკულტურა და ა.შ. კონსერვატული მკურნალობის უეფექტობის შემთხვევაში მიმართავენ ოპერაციულ მკურნალობას – წინა კბიხიური კუნთის რეზექციას.

1.3 კისრის ტრავმული დაზიანებები

გარკვეულ კისრის დაზურულ და ღია (ჭრილობა, დამწვრობა) დაზიანებას. უხშირესად გვხვდება კისრის ღია დაზიანება.

1.3.1 კისრის დაზურული დაზიანებები. კისრის არის დაზურულ ტრამეას ადგილი აქვს კისრის არეში დარტყმის დროს, აგრეთვე ჩამოხრჩობის ან მოხრჩობის შემთხვევაში. კისრის დაზურულ დაზიანების დროს შეიძლება ადგილის ჰქონდეს სისხლძარღვების დაზიანებას და სისხლჩაქცევებს ადგილობრივად, რამაც შეიძლება სუნთქვის ფუნქციის მოშლა გამოიწვიოს და საჭირო გახდეს ტრაქეოსტომის წარმოება. დაზურული ტრამეის დროს მკერდ-ლავიწ-დვრილისებრი კუნთი იშვიათად განიცდის გავლენას. ასეთ შემთხვევაში დაზიანების არეში აღინიშნება ძლიერი ტკივილი, განსაკუთრებით თავის დაზრის დროს. კისრის გვერდითი ნაწილის ტრამეის დროს ძირითადად ზიანდება ნერვული წნულები ან მასი ტოტები, რასაც შედეგად მოჰყვება შესაბამის მზარეს და კიდურში მამოძრავებელი და მგრძნობელობითი დამბლა. ტრამეის დროს კისრის არეში ღრმა შრეში,

საგლაპკოთან და ტრაქეასთან არსებული სისხლჩაქცევები შეიძლება დაჩიკრდეს, რაც ოპერაციის პირდაპირ ჩვენებას წარმოადგენს.

კისრის დაზურულ დაზიანებათა მკურნალობა ძირითადად კონსერვატულია. აუდმოფის ენიშნება წოლითი რეეიმი, მსუბუქი დიეტა და ფიზიოთერაპიული მკურნალობა კისრის არეში.

1.3.2 კისრის ჭრილობები.

არჩვენ ნაჩხლეტ, ნაკვეთ და ცეცხლ-ნასროლ ჭრილობებს. ჭრილობა შეიძლება იყოს ზედაპირული და ღრმა. კისრის დიდ სისხლძარღვებიდან უხშირესად ზიანდება საერთო საძილე არტერია იზოლირებულად ან კიდევ ცდომილ ნერვთან და შოგნითა საუღლე ვენასთან ერთად. საერთო საძილე არტერიის დაზიანების დროს გამოვლინდება დიდი სისხლდენა და ასეთი აუდმოფები ზოგჯერ ქირურგამდე მისვლამდე ვერ ასწრებენ. ქირურგთან ძირითადად ხდება ის აუდმოფები, რომელთაც არტერია ნაჩხლეტი ჭრილობით დაუზიანდათ. ასეთ შემთხვევაში ჭრილობის არეში ჩაღვრილი სისხლი თავისი კომპრესიული ზემოქმედებით და არტერიული წნევის დაცემა თავის შხრივ ხელს უწყობს სისხლდენის შეჩერებას, მაგრამ სისხლდენის ამ გზით შეჩერება დროებითია და იგი შეიძლება მომავალში (პირველი კვირის ბოლოსა და მეორე კვირის დასაწყისში) ისევ განახლდეს ჰემატომის დაჩიკრებისა და თრომბის ღიზისის გამო.

კისრის არტერიების ჭრილობათა მკურნალობა მხოლოდ ოპერაციულია და ამ დროს კეთდება არტერიის გაკერვა ან მისი პლასტიკა.

მსხვილი ვენების დაზიანება, გარდა მასიური სისხლდენისა, დაკავშირებულია პეროვანი ემბოლიის განვითარებასთან. ამ მხრივ განსაკუთრებით საშიშია გარეთა

საუღლე ვენის (v. Jugularis externa-ს) დაზიანება. ვენის დაზიანების შემთხვევაში მასზე ადებენ ნაკერს ან მას გადაკეანძავენ. შიგნითა საუღლე ვენების გადაკეანძვა რაიმე დარღვევას არ იწვევს.

გულმკერდის ლიმფური სადინარის კისრის ნაწილის ჭრილობას ადგილი აქვს იმ შემთხვევაში, როცა დაზიანება მიღებულა კისრის მარცხენა მხარეს v.Subclavia და v.Jugularis ჩართვის არეში. აქვე მას უერთდება გულმკერდის სადინარიც. ამ დროს ჭრილობიდან ადგილი აქვს ლიმფის დენას. მისი იზოლირებული დაზიანება იშვიათია. ლიმფურების დროს მიმართავენ გულმკერდის სადინარის გაკერვას ან მის გაკეანძვას.

კისრის ნერვული ღეროების დაზიანების შემთხვევაში ზედაპირული ნერვული წნელების დაზიანების დროს ადგილი აქვს ნევრალგიებს. ღრმა ნერვების დაზიანებიდან საყურადღებოა დიაფრაგმული ნერვის გადაჭრა, რომელსაც უხშირესად ადგილი აქვს კისრის ორგანოებზე ოპერაციული ჩარევის დროს. დიაფრაგმული ნერვის დაზიანებას შედეგად მოჰყვება აღნიშნულ მხარეს დიაფრაგმის დამბლა. თუმცა იგი განსაკუთრებულ ღრმა ცვლილებებს არ იწვევს სუნთქვის აქტში და ერთი წლის განმავლობაში თავისთავად ნერვის რეგენერაციის გამო აღდგება.

ცოთილი ნერვის დაზიანება ძირითადად გვხვდება ზურთის სახილე არტერიისა და შიგნითა საუღლე ვენის დაზიანებასთან კომპლექსში. ოპერაციის დროს ცოთილი ნერვის გადაჭრა შეზღუდებითი ნერვის დამბლის გარდა იწვევს ტაქიკარდიას, რომელიც რამდენიმე დღე გრძელდება და არაერთი მძიმე მოვლენებით არ ხასიათდება. უფრო მძიმედ მიმდინარეობს ცოთილი ნერვის ნაკერში მოხუდრა ან მისი შექარიკური მიტყულება და ტრავმირება. ამ

დროს გამოვლინდება პულსის შენელება, ბლიერი ხელა, კოშინი, სუნთქვის გაჩერება, გულისრევა ან პირღებინება.

ხორხის და ტრაქეის ტრავმის ტრავმული დაზიანება. ტრაქეის დაზიანება ხორხის დაზიანებასთან შედარებით 3-ჯერ უფრო იშვიათად გვხვდება.

ხორხის და ტრაქეის დაზიანება ძირითადად ტრავმის, მოზრხოების შედეგად შეიძლება მოხდეს და იგი ისეთი ძლიერი შეიძლება აღმოჩნდეს, რომ ადგილი პტონდეს ხრტილის მოტეხილობას და შიგნითა ლორწოვანი გარსის დაზიანებას.

ხორხის და ტრაქეის ტრავმული დაზიანებისათვის დამახასიათებელია ხმის ჩახლეჩა და ზოგჯერ ხმის დაკარგვა. ემფიზემა კისრის არეში. ხორხი პალპაციით მტკივნეულია. ხორხის არეში დარტყმას შეიძლება შედეგად მოჰყვეს გულის გაჩერება და სიკვდილი ცოთილი ნერვის დაზიანების შედეგად. პროგრესირებადმა პეტოტომამ შეიძლება გამოიწვიოს ასფიქსია.

შეკერნალობა. პროგრესირებადი ემფიზემის დროს კლდება კისრის არეში მკერდის ძეგლის ჩაღრმავების ზემოთ, საუღლე ფოსოში განაცხეო. პროგრესირებადი პეტოტომის დროს, რომელიც ასფიქსიას იწვევს, სასწრაფო ტრაქეოსტომია ედება. ხოლო ხორხის ხრტილების მოტეხილობისა და მისი შეცილებისას აუცილებელია ოპერაციულად მათი რეპოზიცია.

ხორხის და ტრაქეის ტრავმის ტრავმული დაზიანება. აღნიშნულ ორგანოთა ჭრილობები ძირითადად განპირობებულია დანით ან სხვა მჭრელი იარაღით. იშვიათად გვხვდება ცეცხლანსროლი ჭრილობა. ხორხისა და ტრაქეის ჭრილობების დროს სახეზეა ის სიმპტომატიკა, რაც დამახასიათებელია

ლია აღნიშნულ ორგანოთა დახურული დაზიანების დროს.

მკურნალობა მდგომარეობს ტრილოზის პირველად დამუშავებაში, მის დრენირებაში და ტრაქეოსტომიის დადგენაში.

საჰლავაციის კისრის ნაწილის ღაზიანება, საყლაპავის კისრის ნაწილის იზოლირებული დაზიანება იშვიათია. უხშირესად ადგილი აქვს საყლაპავის და ამ რეგიონში არსებული სხვა ორგანოების და ანატომიური წარმონაქმნების კომბინირებულ დაზიანებას.

საყლაპავის დაზიანება ხასიათდება ყლაპვის დროს ტკივილით და კრილოზიდან გადაღლაპული სითხისა და საკვების მასების გამოყოფით.

საყლაპავის დაზიანების მკურნალობა ოპერაციულია. საჭიროა დაზიანებული ადგილის აღმოჩენა და მისი გაკერვა ატრამატული ნეშით ორსართულიანი ნაკერით. კვების მიზნით ავადმყოფს უკეთდება გასტროსტომია რამდენიმე დღით, ან უნდა გატარდეს კუჭში წვრილი ნაზოგასტრალური ზონდი.

1.4 კისრის მწვავე ანთებითი დაავადებები

კისრის რბილი ქსოვილების არეში ადგილი აქვს სხვადასხვა სახის მწვავე ანთებით დაავადებებს: ფურუნკულს, კარბუნკულს, ფლეგმონას და აბსცესს. აქ არსებული ანატომიური აგებულების თავისებურების, კერძოდ, კისრის მდამოს სისხლით ჭარბი მომარაგებისა და კისრის ფასციითა შორის სივრცის განსხვავებული აგებულების გამო, მწვავე ჩირქოვანი პროცესები კისრის არეში თავისებური კლინიკური მნიშვნელობით გამოირჩევა.

1.4.1 კისრის ფურუნკული. ფურუნკული კისრის არეში, მის უკანა ზედაპირზე ჩნდება, კისრის წინა და გვერ-

დით ზედაპირზეც იგი იშვიათობას წარმოადგენს. მის განვითარებას ხელს უწყობს პივიენური პირობების დაუცველობა (ოფლიანობა, მტკვრი სამუშაო შენობაში, კისრის არის მიკროტრამვა) და აგრეთვე თანხმლები დაავადებანი – განსაკუთრებით შაქრიანი დიაბეტი. მკურნალობა ძირითადად კონსერვატულია.

1.4.2 კისრის კარბუნკული. კისრის კარბუნკული ძირითადად მის თბიან ნაწილში ვითარდება. იგი უხშირესად უვითარდება ასაკოვან ადამიანებს, რომელთაც დიაბეტის მძიმე ფორმა აქვთ. არჩვენ კისრის კარბუნკულის ორ ფორმას – პროგრესირებადს და შემოფარგულულს. პირველი უმთავრესად დიაბეტიკებს და გამოფიტულ, დაუძლურებულ ავადმყოფებს უვითარდება. პროგრესირებადი კარბუნკული ნელი გავრცელებით ხასიათდება. იგი იწყებს კისრის არეში არსებული მექსოვანი ნაწილის ინფილტრაციას, მწელად ეშორჩილებას მკურნალობას და ხშირად გადადის სეფსისში.

მკურნალობა. როგორც წესი, სტაციონარის პირობებში ტარდება. ანტიბიოტიკებს იყენებენ როგორც ადგილობრივ, ისე ზოგადად (ინტრავენურად). ფართოდ იყენებენ პროტეოლიზურ ფერმენტებს. იმ შემთხვევაში, როცა კონსერვატული მკურნალობა 2-3 დღეში ეფექტს არ იძლევა მიმართავენ ოპერაციას. ოპერაცია კეთდება ნარკოზით. საჭიროა გაკეთდეს ჯვარედინი, ან ასო „H“-ის მაგვარი განაკვეთი უშუალოდ კარბუნკულის არეში ისე, რომ ჯანმრთელი ქსოვილი არ გაიკვეთოს. ოპერაციის დროს კანის და მის ქვეშეშებარე ნეკროზულ უბნებს ამოკვეთენ. დიაბეტის დროს ზემოაღნიშნული მკურნალობის პარალელურად აუცილებელია სისხლში შაქრის შემცველობის მოწესრიგება.

1.4.3 კისრის ფლევმონა და აბსცესი. კისრის მიდამოს აბსცესი და ფლევმონა შეიძლება გამოწვეული იყოს მიგნიდან დაზიანების და გარეგანი ტრავმებით (ტრაქეა, საყლაპავი), ჩირქოვანი პროცესით კანზე, პირის ღრუს ლორწოვანზე, ყბის ძვალზე და კბილებზე, ჩირქოვანი ლიმფადენიტით, ანგიინით, სანერწყვე ჯირკვლების ანთებითი პროცესით, თავის ქალას ოსტეომელიტით და სხვა. ისინი შეიძლება აგრეთვე წარმოიქმნას მეტასტაზური გზით სეფსისის დროს. უზშირესად მისი გამოწვევა სტაფილოკოკი და სტრეპტოკოკი.

კლინიკა. კისრის ფლევმონის მნიშვნელოვან სიმპტომს წარმოადგენს მტკივნეული სპასტიური კონსერვაცია. რეტროფარინგიალური აბსცესების დროს ადგილი აქვს სუნთქვის გაძნელებას, ზოგჯერ კი ვითარდება ასფიქსია.

უზშირესად აბსცესი და ფლევმონი გვხვდება კისრის ზედა შესაშლში ქვედა ყბის არეში.

ზედაპირული სუბმანდიბულარული ფლევმონა ითვლება ქვედა ყბის ლიმფური კვანძების ადენოფლევმონად. დაავადება ხასიათდება ანთებითი შესიებით, შეწითლებით, პალპაციის დროს მტკივნეულობით. ჩირქი არ იჩენს მიგრაციულებას სიღრმეში გავრცელებისადმი და ჩვეულებრივ გარეთ იხსნება.

ღრმა სუბმანდიბულარულ ფლევმონას პირის ღრუს ძირის და ლუდოფიგის ანგიან ეწოდება. ეს მძიმე დაავადება, რომელიც მწვავედ იწყება, მაღალი ტემპერატურით, შემცივნებით — გამოვლინდება პირის ღრუს ძირის დიფუზური შეშუპებით, ინფილტრაციით და ძლიერი მტკივნეულობით. სწრაფად იწყება ტრიზმი, გაძლიერებული ნერწყვდენა და ყლაპვისა და სუნთქვის გაძნელება. ენის შეშუპების გამო იქმნება ასფიქსიის საშიშროება.

კისრის შუა ნაწილის ფლევმონა

და აბსცესი შედარებით იშვიათია. იგი წარმოდგენილია ძირითადად ფარისებრი ჯირკვლის ლიმფადენოფლევმონით. დიდი ზომის ჩირქოვების დროს გარკვეული ზომის ლიმფური იქმნება სუნთქვის და ყლაპვის მხრივ.

საყლაპავის პერფორაციის დროს ვითარდება, კისრის შუა ფასციალური სივრცის ელვისებური ფლევმონა, რომელიც ვრცელდება შუასაფარში.

სუბმანდიბულარული ფლევმონის შემდეგ სიხშირით მეორე ადგილზე დგას სისხლძარღვოვანი ბუდის ფლევმონა, ანუ კისრის პოსტანგიოზური სეპტიური ფლევმონა. ისინი უზშირესად ანგიინის და ქუნთრუმის დროს გვხვდება და ძირითადად ღრმად, მსხვილი სისხლძარღვების არეში არსებული ლიმფური ჯირკვლების დაჩირქების შედეგად ყალიბდება. იგი ხასიათდება თავისი მძიმე, ზოგჯერ დრამატული მიმდინარეობით.

ლავეწზედა ფოსოს ფლევმონა და აბსცესი ვითარდება ამ სივრცეში არსებული ლიმფური კვანძების დაჩირქების შედეგად. ამ დროს მკერდლაიწდვრისებრი კუნთსა და ტრაპეციისმაგვარ კუნთს შორის ჩამოყალიბდება სიმსივნური ანთებადი წარმონაქმნი. გაერცვლების შემთხვევაში შეიძლება მათი ანთებადი პროცესი ზედაპირულ სისხლძარღვებზე, თრომბოზის ჩამოყალიბებას.

მკერდალბა იწყება ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებით. თუკი ანტიბიოტიკოთერაპიას კარგი შედეგი არ მოჰყვება — ნაჩვენებია ოპერაციული მკურნალობა. ოპერაცია ნაჩვენებია ინფილტრატის ფაზაში. კეთდება გაკვეთი და მისი დრენირება. ანთებითი კერის ლოკალიზაციის მიხედვით განაკვეთიც განსხვავებულია (სურ. 1.6). საუდლე ვენის თრომბოზის დროს ნაჩვენებია ვენის გადაკვანძვა, ხოლო სეპტიური პოსტანგიოზური ფლევმონის დროს აუცილებელია დაავადებული ნუშისებრი



სურ. 1.6. განაკვეთები კისრის ფლეგმონის დროს

- 1 – ყბის ქვეშა განაკვეთი;
- 2 – ლექსერის ყბის ქვეშა განაკვეთი;
- 3 – ღე კერკუნის ნაფლეთოვანი განაკვეთი;
- 4 – კოუნტერის ნაფლეთოვანი განაკვეთი.

ჯირკვლის მოცილება.

1.5 კისრის ლიმფური კვანძების გადიდება

კისრის არეში ყველაზე ხშირი წარმონაქმნი არის გადიდებული ლიმფური კვანძები, რომლებიც ყურის, კბილების, ნუშისებრი ჯირკვლების ან თავისა და კისრის კანის და რბილი ქსოვილების ბაქტერიული ან ვირუსული ინფექციის შედეგად ჩამოყალიბდება. აღსანიშნავია, რომ კისრის არეში არსებული წარმონაქმნები ბავშვებში ხშირად კეთილთვისებიანია, ხოლო მოზრდილებში ავთვისებიანია.

საერთოდ გადიდებული ლიმფური კვანძები კისრის არეში 80% შემთხვევაში ავთვისებიანი ბუნებისაა.

გადიდებული ლიმფური კვანძების შემთხვევაში უნდა გამოიყენოთ შეიდიანის წესი, რაც შემდეგში მდგომარეობს:

1. წარმონაქმნი, რომელიც არსებობს 7 დღის განმავლობაში – ანთებითი ხასიათისაა.
2. წარმონაქმნი, რომელიც არსებობს 7 თვეზე მეტ ხანს – ავთვისებიანია.
3. 7

წელზე მეტი დროის განმავლობაში არსებული წარმონაქმნი კი თანდაყოლილი პროცესია.

კისრის ლიმფური კვანძების კეთილთვისებიანი გადიდების მიზეზები შეიძლება იყოს ქრონიკული არასპეციფიური ლიმფადენიტი, კისრის ლიმფური კვანძების ტუბერკულოზი, ხოლო ავთვისებიანი პროცესები რომლის დროსაც ლიმფური კვანძების გადიდება აღინიშნება, ძირითადად არის ლიმფომები (60%), პოდკინჯის დაავადება (ლიმფოგრანულომატოზი).

1.5.1 ქრონიკული არასპეციფიური ლიმფადენიტი – ნელი ტემპით მიმდინარე ქრონიკული ანთებითი პროცესია, რომელიც უზშირესად ქრონიკული პერიტონიტის, ტონზილიტის, სიკოზის, სახის ეკზემის, ქრონიკული ოტიტის ფონზე ვითარდება.

კლინიკა. ქრონიკული ლიმფადენიტი ყველა ასაკისათვისაა დამახასიათებელი, უზშირესად კი ბავშვებში ვხვდებით. მათ აქვთ მიდრეკილება დაზიანებისადმი. ჰისტოლოგიურად გამოვლინდება ჰიპერპლაზიური უჯრედოვანი ელემენტები. ძირითადად ასეთი ლიმფური ჯირკვალი მდებარეობს ყბისქვეშა არეში. ლიმფური ენცირება აუცილებელია სპეციფიკური ტუბერკულოზური ლიმფადენიტისაგან, მეტასტაზური ლიმფური კვანძისაგან, რაც ადვილად ხერხდება ჰისტოლოგიური გამოკვლევის გზით და კლინიკური სურათით.

მკურნალობა მიმართული უნდა იყოს იმ ქრონიკული პროცესის ჩასაქრობად, რომელმაც გამოიწვია აღნიშნული პათოლოგია, როგორც მეორადი პროცესი.

1.5.2 კისრის ლიმფური კვანძების ტუბერკულოზი. ტუბერკულოზის დროს უზშირესად ხვდა ლიმფური კვანძებთან შედარებით კისრის ლიმფური

კვანძები ზიანდება. იგი ძირითადად ახალგაზრდა ასაკში გვხვდება.

კლინიკა. დაავადების კლინიკური სურათი მეტად მრავალფეროვანია. გასინჯვით ყბისქვეშა არეში და კისრის სხვა მონაკვეთებში ისინჯება 3-4, 5-6 სმ მრგვალი ფორმის კვანძები. ზოგჯერ აღინიშნება ლიმფური კვანძების ჯგუფური დაზიანება და შეიძლება აღვილი ქჭონდეს საკმარისი ზომის ინფილტრატის არსებობას, რომელსაც მთელი ყბისქვეშა სივრცე უჭირავს. ტუბერკულოზის მიკობაქტერიის შეჭრა ზდება სასუნთქი სისტემით, ან პირის ღრუს ლორწოვანი გარსით. პროცესის პროგრესირების დროს სახეზეა პერიადენიტის მოვლენები – ამ დროს ლიმფური კვანძები მტკივნეული, მათი მოძრაობა შეზღუდული და კონტურები წამლილია. ჩამოყალიბდება ლიმფური კვანძების აბსცესი და ფისტულები ხაჭოსმაგვარი ჩირქოვანი გამონადენის არსებობით.

დიაგნოსტიკა. გარდა ანამნეზისა, დაზიანებას გვიწევს კანის აღვრცელებული სინჯები (პირველ, მანტუ), ლიმფური კვანძის ციტოლოგიური და ჰისტოპათოლოგიური გამოკვლევა. ასევე, ლიმფური კვანძის ხაჭოსმაგვარი ტუბერკულოზის დროს იგი განაკეთებ მოყვითალო-ნაცრისფერი ან მოყვითალო ფერისაა და რბილი ხაჭოსმაგვარი კონსტიტუციისაა.

მკურნალობა. კისრის ლიმფური კვანძების ტუბერკულოზის მკურნალობა მხოლოდ კონსერვატიულია და იგი გულისხმობს კომპლექსურ სპეციფიკურ ანტიტუბერკულოზურ მკურნალობას.

1.5.3. კისრის ლიმფური კვანძების ავთვისებიანი სიმსივნეები. ჯველაზე უფრო გავრცელებული ავთვისებიანი სიმსივნე, რომელიც ლიმფურ კვანძებს აზიანდება, კისრის ლიმფური კვანძების გადიდებით გამოვლინება არის

ლიმფომა და ჰოდკინჯის დაავადება (ლიმფოგრანულომატოზი), ე.ი. ძირითადად სისხლის დაავადებანი.

კლინიკა. ლიმფური კვანძები გადიდება ზოგჯერ ზომების უზარმაზარ ადგილი აქვს მის ჯგუფურ გადიდებას. იგი ჩახორცებულია ირგვლივმდებარე ქსოვილებში. პალპაციით ხორკლიანი და უმტკივნეულო. გარდა ლოკალური სიმპტომებისა, სახეზეა, აგრეთვე, ზოგადი სიმპტომებიც (ოფლიანობა, ტემპერატურის მომატება, ქავილი და ა.შ.).

დიაგნოსტიკა. წამყვანია სისხლის სრული ანალიზი, მედულოგრამა და ლიმფური კვანძების ბიოპტატის პისტოლოგიური შესწავლა.

მკურნალობა სპეციფიკურია და მოიცავს სხივურ, ქიმიოთერაპიას და ზოგჯერ ძელის ტვინის გადანერგვას.

1.6 კისრის სიმსივნეები

კისრის არეში გვხვდება როგორც კეთილთვისებიანი, ისე ავთვისებიანი სიმსივნეები, რომლებიც, თავის მხრივ, იყოფიან: – 1. ორგანოდან გამომდინარე; 2. არაორგანული სიმსივნეები; 3. ლიმფური კვანძების სიმსივნური დაზიანება (პირველადი და მეორადი, ანუ მეტასტაზური).

კისრის არაორგანული სიმსივნეები, როგორც წესი, მეზენქიმალური, კუნთოვანი და ნერვული ქსოვილოვანი წარმოშობისაა.

1.6.1 კისრის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები

ლიბომა განსაკუთრებით ხშირად გვხვდება კისრის არეში, უფრო მის უკანა მხარეს და წარმოადგენს დანაწევრებულ, რბილი კონსტიტენციის მქონე სიმსივნეს. იგი შემოსაზღვრული არ არის, უმტკივნეულოა და ფუნქციონალურ მოშლილობას არ იწვევს. დიფუზურ ლიბომას არ გააჩნიათ ფიბროზული კაფსულა და

როგორც წესი, მხოლოდ მამაკაცები ავადდებიან. კისრის არეში ლიპომა ცნობილია აგრეთვე ძაღლუნგის ლიპომის სახელწოდებით.

ნევრინომა და ნეიროფიბრომა ვითარდება ნერვის გარსებისაგან, კერძოდ სიმპატიკური ნერვული ქსოვილისაგან. კლინიკური სურათი მეტად მრავალფეროვანია. უზშირესად იგი გამოვლინდება შემთხვევით, ყოველგვარი ჩივილების გარეშე. ზოგჯერ სიმსივნური წარმონაქმნის არეში ავადმყოფი გრძნობს უმნიშვნელო ჩხვლეტით ტკივილს. სიმსივნე არ არის დიდი ზომის, არის მრგვალი ან ოვალური ფორმის, სადა ზედაპირის იზრდება ნელა. პალპაციით უმტკივნეულოა, მოძრავია (მაგრამ მხოლოდ ჰორიზონტალურ სიბრტყეში).

დიაგნოსტიკაში წამყვანია ციტოლოგიური და პისტოლოგიური გამოკვლევა. მკურნალობა ოპერაციულია და გულისხმობს სიმსივნის მოცილებას.

1.6.2 პაროტიდული ქმოდექტომა

ქმოდექტომა, ანუ არაქრომოფინული პარაგანგლიომა – სიმსივნეა, რომელიც კაროტიდული სინუსიდან ვითარდება. კაროტიდული გლომუსი მდებარეობს საძილე არტერიების გაორკაპების არეში, რომელიც საძილე სამკუთხედში ქვედა ყბის კუთხის ტოფოგრაფიულ მდებარეობას შეესაბამება.

პალპაციით სიმსივნე მკვრივია, გადაადგილდება ჰორიზონტალური მიმართუ-

ლებით და არ მოძრაობს კერტიკალურად. იგი გარს ეხვევა საძილე არტერიას და იწვევს სისხლის ნაკადის გარკვეულ შენელებას ამ არეში. აუსკულტაციით ყბისქვეშა არეში ისმის სისტოლური შუილი, ხოლო პალპაციით გამოხატულია კაროტიდული არტერიის პულსაცია. ქმოდექტომა ძალიან ნელა იზრდება, აქვს ოვალური ფორმა. სიმსივნის არეში კანი შეცვლილი არ არის. ავადმყოფი უჩივის თავის ტკივილს, ყურებში შუილს და პულსაციის შეგრძნებას სიმსივნის არეში.

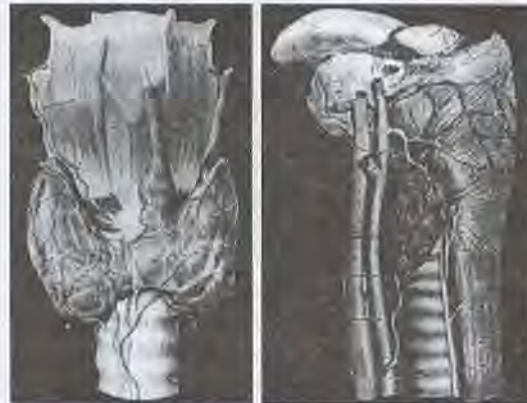
დიაგნოსტიკაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება კაროტიდულ ანგიოგრაფიას, დოპლეროგრაფიას.

მკურნალობა ოპერაციულია. ტექნიკურად ზოგჯერ სიმსივნის მოცილება საკმაოდ პრობლემატურია და საჭირო ხდება საძილე არტერიის რეზექცია გაორკაპების არეში და მისი პროტეზირება. თუკი სიმსივნურ პროცესში მხოლოდ საძილე არტერიის გარეთა ტოტია ჩართული, მაშინ რეზექციის შემთხვევაში პროტეზირება არაა აუცილებელი. საძილე არტერიის ქმოდექტომის ოპერაციის დროს წინასწარ საჭიროა ავადმყოფმა ჩაიტაროს საძილე არტერიის მიჭყლეტა ტიპურ არეში. ხანგრძლიობა მიჭყლეტისა უნდა გაიზარდოს 20 წთ-მდე. ასეთი ვარჯიშებით საძილე არტერიის კოლატერალური სისტემა უმჯობესდება და დროებითი იშემა ტვინის ქერქის ფუნქციაზე გავლენას არ ადენს.

1.7 ფარისებრი ჯირკვავი

1.7.1 ანატომია და ფიზიოლოგია

ფარისებრი ჯირკვლის (glandula thyroidea) სახელწოდება წარმოდგება ბერძნული სიტყვისაგან thyreos – რაც ფარს ნიშნავს. იგი შედგება ორი გვერდითი წილისაგან და მათი შემაერთებელი შუა ნაწილისაგან – ყელისაგან რომელსაც პირამიდული წილი ეწოდება, იგი დაახლოებით 50% შემთხვევაში არის ფარისებრივი სადინარის (ductus Hyreoglosus-ის) ნარჩენი, (სურ. 1.7).



სურ. 1.7. ფარისებრი ჯირკვლის ანატომია

ფარისებრი ჯირკვალი მოთავსებულია კისრის წინა ზედაპირზე, ისე რომ მისი ყელი ევკარდინება სასულეს წინიდან. ზრდასრულ ასაკში ფარისებრი ჯირკვალი საშუალოდ ქალებში 18 გრამს, ხოლო კაცებში 25 გრ. იწონის. ფარისებრი ჯირკვლის მოცულობა შესაბამისად ქალებში 18 სმ³ ხოლო მამაკაცებში 25 სმ³-ია. მისი სიგრძე 5-8 სმ-ია, სიგანე 2-4 სმ, სისქე 1.5-1.2 სმ.

ფარისებრი ჯირკვალი ფარისებრი შემაერთი ქსოვილით და იოგებით მჭიდროდ

ქვეყრის ირგვლიმდებარე ქსოვილებს, ამიტომ ყლაპვის აქტის დროს, იგი გადაადგილდება. ჯირკვალი დაფარულია ორი კაფსულით. შიგნითა კაფსულა ფარავს ჯირკვლის ზედაპირს და სისხლძარღვებთან ერთად შედის სისქეში და ყოფს მას წილაებად. გარეთა ფურცელი მკვრივია, იგი მოლიანად გარს ეხვევა ჯირკვალს და ქმნის საკუთარ კაფსულას. ჯირკვლის პარენქიმა ნორმაში კაფსულასთან მჭიდროდ არაა დაკავშირებული და მისგან ადვილად გამოიყოფა.

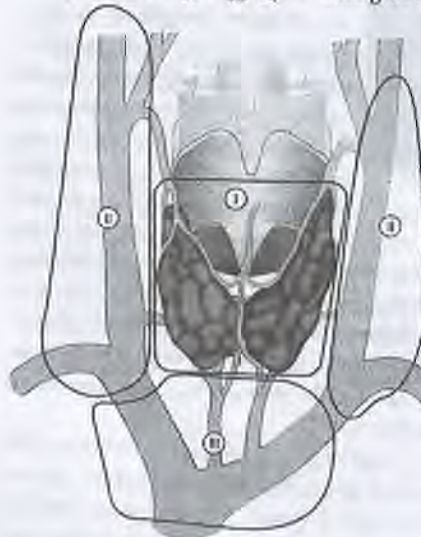
ფარისებრი ჯირკვლის სისხლით მომარაგება ხდება წვეილი ზემო ფარისებრი არტერიით და წვეილ ქვედა ფარისებრი არტერიით. ზემო არტერიები გამოდიან გარეთა საძილე არტერიიდან და კებავენ გვერდით წილებს. ქვემო წვეილი არტერიები კი გამოიყოფა ფარისებრი ღეროდან, რომელიც ლაიფქვეში არტერიის ტოტია. ზოგჯერ (10% შემთხვევაში) ფარისებრი ჯირკვალში შედის კენტი თირეოიდული არტერია (a.thyroidea ima), რომელიც გამოდის აორტის რკალიდან ან უსახელო არტერიიდან. არტერიების პარალელურად მიედინება თანამოსახელე ვენები, რომლებიც ჯირკვლის პარენქიმაში ქმნიან მრავალ ანასტომოზს და უზრუნველყოფენ კაპილარულ ქსელს. ფარისებრი ჯირკვლის ინერვაცია ხდება როგორც სიმპათიკური, ისე ციმბილი ნერვით.

ფარისებრი ჯირკვალზე ოპერაციების დროს დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ციმბილი ნერვის ტოტს - შებრუნებითი ნერვებს (Nn. recurens-ს) და პართიოიდულ ჯირკვლებს მარჯვენა შებრუნებითი ნერვი

მდებარეობს ცთომილი ნერვის წინა მხარეს, შემოუვლის ლაიწქეშა არტერიას ვენტრალურად და მიემართება ირიბად გარედან შიგნით ტრაქეოზოფაგურ არხში. მარცხენა შებრუნებითი ნერვი გამოეყოფა ცდომილ ნერვს აორტის რკალის დონეზე, შემოუხვევს მას და მიემართება მარცხენა საყლაპავ-ტრაქეალურ არხში, ისე როგორც მარჯვენა შებრუნებითი ნერვი, ორივე ნერვი ევკარდინება ქვედა ფარისებრ არტერიას მისი ფარისებრ ჯირკვალში შესვლის არეში. ფარისებრი ჯირკვლის უკანა მხარეს მის შუა მესამედში ქვედა თირეოიდული არტერიის უკანა მხარეს შებრუნებით ნერვთან ახლოს მდებარეობს პარათირეოიდული ჯირკვლები.

ლიმფა ფარისებრი ჯირკვლიდან ჩაედინება კისერში არსებულ კვანძების ოთხ კოლექტორში, რომელიც იწოდება ცენტრალურ, ლატერალურ მარჯვენა და მარცხენა და მედიასტინალურ კოლექტორებად (სურ. 1.8).

ფარისებრ ჯირკვალში სინთეზირდ-



სურ. 1.8. ფარისებრი ჯირკვლის ლიმფური კოლექტორები

ება იოდიზირებული ჰორმონები ტრიოდ-თირონინი (T3) და ტეტრაიოდთირონინი (T4) იგივე თიროქსინი. ისინი თიროქსინის იოდიზირების შედეგად წარმოიქმნებიან. T4-ზე მოდის სისხლში არსებული აოდის 90%, ბიოლოგიურად აქტიური არის T3. T4 ორგანიზმში (ლვილში) T3-სგან წარმოიქმნება. აღნიშნული ჰორმონების ტრანსპორტირება ხორციელდება სისხლში არსებული ცილის - თირეოგლობულინის (TBG) დახმარებით.

თირეოგლობულინის ცვლილებებმა შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპერ ან ჰიპოთირეოზი. მაგ., თირეოგლობულინის რაოდენობა მაღალია ჰეპატიტების დროს. სტეროიდების, ჰორმონალური კონტრაცეპტივების, ასპირინის პრეპარატების ხმარებისას და პირიქით მისი რაოდენობა იკლებს ცილების რაოდენობის შემცირების დროს. ამიტომ შეცდომის თავიდან აშორების მიზნით უმჯობესია თავისუფალი (და არა თირეოგლობულინთან დაკავშირებული) FT3 და FT4 განსაზღვრა სისხლში.

იოდიზირებული ჰორმონები (T3 და T4) აწესრიგებს ჟანგვა აღდგენით პროცესს და აძლიერებს ქსოვილებში ჟანგბადის მოხმარებას, არეგულირებს წყლისა და მარილების ცვლას, ხელს უწყობს ცილების სინთეზს, მნიშვნელოვან მონაწილეობას ღებულობს ნახშირწყლების და ცხიმების ცვლაში.

ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონის რეგულაცია ხორციელდება ჰიპოთალამუ-სის მერ გამომუშავებული თირეოტროპინ-რილიზინგ ჰორმონის (TRH) საშუალებით, რომელიც თავის მხრივ, არეგულირებს ჰიპოფიზის წინა ნაწილის ბეტა უჯრედების მიერ თირეოიდმასტიმულირებელ ჰორმონის (TSH) გამომუშავებას, ეს უკანასკნელი კი აწესრიგებს ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციას. ახალი მონაცემებით ფარისებრი ჯირკვლის გადიდების პროცესს განაპირობებს იოდიდების შემცირე-

ბული რაოდენობა სისხლში (სურ. 1.9).
ფარისებრ ჯირკვალში მღებარეობს აგრეთვე C-უჯრედები, რომლის APUD-



სურ. 1.9. ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის სქემატური გამოსახულება

უჯრედოვან სისტემას მიეკუთვნება, იგი გამოიმუშავებს კალციტონინს, რომელიც პარათირეოიდულ პორმონთან ერთად განაპირობებს კალციუმის და ფოსფორის ცვლას.

1.7.2 გავრცელების მეთოდები

ობიექტურ მონაცემებს ფარისებრ ჯირკვლის შესახებ ვიღებთ მისი დათვალიერებით და პალპაციით. იგი საშუალებას გვაძლევს დავადგინოთ ჩიევის სახე, ფორმა, ლოკალიზაცია, მისი მოძრაობა, პიპერპლასტიური პროცესის ხასიათი.

გამოკვლევის ძირითად მეთოდად რჩება ულტრაბეგერითი მეთოდი – ექოსკო-

პური გამოკვლევა. საჭირო შემთხვევაში კომპიუტერული ტომოგრაფია. წარმატებით გამოიყენება აგრეთვე რადიოაქტიური იოდით გამოკვლევა – სცინტიგრაფია. იგი საშუალებას იძლევა განსაზღვრული იქნას ფარისებრი ჯირკვლის კონტურები და ზომები. გამოვლინდება სიმსივნური წარმონაქმნი და აბერანტული თირეოიდული ჯირკვალი.

სათანადო შემთხვევებში დიდ დაზმარებას გვიწევს ფარისებრი ჯირკვლის პორმონების გამოკვლევა, რომელიც რადიოიმუნოლოგიური მეთოდებით ხორციელდება.

სიმსივნურ გადაგვარებაზე ეჭვის შემთხვევაში კეთდება ბიოფსია და მასალის პისტოლოგიური გამოკვლევა.

1.8 ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებანი

ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებებში ძირითადად გამოყოფენ შემდეგ პათოლოგიებს: ფარისებრი ჯირკვლის პიპერპლაზია (ჩიევი), ფარისებრ ჯირკვლის ანთებით პროცესს (თირეოიდიტს), ფარისებრი ჯირკვლის სიმსივნეებს (Struma maligna).

1.8.1 ჩიევი (STRUMA)

ფარისებრი ჯირკვლის ეპითელის პიპერპლაზიას, რომელსაც მისი ზომებში მომატება მოჰყვება - ჩიევი ეწოდება.

კლასიფიკაციის მიხედვით ჩიევი იყოფა ოთხ ხარისხად: 0 ხარისხის დროს ფარისებრი ჯირკვალი პალპაციით არ იხიწება და დახედვით არაა გადიდებული. სცინტიგრაფიით ვლინდება მისი გადიდება დაახლოებით ოთხჯერ. I ხარისხის ჩიევის დროს ფარისებრი ჯირკვალი პალპაციით შეიგრძნობა, მაგრამ დახედვით ნორმალურია და არ ჩანს, მაგრამ კისრის გადაწევის შემთხ-

ვევაში გამოიწვევა. სინტიგრავით იგი ოთხჯერ და უფრო მეტადაა გადიდებული. II ხარისხის ჩივეის დროს ფარისებრი ჯირკვლი შესამჩნევია და ცვლის კისრის კონტურს. III ხარისხის ჩივეის დროს ჩანს მკვეთრად გამოხატული ჩივეი, რომელიც იწვევს კისრის კოფიგურაციის დარღვევას და მეტაბოლური ხასიათის ადგილობრივ მოვლენებს: კერძოდ, ტრაქეის შევიწროებას (სტრიდორს), კისრის ვენების შევუბნებას, საცლასიის შევიწროებას - ფლაპის გამწვანებას და რეტროსტერნალურ ნაწილში არსებულ სხვა ორგანოებზე ზეწოლას, რაც ოპერაციის პირდაპირ ჩვენებას წარმოადგენს.

ფუნქციის მიხედვით არსებობს სამი ხანის ჩივეი: 1. პიპერთეროიდული - ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქცია მომატებულია, იგი შეადგენს ჩივეის 10-20% და მას მიეკუთვნება ადენომა, ბაზედოვის დაავადება. 2. ეუთეროიდული - ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქცია დარღვეული არ არის. 3. პიპოთეროიდული - ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქცია დაქვეითებულია.

წარმოშობის მიხედვით არჩევენ ენდემურ (იგი 80-90% გვხვდება) და სპორადულ ჩივეს. ენდემური ჩივეი გარკვეული გეოგრაფიული უბნის მოსახლეობაშია გავრცელებული (მაგ. სეანეთში, აჭარაში). სპორადული ჩივეი გეოგრაფიულ მდებარეობასთან არ არის დაკავშირებული და იგი ყველგან გვხვდება.

წმინდობა: ძირითადად ჩივეის განვითარება სასმელ წყალში და საკვებში იოდის ნაკლებობით აიხსნება. ამის ნათელი მაგალითია სახელოვანი ქართული მეცნიერის იოსებ (სოსო) ასლანიშვილის გამოკვლევები. მან საქართველოს ენდემურ კერაში (სეანეთში) მოსახლეობას იოდით მდიდარი მინერალური წყალი მიაწოდა, რის შედეგადაც ამ რეგიონში ჩივეის სიხშირე 42.2%-დან შემცირდა 13.9%-მდე.

/ ჩივეი შეიძლება განპირობებული

იყოს აგრეთვე თანდაყოლილი დეფექტით, ოჯახური იოდის შეუთვისებლობით (ეწ. „მიყვასაში იუდახები“), ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების გადაჭარბებული მოხმარებით (ორსულადა, პუბერტული პერიოდი, იოდის ნაკლებობა), ავტოიმუნური მდგომარეობით და ადენომით, ბაზედოვის დაავადებისას გამოწვეული პიპერთეროიზით, ფარისებრი ჯირკვლის ანთებით (თირეოიდიტი) და ფარისებრი ჯირკვლის მალიგინიზაციით (Struma maligna) /

პათოგენეზი. ენდემური ჩივეი, უხშირესად ეუთეროიდულია, იგი წარმოადგენს „მსუბუქად მიმდინარე“ ჩივეს, რომლის დროსაც ადგილი აქვს ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონული ტრალურ ცვლილებებს. ამასთან იოდის ნაკლებობა ააქტიურებს ინტრათირეოიდულ ზრდას. არჩევენ დიფუზურ ჩივეს, რომლის დროსაც ადგილი აქვს ფარისებრი ჯირკვლის პარენქიმის გადიდებას და კვანძოვან ჩივეს. იგი უხშირესად მულტიკვანძოვანია, იშვიათ შემთხვევაში კი სოლიტარულ კვანძოვანი. გამოყოფენ აგრეთვე კოლოიდურ ცისტებს, სისხლმღენ ცისტებს, რეგრესულად მიმდინარე ეპითელპიპერპლაზიურული - მეტაპლაზიას. ფარისებრი ჯირკვლის ავტონომიური დაავადებებს, კერძოდ ავტონომიური ადენომებს გამოყოფენ აგრეთვე რეტროსტერნალურ ჩივეებს.

უნდა ეიფიქროთ, რომ ფარისებრი ჯირკვლის პიპერპლაზია არის ორანოზიმის კომპენსატორული რეაქცია იოდის ნაკლებობასთან დაკავშირებით.

კლინიკა. ეუთეროიდული ჩივეის დროს დაავადების ერთადერთი ნიშანია ფარისებრი ჯირკვლის გადიდება. ზოგჯერ იგი მცირედაა გადიდებული (ზურ. 1.10), ზოგჯერ კი 3-4-ჯერ დიდდება და კისრის მთელ წინა ზედაპირს იკავებს (ზურ. 1.11). ფლაპის აქტის დროს, გადიდებული ფარისებრი ჯირკვლი თავისუფ-



სურ. 1.10. დიფუზური ეუთირეოიდული ჩიყვი

ფლად მოძრაობს. კანი ამ არეში საკსებით შეუცვლელია. პალპაციით ჩიყვის კონსტიტუცია შეიძლება იყოს რბილი, ელასტიური (პარენქიმული ჩიყვის დროს), ზოგ შემთხვევაში გამკვრივებული და ფიქსირებული (კოლოიდური ჩიყვის დროს). ამრიგად იგი დამოკიდებულია ფარისებრი ჯირკვალში მიმდინარე მორფოლოგიურ ცვლილებებზე.

ჩიყვის დროს დამახასიათებელი სიმპტომკომპლექსი დამოკიდებულია ერთი მხრივ ჩიყვის სიდიდეზე და მის



სურ. 1.1. კვანძოვანი ჩიყვი

მექანიკურ ზეწოლაზე მასთან ახლომდებარე ქსოვილებზე და ორგანოებზე და იმ გართულებებზე, რომელიც ჩიყვის ზრდასთან დაკავშირებით ვითარდება. ამ სიმპტომებს ეკუთვნის ტრაქეაზე ზეწოლა, სუნთქვის გაძნელება, ცვლილებები გულის კუნთში, რასაც მოსდევს გულის ფუნქციის დარღვევა. შებრუნებით ნერვზე ზეწოლისას ვითარდება ხმის ჩახლეჩა და მეტყველების გაძნელება. ზედაპირულ ვენებზე ზეწოლას კი შედეგად მოჰყვება შეგუბება საუფლე ვენებში. დიდი ზომის ჩიყვი სუნთქვის სრულ მოშლას და ასფიქსიას იწვევს, ან კიდევ საყლაპავზე ზეწოლისას სახეზეა ყლაპვის გაძნელება. ზოგჯერ ხანგრძლივი ზეწოლით ტრაქეაზე შეიძლება განვითარდეს ტრაქეომალაცია.

სიმპტომურ წველზე ზეწოლისას ვითარდება პორნერის სიმპტომკომპლექსი – თვალის ზემო ქუთუთოს პტოზი, გუგის შევიწროება (მიოზი) და თვალის გუგის ჩაყარდნა (ენელოფტალმი).

დიაგნოსტიკა. დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვანია ანამნეზი და კლინიკური გამოკვლევები; პალპაცია, ლაბორატორიული გამოკვლევები, კერძოდ თავისუფალი T3 და T4 [თირეოქსინთან შეკავშირებული გლობინის (TbG) გარეშე], ბაზალური თირეოიდის მასტიმულირებული პორმონის (TSH) ან თირეოტროპინრელიზინგ პორმონის (TRH) ტესტის განსაზღვრა.

მნიშვნელოვანია აგრეთვე სონოგრაფიული კვლევა: მდებარეობა, ფორმა, მოცულობა (ნორმაში ქალებში იგი <18 მლ. კაცებში კი <25 მლ.), ექოსტრუქტურა.

დიდი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე სცინტიგრაფიულ გამოკვლევას 99m ტექნიციუმის - პერტექნეტატით. (ორსულობის დროს ეს მეთოდი არ გამოიყენება!) ამ დროს გამოვლინდება თბილი კვანძი, ცხელი კვანძი, ცივი კვანძი (ამ შემთხვევაში აუცილებელია გამორიცხოს მალიგნური პროცესი).

მნიშვნელოვანია აგრეთვე ციტოლოგიური კვლევის ჩატარება წყრილი ნეშის ასპირაციით. რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას ატარებენ ტრაქეის და საფლავის პათოლოგიურ პროცესთან კავშირის დადგენის მიზნით. ოპერაციის წინა და ოპერაციის შემდეგ პერიოდში აგრეთვე მნიშვნელოვანია შებრუნებითი ნერვის პარეზის დადგენა, რომელიც ღარინგულფორუმი კვლევით გამოვლინდება.

მამრნაღობა, დაავადების პროფილაქტიკის მიზნით ენდემურ ზონებში მოსახლეობას ეძლევა სუფრის მარილი რომელიც შეიცავს კალიუმის იოდიდს (10-25 გრ ერთ ტონა სუფრის მარილზე). დღეში 10-20 გრამი იოდიზირებული სუფრის მარილის მიღება ენდემური ჩივეის პროფილაქტიკის შესანიშნავი საშუალებაა. ასევე წარმატებით გამოიყენება იოდის შემცველი ტაბლეტები – ანტიტრუმინი (კვირაში 1-2 ტაბლეტი ორკვირიანი შუალედით).

ნორმაში იოდის მისაღები დღეღამური დოზა უნდა შეადგენდეს 200 μ გ ახალი ზღვის თევზის და რძის პროდუქტების სახით. ორსულობის დროს კი გაზრდილი მთხოვნილების გამო ენიშნება იოდიდის ტაბლეტი.

ჩივეის კონსერვაციული მკურნალობა ზორციულდება როგორც იოდის შესცველი პრეპარატებით, ისე ჰორმონებით. ამ მიზნით ფართოდ გამოიყენება T4 შემცველი მედიკამენტები (L-Thyroxin, Euthyrox), იგი ენიშნება 0-დან მეორე ხარისხის ჩივეიან ავადმყოფებს (მაგრამ არა კანძოვანი და აგრეთვე ფოკალური ავტონომიების დროს). ფარისებრ ჯირკვალში დისემინირებული ავტონომიური პროცესების დროს პათოლოგიური მკურნალობის შემთხვევაში, მოხუცებს და ავადმყოფებს, რომელთაც ოპერაცია არ შეიძლება გაუკეთდეთ და იმ პირებს რომლებიც შიშის გამო ოპერაციას არ იკეთებენ. მიმართავენ აგრეთვე

მკურნალობას რადიოაქტიური იოდით¹³¹, რომელიც ფარისებრ ჯირკვალში მოხვედრის შემდეგ იწვევს სიმბიფური პროცესის რღვევას.

ოპერაცია ნაჩვენებია ჩივეის მეზობელ ორგანოებზე ზეწოლისა და აგრეთვე მათი სანათურის. შევიწროების შემთხვევაში – III ხარისხის ჩივეის დროს, აგრეთვე ცივი კვანძის და მალიგნიზაციაზე ეჭვის შემთხვევაში ოპერაცია წინააღმდეგ ნაჩვენებია მოზარდებში და 25 წელზე დაბალი ასაკის პაციენტებში.

პროფილაქტიკულ მოხამადებულ პერიოდში ავადმყოფის ნეოთიერების ცვლა უუთირეოიდულ მდგომარეობაში უნდა ჩაეყენოს, რასაც აღწევს პიპერთირეოზის დროს სისხლში T3 და T4 კონცენტრაციის ნორმალისებოთ კარბიმაზოლის ან თიამაზოლის გამოყენებით.

ასეთი მკურნალობა მინიმუმამდე ამცირებს ოპერაციის შემდეგ თირეოტიკური კრიზის განვითარების შესაძლებლობას და აგრეთვე ამცირებს ჩივეის ზომებს, მის რეგასკულარიზაციას, რაც მნიშვნელოვნად აადვილებს ოპერაციას, ასეთი მკურნალობა უნდა გაგრძელდეს რამდენიმე კვირიდან ერთ თვემდე. მზედველობაში მისაღები რომ ანტითირეოიდული მკურნალობა ორსულებში იწვევს ნაყოფში თანდაყოლილ ჩივეის ჩამოყალიბებას.

ჩივეის დროს კეთდება ფარისებრი ჯირკვლის სუბტოტალური რეზექცია. კულის არეში კეთდება საყელოსებური განაკვეთი კისრის ვენები გაიკვანძება და ვადიკეთება, სივრძივი განაკვეთით გაითიშება კისრის კუნთები. ხდება ზემო და ქვემო ფარისებრი არტერიების აღმოჩენა ლატერალურად შესაძლებლობის ფარგლებში (გვასხოვდეს შებრუნებითი ნერვი) და მათი ვადაკვანძვა. შემდეგ ზორციულდება ფარისებრი ჯირკვლის ქოვილების რეზექცია ჩვეულებრივ 5-8

გრამაშე ქსოვილის დატოვებით. ოპერაციის შემდგომი პიპოთირუზმა შეიძლება მაღლიოს 30%-ს. ოპერაციის შემდგომი ლეტალია შეადგენს 0,2%, ხოლო ოპერაციის შემდგომ პერიოდში კარგად ჩატარებული პროფილაქტიკური ჰეურნალობის შემდეგ რეციდივი 2-5%-ს შეადგენს.

ოპერაციის შემდეგ გართულებები, რომელსაც შეიძლება ადგილი ჰქონდეს თირეოიდექტომის შემდეგ მიეკუთვნება: სისხლდენა, კანქვეშა ჰემატომა, ტრაქეის დაზიანება, შებრუნებითი ნერვის დაზიანება. შებრუნებითი ნერვის დაზიანების რისკი 1-ია, ხოლო რეციდივის შემთხვევაში განმეორებითი ოპერაციის დროს იგი 15%-ს აღწევს.

ნერვის დაზიანებას შეიძლება მოჰყვეს ხმის იოგების პარეზი, რაც გამოვლინდება ხმის ჩახლეჩით. იგი ავადმყოფების 1/3-ს დაახლოებით 1 წლამდე უგრძელდება. ორივე მხარეს შებრუნებითი ნერვის დაზიანების შემთხვევაში ვითარდება სუნთქვის გაძნელება, რაც გადაუდებელ ტრაქეოსტომიას საჭიროებს.

პარათირეოიდული ჯირკვლების შემთხვევით მოცილებამ (უპირატესად რეციდივის ან მალთენური პროცესის დროს) შეიძლება პიპოკალციემიური ტეტანია გამოიწვიოს. იგი აღინიშნება დაახლოებით 0,4% შემთხვევაში.

პარათირეოიდული ტეტანია ვითარდება უშუალოდ ოპერაციის დამთავრებისთანავე, ან რამდენიმე დღის შემდეგ. კლინიკურად იგი გამოვლინდება კიდურთა, ან სახის კუნთების კრუნჩხვით; მძიმე შემთხვევებში კი ტონური კრუნჩხვები ვრცელდება თავის, სხეულის, ხორხის კუნთებზე და დიაფრაგმაზე. ამ დროს ავადმყოფს ენიშნება კალციუმის შემცველი პრეპარატები.

პაციენტებს პიპერთირეოზის დროს თუკი ესაჭიროებათ თოდშემცველი პრეპარატებით გამოკვლევა (მაგ. ანგიოგრაფია) ფარისებრი ჯირკვლის პლოკირება

შესაძლებელია წინა დღით პერქლორატის (ირენატის) მიცემით, ხოლო შემდეგი 3 დღე კარბიდაზოლის დანიშნით.

ოპერაციის შემდგომ პერიოდში ნაოპერაციე პაციენტს რეციდივის პროფილაქტიკის მიზნით ენიშნება T4 (ეუთიროქსი). დღეისათვის იოდის კომბინაციასთან ერთად (იოდთიროქსინი) ურჩევენ TSH და T4 კონტროლის პოსტოპერაციული ჰეურნალობიდან 6 კვირის შემდეგ წლის განმავლობაში პერიოდული კონტროლით და შემდეგ პროფილაქტიკური დოზის შერჩევით.

1.8.2 თირეოტომიკოზი (ბაზილმომის დაავადება)

ფარისებრი ჯირკვლის პიპერფუქცია, რომელსაც თან ახლავს თირეოიდული პორმონების სეკრეციის მომატება, ორგანიზმის ენდოკრული ინტოქსიკაცია და სხვადასხვა ორგანოების ფუნქციის დრმა მომდილობანი თირეოტოქსიკოზი ეწოდება. მას ახასიათებს ტრიადა: ორმხრივი დიფუზური ჩიყვი, ტაქიკარდია და თვალუბდაჭყლუტელობა (ეზოფტალმი) (სურ. 1.12).

მტომოლოზი. თირეოტოქსიკოზის ჩამოყალიბებაში წამყვანი როლი შეიძლება შეასრულოს შემდეგმა ფაქტორებმა.

- ფარისებრი ჯირკვლის შემოფარგლულმა ან დიფუზურმა პროცესებმა. (რომლის მიზეზი თვით ფარისებრი ჯირკვალშია).

- იმუნოგენური პიპერთირეოზით გამოწვეულმა ბაზილმომის დაავადებამ (მიზეზი ამ დროს უნდა ვეძიოთ ფარისებრი ჯირკვლის გარეშე). ბაქტერიული ან ვირუსული ინფექციის საპასუხოდ გამოწვეული იმუნური ფაქტორით.

- ქვეშევე თირეოიდიტმა (De Quervain).

- ორსულობით გამოწვეული პიპერთირეოზმა, მშობიარობის შემდგომი თირე-



სურ. 1.12. ბაზედოვის დაავადება

ოდიტმა, ქორიონკარცინომამ, სათესლე ჯირკვლის სიმსივნემ.

- ჰიპოფიზის თირეოიდმასტიმულირებელი ჰორმონის – TSH სეკრეციის მომატებამ ან TSH მსგავსი ნივთიერების ჭარბად გამოყოფამ (პარანეოპლასტური პროცესების დროს).

- იატროგენული ხასიათის პროცესებმა. იოდშემცველი საკონტრასტო ნივთიერების, ან ამიოდარონის (ანტიარითმიული საშუალებების, კორდარექსის) გვერდითი მოქმედებამ.

ბაზედოვის დაავადება უხშირესად გვხვდება ქალებში (5:1) საშუალო ასაკი 35 წ. შეადგენს.

ბაიოპსინიზმი: ბაზედოვის დაავადება ითვლება ავტოიმუნურ დაავადებად, რომლის დროსაც ანომალური IgG (თირეოიდ-მასტიმულირებელი იმუნოგლობულინი) ფარისებრი ჯირკვლის ფოლიკულურ

უჯრედებში უკავშირდება თირეოტროპულ ჰორმონს და იწვევს ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების სტიმულაციას და მის დიფუზურ გადიდებას.

კლინიკა. თირეოტოქსიკოზის ძირითადი სიმპტომია ცვლილებები ნერვული და გულსისხლძარღვთა სისტემის მხრივ. კერძოდ, ფსიქიური აგზნებულობა, მოუსვენრობა, შიშები, დაბნეულობა, გუნება განწყობის სწრაფი და არამოტივირებული შეცვლა. სიმპათიკური ნერვული სისტემის მოშლილობას მიეკუთვნება ოფლიანობამდე და როგორც მთელი სხეულის, ისე ხელის მტკენის თითების ტრემორამდე (მარის სიმპტომი). გამოხატულია წითელი დერმოგრაფიზმი – სახეზე ავადმყოფი წამოწითლებულია და იგი დაფარულია წითელი ლაქებით.

გულისხლძარღვთა სისტემის მხრივ ცვლილებები გამოიხატება ტაქიკარდიით, გულის ფრიალით, (პულსი 120 და მეტია წუთში) არითმიით, სისტოლური არტერიული წნევის მომატებით და დიასტოლური წნევის შემცირებით (დიდი პულსური წნევა) არც თუ ისე იშვიათად აღვილი აქვს ქოშინს.

თირეოტოქსიკოზის ადრეულ სიმპტომებს მიეკუთვნება თირეოტოქსიკური მიაპათია – ზოგადი სისუსტე, სწრაფად დაღლა, შრომის უნარიანობის მკვეთრი დაქვეითება. ზოგჯერ ავადმყოფებს აღენიშნებათ დისკომფორტი კუჭნაწლავის სისტემის მხრივ (გულისრევა, ტკივილი მუცელში, ღებინება, ფაღარათობა, შეკრულობა და ა.შ.). დარღვეულია პანკრეასის ფუნქცია. გამოხატულია ცვლილებები თირკმელზედა ჯირკვალში, რომელიც გამოვლინდება სისხლძარღვოვანი ტონუსის დაქვეითებით.

თირეოტოქსიკოზის ერთ-ერთი ძირითადი სიმპტომია თვალდებდაჭყეტილობა (ეკსოფტალმია), ზოგჯერ იგი ცალმხრივია. გამოხატულია აგრეთვე

თვალის სხვა სიმპტომები: ჭრბოვ კონ-
ერის (ზემო ქუთუთოს ჩამორჩენა ქვევით,
ან ზევით ახედვისას), მებრუსის (კონ-
ვერგენციის მოშლა, რაც გამოიხატება
ახლო მანძილზე მზედვლობის ფიქსაციის
მოშლით), შტელვაგის (ქუთუთოების
ხაზხამის გაიშვითება), გრეფეს (ფერად
გარსსა და ქუთუთოს შორის რჩება თვა-
ლის სკლერის თეთრი ზოლი) სიმპტომ-
ები. პიგმენტაციით თვალის ირგვლივ
(ელინგის სიმპტომი).

გარკვეული ცვლილებები ხდება სქე-
სობრივ ზეგროშიც. გამოხატულია მე-
სტრუალური ციკლის დარღვევა, არაიშ-
ვითად ადგილი აქვს იმპოტერციას.

გამოხატულია სხეულის მასის და
შრობიუნარიანობის მკვეთრ დაკლება.

ბაზედოვის დაავადება შეიძლება
გართულებდეს თირეოტოქსიური კრიზით
(ე.წ. „ბაზედოვის კომა“).

Hermann-ის კლასიფიკაციით (1978)
არსებენ თირეოტოქსიური კრიზის სამ
სტადიას:

I სტადია: გამოხატულია ტაქიკარდია
(პულსი 150-ზე მეტია), არითმია, ტრემო-
რის გაძლიერება, ადინამია, პროფუზული
დიარეა, პიპერთერმია ($t-41^{\circ}\text{C}$), ავად-
მყოფი „იწვის“, დეჰიდრატაცია, მოუსვენ-
რობა, პაპერკინეზია, აღეზნებადობა.

II სტადია: პირველ სტადიას ემატება
ცნობიერების დაბინდვა, სომნოლენცია
(მალანობა), სტუპორი, დროის და ად-
გილის დეზორიენტაცია, ფსიქური დარ-
ღვევები.

III სტადია: პირველ სტადიას ემატება
კომა, ავადმყოფი გადადის პროსტრა-
ციაში, რაც 36-48 საათში ავადმყოფის
სიცოცხლით მთავრდება.

დიპინოტიკა. ანამნეზით და
კლასიკური ნიშნების არსებობით, ხე-
რხდება დაავადების კუმულირებული მიზეზის
დადგენა, დიაგნოზის დადგენა გარკვეუ-
ლად მწვლელობა დაავადების დასაწყის

სტადიაზე. როცა კლასიკური ნიშნები
გამოვლენილი არ არის ამ შემთხვევა-
ში გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება
ავადმყოფის სპეციალური მეთოდებით
გამოკვლევას, კერძოდ, ბაზედოვის და-
ვადების დროს ადგილი აქვს ბაზალური
თირეოიდ მასტიმულირებელ პორმონის
(TSH-ის) შეჭვირებას, T3 და T4 მომატე-
ბას თირეოტროპინ-რილიზინგჰორმონის
(TRH)-ტესტი უარყოფითია. ბაზედოვის
დაავადების დროს ფარისებრი ჯირკელის
მასტიმულირებელი იმუნოგლობულინის
(TSI) ანტისხეულების 10%-ით მომატება
მჩვენებელია ბაზედოვის დაავადების.

რადიოიზოტოპური იოდ-131-ით
სკანირება და პარამონიების გამოკვლევა
შესაძლებლობას იძლევა განისაზღვროს
ფარისებრი ჯირკელის ფუნქციური აქ-
ტიობა, მისი ზომები და ლოკალიზაცია.
იგი საშუალებას იძლევა გატარდეს
დიფერენციალური დიაგნოზი დიფუზურ
ჩივესა და თირეოტოქსიურ ადენომას
შორის, გამოვლინდება ე.წ. „ცხელი“
(რომელიც ირთავს იზოტოპურ იოდს) და
„ცივი“ (რომელიც არ ირთავს იზოტოპურ
იოდს) კვანძი, რაც გვეხმარება სწორად
განისაზღვროს ქირურგიის ტაქტიკა ამ
პათოლოგიის დროს.

თირეოტოქსიკოზის დროს საჭიროა
დიფერენციალური დიაგნოზი გატარდეს
ავთიებისთან ვეზოფტალმთან, რომელიც
განპირობებულია შუამდებარე ტვინის
დაზიანებასთან და თირეოტოპული
პორმონის გადაჭარბებულ გამოთმევა-
ბასთან. ასევე საჭიროა დიფერენცირება
ენცეფალიტთან, აგრეთვე ტრამვით და
სიმსივნით გამოწვეულ ვეზოფტალმთან.
თირეოტოქსიკოზის დროს საჭიროა
დიფერენციალური გატარდეს გულის და-
ვადებებთან, ინფექციურ (ტეტანუსი) და
ზოგიერთი ქრონიკულ დაავადებებთან.

მკურნალობა. თირეოტოქსიკოზის
მკურნალობა კონსერვატული (მედიკამენ-

ტოზური) და ქირურგიული მეთოდებით ხდება. მკურნალობის მეთოდის არჩევა დამოკიდებულია ჩივიზ ფორმაზე (კვანძოვანია თუ დიფუზური) და დაავადების სტადიაზე. გაზანგრივებული კონსერვატიული მკურნალობა უფრო მიზანშეწონილია თირეოტიქსიური ჩივიზის დიფუზური ფორმის დროს, ხოლო კვანძოვანი ჩივიზის დროს იგი წარმოადგენს საოპერაციოდ მოსამზადებელ ეტაპს.

კონსერვატიული მკურნალობის ეფექტიანობისათვის აუცილებელია ავადმყოფისათვის ფიზიკური და ფსიქიური სიმშვიდის შექმნა. ასევე როგორც წესი საჭიროა დაენიშნოს სედატიური საშუალებანი. გამოხატული ტაქიკარდიის დროს ენიშნება ბეტა ბლოკატორები.

ფარისებრი ჯირკვლის პორმონალური ფუნქციის დათრგუნის მიზნით ავადმყოფებს ენიშნებათ თირეოსტატიკები, კერძოდ პერზლორატი (ირენატი), რომელიც ამუხრუჭებს სინთეზს იოდით, გოვირდის შემცველი თირეოსტატიკური პრეპარატები (კარბიმაზოლი, ტიამაზოლი ფავისტანი, პროპილთიოურაცილი), რომლებიც ამუხრუჭებენ მის სინთეზს მონი და იოდ-თირეონინის საშუალებით და არა შუა პორმონის შემცირებით.

თუ ოპერაციის წინა პერიოდში ტარდება მკურნალობა β -ადრენობლოკატორებით (პროპრანოლოლით, 20-80 მგ 4-ჯერ დღეში) მას აგრძელებენ აგრეთვე ოპერაციის შემდგომ პერიოდში რამდენიმე დღე, მათ შორის თირეოიდექტომიის დროსაც.

თირეოტიქსიკური კრიზის სამკურნალოდ ავადმყოფს სასწრაფოდ უკეთდება გამაძიებელი პროცედურები (ცივი აბაზანი ცივ ტილოში შეხვევა და არა ანტიპირეტიკები, რადგან მათი გავლენით ხდება თავისუფალი T4-ს ცილოვან ალბუმინთან შეკავშირება). ტაქიკარდიის გამო ენიშნება β -ადრენობლოკატორი - პროპრანოლოლი. დასაწყისში შეჰყავთ

საღებელი დოზა 1-2 მგ წვეთოვანი წესით, ინტრავენურად ნელა, კვ კონტროლით, შემდეგ კი 50-400 მგ/წთ-ში. პულსის გამოსწორების შემდეგ პრეპარატი პერორალურად ეძლევა 40-80 მგ ყოველ 4-6 საათში.

ფარისებრი ჯირკვლის პორმონების შემცირების მიზნით ავადმყოფს ენიშნება თიამაზოლი ან პროპილთიოურაცილი, იმ შემთხვევაში თუ თირეოტიქსიკური კრიზი არაა გამოწვეული კონტრასტული იოდ შემცველი ნივთიერებების შეყვანით, (ამ დროს მიმართავენ პლაზმოფერეზს). β ბლიკატორის შეყვანიდან 1-2 საათის შემდეგ ავადმყოფი ღებულობს კალიუმიდის გააგურებულ ხსნარს - 5 წვეთი ყოველ 8 საათში ან კიდევ სასწრაფოდ კეთდება სათანადო ჩვენებისას ფარისებრი ჯირკვლის ტოტალური რეზექცია.

ავადმყოფებს უკეთდება აგრეთვე დექსამეტაზონი 2-4 მგ ინტრავენურად ყოველ 6 სთ.

რადიოიზოტოპური იოდით მკურნალობა ავადმყოფს ძირითადად ენიშნება 40 წლის ზემო ასაკში. აგრეთვე კარდიოსკლეროზის, თირკმელებისა და ღვიძლის მძიმე თანმხლები დაავადებათა დროს. მისი სწორი გამოყენება დაავადების საიმედო რემისიას იძლევა.

ამ პრეპარატის ხანგრძლივი გამოყენება ზოგჯერ უკუფექტს - მძიმე თირეოტიქსიკურ რეაქციის განვითარებას, მიქსედემის მძიმე ფორმების ჩამოყალიბებას იწვევს. ავადმყოფი სხივდება ლოკალურად 150-200 Gy დოზით.

სწორად წარმართული კონსერვატიული მკურნალობით შეიძლება თირეოტიქსიკოზის მყარ რემისიას მიღწევა, მაგრამ დროებითმა კარგმა შედეგმა არ უნდა გავვიტაცოთ და სათანადო ჩვენების დროს დროულად უნდა გაკეთდეს ოპერაცია.

ქირურგიული მკურნალობა ნაჩვენებია; დიფუზური ტოქსიური ჩივიზის

საშუალო სიმძიმის და მძიმე ფორმის დროს, კვანძოვანი ტოქსიური ჩივიის დროს (თირეოტოქსიური აღწომა), ჩივიის იმ ფორმების დროს, რომელიც იწვევს ზეწოლას კისრის არეში არსებულ ორგანოებზე. ოპერაცია უკუნაჩვენებია თირეოტოქსიკოზის მსუბუქი ფორმების, მოზუცებსა და ხანშიშესულებში, როცა ოპერაციის რისკი ძალზე დიდია.

ოპერაციული მეთოდებიდან იყენებენ ფარისებრი ჯირკვლის ორმხრივ სუბტოტალურ, სუბფასციულ რეზექციას, პეისტრუმექტომიას.

ზართულშვანნი. ოპერაციამდე პერიოდში თირეოტოქსიკოზის გართულებებს მიეკუთვნება: ოსტეოპათია Ca^{++} ბალანსის დარღვევის შედეგად, შესაძლოა ღვიძლის გაციხიმების განვითარება.

გულის უკმარისობის დეკომპენსაცია გულის კუნთის ნაგრძლივი დაზიანების შედეგად.

მაქიანა დიაბეტის დროს ინსულინის მოხმარების მომატება.

იოდის შემცველი პრეპარატების მოხმარების დროს (მაგ. სისხლმარღვების კონტრასტული გამოკვლევის დროს - ანგიოგრაფია) შესაძლოა თირეოტოქსიკური კრიზისის განვითარება. მისი პროფილაქტიკის მიზნით ტარდება ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის გამოკვლევა T3 და T4-ს კონტროლით და მისი განმეორებითი შესწავლით 6 თვის შემდეგ.

ოპერაციის შემდგომ გართულებებს მიეკუთვნება სისხლდენა, შეზღუდული ნერვის დაზიანება, პათოპათოლოგიური ტეტანია და თირეოტოქსიკური კრიზი.

თირეოტოქსიური კრიზი - ოპერაციის შემდგომი პერიოდის ერთ-ერთი უმძიმესი გართულებაა, რომელიც ხშირად სიკვდილის მიზეზი შეიძლება გახდეს. თირეოტოქსიური კრიზის სისხშირე დაახლოებით 1%-მდე მერყეობს. ამ გართულების კლინიკური სურათი

ოპერაციის დამთავრებიდან 6-12 საათის შემდეგ გამოვლინდება. ავტორთა უმრავლესობა თირეოტოქსიური კრიზისს მაზეზად თვლის პაპერთიროქსინემაზის თირეოტოქსიური კრიზისის მკურნალობაში საჭირო ხდება ინტენსიური თერაპიული ღონისძიებათა ჩართვა, კერძოდ გლუკოზის და ელექტროლიტების ინტრავენურად გადახსნა, სისხლის და ცილოვანი ხსნარების გადახსნა, საგულე საშუალებების ინტრავენური შეყვანა; ბრძოლა პაპერთიროქსინთან. კარგ შედეგს იძლევა, თირკმელზედა ჯირკვლის პორმონები (პრედნიზოლონი, ჰიდროკორტიზონი).

ოპერაციის დროს შეზღუდული ნერვის დაზიანება და პარათირეოიდული ტეტანია დაწვრილებით იხილეთ ზემოთ.

ზოგჯერ ფარისებრი ჯირკვლის მთლიანი მოცილების ან სუბტოტალური რეზექციის შემდეგ დარჩენილი ჯირკვლის ნაწილი კერ უზრუნველყოფს ორგანიზმის ფუნქციონალურ დამყოფილებას და ვითარდება ოპერაციის შემდგომი პათოთირეოზი, რომელიც ხასიათდება საერთო ზისუსტით, აპათიურობით, ავადმყოფი ძილადაა მივარდნილი, კანი მშრალია, აღინიშნება თმის ცვენა, ტკივილი კიდურებში. ამ შემთხვევაში ავადმყოფს უნიშნება ფარისებრი ჯირკვლის პრეპარატები - თირეოიდინი.

1.8.3 თირეოიდიტი

თირეოიდიტი ფარისებრი ჯირკვლის ანთებითი დაავადებაა.

მთიროლმონი: გტიოლოგიური ნიშნის მიხედვით არჩევენ. 1. ავტოიმუნურ თირეოიდიტს, რომლის უხშირესი ფორმაა ჰაშიმოტოს თირეოიდიტი, იგივე ქრონიკული ლიმფოციტარული თირეოიდიტი. (სინონიმი ჰაშიმოტოს ლიმფოციტალური ჩივი). იგი უწინდებოტ გრძელვადამ პათოლოგიისადმი განწყობილ ოჯახის წევრებს და ხშირად შეუღლებულია სხვა

ავტოიმუნურ დაავადებებთან, როგორცაა მიასთენია, პერნიციოზული ანემია, ატროფიული გასტრიტი.

2. ინფექციური ფაქტორით განპირობებულ თირეოიდიტებს, რომელიც გამოწვეულია ინფექციის პემატოგენური ან ლიმფოგენური გზით ფარისებრ ჯირკვალში მოხვედრით (მაგ. ტონზილიტის, ფარინგიტის დროს), ან კიდევ ვირუსული ინფექციის დრო, რომელიც ცნობილია დე კარვენის თირეოიდიტის სახელწოდებით.

3. სპეციფიური ანთებადი თირეოიდიტი (სარკოიდოზი, ტუბერკულოზი, ლუესი).

4. ტრავმატული ან სხივური თირეოიდიტი, რომელიც ვითარდება ციტოკინური თერაპიის ფონზე.

5. მშობიარობის შემდეგ პირველი წლის განმავლობაში).

პათოგენეზი: პაშიმოტოს თირეოიდიტი მიეკუთვნება ავტოიმუნურ, ორგანოსპეციფიურ პათოლოგიურ პროცესს. ამ დროს ფარისებრი ჯირკვალი გამოიუმუშავებს პორმონალურად არააქტიურ იოდპროტეინს, რომელიც სისხლში მოხვედრის შემდეგ ხდება ანტიგენი და წარმოქმნის ანისხეულებს ფარისებრი ჯირკვლის აცინარული უჯრედების და თირეოგლობულინის საწინაარდმეგოდ. ეს უკანასკნელი ინაქტივაციას უკეთებს თირეოგლობულინს. ამას საბოლოოდ მიუყვებათ პიპოფიზის თირეოტროპული პორმონის აქტივაციამდე და ფარისებრი ჯირკვლის პიპერპლაზიამდე, კლინიკურად პაშიმოტის ჩივი უზშირესად ქალების დაავადებაა. იგი ნელა პროგრესირებს. ამ პათოლოგიის ერთადერთი სიმპტომა ფარისებრი ჯირკვლის გადიდება, რომელიც პალპაციით შეგვიძლია. მას ძირითადად ახასიათებს პიპოთირეოზი. პისტოლოგიურად დამახასიათებელი არის ლიმ-

ფოციტური თირეოიდიტი ლიმფოფოლიკულების ბირთვული ცენტრით, რომელიც მოგვიანებით განიცდის ფიბროზს.

დე კარვენის თირეოიდიტის დროს კი პისტოლოგიურად აღინიშნება გრანულომატოზური ანთება ეპითელიალური და გიგანტური უჯრედებით.

კლინიკური მანიფესტაცია: გამოვლენ თირეოიდიტის 3 ფორმას. 1. მწვავე ფორმა, რომელიც ძალზე იშვიათად გვხვდება და იგი ძირითადად განპირობებულია ბაქტერიული (სტაფილოკოკებით, პნევმოკოკებით) ან ვირუსული ინფექციით, ტრავმით და აგრეთვე დასხივებით.

2. ქვემწვავე (დე კარვენის) თირეოიდიტი. ზუსტი ეტიოლოგიური მიზეზი უცნობია ძირითად ფიქრობენ, რომ იგი ვირუსული გენეზისაა.

3. ქრონიკული (პაშიმოტოს) თირეოიდიტი განაპირობებულია ავტოიმუნური დაავადებებით.

ქრონიკული თირეოიდიტის იშვიათი ფორმაა რიდელის თირეოიდიტი. რიდელის თირეოიდიტი გვხვდება უმთავრესად საშუალო ასაკში და ახასიათებს ზეწოლის ზინდრომი ხველა, სუნთქვის და ჭლაკის დარღვევა.

რიდელის ჩივიის დროს ადგილი აქვს ფარისებრ ჯირკვალში შემავრთი ქსოვილის ქარბ განვითარებას და მის ინფლტრაციას ეოზინოფილური და პლაზმური უჯრედებით. ადგილი აქვს ფარისებრი ჯირკვლის შეზოტებას ირგვლივმდებარე ქსოვილებთან, რის გამოც მას აქვს უსწორო ზორკლიანი ზედაპირი.

მწვავე თირეოიდიტისა დროს დამახასიათებელია ტკივილი ფარისებრი ჯირკვლის არეში, რომელიც ირადირებს კეფისა და ყურის არეში. კისრის წინა ნაწილში გამოხატულია შესიება. უზშირესად ტემპერატურის მომატება, რეგიონალური ლიმფური კვანძების გადიდება შესაძლოა განვითარდეს სუნთქვის გაძნელება (დის-

პნოე) პარაფარინგულ არეში ინფექციის გავრცელების შემთხვევაში, ან მძიმე ფორმის დროს, ფარისებრი ჯირკვლი შეიძლება დაზიანდეს, პროცესი გავრცელდეს შუასაყარში და განვითარდეს მედიასტინიტი.

დიპნოსტიკა: თირეოდიტის დიაგნოსტიკაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ანაწეხს (აღრე გადატანილ ვირუსულ დაავადებას, ზემო სასუნთქი გზების ანთებას) და კლინიკურ გამოკვლევას ამ დროს საყურადღებოა მტკივნეული ფარისებრი ჯირკვლი პალპაციის დროს.

სონოგრაფიულად მწვავე პროცესის დროს ადგილი აქვს ანთების ან აბსცესის სურათი არსებობას. ქრონიკული პროცესის დროს ექოსკოპიურად ვლინდება ღარიბი დიფუზური ცვლილებები, არა-ჰომოგენური ქსოვილი, ფერადოპლერით ჭარბობს სისხლძარღვები და ჰიპერპერფუზია დოპლერულ ფაზაში.

დაავადების ამოცნობაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ანტითირეოიდული ანტისხეულების აღმოჩენას.

ლაბორატორიულად კაშიმოტოს თირეოდიტის დროს თირეოგლობულინის ანტისხეულები აღმოჩნდება 70% შემთხვევაში, ხოლო მიკროსომალური ანტისხეულები 95% შემთხვევაშია დადებითი. ფარისებრი ჯირკვლის პორმონები მწვავე პროცესის დროს მომატებულია, ხოლო ქრონიკული თირეოდიტის დროს შემცირებულია.

სკინტიგრაფიით დე კარჯენის თირეოდიტის დროს ადგილი აქვს რადიონუკლიდური ნივთიერების შემცირებულ დავრთვებას ფარისებრ ჯირკვალში.

სამოლოო პასუხს კი ეძლევა პუნქციური ბიოფსიით მასალის პისტოლოგიური შესწავლით.

მკურნალობა: მწვავე პროცესის დროს ავადმყოფს ენიშნება ცივი საფეხები ფარისებრი ჯირკვლის საპროექციო

არეში, წოლითი რეჟიმით. ბაქტერიული ინფექციის დროს საჭიროა ანტიბიოტიკოთერაპია. აბსცესის შემთხვევაში კი მისი პუნქცია და დრენირება ბაქტერიული ფლორის შესწავლასთან ერთად. ქვემწვავე თირეოდიტის დროს (დე კარჯენის) კი ენიშნება გლუკოკორტიკოიდები, ანტიბირეტიკები (ASS), თირეოსტატიკების გამოყენების გარეშე (გამონაკლისია მხოლოდ ჰიპერთირეოიდი). კაშიმოტოს თირეოდიტის დროს ავადმყოფს ხანგრძლივად ეძლევა ფარისებრი ჯირკვლის პორმონი (ნატროუმის L თიროქსინი). თუ ამ მკურნალობის მიუხედავად ფარისებრი ჯირკვლი ზომებში არ ელახება (ან პირიქით იზრდება) ნაჩვენებია ოპერაცია, ოპერაცია ნაჩვენები მალეგინიზაციაზე ეჭვის შემთხვევაში.

რიდელის ტიპის თირეოდიტის დროს მკურნალობა ოპერაციულია. ამ დროს აკეთებენ ფარისებრი ჯირკვლის ფლას ამოკვეთას.

1.8.4 შარისპირი

ჯირკვლის ავთვისებიანი სიმსივნეები

ფარისებრი ჯირკვლის ავთვისებიანი სიმსივნეები ცნობილია ავთვისებიანი ჩიყის (Struma maligna) სახელწოდებით. უზშირესად ვხვდებით ფარისებრი ჯირკვლის კიბოს.

ფარისებრი ჯირკვლის კიბო (carcinoma gl. thyroidea) უზშირესად არის ერთეული, იშვიათად კი მრავლობითი კეანძის სახით.

კლასიფიკაცია: პისტოპათოლოგიური შენების მიხედვით გამოყოფენ დიფერენცირებულ, არადიფერენცირებულ და C-უჯრედოვან კარცინომას, ფარისებრ ჯირკვლის ძლიერ იშვიათ სიმსივნეებს მიეკუთვნება სარკომა, ჰემანგიოზარკომა და სხვა სიმსივნეთა მეტასტაზები ფარისებრ ჯირკვალში.

ფარისებრი ჯირკვლის დიფერენცირებული კიბოს სახეებია პაპილარული (გვხვდება 40% შემთხვევაში) და ფოლიკულური (სიხშირე შეადგენს 30%) კიბო. პირველი სახე გვხვდება უხშირესად 40 წლ. ზემოთ ასაკში და ლიმფოგენური ვზით განიცდის მეტასტაზირებას, ხოლო მეორე ჰემატოგენური ვზით მეტასტაზირდება ფილტვში და ბრტყელ ძელებში.

არადიფერენცირებულ კარცინომას მიეკუთვნება ანაპლასტიური კარცინომა. იგი 15-25% გვხვდება და წარმოდგენილია ძირითადად თითისტარისებრი, პოლიმორფული და პატარა უჯრედებით.

C უჯრედოვანი კარცინომა იგივე მელნოვანი კარცინომაა გვხვდება 5-10%.

ფარისებრი ჯირკვლის კიბოს მიმდინარეობაში გამოიყოფენ ოთხ სტადიას. [Smedal-ის (1967 წ.) მიხედვით): იგი ეფუძნება ძირითადად TNM კლასიფიკაციას. პირველი სტადია ფარისებრი ჯირკვლით შემოიფარგლება (T_{1-3} , No, Mo). მეორე სტადიის დროს სიმსივნე ფარისებრი ჯირკვლით შემოიფარგლება (T_{1-3}) მასში გამოიყოფენ ორ ქვესტადიას, სტადია IIa, როცა ლიმფური კვანძები მეტასტაზირებას განიცდის (N1a) და IIb სტადია როცა ლიმფური კვანძები ორივე მხარეს და შეიძლება მედიასტინუმშიც განიცდიდეს მეტასტაზირებას (N1b), III სტადია როცა ადგილი აქვს სიმსივნის ინფილტრაციას მეზობელ ორგანოებში (T4), IV სტადია როცა ადგილი აქვს შორეულ მეტასტაზებს (M1).

TNM კლასიფიკაცია, პირველადი სიმსივნე: T1 სიმსივნე ზომით 2 სმ-ზე ნაკლებია, T2 სიმსივნის ზომებია 2-4 სმ, T3 სიმსივნის ზომით 4 სმ-ზე მეტია, მაგრამ იგი ფარისებრი ჯირკვალს არ სცილდება T4a - ნებისმიერი ზომის სიმსივნე, რომელიც სცილდება ფარისებრი

ჯირკვლის საზღვრებს (ინფილტრაციით კანში, ზორხში, ტრაქეაში, საფლავში, შებრუნებით ნერვში) და ფარისებრი ჯირკვლის არადიფერენცირებული კარცინომა, T4b ფარისებრი ჯირკვლის ნებისმიერი ზომის სიმსივნე (ინფილტრირებული პრევერტებრალურ ფასციაში, შუასაყრის სისხლძარღვებში ან საძილე არტერიაში) და ფარისებრი ჯირკვლის არადიფერენცირებული სიმსივნე, რომელიც სცილდება კაფსულის საზღვრებს.

რეგიონალური ლიმფური კვანძების დაზიანების მიხედვით გამოიყოფენ N1a დაზიანებას, როცა ადგილი აქვს პრე და პარატრაქეალური, ან პარალარინგალური ლიმფური კვანძების დაზიანებას. N1b დროს აღინიშნება უნი, ბი და კონტრალატერალური, ცერვიკალური ან ზემო შუასაყრის ლიმფური კვანძების დაზიანება.

სტადიების მიხედვით დაჯგუფება ასე გამოიყურება: I სტადია T1NoMo, II სტადია T2NoMo, III სტადია T3N1bMo T1-3 N1a Mo; IV სტადია T1-3 N1b Mo, ყველა T4, ყველა M1, ყველა ინდიფერენციული სიმსივნე

ქმდობა. ფარისებრი ჯირკვლის კარცინომა ქალებში 2-ჯერ უფრო ხშირია. ამასთან, ჩიქვის ენდემურ ზონებში ფარისებრი ჯირკვლის კიბო თითქმის 10-ჯერ უფრო ხშირად გვხვდება. პაპილარული და ფოლიკულური კარცინომა ძირითადად ახალგაზრდა ასაკში გვხვდება, ფარისებრი ჯირკვალში განითარებული კვანძი სწრაფად დიდდება, ჩაიზრდება მეზობელ ქსოვილებსა და ორგანოებში. იგი ხშირად უძრავია, აწეება ტრაქეას და საფლავს და იწვევს სუნთქვის და ფლავის გაძნელებას. სუნთქვის გაძნელება ზოგჯერ ასფიქსიით გამოვლინდება. იმ შემთხვევაში, როცა სიმსივნე შებრუნებით ნერვში ჩაეზრდება - გამოხატულია აფონია, ხოლო სიმპათიკურ ნერვში ჩაზრდა

პორნეტის სინდრომს იწვევს. არც თუ იშვიათად შორსწასული სიმსივნე წყლულდება.

ფარისებრი ჯირკვლის კიბოს დროს ზოგჯერ ადგილი აქვს ზემო ღრუ ვენის სინდრომს – საუღლე ვენებზე სიმსივნის ზეწოლის გამო.

ფარისებრი ჯირკვლის კიბო იძლევა მეტასტაზებს როგორც კისრის უახლოეს ლიმფურ კვანძებში, ისე შორეულ ორგანოებში: პრტყელ ძელებში, ფილტვებში და ა.შ.

ფარისებრი ჯირკვლის კიბოს პაპილარული და ფოლიკულური ფორმები უფრო კეთილთვისებიანი მიმდინარეობით გამოირჩევიან, განსაკუთრებით, როცა ისინი ინკაფსულირებული არიან და პარენქიმის სისტემა მღებარეობენ. პაპილარული კიბოს დროს 20-წლიანი სიცოცხლის ხანგრძლიობა შეადგენს 90%-ს, ხოლო ფოლიკულური ფორმის დროს 10-წლიანი სიცოცხლის ხანგრძლიობის ზღურბლს ავადმყოფთა 50% გადააბიჯებს.

ფარისებრი ჯირკვლის მუდულარული (C უჯრედოვანი) ფორმის კარცინომა წარმოიქმნება ფარისებრი ჯირკვლის პარაფოლიკულური ქსოვილის C უჯრედებისაგან (დაწვრილებით იხილეთ ქვემოთ).

განსაკუთრებული აეთვისებათა მიმდინარეობით გამოირჩევა აპლასტიური კარცინომა. იგი ძალიან სწრაფად იძლევა მეტასტაზებს. დაავადების გამოვლენის პერიოდში ისინი უკვე ინკურაბელურნი არიან და მიუხედავად მკურნალობის მეთოდებისა, ფატალური გამოსავალი სულ რამდენიმე თვეში დგება.

დიამნოსტიკა. დიდი მნიშვნელობა აქვს ანაზნებს, ადგილობრივ მონაცემებს (სიმსივნის სწრაფი ზრდა, ყლაპვისა და ხუნთვების გაძნელება). წარსულში 10-20 წლის განმავლობაში ყელის არის რადიოლოგიურ გამოკვლევას, ოჯახის წევრებს შორის მემკვიდრეობაში მულტიპლური

ენდოკრინული დაავადების (MEN) არსებობას.

დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვანია აგრეთვე ექოსკოპური გამოკვლევა, ექოსკოპია წარმოდგენას გვაძლევს ფარისებრი ჯირკვლის ფორმაზე, მის ზომაზე, მის პარენქიმაში კვანძების არსებობაზე საშუალება გვეძლევა კვანძების იდენტიფიცირების შესახებ (ცისტა, სოლიდური კვანძი), მაგრამ ულტრაბგერითი გამოკვლევის დროს განსაკუთრებით რთულია სოლიდური კისტების შემთხვევაში გავარჩიოთ კეთილთვისებიანი და აეთვისებათა ბიანი წარმონაქმნები ერთმანეთისაგან.

მნიშვნელოვანია აგრეთვე ფარისებრი ჯირკვლის სციტიგრაფიული გამოკვლევა ამავე მიზნით გამოიყენება რადიოიზოტოპური იოდი (I^{131}) ან ტექნიციუმი (Tc^{99m}). აღნიშნული გამოკვლევებით შეიძლება გამოვლინდეს ცხელი ან ცივი კვანძი. ცხელი კვანძის შემთხვევაში ადგილი აქვს იზოტოპის ჩალაგებას ნარმალურ ქსოვილში. კვანძები რომელშიც არ ხდება იზოტოპის ჩალაგება ეწოდება ცივი კვანძი. დაახლოებით 20% შემთხვევაში ცივი კვანძები არის სიმსივნე, ხოლო 40% შემთხვევაში სიმსივნემ შეიძლება მიიერთოს იზოტოპია, ამიტომ კვანძოვანი წარმონაქმნის საბოლოო დიფერენცირების საკითხში გადაწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება პუნქციური ბიოფსიას წერილი ნემსით და პუნქტატის ციტოლოგიურ გამოკვლევას, იგი შესაძლებლობას იძლევა 60-90% საწივად დაისვას დიაგნოზი.

მნიშვნელოვანია აგრეთვე მთლიანი ჩონჩხის სციტიგრაფიული გამოკვლევა რადიოაქტიური თირეოგლობულინის - ანტისხეულების მარკერებით მეტასტაზის გამოსაველად.

ლაბორატორიულად მნიშვნელოვანია აგრეთვე ფარისებრი ჯირკვლის პაპილარული და ფოლიკულური კიბოს

დროს თირეოვლოზულის და კარცინომ ემბრიონალური ანტიგენის (CEA) მარკერებით გამოკვლევა.

მკურნალობა. ფარისებრი ჯირკვლის ინოპერაბელური სიმსივნის შემთხვევაში გამოიყენება პალიატიური პოლიქომითურაპია.

ოპერაცია ნაჩვენებია ფარისებრი ჯირკვლის კიბოს ყოველი დადგენილ შემთხვევაში. ოპერაციის მოცულობა განისაზღვრება სიმსივნის პისტოლოგიური ტაპის, მისი ბიოლოგიური აგრესიულობის და გავრცელების მიხედვით. სიმსივნის სტრუქტურა განისაზღვრება როგორც ოპერაციამდელი, ისე უშუალოდ ოპერაციის დროს ამოკვეთილი ორგანოს სასწრაფო პისტოლოგიური გამოკვლევის, რაც როგორც წესი უნდა მოხერხდეს ოპერაციის დამთავრებამდე.

მაღალ დიფერენცირებული ფარისებრი ჯირკვლის კიბოს იმ შემთხვევებში, როცა სიმსივნე მოიცავს ერთ წილს, ირგვლივ მდებარე ქსოვილების ინფილტრაციის გარეშე, საკმარისაა დაზიანებული წილის და ჯელის მოცილება და საწინააღმდეგო (ე.ი. ჯანმრთელი) წილის სუბტოტალური რეზექცია.

თუკი სიმსივნე ვრცელდება ირგვლივ მდებარე ქსოვილებზე ან აზიანებს ორივე წილს, მაშინ კეთდება ტოტალური თირეოიდექტომია. ამ დროს მხედველობაშია მისაღები ზორზის და შეზღუდვებითი ნერვეზის ტოპოგრაფიული მდებარეობა რომ არ მოხდეს მათი დაზიანება. უნდა გამოიყოს აგრეთვე პარათირეოიდული ჯირკვლები მკვებადი სისხლძარღვების დაუზიანებლად, თუკი ეს ვერ მოხერხდა მაშინ კეთდება პარათირეოიდული კვანძის იმპლანტირება ჩონჩხოვან კუნთებში.

უნდა მოხდეს აგრეთვე კისრის არეში ფარისებრი ჯირკვალთან არსებული დაზიანებული ლიმფური კვანძების ამოკვეთა, განსაკუთრებით ეს ეხება საუღლე ვენების

გასწვრივ მდებარე ლიმფური კვანძებს. პროფილაქტიკური მიზნით დაუზიანებული ლიმფური კვანძების მოცილება კი არაუწყვეტურია.

ანაპლასტიური კიბოს შემთხვევაში ნაჩვენებია მხოლოდ პალიატიური ოპერაცია, კერძოდ სიმსივნის მოცილება მეზობელ ორგანოებზე ზეწოლის გამო (მაგ. ტრაქეაში შეჭრის გამო).

ბიოლოგიურ აგრესიის მიხედვით გამოიყოფენ პაციენტების, მცირე, საშუალო და დიდი რისკის ჯგუფებს.

მცირე რისკის ჯგუფში შედის ფარისებრი ჯირკვლის პაპილარული კიბოთი დაავადებული ქალები 50 წლამდე და მამაკაცები 40 წლამდე. ამ ფორმის კიბოთი დაავადებული ორივე წილის შემთხვევაში ერთნაირი კარგი შედეგებია როგორც სუბტოტალური რეზექციის, ისე ტოტალური თირეოიდექტომიის შემთხვევაში. ოპერაციის შემდეგ ფარისებრი ჯირკვლის დარჩენილ ნაწილს შლიან რადიოაქტიურ ^{131}I გამოყენებით. ავადმყოფები ღებულობენ ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონის შემცველ და თირეოიდმასტიმულირებელ (TSH) ჰორმონის დამორგუზველ პრეპარატებს.

საშუალო რისკის პაციენტებს მიეკუთვნება ფოლიკულური კიბოთი დაავადებული ქალები 50 წლამდე და მამაკაცები 40 წლამდე, რომელთაც ადრე აქვთ გაკეთებული სუბტოტალური თირეოიდექტომია. პაციენტთა ეს ჯგუფი საჭიროებენ ტოტალური თირეოიდექტომიის წარმოებას და როგორც წესი ავადმყოფს ენიშნება ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონის შემცველი პრეპარატი მთელი სიცოცხლის მანძილზე.

დიდი რისკის პაციენტებს მიეკუთვნება ქალები 50 წლის და კაცები 40 წლის ზემო ასაკის პაპილარული და ფოლიკულური კიბო დადგენილი ფორმით, ამ ასაკში კიბოს აგრესიულობის გამო

ველა შემთხვევაში ნაჩვენებია ტოტალური თირეოიდექტომია. წინა ჯგუფების აუდიტორებისგან განსხვავებით საჭიროა ველა გადღებული ლიმფური კვანძის მოცილება. პაციენტებს მთელ სიცოცხლის მანძილზე უნდა ფარისებრი ჯირკვლის პრემონი, ხოლო ნარჩენი ფარისებრი ჯირკვლის შემთხვევაში, რომელიც გამოვლინდება რადიოიზოტოპური იოდით (^{131}I -ით) გამოკვლევით, საჭიროა დარჩენილი ნაწილის დაშლა ^{131}I -ით.

დამატებითი (ადოქვანტიური) მკურნალობა მოიცავს ოპერაციიდან 10-14 დღის შემდეგ მთელი ორგანიზმის ^{131}I გამოკვლევას მეტასტაზირების გამოვლენის მიზნით. რადიოიოდით მკურნალობას მიმართავენ დიფერენცირებული პაპილარული და ფოლიკულური კარცინომის დროს ოპერაციის შემდგომ თირეოქსინის დონეები დაზარალებული პარატიფარის (TSH) მომატების შემთხვევაში, რომელიც ფარისებრი ჯირკვლის პორმონების ნაკლოვანებითაა გამოწვეული.

გარეგანი რადიაციული დასხივება კეთდება C უჯრედოვანი კარცინომის და ანაპლასტიური კარცინომის შემთხვევაში, რადიოაქტიური იოდით მკურნალობა ეფექტური იქნება რადგან ეს სიმსივნეები არ მონაწილეობენ იოდის ცვლაში.

მაღალდოზირებული T4 შემცველი თერაპია (უოთიროქსინის სახით 150-200 მგ.) რადიოიოდით მკურნალობის დამთავრების შემდეგ მთელი ცხოვრება და TSH დაბლა დაწევა (სასურველია იგი 0 ტოლი იყოს).

პროგნოზი. დიფერენცირებული კარცინომის შემთხვევაში პროგნოზი ძალიან კარგია, უკეთესი შედეგი არის პაპილარული კიბოს დროს T_{1-2} სტადიების დროს – 10 წლიან სასიცოცხლო ციკლს გადააბიჯებს ველა აუდიტორი. განსაკუთრებით 40 წელზე მეტი ასაკის აუდიტორებშიც, მეტასტაზების შემთხ-

ვევაში უკეთესი პროგნოზია მიღებული. ანაპლასტიური კიბოს დროს კი შედეგი ძალიან ცუდია, აუდიტორის საშუალო სიცოცხლის ხანგრძლივობა მხოლოდ 6 თვეა, 5 წლიან ზღვარს გადააბიჯებს აუდიტორი მხოლოდ 1-10%.

1.8.5 C უჯრედოვანი (მედიულარული) კიბო

მედიულარული კარცინომა შეადგენს ფარისებრი ჯირკვლის კიბოს 5-10%-ს და გამოვლინდება პარაფოლიკულურ C-უჯრედებისგან გვხვდება უზშირესად 40-50 წლის ასაკში.

პათოლოგია. იგი ხშირად წმელდება სპორადულად, აგრეთვე აქვს მემკვიდრული ხასიათი (20%). სპორადული ფორმის შემთხვევაში ადგილი აქვს მარტო ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებას, ხოლო მემკვიდრული (ოჯახური) ფორმების დროს გვხვდება როგორც დამოუკიდებელი დაავადების ისე მულტიპლური ენდოკრინული დაავადების სახით გამოვლინდება, როგორც MENIIa- სინდრომი - ფარისებრი ჯირკვლის მედიულარული კარცინომა + ფეოქრომიოციტომა + პიპერპარათირეოიზმი ან MEN IIb სახით – MENIIa + ნეიროფიბრომა.

პათოგენეზი. C უჯრედოვანი სიმსივნეს აქვს ჰიპოფიზური სტრომა და იღებება როგორც ამილოიდოზი. დაავადების დამოუკიდებელი ფორმის დროს სიმსივნე დიფერენცირებულად გამოყოფს კალციტონინს და იოდის ცვლაში მონაწილეობას არ ღებულობს. ახასიათებს შედარებით ადრე მეტასტაზირება კისრის არის ლიმფურ კვანძებში (დაავადების გამოვლინების დროს კისრის არის ლიმფური კვანძების 50% მეტასტაზირებულია). არ გამოირიცხება პემატოგენური მეტასტაზირებაც ლვილში, ძვლებში, ფილტვებში, თირკმელზედა ჯირკვალში.

კლინიკა. კლინიკური მიმდინარე-

ბის მიხედვით გამოყოფენ C უჯრედოვანი კიბოს ორ სახეს. ერთი სახისათვის დამახასიათებელია აგრესიული მიმდინარეობა სწრაფი ზრდით და ჩაზრდით ქსოვილებში და მეზობელ ორგანოებში, ადრეული მეტასტაზირებით, მეორე სახის სიმსივნე იზრდება ნელა და მიუხედავად მეტასტაზების არსებობისა დაგეგმვა ნელა პროგრესირებს. C უჯრედოვანი სიმსივნის დროს ადგილი აქვს ფარისებრი ჯირკვლის მთლიან ან სოლიტარული კვანძის სახით გადიდებას, ახასიათებს აგრეთვე კისრის გადიდებული, უმტკივნეულო ლიმფური კვანძები; იმ შემთხვევაში თუ სიმსივნე პროდუცირებს APUD უჯრედოვანი სისტემის მიერ გამოშვებული ვაზოაქტიური ნივთიერებას – სახეზეა დიარეა.

დიაგნოსტიკა. მნიშვნელოვანია ანამნეზი და კლინიკური გამოკვლევა. სონოგრაფიული გამოკვლევით ელინდება ექოსკოპიურად ღარიბი უბნები. სცინოგრაფიული გამოკვლევით რომელიც ტარდება ^{99m}Tc ტექნიციუმ-პერტეხნეტატით მარკირებული დიმერკაპტო-პარნ-მტეინის მჟავათი – გამოვლინდება ცივი კვანძი. ლაბორატორიულად სისხლში ადგილი აქვს კალციტონინის მომატებას და პათოლოგიურ პენტაგასტრინის ტესტს. მემკვიდრეობაში კალციუმის და პენტაგასტრინის ტესტით შეიძლება გამოვავლინოთ ფარული მიმდინარე C უჯრედოვანი სიმსივნის არსებობა.

სიმსივნური მარკერების გამოკლე-

ვის მიზნით გამოიყენება მარკირებული კალციტონინი, კატაკალცინი, კარცინოემბრიონალური ანტიგენი (CEA) ან ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი (ACTH), სეროტონინი და სხვ. კეთდება პუნქციური ბიოფსია მასალის პისტოლო-გიური გამოკვლევით იმუნოჰისტოქიმიური ტესტის გამოყენებით კალციტონინზე.

მკურნალობა. C უჯრედოვანი კიბო უპირველესი ზეგნებაა ოპერაციის როგორც წესი კეთდება ტოტალური თირეოიდექტომია კაფსულასთან ერთად + სპორადული უნილატერალური ფორმის დროს კისრის ლიმფური კვანძების მოცილება ერთ მხარეს. ხოლო მემკვიდრული C უჯრედოვანი კიბოს დროს კეთდება ორმხრივი ლიმფადენექტომია.

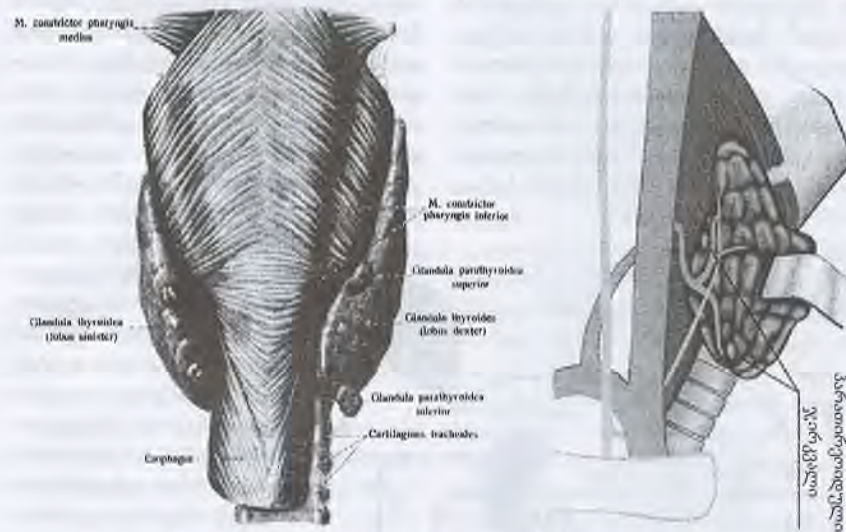
პოსტოპერაციულ პერიოდში აუცილებელია კალციტონინის შესწავლა სიმსივნის მეტასტაზირების დადგენისათვის. მეტასტაზის დადგენის შემთხვევაში შესაძლებელია ლიმფადენექტომიის წარმოება, მოხუც პაციენტებში ლიმფურ კვანძებში მეტასტაზის აღმოჩენის შემთხვევაში მმართავენ გარეგან რადიოთერაპიას შორს წასულ შემთხვევაში არაოპერაბელური მეტასტაზების შემთხვევაში კი გამოიყენება ქიმიოთერაპია.

პროგნოზი. 5 წლიან სასიცოცხლო ბარიერს გადაბიჯებს ავადმყოფთა 50-დან 85%-მდე. იმ შემთხვევაშიც კი თუ დიაგნოზის დასმის მომენტში ადგილი აქვს სიმსივნის გაერცელებას და მის ლიმფურ კვანძებში მეტასტაზირებას.

1.9 პარათირეოიდული ჯირკვავი

1.9.1 ანატომია და ფიზიოლოგია. პარათირეოიდული ჯირკვავები (*glandula parathyroidea*) უმრავლეს შემთხვევაში მდებარეობს ფარისებრი ჯირკვლის უკან (სურ. 1.13). მისი ზომები

პარათირეოიდული ჯირკვავი 0,3-0,7 გრ. იწონის. ხოლო ზომით 5X3X1 მმ-ია, მისი სისხლით მომარაგება ხდება ქვემო თირეოიდული არტერიებიდან გამომდინარე ტოტებით.



სურ. 1.13. პარათირეოიდული ჯირკვლის ანატომია

და რაოდენობა მკვეთრად ვარირებს. 85% შემთხვევაში იგი ორი წყვილია – ზედა და ქვედა. შედარებით იშვიათად 15% შემთხვევაში კი იგი ხუთია. გამონაკლისის სახით შეიძლება იყოს ხუთზე მეტი (რვაზე) ან ოთხზე ნაკლებიც.

ზედა პარათირეოიდული ჯირკვლები მდებარეობს ფარისებრი ჯირკვლის ზემო ნაწილში იქ, სადაც შებრუნებული ნერვი შედის კრიკოთირეოიდულ მემბრანაში. ქვედა კი მდებარეობს ფარისებრი ჯირკვლის ქვემო პოლუსთან მის უკან ზედაპირზე, ქვემო თირეოიდული არტერიის კაუდალურად ფარისებრ ჯირკვლის კაფსულის შიგნით. თითოეული

პარათირეოიდული ჯირკვლები გამოიმუშავენ პარათჰორმონს, რომელიც პეპტიდურ ჰორმონ კალციტონინთან (იგი გამოიმუშავდება ფარისებრი ჯირკვლის C უჯრედებით) და ვიტამინ D-სთან კომბინაციაში მონაწილეობას ღებულობს ორგანიზმის კალციუმ-ფოსფორთან რეგულაციაში.

დადგენილია, რომ ნორმაში პარათჰორმონი ხელს უწყობს სისხლში კალციუმის რაოდენობის მომატებას, ხოლო კალციტონინი – მის შემცირებას. პარათჰორმონი თრგუნავს ფოსფორის რეაბსორბციას და აძლიერებს მის ექსკრეციას თირკმლის მილაკებში.

ნაწლავი

ღირძეული

ძვალი

Vitamin D

25(OH)D

SCF

ICA⁺⁺

PTH

PO₄

cAMP

1,25(OH)₂D

1.9.2. ჰიპოტეზა დამოკიდებულების

46

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. პარათიმორმონის გამოვლენილი სეკრეციას მიეყვართ ქრონიკულ ჰიპერკალციემიამდე. ამასთან გარკვეული ფუნქციური ცვლილებები ხდება თირკმელებში, ნაწლავებში და ძვლოვან სტრუქტურებში, რომელიც კომპლექსში განაპირობებენ აღნიშნული სიმპტომათა კომპლექსის ჩამოყალიბებას. ჭარბად გამოყოფილი პარათიმორმონი ვიტამინ D-სთან კომპლექსში განაპირობებს ფოსფორის და კალციუმის გადასვლას ძვლებიდან სისხლში, ამასთან ერთად ხდება ოსტეოკლასტების სტიმულირება. ძვლები კარგავს მდგრადობას, რის შედეგადაც ხდება მათი დეფორმაცია და ადგილი აქვს პათოლოგიურ მოტეხილობას. კალციუმის დიდი რაოდენობით დანაკარგს მიეყვართ სისტემური ოსტეოპოროზამდე. ჰიპერკალციურია კი იწვევს ნეფროკალცინოზს და მძიმე თირკმლოვან პათოლოგიას.

ჰიპერპარათირეოზი გამოვლინდება პარათირეოიდული ჯირკვლის ადენომის, ჰიპერპლაზიის და კიბოს დროს. თითოეულ ამ ფორმათა შორის დიფერენციალური საზღვრის გატარება საკმაოდ რთულია. ხშირია კიბოს მეტასტაზი ფილტვებში და ლეიძლში. ადენომის და ჰიპერპლაზიის დროს ადვილია ქვე ჰიპერპლაზირებული ჯირკვლოვანი უჯრედების გროვების ფიბროზული კაპსულით, პარათირეოიდული ჯირკვლის კიბოს დროს სამსვენე მოიცავს მთელს ჯირკვალს. აღინიშნება დიდი ზომის უჯრედები, მრავლობითი ბირთვე-ბით და მიტოზები.

კლასიფიკაცია. ძირითადად ეხვდებათ პიპერპარათირეოზის ორ ფორმას – პირველადს და მეორადს. პირველად პიპერპარათირეოზს საფუძვლად უდევს პარათირეოიდული ჯირკვლის ადენომა, (75%) მულტიპლური ენდოკრინული ნეოპლაზია (MEN, I, IIa -7-8%) კიბო 1% და პიპერპლაზია. მეორადი პიპერპარათირეოზი ვითარდება თირკმლებისა და ნაწლავების ქრონიკული დაავადებათა დროს. მეორადი პიპერპარათირეოზის დროს პარათირეოიდული ფუნქცია დარღვეული არ არის და პარათირომონის პიპერსეკრეცია ვითარდება კომპენსატორულად დარღვეული ფოსფორ-კალციუმის დისბალანსის გამოსწორების მიზნით, რომელიც გამოწვეულია ან თირკმლის ქრონიკული უკმარისობით (თირკმლის ფორმა), ან ეიტამინ D-ის შეწოვის დარღვევით ან მისი უკმარისობით საკვებში (ნაწლავის ფორმა).

გამოყოფენ აგრეთვე ფსევდოპიპერპარათირეოზს, რომელიც ელინდება პარანეპლასტიური სინდრომით, ამ დროს პიპერკალციემია გამოწვეულია პარათირომონის მსგავსი პეპტიდით, რომელიც გამოთქმავდება ფილტვის, პანკრეასის, ძუძუს კიბოს დროს.

კლინიკა. პიპერთირეოზის კლინიკა მეტად ვარიანტულია. სიმპტომთა უმრავლესობა დაკავშირებულია პიპერკალციემიასთან. ავადმყოფებს აწუხებთ კუნთების სისუსტე განსაკუთრებით ქვემო კიდურებში, გახდომა, წყურვილის შეგრძნება და პოლიურია, ფსიქოემოციური ასთენია და დეპრესია, ტკივილი მუცელში, ღებინება და შეკრულობა. დაავადების მიმდინარეობის დროს ჭარბობს სიმპტომები – ტრიადა. რომელიც დამახასიათებელია ძვლებისა და თირკმლების, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის და ნერვული სისტემის დაზიანებისათვის. ამისდა მიხედვით კლინიკურ მიმდინარეობაში გამოყოფენ პიპერპარათ-

ირეოზის ძვლოვან, თირკმლისმიერ და კუჭ-ნაწლავის ფორმებს. თირკმლისმიერი ფორმა შეადგენს ტრიადის ძირითად ნაწილს (70%).

ძვლოვანი ფორმის დროს კალციუმის დიდი დანაკარგის გამო ძვლები კარგავენ სიმტკიცეს, „დეკალციფიცირებული“ ძვლები იცვლიან ფორმას. გამოვლინდება ძვლების გამრუდება. ეს განსაკუთრებით შესამჩნევია ქვემო კიდურის ძვლებზე, ხშირად ადგილი აქვს პათოლოგიური მოტეხილობას. ამ დროს ოთხჯერ იზრდება პათოლოგიური მოტეხილობის რისკი. ადგილი აქვს ტკივილს სახსრებში და ძვლებში.

თირკმლისებური ფორმის დროს პიპერთირეოზის დამახასიათებელი სიმპტომია ომხრევი ნეფროლითიაზი. ავადმყოფებს ხშირად აღენიშნებათ თირკმლისმიერი კოლიკა, რომელიც გამოწვეულია კალციუმოქსალატური კენჭებით, ხოლო ინფექციის შემთხვევაში ცისტითი, პიელოტი, პელონეფრიტი. გამოხატულია პოლიურია, აზოტემია. მარდში ადგილი აქვს იზოპაპოსტენურიას. საბოლოოდ კი ვითარდება თირკმლის უკმარისობა.

კუჭნაწლავის ფორმის დროს კლინიკურ მიმდინარეობაში გვხვდება წყლულოვანი დაავადების დამახასიათებელი სურათი, რომლის მიზეზია პიპერკალციემიით გამოწვეული სისხლში მომატებული ვასტრინემია. აგრეთვე დისპეპსიურ სიმპტომოკომპლექსის – ბოყინი, ღებინება, ყაბზობა.

შერეული ფორმის დროს კლინიკურ მიმდინარეობაში გვხვდება როგორც ძვლოვანი, ისე თირკმლისმიერი კლინიკის სურათი.

პიპერთირეოზის კლინიკურ სურათში ყურადღებას იპყრობს აგრეთვე გულის მხრივ მოვლენები (გულის გამტარებლობის დარღვევა). ზოგჯერ ამ ფონზე ვითარდება პანკრეატიტიც, რომლის მიზ-

ეზიც გაურკვეველია. ირლენდა ავადმყოფის ფსიქიკა (ზშირია დეპრესია, იშვიათად კი ალგზნება).

ზოგჯერ ქრონიკულად მიმდინარე პიპერპარათირიოზი შეიძლება გამწვავდეს. ამ შემთხვევაში სისხლში კალციუმის რაოდენობა სწრაფად მკვეთრად იმატებს (3.5 მმოლ/ლ-მდე – ნორმა 2.6 მმოლ/ლ) და ვითარდება პიპერპარათირიოდული (პიპერკალციემური) კრიზი. კრიზის განვითარებას თან ახლავს ავადმყოფის მღვრეობის მკვეთრი გაუარესება, ტემპერატურის მომატება, ტკივილი სახსრებში, კუნთებში, მუცლის არეში, შეუწყრებელი ღებინება, კუნთების სისუსტე, ნერვულ-ფსიქიკური მოშლილობა, რაც გამოვლინდება მისი აგზნებულობით ან დამუხრუჭებით, შეიძლება განვითარდეს კომა.

დიამნოსტიკა. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სისხლში კალციუმის გამოკვლევას და იმუნორეაქტიული პარათიროზის შესწავლას. მათი მომატება სისხლში და პიპერპარათირიოზის და დაავადების ერთ-ერთი დამახასიათებელი ნიშანია. დიაგნოზი კიდევ უფრო უტყუარი ხდება, როცა პიპერკალციემიას თან ახლავს სტრუქტურული ცვლილებები ძვლებში და ცვლილებები თირკმელებში.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს ყურადღებას იპყრობს პარათირიოდული ოსტეოდისტროფია. ჩანჩის ძვლების დემინერალიზაცია ამ ფონზე ზოგჯერ ადგილი აქვს ლულოვანი ძვლების ან ზერხმლის ძვლების კომპრესიულ პათოლოგიურ მოტეხილობას.

პიპერპარათირიოზის ტოპიკურ დიაგნოსტიკაში გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ექსოკოპიურ, კომპიუტერულ ტომოგრაფიულ და მაგნიტურ-რეზონანსულ გამოკვლევას. მნიშვნელოვანია აგრეთვე სინტიგრაფიული გამოკვლევა.

სინტიგრაფიული გამოკვლევა ხდება ^{99m}Tc ტექნეციუმით, გამოიყენება აგრეთვე

უშუალოდ კისრის ვენების კათეტერიზაციის გზით მიღებულ სისხლში პარათიროზის გამოკვლევა.

აღნიშნულ პორმონს ვიკვლევთ მულტიბლური ენდოკრინული ნეოპლაზიის დროსაც ამ მიზნით გამოიყენება სხვა პორმონების გამოკვლევა (მაგ. პიპფიზის, თირკმელზედას, კრძოდ კეტექოლმინების, პანკრეასის და სხვ.).

ექსოკოპიური და აგრეთვე სინტიგრაფიული გამოკვლევით 70-80% შემთხვევაში ზერხდება პარათირიოდური ჯირკვლის პათოლოგიის გამოვლენა.

ზაზგასმით უნდა აღინიშნოს, რომ საბოლოო გადაწყვეტი დიაგნოზის დადგენა მხოლოდ ინტრაოპერაციული ჩარევით და მასალის პისტოლუგური გამოკვლევით ზერხდება.

მპშრნალობა მუორადი პიპერპარათირიოდიზმის მკურნალობა მიმართული უნდა იყოს მისი გამოწვევი მიზეზების (თირკმლის უკმარისობის, ნაწლავთა მალაბსორბციის) კორეგირებისათვის. თირკმლისმიერი დარღვევის გამოსწორება მიზნით ავადმყოფს თირკმლის უკმარისობის დროს ენიშნება კალციუმის კარბონატი 2-6 გრ/დღეში ორალურად ან D ვიტამინთან ერთად. ნაწლავური მალაბსორბციის დროს კი D ვიტამინი ენიშნება პარენტერალურად. ამ შემთხვევებში, როცა საქმე გვაქვს პარათირიოდული ჯირკვლის კეთილთვისებიან სიმსივნესთან, ხდება მისი მოცილება, პარათირიოდული ჯირკვლის პიპერპლაზიის დროს კი ხდება სამი ჯირკვლის მოღიანა, ხოლო მეოთხე ჯირკვლის ნაწილობრივი მოცილება ან სამის მოცილება და მეოთხე ჯირკვლის აუტოტრანსპლანტაცია.

პარათირიოდული ჯირკვლის კიბოს დროს, როცა მეტასტაზებს ადგილი არ აქვს, დაზიანებული ჯირკვალი და ნაწილობრივ ფარისებრი ჯირკვალიც სცილდება (კეთდება პემითირიოიდექტო-

მია) დაავადებული ახლადწარმონაქმნის მხარეს. იმ შემთხვევაში, როცა სიმსივნე ინოპერაბელურია, მიმართავენ სიმპტომურ მკურნალობას: კალციტონინის, ფოსფატური ხსნარების, მაგნიუმის პრეპარატიების შეყვანას. აღნიშნული მკურნალობის მიზანია სისხლში კალციუმის რაოდენობის შემცირება და დარღვეული ელექტროლიტური ბალანსის კორექტირება.

ჰიპერკალციემიას ახასიათებს ორგანიზმის გამოშრობა. ამიტომ როგორც წესი მიმართავენ ინფუზიურ თერაპიას NaCl 0,45% ხსნარით 200-400 მლ. ცირკულაციაში არსებული ჰისხლის მოცულობის შევსებისა და დიურეზის ნორმალიზების შემდეგ გადადიან სუფრის მარილის იზოტონური ხსნარის გადასხმაზე (ესხმება NaCl 0,9% ხსნარი 4-8 ლიტრი/დღეღამეში). ამ დროს დიურეზით ნატრიუმის ექსკრეციასთან ერთად ძლიერდება კალციუმის ექსკრეციაც.

კალციუმის მილაკოვანი რეასორ-

ბციის დათრგუნვის მიზნით ავადმყოფს ენიშნება ფურასემიდი ან ეტაკრინის მჟავა (ურეგიტი) 3-5-ჯერ დღეში. ხოლო იმ შემთხვევებში, როცა კალციუმის რაოდენობა სისხლში მკვეთრად მომატებულია (ჰიპერკალციემიური კრიზის დროს) ინფუზიური თერაპიის ფონზე ყოველ 1-2 საათში ესხმება 100-200 მგ ფუროსემიდი ან 40 მგ ეტაკრინის მჟავა. რაც უზრუნველყოფს 1 გრ კალციუმის ექსკრეციას დღეღამეში (ამ დროს არავითარ შემთხვევაში არ უნდა დაუშვათ ორგანიზმის გამოშრობა).

ქრონიკულად მიმდინარე ჰიპერკალციემიის დროს ხანშიშესულებში და მომატებული რისკის პაციენტებს, ენიშნება პლიკამიკინი 25 მკგრ/კგ ინტრავენურად ყოველ 48 საათში. 1-2 კურსის შემდეგ მკურნალობის კურსი შეიძლება განმეორდეს. სხვა პრეპარატებიდან გამოიყენება კალციტონინი 8 ME/კგ კანქვეშ 6-12 საათში.

2 გულმკერდი და გულმკერდის ორგანოები

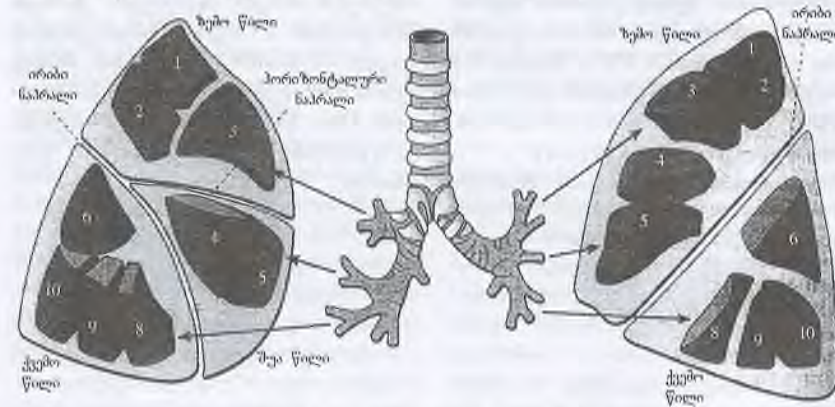
2.1 გულმკერდის ღრუს ანატომია და ფიზიოლოგია

გულმკერდის შექმნაში მონაწილეობას ღებულობს მკერდის ძვალი, ნეკნები და ნეკნთა ხრტილები, ნეკნთაშორის სივრცეები რომლებიც ამოვსებულია ნეკნთშუა კუნთებით, ხერხემალი.

გულმკერდის ღრუს ქვედა საზღვარს ქმნის დიაფრაგმა (შუასაძგიდი). გულმკერდის ღრუ შიგნიდან ამოფენილია პარიეტალური პლევრით. პლევრითაა აგრეთვე

დაფარული ფილტვი. ფილტვის მფარავ პლევრას ეწოდება ვისცერული პლევრა. ვისცერულ და პარიეტულ პლევრას შორის არის ნაპრაღისებრი კაპილარული სივრცე, რომელსაც პლევრის ღრუ ეწოდება. პარიეტულ პლევრაში გამოყოფენ ნეკნების პლევრას (Pleura-costalis), დიაფრაგმის პლევრას Pleura diaphragmatica და შუასაყრის პლევრას (Pleura mediastinalis).

პლევრის ფურცლებს შორის სივრცეში ყოველდღიურად ხდება 1 ლიტრამდე



სურ. 2.1. ფილტვის სეგმენტური ანატომია

მარჯვენა ფილტვი

ზეპო წილი

1. აპიკალური (მწვერვალის) სეგმენტი
2. უკანა სეგმენტი
3. წინა სეგმენტი

შუა წილი

4. ლატერალური სეგმენტი
5. მედიალური სეგმენტი

ქვედა წილი

6. აპიკალური (ზეპო) სეგმენტი
7. მედიობაზალური სეგმენტი (არ ჩანს)
8. წინა ბაზალური სეგმენტი
9. ლატერობაზალური სეგმენტი
10. უკანა ბაზალური სეგმენტი

მარცხენა ფილტვი

ზეპო წილი

1. აპიკალური (მწვერვალის) სეგმენტი
2. უკანა სეგმენტი
3. წინა სეგმენტი
4. ზედა სეგმენტი
5. უკანა სეგმენტი

ქვედა წილი

6. აპიკალური (ზეპო) სეგმენტი
7. მედიობაზალური სეგმენტი (არ ჩანს)
8. წინა ბაზალური სეგმენტი
9. ლატერობაზალური სეგმენტი
10. უკანა ბაზალური სეგმენტი

პლევრალური სითხის ექსუდაცია და რეზორბცია. ინტრაპლევრალურ სივრცეში წნევა ცვალებადია და შეადგენს 70 მმ (შესუნთქვისას) და 30 მმ (ამოსუნთქვისას) წყლის სვეტით.

ფილტვს შუაზე გაჭრილი კონუსის მოყვანილობა აქვს (სურ. 2.1). ფილტვის მედიალურ ზედაპირზე, თითქმის მის შუა ნაწილში მოთავსებულია ფილტვის კარი. ფილტვის კარში შედის ბრონქები სისხლძარღვები, ბრონქული არტერიები, ნერვები, ლიმფური კვანძები. ყველა ეს წარმონაქმნი შეხვეულია შემაერთებელ ქსოვილში და კრთავს ქმნის ფილტვის ფესვს.

ფილტვი ღრმა ნაპრალობით იყოფა წილებად. მარჯვენა ფილტვი ორი ნაპრალობის (ირიბი და პორიზონტალური) საშუალებით იყოფა სამ წილად, ხოლო მარცხენა - ირიბი ნაპრალობით - ორ წილად, ზეო და ქვეო წილებად დაყოფა.

მარცხენა ფილტვი, მარჯვენასთან შედარებით პატარაა, ეიწროა და მსუბუქი. ფილტვის ქსოვილის ძირითადი მორფოლოგიური სუბსტრატია ფილტვის სეგმენტი. თითოეული ფილტვი შეესდგება 10 სეგმენტისაგან. თითოეულ სეგმენტს გააჩნია დამოუკიდებელი ბრონქი, არტერია, ნერვი და ლიმფური სადინარი. თავისი ფორმით სეგმენტი მოგვაგონებს უსწორო ფორმის კონუსს ან მრავალკუთხა პირამიდას.

ფილტვის სეგმენტური დაყოფა საშუალებას გვაძლევს ზუსტად განისაზღვროს პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაცია და გავეთვს ფილტვის ეკონომიური სეგმენტური რეზექცია.

რენტგენოლოგიურად ფილტვების ზეო მწვერვალი შეიძლება წყნის დონეზე, შუა ველი მოიცავს 2-4 ნეკნითა და ზოგჯერ, ქვედა ველი კი მხოლოდ ნეკნიდან დაიფარავს მდე.

სისხლისმიმოქცევა ფილტვებში.

გულის მარჯვენა პარკუჭიდან სისხლი ფილტვის არტერიაში ხედება, საიდანაც მიედინება ფილტვებში. ალვეოლებში გაზთა ცვლის შემდეგ ჟანგბადით გაზდიდრებული სისხლი ფილტვის ვენებით ხედება მარცხენა წინაგულში. ფილტვის წერილი არტერიების და ვენების ტოტებს შორის არსებობს ანასტომოზები ე.წ. არტერიო ვენური შუნტები, რომლებიც ნორმაში არ ფუნქციონირებენ, მაგრამ ზოგიერთი პათოლოგიური მდგომარეობის დროს იხსნებიან და გარკვეული კომპენსაციური ფუნქცია აკისრიათ.

ბრონქის მდებარეობა სისხლძარღვების მიმართ ფილტვის კარში ასეთია: მარცხენა ფილტვის კარში (ზემოდან ქვემოთ ე.ი. კრანიალური ნაწილიდან კაუდალურად) მდებარეობს არტერია, ბრონქი, ვენა. მარჯვენა ფილტვში კი - ბრონქი, არტერია, ვენა.

ფილტვებს გააჩნია პარასიმპათიკური, სიმპათიკური ინერვაცია. გარდა ამისა, ფილტვის ინერვაციაში მონაწილეობას იღებს სპინალური ნერვები II-VII სპინალური სეგმენტებიდან.

ლიმფა პლევრის ზედაპირიდან იკრება ზედაპირულ ლიმფურ ქსელში, მეორეს მხრივ კი - ფილტვის ქსოვილიდან ლიმფური ძარღვები მიჰყვება ბრონქებს და სისხლძარღვებს ფილტვის შემაერთებელ ქსოვილში. წერილი ლიმფური კვანძები მდებარეობენ ბრონქების გაყოფის კუთხეებში, მსხვილი ლიმფური კვანძები კი ფილტვის კარში და ბრონქების და ზასულეს კვლებზე.

სუნთქვა, როგორც ფიზიოლოგიური აქტი, ფილტვების მოცულობის პასიური ცვლილების შედეგია. ეს აქტი ხორციელდება გულმკერდის მოცულობის ცვლილებით და წნევის მერყეობით ფილტვსა და პლევრის ღრუს შორის.

ფილტვის რესპირატორული ნაწილი ახარციელებს გაზთა ცვლას ორ გარემოს

- გარეთა და შიგნითა გარემოს შორის.

რესპირატორული ნაწილი წარმოადგენილია აცინუსების ერთობლიობით. რესპირატორული ბრონქიოლა იტოტება და წარმოქმნის ალვეოლარულ მილაკებს, რომლებიც უერთდება ალვეოლებს. აცინუსების ერთობლიობა ქმნის ფილტვის წილაკებს. თითოეული წილაკი შედგება 12-18 აცინუსისაგან. წილაკებს აქვთ პირამიდისმაგვარი ფორმა, რომლის მწვერვალშიც შედის სისხლძარღვები და ბრონქიოლა. წილაკის ფუძე მიმართულია გარეთკენ, ფილტვის ზედაპირისაკენ. ბრონქიოლა წილაკში იტოტება და ქმნის რესპირატორულ ბრონქიოლს, რომლებიც შედის ფილტვის აცინუსებში.

ალვეოლები ამოფენილია ერთმანეთს ეპითელით, რომლის უჯრედული შემადგენელი ნაწილებია I და II ტიპის ალვეოციტები. პირველი ტიპის ალვეოციტები პრტფილი უჯრედებია, რომლებიც შეადგენენ ალვეოლარული ზედაპირის 95%-ს. მათი ფუნქცია აირთა დიფუზიაა (გარეთა სუნთქვა). მეორე ტიპის ალვეოციტები კუბისებრი ფორმისაა, რომლებიც პირველი ტიპის ალვეოციტებს შორის მდებარეობენ და გამოიმუშავენ სუკრალფატს. ფილტვის სუკრალფატი წარმოადგენს ემულსიას, რომელიც შესდგება ცილების ფოსფოლიპიდების და ნახშირწყლებისაგან.

ალვეოლათა შორის სივრცეში მდებარეობს კაპილარები, ისინი გარს ეზღევა ალვეოლს. ალვეოლის ღრუსა და კაპილარებს შორის ხდება აირთა ცვლა უბრალო დიფუზიით კაპილარებსა და ალვეოლებს შორის არსებული პარციალური წნეკის სხვაობის საშუალებით.

1მ² ალვეოლების ზედაპირზე მოდის 50 მმ³ სუკრალფატი, მისი ფირფიტის სისქე შეადგენს საერთო აეროსინსხლძარღვოვანი კვლის სისქის 3%-ს. სუკრალფატი ითვლება ფილტვის დამ-

ცველი სისტემის კომპონენტად.

მოსვენებულ მდგომარეობაში ადამიანი ჩაისუნთქავს და ამოისუნთქავს 500 მლ ჰაერს. ჰაერის ამ მოცულობას ეწოდება სუნთქვითი მოცულობა. ადამიანს ამის ზემოთ შეუძლია ჩაისუნთქოს დამატებით კიდევ 2500 მლ ჰაერი (ე.წ. დამატებითი ჰაერი). მოსვენებული ამოსუნთქვის შემდეგ ადამიანს კიდევ შეუძლია ამოისუნთქოს 1000 მლ-მდე ჰაერი (ე.წ. სარეზერვო ჰაერი).

ატმოსფერული ჰაერი შეიცავს 20.94% ჟანგბადს, 79.94% აზოტს და 0.03% ნახშიროვანგზს. ამოსუნთქულ ჰაერში 16.3% ჟანგბადი, 79.7% აზოტი და 4% ნახშიროვანგზია. ჯანმრთელი ადამიანის არტერიულ სისხლში ჟანგბადის მოცულობა შეადგებს 19 მოცულობით პროცენტს (ე.ი. 100 მლ სისხლს შეუძლია მიიერთოს 19 მლ ჟანგბადი) 50-52 მოცულობით. ნახშიროვანგზი და 1 მოცულობით აზოტი. ვენური სისხლი კი შეიცავს 12 მოცულობით ჟანგბადს, 55-58 მოცულობით ნახშიროვანგზს და 1 მოცულობით აზოტს.

გაზთა ცვლა ხორციელდება ფილტვებში, კერძოდ ალვეოლებში, რომელთა რიცხვი უდრის 250-350 მილიონს. ჩაისუნთქვის დროს ალვეოლების საერთო ფართი შეადგენს 100 მ², ამოსუნთქვის დროს კი 30 მ².

2.2 გასაშუალოების მეთოდები

ფუნქციური გასაშუალოების მეთოდები. მონადირეებში სუნთქვის რაოდენობა მოსვენებულ მდგომარეობაში 16-20-ია წუთში. ჰაერის მოცულობა, რომელსაც ადამიანი ერთ წუთში ამოისუნთქავს (ანუ ამოსუნთქული ჰაერის მოცულობა გამრავლებული ერთ წუთში სუნთქვის რაოდენობაზე) ეწოდება ფილტვის წუთ მოცულობა. იგი საშუალოდ 6-8 ლიტრს უდრის. მაქსიმალური

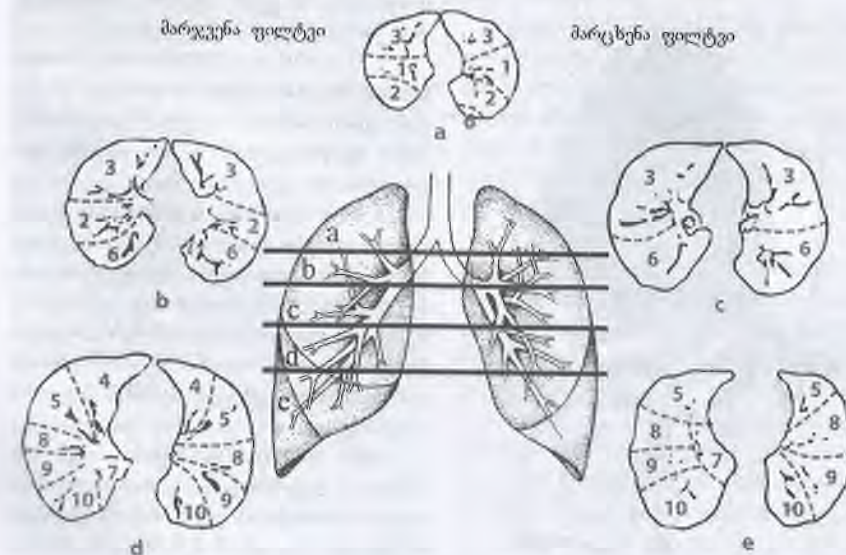
ჩასუნთქვის შემდეგ სპეციალურ გაზომეტრში (სპირომეტრი) მაქსიმალური ამოსუნთქული გაზის მოცულობა შეადგენს 4000 მლ (სუნთქვით მოცულობას 500 მლ + დამატებითი მოცულობა 2500მლ + სარეზერვო მოცულობა 1000 მლ). ჰაერის ამ მოცულობას ეწოდება ფილტვის სასიცოცხლო ტევადობა. ფილტვის სასიცოცხლო ტევადობა საშუალოდ 3.5-4.8 ლიტრია მამაკაცისათვის და 3-3.5 ლიტრია ქალებისათვის.

გარკვეულ წარმოდგენას სასუნთქი სისტემის ფუნქციურ მდგომარეობაზე გვაძლევს შტანგეს (დრმა ჩასუნთქვის შემდეგ სუნთქვითი პაუზა ნორმაში) და საბრაზეს (დრმა ამოსუნთქვის შემდეგ სუნთქვითი პაუზა) ცდა.

სუნთქვის სისტემის გამოსაკვლევად გამოიყენება აგრეთვე ჟანგბადის მოხმარების კოეფიციენტი. ნორმაში იგი 30-40 მლ-ია.

საქმიანო ური გამოკვლევების

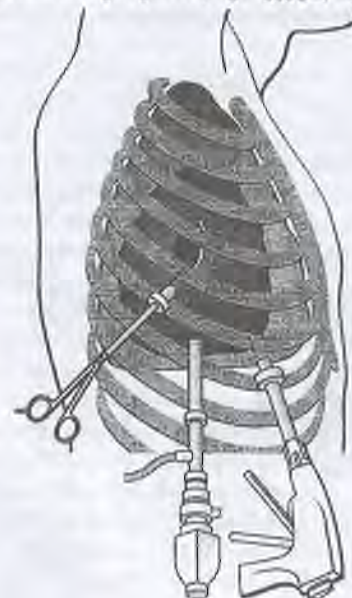
მეთოდები. ფილტვების გამოკვლევის მეთოდებაში წამყვანი ადგილი უჭირავს მკერდის მიმოხილვით რენტგენოსკოპიას, რენტგენოგრაფიას, რენტგენოლოგიური კვლევის ბოლო მიღწევად უნდა ჩაითვალოს კომპიუტერული ტომოგრაფია, რომელიც საშუალებას იძლევა განივ ჭრილში 0.5-0.2 სმ-ის დაშორებით მივიღოთ გულმკერდის ორგანოების მკაფიო რენტგენოლოგიური გამოსახულება და წარმოდგენა ვიქონიოთ მასში მიმდინარე ცვლილებებზე შრეების მიხედვით (სურ. 2.2). კომპიუტერული ტომოგრაფიით აგრეთვე შესაძლებლობა გვძლევს გავერკეოთ გულმკერდის ღრუში არსებული პათოლოგიური პროცესის სემიოტიკაზე, კალციფიკატებზე, გადილებულ ლიმფური კვანძების შესახებ პათოლოგიური წარმონაქმნის სიმკვრივეზე (დენსიტომეტრიის მონაცემებით), რასაც უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება ქირურგიული ტაქტიკის გარკვევაში.



სურ. 2.2. ფილტვების სეგმენტური აგებულება კომპიუტერული ტომოგრაფიის მიხედვით

გულმკერდის ღრუს გამოკვლევაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე მაგნიტურ რეზონანსულ ტომოგრაფიულ გამოკვლევას. იგი გამოიყენება პათოლოგიურ პროცესში სისხლძარღვთა პირველადი დაზიანების დროს პათოლოგიურ პროცესში მათი ჩართვის შემთხვევაში.

სპეციალური კვლევის მეთოდებს მიეკუთვნება აგრეთვე ანგიოპლუმონოგრაფია (ფილტვის სისხლძარღვთა კონტრასტული გამოკვლევა), ბრონქიული არტერიების არტერიოგრაფია, ზედა კავაერაფია (ზემო ღრუ ეენის კონტრასტული გამოკვლევა), პლევროგრაფია (პლევრის რენტგენოკონტრასტული გამოკვლევა), ბრონქოგრაფია (ბრონქების კონტრასტული გამოკვლევა), თორაკოსკოპია (პლევრის ღრუს დათვალიერება თორაკოსკოპიით) (სურ. 2.2ა). ბრონქოსკოპია (ბრონქების დათვალიერება ფიბრობრონქოსკოპით). გარკვეულ დიაგ-



სურ. 2.2ა. თორაკოსკოპიის სქემატური გამოსახულება

ნოსტიკურ დაზიანებას გვიწევს ნახველის ციტოლოგიური გამოკვლევა. იგი შესაძლებლობას იძლევა გამოვლინდეს ნახველში ტუბერკულოზის ჩხირები, სიმსივნური უჯრედები, ბაქტერიები.

2.3 გულმკერდის დეფორმაციები

გულმკერდის არეში ძირითადად შემდეგი სახის დეფორმაციები გვხვდება: ძაბრისებრი გულმკერდი, ქათმის გულმკერდი, მკერდის ძელის დუფექტი, პოლენდის სინდრომი და ა.შ.

2.3.1 კაბარისმგარი გულმკერდი (Pectus excavatus) – გულმკერდის ველაზე უფრო გაგრძელებული დეფორმაციაა. ამ დროს მკერდის ძელი მასთან შესახსრებული ნეკნების ხრტილოვან ნაწილთან ერთად ჩაწეულია უკან. დეფორმაცია გულმკერდის ღრუში მოთავსებული ორგანოების, კერძოდ, გულისა და ფილტვების მხრივ, გარკვეულ ფუნქციურ დარღვევებს იწვევს. ამიტომ მიმართავენ მის ქირურგიულ კორექტირებას.

2.3.2 ქათმის გულმკერდი (Pectus carinatum) ძირითადად ვითარდება რაქტის გამო. ამიტომ რაქტის საწინაარმდეგო მკურნალობის ფონზე აღნიშნული დეფორმაცია კორექტირდება.

2.3.3 პოლენდის სინდრომის ავადმყოფს არ აქვს დიდი და მცირე მკერდის კუნთი, ადგილი აქვს სინდაქტილიას, ბრაქიდაქტილიას, ათელიას და ამასტიას, ნეკნების დეფორმაციას ან მის არარსებობას, იდლიაში თმბანობის არარსებობას და აღინიშნება კანქვეშა ცხიმის მკვეთრი შემცირება.

2.3.4 კიფოსკოლიოზი – იგი ხერხეშლის დეფორმაციაა. კიფოსკოლიოზის დროს ხერხეშალი უკან მიმართულებით მრუდდება. ხოლო იმ შემთხვევაში, როცა ხერხეშალი გვერდითაა გამრუდებული, მას სკოლიოზი ეწოდება.

მკურნალობა. თუკი კაფოსკოლიზის დროს კუთხე შეტია 40° -ზე, საჭიროა ქირურგიული კორექცია. აღრეულ პერიოდში შეიძლება ორთოპედული აპარატურით მისი კორექცია.

2.4 გულმკერდის ანთებითი დაავადებები

გულმკერდის არეში გვხვდება როგორც არასპეციფიურ, ისე სპეციფიურ ანთებით პროცესები. არასპეციფიურ ანთებით პროცესს მიეკუთვნება გულმკერდის რბილი ქსოვილების ანთება. კერძოდ, ფლეგმონა, რომელიც ძირითადად დახურული ან ღია ტრამის შემდეგ ვითარდება და ოსტეომიელიტი – ძვლოვანი ქსოვილის (კერძოდ, მკერდის ძვლის, ნეკების, ხერხემლის ძალების) ანთებითი პროცესი. სპეციფიური პროცესებიდან გვხვდება ლიმფური კეანძების და ძვლოვანი კარკასის ტუბერკულოზი.

გულმკერდის დაავადებათა ცალკე ჯგუფს მიეკუთვნება ტიტის და მონდორის სინდრომები.

2.4.1 ტიტის სინდრომი

აღნიშნული სინდრომი აღწერილია გერმანელი ქირურგის – ტიტცეს მიერ (1921 წელს) და ცნობილია სხვადასხვა სახელწოდებით ტიტცეს დაავადება, ნეკების დისტროფია, ძვალ-ქონდრალური სინდრომი, ნეკოვანი ხრტილები და სხვა. ამ დროს ადგილი აქვს ნეკის ხრტილოვან ნაწილში არასიმსივნური მტკივნეული წარმონაქმნის ჩამოყალიბებას, იგი ერთნაირი სიმშრით გვხვდება მამაკაცებშიც და ქალებშიც. ძირითადად ავადდებიან 20-40 წლის ასაკის ფიზიკურად მომუშავე პირები. დაავადება ცალმხრივია და ზიანდება მარცხენა მხრივ II ნეკის ხრტილი (60%), შედარებით იშვიათად კი III და IV ნეკის ხრტილი (30%).

აღნიშნულ ნეკთა ხრტილებში პათოლოგიური პროცესი მიმდინარეობს ასეპტიური ანთების სახით.

კლინიკური სურათი ხასიათდება დაზიანების არეში მწვავე ტკივილით, დაავადების დაწყებიდან რამდენიმე საათის ან დღის შემდეგ მტკივნეულ უბანში ჩნდება შესიება, რომელიც იჭერს მთელ ნეკთაშუა სივრცეს. აღნიშნული სიმსივნური შესიება 0.5-3 სმ-ით მაღლა დგას ჯანმრთელ მხარესთან შედარებით. ტკივილი ფიზიკური დატვირთვის, მოძრაობის და დაზიანებულ გვერდზე წოლის დროს ძლიერდება. კანი შესიების არეში ჩვეულებრივი ფერისა და მოძრავია. ტკივილი გრძელდება რამდენიმე დღიდან კვირები და ზოგჯერ თვეები. სიმსივნე ტკივილების ჩაცხრობის შემდეგ კარგა ხანს რჩება.

დიაგნოსტიკაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას. დაზიანების არეში გამოჩატულია ნეკის გასქელება, ხოლო ხრტილოვანი ნაწილის შესახსრებასთან მადეფორმირებული ართროზი.

ტიტცეს სინდრომის მკურნალობა კონსერვატულია. გამოიყენება ფიზიოთერაპიული მკურნალობა (პარაფინის აპლიკაციები, ელექტროფორეზი კალციუმის იოდით), რენტგენოთერაპია, ადგილობრივ 0.5% ნოვოკაინის და ჰიდროკორტიზონის შეყვანა.

2.4.2 მონდორის დაავადება

მონდორის დაავადება – გულმკერდისა და მუცლის იდუმალი ზედაპირული მაგრირებადი ფლუბიტი შედარებით იშვიათი დაავადებაა.

ძირითადი როლი დაავადების განვითარებაში ადგილობრივ ფაქტორებს ეკუთვნის. უხშირესად ეს არის ტრავმა ან მძიმე ფიზიკური დატვირთვა, ან ინფექცია. ზოგჯერ იგი ვითარდება გულმკერდის ორგანოთა სიმსივნური დაზიანების ფონზე (განსაკუთრებით ხშირად ძუძუს კბოს

დროს ან კიდევ ფილტვის, პანკრეასისა და კუჭის კიბოს დროს).

დაავადების განვითარებაში გამოვლენ ორ ფაზას: 1. კერური სტაზის ფაზა, რომლის ფონზე გულმკერდისა და მუცლის ზედაპირულ ვენებში ვითარდება თრომბოფლებიტი; 2. მასკლეროზირებული ფლებიტის ფაზა, რომელსაც თან ახლავს პერიფლებიტი.

მონდორის დაავადების დროს ადვილი აქვს ტკივილს და დაჭიმვის შეგრძნებას გულმკერდის არეში. ამ დროს გულმკერდისა და მუცლის არეში აღინიშნება კანქვეშ სწორხაზოვანი ჭიმის არსებობას, რომელიც კანთან შესორცებულია. აღნიშნული შნურისმაგვარი წარმონაქმნი სიგრძით 3-4 სმ-დან 20-30 სმ-ია. ტკივილი ძლიერდება ტანის მოძრაობის, ღრმა ამოსუნთქვის, ჩახველების დროს. ტემპერატურა ზოგჯერ სუბფებრილურია. ედემი მომატებულია. ზემოაღნიშნული მოვლენები გრძელდება ერთი კვირიდან 3 თვემდე და შემდეგ მკურნალობის გარეშე სპონტანურად ქრება.

2.5 გულმკერდის სიმსივნეები

გულმკერდის არეში გვხვდება კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი სიმსივნეები. კეთილთვისებიან სიმსივნეებს მიეკუთვნება: ფიბროზული დისპლაზია – ქონდრომა, რომელიც ნეკნებს აზიანებს, რომელიც ნეკნის ნებისმიერ არეში შეიძლება განვითარდეს (იგი გულმკერდის კეთილთვისებიან სიმსივნეთა თითქმის 50%-ს შეადგენს), ეოზინოფილური გრანულომა, პეძანგომა, ფიბრომა, ნეიროფიბრომა, ლიმფანგიომა. ავთვისებიანი სიმსივნეებიდან გვხვდება: ქონდროსარკომა, ოსტეოგენური სარკომა, მიელომა, იუნგის სარკომა.

მეტასტაზური სიმსივნე ან სიმსივნის პრედაპირი ინფილტრაცია ძუძუს კიბოს, პლევრის სიმსივნის, ბრონქული კიბოს,

თირკმლის კიბოს (ჰიპერნეფრომა), პროსტატის კიბოს დროს.

კლინიკა: გულმკერდის სიმსივნეების დროს კლინიკურად გამოჩატულია ლოკალური შესიება, ან ტკივილი სუნთქვის დროს.

დიაგნოსტიკა. დიაგნოსტიკაში წამყვანია ანამნეზი და კლინიკური გამოკვლევა, მნიშვნელოვანია რენტგენოლოგიური გამოკვლევა საჭიროების შემთხვევაში კომპიუტერული ტომოგრაფიული გამოკვლევა, მნიშვნელოვანია ძვლების სცინტიგრაფიული გამოკვლევა და აგრეთვე ლოკალური პათოლოგიური უბნის ბიოფსია.

მკურნალობა ოპერაციულია. საჭიროა სიმსივნის ამოკვეთა და საჭიროების შემთხვევაში, გულმკერდის კედლის რეზექცია გამოყენება აუტო და ალოტრანსპლანტატი.

იმ შემთხვევაში კი თუ ავადმყოფის მდგომარეობა მძიმეა და რადიკალური ოპერაციის გაკეთება ვერ ხერხდება – მიმართავენ დასხივებას.

2.6 გულმკერდის ტრავმული დაზიანება

გულმკერდის ტრავმული დაზიანებაში არჩევენ გულმკერდის დაზურულ და ღია დაზიანებას (ჭრილობები).

გულმკერდის კედლის დაზურული დაზიანება ისე, როგორც ღია დაზიანება, შეიძლება იყოს შინაგანი ორგანოების დაზიანებით და მის გარეშე.

გულმკერდის დაზურული დაზიანების მიზეზი შეიძლება იყოს ავტოსავალი კატასტროფა ან საწარმოო ტრავმა. იგი უხშირესად გამოწვეულია დარტყმის შედეგად.

ღია, შლწვეადი (პენეტრირებული) დაზიანება გამოწვეულია ნაწიხლეტი, ცეცხლანსროლი ჭრილობით ან ზიმიწით, (ძირითადად) ან რაიმე ხის წაწვეტებული

ნაჭრით (იშვიათად).

უბედური შემთხვევების დროს გამოწვეული სიკვდილიანობის საერთო შემთხვევების 25%-ს მოდის გულმკერდის დაზიანებაზე, 70%-ს კი აღენიშნება კომბინირებული დაზიანებანი პოლიტრავმის სახით.

კლასიფიკაცია: გულმკერდის ტრავმულ დაზიანებაში გამოყოფენ:

1. გულმკერდის დაზიანებას: გულმკერდის არეში დარტყმით გამოწვეულ დაზიანებას, ნეკნების მოტეხილობას, მკერდის ძვლის მოტეხილობას.

2. შუასაყრის დაზიანებას გულის დაჟეჟილობას, აორტის გაგლეჯას.

3. ფილტვის დაზიანებას: ფილტვის დაჟეჟილობა, ფილტვის გაგლეჯა, ბრონქის გაგლეჯა, ტრაქეის დაზიანება, პნევმო და პემოთორაქსი.

დიაგნოსტიკა. დიდი მნიშვნელობა აქვს უბედური შემთხვევის პროცესის აღწერას, მოყოლას და კლინიკურ გამოკვლევას. კერძოდ, ინსპექციას, (სხეულის დათვალიერებას, სუნთქვის პროცესის ორმხრივ, დიფერენცირებულ სუნთქვით ექსკურსიას, ციანოზს, გულმკერდის გამოზერბილობას, ავადმოუფის მდგომარეობის არასტაბილურობას, სუნთქვასთან დაკავშირებულ ტკივილს, გულში სისხლის მოდენის შეფერვებას, ხმაურიან სუნთქვას იმ შემთხვევაში თუ გულმკერდი ღია სისხლიან ნახველს.

ტრავმულ დაზიანებას გვიწვეს პალპაცია მისი საშუალებით შეიძლება გამოვავლინო კნის ემფიზემა, დაწოლით გამოწვეული კომპრესული ტკივილის ფენოქსი კრეტტა.

პერკუსიის საშუალებით ვარკვეთ სასუნთქე გზების გამტარუნარიანობის დარღვევას. **პერკუსიული** მეთოდით კი გამოვავლინო მოგრესი.

აუსკულტაცია საშუალებას გვაძლევს გამოვავლინოთ სასუნთქე გზებში არსე-

ბული შეფერვები, დიფერენცირება გავატაროთ ორმხრივად არსებულ პროცესს შორის.

დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ორ პროექციაში რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას. აუცილებლობის შემთხვევაში კი კომპიუტერულ ტომოგრაფიულ გამოკვლევას. საჭიროების დროს ეს გამოკვლევები შეიძლება დროის მოკლე მონაკვეთში გაიმეოროთ. გამოვავლინოთ ჩინჩხოვანი ძვლების თანმხლები დაზიანება.

გადაუდებლად უნდა გამოვიყენოთ პულსოქსიმეტრია, ლაბორატორიული გამოკვლევები, ცენტრალური ვენური წნევის განსაზღვრა, ელექტროკარდიოგრამა.

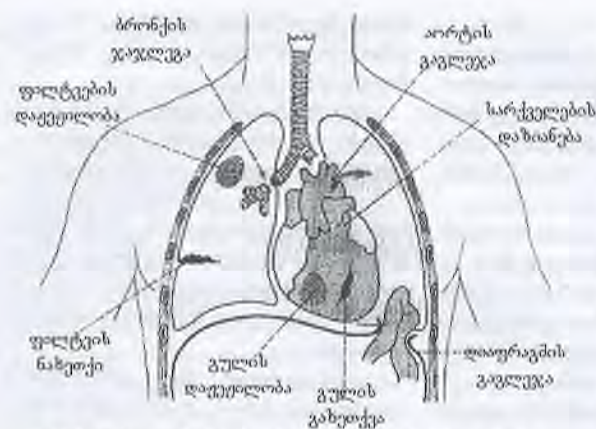
მნიშვნელოვანია აგრეთვე სინოგრაფიული გამოკვლევა მუცლის ღრუს რომელიმე ორგანოს დაზიანების გამორიცხვის მიზნით და პლევრის ღრუში გამადაქნის არსებობის გამოვლენისათვის.

იმ შემთხვევებში როცა ადგილი აქვს ექვს სისხლმარღვების დაზიანების შესახებ შეიძლება გამოვიყენოთ ანგიოგრაფია, ბრონქის დაზიანების შემთხვევაში კი მიემართავთ ბრონქოსკოპიას.

გულმკერდის დაზიანების დროს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს (ზურ. 2.3):

1. სისხლის მოცულობის შემცირებით გამოწვეული სისხლის მიმოქცევის უკმარისობას, რომელიც ვითარდება სისხლმარღვების (დრუ ვენის აორტის, კორონარული სისხლმარღვების) დაზიანების გამო, გულის მიოგენური უკმარისობის, გულის დაჟეჟილობის, გულის კუნთის შეშუპების, კორონალური სისხლმარღვების თრომბოზის და გულის კუნთის ინფარქტის. გულის შინაგანი სტრუქტურების (პაპილარული კუნთების, სარკველების) დაზიანების, პერიკარდიუმის ღრუს ტამპონადის გამო.

2. რესპირატორული სისტემის უკ-



სურ. 2.3. გულმკერდის ორგანოთა დაზიანებები დაზარებული ტრავმის დროს

მარისობას: იგი შეიძლება გამოწვეული იყოს ჰიპოკენტილაციით ტკივილის გამო, ფილტვის კომპრესიით სარქველოვანი პნევმოთორაქსის დროს, პემოთორაქსით, შოკური ფილტვით, ტრაქეობრონქული სისტემის დაზიანებით, მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომის განვითარებით, პნევმონიით.

3. ნეკროზის და მკერდის ძვლის მოტეხილობის დროს ტკივილის სინდრომით გამოწვეული ჰიპოკენტილაციით, არასტაბილური გულმკერდით, პარადოქსული სუნთქვით, ფილტვის დაფეხილობით, პნევმოთორაქსით, შოკური ფილტვით, გულის დაფეხილობით.

4. პნევმოთორაქსს, პემოთორაქსს და ჰილოთორაქსს.

5. კანის ემფიზემას მედიასტინუმის დაზიანების დროს.

6. ბრონქოპლევრალური ფისტულის ჩამოყალიბებას, პლევრის ემპიემას, მეორე ტიპის პლევრაში (რომელიც შეიძლება მოგვიანებით ჩამოყალიბდეს).

7. საფლაპავის დაზიანებას, რასაც შეიძლება შედეგად მოჰყვეს მედიასტინიტი.

8. დიაფრაგმის დაზიანებას და

ტრავმული დიაფრაგმული თიაქრის განვითარებას.

9. პერიკარდიუმის ტამპონადას, რომელსაც შედეგად მოჰყვება სისხლის მიმოქცევის შეფერხება. იგი საჭიროებს პუნქციით შოგთავის სასწრაფო ევაკუაციას.

10. აორტის გაგლეჯას.

გულმკერდის ღია დაზიანების დროს შეიძლება ჩამოყალიბდეს პნევმოთორაქსი, პლევრიტი, მედიასტინიტი.

გულმკერდის ღრუს დაზიანების დროს უნდა გვახსოვდეს, რომ გულმკერდის ორგანოების დაზიანებასთან ერთად შეიძლება ადგილი ჰქონდეს რომელიმე სხვა ორგანოს შეუღებულ დაზიანებასაც (მაგ. მუცლის ღრუში რომელიმე ორგანოს დაზიანებას).

მკურნალობა. გულმკერდის ტრავმული დაზიანების დროს უპირველესად უნდა უზრუნველყოთ თავისუფალი სუნთქვითი პროცესი, რასაც მივაღწევთ სასუნთქი გზების განთავისუფლებით უცხო სხეულებისგან, ჩაღვრილი სისხლის კოლტებისგან, შევუბნეული სეკრეტისგან და ა.შ.

სპონტანური სუნთქვისას ჟანგბადის მიწოდებით წუთში 6 ლიტრის ოდენობით. სპონტანური სუნთქვის უკმარისობის დროს აუცილებელია ადრეული ინტუბაციის წარმოება და ხელოვნური სუნთქვა 100% ჟანგბადის მიწოდებით, სარქველოვანი პნევმოთორაქსის დროს სასწრაფოდ პერის გამოშვება პუნქციით, გულმკერდის ტრავმის დროს ავადმყოფს უნდა მიეცეთ ნახევრადმჯდომარე მდგო-

მარეობა ან მდებარეობა დაზიანებული გულმკერდის მხარეს, უნდა გატარდეს ანტიშოკური მკურნალობა.

კონსერვატული მკურნალობა გულმკერდის დაზარალებული დაზიანების დროს როცა ადგილი აქვს პნევმოთორაქსს ან პლევრაში გამონადენის არსებობას უნდა მოხდეს პლევრის ადრეული დრენირება. დრენაჟიდან საათში 500 მლ სისხლიანი გამონადენი სასწრაფო ოპერაციული ჩარევის ჩვენებაა).

ოპერაციის ჩვენებას წარმოადგენს: გულმკერდის ბლაგვი ტრავმა სისხლძარღვების დაზიანებით როცა ადგილი აქვს შეუჩერებელ სისხლდენას, პერიკარდიუმის ტამონადა, ტრაქეობრონქიული სისტემის, საყლაპავის და დიაფრაგმის გაგლეჯა, გულმკერდის ღია პენეტრირებადი ტრავმა, როცა ადგილი აქვს გულის, სისხლძარღვების, ტრაქეობრონქიული სისტემის და საყლაპავის დაზიანებას.

ოპერაცია კეთდება ანტერო-ლატერალური ან პოსტერო-ლატერალური მიდგომით ან სტერნოტომიით.

2.6.1 პნევმოთორაქსი

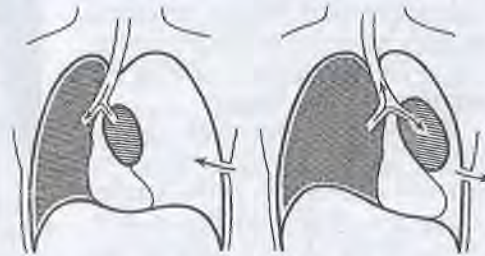
გულმკერდის დაზიანების ერთ-ერთ უმძიმეს გართულებას წარმოადგენს პნევმოთორაქსი.

მთიოლოგია: ეტიოლოგიური ნიშნის მიხედვით კარჩევთ: დაზარალებულ (სპონტანურ), ღია (შეღწევა) და იატროგენულ პნევმოთორაქსს, დაზარალებულ სპონტანური პნევმოთორაქსი ვითარდება სუბპლევრალურად ჩამოყალიბებული ემფიზემური ბუშტუკების გასკდომის შედეგად, რომელიც ძირითადად ხდება ფილტვის აპიკალურ ნაწილში.

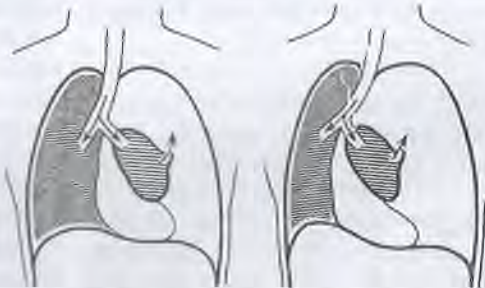
ამ დროს ჩამოყალიბდება შიგნითა (დახურული) პნევმოთორაქსი. პნევმოთორაქსის აღნიშნული სახეობა ხშირია ძირითადად თამბაქოს მწვევლებში, ბრონქული ასთმით დაავადებულებში, ახალგაზრდა სპორტსმენებში, ტუბერკულოზის კავერნული ფორმის დროს, აბსცედირებული პნევმონიის, ცისტური ფიბროზის, სიმსივნური პროცესის დროს.

ღია (შეღწევა) პნევმოთორაქსი ვითარდება გულმკერდის გარედან, შეღწევადი დაზიანების დროს (სურ. 2.4), ბრონქის გაგლეჯის შემთხვევაში ადგილი აქვს ეწ. სარქველოვან (დაჭიმულ) პნევმოთორაქსს (სურ. 2.5).

იატროგენული პნევმოთორაქსი ვი-



2.4. ღია პნევმოთორაქსი სქემატურად
თარდება ლავიწვეშა ვენის კატეტერიზაციის, სასუნთქ სისტემაში მაღალი წნევის შექმნით განპირობებული პროცესით და გულმკერდზე ღია წესით შესრულებული



2.5. სარქველოვანი პნევმოთორაქსი სქემატურად

ბული ყველა ოპერაციის დროს.

კლასიფიკაცია: 1. ღია პნევმოთორაქსი შუასაყრის თრთოლვით და ქანქარით; 2. დახურული ანუ მარტივი პნევმოთორაქსი შუასაყრის ცდომის გარეშე. მასში ვარჩევთ ორ ფორმას: პირველად და მეორედ პნევმოთორაქსს. პირველადი ანუ სპონტანური პნევმოთორაქსი ფილტვის ქსოვილის დეგენერაციული ცვლილებების დროს მინიმალური ტრავმის შედეგად ვითარდება, უპირველესად ფილტვის აპიკალურ ნაწილში. მეორადი პნევმოთორაქსი კი ვითარდება ფილტვის დაავადების ფონზე (მაგ. ემფიზემა, კავერნა, აბსცესი). 3. დაჭიმული ან სარქლოვანი პნევმოთორაქსი, რომელსაც თან ახლავს შუასაყრის მდებარეობის ცვლილება, შეიძლება განვითარდეს შინაგანი პროცესით, ფილტვის ზედაპირის დაზიანების ნიადაგზე ან გარეგანი პროცესით - გულმკერდის კედლის დაზიანების შედეგად.

კლინიკა: პნევმოთორაქსი გამოვლინდება უეცრად ჰერის უკმარისობით, ტკივილით გულმკერდის არეში, ხველით. სარქლოვანი პნევმოთორაქსი კი ციანოზით, მზარდი ჰერის უკმარისობით, ტკივილით გულმკერდის არეში, ტაქიკარდიით, სისხლის შერეუბით მცირე წრეში, რაც გამოვლინდება საუდლე ვენების გადაბერვით, შესაძლებელია ადგილი ჰქონდეს კანის ემფიზემას დაზიანებული გულმკერდის მხარეს. ხანგრძლივად მიმდინარე პნევმოთორაქსის დროს შესაძლოა ტემპერატურის მომატება.

დიაგნოსტიკა: მნიშვნელოვანია ანამნეზის შეგროვება (გულმკერდის ტრავმა, ადრე გადატანილი დაავადებები, მკურნე ჩვევები (თამბაქოს წევა), ასაკი, როგორც წესი სპონტანური პნევმოთორაქსი ძირითად ვითარდება ახალგაზრდა ასაკში) და კლინიკური გამოკვლევა. პერკუსიით პნევმოთორაქსის დროს ადგილი აქვს პერკუტორულ ბგერის მოფრეუების აუსკულტ-

აციით კლინდება შესუსტებული სუნთქვა პნევმოთორაქსის მხარეს.

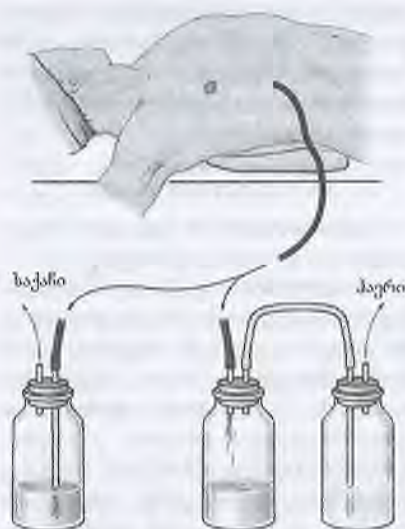
მნიშვნელოვანია აგრეთვე რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ამოსუნთქვის მდგომარეობაში აღინიშნება ფილტვის ატელექტაზი, კოლაფსი «ცარიელ გულმკერდში» (სურ. 2.6).



2.6. რენტგენოლოგიური სურათი მარცხენა მხრივი სარქლოვანი პნევმოთორაქსის დროს

მკურნალობა: გადაუდებელი მკურნალობის მიზნით ღია პნევმოთორაქსის დროს მიმართავენ შემავალი ჰერელის ნახვევით დაფარებას ჰერმეტიზმის შექმნის თვალსაზრისით. სარქლოვანი პნევმოთორაქსის დროს კი მიმართავენ სასწრაფო გადაუდებელ განტვირთვას პლევრის პუნქციით 7 მმ-იანი დრენაჟის ჩადგმით მღორე ნეკნთა შუა სივრცეში მედიოკლავიკულარულ ხაზზე ან პლევრალური Mattys-ის, ან ტიველის დრენაჟით აღნიშნული დრენაჟით ჰერი გამოდის გარეთ და არ გროვდება პლევრის ღრუში შიგნით (სურ. 2.7).

პლევრის ღრუში დრენაჟების ჩადგმის მიზნით დაზიანების მხარეს კანის დეზინფექციის შემდეგ ადგილობრივი ანესთ-



2.7. პლევრის დრენირება სარქველოვანი პნევმოთორაქსის დროს

ეზიით 1-2 ნეკოტაშუა სივრცეში კეთდება კანის ნაჩხლეტი განაკვეთი და აქედან ტროაკარით შედიან პლევრის ღრუში, შემდეგ ტროაკარის ტუბუსიდან პლევრის ღრუში ათავსებენ კათეტერს. უნდა გვახსოვდეს, რომ ტროაკარის ჩადგმის დროს ჩხვლეტა უნდა გაკეთდეს ნეკნის ზედა კიდის ღონეზე, რათა არ დაზიანდეს ინტერკოსტალური სისხლძარღვები, მეოთხე ნეკოტაშორის სივრცეში უკანა აქსილარულ ხაზზე იდგმება ბიულაუს ტიპის დრენაჟი. აქ შეყვანილ კათეტერს მივმართავთ ზემოთ მეორე ნეკოტაშუა სივრცისაკენ. მეორე ნეკოტაშუა სივრცეში კათეტერი იდგმება მედიოკლავიკულარულ ხაზზე (მონალდის მდებარეობა). კათეტერის ჩადგმის ადგილი საგულდაგულოდ იკერება და დრენაჟი ფიქსირდება და კეთდება რენტგენოლოგიური კონტროლი დრენაჟების მდებარეობის შესამოწმებლად.

✓ 2.6.2 პემოთორაქსი

პათოლოგია. პემოთორაქსის უხშირესი მიზეზი შეიძლება იყოს გულმკერდის ტრავმული დაზიანება, ნეკნების მოტეხილობა, გულმკერდის კომპრესული ტრავმა; იატროგენული მიზეზით განპირობებული ოპერაციის შემდგომი სისხლდენები, პუნქციის, ფილტვის ბიოფსიის შემდგომი, ცენტრალური ვენური კათეტერით პუნქციის შემთხვევაში.

პემორაგული ხასიათის გამოწვევს პლევრაში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს პლევრის მეზოთელიომის, ფილტვის ემბოლიის და ფილტვის ინფარქტის შედეგად.

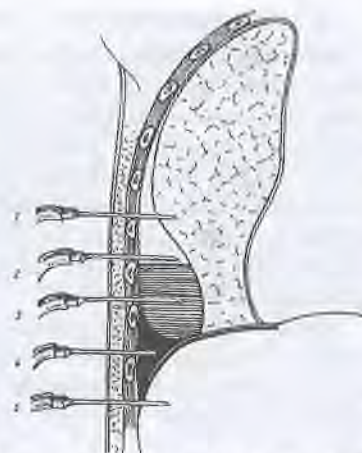
პათოგენეზი: სისხლდენის წყარო შეიძლება ლოკალიზებული იყოს და გამოვლინდეს ნეკნთაშუა არტერიიდან, გულმკერდის შიგნითა არტერიიდან, შუასაყრის სისხლძარღვებიდან (აორტა, ფილტვის კარის სისხლძარღვები), ფილტვის სისხლძარღვებიდან, ფილტვის პანქტიმიდან სისხლდენას იშვიათად აქვს ადგილი.

კლინიკა: პემოთორაქსის კლინიკურ სურათში წამყვანია პაერის უკმარისობა, რომელიც დამოკიდებულია ჩაღვრილი სისხლის რაოდენობაზე. გარდა ამისა ადგილი აქვს სუნთქვის გაძნელებას, სისხლიან ნახველს (ჰემაპტოე), სახეზეა აგრეთვე შოკის სიმპტომატიკა.

დიაგნოსტიკა. მნიშვნელოვანია ანამნეზი (ტრავმა და მისი სახეობა სამედიცინო ჩარევა, რომლის ფონზე შეიძლება განვითარდეს პემოთორაქსი). პემოთორაქსის დროს პერკუსიით დგინდება მოყრუებული ბგერები გულმკერდის ქვედა ნაწილში, ხოლო აუსკულტაციით გაძნელებული სუნთქვა.

მნიშვნელოვანია აგრეთვე გულმკერდის რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ორ პროექციაში.

მიგოავსის ხასიათის დასადგენად



2.8. პლევრის პუნქცია სქემა სწორად (3) და არასწორად (1, 2, 4, 5)

კეთდება პლევრის პუნქცია. იგი კეთდება მერვე ნეკოტომიის სივრცეში უკანა აქსილარულ ხაზზე პუნქტატში სისხლის არსებობა პემოთორაქსის უტყუარი სიმპტომია (ხურ. 2.8).

მკურნალობა. მკურნალობაში წამყვანი არის პლევრის ღრუს დაცლა პუნქციით (ახალი და თხიერი სისხლის შემთხვევაში) და გულმკერდის ღრუს დრენირება 7 მმ-იანი დრენაჟით. მიმართავენ აგრეთვე ოპერაციულ ჩარევას იმ შემთხვევაში, როცა სისხლის დანაკარგი არის 500 მლ-ზე მეტი საათში ან 800 მლ დღეში (იშვიათად) - კეთდება თირაკოტომია სისხლმდენი წყაროს დადგენით მისი ამოკერვით, ან ფილტვის ნაწილის რეზექციით. პემოთორაქსის დროს მნიშვნელოვანი მოშენება ჩადვრილი სისხლის მოცილება პლევრის ღრუდან.

პლევრალური პუნქციით რუვილუ-გრეგუარის სინჯის მეშვეობით შეიძლება დადგინდეს სისხლდენის ხასიათი. როგორც ცნობილია პლევრის ღრუში ჩადვრილი სისხლი ჩქარა დედდება, ხოლო შემდეგ იგი განიცდის ფიბრინოლიზს და ამის გამო ერთი დღის შემდეგ ისევე თხი-

ვდება. თუკი პლევრალური პუნქციით მიღებული სითხე არ დედდება, მაშინ სისხლდენა შეჩერებულია. თუკი პუნქციით მიღებული სისხლი დედდება მაშინ სისხლდენა გრძელდება.

2.6.3 ქილოთორაქსი

ქილოთორაქსი ეწოდება ინტრაპლევრალურად ლიმფის დაგროვებას.

მთიწმინდა. ფაქტორები, რომელმაც შეიძლება გამოიწვიოს პლევრის ღრუში ლიმფის დაგროვება შეიძლება იყოს: 1. ტრავმა, კერძოდ მალის, ნეკნის მოტეხილობა, ცეცხლანსროლი ჭრილობა და დანით მიყენებული ჭრილობა. 2. იატროგენული ფაქტორით გამოწვეულ აორტაზე, საელაპავეზე, ფილტვებზე ოპერაციის შემდგომი და გულმკერდის ღრუს დრენირების შემთხვევაში. 3. თანდაყოლილი (აპლაზიით, ლიმფანგიომის, ლიმფანგიომატოზით განპირობებული. 4. იდიოპათიური ძირითადად ქილოზური ასციტის დროს (ლიმფა ინტრაპერიტონეალურად). 5. სიმპტომატური - ანთებითი პროცესის დროს, სიმსივნურ ლიმფომის ან ტუმოროზული პროცესით დაზოიბისას.

პათოგენეზი - მიზეზი, რომელმაც შეიძლება ლიმფის დენა გამოიწვიოს არის გულმკერდის ლიმფური სადინარის ან ჰილის ცისტერნის გაგლეჯა.

ტრავმასა და ქილოთორაქსის გამოვლენას შორის შეიძლება იყოს ხანგრძლივი დროის ინტერვალი.

დიაგნოსტიკა. პუნქტატი არის სტერილური, შემდგურეული სითხე, ძირითადად შედგება ლიმფოციტებისგან ლაბორატორიულად პუნქტატში დგინდება მაღალი ლიპიდშემცველობა. აუცილებლობის შემთხვევაში კეთდება პუნქტატდევანმფავით გამოკვლევა დაზიანების ლოკალიზაციის დადგენის მიზნით.

მკურნალობა. კონსერვატულია კერძოდ პუნქციით ხდება ქილოზური

სითხის გამოღება, ამ დროს უმჯობესია ბიულაუს დრენაჟის გამოყენება. ხელოვნური სუნთქვის გამოყენება მომატებული წნევით, „Positive end - expiratory pressure“ PEEP, ცხიმით ღარიბი საკვების მიღება. დიურეტიკების გამოყენება (სპიროლაქტონი, ფუროსემიდი).

ოპერაციული მკურნალობა ნაჩვენებია იმ შემთხვევაში, როცა ლიმფის გამოყოფა არ წყდება და 6 კვირის შემდეგ აღწევს 1 ლიტრს დღეში. ფისტულის დაზურვა ხდება გულმკერდის ლიმფური სადინარის ლიგირებით ტრანსთორაკალური ან სუბ-დიაფრაგმული მიდგომით.

2.7 პლევრის სიმსივნეები

გარჩევთ პლევრის პირველად და მეორად სიმსივნეებს.

პლევრის პირველადი სიმსივნე 70% შემთხვევაში კეთილთვისებიანია. მათ მიეკუთვნება ლიპომა, ფიბრომა, ჰემანგიომა. პლევრის ავთვისებიან სიმსივნეებს მიეკუთვნებიან ყველა სახის პლევრომეზოთელიომა.

მეორად ავთვისებიან პლევრის სიმსივნეებს მიეკუთვნება მეტასტაზური სიმსივნეები, რომლებიც შეიძლება განვითარდეს ბრონქების, ძუძუს, კუჭის, საკვერცხეების კიბოს შედეგად.

პათოლოგია: პლევრომეზოთელიომის განვითარებაში აზბესტის წარმოებასთან დაკავშირებულ პროფესიულ პირებში დაავადების რისკი 1000-ჯერ მეტია. იგი გვხვდება აგრეთვე თურქეთში აღმოჩენილ ვულკანური წარმოშობის ცოლიტების დამამუშავებელ პროფესიონალებში და ვირუსული ინფექციით SV40 შეპყრობილ პაციენტებში.

მეორადი ან მეტასტაზური გავრცელება პლევრის სიმსივნეების ხდება პემატოგენური გზით (მაგ. ბრონქული კიბოს დროს ან იშვიათად ძუძუს კიბოს შემთხვევაში).

პათოგენეზი: არჩევენ ფართო ფეხზე არსებულ სოლიტარულ კვანძოვან, ლოკალურ პლევრომეზოთელიომას, რომელიც კეთილთვისებიანი მიმდინარეობით ხასიათდება და ფართოდ გავრცელებულ დიფუზურ ფორმის ავთვისებიანი ზრდით.

პლევრომეზოთელიომის TNM კლასიფიკაცია: T1 - სიმსივნე აზიანებს იმავე მხარეზე არსებულ პარიეტალურ პლევრას ან ეისცერული პლევრას ფოკალურად.

T2 სიმსივნე აზიანებს იმავე მხარეს პარიეტულ პლევრას და შერწყმის სიმსივნეს ეისცერალურ პლევრას და/ან ინფილტრირებულია იმავე მხარეს ფილტვში და/ან დიაფრაგმაში.

T3 სიმსივნე აზიანებს იმავე მხარეს პარიეტულ პლევრას და ინფილტრირებულია ენდოთორაკალურ ფასციაში და/ან შუასაყრის ცხიმოვან ქსოვილში და/ან პერიკაღში და გულმკერდის რბილ ქსოვილებში.

T4 სიმსივნე აზიანებს იმავე მხარეს პარიეტულ პლევრას და დიფუზურად ზიანდება გულმკერდის კედელი, ნეკნები, ხერხემალი, და/ან პერიტონეუმი და საწინააღმდეგო მხარეზე პლევრა და/ან მოკარდი და მხრის წნული.

N1 მეტასტაზები აღინიშნება იმავე მხარეს ფილტვის კარის არეში და პერიტონქულ ლიმფურ კვანძებში.

N2 მეტასტაზები აღინიშნება შუასაყრის იმავე მხარეს, ძუძუს მიგნითა არტერიის ან ლავიწქეშა არტერიის გაყოლებით ლიმფურ კვანძებში.

N3 მეტასტაზები აღინიშნება შუასაყრის აგრეთვე ძუძუს მიგნითა არტერიის, ფილტვის კარის კიბისებური და სუპრაკლავიკულარულ ლიმფურ კვანძებში საწინააღმდეგო მხარეს.

M1 შორეული მეტასტაზები.

პლევრომეზოთელიომის სურათი სტადიების მიხედვით ასე გამოიყურება

პირველი სტადია T₁ N₀ M₀, მეორე სტადია T2 N₀ Mo, მესამე სტადია T3 N₀ Mo და T1-3 N1-2, მესამე სტადია T4 ყველა N3, ყველა M1.

დაავადება გვხვდება ძირითადად 50-70 წლის ასაკში. ლატენტური პერიოდი აზბესტის წარმოებასთან დაკავშირებულ პიროვნებს და პლევრომეზოთელიუმის გამოვლენასთან დაახლოებით 20-40 წლით განისაზღვრება.

პათოგენეზი: კეთილთვისებიანი სიმსივნეები უხშირესად ასიმპტომურად მიმდინარეობენ და ზოგჯერ შემთხვევით აღმოაჩენენ. დაავადებისათვის დამახასიათებელია ტკივილი გულმკერდის არეში, ქოშინი, მშრალი ხველა. პლევრალური გამონაჟონი პემორაგულია და შეიცავს ძირითადად სიმსივნურად გადაგვარებულ პლევრალურ უჯრედებს. შორსწასულ შემთხვევებში სახეზეა სისხლიანი ნახველი, დისფაგია, ხმის ჩახლეჩა, პორნერიის სინდრომი (პტოზი, მიოზი, ენდოფტალმი).

ზოგჯერ მასიური გამონაჟონის შემთხვევაში ან ორშხრივი დაზიანების დროს ადგილი აქვს პერიტონეალური და კარდიალური სპირიტორულ უქმარისობას.

დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ანამნეზს, შრომით საშუალოდ (აზბესტის წარმოებასთან კავშირს) და კლინიკურ გამოკვლევას. მოხმებით აღინიშნება შესუსტებული სუნთქვა, პერკუსიით მოყრუებას რენტგენოლოგიური გამოკვლევით შეიძლება გამოვლინდეს პლევრაში სითხე ან მრგვალი წარმონაქმნი ფილტვებში. ამ დროს უმჯობესია კომპიუტერული ტომოგრაფიული გამოკვლევა, რომელიც უფრო ნათლად წარმოგვიდგენს ლოკალურ სურათს.

სონოგრაფიული გამოკვლევით დგინდება გამონაჟონი პლევრაში და დაზიანება დიაფრაგმაში და მუცლის ღრუში. ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევა კი აზუსტებს

პროცესის ჩაზრდას პერიკარდში და მიოკარდში. პლევრაში გამონაჟონის დროს გარკვეული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ენიჭება პლევრალური პუნქტატის გამოკვლევას, მაგრამ პლევრომეზოთელიუმით დაავადებულ პაციენტთა მხოლოდ 33% შემთხვევაში არის ციტოლოგიური პასუხი დადებითი. ზოგჯერ მიმართავენ თორაკოსკოპიას სინჯის აღების მიზნით.

მკურნალობა. ოპერაცია ნაჩვენებია ლოკალური მეზოთელიუმის დროს (მაქსიმუმ T3) და კეთილთვისებიანი სიმსივნეების შემთხვევაში.

პლევრომეზოთელიუმის დროს ნაჩვენებია რადიკალური ოპერაცია, რაც პლევრის ღრუს გაუხსნელად - მთლიანად პლევრის და ფილტვის მოცილებაში მდგომარეობს. აუცილებლობის შემთხვევაში კეთდება პერიკარდის, დიაფრაგმის მოცილება (მისი შენაცვლებით პერსილის ბაღით და დიდი ბადექონით) და პარიეტული გულმკერდის კედლის მოცილება და შუასაყრის ლიმფური კვანძების მოცილება. დამატებით ავადმყოფს პოსტოპერაციულად უტარდება ქემოთერაპია (კარმოპლატინით და პაკლიტაქსელით) და სხივური თერაპია.

პლევრომეზოთელიუმის დაავადებულ შემთხვევებში მიმართავენ მხოლოდ პლევრექტომას და რადიაციულ მკურნალობას. პროგნოზი ცუდია სიცოცხლის 5 წლიან ბარიერს მხოლოდ ავადმყოფთა 5-10% გადააბიჯებს. დიაგნოზის დადგენიდან სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობა 1 წელია.

2.8 ბამონადენი პლევრაში

მედიკალიზაცია: პლევრის ღრუში სითხის დაგროვების მიზეზი შეიძლება გახდეს გულმკერდის შიგნით მიმდინარე ანთებითი პროცესი (მაგ. პნევმონია, ბრონქოპნევმონია), ტუბერკულოზური პროცესი, შუასაყრის ანთებითი პროცესი-

ები, რომლებიც განვითარებულია ტრავმის შედეგად (მაგ. საყლაპავის პერფორაცია, საყლაპავის სპონტანური გახეთქვა). მუცლის ღრუს ანთებითი პროცესები (მაგ. პერიტონიტი, ქოლეცისტიტი, პანკრეატიტი, ლეიშიის აბსცესი, სუბფარეგ-მული აბსცესი).

პლევრაში გამონადენი შეიძლება შუასაყარში, გულმკერდში და მუცლის ღრუში მიმდინარე არაანთებადი პროცესების დროს განვითარდეს (მაგ. გულის უკმარისობის დეკომპენსაციური ფორმის დროს, ატელექტაზის შემთხვევაში, პნევმოთორაქსის დროს, ფილტვის ემბოლიისას, ლეიშიის ციროზის დროს) სიმსივნეების შემთხვევაში ბრონქული კარცინომა, პლევრის სიმსივნეების (როგორც პირველადი პროცესის - მეზოთელიომის, ისე მეტასტაზური პროცესის - ძირითადად ბუტუს კიბოს დროს) ლიმფომის, საკვრეცხის ფიბროზის (მეიგის სინდრომის) დროს, სისტემური და არეგმატული დაავადებათა, კოლაგენოზების დროს.

პათოფიზიოლოგია. პლევრაში გამონადენის მიხედვით ვარჩევთ შემდეგ ფორმებს: სეროთორაქსს, ჰემატოთორაქსს, ჰაემათორაქსს, ქილოთორაქსს.

გამონადენი შეიძლება იყოს ტრანსუდატი და ექსუდატი. ტანსუდატის შემთხვევაში გამონადენი ხვედრითი წონა 1015-ზე დაბალია, სითხეში ცილის შემცველობა 3 გ/ლ-ზე ნაკლებია, LDH<200 U/L. იგი ძირითადად გვხვდება კარდიოვასკულარული სინდრომის, ლეიშიის ციროზის, ნეფროზული სინდრომის დროს. ექსუდატის დროს გამონადენი ჰაემის ხვედრითი წონა 1015 მეტაა, ექსუდატში ცილის შემცველობა 3 გ/ლ-ზე მაღალია, ხოლო LDH>200 U/L. ექსუდატი ძირითადად გვხვდება ინფექციის ან სიმსივნური პროცესების შემთხვევაში.

კლინიკური სურათი: პლევრის ღრუში გამონადენის შემთხვევაში კლინი-

კური სურათის სიმძიმე დამოკიდებულია გამონადენის რაოდენობაზე ყველა შემთხვევაში აუადმყოფს აღენიშნება პერის უკმარისობა, დისპნოე, ზოგჯერ ტკივილი გულმკერდის არეში.

დიაგნოსტიკა. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ანამნეზს და კლინიკურ გამოკვლევას. პერკუსიით აღინიშნება პერკუტორული ხმის დამოკლება და გამოვლინდება მამინ, როცა გამონადენი სითხის რაოდენობა პლევრაში 500 მლ-ია.

სითხე პლევრის ღრუში გროვდება ლატერალურად იგი სამკუთხა ფორმისაა, რომლის მწვერვალი მიმართულია შუა აქსილარულ ხაზზე უკიდურესად მაღლა და ქმნის დამუხაზოს ხაზს. აუსკულტაციით გამოვლინდება შესუსტებული სუნთქვა. გამონადენის ზემო ნახევარში კი მოიხმინება ბრონქული სუნთქვა.

სონოგრაფია საშუალებას იძლევა გამოვალინოთ 50 მლ გამონადენი პლევრის ღრუში.

რენტგენოლოგიურად, რომელიც კეთდება ორ პროექციაში გამოავლენს 100 მლ. სითხეს, იმისათვის, რომ გაირკვეს, გამონადენის ხასიათი, ადგილობრივი ანესთეზიით მე-7 ნეკნთაშორის სივრცეში უკანა აქსილარულ ხაზზე კეთდება პუნქცია. პუნქტატი უნდა იქნეს გამოკვლეული ბაქტერიოლოგიურად, უნდა დათვლილი იქნეს პლევრალურ სითხეში ერითროციტების და ლეიკოციტების რაოდენობა, ცილების შემცველობა, LDH, ამილაზა და ლიპაზა (პანკრეატიტის დროს), ხოლო საყლაპავის სპონტანური გახეთქვის შემთხვევაში სასურველია პლევრალური სითხის PH მეტრია.

პუნქციის აწარმოებენ როტანდას ნიშნით, ნაწვენებია პლევრის ღრუდან პუნქციით 200 მლ. სითხის ევაკუაცია დღიურად. ხშირი რეციდივების შემთხვევაში გულმკერდში შუა აქსილარულ ხაზზე V-VI ნეკნთაშუა სივრცეში იდგმება

გულმკერდის დრენაჟი. პარაპნეუმონიკულად უნდა ვემპნალოთ პროცესის გამომწვევ ძირითად დაავადებას.

2.9 ჩირქოვანი პლევრიტი

ჩირქოვანი პლევრიტი (pleuritis purulenta), ანუ პლევრის ემპიემა (empyema pleurae) პლევრის ვისცერული და პარიეტული ფურცლის ჩირქოვანი ანთებაა, ჩირქოვანი ექსუდატის პლევრის ღრუში დაგროვებით.

ეტიოლოგია და აათოგენეზი. ეტიოლოგიური ფაქტორების მიხედვით პლევრის ემპიემა შეიძლება იყოს 1. ანთებითი პროცესით გამოწვეული, 2. პოსტტრაუმული, 3. იატროგენული. გამომწვევი მიზეზის მიხედვით პლევრის ემპიემა შეიძლება იყოს იშვიათად სპეციფიკური (ტუბერკულოზური ან სოკოებით) და არასპეციფიკური (სტაფილოკოკური, სტრეპტოკოკური, პნეუმოკოკის, ნაწლავის ჩხირი, კლესილიები, შერეული და სხვა).

დაინფიცირების წყაროს მიხედვით არჩევენ პირველად და მეორად ემპიემას. პირველადი ემპიემა ვითარდება გულმკერდის ჭრილობების (დანით მიყენებული ან ცეცხლნასროლი ჭრილობის) დროს; მეორადი ემპიემა კი ვითარდება ფილტვიდან, პერიკარდიდან, სუბდიაფრაგმული სივრციდან, ღვიძლის აბსცესიდან, მწვავე პანკრეატიტის ფონზე განვითარებული პერიტონიტის და შუასაყრიდან პლევრაში ჩირქოვანი პროცესის გაერცვლებისას. იატროგენულ ემპიემებს მიეკუთვნება ოპერაციის შემდგომი ემპიემები, რომლებიც ვითარდება ფილტვზე, საყლაპავზე, ოპერაციების შემდეგ და აგრეთვე გულმკერდის ღრუში დატოვებული დრენაჟებიდან.

ჩირქოვანი პლევრიტი შეიძლება გან-

ვითარდეს პნეუმონიის დროს (პარაპნეუმონიური) ან პნეუმონიის შემდეგ (მეტაპნეუმონიური), ტუბერკულოზის კავშირზული ფორმის დაზიანებისას, სიმსივნის დაშლისას, ფილტვის აბსცესის ან განგრენის პლევრის ღრუში გახსნისას.

პროცესის გაერცვლების მიხედვით ვარჩევთ ტოტალურ (როცა ჩირქოვანი პროცესი მთლიანად მოიცავს პლევრის ღრუს) და შემოფარგლულ ემპიემას. შემოფარგლული ემპიემა შეიძლება იყოს; კედლისამოული, ბაზალური (დიაფრაგმასა და ფილტვის ქვედა ზედაპირს შორის), წილათშუა, აპიკალური (ფილტვის მწვერვალის არეში), მედიასტინალური (შუასაყარს და ფილტვის მედიალურ ზედაპირს შორის), მრავალკამერიანი (სურ. 2.9).

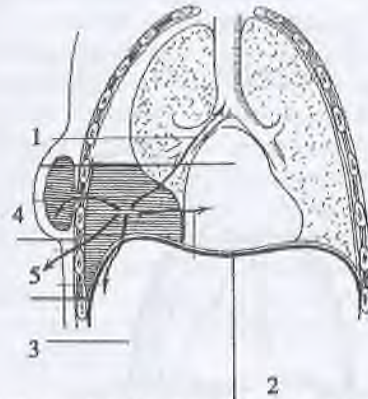


2.9. პლევრის ემპიემის სახეები:

ა - ჩირქოვანი; ბ - წილათ შუა; გ - ბაზალური; დ - პარაპნეუმონიკული; ე - empyema nescitatis

ატმოსფეროსთან კავშირის მიხედვით ვარჩევთ ე.წ. საკუთარ ქეზმარტ ემპიემას, როცა მას გარესამყაროსთან არავითარი კავშირი არ აქვს და ღია ემპიემას, როცა იგი კავშირშია გარემოსთან ბრონქული, ან თორაკალური ფისტულის საშუალებით. ზოგჯერ ემპიემის დრუ ერთდროულად იხსნება როგორც ბრონქის სანათურში, ისე გულმკერდის რბილ ქსოვილებში. პლევრის ღრუდან ჩირქის კანქვეშ გაერცვლებ-

ისას ვითარდება — *empiema necessitatis*, ხოლო ჩირქის კანის ზერელეობით გარეთ გამოსვლისას, ან ბრონქში გახსნისას — პიოპნევმოთორაქსი (სურ. 2.10).



2.10. პლევრის ემპიემის გაგრძელება 1- ბრონქში, 2 - პერიკარდში, 3 - პერიტონეუმში, 4 - კანქვეშ (empiema necessitatis), 5 - გარეთ

კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით არჩევენ პლევრის ემპიემის 3 სტადიას: 1. ექსუდაციური ფაზა, დიფუზური დაჩირქებით (იგი გრძელდება 2 დღე) 2. ფიბროზული ფაზა ამ დროს დროს აღინიშნება პლევრის ფურცლების პიპერემია და ლეიკოციტებით ინფილტრაცია, იგი შეშუპებულია, კარგავს სისადრეს. პლევრის ღრუში გროვდება ჩირქოვანი ექსუდატი (იგი გრძელდება 1 კვირა). შესაძენ სტადიის დროს ადგილი აქვს პროცესის შემოფარგვლას გრანულაციური ქსოვილით, შემდგომ ხდება მისი ორგანიზაცია წარმოქმნილი პლევრის ნაწიბურებით (შვარტებით).

მწვავე ჩირქოვანი პლევრიტი. კლინიკა. მწვავე ჩირქოვანი პლევრიტისათვის დამახასიათებელია ჩხულებით ტიკივლი დაავადებულ მხარეს, რომელიც სუნთქვის დროს ძლიერდება. ტემპერატურის მომატება $38-39^{\circ}\text{C}$,

(ტუბერკულოზური პროცესითაა განპირობებული ემპიემა სუბფრილიტეტით მიმდინარეობს). ქოშინი, შემცივნება, ოფლიანობა, ტაქიკარდია, ტაქიპნოე. სისხლში ლეიკოციტოზი ($20.10^9-25.10^9/\text{ლ}$) და ლეიკოციტალური ფორმულის მარცხნივ გადახრა. ედსის აჩქარება $40-60 \text{ მმ/სთ-ში}$. გულმკერდის დაავადებული ნახევარი ჩამორჩება სუნთქვაში, პერკუსიით დაავადებულ მხარეზე აღინიშნება მოყრუება, თუ პლევრის ღრუში ექსუდატთან ერთად ჰაერიცაა, მაშინ გამოხატულია კოლოფისებური ხმიანობა, მოყრუების ზედა დონე პორიზონტალურია, ხოლო პერის არსებობის შემთხვევაში ირიბი (დამუაზოს ხაზი). აუსკულაციით აღინიშნება ფილტვის ხმიანობის შესუსტება, ან სრული გაქრობა. მკვეთრად სუსტდება გულმკერდის ბგერითი რხევა.

დიამნოზი. ემპიემის დროს დაავადებულ მხარეზე რენტგენოლოგიურად აღინიშნება მკვეთრი დაჩრდილვა სითხის დონით (სურ. 2.11). დიაგნოსტიკა შედარებით რთულდება შემოფარგლული ემპიემის დროს, ჩაპარკებული ემპიემის



2.11. პლევრის ემპიემის რენტგენოლოგიური სურათი

რენტგენოლოგიური დიაგნოსტიკა ადვილდება თუ ჩირქოვან ღრუში პაერიტია. ამ დროს შესაძლებელია დამახასიათებელი პორიზონტალური დონის აღმოჩენა.

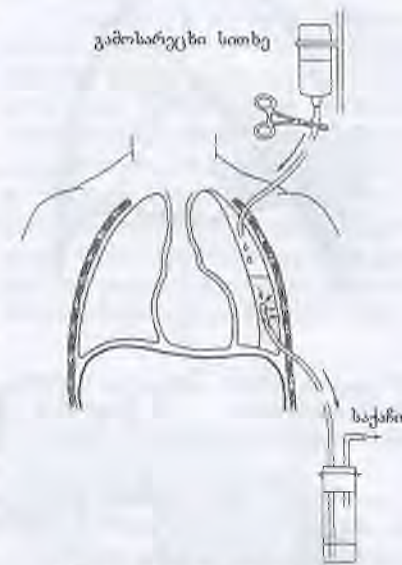
დიაგნოზის საბოლოო დადგენის მიზნით წარმატებით გამოიყენება პლევრის პუნქცია. პუნქტატის pH ნაკლებია 7-ზე, LDH მეტა 1000 U/ლიტრზე.

პლევრის პუნქცია ტოტალური ემპიემის დროს კეთდება უკანა აქსილარულ ხაზზე VI-VII ნეკნთაშუა სივრცეში. ხოლო შემოფარგლული ემპიემის დროს ლოკალურად იმ არეში სადაც რენტგენოლოგიურად აღინიშნება დაჩრდილვა. ამ მხრივ განსაკუთრებით დიდ პროგრესად უნდა ჩაითვალოს კომპიუტერული ტომოგრაფიის უშუალო კონტროლით პუნქციის წარმოება პათოლოგიურ უბანში და საჭიროების შემთხვევაში ღრუს დრენირება.

პუნქციას ის დადებითი მხარე აქვს, რომ შესაძლებელია პუნქტატის ფლორის და მისი ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობის განსაზღვრა. ტარდება აგრეთვე გამოკვლევა ტუბერკულოზზე პლევრის ღრუდან ერთდროულად 1000-1500 მლ-ზე მეტი სითხის ამოქაჩვა არ არის სასურველი.

მაურნალობა. პლევრის მწვავე ემპიემის მკურნალობა კომბინირებულია და მოიცავს როგორც კონსერვატულ ისე ოპერაციულ მკურნალობას. კონსერვატულად, ავადმყოფს უტარებენ როგორც ზოგად (მაღალკალორიული კვება, სისხლის და მისი შემცველობის – ალბუმინის, ალვეზინის გადასხმა, ვიტამინოთერაპია, დეზინტოქსიკაციური მკურნალობა), ისე ადგილობრივ მკურნალობას. ჩირქოვანი პლევრიტის ადგილობრივი მკურნალობა მიზნად ისახავს პლევრის ღრუდან ჩირქის ევაკუაციას დიდსაანთურიანი ღრენაჟის (0,7 სმ) ჩაყენებით, რომლებიც ზდება სპეციალური ტროკარის დახმარებით

შემდეგ კი მიმართავენ გამორეცხვას ანტისეპტიური ხსნარებით, მეტრონიდოლ და ანტიბიოტიკებით. წინასწარ მიკრობული ფლორის მიმართ მგრძნობელობის განსაზღვრის შემდეგ (სურ. 2.12).



2.12. პლევრის ემპიემის მკურნალობა გამორეცხვით

ანტიბიოტიკოთერაპია გრძელდება 4-6 კვირა სანამ პუნქტატი სეროზული ხასიათის და სტერალური გახდება.

პლევრაში შეარტების და შეხორცელების საპროფილაქტიკოდ და პროცესის ადრე ალაგვის დასაქმრებლად მიმართავენ პლევრის ღრუს გამორეცხვას უროკინაზით (100 000 JE/დღეში სუფრის მარილის ფიზიოლოგიურ ხსნარში გახსნილი ყოველ 2 საათში 1-10 ღლის განმავლობაში. გამორეცხვები გრძელდება

კონსერვატული მკურნალობის უეფექტურობისას რომელიც არა უგვიანეს 8 კვირას გრძელდება. მიმართავენ ოპერაციულ მკურნალობას.

ოპერაციული მკურნალობა ნაჩვენებია პლევრალური შვარტების წარმოქმნისა და ანთებითი პროცესის გაგრძელების შემთხვევაში როცა პლევრის ღრუს კედლები ფიბროზულად იცვლება.

ამ დროს გამოიყენება შემდეგი ოპერაციული მეთოდი. ღია თორაკოტომია: დეკორტიკაცია – პათოლოგიურად შეცვლილი პლევრის ღრუს ამოკვეთა და პლევრის დარჩენილი ღრუს გამორეცხვები, შემოსაზღვრულ ჩაპარკებული ემპიემის დროს გამოიყენება აგრეთვე ვიდეოთორაკოსკოპია - პლევრის ღრუს დაცლით და დრენირებით. ბრონქოპლევრალური ფისტულების შემთხვევაში მიმართავენ აღნიშნული უბნის ფილტვის პარენქიმის რეცეზირებას.

ზოგჯერ შეიძლება გამოყენებულ იქნეს აგრეთვე ღია თორაკოტომია ნაწიურების და შეზორცებების მოშორებით. პროცედურა მთავრდება თორაკოპლასტიკით, პლევრის რეზექციით და ნეკროზის სუბპერიოსტალური რეზექციით. პოსტოპერაციულ პერიოდში მიმართავენ პლევრის ღრუს დრენირებას და ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკოთერაპიას. აღნიშნულ ოპერაციულ მეთოდს ბოლო წლებში იშვიათად იყენებენ.

პროგნოზი. ლეტალობა შეადგენს 3-20%-მდე.

აღნიშნული დაავადებას ზოგჯერ თან ახლავს ხეფსისის განვითარება, პუნქციური მკურნალობის შემდეგ შეიძლება ჩამოყალიბდეს შემოსაზღვრული ჩაპარკებული ემპიემა (II სტადია) ზოგჯერ ყალიბდება ბრონქოპლევრალური ფისტულა, გულმკერდის არეში არსებული ჩირქგროვის (empyema necessitatis), დროს რომელიც გარედან ტოვებს აბსცესის შთაბეჭდილებას მიმართავენ გახსნას პლევრაში. პლევრის შეზორცებების ჩამოყალიბებას (შესამე სტადია) თან ახლავს დიაფრაგმის დეჟორმაცია, გულ-

მკერდის ნახევრის შეჭმუხვნა, შუასაყრის დაგრძელება, სკოლიოზი, ფილტვისმიერი გულის და ამილოიდოზის ჩამოყალიბება.

2.10 ფილტვის

განვითარების მანკები

ფილტვის აგენეზია და კიპოზ-ლაზია. ფილტვის აგენეზია – განვითარების მანკია, როცა ბავშვს არ აქვს ბრონქები, ფილტვის პარენქიმა და სისხლძარღვები. ბავშვები, რომელთაც აღენიშნებათ ერთი ფილტვის აგენეზია, სიცოცხლისუნარიანია და ჭირურგიული კორექცია არ ესაჭიროება, ზოლორმზრივი აგენეზია სიცოცხლისათვის შეუთავსებელია.

კიპოზლაზია აგრეთვე განვითარების მანკია და ეს არის ფილტვის განვითარება. გამოყოფენ კიპოზლაზიის რამდენიმე ფორმას: დარღვევები, რომელიც ვითარდება მთავარი და წილობრივი ბრონქების ემბრიოგენეზული განვითარების საფეხურზე, ან სეგმენტული და სუბსეგმენტური ბრონქების დონეზე მიმდინარე დარღვევები. კიპოზლაზირებულ ფილტვში მიმდინარეობს ქრონიკული ანთებითი პროცესი. ხშირად ფილტვის კიპოზლაზიასთან შეუღლებულია დიაფრაგმული თიაქარი. რენტგენოლოგიურად დამახასიათებელია შუასაყრის ცდომა დაზიანებული მხარისაკენ.

2.10.2 ფილტვის ცისტები

ფილტვში გვხვდება როგორც თანდაყოლილი, ისე შეძენილი ცისტები, რომელთა ერთმანეთისაგან განსხვავება პისტოლოგიური გამოკვლევითაც კი რთულია. თანდაყოლილი ერთეული ცისტები ემბრიოგენეზის განვითარების ადრეულ სტადიაზე მიმდინარე დარღვევების დროს ჩნდება, ზოლო მოგვიანებით სტადიაზე შეიძლება ჩამოყალიბდეს მრავლობითი პატარა პოლიციისტური წარმონაქმნი. თანდაყოლილ ცისტებს გაჩნია გამოზატ-

ული კაფსულა, რომელიც ხშირად ვიწრო და დაკლავნილი არხით დაკავშირებულია ბრონქთან.

არჩევენ გართულებულ და გაურთულებელ ფილტვის ცისტებს. გაურთულებელი ცისტები შედარებით იშვიათად გვხვდება. მათი მიმდინარეობა უსიმპტომოა და ისინი რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს შეიძლება შემთხვევით აღმოჩნდეს. უსიმპტომო თანდაყოლილი ცისტები საჭიროებს დიფერენცირებას შეძენილ ცისტებისაგან (პნევმატოცელე) და აბსცესისაგან, რომელიც სტაფილოკოკური პნევმონიის შედეგად ჩამოყალიბდება. შედარებით ხშირია თანდაყოლილი გართულებული ცისტები. ცისტების ერთ-ერთი უხშირესი გართულებაა ცისტის დაჩირქება დამახასიათებელი სიმპტოკომპლექსით (ტემპერატურის მომატება, ინტოქსიკაცია, ლეიკოციტოზი, რენტგენოლოგიურად მრავალი ფორმის ჩრდილი სითხის დონით და კაფსულით).

თანდაყოლილი ცისტების ერთ-ერთი ხშირი გართულებაა აგრეთვე მისი დაჭიმვა, რაც განპირობებული უნდა იყოს ცისტის ბრონქთან შეერთების არეში სარქელოვანი მექანიზმის არსებობით. კლინიკური სურათი ხასიათდება შუკავე სუნთქვითი უკმარისობით. რენტგენოლოგიურად შეიძლება ჩანდეს ცისტის კედელი მიჯნითა ტიხარებით.

თანდაყოლილი ცისტების მკურნალობა ოპერაციულია. კეთდება ტიხიური ან ატიაური ფილტვის სექტექტის ან წილის რეზექცია.

2.10.3 ფილის თანდაყოლილი მიფიზიზმა. აღნიშნული მანკი ერთ-ერთ იშვიათ მანკების ჯგუფს მიეკუთვნება. მკეთრად გადაბერილი ფილტვის წილი იწვევს მისი ჯანმრთელი ნაწილების კოლაბირებას და შუასაფრის ცდომას.

არჩევენ წილის თანდაყოლილი ემფიზემის კომპენსიურ, სუბკომპენსიურ და

დეკომპენსიურ ფორმას. ცველაზე მძიმედ მიმდინარეობს დეკომპენსიური ფორმა. იგი ხასიათდება ხშირი, განმეორებითი ასფიქსიური შეტევებით. სუნთქვის გაზშირებით და გულმკერდის გამოხატული ასიმეტრიით. რენტგენოლოგიურად დაავადებული წილი პროლაბირებს ჯანმრთელ ნაწილში როგორც „შუასაფრის თიქარი“.

სუბკომპენსიური ფორმის დროს კლინიკური სიმპტომები ახალშობილის ბოლო პერიოდში გამოვლინდება. ამ დროს სუნთქვითი მოშლილობა თანდათან იზრდება 1-დან 3 თვემდე და დეკომპენსიური ფორმისაგან განსხვავებით შეტევითი ციანოზი შედარებით იშვიათია, ხოლო ნათელი პერიოდი უფრო ხანგრძლივი. შუასაფრის ცდომაც უფრო სუსტადაა გამოხატული.

კომპენსიური ფორმის დროს განვითარების მანკი გამოვლინდება ბავშვების მოზრდილ ასაკში. კლინიკური სურათი ამ დროს უფრო ღარიბია და რენტგენოლოგიურად შუასაფრის ცდომაც უნიშვნელოაა გამოხატული.

წილის თანდაყოლილი ემფიზემის მკურნალობის ერთადერთ რადიკალურ მეთოდს წარმოადგენს დაზიანებული წილის მთლიანობა.

2.10.4 ფილტვის სიკვანძოვანი იშვიათ თანდაყოლილ ანომალიათა ჯგუფს მიეკუთვნება. ამ დროს ადგილი აქვს ფილტვის ქსოვილის იზოლირებულ მდებარეობას უხშირესად ფილტვის ქვედა წილის უკანა მედიალურ არეში. ფილტვის აღნიშნული ნაწილი არაა დაკავშირებული ბრონქის სანათურთან და მისი კეება ხდება აორტიდან გამომდინარე ცალკე ანომალიური არტერიით, რომელსაც დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს გულმკერდზე ჩატარებული ოპერაციების დროს. აღნიშნული სისხლძარღვის დაზიანების დროს მისი ცენტრალური ნაწილი მოკლ-

დება, შუასაყრისაკენ მიდის და შეიძლება ზოგჯერ სასიკვდილო სისხლდენის მიზეზიც გახდეს.

ჩვეულებრივ ფილტვის სეკვესტრაცია უსიმპტომოდ მიმდინარეობს და მხოლოდ ფილტვში მიმდინარე ანთებითი პროცესის დროს გამოვლინდება. ფილტვის სეკვესტრირებულ ნაწილში ადგილი აქვს ცისტის წარმოშობას, რომელიც სითხითაა სავსე. იგი კარგად ჩანს რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს. ანთოგრაფიული გამოკვლევა შესაძლებლობას იძლევა აღმოჩენილი იქნეს აორტიდან გამომდინარე აბერანტული სისხლძარღვი, რაც დიაგნოზს ნათელს ხდის.

მკურნალობა. ოპერაციულია. ხდება სეკვესტრირებული ნაწილის რეზექცია.

2.10.5 არტერიოვენოზური ფისტულა. აღნიშნული მანკის დროს ადგილი აქვს არტერიოვენოზური შუნტის არსებობას არტერიოლების და ვენულების ან უფრო მსხვილკაღმბროვანი სისხლძარღვების დონეზე. ზოგჯერ ამ დროს აღინიშნება სისხლძარღვთა ანევრიზმულ ან ჰემანგიომისმაგვარ კონგლომერატის არსებობა.

არჩვენ ლოკალური და დიფუზური ხასიათის დაზიანებას. ამ მანკის დროს არასრულად ჟანგბადით გაჯერებული არტერიული სისხლი გადაისროლება ფილტვის ვენებში, რის ფონზეც ვითარდება ჰიპოქსია, რომელიც გამოვლინდება ჭოშინით და მკვეთრად გამოხატული ციანოზით. ქრონიკულად, დიდი ხნით მიმდინარე პათოლოგიური პროცესის დროს გამოხატულია დოლისებრი თითები.

დიაგნოზი. არტერიოვენოზური ფისტულის დიაგნოზის დადგენა ხდება კომპიუტერული ტომოგრაფიის საშუალებით ან კიდევ ანგიოპულმონოგრაფიული გამოკვლევით.

მკურნალობა. ამჟამად ფართოდ გამოიყენება ინვაზიური კათეტერიზაცია

სელდინგერის წესით. ამ გზით უშუალოდ ხვდებიან დაზიანებული სისხლძარღვის არემი და პათოლოგიურ კერაში შეჰყავთ სპეციალური სპირალი, რომელიც იწვევს ადგილობრივ თრომბის წარმოქმნას. ქნდოვასკულარული ოპერაციის წარუმატებლობის შემთხვევაში იყენებენ ფილტვის დაზიანებული ქსოვილის რეზექციას.

2.11 ბრონქების ანომალიები

2.11.1 ბრონქების თანდაზოლილი სტაგნოზი. იგი შეიძლება იყოს ორი სახის: კომპრესიული სტენოზი, როცა გარედან ხდება კომპრესია და ბრონქის სანათურის შევიწროება, რომელიც განპირობებულია თვით ბრონქის სანათურში არსებული დიაფრაგმით, რაც ხელს უშლის ფილტვის ნორმალურ ვენტლაციას. კლინიკური სურათი დამოკიდებულია თვით პათოლოგიური პროცესის მდებარეობაზე, დახშული ბრონქის სიდიდეზე. ბრონქის სანათურის დახშობის ხარისხზე. ხშირად პაპოვსკილირებულ ფილტვში, რომლის დრჟანგული ფუნქცია მოშლილია, ადვილად ვითარდება მკორადი ინფექცია.

2.11.2 ბრონქული ფისტულა. ტრაქეობრონქული სისტემასა და საყლაპავს შორის თანდაზოლილი ფისტულები ითვლება იშვიათ მანკად და ემბრიოგენეზის ამ პერიოდში ფალობდება, როცა ამ ორ სისტემას შორის ჯერ კიდევ კავშირია. ჩვეულებრივ აღნიშნული ფისტულები საყლაპავის ზედა ნაწილში გვხვდება.

კლინიკა. კლინიკური სურათი დამოკიდებულია ფისტულის დიამეტრზე. სიმპტომები დამოკიდებულია საყლაპავის და ხითხის მოხვედრაზე ბრონქის სანათურში. დამახასიათებელია ციანოზი და შეტევითი ხეულა, რომელსაც კეუბის დროს აქვს ადგილი. ხეულა ძლიერდება

ბავშვის პორიზონტალურ მდებარეობაში ფოფნისას და საკვების მიღებისას. დიაგნოზი დგინდება რენტგენოლოგიური გამოკვლევით. ბავშვს კათეტერით აძლევენ იოდლოპოლს, რომელიც ფისტულის გზით ხვდება საელაპევიდან ბრონქებში. დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით ზოგჯერ მიმართავენ ბრონქოსკოპიას. გამოკვლევის პროცესში ავადმყოფს აძლევენ მეთილენის ლურჯით შეღებილ ფიზიოლოგიურ ხსნარს, რომელიც ფისტულის გზით შემოდის ბრონქებში, რაც ნათლად ჩანს ბრონქოსკოპით.

მკურნალობა. რაქერაციულია კეთდება ფისტულის ამოკვეთა.

2.11.3 მუკოვისციდოზი

მუკოვისციდოზი (mucus – ლორწო, viscidus – წებოვანი) არის მეკვიდრებითი დაავადება. იგი ხასიათდება გარესეკრეტული ჯირკვლების დაზიანებით და გამოვლინდება სასუნთქი, საჭმლის მომკვლელები და სხვა ზოგიერთი ორგანოთა სისტემის მძიმე მოშლილობით. გვხვდება 2000 ახალშობილიდან ერთ ახალშობილზე. აღნიშნული მეკვიდრული დაავადება გადაეცემა ავტოსომურ რეცესიული ტიპით. საქართველოს მოსახლეობის 2-3% ითვლება ამ დაავადების პეტეროზიგოტულ მატარებლად.

მტრიოლოგია და პათოგენეზი. მუკოვისციდოზს საფუძვლად უდევს ეპიზოკრინული ჯირკვლების მიერ მწვავე ლორწოს სეკრეცია. ბრონქებში მწვავე სეკრეტის დაგროვება იწვევს ობტურაციულ ატელექტაზს, კომპენსატორულ ემფიზემას და მეორადი ინფიცირებას. ვითარდება ქრონიკული ბრონქიტი, ქრონიკული ბრონქოექტაზიები, ქრონიკული პნემონია აბსცესირებით.

კლინიკა. მუკოვისციდოზის ნიშნები შეიძლება ახალშობილობის პერიოდშიც გამოვლინდეს. ამ პერიოდის ყვე-

ლაზე უფრო დამახასიათებელი ნიშანია – მეკონიალური გაუვადობა, რომლის გართულებაა ნაწლავის პერფორაცია და მეკონიალური პერიტონიტი. საერთოდ ავადმყოფთა დიდ უმრავლესობას (80%) დაავადების დასაწყისი ნიშნები სიცოცხლის პირველ წელს გამოვლინდება. ბავშვი მოუხედავად კარგი მადისა, წონაში ვერ იმატებს, მუცელი შეხერხილია, დამახასიათებელია დიდი რაოდენობით განავალი, სტეატორეა. განავალი ძლიერ სუნანია, ხოლო თეთრეულზე განავლის ლაქები ძნელად ამოსარეცხია. დარღვეულია ცვლითი პროცესი, ზოგჯერ გამოხატულია პიპოპროტეინემია და პიპოვიტამინოზი.

ფილტვების მხრივ ცვლილებები გამოიხატება შეტევითი ხასიათის ხველებით, ზოგჯერ ყოვანახველის მსგავსად. აღინიშნება მუდმივი ჰაერის უკმარისობა და ციანოზი, კასრისებრი გულმკერდი, ღოღლის-მაგვარი თითები. მცირე წრეში სისხლის მიმოქცევის დარღვევის გამო ყალიბდება ფილტვისმიერი გული. ხშირად ვითარდება ატელექტაზი, ქრონიკული პნემონიის სურათით და ბრონქოექტაზიები. მწვავე სეკრეტის დაგროვება ცხვირისა და სახის ჰაეროვან ღრუებში იწვევს ქრონიკულ რინიტს.

კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით გამოყოფენ მუკოვისციდოზის შემდეგ ფორმებს: მეკონიალური ილეუსი, ფილტვისმიერი ფორმა, ნაწლავისმიერი ფორმა, შერეული ფორმა, როცა ადვილი აქვს კვჭ-ნაწლავის ტრაქტისა და ფილტვ-ბრონქის ურთიერთ დაზიანებას.

დიაგნოსტიკა. დიაგნოზის დასაში დახმარებას გვიწევს ზოგიერთი ლაბორატორიული ტესტები (აღბუშინის მომატება განავალში, ოფლში ნატრიუმის და ქლორის მომატება, ფრჩხილში ნატრიუმის მკვეთრი მომატება).

რენტგენოლოგიურად მუკოვისციდოზის დროს ფილტვების დაზიანება ხასიათ-

დება ემფიზემის ფონზე პერიბრონქული ინფილტრაციული და სკლეროზული პროცესების შეუღლებით.

კომპიუტერული ტომოგრაფიული გამოკვლევით აღინიშნება სეგმენტური ბრონქების მკვეთრი ექტაზიები (სურ. 2.13).



2.13. ფილტვის მუკოვისციდოზის კომპიუტერული ტომოგრაფიული სურათი

მკურნალობა. მუკოვისციდოზის ფილტვისმიერი ფორმის მკურნალობა ძირითადად ოპერაციულია და იმ შემთხვევაში, როცა ადგილი აქვს ფილტვის სეგმენტის ან წილის დაზიანებას მიმართულ სეგმენტექტომიას ან ლობექტომიას, ხოლო იმ შემთხვევაში, როცა ფილტვების მძიმედ ტოტალური პროცესის დროს სახეზეა ფილტვისმიერი გული ფილტვის უმართლობით, მკურნალობის ერთადერთ რადიკალურ მეთოდად ითვლება გულ-ფილტვის გადანერგვა.

2.12 ფილტვის აბსცესი

ფილტვის აბსცესი შეიძლება წარუგვიდეს ინფექციურ დაავადებათა ჯგუფს, რომელიც მიმდინარეობს ფილტვის პარენქიმის ჩირქოვან-ნეკროზულ ქსოვილოვანი რღვევითი პროცესით.

ეტიოლოგია და **ათმოგნეზი.** ფილტვის ქსოვილში დაჩირქებითი პროცესის განვითარებაში მთავარ როლს

ბაქტერიული ფლორა თამაშობს. ამასთან უმთავრესად ამ დროს ამოითესება პოლიმიკრობული ფლორა, რომელშიც ჭარბობს კოკები (სტაფილოკოკები, პნეიმოკოკები). ასევე დიდი ადგილი უჭირავს ანაერობულ ინფექციას (43%). უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება ორგანიზმის რეაქტიულობას. ფილტვის დრენაჟული ფუნქციის დარღვევას. ბრონქის ობტურაცია (პარაზიტით, ანთებით ან სიმსივნურ პროცესით), ქმნის ხელსაყრელ პირობებს მისი დრენაჟული ფუნქციის დარღვევისათვის, მიკრობების გამრავლებისა და დესტრუქციული კერის შექმნისათვის.

ამრიგად, ტრიადა: 1. ინფექცია, 2. ორგანიზმის რეაქტიულობის დაქვეითება და 3. ფილტვის დრენაჟული ფუნქციის დარღვევა არის ძირითადი ფაქტორი, რაც განაპირობებს ფილტვში ჩირქოვანის ჩამოყალიბებას.

ფილტვში დაჩირქებით პროცესის განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მწვავე პნევმონიას (60-80% გრიპოზულ პნევმონიას, ხოლო 10-15% შემთხვევაში კრუპოზული პნევმონიას). არსებობს აგრეთვე ინფექციის შეჭრის ბრონქოგენული გზა. ამ დროს ასპირაციული გზით საკვები მასები, ან უცხო სხეულები პირის ღრუდან, ან ცხვირნახიდან ხვდება ფილტვებში და შემდგომ განაპირობებს აბსცესის ჩამოყალიბებას. ეტიოლოგიური ფაქტორებიდან მნიშვნელოვანია აგრეთვე ფილტვის ინფანქტი, ბრონქოექტაზია, ბრონქული კარცინომა სიმსივნის რღვევითი პროცესის შედეგად ან ბრონქის სანთურის სიმსივნური შევიწროების შედეგად განვითარებული პნევმონიის მუდმივი დაჩირქებით, სუბსიდაფრაგმული აბსცესიდან ინფექციის ტრანსდიაფრაგმული გაავრცელებით.

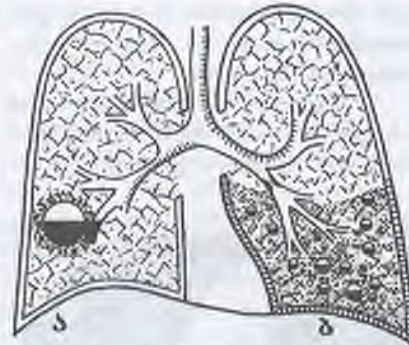
შედარებით იშვიათად იგი შეიძლება განაპირობოს ანთებითი კერიდან პეპტოგენურ და ლიმფოგენური გზით ემბოლური

პროცესით (მაგ. ოსტეომიელიტი, პროსტატიტი ზედა ტუჩის ფურუნკულიდან, პირის ღრუს ფლეგმონიდან) და ინფექციის ფილტვში მოხვედრამ. არც თუ იხუ იშვიათია ფილტვის ტრავმული აბსცესი (დანით მიყენებული ჭრილობისას ან ცეცხლსასროლი იარაღით – ტყვიით, კუმბარის ნაშსხვრევით გამოწვეული დაზიანების გამო).

ზოგჯერ ფილტვის აბსცესი შეიძლება ჩამოყალიბდეს ორგანიზმის ინფექციით დასუსტების ფონზე, კახექსიის, ალკოპოლიზმის, AIDS ინფექციების, სიმსივნეების ფონზე.

პათოლოგიური ანატომია. კრუპოზული და კროვანი პნეუმონიის ნიადაგზე განვითარებული აბსცესი უხშირესად მრავლობითია. სტაფილოკოკური დისტრუქციული პროცესისთვის დამახასიათებელია მრავლობითი თხელკედლიანი ღრუების არსებობა, რომელიც ამოვხეულია სქელი ჩირქით და უმთავრესად კორტიკალური მდებარეობისაა. ემბოლიური აბსცესები ძირითადად პერიფერიულად მდებარეობს (მახალურ სეგმენტებში). ჩირქოვან პროცესის გაღრმავებასთან ერთად არღვევს ფილტვის საღ ქსოვილებს და მასში მღუზარე ანატომიურ წარმონაქნებს, იგი შეიძლება გაიხსნას ბრონქში და დაიცალოს. ამ დროს ფილტვში რჩება ღრუ, რომლის კედელი წარმოდგენილია ლეიკოციტებით ინფილტრირებული ფიბროზული ფილტვის ქსოვილით (სურ. 2.14). აბსცესის ღრუში მომწვანო მოყვითალო ფერის ჩირქია, დახეკროზებული ფილტვის ქსოვილოვანი სეკვესტრებით. აბსცესის ღრუს კარგი დრენირების შემთხვევაში იგი მაქსიმალურად მცირდება. ქრონიკული მიმდინარეობის შემთხვევაში (დაავადების დაწყებიდან 1 თვის შემდეგ) ჩამოყალიბდება ფიბროზული კაფსულა, რომელიც შეინიდან ამოყალიბდა ეპითელით.

ფილტვის აბსცესი შეიძლება იყოს



2.14. ფილტვის აბსცესი სქესატურად:
ა – ფილტვის დიდი ზომის ბრონქში გახსნილი აბსცესი; ბ – მარცხენა ფილტვის ქვემო წილის მრავლობითი აბსცესი

ერთეული და მრავლობითი. მისი ზომები მერყეობს 2-3 მმ-დან 6-8 სმ-მდე. მამაკაცები 3-4-ჯერ უფრო ხშირად ავადდებიან ამ პათოლოგიით. 60% შემთხვევაში ზიანდება მარჯვენა ფილტვი, 34% შემთხვევაში მარცხენა, ზოლო 6% შემთხვევაში ადვილი აქვს ორმხრივ დაზიანებას.

მარჯვენა ფილტვის უხშირესი დაზიანება განპირობებულია მისი ანატომიური თავისებურებებით. კრძოლ: მარჯვენა ბრონქის სანათური მარცხენასთან შედარებით გაცილებით დიდია, მარჯვენა ბრონქი ტრაქეის ბიფურკაციას გამოყოფა ღია კუთხით.

კლინიკური სურათი. ფილტვის აბსცესის მიმდინარეობაში ვარჩევთ ორ პერიოდს. პირველია ფილტვის ქსოვილის დაშლა და ჩირქოვან ფორმირება, მეორე – ჩირქოვანის გახსნა ბრონქის სანათურში.

ფილტვის აბსცესის კლინიკური გამოვლინება ზოგჯერ წაავსებს გრიპს, ან ბრონქაპნეუმონიას. 2-3 კვირის განმავლობაში ავადმყოფი გრძნობს საერთო სიზუსტეს, ოფლიანობას, ხველას ნახველის გარეშე, ტემპერატურის მომატებას. ავადმყოფთა ნაწილს კი დაავადება ეწ-

ყებათ მწვავედ, ტემპერატურა სწრაფად მატულობს და პექტორია (38-39°). გამოხატულია ზოგადი ინტოქსიკაცია. ავადმყოფი ახელებს, აღნიშნება ძლიერი ოფლიანობა და ტკივილი გულმკერდის არეში რაც მიუთითებს პლევრის ანთებით პროცესში ჩართვაზე, ნახველი სუნიანია.

ფილტვის აბსცესის მეორე პერიოდში ჩირქოვანი იხსნება ბრონქში და ავადმყოფი ერთჯერადად ამოაჩელებს დიდი რაოდენობით (500-1000 მლ) სუნიან ჩირქს. ამოხველებული ჩირქი სამ ფენად ნაწილდება. პირველი ფენა, რომელიც ჭურჭლის ფსკერზე ილექება, სქელია და ჩირქისაგან შესდგება; შუა ფენა თხელია, ოდნავ მღვრიე; ზემო მესამე ფენა ქაფიანია. ამ აქტის შემდეგ ავადმყოფი შვებას იგრძნობს, ტემპერატურა კლებულობს; აბსცესის ღრუს სრული დრენირების და ჩირქის ამოხველების შემდეგ ბედნიერ შემთხვევაში ავადმყოფის განკურნება შეიძლება მოხდეს, მაგრამ უხშირესად პროცესი ხანგრძლივდება. აბსცესის ღრუდან ჩირქის ევაკუაციის შეფერხების შემთხვევაში ავადმყოფის მდგომარეობა კვლავ უარესდება, რამდენიმე დღეში ისევ იწყება დაავადების რეციდივი – შემცვინება, ტემპერატურის მომატება, ლეიკოციტოზი, ზოგადი ჰიპოქსტე, ოფლიანობა და ა.შ.

დიაგნოსტიკა. დიდი მნიშვნელობა აქვს ანამნეზს ადრე გადატანილ ფილტვის ემბოლიას და ინფარქტს, პნევმონიას, გულმკერდის ტრავმას, რომლებიც შეიძლება არაპირდაპირი მიზეზი გახდეს ფილტვის აბსცესის ჩამოყალიბების.

ზოგჯერ პათოლოგიურ კერაში პერკუსიით აღინიშნება მოყრუვა აუსკულტაციით კი ხიხინი. თუ აბსცესი ფილტვის ქსოვილებში ღრმად (ცენტრალურად) მდებარეობს ზოგჯერ მოყრუვა შეიძლება საერთოდ არ აღინიშნებოდეს ან საერთოდ იფოს გამოხატული.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევით

აბსცესის ღროს, კარგად ჩანს ღრუში სითხის დონე ქაერის შემცველობით. ღრუს დაცლის შემდეგ (კარგი დრენირების შემთხვევაში) სითხის დონე ქრება, ნათლად ჩანს ღრუს კედელი და პერიფოკალური ინფილტრაცია (სურ. 2.15 ა). როცა აბსცესის ღრუ კარგად არაა დრენირებული და ბრონქის დრენაჟული ფუნქცია სუსტია, ფილტვის ქსოვილის ინფილტრაცია არა თუ აღდება, არამედ პირიქით კიდევ უფრო იმატებს.

კომპიუტერული ტომოგრაფიული გამოკვლევით, რომელიც კონტრასტული ნივთიერების გამოყენებით ტარდება იგივე სურათს ეღებულობთ (ღრუ სითხის შემცველობით), რომლის დენსინომეტრიული გამოკვლევით დგინდება მისი მაღალი მაჩვენებელი რაც ჩირქის არსებობაზე



2.15. ფილტვის აბსცესი რენტგენოლოგიური და კომპიუტერული ტომოგრაფიული სურათი

მოუთხოვს (ზურ. 2.15 ხ).

ლაბორატორიულად გამოხატულია ლეიკოციტოზი, ფორმულის მარცხნივ გადახრით, უღის მკვეთრი მომატება, ანემია.

დიაგნოსტიკური მიზნით ხშირად იყენებენ ბრონქოსკოპიას, რომელსაც ზოგჯერ სამკურნალო დანიშნულებაც აქვს იგი გამოიყენება აბსცესის ღრუს დრენირების, ამორეცხვისა და მღებულის მასალის ბაქტერიული ფლორის ზასითის და მისი რეზისტენტობის გამოკვლევის მიზნით ტუბერკულოზური გენეზის გამორიცხვისათვის.

ფილტვის აბსცესის დროს დიფერენციალური დიაგნოზის გატარება გვიხდება დაზიანებულ სიმსივნესთან, დამირჩეულ ეპინოკოკოზთან, კერნოზულ ტუბერკულოზთან; აქტიონომიკოზთან, ასპერგილოზთან, კანდიდოზურ გრანულომისგან, სარკოიდოზთან.

მკურნალობა. ფილტვის დაზიანებითი პროცესის მკურნალობა ძირითადად კონსერვატულია. 80-85% შემთხვევაში ამ გზით ხერხდება ავადმყოფის განკურნება. კონსერვატული მკურნალობით უნდა გადაიჭრას სამი ამოცანა: 1. ამაღლდეს ორგანიზმის რეაქტიულობა, 2. დათრგუნოს დაზიანების უბანში მიკრობთა ცხოველყოფილობა. 3. გაუმჯობესდეს ფილტვის დრენაჟული ფუნქცია ამ მიზნით ავადმყოფს ენიშნება მაღალკალორიული, სრულფასოვანი დიეტა, ინტრავენურად 5% გლუკოზის ვიტამინების კომპლექსთან ერთად გადასხმა. პარალელურად ტარდება ღებინტოქსიკაციური მკურნალობა. ვრდიან ამ პათოლოგიის დროს ძალზე დიდია ცილის დანაკარგი, აუცილებელია სისხლისა და მისი კომპონენტების (პლაზმა, ალბუმინი, აბინომოციტების) გადასხმა.

მიკრობთა რეაქტიულობის დათრგუნვის მიზნით ავადმყოფს ენიშნება ფართო

სპექტრის ანტიბიოტიკები, მაღალი კონცენტრაციის შექმნის მიზნით ისინი შეჰყავთ უშუალოდ აბსცესის ღრუში, ან მის ირგვლივ მღებარე ქსოვილებში. მაღალეფექტურობის მიზნით აუცილებელია ანტიბიოტიკი დაენიშნოს ნახველის ბაქტერიოლოგიური ანალიზისა და ანტიბიოტიკებისადმი მისი მგრძნობელობის განსაზღვრის შემდეგ.

თუკი ჩამოყალიბებული აბსცესი სრულყოფილად არ არის დრენირებული, მაშინ შეიძლება წარმატებით იქნეს გამოიყენება ბრონქოსკოპის საშუალებით ლოკალურად აბსცესის ღრუს ამორეცხვა ანტიბიოტიკებით და ანტისეპტიკური ხსნარებით. მიმართავენ აგრეთვე ძირითადი დაავადების მკურნალობას ვიზუალური მასაჟის გამოყენებით.

იმ შემთხვევაში, როცა კონსერვატული მკურნალობა უშედეგოა (10-12%) მიმართავენ ქირურგიულ მკურნალობას. მას ჩვეულებრივ მკ-10-21 დღეს მიმართავენ. ქირურგიულ მეთოდებთან გამოყენება 1. პნევმოტომია აბსცესის ღრუს გახსნა და დრენირება. 2. სეგმენტექტომია და 3. ლობექტომია.

გართულებები. ფილტვის ჩირქროვის დროს ერთ-ერთი მძიმე გართულებაა პიოპნევმოთორაქსი – ფილტვის ჩირქროვის გახსნა თავისუფალ პლევრის ღრუში. ამ დროს ადგილი აქვს ერთაშად პლევრის ღრუში ჩირქის ჩაღვრას პაერთან ერთად. ავადმყოფს აღენიშნება ქოშინი, მუჯა ძაფისებურია და აჩქარებული. სისხლის არტერიული წნევა ეცემა. პერკუტორულად გულმკერდის არეში, ქვედა წილებში აღინიშნება მოყურება, ზეობით კი ტიპანითი პერის არსებობის გამო. ბრონქული ფისტულის ჩამოყალიბების შემთხვევაში ადგილი აქვს პლევრის ღრუში პაერთის სისტემატიურ დატუმბვას (განსაკუთრებით სარქლოვანი პნევმოთორაქსის დროს) რასაც შედეგად მოჰყვება გულ-

მკერდის ორგანოების ცდომა საწინააღმდეგო მხარეს და ზისხლის მიმოქცევის მკვეთრი დარღვევა. ასეთ შემთხვევაში თუკი დროზე არ იქნა მიღებული ზომები (პლევრის ღრუს სასწრაფო დრენირება) ავადმყოფი შეიძლება დაიღუპოს.

მძიმე გართულებაა აგრეთვე ფილტვიდან სისხლდენა, რომელიც ჩირქოროვის არეში მიმდინარე დესტრუქციული პროცესის შედეგად სისხლძარღვის აროზიის გამო ვითარდება. ასეთ შემთხვევაში სასწრაფოდ კეთდება განმხოლოებითი ინტუბაცია ორარხიანი მილით, რათა სისხლი არ მოხვდეს ჯანმრთელ ბრონქში (ასფიქსიის საშიშროება). შემდეგ ენიშნება პემოსტაზური მკურნალობა, სპეციალიზირებულ კლინიკებში მიმართავენ ენდოვასკულარულ ოპერაციებს – აროზირებულ სისხლძარღვების ემბოლიზაციას. თუკი აღნიშნული მკურნალობით შედეგი არ იქნა მიღებული, მიმართავენ რადიკალურ ქირურგიულ ჩარევას – ლობექტომას ან პულმონექტომიას.

გარდა აღნიშნული გართულებებისა არაა გამორიცხული სეპტიკემიის განვითარება და მეტასტაზური ჩირქოროვების ჩამოყალიბება ცალკეულ ორგანოებში, უზშირებლად თავის ტვინში.

2.13 ბრონქოექტაზიური დაავადება

ბრონქოექტაზია ეწოდება ფილტვის სეგმენტის ან წილის ბრონქების პათოლოგიურ გაგანიერებას. ავადმყოფთა 70-75% აღნიშნება ცალმხრივი ბრონქოექტაზია. მარცხენა ფილტვი ზიანდება 2-3-ჯერ ხშირად, ვიდრე მარჯვენა.

პათოლოგია და კათოვანუხი. ვარჯეთ თანდაყოლილ და შეჭნილ ბრონქოექტაზიას, თანდაყოლილი ბრონქოექტაზიას იშვიათად ვხვდებით და იგი ძირითადად სხვა ანომალიებთანაა შეუღლებული (მაგ. პანკრეასის პოლიკისტოზი,

საფლაპავის გაგანიერება, სინუსიტი, დიაფრაგმის თანდაყოლილი თიაქარი და სხვა). ამ დროს ადვილი აქვს ბრონქის კედლის სისუსტეს და ლორწოვანი გარსის მიპერტროფიას განსაკუთრებით მუკოვისცილოზის, კართაგენის სინდრომის ან ელიამს-კამპბელის სინდრომის დროს შემენილი ბრონქოექტაზიის მიზეზია მწკვე ან ქრონიკული ინფექციური პროცესი ფილტვებში (ქუნთრუმის ან გრავის-შემდგომი პნევმონია, ტუბერკულოზი, ფილტვის ქრონიკული ჩირქოროვა).

იგი ცნობილია აგრეთვე ქრონიკული ასთმური სპასტიური ბრონქიტის [Chronic Obstructive lung disease (COLD)] სახელწოდებით და ჩამოყალიბდება ბრონქის კედლის რღვევის შედეგად, მისი ექტაზიით.

ბრონქოექტაზიის განვითარებისათვის აუცილებელია ორი ძირითადი პირობა: ბრონქის ენტილაკიის დარღვევა და ინფექცია. პათოლოგიური პროცესის ზემოქმედებით ბრონქის ლორწოვანის დაზიანების შედეგად ბრონქის ენტილაკიური და დრენაჟული ფუნქცია ირღვევა, რასაც შედეგად მოჰყვება ამ უბანში ანთებითი პროცესის განვითარება და ბრონქის მთელი კედლის დაზიანება. ასეთი ბრონქი მოკლებულია ელასტიკობას და იგი ადვილად განიერდება.

კათოვლოგიური ანატომია. არჩევენ ბრონქოექტაზიის ცილინდრულ, პარკისებრ, კისტურ და შერეულ ფორმებს. უზშირებლად გვხვდება ბრონქოექტაზიის შერეული ფორმა, ძირითადად პათოლოგიური პროცესი ლოკალიზებულია ბაზალურ ქვედა წილში. მარჯვნივ უფრო ხშირად გვხვდება ვიდრე მარცხნივ.

კლინიკა. ბრონქოექტაზიის კლასიკური ნიშანია მუდმივი ხველა ჩირქიანი ნახველით. რომელსაც ზოგჯერ ურევია სისხლი (30%). მარჯვნივ ფილტვის მიერ ინფექცია, ქრონიკული ბრონქიტი,

მორეცხივე ტემპერატურა, ჭრთიკული პიპოქსია, განვითარების შეფერხება და ზრდის შეჩერება ბავშვებში. ბრონქოექტაზიის მძიმე ფორმის დროს დამახასიათებელია ნახველი „საყუხ პირით“. ამ დროს ზოგჯერ 500 მლ-მდე ნახველი გამოიყოფა. ე.წ. სამშრანა ნახველი (იხ. ფილტვის აბსცესი). დამახასიათებელია აგრეთვე დოლის ჯოხისებური თითები, საათის მინისებრი ფრჩხილებით. ზოგჯერ ამ სიმპტომებს თან ახლავს ტკივილი კიდურებში ე.წ. მარი-პამპერგის სინდრომი (პიკერტროფიული ოსტეოართროპათია).

აუესკულატაციით აღინიშნება საშუალო და მსხვილბუშტუკოვანი ხიხინები (განსაკუთრებით დიდი ამოხველებამდე). ამოხველების შემდეგ აღინიშნება მშრალი ხიხინები.

დიამნიოზი. ბრონქოექტაზიის დადგენაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ბრონქოგრაფიული გამოკვლევა ბრონქოგრაფზე ნათლად ჩანს მკვეთრად გაგანიერებული ბრონქული ხანათურები განსაკუთრებით ქვედა წილში მნიშვნელოვანია აგრეთვე კომპიუტერული ტომოგრაფია.

მნიშვნელოვან დახმარებას გვიწევს აგრეთვე ფილტვის გენტილაციური სცინტოგრაფიული გამოკვლევა, რომლითაც იზომება მუკოცილიარული კლირენსი.

ბრონქოექტაზიის დროს დიფერენციალური დიაგნოზი უნდა გატარდეს ფილტვის აბსცესთან. ფილტვის ცენტრალურ კარცინომასთან, ფილტვის ტუბერკულოზთან.

მკურნალობა. კომბინირებულია. კონსერვატული მკურნალობა: ანტიბიოტიკოთერაპია, პოსტურალური დრენაჟი, ბრონქოსკოპია და ბრონქების გამწვანებელი ანტიბიოტიკებით და პროტეოლიზური ფერმენტებით, ტარდება დაავადების დასაწყის ეტაპზე. ხოლო შორსწახულ

შემთხვევებში, როცა კონსერვატული მკურნალობა უშედეგოა მიმართავენ ოპერაციულ მკურნალობას.

ოპერაციის არჩევით მეთოდად ითვლება ფილტვის რეზექცია, რომელიც ზოგჯერ ორმხრივადაც შეიძლება გაკეთდეს ბოლო წლებში ოპერაცია კეთდება თორაკოსკოპული ტექნიკის გამოყენებით.

2.14 ფილტვის მპიოპოპოზი

ექინოკოკის ჭიის კერცხი საჭმლის მომწელებელ ტრაქტიდან გზით ძირითადად 70-80% შემთხვევაში პირველ ბიოლოგიურ ფილტრში – ლეიძლში ფიქსირდება. აშუალოდ 6-20% შემთხვევაში იგი შეიძლება გასცდეს პირველ ფილტრს და ქვემო ღრუ გზის სიტყვით მარჯვენა წინაგულთან ფილტვის ქსოვილში დაფიქსირდეს და აქ წარმოიქმნას ექინოკოკური ცისტა, რომელიც ძალზე ნელი ზრდით ხასიათდება (ინვაზიებიდან მის გამოვლინებამდე ავტორთა უმრავლესობა 5-6 წელს მიიწვეს). გარდა ზემაღწერილი გზისა, ექინოკოკის კერცხი ფილტვებში პირდაპირ ბრონქიალური გზით – ასპირაციითაც შეიძლება მოხდეს. ასეთი გავრცელება განსაკუთრებით ხშირია ბალახისმჭამელ ცხოველებში.

ექინოკოკური ცისტა შეიცავს ორგანიზმის მიერ შექმნილი გარეთა ფიბროზულ გარსს და შიგნით პარაზიტის გარსს, რომელსაც ქიტინის გარსი ეწოდება. თვით პარაზიტის კელევიც ორშრანია. შიგნითა შრეს ეწოდება ჩანასახოვანი გარსი, რომლისაგანაც წარმოიქმნება შეიღებული და შეილიშვილული ბუმტუკები. ქიტინის გარსის გარეთა შრე ნაპრალისებრი არხით განცალკევებულია ფიბროზული გარსისაგან და მასთან ინტიმური კავშირი არ აქვს. ქიტინის გარსის შიგნით არის ექინოკოკური სითხე, რომელიც შეიცავს პარაზიტის კვებისათვის აუცილებელ

ნივთიერებებს და აგრეთვე შეიღებულ და შეღლიშვილულ ბუმტუკებს.

პარაზიტის ზრდასთან ერთად პარაზიტის კავსულის ზეწოლის გამო ვარკვეულ ცვლილებებს განიცდის ფილტვის პანერქიმა და მისი ელემენტები – ბრონქები და სისხლძარღვებიც. ანთებითი პროცესის პლევრაზე გაერცელების შედეგად, რასაც ძირითადად ადგილი აქვს ექიმოკოკის ცისტის პერიფერიული მდებარეობის დროს – გამოხატულია პლევრალური შეზორცებები. ზოგჯერ ექიმოკოკური ცისტა პირდაპირ შეიძლება გაიხსნას ბრონქის ან სისხლძარღვის სანათურში, რის შედეგადაც ადგილი ექნება პარაზიტის დისემინაციას და ე.წ. შვორადი ანუ მეტასტაზური ექიმოკოკოზის განვითარებას.

კლინიკა. ფილტვის ექიმოკოზით დაავადების დასაწყის სტადიაზე ძირითადად უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. პარაზიტის ზრდასთან ერთად კლინიკური სიმპტომოკომპლექსი სხვადასხვანაირად გამოვლინდება და იგი ძირითადად დამოკიდებულია პარაზიტის ცისტის მთლიანობაზე. დაავადების კლინიკაში გამოჰყოფენ სამ სტადიას: პირველი ანუ უსიმპტომო სტადია; მეორე სტადია, როცა პარაზიტის ცისტის მთლიანობა შენარჩუნებულია (ანუ გაურთულებული პერიოდი) და ფილტვის ექიმოკოკის დამახასიათებელი ნიშნები კარგადაა გამოხატული; მესამე სტადია, როცა პარაზიტი იხსნება ბრონქის სანათურში ანუ გართულებული პერიოდი.

პირველ პერიოდში, სანამ ბუმტი საკმარის ზომას მიაღწევდეს, დაავადება ძირითადად ღარიბი სიმპტომოკომპლექსით ან ხშირად უსიმპტომოდაც მიმდინარეობს. მეორე სტადიაში სახეზეა – ტკივილი გულმკერდის არეში, ხველა ხშირად სისხლიანი ნახევლით, ოფლიანობა, ტმპერატურის მომატება, ქოშინი. მესამე

სტადიაში ადგილი აქვს ექიმოკოკოზის გართულებას, პლევრის ღრუში ან ბრონქის სანათურში გახსნას, ინფიცირებას.

ექიმოკოკის ცისტის ბრონქის სანათურში გახსნის დამახასიათებელია დიდი რაოდენობით უფერო ნახელების ამოღება, რომელშიაც შერეულია სისხლი და თეთრი ფერის ქიტინის ცისტის ნაწილები, ტემპერატურის მომატება, გამონაყარი, წნეკის დაცემა. ექიმოკოკის დროს გამონაყარის გაჩენა ხშირად ცისტის პერფორაციის მაჩვენებელია. განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს კლინიკური სურათი მაშინ, როცა ადგილი აქვს ცისტის გახსნას პლევრის ღრუში. ამ დროს სახეზეა დახურული პნევმოთორაქსის სურათი, ზოგჯერ პლევრული შოკით. ასეთ გართულებას თან მოჰყვება ჩირქოვანი პლევრიტის განვითარება.

დიაგნოზიკა. რენტგენოლოგიური გამოკვლევით გამოვლინდება მრგვალი ფორმის, მკვეთრად შემოსაზღვრული ჩრდილი ფილტვის ქსოვილში. ჩრდილი პოზიგნური ხასიათისაა, აქვს ბურთისმაგვარი ან ოვალური ფორმა და სწორი კონტურები.

განსაკუთრებით მაღალეფექტურია ფილტვის ექიმოკოკის დიაგნოსტიკაში კომპიუტერული ტომოგრაფიული გამოკვლევა. იგი წარმოადგენს გვამლევს



2.16. ფილტვის ექიმოკოკოზის კომპიუტერული ტომოგრაფიული სურათი

ცისტის ზომებზე, მის სემიოტიკაზე. დენსინომეტრული მონაცემებით შეიძლება წარმოდგენა ექიზნიოთ მისი შიგთავსის სახითზე (სურ. 2.16).

ფილტვის ექიზნიოკოზის დიფერენცირება გეიხდება ფილტვის სხვა ცისტურ წარმონაქმნებისაგან, აორტის ანევრიზმისაგან, ფილტვის სიმსივნეებისა და აბსცესებისაგან. საჭიროა აგრეთვე დიფერენცირება ფილტვის ტუბერკულოზისა და დიაფრაგმის რელაქსაციისაგან.

ფილტვის ექიზნიოკოზის დიაგნოსტიკაში მალალოგექტურია აგლუტინაციის სეროლოგიური რეაქციები ექიზნიოკოკურ ანტიგენთან.

მკურნალობა. ფილტვის ექიზნიოკოკოზის მკურნალობა ოპერაციულია, ოპერაციული მეთოდებიდან გამოიყენება: 1. ღია ექიზნიოკექტომია. ამ დროს ცისტის შიგთავსს პუნქციით ცლიან. სათანადო შემოფარგვლის შემდეგ მას ხსნიან, ახდენ პარაზიტის ამოღებას – ეჭუკულაციას, ხოლო ფიბროზულ კაფსულას ამუშავენ 2-3% ფორმალინის ხსნარით ექსპოზიციით 5 წთ 3x. ფიბროზულ კაფსულაში არსებულ ბრინქულ ფისტულებს დაბეჯითებით ამოკერავენ და ამის შემდეგ ნარჩენ ღრუს კერავენ ყრულ; 2. იდეალური ექიზნიოკექტომია, ანუ დაზერული ექიზნიოკექტომია გულისხმობს ოპერაციას ფიბროზულ კაფსულასთან ერთად პარაზიტის მოცილებას ანუ ცისტექტომიას; 3. სათანადო ჩვენებისას მაშროთავენ ფილტვის სეგმენტის, წილის ან თვით ფილტვის მოცილებას.

2.14.1 ფილტვის ალვეოკოკოზი

ფილტვის ალვეოლარული ექიზნიოკოზის გამოწვევი არის ბრტყელი ჭია (*Echinococcus alveolaris* Leucart), რომლის ძირითადი მასპინძელია თეთრი პოლარული მელა (ჩრდილოეთ ტუნდრაში

და ალასკაზე), ხოლო ევროპის ქვეყნებში (გერმანია, შვეიცარია, ავსტრია, საფრანგეთი) წითელი მელა, ძალზე იშვიათად კი კატა და ძაღლი. შუამავალი მასპინძელია ძირითადად მინდვრის თაგვები და აგრეთვე ადამიანი. ადამიანის დაავადება აღნიშნული ჭიის კვერცხებით ძირითადად ხდება ზილკენკრულით, ლოკით, ბოსტნეულით, რომელიც დაავადებული მელის განავლით არის გაბინძურებული.

ალვეოკოკოზით როგორც წესი 90-95% შემთხვევაში ზიანდება ღვიძლი. სხვა ორგანოებში იგი მეტასტაზირების გზით ხდება, ან შეიძლება ღვიძლიდან დიაფრაგმით პირდაპირ ფილტვში ჩაიზარდოს. ხშირად შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ღვიძლთან ერთად ფილტვის და თავის ტვინის მეტასტაზურ დაზიანებას. ფილტვის ალვეოკოკოზის მიმდინარეობა მძიმეა. მკვეთრი საზღვარი დაზიანებულ ქსოვილსა და ჯანმრთელი ფილტვის ქსოვილს შორის არ არსებობს, დაზიანებულ ქსოვილს აქვს მკერავი სიმსივნური კვანძის სახე, რომლის განაკვეთზე აღინიშნება ქსოვილების დაშლა ღრუს წარმოქმნით. ფილტვის ალვეოკოკოზის დიაგნოსტიკა ძეგლია. რენტგენოლოგიური გამოკვლევით სახეზეა ფილტვში არასწორკონტურებიანი ჩრდილი. ფილტვის ალვეოკოკოზის ზრდა ძალზე სწრაფია, მიმდინარეობა კი მძიმე. დიაგნოსტიკა რთულია. ამოკვეთილი პრეპარატზეც კი მაკროსკოპული სურათის მიხედვით დაავადების მიზეზზე ლაპარაკი ზედმეტია. გარკვეულ დაზიანებას გვიწევს სისხლის სეროლოგიური სინჯები ELISA, იგი შეიძლება ჩაითვალოს ალვეოკოკოზის დროს სპეციფიკურ სინჯად.

ალვეოკოკოზის დროს მკურნალობა ოპერაციულია, მისი მასშტაბები კი დამოკიდებულია პარაზიტის გავრცელების ზომებზე. ინოპერაბელურ შემთხვევებში წარმატებით გამოიყენებენ ესკაზოლს (1 ტაბ. დღეში 3-ჯერ) ხარგმლივი დროის

განმავლობაში (2-4 წელი). ღვიძლის ტოტალური დაზიანების დროს გამოიყენება ღვიძლის გადანერგვა.

2.15 ფილტვის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები

ფილტვის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები ხშირად ბრონქის კედლისაგან, იშვიათად კი ფილტვის ქსოვილოვანი ელემენტებისაგან წარმოიქმნება. ფილტვის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები 10-12-ჯერ უფრო იშვიათად გვხვდება, ვიდრე ფილტვის კაბო და შეადგენს მთელი ფილტვის სიმსივნეთა 7-10%-ს.

ფილტვის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები შეიძლება იყოს: 1. ეპითელიური წარმოშობის (ადენომა, პაპილომა); 2. ნეიროექტოდერმალური ხასიათის (ნევრონომა, ნეიროფიბრომა); 3. მეზოდერმალური წარმოშობის (ფიბრომა, ლიპომა, მიომა, სისხლძარღვოვანი, ჰისტოციტომა, ქსანტომა); 4. დისემბრიოგენული (ჰამარტომა, ტერატომა) წარმონაქმნები.

ფილტვის კეთილთვისებიანი სიმსივნეთა დიაგნოსტიკის ძირითად მეთოდად გამოიყენება რენტგენოლოგიური და ბრონქოსკოპიული გამოკვლევა, დიდ დაზიანებას გვიწვევს აგრეთვე კომპიუტერული ტომოგრაფიული გამოკვლევა და ანგიოპულმონოგრაფია. ბრონქოსკოპია შესაძლებლობას გვაძლევს არა მარტო ვიზუალურად დაეთვალიეროთ სიმსივნე, არამედ ავიღოთ მისგან ბიოპტატი და ჰისტოლოგიური გამოკვლევით ზუსტად დავადგინოთ მისი ქსოვილოვანი შენება.

ფილტვის კეთილთვისებიანი სიმსივნეებიდან უხშირესად გვხვდება ადენომა და ჰამარტომა (60-70%).

2.15.1 ფილტვის ადენომა. ადენომა კეთილთვისებიანი სიმსივნური წარმონაქმნია, რომელიც ბრონქის ლორწოვანი გარსის ჯირკვლებიდან წარ-

მოიქმნება. იგი ფილტვის კეთილთვისებიან სიმსივნეთა 60-65%-ს შეადგენს და უმთავრეს შემთხვევაში (80-90%) ცენტრალური მდებარეობა აქვთ. ჰისტოლოგიური შენების მიხედვით გვხვდება 4 ტიპის ადენომა: 1. კარცინოიდული ტიპის; 2. მუკოიდერმოიდული ტიპის; 3. ცილინდრომატოზული ტიპის (ცილინდრომა); 4. კომბინირებული ტიპის, რომელშიც შეუღლებულია კარცინოიდის და ცილინდრომის სტრუქტურა.

ფილტვში უხშირესად (80-85%) გვხვდება კარცინოიდული ტიპის ადენომა. იგი ვითარდება დაბალდიფერენცირებული ეპითელიური უჯრედებისაგან ე.წ. კულმინსკის უჯრედებისაგან, რომელიც ნეიროექტოდერმალური წარმოშობისაა და APUD სისტემას განეკუთვნება. იგი გამოიმუშავებს ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს (სეროტონინი, ადრენალინი და სხვა), აგრეთვე პოლიპეპტიდურ ჰორმონებს. სიმსივნის მიერ ჰორმონების და ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების სეკრეცია ზოგჯერ იწვევს ე.წ. კარცინოიდულ სინდრომს.

კარცინოიდული სინდრომა კლინიკურად გამოვლინდება ცხელების შეგრძნებით თავის არეში, კისერსა და ზემათიურებში, ფაღარათობით, ბრონქოსპაზმით, დერმატოზით და ფსიქიური მოშლილობებით. ჭაღებს ბრონქის ადენომის დროს, ჰორმონალური ცვლილებების პერიოდში, შეიძლება აღენიშნოს სისხლიანი ნახველი. სისხლში სეროტონინის შემცველობა და შარდში მისი დერევატის - 5 ოქსინდოლილმარმეის შემცველობა 10-ჯერ და მეტად მაღულობს კარცინოიდული სინდრომი ბრონქების კარცინოიდის დროს იშვიათია (2-4%-ში). მაშინ, როცა კუჭნაწლავის ტრაქტის კარცინოიდის დროს იგი თითქმის 5-ჯერ უფრო ხშირად გვხვდება. ფილტვის კარცინოიდული ადენომის მალიგნიზაციის

შემთხვევაში კარცინოიდული სინდრომის სიხშირე მკვეთრად მატულობს. კარცინოიდული ადენომას მალიგნიზაცია 10-15%-ში აღინიშნება. მალიგნიზირებული კარცინოიდული ადენომა ნელი ზრდით ხასიათდება და იშვიათად და გვიან იძლევა მეტასტაზებს (ღვიძელში, ძვალში, ტვინში და ა.შ.). სხვა პისტოლოგიური შენების ადენომები იშვიათად გვხვდება. ყველა ისინი მიდრეკილია მალიგნიზაციისაკენ.

2.15.2 ფილტვის პამარტომა. პამარტომა ბერძნული სიტყვაა და Hamartia – შეცდომას ნიშნავს. პამარტომა ქსოვილოვანი ანომალიაა, რომელიც ემბრიონალური ქსოვილისაგან შესდგება. უმრავლეს შემთხვევაში პამარტომაში არის ატიპიური სტრუქტურის მწიფე ზრტილოვანი კუნძულები, ნაპრალის-მაგვარი ღრუები, რომელიც ამოფენილია ჯირკვლოვანი ეპითელით. ჰიპსიენის შემადგენლობაში შედის სინუსოიდური ტიპის თხელკედლიანი სისხლძარღვები, გლუკუნთოვანი ქსოვილი, ლიმფოიდური უჯრედები. იმის მიხედვით თუ რა ქსოვილი ჭარბობს სიმსივნის შემადგენლობაში გამოყოფენ ადენომატოზურ, მიაზატოზურ, ფიბრომატოზურ, ქონდრომატოზურ, ანგიომატოზურ პამარტომას. ადენომის შემდეგ პამარტომა ითვლება სიხშირით მეორე სიმსივნედ. პერიფერიულ კეთილთვისებიან სიმსივნეთა შორის იგი 60-65% შემთხვევაში გვხვდება.

პამარტომა ძირითადად წარმოდგენილია მომრგვალო წარმონაქმნის სახით, სადა ან უხშირესად წერილმარცვლოვანი ზედაპირით. სიმსივნე მკვეთრად გამოჯნულია მეზობელი ქსოვილისაგან, არ აქვს კაფსულა და ირგვლივ შემოფარგლულია ფილტვის ქსოვილით. ფილტვის პამარტომა მდებარეობს სუბპლევრალურად ან ფილტვის ქსოვილის სიდრემში. მან შეიძლება გამოიწვიოს ბრონქების ან სისხლძარღვების კომპრესია, მაგრამ

არასდროს არ ჩაეზრდება მის კედელში. პამარტომა ხასიათდება ნელი ზრდით, იშვიათად განიცდის მალიგნიზაციას.

მამარნალაზა. ფილტვის კეთილთვისებიანი სიმსივნეების მკურნალობა ოპერაციულია. ცენტრალურად მდებარე ასეთი სიმსივნეები, რომელთაც გრძელი წვრილი ფეხი აქვთ, ადვილად შეიძლება მოცილებული იქნას ენდოსკოპიური ტექნიკის გამოყენებით. მაგრამ ენდოსკოპიური მეთოდის გამოყენების დროს ზოგჯერ ადგილი აქვს პათოლოგიური კერიდან სისხლდენას, თანაც ამ მანიპულაციის შემდეგ ავადმყოფი, როგორც წესი, საჭიროებს დინამიკაში დაკვირვებას (მოცილებული სიმსივნის ზონაში და მისი ფეხის მამგრების მიდამოს მორფოლოგიურ გამოკვლევას).

ყველაზე იდეალურ ოპერაციად ფილტვის ცენტრალურად მდებარე კეთილთვისებიანი სიმსივნეების დროს ითვლება სიმსივნის რეზექცია ფილტვის ქსოვილის მოცილების გარეშე, რაც შესაძლოა განხორციელდეს ბრონქოტომიის მეთოდის გამოყენებით. ზოგჯერ ახდენენ აგრეთვე ბრონქის კედლის ე.წ. სარკმლოვან რეზექციას სიმსივნესთან ერთად შემდეგ ბრონქის კედლის მთლიანობის აღდგენით. დიდი ზომის კეთილთვისებიანი სიმსივნის შემთხვევაში მიმართავენ ბრონქის ცირკულარულ რეზექციას სიმსივნესთან ერთად და ბრონქებს შორის ანასტომოზის დადებას. ამ შემთხვევაში, როცა გარკვეული ეჭვია ფილტვის კეთილთვისებიანი სიმსივნის მალიგნიზაციაზე, მიმართავენ გაფართოებულ ოპერაციას – ჰემექტომის რეზექცია ბრონქის მთლიანობის აღდგენით. ავადმყოფებს, რომელთაც აღენიშნებათ შეუქცევადი ცვლილებები მთელს ფილტვში, ერთადერთ არჩევით ოპერაციად ითვლება პნევმონექტომია.

ფილტვის კეთილთვისებიან სიმ-

სივრცეების ღრის მიმართავენ შემდეგ ოპერაციებს: სიმსივნის ენუკლეაციას, სოლისტურ რეზექციას, სეგმენტექტომიას, ლობექტომიას.

2.16 ფილტვის ავთვისებრივი სიმსივნეები

2.16.1 ფილტვის კიბო

ფილტვის კიბო ერთ-ერთი ყველაზე უფრო გავრცელებული ავთვისებიანი სიმსივნეა, რომლის სიხშირეც იქნეს ტენდენციას მატებისაკენ. ავადობა შეადგენს 55/100 000. ფილტვის კიბო სიხშირის მიხედვით მამაკაცებში მეორე ადგილზეა (პროსტატის კიბოს შემდეგ), ქალებში კი მეხუთე ადგილზეა. ფილტვის კიბოთი უფრო ხშირად ავადდებიან 55-75 წლის ასაკში. ამერიკული ლიტერატული მონაცემებით აშშ და კანადაში ბრონქული კარცინომის გამო სიკვდილიანობის შემთხვევებმა 100 000 მცხოვრებზე, ბოლო 70 წლის განმავლობაში მამაკაცებში თითქმის 20-ჯერ, ხოლო ქალებში 13-ჯერ მოიმატა.

მთიოლოგია, ფილტვის კიბოს სიხშირე თითქმის 3-ჯერ აღემატება სამრეწველო ქალაქის მაცხოვრებლებში, სოფლის მაცხოვრებლებთან შედარებით.

ბრონქული კიბოთი დაავადებულთა შორის 85-90% თამბაქოს მწველები არიან. მწველ მამაკაცებში რისკი 28-ჯერ, ხოლო ქალებში 8-ჯერ მაღალია არამწველებთან შედარებით.

თამბაქოს როლზე ფილტვის კიბოს ღრის ნათლად მიუთითებს დაკვირვება 25 წლის სტაჟის მქონე მწველთა ჯგუფზე. პირველ ჯგუფში გაერთიანებული მწველები ყოველდღიურად ეწეოდა 25 სიგარეტს, მეორე ჯგუფის მწველები კი 10 სიგარეტს. პირველ ჯგუფის მწველთა შორის ფილტვის კიბოს სიხშირე 52-ჯერ მეტი იყო, მეორე ჯგუფის მწველებთან

შედარებით.

გარკვეულ რისკ ფაქტორად ითვლება გარემოს დაბინძურება ინდუსტრიული ქიმიოტოქსიკური ნივთიერებებით, რომელიც გამოიწვევდა იონიზირებული (მაგ. ურანის, ნიკელის, ღარიშხანის, ქრომის, აზბესტის, ბენზოპირენის) და სხვა პოლიციკლურ არომატულ ნახშირწყლების გადამამუშავებელი და მწარმოებელი საწარმოების მიერ.

ეტიოლოგიურ ფაქტორთა შორის ბრონქული კიბოს ჩამოყალიბებაში გარკვეულ როლს თამაშობს აგრეთვე კიბოს წინარე დაავადებები (ბრონქის ადენომა, პიპილომა), ფილტვის ქრონიკული ანთებითი დაავადებები (ქრონიკული ბრონქიტი, ბრონქოექტაზია, ქრონიკული პნემონია) ტუბერკულოზი კავერნა, HIV-ინფექცია.

პათოლოგიური ანატომია: ფილტვის კიბოს 98% ვითარდება ბრონქის ეპითელიოზიდან, ხოლო 2-5% შემთხვევაში ალუოლური ეპითელიოზიდან. პისტოლოგიურად მსოფლიო საერთაშორისო ორგანიზაციის მონაცემებით ბრონქული კარცინომა იწოდება ორ ჯგუფად: არაწვრილუჯრედოვანი და წვრილუჯრედოვანი ბრონქული კარცინომა.

არაწვრილუჯრედოვანი ბრონქული კარცინომა (non small cell Lung carcinoma - nsccl) შეადგენს ბრონქოკარცინომის 75%-ს. ამ უკანასკნელში ერთიანდება ბრტყელუჯრედოვანი კარცინომა (45%) ადენოკარცინომა (20%) და მსხვილუჯრედოვანი ბრონქული კარცინომა (10%).

ბრტყელუჯრედოვანი კარცინომის 2/3-ს შეადგენს ცენტრალური კიბო, რომელიც ატელექტაზს იწვევს, იგი შეიძლება მდებარეობდეს პერიბრონქიულად და ენდოსკოპიურად პათოლოგიური გამოვლინების გარეშე მიმდინარეობდეს.

ადენოკარცინომა უხშირესად არამწველებში და ქალებში გვხვდება. იგი

3/4 შემთხვევაში ფილტვის პარენქიმის პერიფერიულ ნაწილშია ლოკალიზებული და ხანგრძლივად მიმდინარე სიმსივნური პროცესია. იწვევს სისხლძარღვების დაზიანებას და ადრეული მეტასტოგენურ მეტასტაზირებით ხასიათდება. იშვიათად იძლევა ლიმფოგენურ მეტასტაზებს.

არაწვრილუჯრედოვანი ბრონქული კარცინომის განსაკუთრებული ფორმებია: ბრონქოალვეოლური და ემბრიონალური ადენოკარცინომა.

მსხვილუჯრედოვანი ბრონქოკარცინომა არადიფერენცირებული სიმსივნეთა ჯგუფს მიეკუთვნება და ძლიერ სწრაფად იძლევა მეტასტოგენურ და ლიმფოგენური გზით მეტასტაზებს.

წვრილუჯრედოვანი ბრონქოკარცინომა SCLC - Small Cell Lung Cancer შეადგენს ბრონქოკარცინომების 20%-ს იგი ცენტრალური მდებარეობისა და ძალიან აგრესიულობით ხასიათდება. იძლევა ადრეულ ლიმფოგენურ და მეტასტოგენურ მეტასტაზებს. შესაძლოა გამოვლინდეს პარანეოპლასტიური სიმპტომატოლოგიით (ნეიროენდოკრინული კარცინომა იგივე კულჩიცის უჯრედოვანი კარცინომა მესამე ტიპის რომელიც APUD/კარცინოდის პორმონწარმოქმნელად ითვლება). ახასიათებს ძვლების ადრეული მეტასტაზური დაზიანება. იშვიათადაა ოპერაბელური.

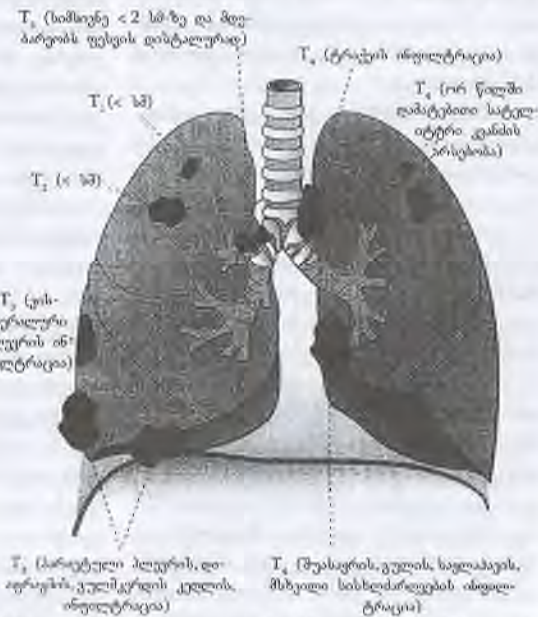
ფილტვის კიბო ლოკალიზებულია უხშირესად მარჯვენა მხარეს ზედა წილში, შემდეგ ქვედა წილში და ბოლოს შუა წილში.

ფილტვის კიბოს გავრცელება ხდება კონტაქტური, ლიმფოგენური და პემატო-

გენური გზით. კონტაქტური გზით ხდება ფილტვის კიბოს გავრცელება ფილტვის წილებს და სეგმენტებს შორის, აგრეთვე სიმსივნის ჩაზრდით ფილტვის გარეთ ქსოვილებში კერძოდ: უპირველესად პლევრაში, პერიკარდში საყლაპავში, ზემო ღრუ ვენაში, შებრუნებით ნერვში დიაფრაგმის ნერვში.

ლიმფოგენური გზით სიმსივნე, შეიძლება გავრცელდეს ფილტვის კარის არეში, პარაორტალურად, პარატრაქეალურად, პარაეზოფაგალურად. შესაძლოა აგრეთვე კონტრალატერალურადაც ლიმფოგენური მეტასტაზირება უხშირესად მარცხნივ.

პემატოგენური გავრცელების შემთხვევაში ხდება მეტასტაზირება ღვიძლში, ჩონჩხოვან ძელებში განსაკუთრებით ხერხემლის ძალებში, თირკმელზედა ჯირკვალში და თირკმელში, ხოლო წვრილუჯრედოვანი ბრონქოკარცინო-



217. ფილტვის პირველადი კიბო (T - სტადიის მახდევით)

მის შემთხვევაში ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში.

ფილტვის კიბო TNM კლასიფიკაციის მიხედვით იყოფა შემდეგ ფორმებად: T პირველადი სიმსივნე (სურ. 2.17). Tx დროს რენტგენოლოგიურად და ბრონქოსკოპულად სიმსივნე არ ელინდება. დადებითა ციტოლოგიური გამოკვლევის პასუხი ამ დროს სიმსივნური უჯრედლები აღმოჩნდება მხოლოდ ნახველში.

T1-ის დროს სიმსივნე ზომით 3 სმ-ზე ნაკლებია ვისცერალური პლევრა და მთავარი ბრონქი სიმსივნისგან თავისუფალია.

T2-ის დროს სიმსივნე ზომით 3 სმ-ზე დიდია, მაგრამ ამ დროს ზიანდება მთავარი ბრონქი ან სიმსივნე აზიანებს ვისცერალურ პლევრას ან ასოცირებულია პარიეტალურ ატელექტაზთან.

T3-ის დროს სიმსივნე ნებისმიერი სიდიდისაა, ინფილტრირებულია გულმკერდის კედელში ან დიაფრაგმაში, შუასაყრის პლევრაში, პარიეტულ პერიკარდში, იმ შემთხვევაში თუ დაზიანებულია მთავარი ბრონქი, ან თუ სიმსივნე იწვევს ტოტალურ ატელექტაზს – ვითარდება მთელი ფილტვის ობსტრუქციული პნევმონია.

T4-ის დროს სიმსივნე ნებისმიერი ზომის შეიძლება იყოს. ზასიათდება შუასაყრის, გულის ან მსხვილი სისხლძარღვების (აორტის, დრუვენების, ფილტვის არტერიის და ვენის) ან კიდევ ტრაქეის, საყლაპავის, მალის სხეულის ინფილტრაციით ან სიმსივნურ პლევრაში გამონაჟონით.

N1-ის დროს აღინიშნება მეტასტაზების არსებობა ინტერპულმონალურად პერიბრონქულად ან კარის ლიმფურ კვანძებში ფილტვის სიმსივნის მხარეს.

N2-ის დროს აღინიშნება მეტასტაზების არსებობა შუასაყრის ან სუბკარდიალურად არსებულ ლიმფურ კვანძებში.

N3-ის დროს მეტასტაზები ფილტვის კიბოს საწინააღმდეგო მხარეს კარის ან შუასაყრის ლიმფურ კვანძებში, ან სიმსივნის ლოკალიზაციის საწინააღმდეგო ან იმავე მხარეს კიბისებრ და ლაეიწზედა ლიმფურ კვანძებში აღინიშნება.

M1-ის დროს დგინდება – შორეული მეტასტაზები.

სტატუსების მიხედვით ფილტვის კიბო ასე დადგება.

სტადია 0 – carcinoma in Situ, სტადია Ia – T1 No Mo, სტადია Ib – T2 No Mo, სტადია IIa – T1 N1 Mo, სტადია IIb – T2 N1 Mo, T3 No Mo.

სტადია IIIa – T3 N2 Mo, T1 N2 Mo, T2 N2 Mo, T3 N2 Mo.

სტადია IIIb T4NoMo, T4 N1 Mo, T4 N2 Mo.

სტადია IV – ყველა ზომის T-ს დროს როცა ადგილი აქვს შორეული მეტასტაზის (M1) არსებობას.

ჰისტოლოგიური სურათის მიხედვით გარჩევა: G1 – კარგად დიფერენცირებული, G2 – ზომიერად დიფერენცირებული, G3 – ცუდად დიფერენცირებული და G4 – არადიფერენცირებულ ბრონქულ კარცინომას.

კლინიკა. ფილტვის კიბოს კლინიკა ძალზე ვარიაციულია და დამოკიდებულია ფილტვში სიმსივნის ლოკალიზაციაზე.

ბრონქოკარცინომის 15% შემთხვევაში სიმპტომური გამოვლინება ხდება მის შორს წასულ სტადიაში, კინაიდან იგი დიდი ხნის განმავლობაში კლინიკურად უსიმპტომოდ მიმდინარეობს.

ავადმყოფთა 5% შემთხვევაში დიაგნოზი შემთხვევით რენტგენოლოგიური გამოკვლევის შემდეგ შეიძლება დადგინდეს. ასეთი სიმსივნეები პროგნოზულად კარგად მიმდინარეობენ და ძირითადად არიან პატარა ზომის.

ბრონქულ კიბოს აზასიათებს ზოგადი სიმპტომები მას მიეკუთვნება: ხველა

(79% შემთხვევაში) ნახველი (64% შემთხვევაში) ზოგჯერ სისხლიანი 37% შემთხვევაში), ავადმყოფებს ხშირად აღენიშნებათ წონაში დაკლება (48% შემთხვევაში) აგრეთვე გულმკერდის არეში ტკივილი (44% შემთხვევაში), ღამით ოფლიანობა, ტემპერატურის მომატება.

აღნიშნული დაავადება ზოგჯერ გამოვლინდება სპეციალური სიმპტომოკომპლექსით, რომელიც დიდადაა დამოკიდებული სიმსივნის ლოკალიზაციაზე და მის გავრცელებაზე.

ფილტვების მხრივ სიმპტომოკომპლექსი დამოკიდებულია ბრონქის სანათურის დახშობაზე და გამოვლინდება უხშირესად ხველებით, რომელიც ინელად ემორჩილება მკურნალობას. ყოველი ავადმყოფი გაღიზიანებული ხველით, რომელიც 3 კვირაზე მეტ ხანს გრძელდება, 40 წელზე მეტი ასაკის ავადმყოფებში საჭიროებს დეტალურ გამოკვლევას სიმსივნის გამორიცხვის მიზნით. ზოგჯერ ადგილი აქვს ხუნთვების გაძნელებას და სუნთქვის უკმარისობას.

ლოკალურად მდებარე ბრონქული კიბოს დროს დამახასიათებელია განსხვავებული სიმპტომოკომპლექსი და იგი ხშირად დამოკიდებულია სიმსივნის ჩაზრდაზე მეზობელ ორგანოებში. იმ შემთხვევაში როცა სიმსივნე პერიტულ პლევრამა ინფილტრირებული, დამახასიათებელია გულმკერდის არეში სუნთქვის დროს ტკივილი და გამონადენი პლევრის ღრუში. დიაფრაგმული ნერვის დაზიანება იწვევს დიაფრაგმის დამბლას და სლოკინს; გარსკვლავისებურ განვლიაში ჩაზრდის დროს ადგილი აქვს პორნერის სინდრომს, რომელიც გამოვლინდება პტოზით, მიაოზით და ქოფეტალმით.

ზოგჯერ ადგილი აქვს სიმსივნის ზეწოლას ზემო ღრუ კენის სისტემაზე, რომელიც გამოვლინდება საუღლე ვენებში სისხლის მიმოქცევის შეფერხებით და

მისი გადაბერვით, რაც „გასქელებული კისრით“ გამოვლინდება.

პერიტეკარდში ჩაზრდა ხასიათდება გამონადენით პერიკარდოუმის ღრუში. საფლავში ჩაზრდას თან მოჰყვება კლასავის გაძნელება; შებრუნებით ნერვზე ზეწოლას (განსაკუთრებით ხშირადმარცხენა შხარეს ბრონქთან მისი სიახლოვის გამო) თან მოჰყვება ხმის ჩახლეჩა.

შორწასულ შემთხვევებში მეტასტაზების არსებობისას ბრონქოგენული კიბოს დროს შეიძლება ადგილი აქონდეს მეტასტაზებით გამოწვეულ სიმპტომოკომპლექსს იგი ძვლებში მეტასტაზირების დროს შეიძლება გამოვლინდეს პათოლოგიური მოტეხილობით, რომელიც შეიძლება განვითარდეს ტრავმის გარეშე ან უმნიშვნელო ტრავმის დროს. ღვიძლში მეტასტაზის არსებობას ზოგჯერ მოჰყვება სიცხითის განვითარება, ტვინში მეტასტაზირების დროს კი ადგილი აქვს პიროვნების ფსიქიკის შეცვლას, თავის ტკივილს, კრუნჩხვების გამოვლინებას, დამბლას.

პერიტენეუმში მეტასტაზირების დროს შეიძლება ჩამოყალიბდეს ასციტი. რომ არ გამოგვეპაროს ბრონქოკარცინომის დროული დიაგნოსტიკა ქრონიკული პნევმონიის დროს ყოველთვის ეჭვი უნდა მივიტანოთ აღნიშნულ პათოლოგიაზე.

ბრონქოკარცინომის დროს ზოგჯერ დაავადება 15-20% შემთხვევაში გამოვლინდება პარანეოპლასტიკური სიმპტომოკომპლექსით. კერძოდ არაწერილუჯრედოვანი ბრონქული კარცინომის დროს ადგილი აქვს ზედა კიდურების საფრზხილე ფალანგების გამხსვილებას, შემავრთებელი ქსოვილის პიპერტროფიის შედეგად, ოსტეოპათიას სახსრის შესიებით (მარი-ბამბერგის სინდრომი) და ამ არეში ტკივილით. აღნიშნული სიმპტომები სიმსივნის მოცილდების შემთხვევაში რამდენიმე დღის შემდეგ ქრება.

წერილუჯრედოვანი კარცინომის დროს ზოგჯერ ადგილი აქვს პიპერკალციემიას პარატჰორმონის არაადექვატურ გამოშვებასთან დაკავშირებით (ფსევდოპარათირეოზი) რაც კლინიკურად გამოვლინდება კალციუმის ოსმოსური მოქმედებით გამოწვეული წყურვილით, შერულობით, გულის რითმის დარღვევით. ოსტეოპათიით და კანის ცვლილებებით, ვასკულარული სიმპტომებით, კერძოდ მორეციდივე თრომბოზლებით.

წერილუჯრედოვანი კარცინომის დროს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს აგრეთვე ადნოკორტიკოტროპული ჰორმონის ჭარბ გამოყოფას და კუშინგის სინდრომის ჩამოყალიბებას. ანტიდიურეზული ჰორმონის ჭარბ წარმოქმნას და უშაქრო დიაბეტის განვითარებას, რაც გამოვლინდება წყლის ინტოქსიკაციით (ჰიპოტონიით, ჰიპერჰიდრატაციით, ნატრიუმის ჭარბი გამოყოფით შარდით).

ბრონქული კარცინომა ზოგჯერ მიმდინარეობს კარცინოიდული სიმპტომოკომპლექსით: დიარეით, წამოხურებით, მიგრებით, ასთმური შეტევით, ტაქიკარდიით, კარდიოპათიით, მუცლის კოლიკით, მგლის მადით, ტელეანგიექტაზიებით ყოველივე ეს გამოწვეულია ვაზოაქტიური ამინების პროდუქციით.

ბრონქული კარცინომის დროს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს შიოპათიას, შიასთენიას (ლამბერგ-ეატონის სინდრომს), ნეიროპათიას, თრომბოემბოლიურ გართულებებს, ფლემბორომბოზებს, გინეკომასტიას, ართრიტებს.

დიაგნოსტიკა: მნიშვნელოვანია ანამნეზი (თამბაქოს მწვევლია თუ არა, მანეხაწარმოში მუშაობა) და გამოკვლევა.

რაც უფრო ასაკოვანია პაციენტი მით უფრო ხშირად დიაგნოსტიკირდება დიდი ზომის ბრონქული კარცინომა და მით უფრო ხშირად არის პროცესი ავთვისებიანი. დღესდღეობით ფილტვის კიბოს

დიაგნოსტიკაში უპირველეს საშუალებად მიიჩნევა ფილტვების კომპიუტერული ტომოგრაფიული გამოკვლევა (სურ. 2.18). გარდა ამისა მნიშვნელოვანია დამდგარ მდგომარეობაში ორ პროექციაში (პირდაპირ და გვერდით მდგომარეობაში) აუდიოფონის რენტგენოლოგიური გამოკვლევა (სურ. 2.19) და ფილტვის სიმსივნური წარმონაქმნის ირგვლივ არსებულ სხვადასხვა სახის პათოლოგიური მდგომარეობების (ატელექტაზი, ობსტრუქციული ემფიზემა, აბსცესი, სითხის არსებობა პლევრაში) ანალიზი.

პოსტსტენოზური პნევმონიის, კარცინომატოზული კავერნების დიაგნოს-



2.18. ფილტვის კიბოს კომპიუტერული ტომოგრაფიული სურათი



2.19. ფილტვის კიბოს რენტგენოლოგიური სურათი

ტიკაში დღესდღეობით გულმკერდის კომპიუტერული ტომოგრაფია საკონტრასტო ნიუთერებით და მაგნიტური ბირთვული ტომოგრაფია ითვლება სტანდარტულ გამოკვლევად სიმსივნის ზუსტი ლოკალიზაციისა და არსებული ლიმფური კვანძების დიაგნოსტიკაში (სურ. 2.20).



2.20 გადიდებული ლიმფური კვანძის კომპიუტერული ტომოგრაფიული სურათი

მნიშვნელოვანია სიმსივნის მორფოლოგიური შესწავლა, ნახველის გამოკვლევა, მაშინ, როცა არსებობს ეჭვი ცენტრალური ბრონქული კარცინომის არსებობაზე, უნდა მოხდეს მინიმუმ სამჯერ განმეორებითი ციტოლოგიური გამოკვლევა.

ბრონქული კარცინომის დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ბრონქოსკოპია. გამოკვლევა კეთდება ლოკალური ანესთეზიით და გარდა ამისა ინტრავენური სედატური საშუალებების გამოყენებით (პროპოფოლი, ლორნიკემი). ამ გამოკვლევის საშუალებით შესაძლებელია სიმსივნის ჰისტოლოგიური მასალის აღება.

მედიასტინოსკოპია დღესდღეობით, კომპიუტერული ტომოგრაფიის და მაგნიტური ბირთვულ ტომოგრაფიის არსებობის ეპოქაში, აღარ მიიწვევს ბრონქულ კარცინომის შემთხვევაში უპირველეს ალტერნატიულ მეთოდად. თანაც ეს მეთოდი არაა მოკლებული ისეთ გართულებებს,

როგორცაა სისხლდენა, მედიასტინიტი, ინფექციები.

დიაგნოსტიკის ერთ-ერთი მეთოდია ტრანსთორაკალური ბიოფსია, რომელიც ტარდება კომპიუტერული ტომოგრაფიის ან სონოგრაფიულ კონტროლის ქვეშ თუმცა არ გამოირიცხება ამ დროს განვითარებული მთელი რიგი გართულებანი: პნევმოთორაქსი, სისხლდენა, ფილტვის პერფორაცია, სიმსივნური უჯრედთა დესიმინირება, შოკი, სეფსისი.

ბრონქული კარცინომის დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვანია სისხლის ბიოქიმიური მაჩვენებლების გამოკვლევა. განსაკუთრებით აღსანიშნავია სიმსივნური მარკერების გამოყენება. ბრტყელუჯრედოვანი ბრონქული კარცინომის შემთხვევაში გამოიყენება SCA და CYFRA 21-1, წვრილუჯრედოვანი სიმსივნის დროს კი NSE და NCAM, ადენოკარცინომის და დიდუჯრედოვან კიბოს დროს CEA, ზოგადად ბრონქული კარცინომის დროს გამოიყენება TPA სიმსივნური მარკერი.

წონხოვანი ძვლებში მეტასტაზების გამოსავლენად გამოიყენება სცინტიგრაფია ან პოზიტრონული ემისიური ტომოგრაფია 18 FDG-ის გამოყენებით.

მეტასტაზის აღმოსაჩენად ღვიძლში, თირკმელში, თირკმელზედა ჯირკვალში გამოიყენება მუცლის ღრუს სონოგრაფიული გამოკვლევა. წამყვან და აუცილებელ და სტანდარტულ მეთოდად შორეული მეტასტაზების აღმოსაჩენად როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ მაინც რჩება კომპიუტერული ტომოგრაფიული გამოკვლევა დამატებით შეიძლება საჭირო გახდეს: ხმის ჩანაწერისა და შებრუნებითი ნერვის პარეზის შემთხვევაში. ყელუჯრედოვან სპეციალისტის კონსულტაცია, პლევრაში სითხის გამონაჟონის შემთხვევაში კი პუნქციის წარმოება და პუნქტატის ციტოლოგიური გამოკვლევა. შესიებული კისრის ლიმფური კვანძიდან ბიოფსიის

აღება და გამოკვლევა.

წვრილუჯრედოვანი ბრონქული კარცინომის დროს ყოველთვის უნდა გაკეთდეს თავის ქალის კომპიუტერული და მაგნიტურის ბირთვული ტომოგრაფია.

ზოგჯერ საჭირო შეიძლება გახდეს ძელის ტვინის ბიოფსია განსაკუთრებით წვრილუჯრედოვანი კარცინომის დროს. ან დიაგნოსტური თორაკოტომია და ღია წესით ფილტვის ბიოფსია. იგი განსაკუთრებით ნაჩვენებია ფილტვში გაურკვეველი გენეზის მრგვალი წარმონაქმნის არსებობას) ეს მანიპულაცია შეიძლება გაკეთდეს თორაკოსკოპიულადაც.

ბრონქული ცენტრალური კიბოს დიფერენცირება გვიხდება პნევმონიასთან ან ქრონიკულ ხველებასთან. მრგვალი წარმონაქმნი ფილტვებში ხშირად განპირობებულია მეტასტაზებით (სურ. 2.21);



2.21. ფილტვის მეტასტაზური კიბოს რენტგენოლოგიური სურათი

თირკმლის უჯრედების კარცინომით (ჰიპერნეფრომით), ტუბუს, ფარისებრი ჯირკმლის, პროსტატის, კუჭის, სათესლე ჯირკმლის ღრმადმდებარე სწორი ნაწლავის კარცინომით, ძელის სარკომით, რბილი ქსოვილების სარკომით.

დიფერენცირება უნდა გატარდეს აგრეთვე ფილტვის ტუბერკულოზთან, ექინოკოკოზთან, კოკციოდურ მიკოზთან, ფილტვის აბსცესთან, სისხლძარღვოვან მალფორმაციასთან და სხვა ფილტვის სიმსივნეებთან (ხშირად კეთილთვისებურად).

მაჰრნალობა. ფილტვის კიბოს მკურნალობის რადიკალურ მეთოდად რჩება ქირურგიული მკურნალობა. ოპერაბილობის განსაზღვრის საქმეში დიდი მნიშვნელობა აქვს ფილტვის სასიცოცხლო მოცულობის განსაზღვრას, თუ იგი 50%-ითაა შეცირებული ნორმასთან შედარებით, მაშინ თორაკოტომია წინააღმდეგნაჩვენებია. იმ შემთხვევაში, როცა ფორსირებული ჩასუნთქით, მოცულობა (FFV) 1 წამში 2,51 მეტა - მაშინ ავადმყოფი ოპერაბელურია, თუ იგი ნაკლებია 1,1 მაშინ ავადმყოფი ინოპერაბელურია.

წინასაოპერაციო პერიოდში მნიშვნელოვანია ფილტვის სუნთქვით ვარჯიშების ჩატარება ყოველივე ეს მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს გაზთა ცვლას და არის აუცილებელი. გარდა ამისა უნდა გაკეთდეს სისხლის ანალიზი აირებზე. მნიშვნელოვანია გულის ფუნქციის მდგომარეობის დადგენა. ოპერაციის წინააღმდეგ ჩვენებაა მიოკარდიუმის ინფარქტი (მინიმუმ 6 კვირის განმავლობაში ინფარქტის შემდეგ), ფილტვის მიერი ჰიპერტონია რომელიც მანიფესტირებულია და არაკომპენსირებადია, დეკომპენსირებული გულის ნაკლოვანება.

ბრონქული კარცინომის დროს რადიკალური ქირურგიული მკურნალობა წინააღმდეგ ნაჩვენებია ლიმფოგენური ან პემატოგენური გზით შორეული მეტასტაზების (M1) აღმოჩენის დროს. სიმსივნის ლოკალიზაციის საწინააღმდეგო მხარეს ლიმფურ კვანძში მეტასტაზის არსებობის შემთხვევაში (N3) (იგივე მხარეს ლიმფურ კვანძში მეტასტაზის არსებობისას

კი ოპერაცია ნაწვენებია!)

დიაფრაგმის წერვის პარეზის დროს, პერიკარდის დაზიანების შემთხვევაში კი ოპერაცია შესაძლებელია.

ბრონქული კარცინომის T4 ფორმის დროს, როცა პროცესშია ჩართული შუასაფრის სტრუქტურული წარმონაქმნების (გული, საყლაპავი, ღრუ ვენები), ოპერაცია უკუნაჩვენებია.

მარჯვენა მხრითი შებრუნებითი წერვის პარეზის შემთხვევაში (მარცხენა მხრივ შებრუნებით წერე ბრონქთან იმდენად ახლოსაა, რომ პატარა ზომის სიმსივნეც გამოიწვევს მის ფუნქციის მოშლას, მარჯვნივ კი იგი ბრონქისგან მოშორებითაა და მხოლოდ დიდი ზომის სიმსივნე გამოიწვევს მის დაზიანებას).

ბრონქოკარცინომის ჩაზრდა პლევრაში და გულმკერდის კედელში ოპერაციის შედარებითი წინააღმდეგკენებად შეიძლება ჩაითვალოს (წილის გაფართოებული ან ფილტვის ექტომია ამ დროს შესაძლებელია).

ავადმყოფი ინოპერაბელია წვრილუჯრედოვანი ბრონქოკარცინომის შემთხვევაში (გარდა დაზუსტებული No Mo სტადიისა).

ოპერაციული მკურნალობის მიზნით ნარკოზი ზორციელდება განმზოლოებული ინტუბაციით, რომელიც საშუალებას იძლევა დაზიანებული ფილტვის სუნთქვის აქტიდან გამოთიშული იქნას, ჯანმრთელი ფილტვი კი სუნთქვით პროცესში მონაწილეობას იღებდეს. ოპერაციული მიდგომა ზორციელდება პოსტერო ან ანტეროლატერალური თორაკოტომიული მიდგომით.

ბრონქული კარცინომის ქირურგიული მკურნალობის მიზნით გამოიყენება: ლობექტომია, სეგმენტექტომია, ფილტვის ექსტრაანატომიური ნაწილობრივი რეზექცია და ტოტალური პნემოექტომია.

ერთ-ერთი სტანდარტული მეთოდია

ლობექტომია. გამოყოფენ წილის ბრონქს და სისხლძარღვებს ფილტვის წილიდან ერთად (ეს შესაძლებელია თორაკოსკოპულადაც).

სეგმენტექტომია ფილტვის შემოსაზღვრული ფუნქციის დროს, დღესდღეობით უფრო და უფრო იზღუდება.

ექსტრაანატომიური ფილტვის ნაწილობრივი რეზექცია: სეგმენტის ატომური რეზექცია, იგი გულისხმობს პერიფერიული ნაწილის სოლისებრ რეზექციას და არ მოიცავს ფილტვის ზუსტ ანატომიურ სეგმენტს. იგი ნაჩვენებია ზედაპირული სიმსივნის (T1 No Mo) დროს. დღესდღეობით თანდათან მატულობს ენდოსკოპურად თორაკოსკოპიული ტექნიკით მისი განხორციელება.

ტოტალური პნემოექტომია გულისხმობს ერთ მხარეს მთელი ფილტვის მოცილებას პირდაპირ მთავარ ბრონქთან ერთად, მისი გაკეთება აუცილებელია სიმსივნის ცენტრალურად მდებარეობის ან ცალმხრივად ფილტვის ქსოვილის რამდენიმე ადგილას დაზიანების შემთხვევაში თუ მეორე, დაუზიანებელი ფილტვი ფუნქციონალურად ამის საშუალებას იძლევა.

გაფართოებული პნემო და ლობექტომიის დროს კეთდება როგორც მთელი ფილტვის ისე დაზიანებული წარმონაქმნების მკ, პერიკარდის, პარიეტული პლევრის, გულმკერდის კედლის, დიაფრაგმის, ან კომპლექსში პარიეტალური გულმკერდის კედლის მოცილება და მის მაგივრად პლასტიკური მასალის ან ტრანსპლანტირებული რბილი ქსოვილებით მისი შენაცვლება.

აღნიშნულ ოპერაციულ მეთოდებს ოპერაბელობის შემთხვევაში ემატება აგრეთვე იმავე მხარეს და შუასაფარში ლიმფური კვანძების მოცილება.

ოპერაციის დამთავრების შემდეგ გულმკერდში აუცილებლად უნდა დატოვებული იქნას ბიულაუს-დრენაჟი. ოპერაციის

დროს უშვალოდ ავადმყოფს პროფილაქტიკურად ენიშნება ანტიბიოტიკები (მაგ. 4,0 მეზიცილინი ინტრავენურად).

პოსტოპერაციულად ავადმყოფი საჭიროებს 2-3 დღის განმავლობაში ინტენსიურ სამედიცინო მომსახურებას, ბიულაუს დრენაჟი ამოღებულ უნდა იქნეს შესაბამეზუთე დღეს მაშინ როცა გამოჩენი პლევრალური სივრციდან 100 მლ ნაკლები იქნება. დრენაჟის ამოღების შემდეგ სუნთქვითი ვარჯიში მინიმუმ 10 დღე უნდა გაგრძელდეს.

კონსერვატიულად ინოპერაბელური ბრონქული კარცინომის დროს ავადმყოფებს უტარდებათ რადიაციული მკურნალობა (40-70 GY 6 კვირის განმავლობაში).

პოლიქიმიოთერაპია განსაკუთრებით ნაჩვენებია წვრილუჯრედოვანი ბრონქული კარცინომის შემთხვევაში როგორც წესი ტარდება 4-6 ციკლი CEV სქემის მიხედვით, ამ მიზნით გამოიყენება კარბოპლატინი, ეტოპოზიდი, ვინკრისტინი დასხივებასთან ერთად. ამ ფორმის კიბოს დროს მას აქვს აგრეთვე სამკურნალო მიზანი.

არაწვრილუჯრედოვანი-ბრონქული კარცინომის დროს გამოიყენება მკურნალობა ციტოსტატიკებით (ცისპლატინი + პაცლიტაქსელი (ტაქსოლი), ან დოცეტაქსელი (ტაქსოტერა) და პალიატიური რადიოლოგიური მკურნალობა სიცოცხლის გახანგრძლივების მიზნით.

ბრონქული კარცინომის III სტადიის დროს ბოლო ხანებში პარეოპერაციულად დამატებით მკურნალობას – რადიაციულ + ქიმიოთერაპიას DOWN Staging მეთოდით მიმართავენ.

სიმსივნით გამოწვეული ბრონქის სტენოზის დროს ვენტილაციის გაუმჯობესებისათვის სუნთქვითი პასაჟის აღდგენის მიზნით მიმართავენ ლაზერით ან კრიოთერაპიას ბრონქოსკოპის გამოყ-

ენებით.

პროგნოზი: ძალზე ცუდია. ბრონქოკარცინომით დაავადებულთა მხოლოდ 30% შემთხვევაში ხერხდება ფილტვის რადიკალური ოპერაციის - რეზექციის გაკეთება, დიაგნოსტიკირებულთა 56% შემთხვევაში კი პროცესი ინოპერაბელურია, 10% შემთხვევაში ინტრაპერაციულად დგინდება ინოპერაბელურობა და იგი მთავრდება საცდელი თორაკოტომიით. ოპერაციის რისკი, ლეტალობა, ლობექტომიის დროს არის 2,5% პრე-მოექტომიის დროს კი 8-15%. საშუალო სიცოცხლის ხანგრძლივობა მოხუც პაციენტებში 1 წელია. ყველა ბრონქული კარცინომით დაავადებულ პაციენტთა შორის სიცოცხლის 5 წლიან ბარიერს გადააბიჯებს ავადმყოფთა 10% (ქალებში უკეთესი შედეგია ამ მხრივ, ვიდრე მამაკაცებში) რეზეცირებულთა შორის 23%, ინოპერაბელთა შორის კი 1%.

პისტოლოგიური შენების და სტადიების მიხედვით ეს მაჩვენებლები შემდეგნაირად გამოიყურება ბრტეცლუჯრედოვანი კარცინომის T₁ No Mo დროს სიცოცხლის 5 წლიან ბარიერს გადააბიჯებს ოპერირებულთა 65%, T₂ No Mo 50%, T₁₋₂, No Mo - 40%, T₃ N1 Mo 30%, T₃ N2 Mo 10-20% T₄ N2 Mo 5%, M1 დროს კი 1%.

წვრილუჯრედოვანი ბრონქოკარცინომის დროს მკურნალობა მხოლოდ 5% უტარდება. საშუალო სიცოცხლის ხანგრძლივობა შეადგენს 5-8 თვეს.

ოპერაციის შემდგომი გართულებებია: ოპერაციის შემდგომი ფილტვის უკმარისობა, კარდიორესპირატორული ნაკლოვანება. ბრონქის ტაკეის უკმარისობა, ბრონქული ფისტულის ჩამოყალიბება, პნევმოთორაქსი, პნევმონია, ხისხლდნა.

2.16.2 პანკოსტას სიმსივნე

პათოლოგიური ანატომია: ამ სახის სიმსივნე პერიფერიული კარცინომის უმთავრესი ფორმაა. მდებარეობს ფილტვის ზედა ნაპოლის ზემო ნაწილში. ფილტვის მწვერვალის არეში, აპიკალურ ზემო ნაწილში, მისთვის დამახასიათებელია ადრეული მეტასტაზირება ნეკნში, ხერხეშლის ძალაში, კუნთებში და რბილ ქსოვილებში.

კლინიკური სურათი: ადრეულ სტადიაზე კლინიკური სურათი მუხია და დამახასიათებელი სიმპტომატიკა არა აქვს. როცა სიმსივნე პლევრაში ჩაეზრება მაშინ სახეზეა ტკივილი, რომელიც გამოწვეულია ნეკნთაშორის ნერვის ნევრალგიით ან მხრის წნულის გაღიზიანებით, ამ დროს ადგილი აქვს მხრის სახსარში ტკივილს.

ზოგჯერ პანკოსტას სიმსივნე იმ შემთხვევაში თუ იგი ჩაეზარდა ვარსკვლავისებურ განძლიაში გამოვლინდება ჰორნერის სინდრომით (პტოზით, მიოზით, ენდოფტალმით) და ოფლის სეკრეციის დარღვევით.

პანკოსტას სიმსივნის ჩაზრდის დროს მხრის წნულში (განსაკუთრებით კისრის მერვე ძალისა და გულმკერდის პირველი ძალის დონეზე იდაყვის ნერვში) გამოვლინდება პარესთეზია და დიზესთეზია, წინამხრის მცირე კუნთების ატროფია. შეიძლება ადგილი ექნეს I-III ნეკნის ძელების დესტრუქციას და პარანეოპლასტიური სიმპტომების გამოვლინებას.

დიაგნოსტიკა: დაფუძნებულია ანამნეზზე და კლინიკურ გამოკვლევებზე. კერძოდ რენტგენოლოგიურ გამოკვლევა საშუალებას იძლევა ზოგჯერ ლავიწის უკან მდებარე სიმსივნე აღმოჩნდეს. ამ მხრივ განსაკუთრებულ დახმარებას გვიწევს კომპიუტერული ტომოგრაფიული გამოკვლევა.

დიფერენციალური დიაგნოსტიკის გატარება გვხვდება მუასარის ზემო უკანა სიმსივნესთან, გულმკერდის კედლის სიმსივნესთან, რაბდომიოსარკომასთან, პეშანივიოპერიციტომთან, ოსტეოსარკომასთან, იუნგის სარკომასთან, ასკინ-სიმსივნესთან (წერილუჯრედოვანი ნეიროექტოდერმილური სიმსივნე პეშეებში).

მკურნალობა: ერთეულ სიმსივნეებს სხივურ მკურნალობას უტარებენ. რადიკალური ოპერაცია გულისხმობს სიმსივნის ამოკვეთას ზოგჯერ საჭირო ზდება კიდურის ამპუტაციაც. სიმსივნიდან სისხლდენის ან სიმსივნის აბსცედირების დროს კეთდება ქირურგიული პალიატიური ოპერაცია.

შორს წასულ შემთხვევებში, როცა ადგილი აქვს ატელექტაზს, ტკივილის დროს მიმართავენ გულმკერდის კედლის ალტერაციას, რადიაციულ მკურნალობას.

პროგნოზი: რადიკალური ოპერაციის შემდეგ ხუთწლიან სიცოცხლის ხანგრძლივობა აღენიშნება ოპერირებულთა 30%-ს.

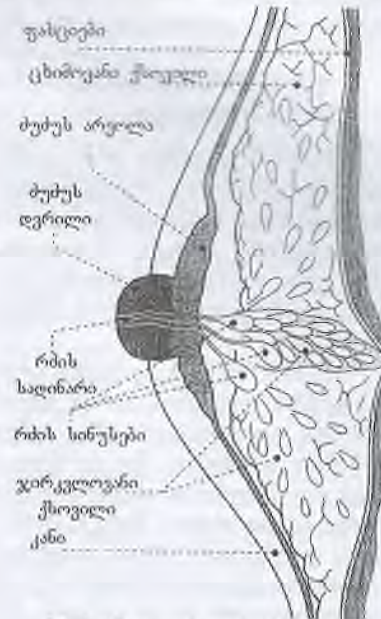
3 სარძევე ჯირკვავი

3.1 ანატომია და ფიზიოლოგია

სარძევე ჯირკვავი წვეილი ორგანოა, რომელიც მდებარეობს გულმკერდის წინა ზედაპირზე III-VI ნეკნთა შორის. წინააქსილარული ზაზიდან პარასტერინალურ ზაზამდე. სარძევე ჯირკვლის განვითარების (მაშობენი) ხდება პუბერტულ პერიოდში ოვარიალური ჰორმონების მომატების შემდეგ.

სარძევე ჯირკვლის წონა პუბერტულ პერიოდში 150-400 გრ, ორსულობის დროს 600 გრ., ბუძეს წოვების პერიოდში კი 800 გრ. შეადგენს.

ბუძე რთული აგებულების ორგანოა, იგი შედგება 15-20 წილისაგან. თითოეულ წილს თავისი სარძევე მილაკი გააჩნია (სურ. 3.1). თითოეული წილი თავის



3.1. სარძევე ჯირკვლის ანატომია

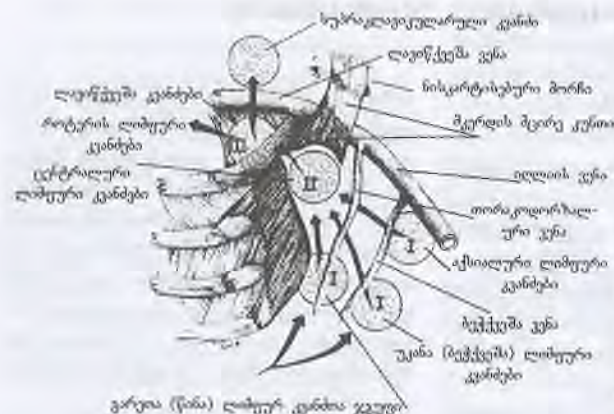
მხრივ 10-15 წილაკისაგან. შედგება რომლებსაც 10-15 სარძევე მილაკი გააჩნიათ. თითოეული წილაკი თავის მხრივ შედგება 20-40 აცინუსისაგან (ჟოლოსმაგვარი ჯირკვლოვანი წარმონაქმნისაგან), რომელიც შედგება ალვეოლებისგან, სადაც ხდება რძის წარმოქმნა. ალვეოლებს და აცინუსებს აქვთ მიოეპითელური უჯრედები, რომლებიც ოქსიტოცინის ზემოქმედებით ბუძეს წოვების პერიოდში აქტიურდება.

დვრილთან გამოსვლის დროს მილაკი განიერდება და ქმნის სინუსს. დვრილი თავის ირგვლივ ქმნის 4 სმ-ის დიამეტრის პიგმენტურ რგოლს (areola mammae).

სარძევე ჯირკვავი გახვეულია შემავრთქსოვილოვან ფასციამ, რომელიც ზედაპირული ფასციის ორად განშრევბის შედეგად წარმოიქმნება. სარძევე ჯირკვლის წინა ზედაპირისაგან კანის ღრმა შრისაკენ მიემართება შემავრთქსოვილოვანი ჭიმები (კუპფერის იოგები), რომლებიც წარმოადგენს წილთაშუა ტიხარის გაგრძელებას.

სისხძარღვები: ბუძეს კვება ხორციელდება ბუძეს შიგნითა არტერიით (a. mamaria interna), გულმკერდის ლატერალური არტერიით (a. thoracalis lateralis) და მე-3-7 ნეკნთაშუა უკანა არტერიებით. ვერური სადინარები შესაბამისი სისტემით უერთდება ქეზო და ზეზო ღრუ ვენას და ჩაედინება გულში.

ლიმფური სისტემა ძირითადად ჩაედინება ილლიისქვეშა 30-60 ლიმფურ კვანძში. რომელიც თავის მხრივ იყოფა 3 რეგიონად (სურ. 3.2): პირველი რეგიონი ილლიის ქვედა კვანძები, რომლებიც მდებარეობს მკერდის მცირე კუნთის გარეთა კიდის უკან (12 ლიმფური კვანძი). მეორე რეგიონი მის დორზალურად ილლიის შუა



3.2. სარძევე ჯირკვლის ლიმფური სისტემა

და ინტერპექტორალური (როტერის) ლიმფური კვანძები. მესამე რეგიონი კი მკერდის მცირე კუნთის შედარებულად ილლიის აპიკალურად, მდებარეობს ანუ ინფრაკლავიკულარულად. მთელი ლიმფის 97% მიედინება ილლიის რეგიონში 3% კი პარასტერნალურ რეგიონში. თავის, კისრის და საუღლე ლიმფური კვანძების მეტასტაზები ისე როგორც სხვა ორგანოების მეტასტაზები კლასიფიცირდება, როგორც შორეული მეტასტაზები.

ბუბუს ძირითადი ფუნქცია რძის სინთეზი და სეკრეციაა. რძის სეკრეცია სარძევე ჯირკვლის ალვეოლებში და აცინუსებში მიოეპითელური უჯრედებით ხორციელდება, პლაცენტის ჰორმონის და პროლქტინის მომატების შედეგად იწყება რძის გამოყოფა. მშობიარობის შემდეგ 2-3 დღე გამოიყოფა რძის წინა პროდუქტი, რომელსაც ხსენი ეწოდება.

რძის წარმოების ფუნქციაში მნიშვნელოვანი როლი ეკუთვნის ჰიპოფიზის ჰორმონებს პროლაქტინს და ოქსიტოცინს.

პროლაქტინი, რომელიც ადენო-ჰიპოფიზი წარმოიქმნება, მონაწილეობას ღებულობს ლაქტოგენეზში აგრეთვე რძის

სეკრეციაში (გალაქტოგენეზში და გალაქტოპოეზში). ოქსიტოცინის სეკრეცია ხდება ნეიროჰიპოფიზში, ჰიპოთალამუსის ბირთვებში. იგი გამოიყოფა ბუბუს ტაქტილური გალიზიანების შედეგად და უზრუნველყოფს ბუბუს მიერ მიოეპითელოციტებიდან რძის გამოყოფას - გალაქტოკინეზს; ესტროგენები და პლაცენტის ჰორმონი (Human

Plazenta lactogen-Hpl) განაპირობებენ სარძევე ჯირკვლის ეპითელის პროლიფერაციას.

მენსტრუაციის და ორგანიზმში მიმდინარე ასაკობრივი ინვოლუციური პროცესების დროს სარძევე ჯირკვალი გარკვეულ ცვლილებებს განიცდის.

3.2 ბამოკვლვის მეთოდები

ანამნეზის შეგროვების დროს ყურადღება უნდა გამახვილდეს შემდეგ მომენტებზე: სქესობრივი მომწიფება, ორსულობა, მისი რაოდენობა, აბორტი, მშობიარობა, ბუბუთ კვება, ბუბუდან გამონადენის არსებობა, მენსტრუალური ციკლის ხანგრძლივობა და ა.შ.

ღამოვალში მრეზა. ირკვევა ბუბუს ფორმა, სიმეტრია, კანის ფერი. ავადმყოფი გამოკვლეული უნდა იქნეს წელზემთი გახდილი, წინ დახრილი დაშეებული კიდურებით. აწეული (თავზე დადებული) კიდურებით, ზურგზე დაწოლილი. გულმკერდის არეში დადებული მორგვით და გვერდზე მწოლიარე. ამ დროს ვაკვირდებით ბუბუს დერილს, მის არეოლას. დერილის ჩაზნექა, ეკზემის-

მაგვარი გამონაყარი, „ლიმონისმაგვარი“ კანი, ღვრილის და არეოლის ნაოჭების გამკვრივება (კრაუზეს სიმპტომი), უმბილიკალის სიმპტომი, ტუპუს სიმსივნის უტყუარი ნიშანია. სიმსივნის აღმოჩენის შემთხვევაში ხელისგულის დაჭერით თუკი სიმსივნე არ გაქრა (კენიგის დადებითი სიმპტომი) უნდა ვიფიქროთ სიმსივნის, ან ფაბრაციონობის არსებობაზე. ხოლო მასთოპათიის შემთხვევაში ამ მეთოდის გამოყენებით სიმსივნური წარმონაქმნი არ ისინჯება, ან ძლივს ისინჯება (კენიგის უარყოფითი სიმპტომი).

თეიმურაზი ნინიაშვილი. 25 წლის ზემოთ ასაკის ქალები თავში ერთხელ, მეტსტრუაციის შემდგომ პირველ კვირაში, თვითონ უნდა აკვირდებოდეს თავის სარძევე ჯირკვალს.

ასევე უნდა დააკვირდეს თუთრეულს, რომელსაც ეხება ტუპუს ღვრილი, ზომ არ არის დასჯერილი (სისხლი, წირქი). შემდეგ ტუპუს თვითდათვალიერება ხდება სარკის წინ, ჯერ დაშვებული, ხოლო შემდეგ თავზე დადებული ხელბით. იგი საშუალებას იძლევა განისაზღვროს ერთნაირია თუ არა სარძევე ჯირკვლები. შემდეგ ნელა შემობრუნდეს ჯერ მარჯვნივ, შემდეგ მარცხნივ. ქალთა უმრავლესობა (81.5%) სიმსივნეს თვითონვე აღმოიჩენს.

გამოკვლევის სპეციალური მეთოდები. ტუპუს გამოკვლევის სპეციალურ მეთოდებს მიეკუთვნება: მამოგრაფია, დუქტოგრაფია, თერმოგრაფია, ზონოგრაფია.

რენტგენოლოგიური მეთოდი (მამოგრაფია) ხორციელდება სპეციალურ აპარატზე ორ პროექციაში. იგი საშუალებას იძლევა ტუპუს სტრუქტურაში გამოავლინოს 10 მმ-ის ზომის კვანძი.

გამოიყენება აგრეთვე კონსტრასტული მამოგრაფია (დუქტოგრაფია). ამ მონიტორინგით გადაჭრილწვერიანია ნეწის შეყვანით ტუპუს ღვრილის ხერხელში 0.6-

0.8 სმ-ის სიღრმეში. შემდეგ შპრიცით შეჰყავთ 0.3-1 მლ 60% კეროგრაფინი.

თერმოგრაფია – ინფრაწითელი გამოსხივების რეგისტრაცია. სიმსივნის დროს კანის ტემპერატურა სიმსივნის არეში 1.5-2°C-ის მეტია, ვიდრე კუთხილთვითი სიმსივნის არეში.

ბოლო წლებში წარმატებით გამოიყენება ბირთვული მაგნიტური რეზონანსული გამოკვლევა ტუპუს სიმსივნური პროცესების აღმოსაჩენად.

ულტრაბგერითი ექოგრაფია (სონოგრაფია) – საშუალებას იძლევა გატარდეს დიფერენციალური კეთილთვისებიან და ავთვისებიან სიმსივნეს შორის. გამოიყენება აგრეთვე ასპირაციული ბიოფსია და გაფართოებული ბიოფსია ციტოლოგიური და მორფოლოგიური კვლევით.

3.3 ტუპუს თანდაყოლილი ანომალიები

არჩვენ სარძევე ჯირკვლის შემდეგ ანომალიებს:

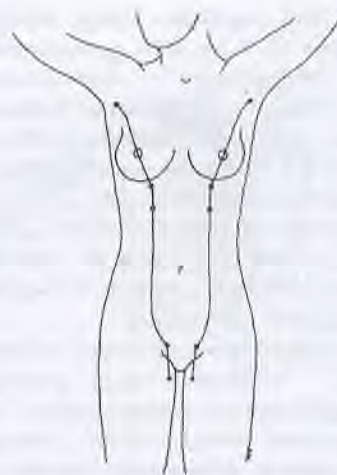
ათელა – ერთი ან ორივე სარძევე ჯირკვლის ღვრილების არარსებობა.

ამასტია – სარძევე ჯირკვლის ერთ-მხრივი ან ორმხრივი არარსებობა.

ანიზომასტია – ორივე ტუპუს განსხვავებული ზომები.

პოლითელა – ტუპუს ღვრილების რაოდენობის მომატება. ისინი განლაგებული არიან ილიდიდან ბოქვენამდე. მისი სისშირე ქალებში 1-5%-ს აღწევს.

პოლითელიის ფორმები: 1. Polithelia alveolaris – ამ დროს პაციენტს აღენიშნება დამატებითი არეოლა, ტუპუს ღვრილის და ჯირკვლოვანი ქსოვილის გარეშე. 2. Polithelia mamilaris – პაციენტს აქვს დამატებითი ღვრილი და 3. Polithelia completa – აქვს დამატებითი არეოლა და ღვრილი (ჯირკვლოვანი ქსოვილის გარეშე) მდებარეობს უზმარესად ილიას და ტუპუს ქვემო ნახევარს შორის.



3.3. პოლიმასტიის ლოკალიზაციის ადგილები მამილარულ ზაზზე

პოლიმასტია - უხშირესად ცალმხრივია და გვხვდება იდლიდან ბოქვენამდე ერძის გზაზე (სურ. 3.3).

არჩევენ პოლიმასტიის ორ სახეს: 1. *Mamma aberans (Polimastia glandularis)* - ჯირკვლოვანი პოლიმასტია. ჯირკვლოვანი პოლიმასტიის დროს აღინიშნება პეტეროტოპიული დამატებითი ძუძუ ზედა გარეთა კვანძრატის არეში დვრილის გარეშე არეოლით და ჯირკვლის ქსოვილით.

2. *Polimastia completa* სრული პოლიმასტია წარმოადგენს რუდიმენტულ ძუძუს მთელი კომპლექტით (დვრილი, არეოლა, ჯირკვლის ქსოვილი).

გვხვდება ჩაწეული, ბრტყელი, გაყოფილი დვრილი, რომელიც ძუძუს წოვების პროცესს გარკვეულად აძნელებს და ართულებს.

თანდაყოლილი მანკების (პოლითელია, პოლიმასტია, ათელა, ანიზომასტია) გამოსწორების მიზნით ძირითადად მიმართავენ პლასტიკურ ოპერაციებს.

3.4 ძუძუს ზრდის ანომალიები

ზომების მიხედვით ზრდასრულ პიროვნებებში შეიძლება შეგვხედეს სამი სახის დარღვევა: 1. მიკრომასტია 2. მაკრომასტია. 3. მასტოპტოზი.

1. **მიკრომასტია** უხშირესად ორივე ძუძუზე აღინიშნება. ეტიოლოგიური ნიშნის მიხედვით გამოყოფენ კონსტიტუციურ, იუვენილურ, ანორექსიის შედეგად ზოგადი წონის დაკლებით გამოწვეულ, ადრენოგენიტალურ სინდრომით, ულრიხ-ტრუნერის სინდრომით გამოწვეული, ფსევდოჰერმადროდიტიზმით, ინეოლუციური ჰიპოპლაზია ზანგრძლივი ძუძუს წოვების დროს.

2. **მაკრო ანუ გიგანტომასტია** როცა ძუძუს ზომები მნიშვნელოვნად მომატებულია და ძუძუს მოცულობა > 800 მლ. ეტიოლოგიურად არჩევენ პუბერტულ პერიოდს, ორსულობის მაკრომასტოპათიებს. ისინი ზოგჯერ იწვევენ წონის და სხეულის წონასწორობის დარღვევის გამო ხერხეშლის დაზიანებას ან კიდევ ზოგჯერ კანზე ეროზიულ ცვლილებებს.

3. **მასტოპტოზის** დროს ხდება ძუძუს დაგრძელება. ის შეიძლება გამოწვეული იყოს სიმსუქნით, შემაერთებელი ქსოვილის სისუსტით და ჯირკვლის ატროფიით მაღალ ასაკში.

სამივე სახის ანომალიის გამოსწორება შეიძლება ძუძუს პლასტიკური ოპერაციით.

3.5 ჩირქოვანი მასტიტი

ძუძუში მიმდინარე შემოფარგლულ კეროვან ანთებით პროცესს მასტიტი (*Mastos* (ბერძნ.) - მეკრდი) ეწოდება. არჩევენ მშობიარობის შემდგომ (*Mastitis puerperalis*), ახალშობილთა (*mastitis neonetorum*) და ახალგაზრდათა (*Mastitis adolescentium*) მასტიტს. ძირითადად

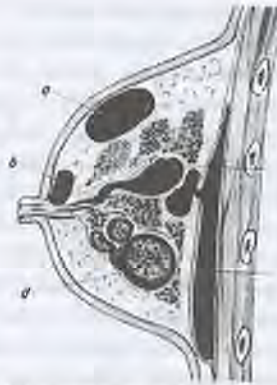
(80-90%) გვხვდება მშობიარეთა მასტიტის. იგი მშობიარეთა 2-6% უვითარდება. თანაც იგი ახალგაზრდა პირველად მშობიარეების ხვედრია. ჩვეულებრივ მასტიტის ვითარდება ერთ ტუტეში, უფრო ხშირად მარჯვენა სარტყეუ ჯირკვალში. ორივე ჯირკვალში იგი იშვიათია.

ეტიოლოგია. მასტიტის გამოწვევა უხშირესად სტაფილოკოკი (80%), იშვიათად სტრეპტოკოკი, პროტეუსი, ნაწლავის ჩხირი და პათოგენური სოკოები.

პათოგენეზი. ადგილობრივი ფაქტორები, რაც ხელს უწყობს ინფექციის ტუტეში შეჭრას, არის ტუტეს თავის ნახეთქი ან ნახეთქი ტუტეს არეულის არეში - თელიტი. მეორე ძირითადი მიზეზი კი არის ეწ. გალაქტოგენურია, როცა ხდება თვით ტუტეში რძის შეგუბება, გარდა ამისა, უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება მშობიარეთა სარტყეუ ჯირკვლის არასწორ მოვლას, პირადი ჰიგიენის წესების დარღვევას, ორგანიზმის ალერგიზაციას მშობიარობის პერიოდში და სარტყეუ ჯირკვლის ტრამვას (რძის გამოწვევლის დროს).

პათოლოგიური ანატომია. ლოკალიზაციის მიხედვით არჩევენ: 1. სუბარეოლარულ, 2. ინტრამამარულ და 3. რეტრომამარულ აბსცესებს (სურ. 3.4). ზედაპირული აბსცესებს ჩვეულებრივ აქვს ტენდენცია გაიხსნას გარეთ, ხოლო ღრმა აბსცესები არღვევენ გულმკერდის ფასციას და თუკი ღროზე არ იქნა სათანადო ღონისძიება მიღებული, შეიძლება პლევრის ღრუში გაიხსნას. მორფოლოგიური პრინციპებიდან გამომდინარე მასტიტების კლინიკური კლასიფიკაცია ასეთია: სეროზული, ინფილტრაციული და ჩირქოვან-დესტრუქციული.

კლინიკა. ჩირქოვანი მასტიტის დასაწყისი ფორმის - სეროზული მასტიტის დროს რძის შეგუბებასთან ერთად ადგილი აქვს ტემპერატურის მომატება



3.4. აბსცედირებული მასტიტის ლოკალიზაცია. a - პრეამარული აბსცესი, b - სუბარეოლარული აბსცესი, c - პარენქიმატოზული აბსცესი, d - ინტერსტიციალური აბსცესი, e - რეტრომამარული აბსცესი

38-39°-მდე, შემცივნებას, ხაერთო სისუსტეს, დამტვრეულობას, ტკივილს სარტყეუ ჯირკვალში და მისი ზომების მომატებას. მწვავე მასტიტს ორგანიზმი გამოხატავს აქვს. იშვიათად იგი შეიძლება გაიწოვოს და ყველაფერი თვითგანკურნებით დამთავრდეს, მაგრამ უხშირესად მასტიტის ადგილობრივი გამოვლენა პროგრესირებს, რძის გამოყოფა მცირდება, გამოხატულია კანის ლოკალური ჰიპერთერმია და ჰიპერემია. გამოვლინდება მტკივნეული ინფილტრატი ამ დროს უკვე ყალიბდება მასტიტის ინფილტრაციული ფორმა, რომელიც მასტიტის დაწყებიდან 4-5 დღის შემდეგ რბილდება და ყალიბდება მასტიტის დესტრუქციული ფორმა.

მასტიტის დესტრუქციული ფორმის დროს მდგომარეობის ზოგად გაუარესებასთან ერთად (უძილობა, სისუსტე, მადის დაქვეითება ან უმადობა, წყურვილის შეგრძნება) ადგილი აქვს შემცივნებას, მაღალ ტემპერატურას (39-40°C) ინფილტრატის ცენტრში შეიგრძნობა დარბილება და ფლუქტუაცია. გამოხატულია რეგიონალური ლიმფური კვანძების გადიდება.

განსაკუთრებით იდლიის ფოსოში

დიავნოზი. მწვავე მასტიტის დიაგნოსტიკა ძირითადად კლინიკური სურათის და სონოგრაფიული გამოკვლევის საფუძველზე ხდება რაც შეეხება რეტრომამარულ აბსცესს, ამ დროს გარკვეული სირთულეები იქმნება პროცესის სარძევე ჯირკვლის სიღრმეში მდებარეობისა და მისი ნეკროზთან სიახლოვის გამო, კერძოდ, ასეთ შემთხვევაში საჭიროა მწვავე მასტიტის დიფერენცირება ნეკროზის ოსტეომიელიტთან, რაც ადვილად ზერხდება რენტგენოლოგიური გამოკვლევის საფუძველზე. ლაქტოსტაზისა და მწვავე მასტიტის სადიფერენციაციოდ გარკვეულ დახმარებას გვიწევს დაეყრდნობოდა მძიმედან მიღებული რძის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა.

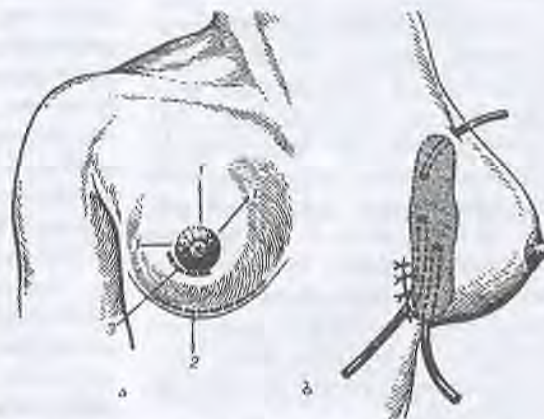
მკურნალობა. მწვავე მასტიტის სეროზულ ან ინფილტრაციულ სტადიის დროს მკურნალობა კონსერვატულია, იგი მიმართულია სარძევე ჯირკვლის რძის გამომტანი სისტემის დაცვისა და მასში ინფექციის შეჭრის უბნის (ძუძუს თავის ნახეთქების) მკურნალობაში. აუცილებელია ენიშნებათ აგრეთვე ტკივილგამაფრთხილებები (ანალგინი, ბარალგინი) და ანტიბაქტერიული მკურნალობა – ანტიბიოტიკები (ოქსაცილინი, ერითრომიცინი, ციპროფლოქსაცილინი).

აუცილებელია რძის გამომტანი სისტემის დროული და საფუძველიანი დაცვა, რაც მიიღწევა რძის გამოწველით სპეციალური ვაკუუმპარატი ან წოვით (ბავშვი ლაქტოსტაზის დროს ჩვეულებრივ აგრძელებს ძუძუთი კვებას), თუმცა ზოგიერთი ავტორი ამ ბოლო წლებში ურჩევს ბავშვმა

იკვებოს მხოლოდ ჯანმრთელი ძუძუდან მიღებული პასტერიზებული რძით, ხოლო ლაქტაციის შემცირების მიზნით კი მიმართავენ მკურნალობას ბრომოკრიპტინით (პრავიდელი) 2-ჯერ 1,25 მგ/დღეში. აღნიშნული პრეპარატი ახდენს პროლაქტინის ბლოკირებას და 4-5 დღეში ხდება ლაქტაციის შეწყვეტა.

მწვავე მასტიტის ასციდირებული და ფლუკმონოზური ფორმის დროს როგორც წესი, მიმართავენ ოპერაციულ მკურნალობას. განაკვეთი უნდა იყოს ფართო და ღრმა, რომ სრულყოფილად მოხდეს ძუძუს ჩირქვროვის დრენირება. ამ დროს საჭიროა რადიკალურად მოხდეს ნეკროზული ქსოვილების და სეკვესტრების მოცილება.

ჩირქოვანი მასტიტის დროს განაკვეთი უნდა იყოს რადიკალური, ხოლო რეტრომამარული ჩირქვროვის დროს კი გამოიყენება ბარდენჰეიერის ნახევარმოთვარისებრი განაკვეთი, რომელიც სარძევე ჯირკვლის ქვედა ნაკვეთის არეში ტარდება (სურ. 3.5). რადიკალური განაკვეთი ტარდება არეოლის



3.5. განაკვეთები სარძევე ჯირკვლის აბსცესის დროს. ა – 1 რადიკალური განაკვეთი, 2 – ბარდენჰეიერის განაკვეთი, 3 – პარაარეოლური განაკვეთი, ბ – რეტრომამარული აბსცესის დრენირება

კვლევებში ისე, რომ არ დაზიანდეს რძის გამოტყანი სადინარები.

ჭრილობის სამკურნალოდ ადგილობრივ იყენებენ პროტეაზებს (ქიმოტრიფსინს, ქიმოპსინს და ა.შ.) ანტისეპტიკებთან (ქლორპექსიდინი, დიჰექსიდი) ერთად. კომბინაციაში გამოიყენება ფიზიოთერაპიული ღონისძიებანი (ულტრაბერტითი კავიტაცია). ღრუს კვდლების დამუშავება ლაზერით.

ქირურგიული მკურნალობის ეფექტურობის მიზნით დესტრუქციული მასტიტის დროს წარმატებით გამოიყენება ლაქტაციის ადრული შეწყვეტა.

ღრუული და სწორად ჩატარებული მკურნალობის შემთხვევაში მწვავე და ჩირქოვანი მასტიტის დროს 10-15 დღეში ხერხდება ავადმყოფთა რეაბილიტაცია.

იმისათვის, რომ შემცირდეს შშობილობის შემდგომი მასტიტის სიხშირე, უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება შობიარეებში ზოგიერთი პროფილაქტიკურ და საგანმანათლებლო მუშაობის ჩატარებას, განსაკუთრებით პირველად შობიარეთა შორის. იგი გულისხმობს ძუძუს დვრილების მომზადებას, რძის შეგუბების პროფილაქტიკას და ა.შ.

3.6 დისპორმონული ღაბ-გადგმები – მასტოპათია

ყოველგვარი პროლიფერაციული პიპერპლაზიური ან რეგრესიული გადაგვარების პროცესი, რომელიც ძუძუს შემადგენელ პარენქიმულ ნაწილში, სარძევე სადინარებში და/ან ძუძუს შემადარებელ ქსოვილში მიმდინარეობს ცნობილია მასტოპათიის სახელწოდებით.

სარძევე ჯირკვლის დისპორმონული დაავადება ანუ პიპერპლაზია ცნობილია სხვადასხვა სახელწოდებით: მასტოპათია, მასტოდინია, მასტალგია, „მტკივნეული ძუძუ“, ცისტურ-ფიბროზული მასტოპათია, შამკლბუშის დაავადება, ქრონიკული

კისტოზური ფიბროზული მასტოპათია და სხვა. აღნიშნული სახელწოდებები მიუთითებს ძუძუში მაშინდარე პორმონული პროცესის სხვადასხვა სტადიაზე და ფორმაზე. ჩვენში ამ ტერმინოლოგიებიდან ყველაზე უფრო დამკვიდრდა მასტოპათია.

მთიოლოგია. დაავადების განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება პიპოფიზურ – პიპოთალამურ, საცერცხის და თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციის მოშლას. კერძოდ ენდოკრინულ დისრეგულაციას, ციკლის ლაბილურ ფუნქციას – განსაკუთრებით კლიმაქტერიულ პერიოდში, გესტაციის ნაგლოვანებას (მათ შორის ესტროგენების მოჭარბებული რაოდენობით გამოყოფას).

ენდოკრინული მოშლილობის შედეგად, იცვლება ფიზიოლოგიური პროცესის ციკლობა სარძევე ჯირკვლის ქსოვილში, რაც ქმნის ფონს და პირობებს დისპორმონული პიპერპლაზიის განვითარებისათვის. ქალის სასქესო სფეროს მოშლილობაში, რომლებსაც საბოლოოდ მიეყვართ დისპორმონულ მოშლილობაში სარძევე ჯირკვალში მიეკუთვნება აბორტები, იშვიათი შობიარობა, ზანმოკლე ლაქტაცია, ქალის სასქესო სფეროს ქრონიკული ანთებითი დაავადებანი.

პათოგენეზი: პისტოლოგიურად იგი წარმოდგენილია მრავალფორმანი სურათით. ამ დროს ერთმანეთშია შერწყმული ჯირკვლოვანი აცინუსები, აღწომის მსგავსი სტრუქტურები, პაპილარული ცისტური წარმონაქმნები; აღინიშნება რძის სადინარების გაგანიერება, ინტრა ან ექსტრადუქტალური ეპითელის პროლიფერაცია ეპითელის მეტაპლაზია.

უმეტესად ჭარბობს ცისტური ან ფიბროზული ცვლილებები.

მასტოპათია ატიპური პლორიფერაციის ტენდენციით და უჯრედოვანი ატიპიზმით გარკვეულ რისკს წარმოადგენს კარცინომის თვალსაზრისით.

პათოლოგიური ანატომია. მასტოპათიის დროს აღინიშნება წილთ-ამორის შემართი ქსოვილის ზრდა და გამჭვირება, რასაც მოყვება ჯირკვლის ქსოვილის შემცირება. ამის შედეგად ხადინარების ერთი ნაწილი ცისტოზურად განიერდება, მეორე ნაწილი პირიქით ვიწროვდება და მკვთარ ღეფორმირებას განიცდის.

პლასიფიკაცია. Prechtel-ი (1972 წ.) მიხედვით არჩევს 3 ხარისხის მასტოპათიას. პირველი ხარისხის ანუ მარტივი მასტოპათია: ეპითელის პროლიფერაციის გარეშე (გვხვდება 70% შემთხვევაში). მეორე ხარისხის მასტოპათია ეპითელის პროლიფერაციით, მაგრამ უჯრედების ატიპიზმის გარეშე (20% შემთხვევაში), მესამე ხარისხის მასტოპათია ეპითელის ატიპიური ჰიპერპლაზიით - ითვლება პრეკანცერად 10% შემთხვევაში.

პნობიკა. მასტოპათია ქალების ყველა ასაკში გვხვდება. დაავადების ძირითადი სიმპტომა ტკივილი სარძევე ჯირკვალში (მასტოდინია). მისი კონსტიტუციის შეცვლა და რბინისგან გამონადენის არსებობა დერილიდან. ტკივილი ზომიერი ხასიათისაა. მას თან ახლავს კანცეროფობია. ტკივილს ავადმყოფები ყოველთვის გადაჭარბებულად აღიქვამენ. ტკივილის ინტენსიობა მატულობს მენსტრუაციის წინა პერიოდში მენსტრუაციის დროს, ზოგჯერ ყველა სიმპტომი ქრება. ტკივილი გადაეცემა ილიისაკენ და მელაქმი.

მასტოპათიის დიფუზური ფორმის დროს პალპატორულად სარძევე ჯირკვლის ქსოვილში აღინიშნება არცთუ ისე მკვეთრად გამოხატული გამკვრივებანი, რომელიც მცირედ მტკივნეულია.

კვანძოვანი მასტოპათიის დროს კი სარძევე ჯირკვალში აღინიშნება შედარებით შემოსაზღვრული, მკვრივი უბნები, რომელიც კარგადაა გამოხატული ავად-

მყოფის ვერტიკალური მდებარეობის დროს და ქრება ჰორიზონტალურ მდებარეობაში, ავადმყოფის ხელის გულით შეწოლისას (კერნივის უარყოფითი სიმპტომი). კვანძის ზემოთ კანი შეუცვლელია და თავისუფლად მოძრავია.

ლიაბნოტიკა. მნიშვნელოვანია ანაშენი და კლინიკური გამოკვლევა (პალპაცია და შეწოლით დერილიდან სეკრეტის გამოყოფა). გამოიყენება მამოგრაფია, სონოგრაფია, რომელიც წარმოდგენას გვაძლევს სოლიდურ ქსოვილოვანია თუ კისტოზურა წარმონაქმნი. მიმართავენ პუნქციურ ბიოფსიას (ციტოლოგიას) და ამოკვეთილი კვანძის პისტოლოგიურ შესწავლას. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე დერილიდან გამონადენის ციტოლოგიურ გამოკვლევას.

ლიმფანგიტური ლიაბნოზი. ძუძუს კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი სიმსივნეებისაგან განსხვავებით მასტოპათიის დროს კვანძის სიმკვრივე და სიდიდე მენტრუალურ ციკლთან დაკავშირებით იცვლება.

მაშრნალოზა. ავადმყოფებს 1 ხარისხის მასტოპათიით პრემნსტრუალურ პერიოდში ენიშნება პესტაგენები (მაგ. ლინესტრენოლი, ორგამეტრილი), ციკლის ნახვერიდან პესტაგენის შემცველი მალაში (პროფესტერონი, პროგესტოგელი), პროლაქტინის დამთრეუნველი (ბრომოკრიპტინი), ანტიკონადატროპული სტეროიდები (მაგ. დანაზოლი, ეინობინი), ან გესტაგენის გამამლიერებელი ოპულაციის დამთრეუნველი.

ქირურგიულად პირველი-მეორე ხარისხის მასტოპათიის დროს მიმართავენ კვანძის ამოკვეთას და მის პისტოლოგიურ გამოკვლევას. მესამე ხარისხის მასტოპათიის დროს როცა თერაპიული მკურნალობა შედეგს არ იძლევა და ავგილი აქვს კვანძის რეციდივს მიმართავენ მარტივ ან კანქვეშა მასტექტომიას ძუძუს

დგრის შესარჩევით, შესაძლოა სი-
ლიკონით პროტეზირება.

3.7 გინეკომასტია

მამაკაცებში სარძევე ჯირკვლის
დისპორმონალურ დაავადებებს ეკუთვნის
გინეკომასტია. იგი უზშირესად ცალმხრი-
ვია, ზოგჯერ კი ორმხრივი (სურ. 3.6).



3.6 გინეკომასტია

ეტიოლოგია: — დაავადების მიზ-
ეში ძირითად იდიოპათიურია (50%
შემთხვევაში) გარდა ამისა, მიზეზი
უნდა ექნოდ პორმონალური სისტემის
(ჰიპოფიზი, სასქესო ჯირკვლები, თირკ-
მელზედა ქერქი) ფუნქციის მოშლაში და
შეიძლება გამოწვეული იყოს: ესტროგენ-
ების ჭარბად გამოშვებით და ადრო-
გენების შემცირებით რომელსაც შეიძლება
ქონდეს კლინიკური სინდრომის —
ტესტოკულარული ფემინიზირების დროს,
(როცა ორგანიზმი რეზისტენტულია ტეს-
ტესტერონის მიმართ), რეიფენშტაინის
სინდრომით - ფსევდოჰერმადოტიდიზმი,
ჰიპოთირეოზით, კისტრაციით, სათესლე
ჯირკვლების ატროფიით, პორმონაპრო-
დუცირებელი სათესლე ჯირკვლების სიმ-
სივნეებით (ჰორიინკარცინომა, სერტოლის
უჯრედების სიმსივნე, ლეიდენის უჯრე-
დების სიმსივნე), ჰიპოფიზის სიმსივნით
პროლაქტინის და გონადოტრიპინის
ფუნქციის მომატებით, აკრომეგალიით,

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის (NNR)
- სიმსივნეებით, ანდროგენრეცტორების
დეფექტით.

ღვიძლის ციროზის დროს (ესტრო-
გენების ჭარბ წარმოქმნით ტესტოს-
ტერონ/ანდროსტენდიონიდან). შიმშილით
გამოწვეული დისტროფიით, ქრონიკულ
ქეშვილიზით.

პარანეოპლაზმიურ პროცესებით, კერ-
ძოდ ბრუნქული კარცინომის, ბაზილიის
დაავადების, მიოტონური დისტროფიის
შედეგად.

მედიკამენტოზური: სპირონოლაქტო-
ნის, გულის გლიკოზიდების (დიგიტალი-
სის პრეპარატების), ალფა მეთილდოპას,
რეზერპინის, მეპრობამატის, ფენოთიაზინის
გამოყენების დროს. აგრეთვე ზოგიერთი
პორმონის მაგ. ესტროგენების (პროსტა-
ტის კარცინომის მეტრნალობისას), ტეს-
ტესტერონის, ანაბოლური პრეპარატების
გამოყენებისას სპორტსმენებში.

გინეკომასტია გვხვდება აგრეთვე ფიზ-
იოლოგიურ პერიოდში: ახალშობილებში
პუბერტალურ პერიოდში და მოზუცებში.
ახალგაზრდა ასაკში უზშირესად ადგილი
აქვს მის უკუგანვითარებას.

კლინიკურად არჩევენ დიფუზურ
(ჰიპერტროფიულ) ფორმას, რომელიც
უზშირესად ახალგაზრდა ასაკის ავად-
მყოფებისთვისაა დამახასიათებელი და
ფიბროადენომატოზურ ფორმას, რომელიც
მოზრდილ და ხანშიშესულებში აღინიშ-
ნება.

პლასიფიკაცია: არჩევენ ჭეშმარიტ
და ცრუ (ფსევდო) გინეკომასტიას. ჭეშ-
მარტი გინეკომასტიის დროს ადგილი
აქვს სარძევე ჯირკვლის პორმონდამოკ-
იდებულ გადიდებას. ცრუ (ანუ ფსევდო)
გინეკომასტიის დროს ადგილი აქვს ლიპ-
იდების დალაგებას სიმსუქნის დროს ან
ლიპომის ჩამოყალიბებას ძუძუს არეში

პლენიკა: გინეკომასტიის დროს
ადგილი აქვს ძუძუს გადიდებას (ძირი-

თად პორმონალური დარღვევისა და შედიამენტოზური გენიზის დროს), რომელიც უმტკივნეულოა. ზოგჯერ ქაბერპროლაქტინემიის დროს ადგილი აქვს გალაქტორეას.

ლიბანოზი (მედიკამენტები, პორმონპრეპარატები გამოყენება სპორტსმენებში) და კლინიკური გამოკვლევა (სათესლე ჯირკვლების, სასქო ორგანოები) მნიშვნელოვანია პორმონალური ზეგავლენის გამოკვლევა ესტროგენების, ტესტესტერონის, პროლაქტინის, ფარისებრი ჯირკვლის პორმონის, ლეიძლის ფუნქციური გამოკვლევა, სონოგრაფიული გამოკვლევა ძუძუში ცისტების და კვანძების აღმოჩენის მიზნით, სიმსივნური პროცესის გამოიყენება კომპიუტერული ტომოგრაფიის და მაგნიტური ბირთვული რეზონანსით, ფილტვების და თირკმელზედა ჯირკვლების გამოკვლევა კომპიუტერული ტომოგრაფიის და მაგნიტური ბირთვული რეზონანსის გამოყენებით.

ლიბანოზი (მედიკამენტები, პორმონპრეპარატები გამოყენება სპორტსმენებში) და კლინიკური გამოკვლევა (სათესლე ჯირკვლების, სასქო ორგანოები) მნიშვნელოვანია პორმონალური ზეგავლენის გამოკვლევა ესტროგენების, ტესტესტერონის, პროლაქტინის, ფარისებრი ჯირკვლის პორმონის, ლეიძლის ფუნქციური გამოკვლევა, სონოგრაფიული გამოკვლევა ძუძუში ცისტების და კვანძების აღმოჩენის მიზნით, სიმსივნური პროცესის გამოიყენება კომპიუტერული ტომოგრაფიის და მაგნიტური ბირთვული რეზონანსის გამოყენებით.

მკურნალობა. გინეკომასტიის მკურნალობა, როგორც წესი მიმართული უნდა იყოს ორგანიზმის ენდოკრინული ფუნქციის მოსაწესრიგებლად. ავადმყოფებს ენიშნებათ ტესტესტერონ-პროპიონატი ან მეთილტესტესტერონი სუბლინგვინალურად.

თუკი კონსერვატული მკურნალობა შედეგს არ იძლევა, შერჩევით კეთდება ოპერაცია ფსიქოლოგიური და კოსმეტიკური მომენტის გათვალისწინებით. ავადმყოფები საჭიროებენ დაავადების ზუსტი

მაზეზის გარკვევას (მხედველობაშია მისაღები კარცინომატოზული დაზიანება).

გინეკომასტიის დროს, აგრეთვე პრეკანცეროზული ცვლილებების, ქრონიკული ანთებითი ცვლილებების დროს კეთდება კანქვეშა მასტექტომია დერილის შენარჩუნებით სუბმარული განაკვეთით. აღნიშნული მეთოდი გამოიყენება დერილის ნეკროზისაგან თავდასაცავად, ამისათვის რეტრომამილარულად (დერილის ქვემოთ) უნდა დავეტოვოთ 5 მმ-იანი ქსოვილოვანი შრე მკვებავი სისხლძარღვების შენარჩუნებით, ასეთი სიზუსტის გამოყენებით შესაძლებელი ხდება ძუძუს ჯირკვლოვანი ქსოვილის 95%-ის მოშორება.

გინეკომასტიის კვანძოვანი ფორმის დროს მიმართავენ კვანძის ამოკვეთას მთელ ჯირკვლოვან ქსოვილთან ერთად, შესაძლოა აგრეთვე ლიპოსაქციის გაკეთებაც. ოპერაცია მთავრდება დრენაჟის დატოვებით. უნდა ჩატარდეს აუცილებლად პრეპარატის პისტოლოგიური გამოკვლევა კარცინომის გამოიყენების მიზნით.

3.8 სარძევე ჯირკვლის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები

სარძევე ჯირკვალში კეთილთვისებიანი სიმსივნეები გაცილებით იშვიათად გვხვდება, უიძრე აუთვისებელი ფორმები. ძირითადად იგი ახალგაზრდა ასაკში გვხვდება. იზრდება ნელა და შეიძლება დიდ ზომებს მიაღწიოს.

სარძევე ჯირკვლის კეთილთვისებიან სიმსივნეებს მიეკუთვნება ფიბროადენომა, ლიპომა, გალაქტოცელე, დერილის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები (პაპილომა, ფიბრომა, ანგიომა, „ამოკიდებული ლიპომა“).

ფიბროადენომა. სარძევე ჯირკვლის ყველაზე გავრცელებული, კეთილთვისებიანი სიმსივნეა, რომელიც 20-40 წლის ასაკში გვხვდება (75% შემთხ-

ჯგუში) ფიბროადენომა თავისი სტრუქტურით ახლოსაა მასტოპათიის კვანძოვან ფორმასთან და ამ უკანასკნელისაგან განსხვავებით უფრო შემოსაზღვრულია, ადვილად მოძრავია, მტკივნეული არ არის, უხშირესად სოლიტარულია (90% შემთხვევაში), იზრდება ნელა და აღწევს 1-3 სმ-ს. უხშირესად იგი სარძევე ჯირკვლის ზემო გარეთა კვადრატში მდებარეობს. ჰისტოლოგიურად მის შენებაში ძირითადად შემაერთი ქსოვილი მონაწილეობს. იმ შემთხვევებში, როცა ჭარბობს ჯირკვლოვანი ქსოვილი, ფიბროადენომა ლეზიონებს მიქსომატოზურ ხასიათს.

დიფერენცირება საჭიროა ავთვისებიანი სიმსივნისაგან და მასტოპათიასთან, ლიმფომასთან, პამარტომასთან, ფილოიდური სიმსივნესთან (ფილოიდური ცისტოსარკომა), რომელიც იშვიათად გვხვდება, არის სწრაფად მზარდი, დიდ ზომას აღწევს. მკურნალობა — ქირურგიულია. ძირითადად კეთდება სექტორალური რეზექცია, ამოკვეთილი მასალის ექსპრეს ბიოფსია და მისი სასწრაფო პისტოლოგიური გამოკვლევა. მრავლობითი ფიბრომატოზის დროს კეთდება სასწრაფო კანქვეშა მასტექტომია.

ლიპომა. ბუბუს შედარებით იშვიათი კეთილთვისებიანი სიმსივნეა. იგი უხშირესად რეტრომამარულად მდებარეობს, თუმცა გვხვდება უშუალოდ კანქვეშა და წილაკთა შორისაც. სიმსივნე რბილი კონსტიტუენციის და წილაკოვანი შენებისაა.

მკურნალობა, როგორც წესი, ქირურგიულია.

გალაქტომა (რძის ცისტა). წარმოიქმნება ლაქტაციის პერიოდში. იგი მრგვალი ფორმისაა. აღნიშნული ცისტა უხშირესად წარმოიქმნება გადატანილი მასტიტის შემდეგ. ანთებითი პროცესის შედეგად ხდება სარძევე ჯირკვლის რომელიმე სადინარის ობლიტერაცია. სადინარის ჩაკეტვის შემდეგ მანც გრძელდება

რძის სეკრეტირება, რომელიც გროვდება და ჩამოყალიბდება შემოფარგლული ცისტური სიმსივნე, რომელიც ზომებში მატულობს. ლაქტაციის შემცირების შედეგად რძის ცისტები ზომებში მცირდება, რძე, რომელიც ავსებს ცისტას დედდება, ჯრება დესკამაციურ ეპითელს და გარდაიქმნება წაბლისფერ ლორწოვან მასად.

მკურნალობა ქირურგიულია. ცისტას ამოკვეთენ, ხოლო ჭრილობიდან რძის დენის შეწყვეტის მიზნით სარძევე სადინარს ამოკერავენ.

სარძევე ჯირკვლის ადენომა. შედარებით იშვიათად გვხვდება. მისი დიფერენცირება ფიბროადენომისაგან საკმაოდ რთულია. ადენომა მკვეთრად შემოსაზღვრულია სარძევე ჯირკვლის ქსოვილებისაგან. სწორი დიაგნოზი საბოლოოდ მხოლოდ მაკროპრეპარატის პისტოლოგიური შესწავლის შედეგად ხდება.

აპაილომა, სარძევე ჯირკვლის სადინარების კეთილთვისებიანი სიმსივნეებიდან აგრეთვე ხშირად გვხვდება პაპილომები, რომელიც დერილთან დაკავშირებულ სადინარებში წარმოიქმნება. იგი ძირითადად მენიპაუხაში მყოფ ქალებს აღენიშნება.

ჰისტოლოგიურად იგი წარმოადგენს სარძევე სადინარების ეპითელიდან განვითარებულ წარმონაქმნს (შედგება სისხლმარღვოვან შემადგენელქსოვილისაგან, რომელიც დაფარულია ეპითელით) გვხვდება მხოლოდ რძის სადინარებში (ინტრადუქტალურად) ან ცისტაში. უხშირესად კეთილთვისებიანი პაპილომატოზის (მრავლობითი პაპილომა) დროს დიდია გადაავარების რისკი.

კლინიკურად აღნიშნული პათოლოგიის დროს გამოხატულია სისხლმდენი სეკრეტირებადი ბუბუ (პათოლოგიური რძის სეკრეცია). დამახასიათებელია დერილის სადინარებიდან სხვადასხვაგ-

გარი (სისხლნარევი) გამონადენის არსებობა, ზოგჯერ ახასიათებს უმნიშვნელო ტკივილი სარძევე ჯირკვლის არეში. დიაგნოსტიკაში ძირითადია ანამნეზური მონაცემები. სონოგრაფიულად აღიშნება გაგანჯერებული რძის სადინარები.

გალაქტოგრაფიით ხერხდება სარძევე ჯირკვლის სადინარში ავსების დეტექტის აღმოჩენა და ზუსტად ისაზღვრება პაპილომის ლოკალიზაცია. საბოლოო დიაგნოზის დადგენის მიზნით კეთდება გამონადენის ციტოლოგიური დიაგნოსტიკა და ამოკვეთილი ნაწილის პისტოლოგიური გამოკვლევა. მკურნალობა მხოლოდ ოპერაციულია და ამ დროს ხდება დაზიანებული წილის რეზექცია.

დერაიდის იშვიათ სიმსივნეთა ჯგუფს მიეკუთვნება „ჩამოკიდებული ლიპომა“ – Lipoma Pendulum, რომლის მკურნალობა ოპერაციულია.

3.9 ძუძუს კიბო

ძუძუს კიბო ხშირია აშშ და ევროპის ქვეყნებში, სადაც ამ პათოლოგიას ქალებში სხვა სიმსივნეთა შორის პირველი ადგილი უჭირავს. მამაკაცებში იგი იშვიათია (1%). ჩინეთში, ინდოეთში და აფრიკის ქვეყნებში ძუძუს კიბოს სიხშირე კლებულობს.

მსოფლიოში ძუძუს კიბოს ავადობა სამუდამოდ 5/100000 მეზოვრებზე წელიწადში, ხოლო სიკვდილიანობა აღწევს 370 000 წელიწადში. ძირითადად ძუძუს კიბო 40-50 წლის ასაკში გვხვდება, 35 წლამდე ასაკში იგი იშვიათია.

ძუძუს კიბოსადმი წინასწარი განწყობა აღენიშნებათ არა მეტუბურ ქალებს, ადრეული მენოპაუზის დროს, პოსტმენოპაუზის და მოხუცებულობის ასაკში, სიმსუქნის დროს, პოსტმენოპაუზაში მაკრომასტიის შემთხვევაში. მაქრანი დიაბეტის დროს, თამბაქოს მწველებში (განსაკუთრებით ახალგაზრდა მწველებ-

ში) გადაჭარბებულად ალკოჰოლის მომხმარებელში, პირებში, რომელთაც ადრე გაკეთებული აქვთ საწინააღმდეგო შხარეს ტუბუს კიბოს გამო ოპერაცია (რისკი მათში 5-10-ჯერ იზრდება), ოჯახური გენეტიკური განწყობა ტუბუს კიბოს დროს ავადმყოფების 5%-ს აღენიშნებათ.

დაავადების რისკი ასევე მაღალია გენური მუტაციის დროს (დაახლოებით ათჯერ მეტია) განსაკუთრებით BRCA 1 Gen (breast cancer Gen) მჭიდვ პირებში.

მასტოპათიის III სტადიის დროს დაახლოებით ავადმყოფების 10%-ს აქვთ საშიშროება ტუბუს კიბოთი გადაგვარების.

Carcinoma in situ – პეგეტის დაავადება ტუბუს დერაიდის არეში დაახლოებით 30% შემთხვევაში საშიშია ტუბუს კიბოდ გადაგვარების მიმართებით.

ჰორმონალური კონტრაცეპტივების ხანგრძლივი დროით მიღებისას (5 წელზე მეტი) და აგრეთვე ჰორმონალური პრეპარატების გამოყენების შემთხვევაში ტუბუს კიბოს გარეის რისკი 1.35-ჯერ იზრდება.

მეთოდოლოგია. ტუბუს კიბოს განვითარების ხელშეწყობი ფაქტორებია: ჰემკიდრულ-გენეტიკური, ჰორმონალური დისბალანსი, რეპროდუქციული და ლაქტაციური ფუნქციის უმარისობა, სახქესო და ენდოკრინულ ორგანოთა ორგანული დაავადებანი.

პათოლოგიური ანატომია. ორივე სარძევე ჯირკვლი კიბოთი ერთნაირი სიხშირით ავადდება. ერთდროულად ორივე სარძევე ჯირკვლის დაავადება გვხვდება 13% შემთხვევაში.

პათოლოგიური: სადღეისოდ ტუბუს კიბოს პათოგენეზში ესტროგენების მომატების როლი სადისკუსიოა. სიმსივნე მოხუც ქალებში ძალიან ნელა იზრდება.

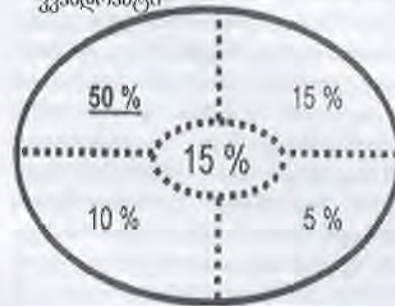
ვარჩევთ ტუბუს კიბოს კვანძოვან და

დიფუზურ ფორმებს. უხშირესად გვხვდება ძუძუს კიბოს კვანძოვანი ფორმა. შორეული მეტასტაზი 60% შემთხვევაში გვხვდება ღვიძლში, 39% ფილტვებში.

ძუძუს კიბოს მეტასტაზირება გარკვეულ წილად დამოკიდებულია სიმსივნის პისტოლოგიურ სტრუქტურაზე. მაგ., კიბოს მალაღლიფერენცირებული ფორმები (ადენოკარცინომა, ლორწოვანი კიბო) მეტასტაზირდება ძირითადად ლიმფური გზებით, მაშინ, როცა ნაკლებ დიფერენცირებული ფორმები (სკირი, სოლიდური კიბო) გამოირჩევა ლიმფოგენურ გავრცელებასთან ერთად, ადრეულ ჰემატოგენური გავრცელებით.

ლოკალიზაციის მიხედვით უხშირესად კიბო გვხვდება ზემო გარეთა კვადრანტში (50%) და ზემო შიგნითა კვადრანტში (15%). ქვედა გარეთა კვადრანტში 10% ქვედა შიგნითა კვადრანტში 5%, მულტიცენტრალურად 15% (სურ. 3.7).

ზემო გარეთა
კვადრანტი



3.7. ძუძუში კიბოს ლოკალიზაციის სიხშირე კვადრანტების მიხედვით

მიკროსკოპულად უმეტესად ვხვდებით სკირს და სოლიდურ კიბოს, ადენოკარცინომა გვხვდება შედარებით იშვიათად. პეჯეტის ტიპის სიმსივნის დროს სიმსივნური ქსოვილი შეიცავს ე.წ. „პეჯეტის“ მსხვილ ნათელ უჯრედებს.

ძლიერად ადრეულ სტადიაზე ძუძუს კიბოს არავითარი პირდაპირი სიმპტომები არ გააჩნია. ჩვეულებრივ ქალები თვითონ აღმოიჩენენ სიმსივნეს. ზოგჯერ კი მას შემთხვევით აღმოაჩენს ექიმი პროფილაქტიკური გასინჯვის დროს. ამ დროს სიმსივნე ზომით 2-5 სმ-ია (T2 სტადია).

კვანძოვანი ფორმის კიბოს დროს, სიმსივნე მკვრივი კონსტიტუციისა, არასწორი ფორმისაა. ძუძუს კიბოს განვითარებას ადრეულ სტადიაზე შეიძლება ადგილი ჰქონდეს კანის მხრივ ცვლილებებს, მაგალითად შეიძლება ადრე გამოვლინდეს კანის დაზოჭება სიმსივნის ზედაპირზე, იგი მიუთითებს, რომ სიმსივნე იზრდება ინტენსიურად კანისაკენ და პროცესში ითრევს კუბერის იოგებს, პროცესის გაღრმავებასთან ერთად კანი ჩაიწევა ამ არეში – გამოვლინდება ე.წ. „უმბილიკაციის“ სიმპტომი (სურ. 3.8). კიბოს უჯრედებით



3.8. ძუძუს ჩაწეული დერილი და „ლიმონის კანი“

სუბარეოლარული ლიმფური სადინარების ემბოლიის შედეგად ადგილი აქვს დერილის და არეოლის კანის შეშუპებას. ზოგჯერ კი არეოლის კანი და დერილი გამკვრივდება (კრაუზეს სიმპტომი). რიგ შემთხვევებში როცა სიმსივნე სადინარების მიმართულებით ვრცელდება ადგილი აქვს დერილის ჩაწევას (პრიბრამის სიმპტომი).

რივ შემთხვევებში, როცა სიმსივნე კანის ღრმა ლიმფურ სადინარებში ვრცელდება ადგილი აქვს კანის ფოლიკულების შესუპებას და გაგანიერებას, რაც გამოვლინდება „ლიმონის კანის“ სახით. თუკი სიმსივნე მკერდის დიდ კუნთში ჩაეზარდა, ძუძუ უძრავი და ფიქსირებული ხდება (პაილის სიმპტომი).

ზოგჯერ ადგილი აქვს ილლიის ლიმფური კვანძების შესივას და დაავადებულ ძუძუს მხარეზე კიდეურის შემუპებას.

სარძევე ჯირკვლის დიფუზურ ფორმებს განეკუთვნება: შემუპებითი – ინფილტრაციული ფორმა, მასტიტისმაგვარი ფორმა, პეკეტის კიბო, ჯავშნიანი კიბო, ერიზიპელოიდური (წითელი ქარისმაგვარი) ფორმა.

შორს წასულ შემთხვევაში შეიძლება სიმსივნე დაიშალოს და დაწყულულდეს (სურ. 3.9). ძვლებში მეტასტაზირების დროს ადგილი აქვს კიდეურების და სახსრების ტკივილს, პათოლოგიურ მოტეხილობას.

პრეპარატში, პერცეპტესტი TM,



3.9. სარძევე ჯირკვლის დაწყულულებული კიბო

პოზიტიური პასუხის არსებობისას ლიმფურ კვანძებში, პორმონ ნეგატიური კარცინომის შემთხვევაში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს რეციდივის გაჩენის და სიმსივნის მეტასტაზირების მაღალ რისკს.

ფართო პროგნოზული მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე სისხლის შრატში კატეკსინ – D-ს განსაზღვრას 4PA და PAL-1 პროტეაზის განსაზღვრას.

დიამნოსტიკა: ძუძუს კიბოს დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვანია ანამნეზის შეგროვება (რისკფაქტორების გათვალისწინებით, გინეკოლოგიურ ანამნეზს, ცვლილებებს ძუძუს არეში). ოჯახურ ანამნეზს (ოჯახის წევრების წინასწარ განწყობას აღნიშნული დაავადების მიმართ).

კლინიკურ გამოკვლევიდან ჟურაღლებით უნდა გამოვიკვლიოთ ორივე ძუძუ, მისი კონსისტენცია ცვლილებები, ზომები, ფორმა, შემოსაზღვრულობა, ადგილის შეცვლა, კვანძის მტკივნეულობის შეფასება, ილლიის ინფრა და სუპრაკლავიკულარული სივრცის ლიმფური კვანძების პალპირება დარტყმით (დაკაკუნებით) მტკივნეულობის გამოვლენა ხერხემლის და კიდეურების ძვლებში. უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება ძუძუს პალპაციას თვითონ პაციენტის მიერ. უხშირესად ისინი თვითონ აღმოიჩენენ 2 სმ-მდე ზომის კვანძოვან წარმონაქმნს. ამის შემდეგ ექიმი იწყებს სპეციალურ გამოკვლევებს, რომლის დროსაც მნიშვნელოვანია 1. რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. კერძოდ, მამოგრაფია ორ პროექციაში, ის იძლევა საშუალებას აღმოვაჩინოთ 5 მმ-ზე მეტი ზომის მომრგვალო ან ვარსკვლავისებური ფორმის წარმონაქმნი და ჯგუფური მიკროგაციური კერები. იმ შემთხვევებში, როცა ძუძუდან აღირიშნება პათოლოგიური გამონადენი მაგ. სისხლისმაგვარი სეკრეციის დროს შეიძლება გამოყენებული იქნეს გალაქტოგრაფია (დუქტოგრაფია).

2. სონოგრაფია - ულტრასონიკის დაქვეითება სოლიდური სიმსივნის არსებობის დროს არამკვეთად შემოსაზღვრის და შეეძენს - შემოსაზღვრული უბნის არსებობა მიუთითებს ავთვისებიანი სიმსივნის არსებობაზე. ფერადი დოპლეროგრაფიით გამოვლინდება მომატებული დინების სიჩქარე სისხლძარღვებზე სიმსივნის ზეწოლის არეში.

3. მაგნიტური ბირთვული რეზონანსული გამოკვლევა კონტრასტული ნივთიერების გამოყენებით ძალიან მგრძნობიარე და სპეციფიკურია და სპეციალური პროგრამის დაყენების შემდეგ მრავალ საკითხს არკვევს (მაგ. სიმსივნის რეციდივს, მამოგრაფიასა და სონოგრაფიას შორის შეუთანხმებელი და დაუზუსტებელი პასუხის შემთხვევაში, დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით მცირე ზომის კერის დროს სარძევე ჯირკვალში, როდესაც საჭმე ეზება სილიკონით იმპლანტაციის საკითხის გადაწყვეტას).

4. თერმოგრაფია - ძირითადად დაფუძნებულია სიმსივნის არეში პიკროთერმიის გამოვლენაზე და გამოიყენება მასტიტისგან ძუძუს კიბოს დიფერენცირების დროს.

5. წვრილი ნემსით პუნქცია ან საცდელი მასალის აღება მთლიანი კვანძიდან უნდა მოხდეს სიფრთხილით და კეთდება მისი სასწრაფო ინტრაოპერაციული პისტოლოგიური გამოკვლევისათვის.

პისტოლოგიურად ოპერაციული მასალის გამოკვლევა კეთდება დიფერენცირების ზარისხის და პისტოლოგიური ტიპის განსაზღვრის მიზნით (იგი გულისხმობს ტუბულარულ დიფერენცირებას, მიტოზების რიცხვის დათვლას, უჯრედული პოლიმორფიის გარკვევას G1-G2-G3 ტიპის განსაზღვრისათვის).

დიდი მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე ჰორმონ(რეცეპტორების) სტატუსის განსაზღვრას სიმსივნის ქსოვილში (ჯეროდ

ER-/ER ესტროგენების და გესტაგენების PR-/PR+ განსაზღვრას) უნდა აღინიშნოს, რომ ძუძუს კიბო 80% შემთხვევაში არის ესტროგენების ან პროგესტერონის რეცეპტორების მიმართ პოზიტიური, გარდა ზემოაღნიშნული პროგნოზირებისა არსებობს კიდევ დამატებითი პროგნოზირების საშუალებანი მაგალითად Her - 2 პროტეინის (human epiderma growt factor receptor 2) იმუნოჰისტოქიმიური გამოკვლევა ოპერირებულებში.

დიანოსტიკური მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე სიმსივნური მარკერების (CEA, MCA, CA 15-3, CA 19-9, CA 549) და პროლაქტინის მომატებას. LH, FSH და ესტროგენების განსაზღვრას სისხლში პრე და პოსტმენოპაუზური პერიოდში.

კლასიფიკაცია TNM-ის საერთაშორისო კლასიფიკაციით მიითითებულია სიმსივნის გავრცელების ზარისხი (T - Tumor) რეგიონალური ლიმფური კვანძების მდგომარეობა (N - Nodus) და შორეული მეტასტაზების არსებობა (M - Metastasis).

T - პირველადი სიმსივნე; Tis - Carcinoma in situ არაინფილტრირებული ინტრადუქტუალური კარცინომა ან ლობულარული კარცინომა in Situ ან პეჯეტის დაავადება ძუძუს დერილის სიმსივნის დამახასიათებელი ნიშნების გარეშე.

T1 სიმსივნე 2 სმ-ზე მცირე ზომისაა მასში გამოყოფენ შემდეგ ფორმებს: T1 mic - სიმსივნის ზომა 0,1 სმ-ზე ნაკლებია, T1a - სიმსივნის ზომა მერყობს 0,1-0,5 სმ-შორის, T1b სიმსივნე 0,5-1 სმ ზომისაა, T1c სიმსივნე 1-2 სმ ზომის.

T₂ - სიმსივნე ზომით 2-5 სმ-ა, T₃ - სიმსივნე > 5 სმ.

T₄ - ნებისმიერი ზომის სიმსივნე ინფილტრაციით გულმკერდის კედელში (T4a), ან კანში (T4b), (T4c=T4a+T4b), ანთებადი (კარცინოზი (T4d)).

N რეგიონალური ლიმფური კვანძების შეფასება: N_0 – დაზიანებულ მხარეს ილლიის ქვეშ დაზიანებული ლიმფური კვანძები არ იხიანება;

$N1 m$ – ლიმფურ კვანძებში აღინიშნება მიკრომეტასტაზის არსებობა, რომლის ზომა 0,2 მმ-დან 0,2 სმ-მდე მერყეობს.

$N1$ – აღინიშნება მოძრავი 1-3 მეტასტაზი დაავადებულ მხარეზე ილლიაში არსებულ ლიმფურ კვანძებში ($N1a$), დაავადებულ მხარეზე მიკრომეტასტაზის არსებობა ლიმფურ კვანძში *a.mamaruia interna*-ს რეგიონში ($N1b$), ($N1c = N1a + N1b$).

$N2$ დაავადებული რეგიონის ილლიის ლიმფურ კვანძებში აღინიშნება 4-9 ფიქსირებული მეტასტაზი ($N2a$), ან დაავადებულ რეგიონის ტუტის შიგნითა არტერიის ლიმფურ კვანძებში მეტასტაზი ($N2b$).

$N3$ 10-ზე მეტ ლიმფურ კვანძში დაავადებული რეგიონის ილლიის არეში ან ლავიწქედა ფოსოში აღინიშნება მეტასტაზი ($N3a$), დაავადებული რეგიონის არეში ტუტის შიგნითა არტერიის + ილლიის ლიმფურ კვანძებში აღინიშნება 10-ზე მეტი მეტასტაზი ($N3b$) იგი კლინიკურად აგრეთვე სუპრაკლავეკულარულად ($N3c$).

M – შორეული მეტასტაზები; M_0 – შორეული მეტასტაზები არ იხიანება, M_1 – აღინიშნება შორეული მეტასტაზები კისრის ლიმფურ კვანძებში და ტუტის შიგნითა არტერიის გასწვრივ, კონტრალატერალურად მოწინააღმდეგე მხარის ლიმფურ კვანძებში.

გარდა ზემოაღნიშნულისა, გამოიყენება კლინიკურ-პისტოლოგიური კლასიფიკაციაც, რომლის მიხედვითაც გამოყოფენ ოთხ სტადიას.

I სტადია $T1 N0 Mo$, IIa სტადია $T2 N0 Mo$ და $T1 N1 Mo$, II b სტადია $T3 N0 Mo$ და $T2 N1 Mo$, IIIa სტადია – T

1-2 $N2 Mo$ და $T3 N1-2 Mo$, III B სტადია $T4 N0-2 Mo$, IIIc სტადია T ყველა ფორმა, $N3 Mo$, IV სტადია T ყველა ფორმა $M1$

Galener-მა (2005 წ.) მოგვანოდა რისკის მიხედვით კლასიფიკაცია, რომლის მიხედვითაც ტუტის კიბო იყოფა სამ ჯგუფად: 1. დაბალი რისკის ჯგუფი, სიმსივნე 2 სმ-ზე ნაკლებია დიამეტრში, ლიმფური კვანძების დაზიანებას ამ დროს ადგილი არა აქვს, ესტოგურული რეცეპტორები დადებითი, დაბალი პისტოლოგიური და ციტოლოგიური სტადია (I ხარისხი, სისხლძარღვოვან დაზიანებას ადგილი არა აქვს), HER-2 უარყოფითია, ასაკი > 35 წელზე. 2. საშუალო რისკის ჯგუფი ამ დროს ადგილი აქვს მეტასტაზით 1-3 ლიმფური კვანძის დაზიანებას, ჰორმონ-რეცეპტორები პოზიტიურია და ლიმფური კვანძები ნეგატიურია. 3. დიდი რისკის ტუტის კიბოს დროს ლიმფური კვანძების დაზიანება დადებითია, კერძოდ (ადგილი აქვს 4-ზე მეტი ლიმფური კვანძის დაზიანებას დადებით HER-2). ჰორმონ-რეცეპტორები უარყოფითია, აღინიშნება შორეული მეტასტაზები.

მკურნალობა: ოპერაცია ნაბჯნებია იმ შემთხვევებში, როცა სიმსივნე მკურნალობის თვალთახედვით ოპერაბელურია ან ინოპერაბელობის შემთხვევაში მოსაცილებელია ტუტე სიმსივნესთან ერთად (მაგ. შორეული მეტასტაზის არსებობისას დაწვლულებული და დაშლილი კიბო). ამ საკითხთან დაკავშირებული საბოლოო გადაწყვეტილება მრავალმხრივი გამოკვლევებით უნდა იყოს განმტკიცებული.

ხადღისოდ ოპერაციის სტანდარტული მიდგომა 60-70% შემთხვევებში გულსხმობის მთლიანად სიმსივნის მოცილებას – ტუტის შემანარჩუნებელი ოპერაციით.

ტუტის შემანარჩუნებელი ოპერაციები:

ასეთი ტიპის ოპერაცია ნაჩვენებია სიმსივნის T1 ფორმის დროს, მაქსიმუმ თუ იგი 2,5-3 სმ ზომისაა. ამ დროს კეთდება კვადრანტის რეზექცია (კერონეზის წესით) ან უშუალოდ მისი ექსციაზია ლუმპაქტომია. იგი გულისხმობს სიმსივნის ამოკვეთას მისგან 2 სმ დამორეზიონით განმარტებული ქსოვილების ფარგლებში და იდლიის ლიმფური კვანძების (და შესაძლოა ინფრაკლავიკულარული ლიმფური კვანძების) მოცილებას. მინიმუმ 10 ლიმფური კვანძი მაინც უნდა იქნეს ამ დროს მოცილებული (Level I-II იდლიის ვენამდე); ალტერნატივა შეიძლება იყოს სიმსივნე T1-მდე თავისუფალი იდლიის შემთხვევაში მხოლოდ რადიოაქტიურად მარკირებული ლიმფური კვანძების (ე.წ. მორივე კვანძების) გამოჩენის შემდეგ. ამ შემთხვევაში თუკი იგი დაზიანებული არის კეთდება დარჩენილი იდლიის ლიმფური კვანძების მოცილება, მოკვანძვით მოკვეთილ ტუტეს არეში ტარდება ტანგენციალური დასხივება ტუტეს კიბოს რეციდივის შემცირების მიზნით.

სიმსივნე, რომელიც ზომით 2 სმ-ზე ნაკლებია, ლიმფური კვანძები შეტახტაზე ბიგან თავისუფალია, ხარისხი G1-ია და სიმსივნე პორმონოზიტოურია არ ტარდება არავითარი დამატებითი მკურნალობა.

შეზღუდული რადიკალური მასტექტომია (Patey-ის მიერ მოდიფიცირებული). აღნიშნული ოპერაცია ნაჩვენებია, თუ სიმსივნის ზომა > 3 სმ. დაზიანებულია ტუტეს დერილი, სიმსივნის მულტიცენტრული ლოკალიზაციის შემთხვევაში, როცა კანი ინფილტრირებულია და პაციენტის სურვილის გათვალისწინებით, თუკი იგი დაჟინებით მოითხოვს მასტექტომიას.

ტუტეს მოცილება (ABLATIO MAMMAE) დერლიდანად ორი ნახევარკალოკანი განაკვეთი + და რეგიონალური და იდლიის ლიმფური კვანძების (იგულისხ-

მება I და II რეგიონის) დაახლოებით 15-20 კვანძის მოცილებით. III რეგიონის იმ შემთხვევაში უნდა მოცილდეს თუ მაკროსკოპულად დაზიანებულია.

ულტრარადიკალური მასტექტომია (როტერ-პალსტედის მიხედვით): იგი 20 წლის წინ ითვლებოდა სტანდარტულ ოპერაციად ტუტეს კიბოს დროს (ამ დროს ტუტეს მთლიანად მოკვეთასთან ერთად კეთდებოდა მკერდის დიდი და მცირე კუნთების ამოკვეთა იდლიის და პარასტერნალური ლიმფურ კვანძებთან ერთად, რომლებიც განლაგებული არის ტუტეს შიგნითა არტერიის გასწვრივ), სადღეისოდ ასეთი ოპერაცია მხოლოდ მცირე შემთხვევებში გამოიყენება (მაშინ როცა სიმსივნე ჩაზრდილია ფასციიდან მკერდის დიდ კუნთში). - პოსტოპერაციულად კანქვეშ ტოვებენ დრენაჟს, რომელიც ამოღებული უნდა იქნას ოპერაციიდან მე-3 დღეს. ნაკერები ეხსნება მე-9 დღეს, ხოლო იდლიაში მე-11 დღეს.

მასტექტომიის შემდეგ კოსმეტიკური თვალსაზრისით სილიკონის პროტეზი მკერდის კუნთის ქვეშ უნდა ჩაიდგას ოპერაციიდან არა უადრეს 3 თვისა. ალტერნატიულად შეიძლება ჩათვალოს მკერდის შექმნა ზურგის განიერი კუნთისგან მასი ნაფლეთის შემობრუნებით ან სხვა კუნთების (მაგ. განივი ან სწორ კუნთისგან) შექმნილი ნაფლეთების და მეორე ტუტეს დერილის ნახევრის გამოყენებით.

დამატებითი ღონისძიება, რომელიც ტუტეს კიბოს მაღალი რისკის პაციენტებს უტარდება, მოიცავს პოსტოპერაციულ პერიოდში პოლიქაშიოთერაპიას, პორმონოთერაპიას, დასხივებას.

1. ტუტეს კიბოს დროს, როცა ლიმფური კვანძები პოზიტოურია, პორმონორეკეპტორებზე დადებითი პასუხის შემთხვევაში, როგორც პრე ისე პოსტმენოპაუზის დროს ტარდება პოლიქაშიოთერაპია. პორმონორეკეპტორებზე უარყოფითი

პასუხის შემთხვევაში კი პრე და პოსტმენოპაუზის დროს ტარდება მხოლოდ პოლიქიმიოთერაპია.

2. ბუძუს კიბოს დროს როცა ლიმფურ კვანძებში მეტასტაზები არ აღინიშნება პორმონორეცეპტორებზე უარყოფითი პასუხის შემთხვევაში ტარდება პოლიქიმიოთერაპია. მეტასტაზირებული ბუძუს კიბოს შემთხვევაში, ქალებს პრემენოპაუზის დროს ენიშნება კანქვეშ გოზერელინი (ცოლადექსი) 4 კვირის განმავლობაში, ხოლო კიბოს პროგრესირების შემთხვევაში ტარდება ანთრაციკლინის შემცველი პოლიქიმიოთერაპია.

პოსტმენოპაუზის შემთხვევაში ავადმყოფს ენიშნება ტამოქსიფენი, პროცესის პროგრესირების შემთხვევაში კი ანთრაციკლინის შემცველი პოლიქიმიოთერაპია.

პოლიქიმიოთერაპია სადღეისოდ მოიცავს უხშირესად 6 ციკლს. იგი იწყება ოპერაციიდან 4 კვირის შემდეგ, თითო ციკლი 3 კვირანია. ამ მიზნით გამოიყენება ე.წ. FAC-ს სქემა: ციტოსტატიკური პრეპარატი 5 ფტორურაცილი + ანთრაციკლინი (იგი მიეკუთვნება „ანტაბიოტიკებს“ მოქმედი ნივთიერება ეპირბუცინი ან ადრეამიციინი) + ციკლოფოსფამიდი. განსაკუთრებით პორმონორეცეპტორებზე უარყოფითი სიმსივნეების დროს დღემდე გამოიყენება მეორე სქემა (ე.წ. CMF სქემა) რომელიც აგრეთვე 6 ციკლიანია (თითო ციკლი გრძელდება 1 თვე), ამ დროს ავადმყოფს ენიშნება ციკლოფოსფამიდი + მეტოტრექსატი + 5 ფტორურაცილი. წინა სქემასთან შედარებით იგი ცოტა უფრო ტოქსიურია.

ქიმიოთერაპიის კურსის დამთავრების შემდეგ (ან ხიმელტანურად) სიმსივნეების დროს, რომლის ზომა > 5 სმ, > 3 პოზიტორია ლიმფური კვანძები, ბუძუს ნახევრის მოკეციის ან ბუძუს შემანარჩუნებული ოპერაციის დროს, კოდება

დასხივება.

წარუმატებელი ქემოთერაპიის შემთხვევაში (მეტასტაზირება!!) ნაცადი უნდა იქნას მკურნალობა მონოკლონალური ანტისხეულებითი ტრანსტეცუმაბით (პერცეპტინი, უკავშარდება HER-2 რეცეპტორის პრეპარატი კარდოტოქსიკურია), ამ შემთხვევაში ციტოსტატიკ ტაქსოიდთან კომბინაციაში. შესაძლოა აგრეთვე დამატებით მუდმივად ორალური ციტოსტატიკის ცეპეციტაბონის (ქსელოდა) მიცემა.

პორმონალური პრეპარატები ენიშნება ქემოთერაპიის დასრულების პერიოდში. ამ მიზნით გამოიყენება შემდეგი ანტიესტროგენური პრეპარატები: ტამოქსიფენი (20 მგ/დღეში 5 წლის განმავლობაში, ნოლვადექსი, ტამოფენი). ისინი დღემდე ითვლება არჩევითი საშუალებად პოზიტორი ლიმფური კვანძების შემთხვევაში. პოსტმენოპაუზის დროს ქალებს პოზიტორი რეცეპტორების სტატუსის დროს (პრემენოპაუზის დროს ქალებს ეძლევათ GnRH-Gonadotropin Relasing Hormon ანალოგი კომბინაციაში), ახალი მონაცემებით გარკვეული უპირატესობა ენიჭება არომატიზირებულ დამატებითებს. (ამ ცირებს რეციდივებს).

ტორემიფენი (ფარესტონი) მოქმედებს ისე როგორც ტამოქსიფენი, მცირედი გვერდითი მოქმედება ახასიათებს ენდომეტრიუმზე.

ზოგჯერ ავადმყოფებს ენიშნებათ გასტოგენების ჯგუფის პრეპარატები -NPA (Methoxyprogesteron - Acetat-ი, Forlulal-ი, Ghinovir-ი) რომელთაც აქვს ანტიესტროგენული თვისება. იგი ენიშნება მაღალი დოზით 2x500 მგ/დღეში.

და ანდროგენები

- არომატიზირებული დამატებითები (5 წლის განმავლობაში), ანასტროზოლი 1 მგ/დღეში (არიმიდექსი), ლეტროზოლი 2,5 მგ/დღეში (ფემარა) ან ექსემესტანი

25 მგ/დღეში (არომაზინი)

- სუპრეფაქტი (იგივე GnRH-ანალოგი, გოზერელინი, ცოლადექსი) აწესრიგებს ჰიპოფიზის ფუნქციას, კერძოდ ამცირებს გონადოტროპინის გამოყოფას და თავისი კომპლექტით იწვევს ფუნქციურ ოვარეგულაციას. ენიშნებათ ქალებს პრემენოპაუზის დროს 2,5 წლით ტამოქსიფენთან კომბინაციაში.

- ესტროგენების რეცეპტორის მარეგულირებელი: ფულვესტრანტი (ფასლოდექსი) შეიძლება აგრეთვე დაენიშნოს მასწინ, როცა რაიმე მიზეზით ტამოქსიფენის მიღება არ შეიძლება.

- მომატებული პროლაქტინის შემცველობის დროს სისხლში შეიძლება ბრომკრიპტინის (პაგიდელის) მიღება.

- ოპერაციულად ოვარექტომია, ან ჰაქვერცხეების დასხივება კასტრაციის მიზნით ან ადრენალექტომია სადღეისოდ იშვიათად გამოიყენება.

კონსერვატული მკურნალობა - რადიაციული მკურნალობის სახით, ძუძუს კბილის ინოპერაბელურ შემთხვევაში გამოიყენება. იმ შემთხვევაში თუ ადგილი აქვს ძვალში მეტასტაზირებას და ძლიერ ტკივილს ავადმყოფს ენიშნება რადიონუკლიდები, კერძოდ, რადიოაქტიური ბიზფონატი, ¹⁵³SNEDTMP, ქუადრამეტი ან/და ბიზფონატის მსგავსი პრეპარატები (კლოდრონატი, ოსტაკი ან ცოლედრონატი, ზომეტა).

პროგნოზი: 5 წლიანი სიცოცხლის ხანგრძლივობა ოპტიმალურად ნამკურნალე პაციენტთა 79% აღნიშნება (მათ შორის 50%, გადაცდილებს 10 წლიან ზღვრებს). TNM-ის კლასიფიკაციის მიხედვით სურათი ასეთია T1- 85%, T2- 75%, T3 N1-2 - 55%, T4 N1-3 - 40%, M1 - 15% (საშუალო სიცოცხლის ხანგრძლივობა ძელებში მეტასტაზირების შემთხვევაში აღწევს 2 წელს, ხოლო პარენტალურ ორგანოებში მეტასტაზირე-

ბის შემდეგ 6-12 თვეს.

გართულებანი: ძელებში მეტასტაზირების დროს შეიძლება განვითარდეს პათოლოგიური მოტეხილობა, ზერსემალში მეტასტაზირების დროს მალეების მოტეხილობამ შეიძლება გამოიწვიოს ზურგის ტვინის დაზიანება მისგან გამომდინარე სიმპტომატიკით და შედეგებით.

ანთებითი კარცინომის დროს, როცა პროცესის გავრცელებულია ლიმფურ კვანძებში, ხასიათდება ცუდი პროგნოზით. ოპერაციის დროს ილლიის ლიმფური კვანძების გამოთავისუფლების შედეგად შეიძლება დაზიანდეს ნეკნთაშუა ნერვი, რომელიც გამოიწვევს ზემო კიდურის ზეწიბლური ნერვაციის დარღვევას. მხრის სახსარში მოძრაობის შეზღუდვას და ძელებში ტკივილს.

კიდურის ლიმფედემა, რომელიც ოპერაციიდან საშუალოდ პირველ 12 თვეში ჩამოყალიბდება განსაკუთრებით აქსილარული არიდან (მესამე რეგიონის) ლიმფური კვანძების მოცილების შემდეგ ან დასხივების შედეგად ვითარდება.

აღნიშნული გართულება ყოველდღიური მანუალური ლიმფური დრენაჟით, შეგუების საწინააღმდეგო მასაჟით და კომპრესული დაბინტვის გამოყენებით 4 კვირის განმავლობაში ზოგჯერ შედეგს იძლევა.

შემთხვევათა 5-15%-ში შესაძლოა 1 წლის შემდეგ ჩამოყალიბდეს ადგილობრივი რეგიონალური ჰიმსიენის რეციდები ან შორეული მეტასტაზი.

- სილიკონის პროტეზის დროს შესაძლოა განვითარდეს ფიბროზული კაპსულა, სითხის დენა პროტეზის ადგილიდან, აუტოიმუნოდაგაღებლობა გამოწვევება.

4. ქიმიოთერაპიასთან ახლავს თმების გაცვენა (ენიშნება პარიკი), გულისრევა და ღებინება ამ დროს ავადმყოფებს ენიშნებათ ანტიემეტიკური საშუალებანი მაგ. ონდანსეტრონი (ზოფრანი) ან გრან-

ისეტრონი (კეკატრილი) + გლუკოკორტიკოიდები, მაგ. 20 მგ დექსამეტაზონი ძვლის ტვინის დეპრესიის დასაღვენად საჭიროა ყოველკვირეული ლეკოციტების რაოდენობრივი კონტროლი წამლისმიერი გვერდითი მოქმედება განსაკუთრებით მკვეთრადაა გამოხატული ანატრაციკლური პრეპარატებით მკურნალობის ჩატარების დროს.

რადიაციული მკურნალობის დროს შეინიშნება ტელეანგიექტაზიები, კანის ინდურაცია, იმატებს მკლავის ლიმფედემა.

ტამოქსიფენის ხანგრძლივი დროით მიღება იწვევს საშვილოსნოს ენდომეტრიუმის. პიპერაზინას, ენდომეტრიუმის კარცინომის წარმოქმნის რისკს (დაახლოებით რისკი ოთხჯერ იზრდება), თრომბოციტოპენიას, თრომბოემბოლიას, კლიმაქტერულ ციკლებს.

პროფილაქტიკა: ყოველმა ქალმა თვეში ერთხელ უნდა ჩაიტაროს თავისი სარძევე ჯირკვლის თვითგასინჯვა (უმჯობესია მენსტრუაციიდან ცოტა ხნის გასვლის შემდეგ). გარკვეული რისკის ავადმყოფებს, რომელთა შესახებ ზემოთ იყო მითითებული, 50 წლის ასაკიდან ყველას უნდა ჩაუტარდეს მამოგრაფია ორწლიანი შუალედით, 60 წლის ასაკიდან კი სამწლიანი შუალედით.

პაციენტებს, რომლებსაც აქვთ შემკვიდრული (ოჯახური) ძუძუს და ოვარიალური კარცინომა და გამოკვლევით აღნიშნება გენური დეფექტი (BRCA-მუტაცია) შეიძლება ჩაუტარდეს პროფილაქტიკური მასტექტომია (მკერდის ფასციისთან ერთად) და ორმხრივი ოვარექტომია.

პირველადი კიბოს მოშორების შემ-

დეგ პირველი 10 წლის განმავლობაში აუცილებელია ჩატარდეს განმეორებითი კლინიკური გამოკვლევა. უხშირესად რეციდივი აღინიშნება პირველი სამი წლის განმავლობაში. აქედან გამომდინარე მესამე წლის დასაწყისში ყოველი 3 თვის განმავლობაში აუცილებელია კონტროლი - ანაშენი შეგროვება და გამოკვლევები კერძოდ ლაბორატორიული გამოკვლევა სიმსივნურ მარკერებზე, გულმკერდის R-გრაფია, ლვიძლის სონოგრაფია და ძვლების სცინტიგრაფია უხშირესად მას აკეთებენ შორეული მეტასტაზის გამოსარიცხავად მითუმეტეს, თუ ოპერაციიდან გასული პერიოდი სასიცოცხლო ზღურბლს მიახლოებულია ან გადაცილებულია) + მამოგრაფია ტარდება ყოველ 6 თვეში ერთხელ ძუძუს შემანარჩუნებელი ოპერაციის შემდეგ, კონტრალატერალური ძუძუს გამოკვლევა უნდა ჩატარდეს წელიწადში ერთხელ. ექვსწლიან პოსტოპერაციულ პერიოდში კი ყოველწლიურად.

გინეკოლოგიური გამოკვლევა ძუძუს კიბოს გამო ნაოპერაციევ პაციენტებს უნდა ჩაუტარდეს წელიწადში ერთხელ, ხოლო ტამოქსიფენით მკურნალობის შემთხვევაში კი წელიწადში ორჯერ, რადგან ეს მკურნალობა გარკვეულად სარისკოა ენდომეტრიუმის კარცინომის გაზრდის თვალსაზრისით.

ლიმფედემის პროფილაქტიკა - მხრის ლიმფედემის დროს რომელიც გაზეთარდა ილიის ლიმფური კვანძების ამოკვეთის შემდეგ, დაზიანებულ მკლავზე წინააღმდეგ ნაწევრებია ინექციები, დასხივება უნდა თავიდან ავიცილოთ კიდურის დაზიანება (ჭრილობა), მზით დამწვრობა, კოლოს კბენა.

4 გული და პერიკარდი

4.1 ანატომია და ფიზიოლოგია

გული (ლათ. Cor, ბერძნ. Cardia) – ღრუ, ფიბროზულ-კუნთოვანი ორგანოა, რომელიც უზრუნველყოფს სისხლის მოძრაობას სისხლის მიმოქცევის დიდ და მცირე წრეში (სურ. 4.1). იგი მდებარეობს

წინა შუასაყარში. მისი სიგრძე მერყეობს 120-130 მმ-ს შორის, სიგანე ფუძესთან 90-100 მმ-ია. გულის წონა მამაკაცებში 275-385 გრ-ია, ხოლო ქალებში - 203-302 გრ.

გული შედგება ორი წინაგულისა და ორი პარკუჭისაგან. მარჯვენა წინაგულიდან (ინგლ. Righth Atrium=RA) სისხლი

ხვდება მარჯვენა პარკუჭში (Right ventricle=RV)

წინაგულ-პარკუჭის ხვრელით, რომელსაც ტრიკუსპიდალური სარქველები გააჩნია.

მასში არჩევენ წინა, უკანა და სეპტალურ საგდულებს: მარჯვენა პარკუჭიდან სისხლი

ხვდება ფილტვის ღეროთი (truncus Pulmonaris) მარჯვენა და მარცხენა ფილტვის არტერიებში და აქედან

ფილტვებში, სადაც ჟანგბადით გაჯერებული სისხლი ისევ ბრუნდება მარცხენა წინაგულში (LA) ფილტვის ოთხი ვენით.

მარცხენა წინაგულიდან სისხლი მიტრალური ხვრელით ხვდება მარცხენა პარკუჭში (LV).

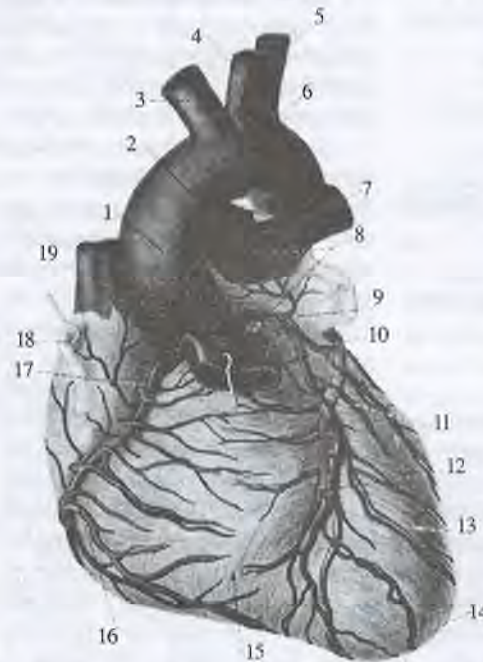
მიტრალური სარქველები ორია: წინა (აორტალური) და უკანა (მურალური).

მარცხენა პარკუჭიდან სისხლი გადაედინება აორტაში.

აორტასა და პარკუჭს შორის სამი ნაზევკარმთვარისებრი სარქველია.

წინაგულებსა და პარკუჭებს შორის კუნთოვანი ტიხარია, რომელიც

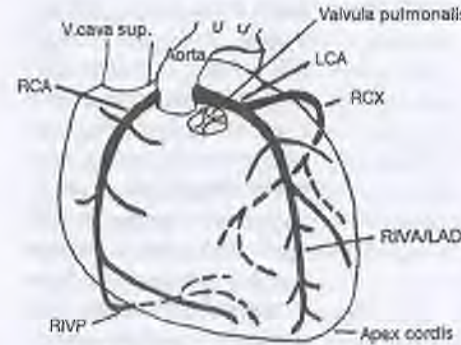
ცნობილია წინაგულოვანი და პარკუჭოვანი ძვლის სახელწოდებით.



4.1. გულის ანატომია

1. აღმაველი აორტა, 2. ფილტვის მარჯვენა არტერია, 3. ბრაქიოცეფალური ღერო, 4. მარცხენა საძილე არტერია, 5. მარცხენა ლავიწვეშა არტერია, 6. აორტის რკალი, 7. ფილტვის მარცხენა არტერია, 8. ფილტვის ღერო, 9. მარცხენა კორონალური არტერია, 10. მარცხენა კორონალური არტერიის შემომხვევი ტოტი, 11. მარცხენა კორონალური არტერიის წინა ტერმინალატერალური ვენტრიკულური ტოტი, 12. გულის დიდი ვენა, 13. მარცხენა პარკუჭი, 14. გულის მწვერვალი, 15. მარჯვენა პარკუჭი, 16. გულის წინა ვენა, 17. მარჯვენა კორონალური არტერია, 18. გულის მარჯვენა ვერი, 19. ზემო ღრუ ვენა

გულის სისხლით მომარაგება ხორციელდება აორტიდან გამოშდინარე, მარჯვენა (ინგლ. Right coronary Artery=RCA) და მარცხენა კორონალური არტერიით (ინგლ. Left coronary artery=LCA). გულის ვენები ჩადინება კორონალურ სინუსში, ან უშუალოდ მარჯვენა წინაგულში, ან მარჯვენა პარკუჭში (სურ. 4.2).



4.2 გულის კორონალური არტერიების აგებულება

მარცხენა კორონარულ არტერიას გამოეყოფა ორი ტოტი 1 შემოშვები ტოტი (ინგლ. Ramus circumflexus=RCX), 2. წინა პარკუჭთაშორისი ტოტი (Ramus interventricularis anterior=RIVA ინგლისურად left anterior descendig=LAD) ამ უკანასკნელის დიამეტრი 2,9-4,5 მმ-ია. ის მიემართება გულის წინა ზედაპირზე არსებულ პარკუჭთა შორის არხით და არტერიული სისხლით ამარაგებს მარცხენა გულის წინა ნაწილს და მისი პარკუჭის ძგიდეს წინა ნაწილს.

მარჯვენა კორონალური არტერია (RCA) მდებარეობს უკანა პარკუჭთაშორის არხში და უკანა პარკუჭთა შორის ტოტებით (Ramus inerventricularis posterior=RIVP) უზრუნველყოფს მარჯვენა გულის და მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლისა და პარკუჭთაშორის ძგიდის

ნაწილობრივ კვებას.

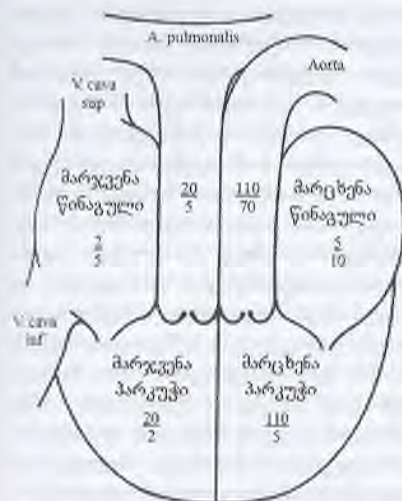
გულის ინერვაცია ხორციელდება გულის წნულიდან, რომელიც გულმკერდის საერთო ვეგეტატიური წნულის ნაწილია. იგი შეიცავს როგორც მამოძრავებელ, ისე სიმპატიკურ და პარასიმპატიკურ ნერვულ ტოტებს.

გულის ლიმფის მიმოქცევა ხორციელდება სუპერპერიკარდიალური ლიმფური ძარღვებით.

გული სამი გარსისაგან შედგება: 1. ეპიკარდისაგან – პერიკარდის ვისცერალური ფურცელი; 2. მიოკარდიუმიდან – კუნთოვანი გარსი; 3. ენდოკარდისაგან – შიგნითა გარსი.

ეპიკარდი სეროზული გარსისაგან შედგება, რომელიც ამოფენილია მეზოთელეთ. მიოკარდიუმი გულის კედლის ძირითადი ნაწილია. მიოკარდში არის სპეციალური ქსოვილოვანი სისტემა, რომელიც ატარებს იმპულსებს ნერვული ქსოვილიდან გულის კუნთოვანი სისტემამდე. ეს სპეციალური კუნთოვანი სისტემა ცნობილია გულის გამტარი სისტემის სახელწოდებით. გულის გამტარ სისტემაში გამოყოფენ ორ ერთმანეთთან ინტიმურად დაკავშირებულ ნაწილს: სინუსურს და ატრიოვენტრიკულურს. ატრიოვენტრიკულური კვანძი გადადის წინაგულპარკუჭოვან კონაში და შემდგომი ნაწილით გადადის პარკუჭთაშორისო ტიხარში მარცხნივ, სადაც იყოფა ორ ფეხად – მარჯვენა და მარცხენა ფეხი, ანუ პიხის მარჯვენა და მარცხენა კონა.

გულის ძირითადი ფუნქციაა სისხტოლა და დისტოლა, რომელიც უზრუნველყოფს გულის, როგორც ტუმბოს ფუნქციას და რომლის შედეგადაც ორგანიზმში ხორციელდება ნიუთიერებათა ცვლის და ენერგიის უწყვეტი პრინციპი. გულს გააჩნია შემდეგი ფიზიოლოგიური ფუნქციები: შეკუმშვა, ავტომატიზმი, ადგ-



4.3. გულის ნორმალური წნევის მონაცემები ოთხივე ღრუში და ორ მთავარ სისხლძარღვში

ზნება, გამტარებლობა, რეფრაქტურობა და სხვა.

გულის ნორმალური პარამეტრებია (სურ. 4.3):

1. დარტყმითი მოცულობა (SVI) 60-70 მლ;
2. გულის წუთმოცულობა (CO) 5-6 ლ/წთ;
3. გულის ინდექსი (გულის წუთმოცულობა გაყოფილი სხეულის ფართზე) (CI) 2,4-4,2 ლ/წთ/მ²;
4. მარჯვენა წინაგულის წნევა (=ZVD/CVP) 2-8 mmHg (=3-12 სმ წყლის სვეტი);
5. მარჯვენა პარკუჭშიდა წნევა (RVP) -15-30 mmHg
6. ფილტვის არტერიაში წნევა (PAP)- 15-30 (4-2) 9-18 mmHg (სისტ/დიასტ საშუალო წნევა)
7. ფილტვების კაპილარებში წნევა (PCWP)- 5-12 mmHg
8. მარცხენა წინაგულში წნევა

(LAP)- 2-12 mmHg

9. მარცხენა პარკუჭში წნევა (LVP) -100-140/3-12 mmHg (სისტ/დიასტ საშუალო წნევა)

10. აორტაში წნევა 100-140 (60-90) 70-105 mmHg (სისტ/დიასტ საშუალო წნევა)

11. პერიფერიული სისხლძარღვები წინააღმდეგობა (TSR) 700-1600 დინ/წმ/სმ⁵

12. ფილტვის წინააღმდეგობა (TRR) 100-240 დინ/წმ/სმ⁵

4.2 გამოკვლევის სპეციალური მეთოდები

გულის დაავადებების ზუსტი დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენება როგორც არაინვაზიური, ისე ინვაზიური მეთოდები.

გულის გამოკვლევის არაინვაზიურ მეთოდებს მიეკუთვნება ელექტროკარდიოგრაფია, ფონოკარდიოგრაფია, ექოკარდიოგრაფია, რენტგენოგრაფია, კომპიუტერული ტომოგრაფია, მაგნიტური რეზონანსი.

გულის გამოკვლევის ინვაზიურ მეთოდებს მიეკუთვნება; გულის ზონდირება და ანგიოკარდიოგრაფია.

ელექტროკარდიოგრამის ანალიზი საშუალებას იძლევა გამოვლინდეს გულის ნაწილების გადატვირთვა, მიოკარდის იშემია, რიტმის და გამტარებლობის დარღვევა.

ფონოკარდიოგრაფია არის გულის ტონების გრაფიკული რეგისტრაციის მეთოდი სხვადასხვა წერტილში და სხვადასხვა სინშირზე.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა სრულდება სამ პროექციაში. გულის ჩრდილის გადიდება მარჯვნივ მიუთითებს ერთ-ერთი წინაგულის გადიდებაზე, ხოლო გულის ჩრდილის გადიდება მარცხნივ – ერთ-ერთი პარკუჭის გადიდებას.

ულტრაბგერითი დოპლეროგრაფია (ეჭოკარდიოგრაფია) – ულტრაბგერითი გამოკვლევის ერთ-ერთი სახეა. მისი საშუალებით იზომება გულის საკანთა მოცულობა, ძვიდის მდგომარეობა, სარკველებისა და სავდულების ფართი. დოპლერული ეჭოკარდიოსკოპია შესაძლებლობას იძლევა განისაზღვროს სისხლის დინების ინტენსიობა როგორც ბუნებრივ გზებში, ისე გულის და მსხვილი სისხლძარღვების პათოლოგიურ ხერვლებში. მაგ., მისი საშუალებით შეიძლება დადგინდეს პარკუჭთაშორის ძვიდში ხერვლის არსებობის დროს სისხლის მარცხენა პარკუჭიდან მარჯვენაში გადაადინება, სარკველების დაზიანების დროს მისი კალცინოზი, სავდულების პათოლოგიური მოძრაობა და სისხლის რეგულირება.

კომპიუტერული ტომოგრაფია და მაგნიტური რეზონანსული გამოკვლევა ფოველგვარი კონტრასტული გამოკვლევის გარეშე დიდ წარმოდგენას გვაძლევს გულისა და მსხვილი სისხლძარღვების მდგომარეობასა და მათ სემიოტიკაზე.

გულის ზონდირების (კათეტერიზაციის) მიზანია გულის სხვადასხვა საკანში სისხლის ტანვადით გაჯერების განსაზღვრა, გულის ღრუში წნევის გაზომვა, გულის ძვიდში დეფექტის განსაზღვრა, რენტგენოკონტრასტული გამოკვლევის ჩატარება. ძირითადად გულის ზონდირების ორი გზა არსებობს – ჯერური და არტერიული. უმრავლეს შემთხვევაში სრულად საკმარისია გულის მარჯვენა საკანის გამოკვლევა ბარდავის ვენის საშუალებით. ზოგიერთი დიაგნოსტიკურად რთულ შემთხვევაში (აორტალური სტენოზი, პარკუჭთაშორის ძვიდის დეფექტი, კორონარული სისხლძარღვების დაზიანება) ზონდი შეჰყავთ ბარდავის არტერიიდან. სისხლძარღვთა კათეტერიზაცია ხდება სელდინგერის მეთოდით. სისხლძარღვში მოხვედრის შემდეგ მან-

დრენს ამოიღებენ. სისხლძარღვში შეჰყავთ გამტარი, რომელზედაც შემდეგ წამოაყვებიან რენტგენოკონტრასტულ მილოვან კათეტერს. სისხლძარღვში მოხვედრის შემდეგ კათეტერს წაანაცვლებენ წინ, ზოლო გამტარს ამოიღებენ და კათეტერი ფრთხილი მოძრაობით შეჰყავთ გულში. კათეტერიდან კონტრასტული ნივთიერების შეფენის შემდეგ შესაძლებელი ხდება გულის კონტრასტული გამოკვლევა და მიეღი რიგი თანდაყოლილი მანკების აღმოჩენა. გამოკვლევის მიზნით გამოიყენება 60-80 მლ ვეროგრაფინი. იგი შეჰყავთ ხწრაფად სხეულის ტემპერატურამდე გამობარი. გულის იშემიური დაავადების დასადგენად მიმართავენ სელექციურ ანგიოგრაფიას ანუ კორონაროკარდიოგრაფიას.

4.3 ხელოვნური სისხლის პირობებზე, ოქსიგენაცია, ჰიპოთერმია

უდიდესი მიღწევები, რაც ბოლო ათეულ წლებში იქნა მიღწეული გულის ქირურგიაში, შესაძლებელი გახდა მას შემდეგ, რაც შეიქმნა ხელოვნური სისხლის მიმოქცევის აპარატი. კერძოდ, გულ-ფილტვის აპარატი.

სტანდარტული ხელოვნური სისხლსმიმოქცევა გულისხმობს პერფუზიის ჩატარებას 1.8-2.4 ლ/წთ მ² მოცულობით ჰიქტარით, ზომიერი ჰიპოთერმიის (26-30°C) და ჰემოდულიციის (ჰემატოკრიტი 25-30%, ჰემოგლობინი არა უმცირეს 80 გრ/ლ) პირობებში.

ოპერაციის წინ აპარატი შეივსება სითხით, რომელიც შეიცავს: 500 მლ 5% გლუკოზას, 500 მლ 10% მანიტოლს, 1000 მლ რინგერ-ლოკის ხსნარს. თუკი ავადმყოფის პემატოკრიტი 35%-ზე დაბალია, მაშინ გლუკოზის მაგივრად უმატებენ 500 მლ კონსერვირებულ სისხლს, რომელსაც დამატებული აქვს 25 მგ

ჰეპარინი, 800 მგ კალციუმის ქლორიდი და 300 მგ მაგნიუმის სულფატი. იმ შემთხვევაში, როცა სახეზეა თირკმლის უკმარისობის მოვლენები, გლუკოზის მაგიერ უმატებენ 500 მლ 10%-იან მანიტოლს. გლუკოზის შეყვანა ასევე არ შეიძლება გამოხატული გულის უკმარისობის დროს.

ხელოვნური სისხლისმიმოქცევის აპარატის ჩართვა შემდეგი თანმიმდევრობით ხდება: პირველად ხდება აორტის, შემდეგ კი ღრუ ვენების კანულირება ისე, რომ მათში არ მოხვდეს ჰაერი.

ხელოვნური სისხლისმიმოქცევის აპარატი შედგება შემდეგი ნაწილებისაგან: 1. მთავარი საქანი; 2. დამატებითი საქანი; 3. ხელოვნური ფილტვი (ოქსიგენერატორი); 4. ოქსიგენერატორთან მდებარე სითბოს შემცველი (შემამცირებელი); 5. სითბოს დამცველი თერმომეტრი; 6. კონტროლისა და მართვის ბლოკი.

ხელოვნური სისხლისმიმოქცევის დროს ერთ-ერთი აუცილებელი პირობაა მთელი რიგი სასიცოცხლო პარამეტრების, კერძოდ, ცენტრალური ვენური წნევის, არტერიული წნევის, კკვოს, ხსეულის ტემპერატურის, დიურეზის კონტროლი. ასევე აღნიშნული აპარატის ჩართვამდე, მისი მუშაობის პროცესში და ოპერაციის დამთავრების შემდეგ აუცილებელია მთელი რიგი ბიოქიმიურ მაჩვენებელი, კერძოდ, კოაგულოგრამის კონტროლი, ACT ტესტის (activated coagulation time) გამოყენებით იგი ნორმაში 80-100 წმ-ია, ხოლო სასურველი მაჩვენებელი კარდიოპულმონალური შენტაიზის დროს კი 400-600 წმ უნდა უდრიდეს. რადგან ოპერაციის მსვლელობის დროს ინტრაარტერიულად შეჰყავთ საკმაო რაოდენობის ჰეპარინი. ამიტომ ქირურგიული ჩარევის შემდეგ პერფუზიის შეწყვეტის წინ უნდა მოხდეს ჰეპარინის ნარჩენების ინაქტივაცია პროტამინსულფატით. გარდა შემდ-

ედებელი სისტემის გამოკვლევისა, ვიკულვო აგრეთვე ცირკულაციაში არსებულ სისხლს, ელექტროლიტებს, ცილებსა და მის ფრაქციებს, კრეატინინს და ა.შ.

ჰიპოთერმია ორგანიზმის ხელოვნური გაციებაა, რომელიც შესაძლებლობას იძლევა შენარჩუნებულ იქნას სისხლის მიმოქცევა და გაკოფეს ოპერაცია ღია გულზე.

არჩევენ ჰიპოთერმიის სამ სახეს: ზომიერს, გაღრმავებულს და ღმა ჰიპოთერმიას.

1. ზომიერი ჰიპოთერმია. ოპერაცია კეთდება აეადმყოფის ხსეულის 28-30°C ტემპერატურის დროს და სისხლის მიმოქცევის შეჩერების მაქსიმალური დრო – არა უმეტეს 10 წთ-ია. ამიტომ ზომიერი ჰიპოთერმიის დროს კეთდება მოკლევადიანი ოპერაციები (ფალოს ტრიადა, პატარა ზომის წინაგულთა შორის ძვილის დეფექტი, ფილტვის არტერიის სარქველების სტენოზის ლიკვიდაცია). ჰიპოთერმიის დროს არსებული კუნთების კანკალი იხსნება მიორელაქსანტების გამოყენებით. ავადმყოფის ჰიპოთერმია იწყება ცივწყლიან აბაზანაში. როცა ორგანიზმის ტემპერატურა დაქვითდება 30°C ავადმყოფი გადაჰყავთ საოპერაციო მაგიდაზე, ზადაც ტემპერატურა 1-2 გრადუსით კიდევ ქვეითდება. გულმკერდის გახსნის შემდეგ ღრუ ვენებს ტურნიკეტზე აიღებენ და გულზე აკეთებენ ოპერაციას, ამ დროს გულში ჩაედინება სისხლი კორონარული სისხლძარღვებიდან. ოპერაციის გულშიდა ეტაპის დამთავრების შემდეგ, გულის ღრუებს ათავისუფლებენ ჰაერისაგან, ხსნიან ტურნიკეტებს ღრუ ვენებს და აწარმოებენ სისხლის რეინფუზიას. გულზე ოპერაციის დამთავრების შემდეგ ავადმყოფს ათბობენ სპეციალური სათბურებით, რომელიც ცხელი ჰაერით თბება.

2. გაღრმავებული ჰიპოთერმია.

ამ დროს სხეულის ტემპერატურა ქვით-
დება 26-28°C –მდე. ამის შედეგად ღრუ
ვენების ოკლუზია შეიძლება გახანგრ-
ძლივდეს 1 საათამდე. ავადმყოფის გაციე-
ბას აგრძელებენ საოპერაციო მაგიდაზე.
ამ მიზნით მსხვილი სისხლძარღვების
საპროექციო არეში და თავზე ადებენ
ყინულოვან ნაჭრებს. ღრუ ვენებს იღებენ
ტურნიკეტზე. ახდენენ ზემო ღრუ ვენის
კანულირებას, ხოლო გულის ღრუში შე-
ჰყავთ ჰეპარინი. ღრუ ვენის გადაჭერის
შემდეგ ახდენენ კარდიოპლევას და გაწ-
ერებულ გულზე აკეთებენ ოპერაციას.

3. ღრმა კიპოზირება. ამ დროს ორ-
განიზში 20°C ცივდება და იგი შეიძლება
მიღწეულ იქნას ხელოვნური სისხლისმი-
მოქცევის აპარატის გამოყენებით.

4.4 გულის თანდაყოლილი მანკები

გულის თანდაყოლილი მანკები ახ-
ალშობილითა 0,8% ე.ი. საშუალოდ 1000
ახალშობილზე 8-ს აღენიშნება.

არსებენ ციანოზურ (ლურჯ) და
არაციანოზურ (არალურჯ) თანდაყოლილ
მანკებს. თანდაყოლილ ციანოზურ მანკე-
ბში გამოყოფა ორ ქვეჯგუფად:

1. ღურჯი მანკი ფილტვებში სისხლის
მიმოქცევის შეშლიერებით, მას მიეკუთვნება
ფალოს ტეტრადა, ტრიკუსპიდალური
სარქველების ატრეზია, ემბტეინის ანომა-
ლია საერთო არტერიოზული დერო (გუ-
ლის ორივე საკნიდან გამოიყოფა მხოლოდ
ერთი სისხლძარღვი, ფილტვის არტერია
გამოიყოფა ღეროსგან).

2. ღურჯი მანკი ფილტვებში სისხ-
ლის მოჭარბებული მიდენით (დიდი
არტერიების ტრანსპოზიცია, ფილტვის
ვენების ტოტალური მანკი).

არაციანოზური მანკიც იყოფა ორ
ქვეჯგუფად:

1. არაციანოზური გულის მანკი
ფილტვებში ნორმალური სისხლის მიმო-

ქცევით (მაგ. ფილტვის სტენოზი, აორტის
სტენოზი, აორტის დასაწყისის სტენოზი
(აორტის კოარქტაცია)

2. არაციანოზური გულის თანდაყოლი-
ლი მანკი ფილტვებში სისხლის მოჭარბე-
ბული მიდენით [მაგ. წინაგულების ძვიდის
დეფექტი II ტიპი (ASD), ლუტემბახის
სინდრომი, (ASD-ს და მიტრალური სტე-
ნოზის კომბინაცია) AV-სადინარის დე-
ფექტი, პარკუჭთაშუა, ძვიდის დეფექტი,
ბოტალის სადინარის არსებობა.]

აღნიშნულ მანკებიდან ხშირად გვხ-
ვდება პარკუჭთაშუა ძვიდის დეფექტი
[(VSD) – 28%, წინაგულთაშუა ძვიდის
დეფექტი (ASD) – 12%, ფილტვე-
ბის სტენოზი (Pst) – 10%, ბოტალის
შეუსწორებელი არტერიული სადინარი
(PDA) – 10%, ფალოს ტეტრადი (FT)
– 10% და აორტის სტენოზი (AoSt) –
7%, აორტის ფალოს სტენოზი (CoA) –
5%, მთავარი არტერიების ტრანსპოზიცია
(TGA) – 4%.

მტოროლობა. უხშირესად გულის
თანდაყოლილი მანკების ეტიოლოგია
უცნობია, მაგრამ რიგ შემთხვევებში მას
წინ უსწრებს რომელიმე ინფექციური და-
ვადება ორსულობის პერიოდში წითურა,
მარტივი პერპესი, ციტომეგალია, კოჩ-
საკრია. ასე მაგალითად, ღია არტერიული
სადინარი უხშირესად აღენიშნებათ ბავშ-
ვებს, რომლის დედამაც გადაიტანა მშო-
ბიარობის პირველ ტრიმესტრში წითურა.
ქრომოსომული აბერაციის (ტრისომია 21,
ტრისომია 18, ტრისომია 13, ულრიხ-
ტურნერის სინდრომი) ან გენური მუ-
ტაციის, (კერძოდ ნოონანის-სინდრომის
დროს), წინაგულთაშორის დეფექტი უხ-
შირესად გვხვდება დაუნის სინდრომიან
ახალშობილებში.

ზოგჯერ ადგილი აქვს წამლისმიერ
თანდაყოლილი მანკების ჩამოყალიბებას,
კერძოდ ფენიტოინის, კუპარინის, ლი-
თიუმის, ფოლისმჟავას ანტაგონისტის –

თალიდომიდის (კონტერგან) გამოყენების ფონზე.

დიაბეტური ემბრიოფეტოპათია ზდება თანდაყოლილი გულის მანკის მიზეზი უმკურნალებელი დიაბეტის გამო დედებიდან განეწილ ბავშვებში, ალკოჰოლიზმით დაავადებულ ორსულებში.

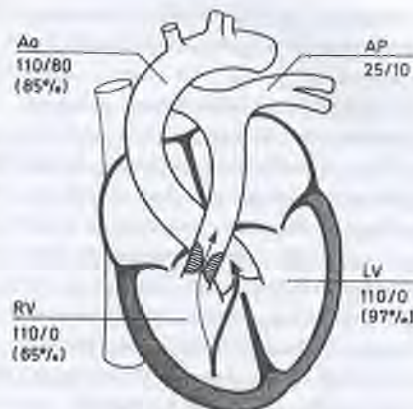
დიპზნოსტიკა: დიაგნოზის დადგენაში მნიშვნელოვანია ანამნეზი და კლინიკური გამოკვლევა. თანდაყოლილი მანკები უხშირესად ბავშვებს 80% შემთხვევაში უშუალოდ დაბადებისთანავე, პირველი გამოკვლევის დროს ან დაავადების ადრეულ სტადიაზე გამოუვლინდებათ. დღეს მეცნიერების თანამედროვე მიღწევების ფონზე დაავადების დადგენა პრენატალურადაც ულტრაბგერითი გამოკვლევითაცაა შესაძლებელი.

ექოკარდიოგრაფია ფერადი დოპლეროგრაფიით წარმოდგენას გვაძლევს დინების მოცულობაზე მის მასშტაბზე (დამატებით შეიძლება ულტრაბგერითი კონტრასტული გამოკვლევის ჩატარება), მიმართული მაგნიტური რეზონანსული გამოკვლევა კი საშუალებას იძლევა ანატომიური ცვლილებების შესახებ.

დიაგნოსტიკაში ფართოდ გამოიყენება აგრეთვე რენტგენოლოგიური მეთოდით გულის კათეტერით გამოკვლევა. იგი გარკვეულ წარმოდგენას გვაძლევს პარკუჭებზე, წინაგულზე, მკიდებზე, სისხლის დინებაზე და გულის წნევის გრადიენტის ცვლილებაზე გულის სხვადასხვა მონაკვეთში. უშუალოდ გულში და მის ფარგლებს გარეთ.

4.4.1 ფალოს ტეტრადა

ერთ-ერთი გავრცელებული ლურჯი ტიპის თანდაყოლილი მანკია ფალოს ტეტრადა. ამ დროს აღინიშნება ოთხი ტიპის დეფექტის შეუღლება (სურ. 4.4): 1. მარჯვენა პარკუჭის გასასვლელი ნაწილის სტენოზი (ინფენდიბულარული,



4.4 ფალოს ტეტრადა

სარქელოვანი ან კომბინირებული). 50-70% სტენოზი შეუღლებულია ფილტვის არტერიებისა და მისი ტოტების პიპოლზიასთან; 2. პარკუჭთაშორის ძვლის დიდი დეფექტი; 3. მარჯვენა პარკუჭის პიპერტროფია; 4. აორტის დექსტრაპოზიცია (იგი დრენირებას უკეთებს ორივე პარკუჭს). იმ შემთხვევაში, როცა ფალოს ტეტრადის კომპონენტებს ემატება წინაგულთაშორის ძვლის დეფექტიც, მაშინ საქმე გვაქვს ფალოს პენტადასთან.

ფალოს ტეტრადის დროს პემოდინამიკის დარღვევა გამოწვეულია იმ გარემოებით, რომ ენური სისხლი მარჯვენა პარკუჭიდან მწელად ხვდება ფილტვის არტერიებში, რის გამოც წარმოიქმნება მცირე წრეში პიპოვლეშია. სისხლის უდიდესი ნაწილი მარჯვენა პარკუჭიდან ხვდება პარკუჭთაშორის დეფექტით მარცხენა პარკუჭში და აორტაში, რაც განაპირობებს კანის ციანოზს.

კლინიკა. ფალოს ტეტრადა ხასიათდება ქოშინით მოსვენებითი მდგომარეობის დროსაც კი. მშობლების ყურადღებას დასაწყისში იპყრობს სილურჯე, რომელიც ავადმყოფს აღნიშნება ტირილის, დაფვირების ან უბრალოდ კვების დროს. ციანოზი აღნიშნება ახალშობილთა 30%-ს.

დანარჩენებს კი იგი 7 წლის ასაკამდე გამოუვლინდებათ. გარდა ამისა, დამახასიათებელია დოლისმაგვარი თითები. ბავშვები ჩვეულებრივ ჩამორჩებიან ფიზიკურ განვითარებაში, ხშირად ავადმყოფობენ სხვადასხვა რესპირატორული პათოლოგიით, ანგიინით. გულშეკრდი დეფორმებულია. მცირედი ფიზიკური დატვირთვის დროსაც კი ბავშვებს უვითარდებათ მოხუთვაცანოზური შეტევა, რომელიც გამოვლინდება ჭოშინით, ციანოზით, ტაქიკარდიით, იშვიათად არითმიით, ბავშვები ხშირად ღებულობენ ჩაცუცქულ (მუნღლიდაცვის) მდებარეობას, რაც მათ უადვილებს და უმსუბუქებს მდგომარეობას, რადგან ამ დროს იზრდება წინააღმდეგობა დიდ წრეში და ამის შედეგად იზრდება სისხლის მიღება მცირე წრეში.

დათვალიერების დროს ტუნები, ლორწოვანი გარსი ღრძილების და სახის არეში მკვეთრი მოლურჯო ფერისაა, ენა მუქი აღებლის ფერია, აუსკულტაციით მარცხნივ II-III ნეკნთაშუა სივრცეში მოიხმინება სისტოლური შუილი, რაც განპირობებულია ფილტვის არტერიის სტენოზით. გულის I ტონი მაღალია.

გვგ-ზე აღენიშნება მარჯვენაგრაძა. გულის მარჯვენა განხრებში აღინიშნება მარჯვენა პარკუჭის პიპერტროფიის ნიშნები. ავადმყოფთა 1/3-ს აღენიშნება პისის მარჯვენა კონის არასრული ბლოკადა. რენტგონოლოგიურად ფილტვის სურათი ღარიბია, მარჯვენა პარკუჭი ზომებში მომატებულია. ექოკარდიოსკოპიით ფართო აორტა მდებარეობს პარკუჭთაშორის ძგიდის დეფექტის არეში, ორგანოზომილებიანი ექოკარდიოსკოპია შესაძლებლობას იძლევა განისაზღვროს აორტის გადანაცვლება მარჯვნივ. პარკუჭთაშორის ძგიდის დეფექტის ზომები, ფილტვის არტერიის სტენოზის ხარისხი და მარჯვენა პარკუჭის პიპერტროფია.

გულის კატეტერიზაცია გვიჩვენებს

არტერიული წნევის მომატებას მარჯვენა პარკუჭში და იგი თითქმის ისეთივეა, როგორც მარცხენა პარკუჭში, ზონდი ადვილად გადადის აორტაში, ზადაც აღინიშნება სისხლის დაბალი ოქსიგენაციის მაჩვენებლები.

ანგიოკარდიოგრაფია საშუალებას იძლევა დადგინდეს ფილტვის არტერიის სტენოზის დონე, აგრეთვე ფილტვის არტერიის და მისი ტოტების ზომები.

მკშრნაღებზე. ქოშინ-ციანოზური შეტევის მკურნალობის მიზნით გლუკოზიდების დანიშვნა არ შეიძლება, რადგან იგი აძლიერებს გულის შეკუმშვად ფუნქციას, რაც იწვევს სტენოზირებული ნაწილის სპაზმს და ნაცვლად მდგომარეობის გაუმჯობესებისა პირიქით უკუეფექტს ვღებულობთ. ამიტომ შეტევის დროს უმჯობესია ტრანკვილიზატორების, პრომედოლის, კორდიამინის დანიშვნა. მისი უეფექტობის შემთხვევაში კი უმჯობესია ინტრავენურად 4% ნატრიუმის ბიკარბონატის, გლუკოზის, რინგერის, რეოპოლიგლუკინის გადასხმა, რომელსაც დამატებული აქვს ეუფილინი, ინსულინი, ვიტამინები. თუკი შეტევა არ იხსნება, ნაჩვენებია სასწრაფო ოპერაცია.

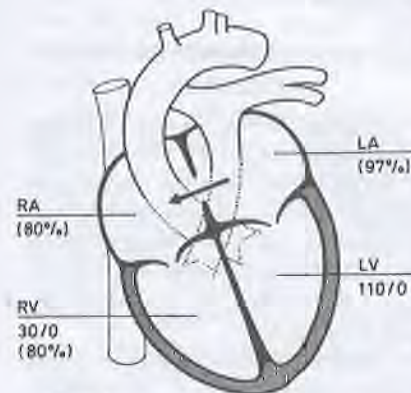
საერთოდ, ფალოს ტეტრადის მკურნალობა მხოლოდ ოპერაციულია. არჩევით ოპერაციად ითვლება მანკის რადიკალური კორექცია 2 წლის ასაკის შემდეგ. უფრო ადრე ასაკში შეიძლება პალიატიური ოპერაციებით შემოვისახლეოთ. ასეთია ბლვლოკ-ტაუსიგის ოპერაცია (ლაიფქეშმა და ფილტვის არტერიას შორის ანასტომოზი), უოტერსტოუნ-კელის ოპერაცია (გვერდითი ანასტომოზი დადგმაღალ აორტასა და ფილტვის მარჯვენა არტერიას შორის), პოტსა-სმიტის ოპერაცია (გვერდითი ანასტომოზი დადგმაღალ აორტასა და ფილტვის მარცხენა არტერიას შორის), აღნიშნული პალიატიური ოპერაციების

მიზანია გაიზარდოს სისხლის მიდენა მცირე წრეში (ფილტვის არტერიაში, რაც ავადმყოფებს ათავისუფლებს ქოშინისა და ციანოზისაგან). საბოლოო კორექციას კი 6-7 წლის ასაკში აკეთებენ.

ფალოს-ტეტრადის დროს რადიკალური ოპერაცია გულისხმობს პარკუჭთა-ნაშორისი ძგიდის დეფექტის და ფილტვის არტერიის სტენოზის ლიკვიდაციას. ოპერაცია კეთდება ხელოვნური სისხლის მიმოქცევის აპარატით ან ჰიპოთერმიის პირობებში.

4.4.2 წინაგულთშორის ძგიდის დეფექტი

აღნიშნული მანკი წინაგულების ძგიდის თანდაყოლილი დეფექტია, რომლის შედეგადაც ზდება სისხლის მარცხენა წინაგულიდან მარჯვენა წინაგულში გადადენა (სურ. 4.5). აღნიშნული მანკი



4.5. წინაგულთშორის ძგიდის დეფექტი (სქემატულად)

თანდაყოლილი მანკით დაავადებულითა 10-20% აღენიშნება. ძირითადად იგი ქალების ხვედრია.

უხშირესად დეფექტი ძგიდის შუაში მდებარეობს. ემპრიონალური წარმოშობის

მიხედვით იგი იყოფა სამ ჯგუფად: 1. პირველადი; 2. მეორადი; 3. ერთადერთი წინაგული.

მეორადი ძგიდის დეფექტი ამ მანკის ყველაზე უფრო გაპრეცელებული ფორმაა (85-98%). დეფექტი მდებარეობს ძგიდის შუა არეში; ვენური სინუსის დეფექტი (მეორადი დეფექტი) მდებარეობს ძგიდის ზემო ნაწილში. მათთან ხშირად შეუღლებულია ფილტვის ვენების ანომალია. პირველადი ძგიდის დეფექტი მდებარეობს ძგიდის ქვედა ნაწილში და აგრეთვე პარკუჭთაშორისი ძგიდის არეში და ქმნის ღია ატრიოვენტრიკულურ არხს. ღია ოვალური სარტყელი არ ითვლება ძგიდის თანდაყოლილ დეფექტად (მას გააჩნია სარტყელი, რომელიც წინაგულთშორის არსებულ წნეკათა სხვაობის შედეგად იხურება და ეწინააღმდეგება სისხლის პათოლოგიურ მიმოქცევას).

ემპრიონალური ძგიდის დიდი დეფექტის არსებობისას წნევა ორივე წინაგულში ერთნაირია. ამასთან, მარჯვენა წინაგულში მისი დიდი მოცულობის გამო, წნევა მარცხენა პარკუჭთან შედარებით 3-5 მმ ვწყ. სვეტით ნაკლებია. ამიტომ 1-3 სმ დეფექტის დროს ასეთი გრადიენტი საკმარისია მარცხენა წინაგულიდან მარჯვენაში სისხლის გადმოსადენად.

კლინიკა. მანკის კლინიკური სიმპტომატიკა დამოკიდებულია ჰერმოდინამიკის დარღვევის ხარისხზე და ავადმყოფის ასაკთან ერთად იცვლება. დაავადების გაურთულებლად მიმდინარეობის დროს ავადმყოფები უჩივიან ქოშინს და გულის ფრიალს ფიზიკური დატვირთვის დროს, სწრაფ დაღლას. ისინი ფიზიკური განვითარების მიხედვით ყოველთვის ჩარმოჩებიან თავიანთ ასაკს, ახასიათებს კანისა და ზილული ლორწოვანი გარსების სიფერმკთაღე. ამის გამო მას ფერმკრთალ მანკსაც უწოდებენ. გულის საზღვრები გადიდებულია მარცხნივ. აუსკულტაციით

აღინიშნება სისტოლური ზმანობა II-III ნეკნთაშეისერცეში, ფილტვის არტერიაზე II ტონი გაძლიერებულია და გაორმაგებული. რენტგენოლოგიური გამოკვლევით აღინიშნება მარჯვენა პარკუჭის ზომიერი გაგანიერება და ფილტვების სისხლძარღვოვანი სურათის გაძლიერება.

ეკგ-ზე გამოხატულია გულის მარჯვენა ნაწილის დაძაბვა, გულის ელექტრული ღერძის გადახრა მარჯვნივ და პისის კონის ნაწილობრივი ბლოკადა, ზოგჯერ გამოხატულია ექსტრასისტოლა, პაროქსიზმული ტაქიკარდია, მოძციძციმე არითმია.

გულის კათოქმაროზაცია, წინაგულთაშორის ძვიდის დეფექტის ძირითადი მანერებელია კათეტერის მარჯვენა წინაგულიდან მარცხენაში გატარება და მარჯვენა წინაგულის ღრუში სისხლის ფანგადით გაუერების გაუმჯობესება იქვე ღრუ ვერებიდან სისხლოვს აღებულ სისხლთან შედარებით, სისხლის ფანგადის გაუერების დადგენა გულის სხვადასხვა ნაწილში, მათში წნევის გაზომვა, აგრეთვე წნევის გაზომვა ფილტვის არტერიაში და ფილტვის კაპილარებში შესაძლებლობას იძლევა გამოვითვალოთ გადასროლილი სისხლის მოცულობა, ფილტვების სისხლძარღვოვანი წინააღმდეგობისა და მათზე დაყრდნობით დადგინდეს პერმოდინამიკის დარღვევის ხარისხი.

ანგიოპარდიოგრაფია, ტოპიკური დიაგნოსტიკისათვის გულის კათეტერიდან შეყვანთ საკონტრასტო ნივთიერება მარცხენა წინა გულში ან ფილტვის არტერიაში, მარცხენა წინაგულში შეყვანილი კონტრასტი ძვიდის დეფექტისა და გადადის მარჯვენა პარკუჭში, ხოლო ფილტვის არტერიაში შეყვანილი საკონტრასტო ნივთიერება მცირე წრიდან გადადის მარჯვენა წინაგულში და ძვიდის დეფექტით ისევე მარცხენა წინაგულში ხვდება.

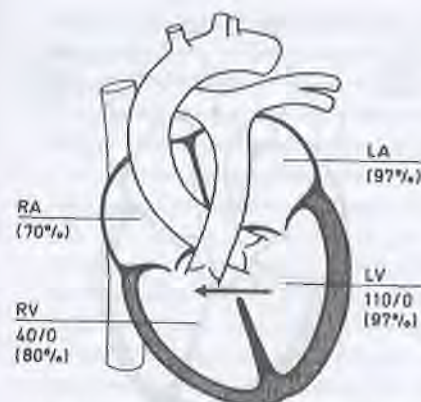
ოპერაციული მკურნალობა აღნიშნუ-

ლი დეფექტის კორეგირების ერთადერთი გზა ოპერაციული მკურნალობაა. ამ დროს ხდება დეფექტის გაკერვა ან პლასტიკა, ოპერაცია ხასურველია გაკეთდეს 4-5 წლის ასაკში. აღნიშნული ოპერაცია კეთდება ხელოვნური სისხლისმიმოქცევის პირობებში ან ჰიპოთერმიით. მანკის კორეგირების შემდეგ პერმოდინამიკური მონაცემები გამოსწორდება. ავადმყოფთა 80% მეტს ოპერაციის შორეულ პერიოდში არავითარი ნივთიერება არა აქვთ და თავს კარგად გრძნობენ. ცუდი შორეული შედეგებია მიღებული იმ შემთხვევაში, როცა დეფექტის არეში არასრული კორექცია გაკეთებული, ან როცა ავადმყოფთა ზოგადი მდგომარეობა ოპერაციამდე არსებული შეუქცევადი პროცესების გამო (ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია, გულის რითმის დარღვევა, მიოკარდიუმის დისტროფია) მძიმე იყო და მისი აღდგენა არ ხერხდება.

4.4.3 პარკუჭთაშორის ძვიდის დეფექტი

პარკუჭთაშორის ძვიდის დეფექტი თანდაყოლილ მანკთა 15-30% შეადგენს. ამ მანკის დროს დეფექტი მდებარეობს პარკუჭთაშორის ძვიდის ფიბროზულ ან კუნთოვან ნაწილში. ზოგჯერ ძვიდე პარკუჭთა შორის საერთოდ არ არსებობს. ასეთ შემთხვევაში ხაქმე გვაქვს ე.წ. ერთიან პარკუჭთან.

პერმოდინამია, პარკუჭთაშორის ძვიდის დეფექტის დროს პერმოდინამიკის დარღვევა შემდეგი ხასიათისაა: სისტოლის ფაზაში წნევათა სხვაობის გამო არტერიული სისხლი გადაისროლება მარცხენა პარკუჭიდან მარჯვენაში (სურ. 4.6). ამის შედეგად მარჯვენა პარკუჭში და შესაბამისად მცირე წრეში ხვდება დიდი რაოდენობით სისხლი, რაც იწვევს ფილტვების ჰიპერვოლემიას, ფილტვის მიერ ჰიპერტენზიას და სკლეროზულ



4.6. პარკუჭთაშორის ძვლის დეფექტი (სქემატურად)

ცვლილებებს ფილტვებში. პიპერტენზიის პროგრესირება დამოკიდებულია ძვლის დეფექტის სიდიდეზე, მხედველობაში მისაღება იხიცი, რომ ფილტვებში შეუბრუნებული ცვლილებები ვითარდება საკმაოდ სწრაფად, რასაც ზოგჯერ ავადმყოფი ინოპერაბელურ მდგომარეობამდე მიჰყავს.

გარდა აღნიშნულისა, ფილტვში მიმდინარე პიპერტენზია იწვევს ბავშვის გონებრივ და ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩენას, სასუნთქი სისტემის ხშირ ინფექციას, ფილტვების სისხლძარღვების წინააღმდეგობის მომატებას და ფილტვების სისხლძარღვებში შეუბრუნებელ სკლეროზულ ცვლილებებს. ასეთი წინააღმდეგობის გამო ფილტვის სისხლძარღვებში წნევა მაღალია, ვიდრე სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში, რის გამოც ხდება სისხლის უკან გადასროლა (აიზენშტეინის სინდრომი). ასეთი ავადმყოფები ინოპერაბელურად ითვლებიან.

კლინიკა. სხვადასხვაგვარია და დამოკიდებულია დეფექტის ზომაზე, რომელიც რამდენიმე მილიმეტრიდან 1-2 სმ-მდე აღწევს. მცირე ზომის დეფექტი იშვიათად იწვევს გამოხატულ სიმპტომა-

ტიკას ბავშვებში და ხშირად ისინი თავისით იზურებიან. დაავადების სიმპტომატიკა კარგადაა გამოხატული მაშინ, როცა დეფექტის დიამეტრი უტოლდება აორტის ზერელის დიამეტრს. ყველაზე ხშირ სიმპტომად ძვლის დეფექტის დროს ითვლება ქოშინი, ადვილად დაღლა, ტკივილი გულის არეში, ციანოზი ძირითადად გამოვლინდება დაავადების ტერმინალურ სტადიაში. მაგრამ ისინი მანკის ტერმინალურ სტადიამდე იშვიათად ცოცხლობენ, მარჯვენა პარკუჭის დეკომპენსაციის, ან სეპტიკური ენდოკარდიტის გამო. ამიტომ ასეთი მანკის დროს საშუალო სიცოცხლის ხანგრძლივობა ბავშვებში 14-16 წელს აღწევს.

პარკუჭთაშორის ძვლის დეფექტის დიაგნოსტიკა არ არის მწელი. მოსმენით აღინიშნება უხეში სისტოლური შუილი ეპიცენტრით III-IV ნეკნთაშუა სიერცეში მკერდის ძვლის მარცხენა კედესთან. ხმა ძლიერდება მახვილისებრი მორჩისა და კისრის მაგისტრალური სისხლძარღვებისაკენ. ბეჭთაშუა სიერცეში შუილის ხმა არ გადაეცემა. პარკუჭებში სისხლის წნევის გაწონასწორებასთან ერთად ხშირად ქრება პარკუჭთაშორისი ძვლის დეფექტის დროს დამახასიათებელია აგრეთვე ფილტვის არტერიაზე II ტონის აქცენტა.

გულმკერდის რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს გამოხატულია გულის საზღვრების გადიდება მარჯვენა პარკუჭისა და წინაგულის, აგრეთვე ფილტვების ღეროს გადიდების ზარჯზე. ფილტვის სისხლძარღვოვანი სურათი გაძლიერებულია, ხოლო ფესვები პულისირებს. ეკგ მიუთითებს პარკუჭების კომბინირებულ გადატვირთვაზე, უფრო კი მარცხენა პარკუჭის დანტერესებით. დიაგნოზის დაზუსტებაში დიდ დახმარებას გვიწევს გულის საკნების კათეტერიზაცია მათში და სისხლძარღვებში წნევის გაზომვის მიზნით. აგრეთვე დეფექტის ზომისა და

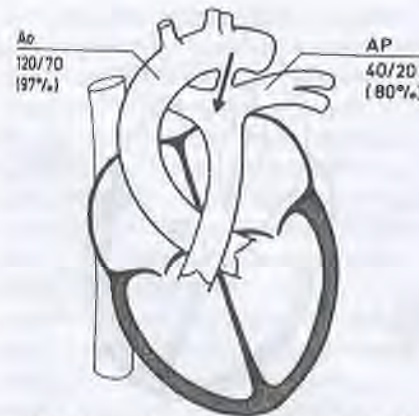
მისი ლოკალიზაციის დადგენის მიზნით.

მკურნალობა. ოპერაციული მკურნალობა ნაჩვენებია შემდეგ შემთხვევებში: ბავშვებში დაავადების ასიმპტომური მიმდინარეობის დროს თუკი დეფექტი ორ წლამდე ასაკში არ დაიხურა; თუკი გულის მიერ გადმოსროლილი სისხლი მცირე წრეში 1.5-2-ჯერ არ აღემატება დიდ წრეში გადასროლილ სისხლს; ბავშვებში, რომელთაც გამოხატული აქვთ გულის უმარისობა და ფილტვის არტერიებში გამოხატულია მზარდი წინააღმდეგობა.

ოპერაცია, როგორც წესი, კეთდება მშრალ გულზე ხელოვნური სისხლის მიმოქცევის აპარატის ან კრანოცერებრალური ჰიპოთერმიის გამოყენებით. თუმცა გამონაკლის შემთხვევებში (მცირე ზომის დეფექტის დროს ძვიდენში) იგი კეთდება ხელოვნური სისხლისმიმოქცევის გარეშე. ძირითადად გამოიყენება ოპერაციული მკურნალობის ორი მეთოდი: ხვრელის გაკერვა ან მისი დახურვა ხვრელის არეში პლასტიკური მასალის ჩაყრებით. ოპერაციის შემდგომი ლეტალობა 1-3%-ია და დამოკიდებულია ფილტვის სისხლძარღვებში არსებული პათომორფოლოგიურ ცვლილებებზე. მკურნალობის შორეული შედეგები კარგია.

4.4.4 ბოტალის ღია არტერიული სადინარი

ღია არტერიული სადინარი - არის სისხლძარღვი, რომლითაც მყარდება პათოლოგიური კავშირი აორტასა და ფილტვის არტერიას შორის (სურ. 4.7). არტერიული სადინარი ნაყოფის სისხლის-მიმოქცევის აუცილებელი ანატომიური სტრუქტურაა, რომლითაც ზორციელდება ემბრიონალური სისხლისმიმოქცევა. დაბადების შემდეგ, როცა სასიცოცხლო პროცესში ჩაერთვება სისხლის მიმოქცევის მცირე წრე, აღნიშნული სადინარის



4.7. ბოტალის ღია არტერიული სადინარი (სქემატურად)

ფუნქცია უქმდება იგი ობლიტერაციას განიცდის, რაც 2-8 კვირა გრძელდება.

აღნიშნული პათოლოგია პირველად გალენის მიერ იყო აღწერილი, თუმცა დიდი ხნის განმავლობაში მას უკავშირებდნენ ბოტალის (Botallus) სახელს. ემბრიონალურ პერიოდში ღია არტერიული სადინარის მნიშვნელობა და შემდგომ მისი ობლიტერაციაზე პირველად ჰარვეიმ მიუთითა.

ანათომორფიკური ანატომია. არტერიული სადინარი გამოდის აორტის რკალის ქვედა ზედაპირიდან მარცხენა ლავიწისქვეშა არტერიის საწინააღმდეგო მხარეს და ერთვის ფილტვის მრცხენა არტერიას. გულის ზომები ზომიერად გადიდებულია მარცხენა პარკუჭის გადიდების გამო.

კარმოფონოგრაფია. არსებული წნეგათა სხვადასხვაობის გამო ოქსიგენირებული არტერიული სისხლი ფილტვის არტერიებით მიემართება ფილტვისაკენ სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში და ბრუნდება მარცხენა წინაგულში და შემდგომ აორტაში. ამრიგად, ფილტვის არტერიაში ხდება ჭარბი სისხლი და ეს იწვევს მის გადავსებას, რასაც მოჰყვება მარცხენა

წინაგულისა და პარკუჭის მიპერტროფია. არტერიოვენური სისხლის გადასრულის მოცულობა დამოკიდებულია სადინარის დიამეტრზე. დაავადების მიმდინარეობაში არჩევენ სამ სტადიას: პირველი სტადია - პირველადი ადაპტაციის სტადია; მეორე სტადია - შედარებითი ადაპტაციის სტადია. იგი იწყება 2-3 წლის ასაკში და გრძელდება ცხოვრების 10-20 წლამდე. იგი ხასიათდება მცირე წრის ხანგრძლივი მიპერტროფიით, ფილტვის არტერიების ზომებში მომატებით, მასში წნევის მომატებით და მარჯვენა პარკუჭის სისტოლურ გადატვირთვით. მესამე სტადიის დროს ადგილი აქვს ფილტვის არტერიაში ხვლვითი პროცესის განვითარებას, რასაც შედეგად მოჰყვება ფილტვის მიპერტენზიის სიმპტომები.

კლინიკა. დაავადების კლინიკური სიმპტომატიკა დამოკიდებულია ჰერმოდინამიკის დარღვევის ხარისხზე. დიდი დიამეტრის ღია არტერიული სადინარისათვის დამახასიათებელია ზოგჯერ განმეორებითი პნემონიები, რაც ამძიმებს დაავადების მიმდინარეობას და ცხოვრების პირველ წელს ავადმყოფის 20%-ის ლეტალობით შეიძლება დასრულდეს. იმ შემთხვევაში როდესაც ღია არტერიული სადინარი მცირე ზომისაა, დაავადება კლინიკურად მოგვიანებით გამოვლინდება ფილტვის მიპერტენზიის სახით.

ავადმყოფთა ჩივილები ღია არტერიული სადინარის დროს არასპეციფიურია. ამ დროს ხაზეზეა სწრაფი დაღლა, ქოშინი მცირედი დატვირთვის შემდეგ, გულის ფრიალი. ბავშვები ხშირად ჩამორჩებიან ფიზიკურ განვითარებაში. კანის საფარველი მკრთალია, მაგრამ დაფერიების ან დამაბვის დროს შეიძლება გამოიხატოს ციანოზი და იგი განსაკუთრებითაა გამოხატული ქვედა კიდურებზე. დამახასიათებელია რომ დამაბვის შეწყვეტისთანავე ციანოზი ქრება.

ობიექტურად გულის საზღვრები გადიდებულია. დიასტოლური წნევის შემცირების გამო აღინიშნება პულსური ამპლიტუდის მკვეთრი გადიდება. ამ ტესტს დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს ბავშვთა ასაკში. გულის ტონები ნათელია. აღინიშნება II ტონის აქცენტი ფილტვის არტერიაზე. ტიპურ შემთხვევებში ფინოკარდიოგრამის მონაცემებით ფილტვის არტერიაზე გამოხატულია რომბიზმური ფორმის სისტოდიასტილური ხმა.

ელექტროკარდიოგრამაზე სპეციფიკური ცვლილებები გამოხატული არ არის. ჰერმოდინამიკის დარღვევის სტადიაზე დაკავშირებული ცვლილებები გამოხატავენ დაავადების ტიპს და გულის გადატვირთვის სიდიდეს.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევით აღინიშნება ფილტვების სისხლძარღვოვანი სურათის გაძლიერება. ფილტვისმიერი პაპერტენზიასთან ერთად დიდდება მარცხენა პარკუჭიც.

გულის კათეტერიზაცია საშუალებას იძლევა გამოვლინდეს მოელი რიგი დიაგნოსტიკური ნიშნები და ზუსტად დაავადებით ჰერმოდინამიკის დარღვევის ხარისხი. ღია არტერიული სადინარის დიაგნოზი უტყუარია, თუკი კათეტერიზაციის დროს ზონდი ფილტვის არტერიიდან გატარდა სადინარით დასწერივ აორტაში. აგრეთვე, თუკი ფილტვის არტერიაში სისხლის გაჯერება ვანგადით მაღალია (შეჭია 2 მოცულ. %ზე), მარცხენა წინაგულში არსებულ სისხლთან შედარებით.

აღნიშნული მანკის დიაგნოსტიკისათვის ინფორმაციულად ითვლება აორტოგრაფია საკონტრასტო ნივთიერების აღზავალ აორტაში შეყვანით. რენტგენოგამაზე კარგად ჩანს ერთდროულად აორტისა და ფილტვის არტერიების კონტრასტირება.

მანკის „ატაპიურ“ გამოვლინებას, რომელსაც ადგილი აქვს ფილტვისმიერი

ჰიპერტენზიისას, აუცილებელია გულის კათეტერიზაცია და ანგიოკარდიოგრაფია.

მკურნალობა. დიაგნოზის დადგენილას მკურნალობის რადიკალურ მეთოდად ითვლება ოპერაცია. სასურველია ოპერაცია გაკეთდეს 2-5 წლის ასაკში. მაგრამ გართულებულ შემთხვევებში ასაკი არ ითვლება ოპერაციის წინააღმდეგ ჩვენებად.

ოპერაციის ტექნიკა მდგომარეობს ღია არტერიული სადინრის აღმოჩენასა და მის გადაკეცვაში ორმაგი ლიგატურით, ან მის გადაკეცვაში და ორივე ბოლოს გაკერვაში. აღნიშნული მეთოდებიდან ქირურგთა უმრავლესობა პრიორიტეტს აძლევს ორმაგი ლიგატურით ღია არტერიული სადინრით გადაკეცვას. მოწოდებულია სადინარის „კათეტერიზაციით“ დაზურვის მეთოდიკა. ამ მიზნით კათეტერით ხვდებიან აორტაში და შემდეგ სადინარში, სადაც შეჰყავთ სპეციალური „საცობი“, რომელიც იწვევს მის დაზოვას. ამ მეთოდმა ქირურგებში დიდი აღიარება ვერ პოვა.

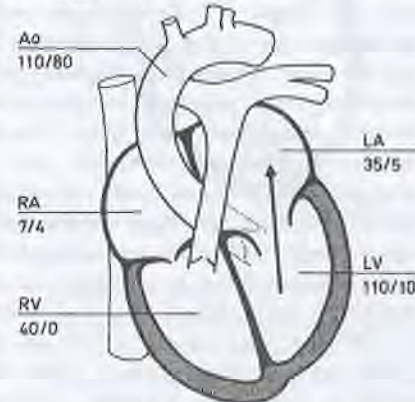
ოპერაციული მკურნალობის შედეგები კარგია. ლეტალობა 0-3%-ს აღწევს. ფილტვის ჰიპერტენზიის დროს ოპერაციის შემდგომი ლეტალობა უფრო მაღალია. შორეული შედეგების შესწავლამ გვაჩვენა, რომ დროულად გაკეთებული ოპერაცია ავადმყოფის სრული გაჯანსაღებით მთავრდება.

4.5 გულის შამპინილი მანკები

4.5.1 გულის მიტრალური სარქველების უკმარისობა

გულის მიტრალური სარქველების უკმარისობა გამოწვეულია მიტრალური სარქველების ჩამკეტი ფუნქციის დარღვევით, რაც განპირობებულია საგულეთა ფიბროზული დეფორმაციით, ფიბროზული

რგოლის დილატაციით ან მიტრალური სარქველების ელემენტთა მოლიანობის დარღვევით. ამის შედეგად სისხლის ნაწილი მარცხენა პარკუჭიდან განიცდის მარცხენა წინაგულში უკუდინებას, რასაც შედეგად მოჰყვება გულის პემოლნამიკის დარღვევა (სურ. 4.8).



4.8. გულის მიტრალური სარქველების უკმარისობა (სქემატურად)

მთიონიშნობა და კლინიკური. მიტრალური უკმარისობა, ჩვეულებრივ, რევმატიზმის შედეგად ვითარდება, თუმცა მისი მიზეზი შეიძლება იყოს მიქსომატოზური დეგენერაცია, პაპილარული კუნთების დისფუნქცია ან მისი გაგლეჯა. პათოლოგიური ენდოკარდიტი. ამასთან სუფთა მიტრალური უკმარისობა იშვიათად გვხვდება, უხშირესად მიტრალური უკმარისობის დროს სახეზეა მიტრალური სტენოზის ელემენტებიც, რასაც დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს ოპერაციული ტაქტიკის განსაზღვრისათვის.

კლინიკური. აღნიშნული მანკის დროს გამოხატულია მარცხენა წინაგულში სისხტოლური წნევის მომატება, საკმაო მოგვიანებით ფილტვის სისხლძარღვებში ცვილილებები, რაც გამოვლინდება ფილტვის კაპილარული სისტემის წინააღმდე-

გობით და ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიით, მარცხენა პარკუჭის დარტყმით მოცულობის მომატებით.

კლინიკა. მიტრალური ნაკლოვანების დროს მიტრალური სტენოზისაგან განსხვავებით ქოშინი ნაკლებად გამოხატული და იგი გვიან, დეკომპენსაციის დროს გამოვლინდება. მიტრალური ნაკლოვანების პირველი ნიშნის გამოვლინებიდან, გამოხატული სიმპტომების ჩამოყალიბებამდე, ზოგჯერ რამდენიმე წელი შეიძლება გავიდეს. ამასთან, კლინიკური სიმპტომებია დაკავშირებულია ქოშინიანობის მოშლის ხარისხზე, კერძოდ, სისტოლის დროს სისხლის იმ რაოდენობაზე, რომელიც განიცდის მარცხენა პარკუჭიდან რეგურგიტაციას მარცხენა წინაგულში, ფილტვისმიერ წინააღმდეგობაზე და მოკარდოვების შემკუმშველი ფუნქციის მდგომარეობაზე.

დიაგნოსტიკა. გულის მიტრალური სარქველების უკმარისობის დროს აუსკულტაციით აღინიშნება სისტოლური შუილი მწვერვალზე. შუილის ხანგრძლივობა პირდაპირ დაკავშირებულია დაავადების სტადიასთან. პირველი ტონი შესუსტებულია, შეიძლება გამოხატული იყოს წინაგულების ციმციმი.

რენტგენოლოგიურად ვლინდება მარცხენა პარკუჭისა და წინა გულის გაგანიერება, სახეზეა აგრეთვე ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის ნიშნები: ენური შეფუება ფილტვებში, მარჯვენა პარკუჭის გადიდება.

ელექტროკარდიოგრამაზე ავადმყოფთა ნახევარს აღინიშნება მარცხენა წინაგულისა და პარკუჭის ჰიპერტროფია. მოზუცებში და ხანძისებულლებში რეგურგიტაციის დროს გამოხატულია მოციმციმე არითმია.

გულის კათეტერიზაცია აუცილებელია მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის გამოსარკვევად. მიტრალური სარქველების

უკმარისობის ხარისხის დასადგენად. მისი საგდულის ჩაქვების სრულყოფილობის გასარკვევად, აგრეთვე შეუღლებული მანკის და კორონარული უკმარისობის დასადგენად. ექოკარდიოსკოპიული გამოკვლევით გამოვლინდება პათოლოგიური დინება მიტრალური სარქველის არეში, საგდულების დაზურვის ხასიათი, გამავალი ხერულის ფართის გადიდება. მიტრალური სარქველის უკმარისობის დროს ექოსკოპიურად აღინიშნება მარცხენა წინაგულისა და პარკუჭის ღრუს გადიდება.

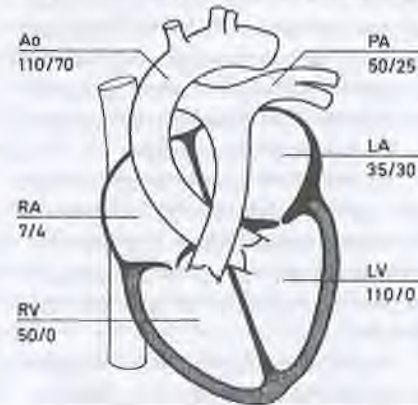
მძუნაწაწობა. მიტრალური სარქველის უკმარისობის დასაწყის სტადიაში მიმართავენ მედიკამენტურ მკურნალობას. კერძოდ, ავადმყოფს ენიშნება გლუკოზიდები, დიურეტიკები და ვაზოდილატატორები.

ოპერაციული მკურნალობა ნაწევრია პროგრესირებადი გულის უკმარისობის დროს, გულის მარცხენა ღრუების პროგრესირებადი დილატაციის დროს, მწვავე წარმოშობილი მიტრალური უკმარისობის შემთხვევაში (მაგ., ქირბების გაგლეჯიხას), გულის სხვა სარქველების დაზიანების შემთხვევაში.

ოპერაცია კეთდება ზელონური სისხლისმიქცევის აპარატით მშრალ გულზე. ოპერაციის მიზანია მიტრალური სარქველების ჩამკეტი ფუნქციის აღდგენა, მექანიკური ან ბიოლოგიური პროტეზირებით, იმ შემთხვევაში, როცა ადგილი აქვს სარქველების არასრულ, შემოფარგლულ დაზიანებას, მიმართავენ ორგანოშემანარჩუნებელ ოპერაციებს: ვალვულოპლასტიკას, ანულოპლასტიკას, ფიბროზული რგოლის შევიწროებას სპეციალური სინთეზური რგოლებით, აგრეთვე სარქველის საგდულის იზოლირებულ პროტეზირებას აუტო — ან ქსენოპერიკარდიით, რითაც ხერხდება ავადმყოფთა სრული რეაბილიტაცია.

4.5.2 მიტრალური ხვრელის სტენოზი

ატრიოვენტრიკულური ხვრელის შევიწროება ცნობილია მიტრალური ხვრელის სტენოზის სახელწოდებით (სურ. 4.9). მიტრალური ხვრელი გუ-



4.9. მიტრალური ხვრელის სტენოზი (სქემატურად)

ლის რთული შემადგენელი ნაწილია. იგი შედგება სავდულების, მყესოვანი წრის, პაპილარული კუნთებისა და ქორდებისაგან. პათოლოგიური პროცესი არაერთნაირად აზიანებს ამ ანატომიურ წარმონაქმნებს, ამიტომ მიტრალური ხვრელის შევიწროება შეიძლება გამოიწვიოს არა მარტო კომისურთა შეხორცებამ, არამედ ფიბროზული რგოლის დაზიანებამ, ქორდების ერთმანეთთან შეხორცებამ და ა.შ.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. დაავადების ძირითადი მიზეზი რევმატული პროცესია. პირველი რევმატული შეტევიდან დაავადების პირველად გამოვლინებამდე ზოგჯერ საკმაოდ დიდი დრო (10-25 წელი) შეიძლება გავიდეს. ნორმალურ მიტრალური ხვრელის ფართი 4-6 სმ²-ია. მიტრალური ხვრელის ზომიერი სტენოზის დროს მისი ფართი 2-2.5 სმ²-ია, მნიშვნელოვანი სტენოზის დროს 1.5-2

სმ²-ია. ხოლო ზოგჯერ 1-1.5 სმ².

კლინიკა. მიტრალური ხვრელის სტენოზის დროს ადგილი აქვს წნევის მომატება მარჯვენა წინაგულში, აგრეთვე გამოხატულია ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია, წინაგულების ფიბრილაცია, გულის გადასროლის შემცირება, მომატებულია წნევა ფილტვის კაპილარებში.

კლინიკა. მიტრალური ხვრელის სტენოზით დაავადებულთა პირველი ძირითადი ჩივილი არის ქოშინი, რაც სისხლის მიმოქცევის წუთმოცულობის და შინაგანი სუნთქვის მექანიზმის დარღვევის მიზეზია. იგი მიუთითებს ფილტვებში შეგუბებით მდგომარეობაზე, რომელიც მარცხენა წინაგულში წნევის მომატების შედეგია. მისი ინტენსიობა ხვრელის დავიწროების ხარისხზეა დამოკიდებული. მიტრალური ხვრელის სტენოზის ერთ-ერთი დამახასიათებელი ნიშანია აგრეთვე გულის ფრიალი. იგი არის სისხლის მიმოქცევის წუთმოცულობის უკმარისობის შედეგი. სისხლიანი ნახველი და ფილტვების შეგუბება შედარებით იშვიათი სიმპტომია. სისხლიანი ნახველი ძირითადად გამოვლინდება რევმატული ვასკულიტის, ბრონქების მკვეთრ სისხლძარღვებში და ფილტვის ვენებში გამოხატული შეგუბების შეუღლების დროს. იშვიათად სისხლიანი ხველა შეიძლება ფილტვის ინფარქტთანაც იყოს დაკავშირებული. ფილტვების შეშუპებას ადგილი აქვს მცირე წრეში გამოხატული ჰიპერტენზიის დროს, რომელსაც თან ახლავს მარცხენა პარკუჭის უკმარისობა. ამ დროს გამოხატული ჰიპოქსია იწვევს სისხლძარღვოვანი ქსელის კედლებიდან სისხლის თხიერი ფრაქციის მომატებულ გაუონვას ალვეოლებში.

მიტრალური ხვრელის სტენოზის ერთ-ერთი დამახასიათებელი ნიშანია ხველა. იგი შეგუბებითი ბრონქიტითაა გამოწვეული. ამ მანკისათვის ასევე დამახ-

ასიათებელია ტყეილი მუცლის არეში. იგი ძირითადად გამოხატულია მარცხენა წინაგულის მნიშვნელოვანი გადიდების დროს და ამის გამო მარცხენა გვირგვინოვან არტერიაზე ზეწოლის შედეგად. ასევე ზოგჯერ ამ მანკის დროს ადგილი აქვს ზოგად სისუსტეს და იგი ძირითადად გამოწვეულია ორგანიზმის, კერძოდ ჩონჩხოვანი კუნთების, ქრონიკული ჰაპოქსიით. სხვა სიმპტომებიდან შეიძლება აგრეთვე ადგილი ექნეს პაროქსიზმულ დამის ქოშინს, მოციმციმე არითმიას, სხვადასხვა არტერიების თრომბოზმობიას.

დიამტროსტიკა. ტიპურ შემთხვევებში ადგილი აქვს კანისა და ზილული ლორწოვანი გარსის ფერმკრთალობას, ტურების, ლოყების, ცხვირის წვერის ციანოზს. აუსკულტაციით სახეზე გვაქვს კლასიკური ტრიადა: დიასტოლიური შუილი მწვერვალზე, მიტრალური სარქველების გახსნის ტონი, პირვლი ტონის გაძლიერება.

რენტგენოლოგიური სურათი მეტად დამახასიათებელია: გული მიტრალური კონფიგურაციისაა, ფილტვის არტერიის და მარცხენა წინაგულის ყურის მკვეთრი გაგანიერებით. გამოხატულია ფილტვების სისხლძარღვოვანი სურათი, მძიმე შემთხვევებში ადგილი აქვს პემოსიდეროზს, მარჯვენა გვერდით რენტგენოგრამაზე გამოხატულია მარჯვენა პარკუჭისა და მარცხენა წინაგულის გადიდება.

უკვ შეიძლება იყოს ნორმალური, ან მასზე გამოხატული იყოს მარცხენა წინაგულის და მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები. გულის ელექტროლურში გადახრილია მარჯვნივ, ზოლო დაავადების მოგვიანებით სტადიაზე აღინიშნება მოციმციმე არითმია.

გულის კათეტერიზაცია შესაძლებლობას იძლევა განისაზღვროს მიტრალური ხერხლის ფართი, დასტოვური წნევის გრადიენტი მარცხენა პარკუჭისა

და მარცხენა წინაგულს შორის, წნევა ფილტვის არტერიაში.

მიტრალური სტენოზის დიაგნოსტიკის ალტერნატიული მეთოდია ექოკარდიოგრაფია. აღნიშნული მეთოდის დახმარებით შეიძლება გამოვლინდეს მიტრალური სარქველების წინასაგდულის მიფარების სიჩქარის შემცირება, წინასაგდულის გახსნის ამპლიტუდის შემცირება, მარცხენა წინაგულის და მარჯვენა პარკუჭის ზომებში მოსტება, მიტრალური ხერხლის გამჭარი ფართის შემცირება და კალციფიკაციის ხარისხი.

მაშინაღწევა. მიტრალური ხერხლის სტენოზის მკურნალობა ოპერაციულია. ამ დროს კეთდება ორი სახის ოპერაცია: 1. დახურული და 2. ღია კომისუროტომია და 2. მიტრალური სარქველების გადანერგვა.

კომისუროტომია ნაჩვენებია სარქველების შეხორცებისა და მინიმალური კალციფიკაციის დროს. იგი კეთდება თითო ან სპეციალური ინსტრუმენტით (დილატატორი, კომისუროტომი). იმ შემთხვევაში, როცა ადგილი აქვს მარცხენა წინაგულში თრომბს, გამოხატულია მიტრალური ხერხლის სარქველთა ფართო კალციფიკაცია, ან დახურული კომისუროტომიის უეფექტობის შემთხვევაში გადადიან ღია კომისუროტომიაზე, რაც შესაძლებლობას იძლევა ხელოვნური სისხლის მიმოქცევით მშრალ ადგილზე გაკეთდეს მანკის ღია კორექცია.

იმ შემთხვევაში, როცა ადგილი აქვს პაპილარული კუნთებისა და ქორდების დაზიანებას, მიმართავენ მიტრალური სარქველების გადანერგვას. ამასთან მექანიკური სარქველების გადანერგვის დროს თრომბოზმობილური გართულებათა თავიდან აცილების მიზნით მიმართავენ მუდმივ მკურნალობას ანტიკოაგულანტებით.

4.5.3 აორტალური სტენოზი

აორტის სარქველთა სტენოზი შეძენილი მანკის ერთ-ერთი სახეა, რომელიც აორტის სარქველთა საგდულების დეგენერაციისა და კალციონოზის შედეგად ვითარდება. უხშირესად აორტალური სტენოზი შეუღლებულია მის უკმარისობასთან.

პროპოზიციები. აორტალური სარქველთა სტენოზის დროს საგდულთა ხერხლის კალციონოზის შედეგად მისი ფართი მკვეთრად, ზოგჯერ 4-5-ჯერ მცირდება და შეადგენს 0.5-0.7 სმ²-ს (ნორმაში 2.5-3.5 სმ²). ამის შედეგად სისხლს მარცხენა პარკუჭიდან უჭირს გადასვლა აორტაში, რაც იწვევს მის ჰიპერტროფიას და საბოლოოდ კი გულის უკმარისობას.

კლინიკა. აორტალური სტენოზისათვის დამახასიათებელი კლინიკური სიმპტომია ტყეული გულის არეში, გულის წახვლა და ქოშინი, აღნიშნული სიმპტომები ჩვეულებრივ დაავადების გვიანი სტადიისთვისაა დამახასიათებელი და უკვე გულის დეკომპენსაციის მანერებელია. ამ სიმპტომების გამოვლინიდან ავადმყოფის საშუალო სიცოცხლის ზანგრძლივობა 4 წელს შეადგენს.

დიაგნოსტიკა. აორტალური სტენოზი აუსკულტაციურად გამოვლინდება კლასიკური სისტოლური შუილით ეპიცენტრით მარჯვნივ მეორე ნეკნთაშუა სიერეში, რომელიც ვრცელდება საბილერტრებისაკენ. პალპაციით მწვერვალზე აღინიშნება სისტოლური თრთოლვა, პულსი დაბალი და შენელებულია, არტერიული წნევა დაბალი.

რენტგენოლოგიურად გამოხატულია გულის ჩრდილის საზღვრების გადიდება, მარცხენა პარკუჭის რკალის დაგრძელებით და გულის მწვერვალის დამრგვალებით. ირიბ განსრებში აორტის რკალის აღმავალი ნაწილი გაფართოებულია.

ზოგჯერ ჩანს კალციფიცირებული აორტალური სარქველები.

ელექტროკარდიოგრამა უჩვენებს მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიას, S-T სეგმენტი ჩამოინაცვლებს ქვევით, უარყოფითია T კბილი, რაც კორონარული უკმარისობაზე მიუთითებს. შესაძლოა ზოგჯერ ადგილი ჰქონდეს პულსის რითმის დარღვევას P-Q ინტერვალის დაგრძელებას და სრულ ატრიაოვენტრიკულარულ ბლოკადასაც.

ფონოკარდიოგრაფიული მონაცემები შეესაბამება ჩვენს მიერ აღწერილ აუსკულტაციურ მონაცემებს, კერძოდ, სისტოლური შუილი გულის მწვერვალზე ან აორტალური სარქველების პროექციის არეში. სარქველების კალციონოზის დროს გამოხატულია II ტონის შესუსტება ან გაქრობა აორტაზე.

გულის მარცხენა ნაწილის კათეტერიზაცია და მარცხენა ვენტრიკულოგრაფია გვიჩვენებს მტრალური სარქველების უკმარისობას და მასთან შეუღლებულ გულის სხვა სარქველების დაზიანებას ავადმყოფთა 25%-ში. აუცილებელია პარალელურად ჩატარდეს აგრეთვე აორტო და კორონაროგრაფია, რათა გამოავლინოთ გულის იშემიური დაავადება და მოვახდინოთ დიფერენცირება აღმავალი აორტის ანევრიზმისაგან.

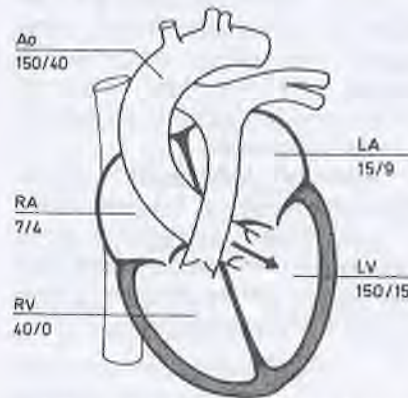
ექოკარდიოსკოპური გამოკვლევით ვლინდება მარცხენა პარკუჭის და მარცხენა წინაგულის ჰიპერტროფია და დილატაცია. ასევე მკვეთრად დავიწროებულია აორტალური ხერხელი, გამოხატულია სისხლის ნაკადის ტურბულენტობა, მკურნალობა ძირითადად ოპერაციულია და იგი ნაჩვენებია მასში, როცა აორტალური ხერხლის ფართი 0.7 სმ²-ზე ნაკლებია, ხოლო წნევათა გრადიენტი მარცხენა პარკუჭსა და აორტას შორის 50 მმ ვწყ. სეგმენტია. აღნიშნული მანკის დროს კეთდება პათოლოგიური სარქველების შეცვლა

ხელოვნური სარქველებით.

4.5.4 აორტის სარქველების უკმარისობა

აორტის სარქველების უკმარისობა უითარდება გულის მიქსომატოზური დეგენერაციის, განშრეკვადი ანევრიზმის, მარფანის სინდრომის, ბაქტერიული ენდოკარდიტის და აგრეთვე აორტის სარქველების რემატული დაზიანების დროს.

აორტის სარქველების უკმარისობის დროს ირღვევა აორტის სარქველების ჩამკეტი ფუნქცია, რის შედეგადაც დიასტოლის დროს ადგილი აქვს სისხლის აორტიდან მარცხენა პარკუჭში უკუზადენას (სურ. 4.10).



4.10. აორტის სარქველების უკმარისობა (სქემატურად)

კერძოდ იხსენიება. აორტალური უკმარისობა იწვევს გულის მარცხენა პარკუჭის ნაადრევ დილატაციას, რასაც შედეგად მოჰყვება ფილტვებში შევსებითი მრეღუნები და მჟორადი მიტრალური უკმარისობა.

კლინიკა. აორტალური უკმარისობისათვის დამახასიათებელი გულის ფრიალი, პარკუჭოვანი არითმიები და ქოშინი ფიზიკური დატვირთვის დროს დაავადების

აღრეულ სიმპტომად ითვლება, შემდეგ უკვე ყალიბდება გულის უკმარისობა.

დიაგნოსტიკა. აუსკულტაციით მკერდის ძელის მარცხნივ მესამე ნეკთან ეპიცენტრით აღინიშნება დიასტოლური შუილი. შუილი გადაეცემა საუღლე ფოსოში, კისრის სისხლძარღვებისაკენ და მარცხენა იღლის ფოსოში. დიასტოლის დროს შუილის ხანგრძლივობა შეესაბამება აორტალური უკმარისობის სიმძიმეს. პულსური წნევის ამპლიტუდა იზრდება. დამახასიათებელია მაღალი და ჩქარი პულსი. დიასტოლური წნევის მაჩვენებელი დაბალია და არცთუ იშვიათად იგი ნულის ტოლია.

გულმკერდის რენტგენოლოგიური გამოკვლევით აღინიშნება გულის გადიდება მარცხენა პარკუჭის გადიდების ხარჯზე, ასევე გადიდებულია აორტის აღმაველი ნაწილი.

დიდი დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს გულის კათეტერიზაციას. სონაგანიის კათეტრით შესაძლებელია გაიზომოს წნევა ფილტვის კაპილარებში და ამის შედეგად შეიძლება ვიმსჯელოთ მარცხენა წინაგულში არსებულ წნევაზე მარცხენა პარკუჭის კათეტერიზაცია შესაძლებლობას იძლევა გაიზომოს წნევა აორტაში და მარცხენა პარკუჭში. მარცხენა პარკუჭში დიასტოლური წნევის მაჩვენებელი 15 მმ ვწყ. სვ. მიუთითებს მარცხენა პარკუჭის უკმარისობაზე. მარცხენა პარკუჭის რენტგენოკონტრასტული გამოკვლევა შესაძლებლობას იძლევა აღმოვაჩინოთ მასში სისხლის რეგურგიტაცია.

ასევე სპეციფიურად შეიძლება ჩაითვალოს ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევა. ამ გამოკვლევით ჩანს, რომ მარცხენა პარკუჭის დრუ და აორტის აღმაველი ნაწილი გაგანიერებულია, მიოკარდიუმი პიპერტროფულია, აორტის სარქველები არ იხურება; დოპლერის რეჟიმში აღინიშნება დიასტოლური პათოლოგიური ტურ-

ბულენტური სისხლის დინება აორტიდან მარცხენა პარკუჭში.

მაშინაღობა. აორტალური უკმარისობისას გულის გამოვლენილი უკმარისობის დროს მიმართავენ ქირურგიულ მკურნალობას, რაც მდგომარეობს სარქველების პროტეზირებაში. თუ ოპერაციის დროს გამოყენებულია მექანიკური პროტეზი, მაშინ ავადმყოფი მექანიკურად ლეულობს არაპირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტებს (ფენილინი, პელენტინი, და სხვ.) ისე, რომ პროთრომბინის ინდექსი შემცირდეს 50-70%-ის ფარგლებში. აღნიშნული მანვენების დროს გამოირიცხება თრომბოემბოლიური გართულებანი. კარგი შორეული შედეგისათვის უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე ოპერაციის შემდეგ ინფერქციური ენდოკარდიტის საპროფილაქტიკოდ ინფექციური კერების სანაცის და ინვაზიური ინსტრუმენტალური გამოკვლევის დროს ანტიბაქტერიულ პროფილაქტიკას.

4.6 გულის სარქველთა პროტეზები

ამჟამად არსებული გულის სარქველთა პროტეზები ორ კატეგორიად იყოფა: 1. პროტეზები, რომლებიც დამზადებულია ბიოლოგიური ქსოვილისაგან; კერძოდ

ქსენოქსოვილებისგან, ცხოველებისაგან ან ალოგენური (ადამინის). 2. მექანიკური პროტეზები (სურ. 4.11).

ბიოლოგიური ქსოვილისაგან დამზადებული სარქველები. უმთავრესად იზმარება პეტეროტრანსპლანტანტი (მაგ., ღორის). აღნიშნული სარქველებს ზოგიერთი უარყოფითი მხარე აქვს. მათი ხმარება შეზღუდულია დროის სიმცირით (ვარგისის არა უმეტეს 10 წლისა და ოპერირებულთა 10-30% ამის შემდეგ ეწყებათ ნაკლოვანება). იგი ძირითადად გამოიყენება ასაკოვან პაციენტებში (60+)

ალოგენური სარქველები იგივე პომოსარქველები. მათი შენახვა ხდება დაბალ ტემპერატურაზე (თხევად აზოტში - 183°C). აღნიშნული სარქველები არ საჭიროებს ანტიკოაგულანტების გამოყენებას. ისინი დროის დიდ რესურსს მოიცავს. უნაძრესად ასეთი სარქველები აორტალური სარქველების პროტეზირებისათვის გამოიყენება.

მექანიკურ სარქველებს გააჩნიათ მუშაობის ხანგრძლივი რესურსი, მაგრამ ამ სარქველების გამოყენების დროს აუცილებელია ანტიკოაგულანტების მუდმივი ხმარება თრომბოემბოლიური გართულებათა საპროფილაქტიკოდ.



4.11. გულის ხელოვნური სარქველები ა - მექანიკური, ბ - ბიოლოგიური (ღორის)

4.7 გულის იშემიური დაავადება

გულის იშემიური დაავადება – ეს არის გულის მწვავე ან ქრონიკული დისფუნქცია, რომელიც წარმოიქმნება გულის არტერიული სისხლით მომარაგების აბსოლუტური ან შედარებითი შეზღუდვით.

პათოლოგია: ძირითადი მიზეზი რაც გულის იშემიურ დაავადებას განაპირობებს არის კორონაროსკლეროზი, რომელიც ზოგადი ათეროსკლეროზის ფონზე ვითარდება. დაავადების განვითარების ბევრი რისკფაქტორი არსებობს. მათ მიეკუთვნება: 1. თამბაქოს აქტიური მომხმარებლები და ასევე პასიური მწველებიც (25%), 2. შაქრიანი დიაბეტით დაავადებული პირები, 3. არტერიული ჰიპერტონია, 4. პირები რომელთაც ცხიმოვანი ცვლა აქვთ დარღვეული, კერძოდ როცა ქოლესტერინის საერთო მაჩვენებელი > 250 მგ/მლ, LDL > 160 მგ/მლ, HDL < 35 მგ/მლ. ჰიპერლიპიდემია.

5. სიმსუქნე [მეტაბოლიკური სინდრომი ინგ. სინდრომი X= სიმსუქნე + შაქრიანი დიაბეტი (ან პათოლოგიური ორალური გლუკოზის ტოლერანტობა, ინსულინრეზისტენტობა) + ჰიპერტრიგლიცერიდ/ქოლესტერინემია + არტერიული ჰიპერტონია].

ლიპოპროტეინი - (a) - (Lp(a)) > 30 მგ/მლ მაღალი მაჩვენებელი, მომატებული ჰომოცისტეინი (> 9 მმოლ/ლ), მოძრაობის შეზღუდვა, დისტრესი.

6. დიდი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე ოჯახურ/გენეტიკურ განწყობას, ვასკულტებს.

ჯერ კიდევ სადისკუსიოა ინფექციების, კერძოდ ქლამიდიების ან კიდევ სხვა მიკრობის როლი ათეროსკლეროზის განვითარებაში.

პათოლოგიური ანატომია: ძირითადად

თადად ზიანდება მარჯვენა (RCA) ან მარცხენა კორონარული არტერია (LCA). შეიძლება დაზიანდეს უფრო წვრილი ტოტებიც (მაგ. მარჯვენა კორონარული არტერიიდან გამომდინარე მარჯვენა მარგინალური ტოტი და უკანა პარკუჭთა-შორისი (RIVP), მარცხენა კორონარულ არტერიიდან გამომდინარე პარკუჭთა-შორისი ტოტი (LAD), დიაგონალური ტოტები, მარცხენა კორონარული არტერიის ძირითადი ტოტი – მარცხენა შემომხვევი არტერია (RCX) და მისგან გამომდინარე ორი ტოტი – მარცხენა მარგინალური ტოტი, მარცხენა უკანა ლატერალური ტოტი.

სტენოზი, რომელიც იწვევს არტერიებში სისხლის ნაკადის 70-75% შემცირებას – კლინიკურად გამოვლინდება. იგი დამოკიდებულია სისხლით მომარაგების მარჯვენა თუ მარცხენა მხრივ ტიპზე. თუ დაზიანდა ის სისხლძარღვი, რომელიც ძირითად როლს თამაშობს გულის სისხლის მიმართებაში მაგალითად მარცხენა მხრივ ტიპი მაშინ კლინიკური სიმპტომები უფრო მკვეთრად იქნება გამოხატული.

პათოფიზიოლოგია: მამაკაცები უფრო ხშირად ავადდებიან კორონარული დაავადებით ვიდრე ქალები. გულის კორონარული არტერიების იშემიური დაავადების მქონე პაციენტთა 90% ინტერვენციულ ან კონსერვატიულ მკურნალობას იტარებს, 10% კი ოპერაციულ მკურნალობას მიმართავს. საერთოდ გულზე გაკეთებული ოპერაციების 70% მოდის კორონარულ სისხლძარღვებზე.

კლასიფიკაცია: დღესდღეობით მიღებულია კანადის გულსისხლძარღვთა ორგანიზაციის მიერ შემუშავებული კლასიფიკაცია (CCS), რომლის მიხედვითაც გამოყოფენ კორონარული უკმარისობის სამ ტიპს.

CCS I ორგანიზმის ნორმალური

დატვირთვა მთავარდოულ იმეზიურ მოვ-
ლებებს არ იწვევს და მხოლოდ ძლიერი
დატვირთვის დროს ხდება სტენოკარდიის
პროვოცირება.

CCS II - ორგანიზმის ნორმალური
დატვირთვის დროს მთავარდის იმეზია
ძალზე შეზღუდულია და ჩქარი სიარული
ან კბეებზე ასვლის დროს აღვილი აქვს
სტენოკარდიულ შეტევას.

CCS III - ორგანიზმის დატვირთვა
მნიშვნელოვნად შეზღუდულია, მცირე-
უფლები დაძაბულობაც კი იწვევს იმეზიურ
რეაქციას - სტენოკარდიას.

CCS IV - მოსვენებით მდგომარეობის
დროსაც კი აღვილი აქვს სტენოკარ-
დიას.

კლასიფიკაცია. კლინიკურ სურათში
წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ტკივილის
გულის არეში, რომელიც გამოვლინდება
ფიზიკური დატვირთვის დროს. ჩვეუ-
ლებრივ, ტკივილს თან ახლავს დისკომ-
ფორტი გულის არეში, ირადირებს მარცხ-
ენა ბეჭში, ხელში ან ორივე ხელში, ყე-
ლის, ყბისა და კბილების არეში. ამ დროს
აგამყოფს სუნთქვა უჭირს, შეშინებულია,
უბრაელაა შეტევის გაქრობამდე. სახე
ფერმკრთალია, ხოლო ძლიერი შეტევის
დროს შეზღუდულია ცივი ოფლით.
მნიშვნელოვანი დიაგნოსტიკური ღირე-
ბულებისაა ნიტროგლიცერინის შემდეგ
ტკივილის გაქრობა.

განსაკუთრებით ყურადღებას საჭიროებს
ავადყოფები მარცხენა კორონალური
არტერიის სტენოზით. მათ აღენიშნებათ
უკიდურესად მძიმე მიმდინარეობა და
არასაზრველი პროგნოზი.

გულის იმეზიური დაავადების ერთ-
ერთ უმძიმეს გამოვლინებას მიეკუთვნება
გულის უკმარისობა.

დიაგნოსტიკა. სტენოკარდიის
დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა ენი-
ჭება ანამნეზს და კლინიკურ გამოკ-
ვლებს, ღრმოდ, ელექტროკარდიოგრა-

ფიას (გამოკვლევა ხდება 12 განზრახში).
გულის იმეზიური დაავადებისათვის ეკგ-ზე
დამახასიათებელია ST სეგმენტის ცვ-
ლილება და მისი სწრაფი გადასვლა T
კბილში. ამ დაავადებისათვის დამახასია-
თებელია აგრეთვე უარყოფითი T კბილი,
ზოგჯერ იგი ორფაზიანია. ST სეგმენტის
და T კბილის დადებითი დინამიკა ნიტრო-
გლიცერინის მიცემის შემდეგ მუთითებს
პიპოქსიური მოვლენების შექცევადობაზე.
ავადყოფთა 35%-ს ეკგ-ზე, რომელიც
მოსვენებით მდგომარეობაშია გადაღებუ-
ლი, გულის იმეზიის მოვლენები შეიძლება
არ გამოვლინდეს. ამ შემთხვევაში დიდ
დახმარებას გვიწევს ეკგ-ის 24 საათიანი
მონიტორირება (პოლტერის მონიტორირე-
ბა). თუკი ამის შესაძლებლობა არ არის,
მაშნ მთავარდის იმეზიური დარღვევის
გამოსავლენად გარკვეულ დახმარებას
გვიწევს ეკლოერგომეტრია დატვირთ-
ვითი ეკგ.

დღე-ღამური მონიტორირება შესა-
ძლებლობას იძლევა დაფიქსირდეს რით-
მის და გამტარებლობის ტრანზიტორული
დარღვევა, მთავარდის რეპოლარიზაცია,
რომელიც მთავარდის იმეზიასთანაა დაკავ-
შირებული. აღნიშნული მეთოდი 80-90%-
შემთხვევაში გულის იმეზიის დიაგნოს-
ტიკისთვის სპეციფიურია.

მიღებულია აგრეთვე რადიოლოგიური
ბირთვული რადიოგრაფიული გამოკვლევა:
მთავარდისცინტიგრაფია - ერგომეტრიული
დატვირთვით, რომელიც გვიჩვენებს და ნა-
თელ წარმოდგენას გვამღვს მთავარდის
ფუნქციურ (კერძოდ, იმეზიურ) მდგომარე-
ობაზე. სადღეისოდ აგრეთვე გამოიყენება
პოზიტრონულ-ემისიური ტომოგრაფია
(PET) ან კიდევ მაგნიტური ბირთვული
რეზონანსი, რომელიც გვამღვს მთ-
ავარდის ქსოვილზე წარმოდგენას.
ასალი 64 შრანი კომპიუტერული ტო-
მოგრაფიაც აგრეთვე საშუალებას იძლე-
ვა კარგად გამოვლინდეს კორონარული

სისხლძარღვებიც და მასში მიმდინარე კალციფიკაცია.

ექოკარდიოგრაფია შესაძლებლობას იძლევა არაინვაზიური მეთოდით გამოკვლეული იქნას გულის სტრუქტურა და მიოკარდიის ფუნქცია, შესწავლილი იქნეს მარცხენა პარკუჭის ფუნქციური მდგომარეობა და გულის ღრუს პერმინაბილუა, დადგინდეს პოსტინფარქტული პარკუჭთაშორისო ძვლის დეფექტი და მიტრალური ხარქელების უკმარისობა, მარცხენა პარკუჭის ანევრიზმა.

გარკვეული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე გულის კათეტერიზაციას, მარცხენა ვენტრიკულოგრაფიას, სელექციურ კორონოგრაფიას, რომელიც 95% შემთხვევაში ზუსტად ახაზავს კორონარული გეოგრაფიის სისხლძარღვების ანატომიურ მდგომარეობას.

ეს მეთოდი ითვლება ოქროს სტანდარტად კორონარული სისხლძარღვების დიაგნოსტიკაში, ზორციელდება უხშირესად მარჯვენა ბარძბის არტერიიდან და საშუალებას იძლევა აგრეთვე მაშინვე განხორციელდეს სამკურნალო მანიპულაცია ანგიოპლასტიკა ან სტენტირება. პრეოპერაციულად აგრეთვე მიმართავენ საძილე არტერიების დუბლექსონოგრაფიას საძილე არტერიების სტენოზის გამოიყენების მიზნით.

მკურნალობა. გულის იშემიური დაავადების პათოგენეზური მკურნალობა შეიძლება ორი გზით მოწესრიგდეს: 1. იშემიზირებული მიოკარდის პერფუზირებით ახალი დამატებითი ანასტომოზების შექმნის შედეგად; 2. იშემიზირებული მიოკარდის ჟანგბადისადმი მოთხოვნილების შემცირებით.

ამ უკანასკნელის მიღწევა შეიძლება კონსერვატიული გზით სხვადასხვა სამკურნალო საშუალებებით კერძოდ. ნიტრონაერთებით, აგრეთვე ანაბრილინით

და მისი ჯგუფის პრეპარატებით, რომლებიც იწვევენ β ადრენერგიულ რეცეპტორთა ბლოკირებას. იმის გამო, რომ ამ წამლების ზემოქმედებით გულის შეკუმშვითი ფუნქცია იშვიათდება, ჟანგბადისადმი მიოკარდის მოთხოვნილება მცირდება.

ბოლო წლებში გულის იშემიური დაავადების დროს ასევე წარმატებით გამოიყენება კალციუმის ანტაგონისტები (ნიფედინი, კორინფარი), რომლებიც გულის შეკუმშვათა სიხშირის და მიოკარდიუმის კონტრაქტილობის შემცირებით მკვეთრად ამცირებენ მიოკარდიუმის მოთხოვნილებას ჟანგბადისადმი.

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს სასწრაფოდ უნდა გაკეთდეს: ნიტროგლიცერინის პირის ღრუში შეხურება, განუწყვეტელი მონიტორინგი და ანალგეზია მორფინით (1-10 მგ) + მეტაკლოპრამიდი (პასპეტინი) ინტრავენურად სანამ ტკივლი არ მოეხსნება [(ან დიაზეპამი, ვალიუმი), მიდაზოლამი (დორმიკუმი), ტრამადოლი (ტრამალი)], აცეტილსალიცილის მთავა 500 მგ ი/ვენური (ასპირინი ი/ვ.) + 5000 IE ჰეპარინი, ი.ვ. + 300 მგ, კოლოიდოგრელი (პლავიქსი) პერორალურად, მეტოპროლოლი ი.ვ. (ბეტალოკი), ცხვირის ზონდით ეძლევა ტენიანი ჟანგბადი და გადაყვანა ცენტრში სადაც შეიძლება განხორციელდეს გულის კათეტერიზაცია.

თრომბოლიზი უნდა განხორციელდეს სტეპტოკინაზით ან ადამიანის გენურ ტექნოლოგიით მიღებული პლაზმინოგენ აქტივატორით rt-RA (ალტეპლაზა, აქტილიზი, რეტეპლაზი, რაპიზილინი) შეიძლება იგი განხორციელდეს სასწრაფო დახმარების მანქანაში PRCA-ს გაკეთებამდე 0.5-1 საათით ადრე.

ინტერვენციული ჩარევა რომელიც შეიძლება გულის მწვავე ინფარქტის დროს განხორციელდეს მიეკუთვნება პერკუტანული ტრანსლუმინალური კორონარ-

ული ანგიოპლასტია (PTCA Percutane transluminal coronary Angioplasty). იგი კეთდება ცენტრალური, ერთეული შევიწროების დროს ინფარქტიდან პირველ საათებში. PTCA-სთან კომბინაციაში კეთდება სტენტის იმპლანტაცია.

ოპერაციული მკურნალობა, გულის კორონალური უკმარისობის დროს ოპერაცია ნაწვენებია კორონალური არტერიის მთავარი ღეროს დაზიანების ან კორონალური სამი სისხლძარღვის დაზიანებით თუ პროცესში ჩართულია LAD-ი. ოპერაციის სასწრაფო ჩვენებას წარმოადგენს დილატაციის დროს მომხდარი გართულებები, კარდიოგენული შოკი მწვავე ინფარქტი. განაკეთებლად შეუძლებელი სტენოზირების სახით. ოპერაციის დროს აუცილებელია ექსტრაკორონარული ცირკულაცია (გულ-ფილტვის აპარა-

ტის გამოყენება). აორტოკორონალური შუნტირება ხორციელდება აორტასა და დაზიანებული კორონალური არტერიის შევიწროებული სეგმენტის ქვემოთ. შუნტირებისათვის გამოიყენება როგორც საჩინო ვენები, ისე ძუძუს შიგნითა არტერია (სურ. 4.12).

პოსტოპერაციულ პერიოდში ავადმყოფს ენიშნება აცეტისალიცილისმჟავა 100 მგ/დღეში სიცოცხლის ზანგრძლივ პერიოდის განმავლობაში, კლოპიდოგრელი 75 მგ/დღეში, 1 წლის განმავლობაში.

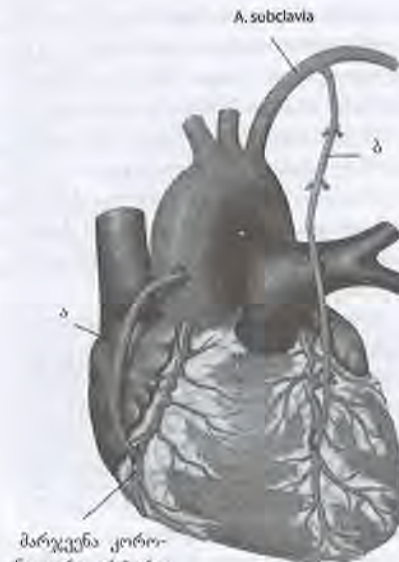
ექსპერიმენტული კვლევის სტადიაშია უჯრედოვანი შენაცვლებითი მკურნალობა მთავარი უჯრედების გამოყენებით ან აუტოლოგიური განივზოლიანი უჯრედების ინფარქტის არეალში მიოკარდიუმის ქსოვილის რეგენერაციის მიზნით.

პროგნოზი. საუკეთესო შედეგი 5 წლის განმავლობაში აღენიშნებათ ოპერირებულების 80-95%, როცა შუნტირების მიზნით გამოყენებული იყო ძუძუს შიგნით არტერია, ხოლო დიდი საჩინო ვენის გამოყენებისას 5 წლის განმავლობაში ოპერირებულთა 60-80%, 10 წლის შემდეგ განმეორებითი ოპერაცია დასჭირდა პაციენტთა 8-16%-ს.

4.8 არითმიების ძირუბიული მკურნალობა

გულის არითმია არის გულის მოქმედების რითმის დარღვევა. იგი დაკავშირებულია გულის გამტარი ქსოვილის ცვლილებასთან.

მეთოდოლოგია და პათოგენეზი. მისი გამომწვევი მიზეზი შეიძლება იყოს გულის თანდაყოლილი პათოლოგიები, კარდიოსკლეროზი, მიოკარდიტი, ინფექციური ენდოკარდიტი, ტრავმა და ჭრილობა, გულის სიმსივნე ან კიდევ გულის გარეშე მიმდინარე პათოლოგიური დარღვევები: ვეგეტატურ,



მარჯვენა კორონალური არტერია

4.12. კორონალური შუნტირება ა - ბარძაყის სასო ვენით და ბ - ძუძუს მარჯვენა შიგნითა არტერიით

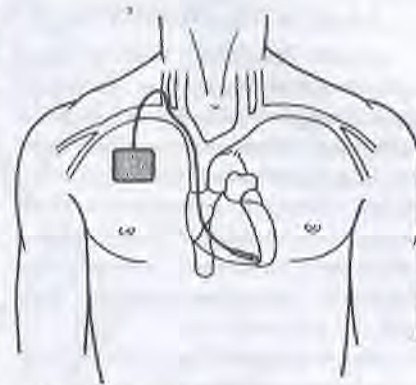
ენდოკრინულ, ელექტროლიტურ და სხვა მეტაბოლიტური დარღვევები.

ფიზიოლოგიური მონიტორინგი. არითმიების შეფასება კლინიკაში ჩვეულებრივ ანამნეზის, ფიზიკური გასინჯვის, 12 განხრებიანი ელექტროკარდიოგრაფიით, 24 ეკგ-ის მონიტორინგით (ე.წ. ჰოლტერის მონიტორინგით) ფიზიკური დატვირთვის სინჯის გამოყენებით ხდება.

სხვადასხვა პათოლოგიითაა დროს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს წინაგულ-პარკუჭოვანი (ატრიოვენტრიკულური) ბლოკადას იშვიათი პულსით (20-40 წუთში). სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის დროს პარკუჭების შეკუმშვა პერიოდულად წყდება და თუკი აღდგა 5-8 წამის შემდეგ, ავადმყოფი კარგავს გონებას (მორგან-ადამს-სტოქსის შეტევა). ასეთი შეტევა ზოგჯერ ავადმყოფის სიკვდილით მთავრდება. პარკუჭის შეკუმშვის განულებების შემდეგ ავადმყოფი ისევ მოდის გონებაზე. გარდა აღნიშნული მოშლილობისა, ეხვდება ისეთ მოშლილობებს, როგორიცაა პარკუჭთაზე და ტაქიკარდია, პარკუჭოვანი ტაქიკარდია, ექტოპიური წინაგულოვანი და პარკუჭოვანი ტაქიკარდია, ტაქიკარდია ექსტრასისტოლებით, გულის ზოგიერთ ქრონიკულ დაავადებასთან შეუდლებული ზოგიერთი ტიპის არითმია, რომელიც ქირურგიული კორექციების გზით შეიძლება გამოსწორდეს.

მკურნალობა. რითმის მოშლის გამოსასწორებლად იხმარება აპარატი ელექტროდებით – ე.წ. „პეისმეკერი“. აღნიშნული ოპერაციები საჭიროვდება დანერგულია და ბოლო 30 წელიწადში წარმატებით კეთდება კარდიოქირურგიულ კლინიკაში. აპარატის გამოყენების პრინციპი მდგომარეობს გულის კუნთის ელექტროიმპულსებით გაღიზიანებაში. აპარატს გააჩნია კვების წყარო ელექტროიმპულსებისათვის. ფართო გავრ-

ცელება პპოვა ენდოკარდიალურმა ელექტროსტიმულაციამ. ამ დროს ელექტროდი, რომელიც წარმოადგენს წვრილ ფოლადის მათულის, ლაინწყვემა ვენიდან რენტგენოლოგიური კონტროლით შეჰყავთ გულის მარჯვენა პარკუჭის ენდოკარდალურ ელექტროდის გარეთა ბოლო უერთდება კარდიოსტიმულატორს. ეს უკანასკნელი მუდმივი ელექტროკარდიოსტიმულაციის დროს ჩაინერგება ლაინწყვეთა მიდამოს რბილ ქსოვილებში (ხურ. 4.13). არის



4.13. კარდიოსტიმულატორი გულის რითმის დარღვევის დროს

სინქრონული და ასინქრონული სტიმულატორები. სინქრონული ელექტროსტიმულატორები ასინქრონულისგან განსხვავებით გამოიყოფიან სპონტანური რითმის დროს ავტომატურად, ხოლო მეორე მათგანი ახდენს მუდმივი ხიზშირის იმპულსთა გენერირებას. არის სხვა ტიპის სტიმულატორებიც, რომლებიც ახდენენ ერთროულად წინაგულების და პარკუჭების სტიმულაციას რითმის სრული მოშლის დროს. ენერგიის წყაროდ იყენებენ ქიმიურ ან ბირთვულ ენერგიას.

ყველაზე უფრო დამუშავებულია ოპერაციები ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომის დროს. აღნიშნული სინდრომი

განპირობებულია ძირითადი წინაგულ-პარკუჭოვანი გზის შემოვლით ახალი დამატებითი გამტარის გზის კენტის კონის არსებობით. აღნიშნული სინდრომის დროს ოპერაცია ხორციელდება ენდო-ვასკულარული მეთოდით. ამ მეთოდის გამოყენებით შესაძლებელი ხდება დამატებითი გამტარი გზის ტრანსვენოზური დესტრუქცია ელექტრული მუხტის, დაბალი ტემპერატურის ან რადიოსიხშირის ზემოქმედებით.

4.9 გულის ჭრილობა

გულის ჭრილობის სიხშირე გულ-მკერდის დანით მიღებული ჭრილობის დროს შეადგენს 5-13%. ძირითადად დანით მიღებული ჭრილობა ღოკაზილხდება მარცხნივ გულმკერდის წინა ზედაპირზე, ამასთან პარკუჭის დაზიანების სიხშირე ყოველთვის ჭარბობს წინაგულეების დაზიანების სიხშირეს, კორონარული არტერიები შედარებით იშვიათად ზიანდება.

ჭრილობის დროს პერიკარდში წაღვრილი სისხლი აწევს გულს და აძლევს მის შეშლას კერძოდ, ძნელდება ვენური სისხლის წინაგულში ჩადენა და არტერიული სისხლის გულიდან პერიფერიისკენ მიღწეა. გულის ტამპონადს თან ახლავს გულის მიერ გადმოსროლილი ნაკადის მაქსიმალური შეშუპება.

ავადმყოფები, რომლებიც კლინიკაში გონების შენარჩუნებით ხვდებიან აწუხებით საერთო სისუსტე, თავბრუსხვევა, ქოშინი, ზეჟლა; ავადმყოფი აფორიაქებულია გულის ტამპონადის მომატებასთან ერთად. ძლიერდება ქოშინი, ქვეითდება სისხლის არტერიული წნევა, მაჯა ხდება ძაფისებრი. პერიკარდში 200 მლ სისხლის ჩაღვრის შემდეგ გამოვლინდება გულზე ზეწოლის სიმპტომატიკა ვენური წნევის მომატების სახით, ხოლო უფრო მეტი რაოდენობით სისხლის ჩაღვრის

შემდეგ გულის ტონები არ მოისმინება. ელექტროკარდიოგრამაზე ყურადღებას იქცევს ეგვ-ს გზილების ვოლტაჟის შემცირება, ადგილი აქვს QRST კომპლექსის შემდგომ S-T ინტერვალის შემცირებას და T უარყოფითი კბილის გამოჩენას. რენტგენოლოგიური გამოკვლევით გულის ჩრდილი გადიდებულია, მკვეთრად ქვეითდება გულის კონტურების პულსაცია.

გულის ჭრილობის დროს გულის ტამპონადის კლინიკური სურათი ხასიათდება ბეკის ტრადიციით: 1. არტერიული წნევის მკვეთრი დაქვეითებით; 2. ვენური წნევის სწრაფი და მნიშვნელოვანი მომატებით; 3. რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს გულის პულსაციის არარსებობით.

ამრიგად, გულის ჭრილობის დიაგნოსტიკა ეფუძნება სავარაუდო და არგუმენტირებულ ნიშნებს. სავარაუდო სიმპტომებს მოეკუთვნება გულის არეში არსებული სისხლმდენი ჭრილობა, ავადმყოფის მხიშვინეობა გულმკერდის არეში არსებული, მცირე ზომის ჭრილობის დროს, ქოშინი, არტერიული წნევის დაცემა, მაჯის გახშირება და მისი სუსტი ავსება, გულის ურუ ტონები, რომლებიც თითქმის არ მოისმინება, გულის საზღვრების გადიდება, ჰემოგლობინის და ჰემატოკრიტის მაჩვენებლების შემცირება.

გულის ჭრილობის საიმედო, არგუმენტირებულ ნიშნად ითვლება გულის ტამპონადა, ელექტროკარდიოგრამაზე გულის ინფარქტისთვის დამახასიათებელი სიმპტომოკომპლექსის არსებობა.

ძირსაგებოლნი მკურნალობა. წინა მოსამზადებელი პერიოდი მხოლოდ აუცილებელი მანიპულაციებით განისაზღვრება (პლევრის ღრუს დრენირება სარქველოვანი პნევმოთორაქსის დროს, ცენტრალური ვენის და რობელიმე საშუალო კალიბრის არტერიის კათეტერიზაცია). შემდეგ ზოგადი ნარკოზით კეთდება მარცხენამხრივი თორაკოტომია

IV-V ნეკნთა შორის სივრცეში. პერიკარდს კვეთენ გასწვრივად დიაფრაგმული ნერვის წინ და მის ღრუდან ამოაქვთ კოლტები ჩადვრილ სისხლთან ერთად. გულის ჭრილობიდან ამ დროს შეიძლება დაიწყოს მასიური სისხლდენა, რომელსაც მიაყარებენ თითო სისხლდენის შეჩერების მიზნით და ადებენ კვანძოვან ან ლეიბისებრ ნაკერებს ატრამგატული ნემსით (სურ. 4.14). ამასთან ჭრილობის კიდიდან

დადებით მისი გადაკვანძვის საშუალება იქმნება, ამიტომ ასეთ შემთხვევაში უმჯობესია ლეიბისებრი ნაკერი აღნიშნული სისხლძარღვის ქვემოთ.

გულის უეცარი შეჩერების შემთხვევაში ან ფიბრილაციის შემთხვევაში გულში შეჰყავთ 0.1 მლ ადრენალინი და აკეთებენ დეფიბრილაციას.

პერიკარდი იკრება იშვიათი ნაკერებით ისე, რომ პერიკარდში დაგროვილი სითხე თავისუფლად გამოვიდეს პლევრის ღრუში და არ გამოიწვიოს გულზე ზეწოლა.

გულშეკერდის ქირურგიის და რეანიმაციული მომსახურების მაღალი დონის მიუხედავად გულის ჭრილობა მაღალია (8-20%). გადარჩენილ ავადმყოფთა 80-90% უკვე ერთი წლის შემდეგ აგრძელებენ მუშაობას თავისი სპეციალობით.

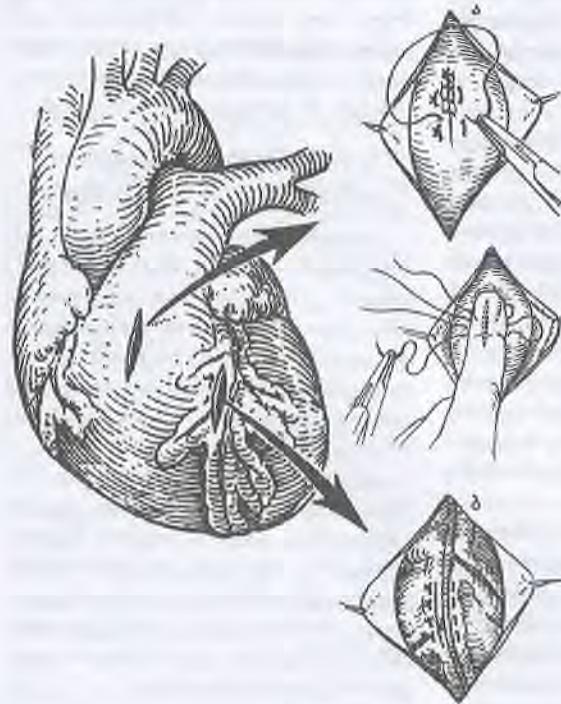
4.10 გულის სიმსივნეები

არჩევენ გულის პირველად, კეთილთვისებიან და ავთვისებიან სიმსივნეებს. გულის პირველად კეთილთვისებიან სიმსივნეებს განეკუთვნება მიქსომა, რაბდომიომა, ფიბრომა, ლიპომა, ლეიოშიომა, ტერატომა და

სხვა. ხოლო პირველად ავთვისებიან სიმსივნეებს მიეკუთვნება სარკომა.

4.10.1 გულის მიქსომა

გულის კეთილთვისებიან პირველად სიმსივენიდან უხშირესად გვხვდება მიქ-



4.14. გულის ჭრილობის გაკერვა

ნაკერის დადება 0.5-0.8 სმ-ის დაშორებით უნდა მოხდეს. შემდგომ კვანძის შეკვრა უნდა მოხდეს ზომიერი ნაჭრით, რომ არ ჩაიჭრას მიოკარდი. იმ შემთხვევაში, თუკი ჭრილობა ახლოსაა კორონარულ არტერიასთან, მაშინ კვანძოვანი ნაკერის

სომა. იგი გულის ყველა კეთილთვისებიანი სიმსივნის 50%-ს შეადგენს და უზმარესად 30-60 წლის ასაკში გვხვდება. ამასთან ქალები 2-3-ჯერ უფრო ხშირად ავადდებიან.

მიქსომა ძირითადად წინაგულში (მარჯვენაში 20%, მარცხენაში 75%) ლოკალიზდება და შედარებით იშვიათია გულის პარკუჭებში.

გულის მიქსომის ეტიოლოგია უცნობია. ფიქრობენ, რომ სიმსივნის უჯრედები ვითარდება ემბრიონალური მუცოდური ქსოვილებისაგან ან ენდოთელიუმისაგან. სიმსივნეს შეიძლება ჰქონდეს მოკლე ან გრძელი ფეხი.

გულის მიქსომის დროს 40% შემთხვევაში აღინიშნება ემბოლია. კერძოდ, მარჯვენა წინა გულში მისი ლოკალიზაციის დროს ფილტვის არტერიის სისტემაში, ხოლო მარცხენა წინაგულში ლოკალიზაციის დროს აორტაში და მის ტოტებში.

განსაკუთრებით საშიშოა საძილე და კორონარული სისხლძარღვების ემბოლია, რის შედეგადაც ჩამოყალიბდება კემიპარეზი ან უეცარი სიკვდილი. ასე შეიძლება განვითარდეს ფილტვის არტერიების მასიური ემბოლიზაცია.

პატარა ზომის მიქსომები უზშირესად უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. ფეხზე არსებულმა მიქსომამ კი შეიძლება გამოიწვიოს ხანგამოშვებითი ობსტრუქცია, რომელიც ეპიზოდური გონების დაკარგვით ან სიკვდილით გამოვლინდება. გულის მიქსომის დროს უეცარი სიკვდილი ავადმყოფთა 30% აღენიშნებათ.

გამოკვლევა ხდება ელექტროკარდიოგრაფიულად, რენტგენოლოგიურად, კერძოდ კომპიუტერულ ტომოგრაფიის და მაგნიტურ რეზონანსის, კორონაროგრაფიის და ენტრიკულოგრაფიის გამოყენებით, აგრეთვე ექოკარდიოგრაფიულად განსაკუთრებით ტრანსეზოფაგეალურად და ან-

გიოგრაფიული მეთოდის გამოყენებით.

მიქსომის მკურნალობა მხოლოდ ოპერაციულია და გულისხმობს მიქსომის რადიკალურ მოცილებას. ოპერაცია კეთდება მედიანური სტერნოტომიით, გულ-ფილტვის აპარატის გამოყენებით პიპოთერმიის ქვეშ. წინაგულში მდებარე მიქსომა სცილდება მთლიანად მისი ბაზისური უბანი (წინაგულებს შორის ძგილის ჩათვლით) დეფექტის აღდგენის მიზნით შეიძლება გამოვიყენოთ დაკრონის ბადე. ხოლო თუ გულის სარქველიცაა სიმსივნით ინფილტრირებული, მაშინ მიმართავენ სარქველების პლასტიკური კორექტირებას ან სარქველების გამოცვლას.

4.10.2 გულის პირველადი ავთვისებიანი სიმსივნეები

გულის პირველადი ავთვისებიანი სიმსივნეებიდან ყველაზე ხშირად გვხვდება სარკომა. უზშირესად იგი გამოდინარეობს ენდოკარდიდან, ან პერიკარდიდან და გულის მარჯვენა ნახევარში ლოკალიზდება. გულში იშვიათად ეხვდებით აგრეთვე ავთვისებიან ტერატომას და მეზოთელიომას.

გულის სარკომის კლინიკური სურათი ხასიათდება ჰიმპტომოთა უეცარი გამოვლენით, გულის ზომების მკვეთრი მომატებით, სწრაფად პროგრესირებადი გულის უკმარისობით, ტკივილით გულის არეში, არითმიით და უეცარი სიკვდილით, 30% შემთხვევაში გულის სარკომა იძლევა შორეულ მეტასტაზებს.

პერიკარდიუმის ავთვისებიანი სიმსივნეები კიდევ უფრო იშვიათად გვხვდება და კლინიკურად პერიკარდიტის კლინიკური სურათით გვევლინება.

მკურნალობა. გულისა და პერიკარდის ავთვისებიანი სიმსივნეთა მკურნალობა ძირითადად სიმპტომატურია. კერძოდ, როგორც წესი, მიმართავენ რადიო და ქიმიო თერაპიას, პროგნოზი ცუ-

დია: ქორეოგულ მკერნალობას სწრაფი მუტასტაზების გამო თითქმის არ მაშარ-თავენ.

4.11 პერიკარდიუმის დაავადებანი

4.12 პერიკარდიტი

არჩვენ მწვავე ექსუდაციურ, ქრონი-კულ და შეზორცებით პერიკარდიტს ანუ ე.წ. ჯავშნიან გულს.

4.12.1 მწვავე მასუდაციური პერიკარდიტი

მწვავე ექსუდაციური პერიკარდიტი არის ინფექციური ან ალერგიული პრო-ცესით განპირობებული დაავადება. იგი შეიძლება იყოს შედეგი ზოგიერთი მძიმე დაავადებების – რევმატიზმი, ტუბერკუ-ლოზი, სტაფილოკოკური და სტრეპტო-კოკური ინფექციები. ასევე პერიკარდიუმში სითხის ჩაგროვება შეიძლება განვითარდეს მძიმე პათოლიაგათა – ურემია, მიოკარდი-უმის ტრანსმურალური ინფარქტი, გულის ქროილობებისა და გულზე ოპერაციების შედეგად.

პლინიკა. ექსუდაციური პერიკარდი-ტის კლინიკური სურათი დამოკიდე-ბულია პერიკარდიუმში დაგროვილი სითხის რაოდენობაზე და ამ სითხის ინფიცირებაზე. დაავადების საწყის სტა-დიაზე ავადმყოფი უჩვეულის ყრუ ტკივილს გულის არეში, სითხის მომატებასთან ერთად პერიკარდიუმის ღრუში თუ მისი მოცულობა > 200 მლ. გამოვლინდება პემოდინამიკის დარღვევა. მატულობს ვენური წნევა 200-300 მმ. წყ. ხვეტი. გამოხატულია ციანოზი ტუნებზე, ყურზე და ცხვირზე, გადიდებული და მტკივნეუ-ლია ღვიძლი, მატულობს ასციტი და ქვემო კიდურების შეშუპება. სითხის პრო-გრესირებასა და დაგროვებასთან ერთად გულის ტამპონადის გამო კლინიკური

სიმპტომოკომპლექსი კიდევ უფრო მძვა-ფრდება: ციანოზი მატულობს, სხეული დაფარულია ცივი ოფლით, ავადმყოფი კი პერიოდულად კარგავს გონებას. შეიძლება განვითარდეს კარდიოგენული შოკი და ასისტოლია. დამახასიათებელია აგრეთვე პარადოქსული პულსი. თუკი პერიკარდი-უმში არსებული გამონაჟონი ინფიცირე-ბულია, მაშინ ავადმყოფს აქვს მაღალი ტექტიური ტემპერატურა.

დიანოზიტიკა. გარდა კლასიკური მეთოდებისა (აუსკულტაცია და პერკუ-სია) ექსუდაციური პერიკარდიტის დიაგ-ნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება რენტგენოლოგიურ და ექოკარდიოგრა-ფულ გამოკვლევებს. რენტგენოლოგიურად გულის საზღვრები მკვეთრად გადიდე-ბულია. გულის ჩრდილი, გულის პულ-საციის ამპლიტუდა. ამ დროს მკვეთრად შემცირებულია ან გამჭაღია. სონოგრა-ფია ექოკარდიოგრაფია შესაძლებლობას იძლევა აღმოაჩინოს მცირე გამონადენი (50-100 მლ) პერიკარდიუმის ღრუში. გამოვლინდება აგრეთვე გულის მთელი კონტურის ჰიპერკინეზია და წინაგულ-პარკეტთა სარტყლების მოძრაობა. ორ-განზომილებიანი ექოკარდიოგრაფია შესაძლებლობას იძლევა გამოვლინდეს „მოცურავე“ გულის ფენოზნი. ექოკარ-დიოგრაფიული გამოკვლევით ხერხდება აგრეთვე გულის ტამპონადის გამოვლენა (ნასუნთქვის დროს დიასტოლური მოცუ-ლობის შემცირება მარცხენა პარკეტში). ცენტრალური ვენური წნევა მომატებულია.

მკურნალობა. ექსუდაციური პერი-კარდიტის მკურნალობის ძირითადი მე-თოდა პუნქციით პერიკარდიუმის ღრუ-დან სითხის ევაკუაცია. სონოგრაფიული კონტროლით პუნქციის ჩვენებას წარ-მაადგენს გულის ტამპონადის არსებობა, სითხის ნირქოვანი ბუნება და როცა ექსუდატს გაწოვისკენ მიდრეკილება არა

აქვს. მოწოდებულია პერიკარდის პუნქციის მრავალი მეთოდი (სურ. 4.15).



4.15. პერიკარდის პუნქციის ტექნიკა

მათგან ყველაზე უფრო აღიარებული ორი მეთოდია — ლარეის და მარფანის მეთოდი. პუნქციასთან ერთად მიმართავენ ზოგად მკურნალობას ანტიობიოტიკებით და არასპეციფიკური ანტიანთების საშუალებებით (პრედნიზოლონი, ჰიდროკორტიზონი). ეს უკანასკნელი შეჰყავთ ინტრაპერიკარდიალურად.

4.12.2 ქრონიკული პერიკარდიტი

ქრონიკული პერიკარდიტი ყველაზე უფრო გავრცელებული ფორმაა შეზოცებითი პერიკარდიტი, რომელიც აგრეთვე ცნობილია ჯავშნიანი გულის სახელწოდებით. იგი უზშირესად ვითარდება ადრე გადატანილი სეროზული პერიკარდიტის ფონზე (მისი ბაქტერიული, ვირუსული ურემიული ფორმები და) ჩამოყალიბდება მწვავე პერიკარდიტის გამოვლენიდან დაახლოებით 3 თვის შემდეგ. აღნიშნული პათოლოგიით უზშირესად მამაკაცები ავადდებიან (2.5:1) 20-50 წლის ასაკში.

მთიოლოზია, დაავადების ძირითადი ეტიოლოგიური ფაქტორი არის ინფექცია. გულის ღია და დახურული ტრამვები, მიოკარდიუმის ინფარქტი, ურემია,

სისხლის დაავადებანი, იგი ხშირად ვითარდება რევმატული, ტუბერკულოზული ან პრიკარდის ჩირქოვანი ანთების ფონზე.

პათოლოგიური ანატომია. შეზოცებითი პერიკარდიტის დროს პერიკარდიუმის კედლის სისქე მკვეთრად მომატებულია (2-3 სმ). ალაგ-ალაგ იგი გაკირულია და მიზორცებულია გულთან. გაკირული უბნები ღრმადაა ჩარხორცებული მიოკარდიუმში. ადგი-

ლობრივი ცვლილებები შეუღლებულია მიოკარდიუმის ფიბროზთან. გულის კუნთოვანი ქსოვილი განიცდის ატროფიას პარკუჭების დატვირთვის მკვეთრი შემცირების გამო. ავადმყოფებს აღენიშნებათ შეგუება ღვიძლში (ქვემო ღრუ კენაში არსებული სტაზის გამო) ასციტით.

კლინიკა. შეზოცებითი პერიკარდიტი გამოვლინდება გულის ქრონიკული უკმარისობით, ქოშინით, საერთო სისუსტით, ზოგჯერ ასციტით. გამოხატულია ციანოზი სახეზე, ყურებზე და მტეენის არეში და ფრიდრიხის სინდრომი (ჩანს საუფლეს ვენების პულსაცია და მათი დიასტოლური კოლაფსი). მარჯვენა ფერდქვეშ არეში ზეწოლისას კისრის ვენების გადბერილობა მატულობს. გამოხატულია ტაქიკარდია პულსი 90-100, ზოგჯერ მოციმციმე არითმია, არტერიული წნევა ნორმის დაბალ ციფრებშია.

ველა ავადმყოფს გადიდებული აქვს ღვიძლი და ამასთან აღენიშნება ასციტიც. ეკგ-ზე P კბილი გაგანიერებულია, მაღალია და მკვეთრად კონტრასტირდება QRS კომპლექსთან.

ავადმყოფთა 25%-ს აღენიშნება პერიკარდის გაკირვა. ექოკარდიოგრაფიით აღინიშნება პერიკარდიუმის კედლის

სისქის და ექოსიგნალების ინტენსიობის მზატება. შეზორცებითი პერიკარდიტის ჭუმდე სიმტომად ითვლება პარკუჭთა-შორის ძეიდის დიასტოლური მოძრაობა.

მკურნალობა ოპერაციულია. ქრონიკულ პერიკარდიტის იმ შემთხვევაში, თუ ადგილი აქვს პერიკარდიუმში სითხის გამოჟონის რეციდივებს მასინ კეთდება პერიკარდიუმში ფანჯარა (იგი შეიძლება გაკეთდეს ლაპაროსკოპიულადაც) კეთდება პერიკარდის მოცილება (პერიკარდექტომია - დეკორტიკაცია). განსაკუთრებით სიფრთხილუა საჭიროა ღრუ ვენების და მარჯვენა წინაგულის კედლის გამოჟონის დროს, რადგან ისინი თხელია და შეიძლება პრეპარირების დროს დაზიანდეს. წარმატებული ოპერაციის მაჩვენებელია ოპერაციის დასასრულს გენური წნევის მაჩვენებლების შემცირება ნორმამდე. ოპერაციიდან 3-ნ თვის შემდეგ გულის მოქმედება კომპენსირება.

4.13. პერიკარდიუმის ცისტები და სიმსივნეები

პერიკარდის ცელომური ცისტა - წარმოადგენს მომრგვალო, ან ოვალური ფორმის შემაერთქსოვილოვან წარმონაქმნს, რომლიც უსშირესად ერთკამერია. იმ შემთხვევაში, როცა ცისტა ვიწრო, ან ფართო ყელით შეერთებულია პერიკარდთან, იგი ცნობილია პერიკარდი-

უმის დივერტიკულის სახელწოდებით.

იშვიათად გვხვდება მისი გართულებანი (ცელომური ცისტის გახსნა ბრონქში, ან პლევრის ღრუში, მისი დაჩირქება ავთვისებიან სიმსივნედ გადაგვარება).

უსშირესად პერიკარდიული ცისტები ხასიათდება ტიკიელით და მოჭერის შეგრძნებით გულის არეში, ქოშინით, მშრალი ხველით. პერიკარდიუმის დივერტიკულის დროს კი ავადმყოფის მდებარეობის შეცვლით მატულობს ტიკიელი გულის არეში, გულის ფრიალი და ქოშინი.

დიაგნოსტიკაში წამყვანია, კომპიუტერულ ტომოგრაფია, მისი საშუალებით განისაზღვრება ცისტის ადგილმდებარეობა, მისი ურთიერთდამოკიდებულება მეზობელ ორგანოებთან და ხასიათი (მისი სიმკვრივის განსაზღვრით).

პერიკარდიუმის სიმსივნეებიდან ვხვდებით როგორც კეთილთვისებიან, ისე ავთვისებიან ფორმებს. ავთვისებიანი სიმსივნეებიდან აღწერილია მეზოთელიომა (კვანძოვანი და დიფუზური ფორმა) და სარკომა. კეთილთვისებიანი სიმსივნეებიდან კი ფიბრომა, ლიპომა, ლიმფანგიომა, პემაგეიომა.

პერიკარდიუმის ცისტებისა და სიმსივნეების მკურნალობა მხოლოდ ოპერაციულია. ოპერაცია გულისხმობს ცისტის და სიმსივნის მოცილებას.

5 შუასაყარი

5.1 ანატომია და ფიზიოლოგია

შუასაყარი (mediastinum) გულმკერდის ღრუში ფილტვებს შორის არსებული სივრცეა. იგი წინიდან მოსაზღვრულია მკერდის ძვლით, უკანიდან – ხერხემალის სვეტით, ქვემოდას – დიაფრაგმით, ხოლო გვერდებიდან – კედლის ამჟღავნებით. შუასაყარს ზემო კედელი არ აქვს. აქ გულმკერდის ზემო ხვრელი მთლიანად ამოვსებულია იმ ორგანოებით, რომელიც აერთებს თავს ტანთან. ამ ორგანოებს მიეკუთვნება საყლაპავი მილი, ტრაქეა, კისრის მსხვილი სისხლძარღვები და ლიმფური სადინარები, ნერვები, კუნთები და შემართებული ქსოვილი ანატომიურად შუასაყარი რამდენიმე სივრცედ იყოფა. პირიზონტალური სიბრტყით, რომელიც გადის ლუდოვიკოს კუთხესა და გულმკერდის IV-V მალას შორის, შუასაყარი იყოფა ზედა და ქვედა ნაწილებად. ქვედა ნაწილში გამოარჩევენ

კიდევ სამ სივრცეს წინა, შუა და უკანა შუასაყარს (სურ. 5.1).

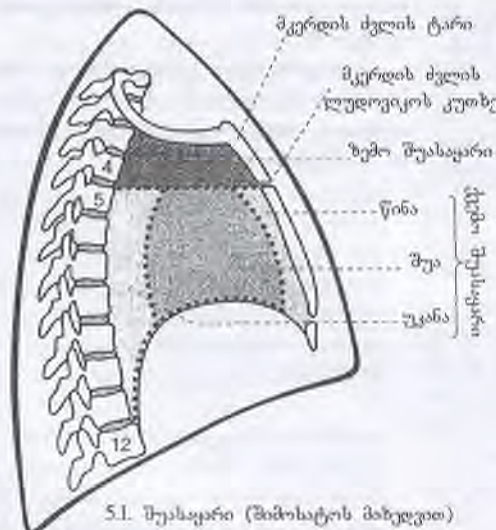
გულმკერდის ფრონტალურ განაკვეთით, რომელიც გადის სასულეზე და მთავარ ბრონქებზე, შუასაყარი იყოფა ორ ნაწილად: წინა და უკანა შუასაყარი. წინა შუასაყარში მდებარეობს გული თავისი პერანგით თიმუსი, მკერდუკანა ჯირკვალი, დიაფრაგმული ნერვები, გულმკერდის შიგნით არტერიები (სურ. 5.2).

შუა შუასაყარში გული, აორტის რკალი, ფილტვის არტერიები და ვენები, ზემო და ქვემო ღრუ ვენა, ტრაქეა, ბიფურკაცია და მთავარი ბრონქი.

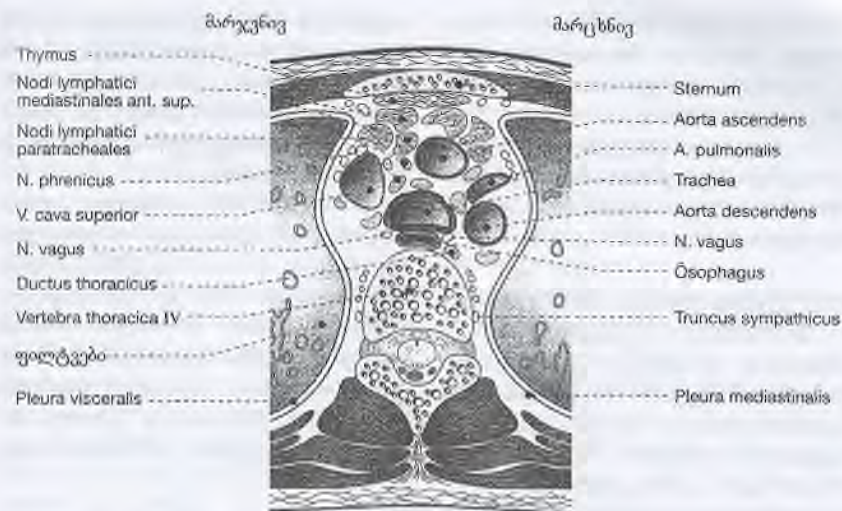
უკანა შუასაყარში მდებარეობს საყლაპავი მილი, გულმკერდის აორტა, გულმკერდის ლიმფური სადინარი, კენტი და ნახევრად კენტი ვენები, შიგნეულობის დიდი და მცირე ნერვები და სიმპათიკური წველი. ცთომილი ნერვი

ამ ორგანოთა შორის არსებული სივრცე ამოვსებულია ფაშარი შემავრთებული და ცხიმოვანი ქსოვილით, რომლის სისქეშიც, როგორც წინა, ისე უკანა შუასაყარში, მოთავსებულია ლიმფური კვანძები.

შუასაყარის როლი ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციებში სრულყოფილად შესწავლილი ჯერ კიდევ არ არის. შუასაყარის ფუნქციების ელასტიურობა და ფორმის შეცვლა სუნთქვის პროცესში საშუალებას იძლევა პლევრის ამ მონაკვეთში წნევის ცვალებადობისათვის. შუასაყარში წნევა საშუალოდ წყლის სვეტის 6 სმ-ს აღწევს და ხელს უწყობს



5.1. შუასაყარი (შიმოსატოს მანუელით)



5.2. ზემოშუასაფრის განივი კრილი

ვენური ნაკადის გულისაკენ მიდნას.

5.2 გამოკვლევის მეთოდები

გამოკვლევის დროს მსხვედრობაში უნდა იქნას მიღებული ის გარემოება, რომ შუასაფარში არსებული პათოლოგიური პროცესი განაპირობებს სიმპტომოკომპლექსს, ე.წ. მედიასტინალურ სინდრომს: ციანოზს, ქოშინს, გულის რიტმის დარღვევას, ტკივილს მკერდის ძელის უკან, შეშუპებას ფელის, სახის არეში და ზემო კიდურებში. შუასაფრის გამოკვლევის გეგმაში კლასიკური გამოკვლევის გარდა (დათვალიერება, პალპაცია, პერკუსია და აუსკულტაცია) შედის არაინვაზიური და ინვაზიური მეთოდები.

არაინვაზიური გამოკვლევის მეთოდებს მიეკუთვნებიან: 1. ულტრაბერითი კომპიუტერული ტომოგრაფია, მაგნიტურ-ბირთვული ტომოგრაფია, ბარიუმის ფაფით საფლაპავის გამოკვლევა, ტრაქეის გამოკვლევა, ფარისებრი ჯირკვლის სკინტიგრაფიული გამოკვლევა, აორტოგრაფია,

დიგიტალური სუბტრაქციული ანგიოგრაფია, შუასაფრის ფლუბოგრაფია.

ინვაზიური გამოკვლევის მეთოდებს მიეკუთვნება: 1. პუნქცია, რომელიც სონოგრაფიული და კომპიუტერული ტომოგრაფიის კონტროლით კეთდება.

2. ტრაქეოსკოპია, ბრონქოსკოპია, პერიბრონქიალური ბიოფსია სიმსივნით ინფილტრაციის, ჭრილობის, კომპრესიის, შევიწროების სადიაგნოსტიკოდ და მისი გენეზის გასარკვევად.

3. ეზოფაგოსკოპია და ტრანსეზოფაგალური სონოგრაფია საფლაპავის და პარაეზოფაგულ წარმონაქმნთა შესაფასებლად.

4. მედიასტინოსკოპია - საუღლე ფოლში მცირე ოპერაციული განაკვეთიდან ხდება ლიმფური კვანძების ბიოფსია პრე და პარატრაქეული სივრციდან.

5. წინა პარასტერნალური მედიასტინოტომია (ჩამბერლაინის პროცედურა) გულმკერდის კედელთან ახლომდებარე წარმონაქმნის (რომელიც ზემო ან წინა შუასაფარში მდებარეობს და მედიასტინოსკოპიით მიუწვდომელია) პარასტერ-

ნაღური და ექსტრაპლევრალური ოპერაციული მიდგომით მოცილებულ იქნას ან გაკუდეს ბიოფსია პისტოლოგიური გამოკვლევის მიზნით.

ნ. ვიდუთორაკოსკოპიული მიდგომა გამოიყენება შუასაყარში არსებული წარმონაქმნების პრეპარაციის, ბიოფსიის ან რეზექციის მიზნით.

5.3 შუასაყარის ემფიზემა

მეტიწმინდა. შუასაყარის ემფიზემა ძირითადად ტრავმული წარმოშობისაა და ხვედრს შემთხვევაში თან ახლავს გულმკერდის ტრამვას, ბრონქის გავლევას საყლაპავის რუბტურას. შეიძლება მისი მიზეზი იყოს იატროგენული გართულებები კერძოდ, ელესკოპური მანიპულაციის დროს რომელიმე დრუს მაგ. ტრაქეის, ბრონქის ან საყლაპავის დაზიანება, ბუჭირება, უცხო სხეულის ამოღება.

შუასაყარში ემფიზემა შეიძლება ჩამოყალიბდეს სპონტანურად სიმსივნური აროზიული პროცესის შედეგად ბრონქში ან საყლაპავში, ფილტვის პნევმოთორაქის შედეგად.

შუასაყარის ემფიზემა შეიძლება იყოს ინფექციური ხასიათის, კერძოდ ჰაეროვანი განგრენით გამოწვეული პერფრიგენის ბაქტერიებით (*Clostridium perfringens*) და მისი გავრცელებით შუასაყარის სიერცეში.

პლენიკა პაღპაციით შეიგრძნობა კანქვეშა ემფიზემა კისრის და სახის არეში (ბაყაყისებური სახე). ამასთან აღინიშნება ტკივლი, სუნთქვის მოშლილობა, ვერტი შვებუება კისერზე და სახეზე).

დიამნოსტიკა. დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ანამნეზს და კლინიკურ გამოკვლევებს. გულმკერდის რენტგენოლოგიური გამოკვლევა გვიჩვენებს პნევმომედიასტინუმს (ჰაერის არსებობას შუასაყარში). მარცხენა გულის სახედრის გადიდებას შესაძლებელია

საყლაპავის პასაჟის გამოკვლევა წყალში ხსნადი კონტრასტული საშუალებებით და არა ბარიუმით, კერძოდ, ვიჯერებთ ენდოსკოპურ, ბრონქოსკოპიულ და ეზოფაგოსკოპურ გამოკვლევებს, ზოგჯერ კი მედიასტინოსკოპიასაც.

მკურნალობა. ორგანოთა პერფორაციის დროს გამოიყენება ოპერაციული მკურნალობა ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკოთერაპიის ფონზე. ქირურგიული წესით შუასაყარის დრენირება, დრენაჟი გამოიყენება წნევის შემცირების მიზნით.

გართულებები: შუასაყარის ემფიზემის დროს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს მედიასტინიტს, გულის ექსტრაკარდიულ ტამპონადას.

5.4 მედიასტინიტი

შუასაყარის ქსოვილითა ანთებას მედიასტინიტი ეწოდება. იგი შედარებით იშვიათი პათოლოგიაა, ლოკალიზაციის მიხედვით გამოიყოფენ წინა და უკანა მედიასტინიტს. განვითარების მექანიზმის მიხედვით არჩევენ: ტრავმულ, ქემატოგენურ, ოპერაციის შემდეგ და მედიასტინიტს, რომელიც ვითარდება მეზობლად მდებარე ჩირქოვანი პროცესის მედიასტინუმში გაერცელების შედეგად.

ტრავმული მედიასტინიტი ვითარდება შუასაყარის ღია (დანით ან ტყეით მიყენებული), ან დაზურული დაზიანების დროს, აგრეთვე საყლაპავი მილის დაზიანების (პერფორაციის) შემთხვევაში, რომელიც შეიძლება მოხდეს სამედიცინო გამოკვლევების (ეზოფაგოსკოპია, გასტროდუოდენოსკოპია) დროს და სპონტანურად (ბოერჰავის სინდრომის დროს), ბრონქოსკოპიის დროს ტრაქეის დაზიანების შემთხვევაში და აქედან ინფექციის შეჭრის შედეგად.

ქემატოგენური მედიასტინიტი შეიძლება განვითარდეს ოსტეომიელიტის, შუა ყურის ანთების, პისტოლაზმიაზის,

ფიზიოლოგიური მუდისტინიტის შემთხვევებში; ქირურგიული ჩარევის შემდეგ ე.წ. ატროფიული მუდისტინიტი, კერძოდ, საყლაპავის რეზექციის შემდეგ ნაკერების უკანა ნაწილის შემთხვევაში; მუდისტი-ნოსკოპიის შემდეგ (იშვიათად), ფილტ-ვების სეპტიური პათოლოგიის დროს ლობექტომიის, ან პულმონექტომიის შემთხვევაში.

მუდისტინიტი ვითარდება აგრეთვე კისრის, პირის ღრუს ან ქვედა ყბის არეში არსებული ჩირქოვანი პროცესის, აგრეთვე გულმკერდის ძვლების – მკერდის ძვლის, ნეკნების, ხერხეზლის დაჩირქების შემთხ-ვევაში. უხშირესად ლოკალიზებულია ზემა შეასაყარში, საიდანაც ვრცელდება მთელს შეასაყარში.

კლინიკა. მუდისტინიტი იწყება უცერად, ტემპერატურის მკვეთრი (39-40°) მომატებით, მკეტური ხასიათის ცხელებით. შემცივნებით, პროფუზული ოფლიანობით. ადრე გამოვლინდება ქოშო-ნი, ციანოზი, ტაქიკარდია, არტერიული წნევის დაქვეითება ნერვულ-ფსიქიური ხასიათის მოშლილობა; ამოკად, სახ-ეზეა მძიმე ინტოქსიკაციის ნიშნები. და-კადების ადგილობრივი სიმპტომატიკა დამოკიდებულია როგორც მუდისტინი-ტის ლოკალიზაციაზე და ხასიათზე, ისე შეასაყარში მდებარე ორგანოების (საყლაპავის, გულის, ცოლმილი ნერვის, სიმპატიკური ღეროს, დიაფრაგმული ნერვის) ანთებით პროცესში ჩართვაზე. ამასთან დაკავშირებით კლინიკური სუ-რათიც სხვადასხვანაირია. კერძოდ, შეიძლება ადგილი პქონდეს დისფაგიას, ხეჯლას, ხმის ჩახლეჩას, გულის რითმის დარღვევას, სლოკინს, პორნერის სინ-დრომს, კუჭნაწლავის ტრაქტის პარეზს. შეასაყარში ღრუ ორგანოს პერფორაციის თან მოსწევს კისრის არეში ემფიზემის განვითარება.

მუდისტინიტის ერთ-ერთი უმთავრესი

და მუდმივი სიმპტომა ტკივილი, რომელ-იც სხვადასხვა ინტენსიობის და ლოკალი-ზაციისაა, მუდისტინიტების დროს შე-დარებით იშვიათია ფსევდობლანალოური სიმპტომები (ტკივილი მკულის არეში, პერიტონეუმის გაღიზიანების ნიშნები და სხვა). აღნიშნული სიმპტომები ძირი-თადად უკანა ნაწილის მუდისტინიტის დროს გვხვდება.

დიაგნოზი. გამოკვლევის ძირითადი მეთოდია გულმკერდის რენტგენოლოგი-ური გამოკვლევა სხვადასხვა პოზიციებში, კომპიუტერული ტომოგრაფიის გამოყენება, საყლაპავის, ტრაქეის და ბრონქების პერ-ფორაციის შემთხვევებში აუცილებელია რენტგენოგრაფია კონტრასტული ნივ-თიერების გამოყენებით, რაც საშუალებას იძლევა გამოვლინოთ კონტრასტული ნივთიერების შეასაყარში ჩაღვრის შედ-ევად ღრუ ორგანოთა დაზიანება. ზოგჯერ გარკვეული დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს პლევრიტის არსებობას.

გარკვეულ დახმარებას გვიწევს ტრაქეობრონქოსკოპია, ეზოფაგოსკოპია.

მკურნალობა. კონსერვატული მკურნალობა ნაკლებ ეფექტურია და საჭირო ხდება ოპერაციული მეთოდის, კერძოდ, მუდისტინიტომიის გამოყენება.

მუდისტინიტომია კეთდება სხვა-დასხვა მდგომი და დამოკიდებულია ჩირქოვანი პროცესის ლოკალიზაციაზე და ხასიათზე. ამისდამხედვეთ მუდი-ასტინიტომია კეთდება ოფულარული ან უკანა პარავერტებრალური, ან პარასტერ-ნალური მუდისტინიტომიით. მძიმე ინ-ტოქსიკაციის შემთხვევაში აუცილებელი ხდება მუდისტინიტის ფართო გახსნა და ადექტვატური დრენირება. ამ მიზ-ნით ხშირად გამოიყენება ორარხიანი დრენაჟები. იგი შესაძლებლობას იძლევა ჩატარდეს შეასაყარის აქტიური ასპირაცია, აგრეთვე ლოკალურად ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებისა და პროტეოლიზური

ჯირკელის ადენომა, ანთებადი, ტუბერკულოზური, სიმსივნური ლიმფომები, ლიმფანგიომა, ლიპომა, სარკომა, ტერატომა.

2. შუა შუასაყარში კი შეიძლება განვითარდეს: ლიმფომები, გრანულომები, პარაკარდიალური ცისტები, ბრონქოგენული ცისტები (სურ. 5.4).



5.4. შუასაყარის ბრონხოგენული ცისტის კომპიუტერული ტომოგრაფიული სურათი

3. უკანა შუასაყარში მდებარეობს: ნევრინომები, შვანომა, ნეიროფიბრომა, ნეიროსარკომა, განგლიონევრინომა, ნეირობლასტომა, სიმპატიკობლასტომა, მენინგიომა/ცისტები, ქონდრომა, ფიბროსარკომა, აორტის ანევრიზმა, საყლაპავის დივერტიკული, გასტროინტესტინალური წარმონაქმნები.

კლინიკა. შუასაყარის სიმსივნეებსა და ცისტებს უხშირესად არ ახასიათებს ტიპური კლინიკური სურათი. მათ მიმდინარეობაში გამოყოფენ ორ პერიოდს – უსიმპტომო და კლინიკური გამოვლინების პერიოდს.

შუასაყარის არეში არსებული ცისტებისა და სიმსივნეთა სიმპტომები შეიძლება ჩამოყალიბდეს ორ ძირითად – 1. კომპრესიულ და 2. ნეიროენდოკრინულ – სინდრომად. გამოყოფენ აგრეთვე ცალკეული სიმსივნური პროცესისათვის დამახასიათებელ სპეციფიკურ სიმპტომებს.

კომპრესიული სინდრომი ძირითადად გამოვლინდება შუასაყარის რომელიმე ორგანოზე ზეწოლით. უპირველესად იგი თავს იჩენს ვახურ სისტემაზე ზეწოლით – ე.წ. ზემო დრუ ვენის სინდრომი. ამ დროს ადგილი აქვს მოლურჯო ელფერს სახის, კისრის და სხეულის ზემო მესამედში. იგი ძლიერდება დახრილ მდგომარეობაში. კისრის არეში კანქვეშა ვენები მკვეთრად დაბერილია, ზემო კიდურის ვენებში წნევა 300-350 მმ წყ. სვეტია. იმ შემთხვევაში, როცა ადგილი აქვს ზეწოლას სასუნთქ სისტემაზე (ტრაქეაზე და ბრონქებზე), გამოჩატულია ხველა, ქოშინი და შეშფოთ სტრიდორული სუნთქვა.

საყლაპავზე ზეწოლის შემთხვევაში გამოვლინდება დისფაგია. დიაფრაგმულ ნერვზე ზეწოლისას ადგილი აქვს დიაფრაგმის მაღალ დოვმას. შებრუნებულ ნერვზე ზეწოლისას ავადმყოფს ხმის ტემბრი ეცვლება, იგი ხშირად ჩახლქილია. ასევე ადგილი აქვს ხორხის ნაწილობრივ დამბლას. სიმპატიკურ დეროზე ზეწოლას შედეგად მოჰყვება პორნერის სინდრომი – ზემო ქუთუთოს დაშვება (პტოზი), გუვის შევიწროება და თვალის კაკლის ჩაყარდა (ენდოფლატმი).

ნეიროენდოკრინულ სინდრომებს მიეკუთვნება სახსრების დაზიანება რევმატოიდული პოლიარტრიტის მსგავსად (მარი-ბამბერგერის სინდრომი), გულის რითმის შეცვლა, სტენოკარდია.

დიაგნოსტიკა: შუასაყარის სიმსივნეთა დიაგნოსტიკა მხოლოდ კლინიკურ მონაცემებზე დაყრდნობით შეუძლებელია. გამოკვლევათა ის არსენალი, რომლის შესახებაც ჩვენ ზემოთ მიუთითეთ, საკმარისია სიმსივნის ბუნების და მისი ხასიათის დასადგენად.

შუასაყარის სიმსივნეთა დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ანამნეზს და კლინიკურ გამოკვლევას, კერძოდ პულსს საძილე არტერიაზე, კისრის ვენების



5.5. შუასაყრის კეთილთვისებიანი სიმსივნე ა - რენტგენოლოგიურად, ბ - კომპიუტერული ტომოგრაფიით, გ - მაგნიტური რეზონანსული ტომოგრაფიით

შეგუბებას, ზმის ცვლილებებს, ნეკროლოგიურ ცვლილებებს: პორნერის სინდრომს, ოფლის გამოყოფის შეფერხებას.

მნიშვნელოვან მონაცემებს იძლევა გულმკერდის რენტგენოლოგიური გამოკვლევა, რომლის დროსაც აღინიშნება შუასაყრის გაგანიერება და ზომებში მომატება. შესაძლებელია საყლაპავის ბარიუმის კონტრასტით გამოკვლევა, ტრაქეის მიზნობრივი გამოკვლევა.

კომპიუტერული ტომოგრაფიული გამოკვლევა საშუალებას იძლევა დადგინდეს სიმსივნის ლოკალიზაცია და საჭირო შემთხვევაში განხორციელდეს პარასტერნალური დამიზნებით ბიოფსია (სურ. 5.5). საჭიროების შემთხვევაში - რეტროსტერნალური ჩიყვის არსებობისას განხორციელდება ფარისებრი ჯირკვლის სცინტიგრაფიული გამოკვლევა. ლაბორატორიული გამოკვლევებიდან უნდა ჩატარდეს სისხლის სურათის დიფერენციალური ლიმფომის სახის გასარკვევად, უნდა გაკეთდეს აგრეთვე სიმსივნური მარკერების გამოყენებით სიმსივნური პროცესის დიფერენციალური.

რიგ შემთხვევაში წარმატებით გამოიყენება ენდოსკოპიური ტომოგრაფიული გამოკვლევა (როგორცაა მაგალითად გულის ექოგრაფია საყლაპავიდან) დღეს ტრანს-ეზოფაგულურად შესაძლებელია აგრეთვე ბიოფსიის წარმოებაც. შეიძლება განხ-

ორციელდეს, აგრეთვე მედიასტინოსკოპია ცერვიკალური ან პარასტერნალური მიდგომით, რომლის მიზანია ბიოფსია (პისტოლოგიური გამოკვლევის ან ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისათვის).

ზოგჯერ მიმართავენ დიაგნოსტიკურ (და თერაპიულ) ტრანსთორაკალურ სიმსივნის ექსტირპაციას (ღია ან თორაკოსკოპიულ, განსაკუთრებით უკანა შუასაყარში პროცესის ლოკალიზაციის დროს) და მის პისტოლოგიურ შესწავლას.

5.5.1 მკურნალობა ჩიყვით

იმ შემთხვევაში თუ ჩიყვის ქსოვილის 50% ან მეტი მოთავსებულია საუფლებო ფოსოს ქვემოთ მკერდის ძვლის უკან მს. მკერდუკანა ჩიყვი ეწოდება.

ტომოგრაფიული მდებარეობის მიხედვით გამოყოფენ სამი სახის მკერდუკანა ჩიყვს: 1. ჩიყვის უდიდესი ნაწილი მდებარეობს მკერდის ძვლის უკან, ხოლო მისი მცირე ნაწილი ყლაპვის დროს კისრის ნაწილში გამოვლინდება; 2. ჩიყვი მკერდის ძვლის უკან მდებარეობს და საუფლებო ფოსოდან პალპაციით ხერხდება მისი გასინჯვა; 3. ჩიყვი მთლიანად მკერდის ძვლის უკან მდებარეობს და პალპაციით საუფლებო ფოსოდან მისი გასინჯვა არ ხერხდება.

მკერდუკანა ჩიყვის დროს პერიოდულად სახეზეა ასფიქსია და დისფაგიის

მოვლენები, ადგილი აქვს ვენებზე ზეწოლას, რაც გამოვლინდება სახის და კისრის შეშუპებით, სისხლჩაქცევებით სკლერაში, ვენური წნევის მკვეთრი მომატებით ტკივილი მკერდის ძვლის უკან.

მკერდუკანა ჩივი შეიძლება იყოს დიფუზური და კანმოკანი. კლინიკურად არჩევენ პაპულოზურიტიდულ, ეუთირიოიდულ და პაპოთირიოიდულ ჩივეს. მათგან ეუთირიოიდული ჩივი ხშირად განიცდის გადაკერებას (მალიგნიზაციას).

მკერდუკანა ჩივის დიაგნოსტიკა რთულია. კომპიუტერული ტომოგრაფიით შესაძლებელი ხდება ჩივის სემიოტიკის დადგენა. კვლევაზე ინფორმაციული სიმისინის დადგენაში რადიოიზოტოპიურ იოდ-131-ით გამოკვლევა ითვლება.

მკერდუკანა ჩივის მკურნალობა ოპერაციულია. ოპერაციული მკურნალობის მეთოდი დამოკიდებულია ჩივის მდებარეობაზე. ჩივის ექსტირპაცია შეიძლება მოხერხდეს კისრიდან მიდგომით სტერნოტომიასთან კომბინაციაში ან ტრანსპლევრალური მიდგომით.

5.5.2 მკერდუკანა ჯირკვლის სიმსივნეები – თიმომა

მკერდუკანა ჯირკვალი (thymus) წყვილი წაგრძელებული ფორმის ორგანოა, რომელიც წინა, ზემო შუასაყარში მდებარეობს და შესდგება ორი წილისაგან. მკერდუკანა ჯირკვლის ფიზიოლოგიური მნიშვნელობა ჯერ კიდევ საბოლოოდ არ არის გარკვეული. ავტორთა უმრავლესობა თვლის, რომ მკერდუკანა ჯირკვალი თირკმელზედა ჯირკვალთან ერთად ქმნის თიმიკო-სუპრარენალურ სისტემას, რომელიც განაპირობებს ახალგაზრდა ორგანიზმის ზრდას, იმუნოლოგიურ მდგომარეობას, და აუტოიმუნიზაციას.

მკერდუკანა ჯირკვლის სხედასხვა

სიმსივნეთა კრებითი სახელწოდებაა „თიმომა“.

თიმომას კლინიკური გამოვლინება:

1. სიმსივნის ზეწოლაზე ირგვლივმდებარე ქსოვილებზე (კომპრესიული სინდრომი);
2. მკერდუკანა ჯირკვლის ენდოკრინულ ზემოქმედებაზე სხვა ორგანოებზე. ზოგჯერ მკერდუკანა ჯირკვლის სიმსივნე შეუძლებელია ორგანიზმში მიმდინარე სხვა სახის პათოლოგიურ პროცესებთან, როგორიცაა მიასთენია (ერბ-გოლდფლაიმის დაავადება), რომელსაც ახასიათებს განივზოლიანი კუნთების ძლიერი სისუსტე და გამოვლინდება პტოზით, ლექვის, ყლაპვის, არტიკულაციის და ფონაციის მოშლით, სუნთქვის გაძნელებით. ზოგჯერ თიმომა შეუძლებელია კუშინგის სინდრომთან, რომელიც გამოვლინდება პიპერგენიტალიზმით, პიპერპირსუტიზმით, არტერიული წნევის მომატებით. უხშირესად კუშინგის სინდრომთან შეუძლებელია მკერდუკანა ჯირკვლის კიბო.

მკერდუკანა ჯირკვლის სიმსივნეების მკურნალობა ძირითადად ოპერაციულია, აუთეისებიანი თიმომის სამკურნალოდ გამოიყენება სხიური, ქიმიო და ჰორმონოთერაპია. მიდგომა მკერდუკანა ჯირკვალზე ხდება ექსტრა ან ინტრატლევრალურად ნეკროზოზა განაკვეთით, ან მისი შუა მდებარეობის დროს სტერნოტომიით მილტონის წესით.

5.5.3 შუამკერდოვანი სიმსივნეები

შუასაყარის შუამკერდოვანი სიმსივნეები მოგუთვნება: რეტოკულურ ქსოვილოვანი სიმსივნეები, არაფორმირებულ და ფორმირებულ შუამკერდოვანი ქსოვილებიდან განვითარებული სიმსივნეები, სიმსივნეები ხისხლმარლუოვანი და ლიმფურ სადინარებიდან.

რეტოკულური ქსოვილიდან გამოდინარე სიმსივნეებიდან შუასაყარში შეიძლება

შეგვხვდება: რეტიკულოზი (რეტიკულოზი, ლიმფოგრანულომატოზი, რეტიკულოსარკომა), ლეიკოზები, მიელომური დაავადება.

შუასაყარში არაფორმირებული შემადგენელი ქსოვილიდან შეიძლება განვითარდეს როგორც კეთილთვისებიანი, ისე ავთვისებიანი სიმსივნეები. კეთილთვისებიან სიმსივნეებს მიეკუთვნება ლიპომა, ფიბრომა, მიქსომა, ავთვისებიან სიმსივნეებს კი მიეკუთვნება სარკომა, ფიბროსარკომა, მიქსოსარკომა და ლიპოსარკომა.

ფორმირებულ შემადგენელი ქსოვილიდან შეიძლება განვითარდეს კეთილთვისებიანი სიმსივნეები – ქონდრომა, ოსტეომა და ქოალომა (ზურგის სიმის დიზონტოგენური სიმსივნე) და ავთვისებიანი სიმსივნეები – ქონდროსარკომა, ოსტეოსარკომა და ავთვისებიანი ქოალომა.

სისხლძარღვებიდან და ლიმფური ხაზებიდან განვითარებული სიმსივნეები შეიძლება აგრეთვე იყოს კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი. კეთილთვისებიან სიმსივნეებს მიეკუთვნება კემანგიომა და ლიმფანგიომა, ავთვისებიან სიმსივნეებს კი – ანგიოსარკომა, ჰემანგიოენდოთელიომა და ლიმფანგიოენდოთელიომა. შუასაყარში გვხვდება აგრეთვე კეთილთვისებიანი არტერიო-ვენური ანასტომოზიდან გამომდინარე გლომუსური სიმსივნეები და ჰემანგიოპერიციტომა, რომელიც შესდგება სისხლძარღვისაგან და ციმერმანის პერიციტებისაგან.

შესაერთი ქსოვილოვანი სისმსივნეების მკურნალობა ხდება დიფერენცირებულად. კერძოდ, რეტიკულოზების დროს გამოიყენება კონსერვატიული მკურნალობა, ხოლო სხვა ფორმის სიმსივნეების დროს ოპერაციული მკურნალობა. ინოპერაბელურ შემთხვევაში გამოიყენება სხივური მკურნალობა და ქიმიოთერაპია.

5.5.4 ნეოპლაზიური სიმსივნეები

შუასაყარში არსებული ნერვული წარმოშობიდან შეიძლება განვითარდეს როგორც კეთილთვისებიანი, ისე ავთვისებიანი სიმსივნეები, რომელიც ძირითადად ორ ჯგუფად იყოფა: 1. სიმსივნეები, რომლებიც უშუალოდ საკუთარი ნერვული ქსოვილიდან – ნერვული უჯრედიდან და ნერვული ბოჭკოებიდან გამომდინარეობს. მათ რიცხვს მიეკუთვნება: განგლიონევრომა, ჰიმანტოგლიომა (სიმპატიკობლასტომა), ფეოქრომოციტომა (პარაგანგლიომა), ქეზიდუქტომა; 2. ნერვული გარსებიდან გამომდინარე სიმსივნეები: ნევრომა, ნეიროფიბრომა, ნეიროგენული სარკომები.

ნეიროგენული სიმსივნეების ზოგიერთი სახე თავისებური კლინიკური მიმდინარეობით ხასიათდება და სპეციფიკური სიმპტომებით გამოვლინდება. მაგ., ფეოქრომოციტომის დროს სიმსივნე გამოიმუშავებს ნორადრენალინს და გამოვლინდება უეცარი პაპრტონული კრიზებით – ე.წ. პაროქსიზმული კრიზები. ქეზიდუქტომის (სისხლძარღვებზე მდებარე ქეზორეცეპტორებიდან განვითარებული სიმსივნე) დროს ზოგჯერ ადგილი აქვს ტემპერატურის პერიოდულ მომატებას და ასეთი ავადმყოფები ხანგრძლივად მკურნალობენ „ცხელების“ გამო.

ნეიროგენული სიმსივნეების მკურნალობა ოპერაციულია.

5.5.5 ტერატოიდული სიმსივნეები

შუასაყარში შეიძლება შეგვხვდეს ემბრიონული წარმოშობის სიმსივნეები. კერძოდ: 1. დრმოიდული სიმსივნეები – რომლებიც წარმოიქმნება ექტოდერმისაგან. მისი შიგთავსი შეიცავს ჭონის მაგვარ ზქელ მასას, რომელშიც თმის ნაწილებია; 2. ტერატომები – შესდგება

ორი, ან სამი ჩანასახოვანი ფურცლისაგან და შეიცავს რამდენიმე ქსოვილს, ან ორგანოს: კბილს, ძვალს, ზოგჯერ განუვითარებელ ჩანასახს; 3. ეპიდერმალური ცისტები — შესდგება ეპიდერმისაგან და ლესქამაციური უჯრედებისაგან. ამ ცისტებს აგრეთვე ჰისტოიდურ ცისტებს უწოდებენ. იგი ერთგვაროვანი ქსოვილიდან — ეპიდერმისიდან შესდგება.

გამოყოფენ მწიფე და უმწიფარ ტერატომებს. მწიფე, ანუ კეთილთვისებიანი ტერატომები შესდგება მხოლოდ მწიფე ქსოვილებისაგან (კუნთოვანი, ნერვული ქსოვილი, ძვალი, პანკრეასის, მკერდუკანა ჯირკელის და ფარისებრი ჯირკვლისაგან). მწიფე ტერატომები კარგადაა ინკაფსულირებული.

უმწიფარი ტერატომები, ანუ ავთვისებიანი ტერატომები შესდგება დაბალი დიფერენციაციის ემბრიონული ქსოვილისაგან.

ტერატოიდული სიმსივნეების ზრდა იწყებს ზეწოლას ირგვლიმდებარე ქსოვილებსა და ორგანოებზე. პროგრესირებასთან ერთად ზოგჯერ იგი იხსნება პლევრის ღრუში, ბრონქში ან გარეთ გულმკერდის კედელზე. ფისტულის წარმოშობა ამჟამებს ავადმყოფის მდგომარეობას და მას შეიძლება დაემატოს მეორადი გართულებები ფოლტკების და პლევრის მხრივ.

ტერატოიდული სიმსივნეების დიაგნოსტიკა ძირითადად კომპიუტერული ტომოგრაფიის საშუალებით ხერხდება.

მკურნალობა. მხოლოდ ოპერაციულია. ტერატოიდული სიმსივნეების რადიკალური ამოღება ცალკეულ შემთხვევაში ტექნიკურად საკმაოდ რთულია მსხვილ სისხლძარღვებში მისი ჩაზრდის გამო. ასეთ შემთხვევაში ხდება სიმსივნის ნაწილობრივი ამოღება გარეთა გარსის დატოვებით, რომლის ზედაპირსაც ქირურგიული დიათერმიით ამუშავენ.

5.5.6 ბრონქული და მტარული ცისტები

შუასაყრის ბრონქოგენული და ენტეროგენული ცისტები წარმოადგენს თანდაყოლი პათოლოგიას და წარმოიქმნება პირველადი ნაწლავის ექტოპირებული ჩანასახოვანი ეპითელიისაგან.

ბრონქოგენული ცისტების კედლის აგებულება ისეთივეა, როგორც სასუნთქი გზების, ხოლო ენტეროგენული ცისტები თავისი აგებულებით ჰგავს საჭმლისმომკვლელობის სისტემის კედლის აგებულებას. ეს უკანასკნელი იმისდამოკიდებულია, თუ საჭმლისმომკვლელები ტრაქტის რომელი ორგანოს შერებას იმეორებს, შესაბამისად იფოფა ეზოფაგიალურ, კუჭის, ნაწლავის ცისტებად.

ბრონქოგენული და ენტეროგენული ცისტები ზრდის შემთხვევაში აწევა მზობელ ორგანოებს. აღნიშნული პათოლოგიის კლინიკური გამოვლინება დამოკიდებულია თვით ცისტის სიდიდეზე და იმ გართულებებზე, რომელიც შეიძლება აღნიშნულმა ცისტებმა განიცადოს. კერძოდ, ცისტები შეიძლება დაჩირქდეს და შეშდომ გაიხსნას ბრონქში, საყლაპავში, პლევრაში, პერიკარდში, ზოგჯერ ცისტის კედლისაგან ვითარდება სისხლდენა. კერძოდ, კუჭის ცისტის შემთხვევაში შესაძლოა ცისტის კედელში ჩამოყალიბდეს წვლული, რომელმაც პერფორაცია ან პერეტრაცია განიცადოს მეზობელ ორგანოებში.

ბრონქოგენული და ენტეროგენული ცისტების დიაგნოსტიკა ძირითადად რენტგენოლოგიური და კომპიუტერული ტომოგრაფიის გზით ხდება. ზოგჯერ გამოკვლევით გამოვლინდება, რომ ბრონქოგენული ცისტები „ფეხით“ დაკავშირებულია სასუნთქ სისტემასთან, ხოლო ენტეროგენული ცისტები — საყლაპავთან. მკურნალობა ოპერაციულია.

6 ღიაფრაგმა

6.1 ანატომია და ფიზიოლოგია

ღიაფრაგმა, ანუ მკერდისა და მუცლის ღრუს შორის ტიხარი (Diaphragma – ბერძ. ტიხარი) წარმოადგენს კენტ, ფართო და შედარებით თხელ კუნთ-მეცხვას გუშპათისმაგვარ წარმონაქმნს, რომელიც კეტავს გულმკერდის ქვედა ხერვებს და ნორმალურ პირობებში გულმკერდის ორგანოებს გამოყოფს მუცლის ღრუს ორგანოებისაგან.

ღიაფრაგმის კუნთოვან-მეცხვასანი წარმონაქმნის დიდი ნაწილი წარმოდგენილია კუნთოვანი ქსოვილით, ხოლო უფრო მცირე ნაწილი მეცხვასანი ნაწილით, რომელსაც ღიაფრაგმის ცენტრალური ნაწილი უჭირავს. მას მეცხვასანი ცენტრი ეწოდება.

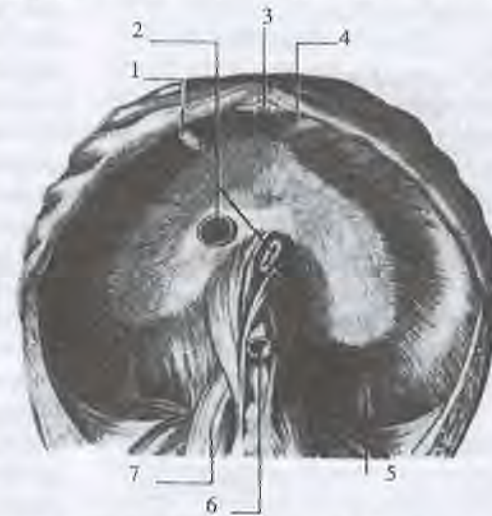
კუნთოვან ნაწილს უჭირავს ძირითადად ღიაფრაგმის პერიფერიული ნაწილი და შესდგება გულმკერდის, ნეკნების და წელის ნაწილებისაგან.

ღიაფრაგმის გულმკერდის ნაწილი ვიწროა, მოკლეა და შედარებით სუსტადაა განვითარებული. იგი იწყება მახვილისებრი მორჩის ქვემო-უკანა ზუდაპირისაგან და ნაწილობრივ სწორი კუნთის აპონევროზისაგან. ღიაფრაგმის გულმკერდის ნაწილი ყველაზე ფართოა და წარმოქმნის ღიაფრაგმის გვერდით ნაწილს. იგი იწყება ქვედა ექვსი ნეკნის (VII-XII) ძვლოვანი და ხრტილოვანი ნაწილისაგან, მიემართება ზემოთ და შიგნით და მთავრდება ღიაფრაგმის მეცხვასანი ნაწილში.

ღიაფრაგმის წელის ნაწილი შესდგება სამი წვეილი ფეხისაგან:

1. შიგნითა; 2. შუა; 3. ლატერალური. ყველა მათგანი იწყება წელის III-IV ძვლებისაგან და გრძელდება ღიაფრაგმის უკანა მეცხვასანი ნაწილამდე.

პრაქტიკული მედიცინის თვალსაზრისით დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ღიაფრაგმის კუნთოვან ნაწილებს შორის არსებულ ნაპრალებს და ხერვლებს (სურ. 6.1). შუა ხაზიდან როგორც მარჯვნივ, ისე მარცხნივ მდებარეობს მომრგვალო-ოთხკუთხა ფორმის სუსტი ადგილი რომლებიც ქმნიან მკერდ-ნეკნების ორ სამკუთხედს, რომელიც მდებარეობს ღიაფრაგმის და გულმკერდის ნეკნების ნაწილებს შორის მარჯვნივ ლარეის სამკუთხედი, მარცხნივ მორგანის სამკუთხედი. ამ მიდამოში შეიძლება განვითარდეს პარასტერნალური ლარეი-მორგანის თიაქარი, წელის არეში გარჩევთ მესამე წელ-ნეკნის ნაპრალს,



6.1. ღიაფრაგმის ანატომია (ქვევიდან) 1. მკერდ ნეკნის სამკუთხედი (მორგანის), 2. ქვემო ღრუ ვენა და საყლაპავი 3. მკერდ-ნეკნის ძვალი, 4. მკერდ ნეკნის სამკუთხედი (ლარეის), 5. ნეკნ წელის სამკუთხედი (ბოვდალვის), 6. აორტა, 7. ღუნდულოს დიდი კუნთი

ხადაც ჩამოგალიბდება წელ-ნეკნის (ბოხდალეკის) თიაქარი.

დიაფრაგმაში არის რამდენიმე ხერელი, რომელშიც მნიშვნელოვანი ანატომიური წარმონაქმნები (აორტა, ქვემო ღრუ ენა, საელაპეი) გადის. ყველაზე დიდი ზომისაა ქვემო ღრუ ვენის, აორტის და საელაპეის ხერელები.

აორტის ხერელი წაგრძელებული ფორმისაა და მდებარეობს ფეხთაშუა სივრცეში გადაჯვარედინებამდე. აღნიშნულ ხერელში გარდა აორტისა გადის ლიმფური სადინარი და პერიორტალური სიმპათიური წნული. აღნიშნული ხერელის ცოტა ზემოთ, მყესოვან ნაწილთან ახლოს დიაფრაგმის გადაჯვარედინებული მუდიალური ფეხები ქნიან მეორე ხერელს, რომელშიც მდებარეობს საელაპეი და ორივე ცთომილი ნერვი. აღნიშნული ხერელი ატარებს საელაპეის ხერელის სახელწოდებას. შუა ხაზიდან მარცხნივ უფრო ცენტრალურად მდებარეობს მომრგვალო ფორმის ხერელი, რომელშიც გადის ქვემო ღრუ ვენა. აღნიშნულ ხერელს ქვემო ღრუ ვენის ხერელი ეწოდება.

დიაფრაგმის სისხლით მოძარაგება ხდება ლავიწქედა არტერიის, გულმკერდის აორტის და მუცლის აორტის ტოტებით. არტერიები პარალელურად მდებარეობს თანამოსახელე ვენები.

დიაფრაგმის ინერვაცია ხორციელდება წყვილი დიაფრაგმული ნერვით, ნეკნთაშუა და სიმპათიური ნერვებით.

ფიზიოლოგია. საყრდენ-საფიქსაციო ფუნქციასთან ერთად, დიაფრაგმა უდიდეს როლს თამაშობს სუნთქვის, სისხლის მიმოქცევის და კუჭნაწლავის ტრაქტის მოტორიკაში. დიაფრაგმის შეკუმშვა ხელს უწყობს პლევრის ღრუში უარყოფითი წნევის განვითარებას, ღრუ ვენების გაგანიერებას და ვენური სისხლის მიდენას მარჯვენა გულისაკენ. სწორედ თავისი ამ მნიშვნელობით ფუნქციონა-

ლური დატვითვის გამო მას „მეორე გულს“ უწოდებენ დიაფრაგმა ხელს უწყობს აგრეთვე ლიმფის მიმოქცევას.

ამრიგად, დიაფრაგმის უმთავრესი ფუნქციაა რითმული რხევა გულმკერდის ვაფართოებით და შემცირებით, რომელიც განაპირობებს სუნთქვით პროცესს. ამასთან დიაფრაგმის მოძრაობა, მისი აწევა და დაწევა, ხდება მხოლოდ კუნთოვან ნაწილში, მყესოვანი ნაწილი თითქმის უძრავია და ქნის საყრდენს გულისათვის.

6.2 დიაფრაგმის დაავადებაანი

6.2.1 დიაფრაგმული თიაქრები

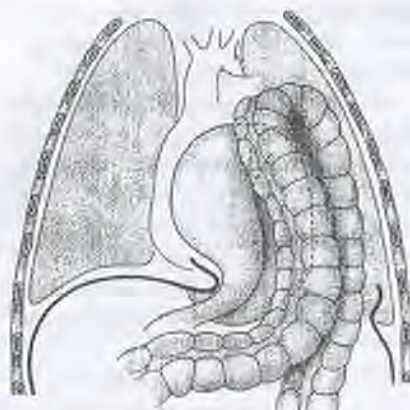
მუცლის ღრუს ორგანოების გადანაცვლებას გულმკერდის ღრუში, რომელიც ხდება დიაფრაგმაში არსებული დეფექტებიდან, ან ანატომიურად სუსტი ადგილებიდან, ეწოდება დიაფრაგმული თიაქარი.

წარმოშობის მიხედვით ვარჩევთ ტრავმულ და არატრავმულ დიაფრაგმულ თიაქრებს. თავის მხრივ თითოეული მათგანი იყოფა ჰემმარიტ და ცრუ თიაქრებად. ჰემმარითი თიაქრის დროს ადგილი აქვს თიაქრის კარის, თიაქრის პარკისა (რომელიც წარმოიშობა პარიეტალური პერიტორეუმისა და პარიეტალური პლევრისაგან) და შიგთავსის (ბადექუმის, განივი კოლინჯის, პარასტერნალური ლიმფა, კუჭის ნაწილი) არსებობას, ხოლო ცრუ თიაქრის დროს თიაქრის პარკი არ არსებობს.

დიაფრაგმულ თიაქრებს შორის უხშირესად გვხვდება ტრავმული თიაქარი.

დიაფრაგმის ტრავმული თიაქრის გაჩენის მიზეზი შეიძლება იყოს: დიაფრაგმის სპონტანური დაზიანება, რომელიც შეიძლება მოხდეს მშობიარობის, ძლიერი დაზედლების, სიმძიმეების აწევის დროს და ა.შ. აღნიშნული ტიპის გართულება იშვიათად გვხვდება.

დიაფრაგმული თიაქრის ჩამოგალ-



6.2. ტრამეული დიაფრაგმული თიაქარი

იბუბა შეიძლება აგრეთვე გამოიწვიოს ბლავმა ტრავმამ. 90% შემთხვევაში, კერძოდ სწრაფად მუცლის ღრუში შიგნითა წნევის მომატებამ, რასაც შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ავტოკატასტროფის დროს ან გულმკერდის კომპრესიის დროს იგი უზმირესად 90-95% შემთხვევაში მარცხენა მხრივია, რადგან მარჯვნივ დიაფრაგმა დაცულია ღვიძლით (სურ. 6.2). ტრამეული დიაფრაგმული თიაქარი შეიძლება გამოიწვიოს აგრეთვე ცივი იარაღით მიფრეხულმა ქრილობამ ან კიდევ ცეცხლნასროლმა ქრილობამ.

ტრამეული თიაქრები უზმირესად ცრუ ხასიათისაა. ჭეშმარიტი ტრამეული თიაქარი იშვიათად გვხვდება.

დიაფრაგმის არატრამეული თიაქარი არსებობს თანდაყოლილი და შეძენილი. დიაფრაგმის თანდაყოლილი არატრამეული თიაქარი შეიძლება იყოს ცრუ, როდესაც ემბრიონალურ პერიოდში გულმკერდისა და მუცლის ღრუს შორის არსებული ძვიდის ჩამოყალიბება სრულყოფილად არ ხდება (ასეთ თიაქრებს როგორც წესი თიაქრის პარკი არ გააჩნია). თანდაყოლილი, ჭეშმარიტი თიაქრის დროს კი დიაფრაგმის თანდაყოლილ ღეფეპტში არსებულ თიაქარს პარკი გააჩნია.

დიაფრაგმის არატრამეულ თიაქრებში გამოყოფენ აგრეთვე დიაფრაგმის სუსტ ანატომიური ადგილების ჭეშმარიტ თიაქრებს (ლარეის, მორფანის და ბოგდალეის თიაქრები) და ატიბიური ლოკალიზაციის ჭეშმარიტ თიაქრებს. რომლებიც დიაფრაგმის ბუნებრივი ხერხების არეში ჩამოყალიბდება. კერძოდ, საყლაპავის ხერხის და სხვა ბუნებრივი ხერხების (ქვემო ღრუ ვენის, აორტის ხერხის) იშვიათი თიაქრები.

დიაფრაგმის ბუნებრივ ხერხის თიაქრებს შორის ძირითადად საყლაპავის დიაფრაგმული ხერხის თიაქრები გვხვდება.

კლინიკა. დიაფრაგმული თიაქრის კლინიკა დამოკიდებულია გულმკერდის ღრუში მუცლის ღრუს ორგანოების გადანაცვლებით, ხოლო კარდიორესპირატორული სიმპტომები ფილტვების და შუასაყრის ცდომით.

კლინიკური სიმპტომების გამოხატულების ხარისხი დამოკიდებულია გულმკერდში გადანაცვლებული მუცლის ღრუს ორგანოების მოცულობაზე და სახეზე, რაც უფრო დიდია გულმკერდში გადანაცვლებული ორგანოების მოცულობა, მით უფრო მკაფიოდაა გამოხატული ფილტვებზე ზეწოლა და შუასაყრის ცდომა. ყველა მომენტი, რომელსაც თან ახლავს მუცლის ღრუში წნევის მომატება (ორსულობა, სიმძიმის აწევა, შეკრულობა, საკვების მიღება), იწვევს ზემოაღნიშნული სიმპტომების გამოვლენას, ან მის გაძლიერებას. დიაფრაგმული თიაქრები უპირველეს ყოვლისა უზმირესად ასიმეტრიურად მიმდინარეობს.

დიაფრაგმულ თიაქარს ზოგჯერ ახასიათებს ტკივილი მკერდის ძვლის უკან, სიმძიმის შეგრძნება, ქოშინი და გულის ფრიალი საკვების მიღებისთანავე, არც თუ ისე იშვიათად, საკვების მიღების შემდეგ ავადმყოფებს აღენიშნება პირღებინება,

რომელიც მათ გარკვეულ შევებას აძლევს. დუფეკაციისა და აირებზე გასვლის შეფერხება, გაუვალობა, სისხლდენა.

დიაფრაგმული თიაქრისათვის დამახასიათებელი ტიპური სიმპტომი ყურყური გულმკერდში თიაქრის მხარეს, აგრეთვე ქოშინის გაძლიერება პორიზონტალურ მდგომარეობის მიღებისას.

პერკუსიით – დაავადების მხარეს ადგილი ექნება მოყრუებულ, ტიმპანურ ხმაინობას. აუსკულტაციით – სუნთქვითი ხმაინობის შესუსტებას, ან სრულ გაქრობას და მის მაგიერ ნაწლავის პერისტალტიკის ან ჭანჭყარის ხმაინობას. ჩაჭედილი დიაფრაგმული თიაქრების კლინიკური სურათი ხასიათდება უეცრად გამოვლენილი ძლიერი ტკივილით გულმკერდის არეში და მუცელში, ღებინებით, სუნთქვის გაძნელებით, ქოშინით, გულის ფრიალით, მუცლის შეპერილობით. თავისი კლინიკური მიმდინარეობით იგი წაგავს მეზენტერიალურ ხისხლძარღვების თრომბოზს, გულის კუნთის ინფარქტს, ნაწლავთა მწვავე გაუვალობას და ა.შ.

ფიზიკურად დიაფრაგმული თიაქრის დროს პლევრის პუნქციის გაკეთება არ შეიძლება. დიაფრაგმული თიაქრის დიაგნოსტიკაში წამყვან მეთოდად ითვლება რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს კარგად ჩანს თვით დიაფრაგმა, მისი საზღვრები და დიაფრაგმის თადის ზემოთ მდებარე მუცლის ღრუს ორგანოების (კუჭის და ნაწლავების) კონტურები.

მკურნალობა. დიაფრაგმული თიაქრების მკურნალობის ძირითადი წესი ოპერაციულია. ტრავმული თიაქრები და ამასთან ჩაჭედილი დიაფრაგმული თიაქარი ხასწრაფო ოპერაციულ ჩარევას საჭიროებს.

ოპერაციული მიდგომა ძირითადად სამ ჯგუფად იყოფა: 1. თორაკალური; 2. აბდომინალური; 3. თორაკოაბდომი-

ნალური. მიდგომის თითოეულ სახის შერჩევა შაბლონურად არ უნდა წდებოდეს. ამ დროს გათვალისწინებული უნდა იქნას თიაქრის კარის მდებარეობა, თიაქრის ზახიათი, მისი ზომები და ჩაჭედვის არსებობა, შეზარცებები და ა.შ. პარასტერნალური – მკერდ-ნეკნის არეში არსებული (ლარეი-მორგანის) თიაქრების, აგრეთვე წელ-ნეკნის არეში (მოგდალეკის) თიაქრის დროს, უმჯობესია აბდომინალური მიდგომით ოპერაციის გაკეთება. ტრანსთორაკალური მიდგომით ოპერაციას მომართავენ ძირითადად ტრავმული თიაქრების დროს იმ შემთხვევებში თუ მუცლის ღრუს ორგანოების დაზიანებას ადგილი არა აქვს.

დიაფრაგმული თიაქრების ოპერაციის დროს, მნიშვნელოვან ეტაპს წარმოადგენს თიაქრის პარკის და მუცლის ღრუს ორგანოების გამოფოვა შეზარცებებისაგან თიაქრის კარის არეში და გულმკერდის ღრუს ორგანოებისაგან. თიაქრის კარის განთავისუფლების შემდეგ პლასტიკა კეთდება დიაფრაგმის საკუთარი ქსოვილების ზარგზე. პარასტერნალური (მორგანის და ლარეის) თიაქრის დროს კი შიგთავსის მუცლის ღრუში ჩაბრუნებისა და თიაქრის პარკის მოკვეთის შემდეგ არსებული დეფექტი იკურება „II“-ს მაგვარი ნაკერებით, ხოლო წელ-ნეკნთა სივრცეში არსებული თიაქრის დროს კევანძოვანი ნაკერებით ღებლიკატურის შექმნით. დიდი ზომის დეფექტის შემთხვევაში წარმატებით იყენებენ პლასტიკას საკუთარი ქსოვილებით (მაგ. მობილიზირებული მუცლის განივი კუნთით) ან ხელოვნური ბადის (პოლიტეტრაფლუორეთილენის - PTEE ბადის) გამოყენებით. ოპერაცია სრულდება გულმკერდის ღრუში პიულაუს ტიპის დრენაჟის 1-2 დლით დატოვებით.

დიდი მნიშვნელობა ენიჭება თიაქარკვეთისა და პლასტიკის შემდეგ (განსაკუთრებით დიდი ზომის დიაფრაგმული

თიაქრის შემთხვევაში) მუცლისა და გულ-
მკერდის ღრუს ორგანოების ნორმალურ
ფუნქციონირებას. ოპერაციის შემდგომ
პირველ დღეებში მუცლის ღრუს ორგა-
ნოების პარეზის შედეგად ადვილი აქვს
მუცლის შიგნითა წნევის მომატებას, რაც
გარკვეულად აისახება გულსა და სასუნთქ
სისტემაზე, სათანადო მკურნალობით მისი
კორეგირება და ორგანიზმის ადაპტაცია
ადვილად ხერხდება.

6.3 საყლაპავის დიაფრაგმული ხვრელის თიაქარი

საყლაპავის დიაფრაგმული ხვრელის
თიაქრის ღროს კუჭისა და მუცლის ღრუს
სხვა ორგანოების გულმკერდის ღრუში
გადანაცვლება დიაფრაგმის საყლაპავის
გაგანიერებული ხვრელით ხდება.

მთიულწიპი: ეტიოლოგიური ფაქ-
ტორები, რომლებიც განაპირობებენ და
ხელის შეშწქვობა საყლაპავის დიაფრაგ-
მული ხვრელის თიაქრის განვითარები-
სათვის მიეკუთვნება:

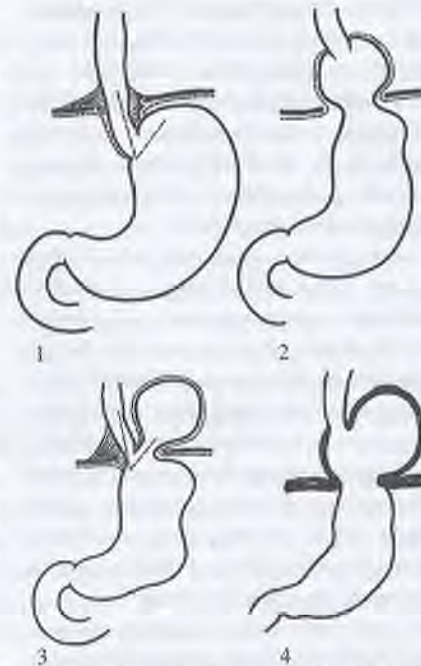
1. შემაერთებელი ქსოვილის სისუსტე,
კერძოდ კარდიის ამწევი იოგის მო-
ღუნება.

2. ინტრაბომინალური წნევის მომატე-
ბა (განსაკუთრებით სიმსუქნის დროს).

3. მთლიანად საყლაპავი მილის სპაზ-
მი, რომლის დროსაც კუჭი ზემოთ იწევა
(ეს უკანასკნელი შეიძლება იშვიათად
გახდეს თიაქრის მიზეზი).

კლასიფიკაცია (სურ. 6.3).
გამოყოფენ საყლაპავის დიაფრაგმული
ხვრელის თიაქრის სამ სახეს:

1. **დაცურებული თიაქარი.** აღნიშ-
ნული ფორმა საყლაპავის ხვრელის
თიაქრების 90% შემთხვევაში გვხვდება.
მას ასეთი სახელი შემოიღო იმიტომ, რომ
თიაქრის პარკის შექმნაში მონაწილეობას
ღებულობს კუჭის კარდიალური ნაწილის
უკანა კედელი, რომელიც პერიტონეუმით
158



6.3. 1 – საყლაპავისა და კუჭის ურთიერთ
დამოკიდებულება ნორმაში (პისის კუთხე)
საყლაპავის დიაფრაგმული ხვრელის თიაქრის
სახეები: 2 – დაცურებული თიაქარი; 3 – პარ-
აეზოფაგული თიაქარი; 4 – შერეული ფორმა

არ არის დაფარული. ზოგიერთი ავტორი
ამ ტიპის თიაქარს აქსიალურს უწოდებს,
რადგან კარდიის გადანაცვლება ხდება
საყლაპავის ღერძის მიმართულებით. ამ
ღროს კუჭის კარდიალური ნაწილი მდე-
ბარეობს დიაფრაგმის საყლაპავი ხვრელის
ზემოთ.

2. **პარაეზოფაგიალური თიაქარი.**
იგი ავადმყოფთა 5%-ს აღნიშნება. ამ
ღროს კარდიის მდებარეობა უცვლელია.
იგი ფიქსირებულია დიაფრაგმის ქვეშ
და საყლაპავი გაგანიერებულ ხვრელში
კუჭის ფუძე, ან მისი დიდი სიმრუდე
გადმოინაცვლებს, რომელიც საყლაპავის
გვერდზე მდებარეობს. სწორედ აქედან
გამომდინარეობს მისი სახელწოდება

— პარაუზოფაგიალური — საყლაპავთან ახლომდებარე.

3. შირამული ფორმა, რომელიც მოიცავს დაცურებული და პარაუზოფაგიალური თიაქრის დამახასიათებელ ელემენტებს. გვხვდება 5% შემთხვევაში.

როგორც წესი, საყლაპავის დიაფრაგმული ზერელის თიაქარი ჭეშმარიტია. საყლაპავის დიაფრაგმული ზერელის თიაქრის ჩამოყალიბებაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს თვით ზერელის არეში არსებული ასაკობრივი ცვლილებები და კონსტიტუციური თავისებურება (ასეთ ავადმყოფებს აღენიშნება სხვა ლოკალიზაციის თიაქრებიც).

კლინიკა. საყლაპავის დიაფრაგმული ზერელის თიაქრის ძირითადად (60% შემთხვევაში) თითქმის უსიმპტომოდ მიმდინარეობს და ის შემთხვევით აღმოჩნდება.

პარაუზოფაგიალური თიაქარი გამოვლინდება გასტროკარდიალური სიმპტომოკომპლექსით (როემპელდის სინდრომი) ერთ-ერთ მნიშვნელოვან სიმპტომს წარმოადგენს ტკივილი, რომელიც უხშირესად მახვილისებრი მორჩილ უკანაა ლოკალიზებული და ირადირებს გულისაკენ. ზოგჯერ ტკივილი ატარებს შეტევით ხასიათს და კლინიკურად სტენოკარდიის სურათს მოგვაგონებს. ტკივილი ფიზიკური დატვირთვის და საკვების მიღების შემდეგ ძლიერდება. ასევე იგი ძლიერდება წოლის დროს.

არც თუ ისე იშვიათად იგი გამოვლინდება დისპეპსიური ხასიათის ჩივილები — ბოყინი, გულმძრვა, ყლაპვის გაძნელება. სიმძიმის შეგრძნება მკერდის ძვლის უკან და სხვა. ბოყინი შეიძლება იყოს მკავე შიგთავსით, ან შეიძლება ადგილი აქონდეს საყლაპავისმიერ ლეზინებას (რეგურგიტაციას); ასევე ავადმყოფებს ზოგჯერ ძალზე აწუხებს გულმძრვა, რომელიც კარდიის უკამრისობის პირდაპირი ნიშა-

ნია. ამის გამო ავადმყოფი იძულებულია მიიღოს დიდი რაოდენობით სოდა, ზოლო დაძინებას მხოლოდ ნახევრადმჯდომარე მდგომარეობაში ახერხებს (სურ. 6.4).

პარაუზოფაგიული თიაქარი შეიძლება

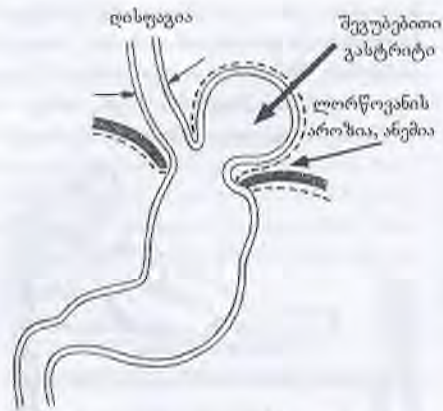


6.4. ავადმყოფის იძულებითი მდებარეობა საწოლში საყლაპავის დიაფრაგმული ზერელის თიაქრის დროს

გართულებს დისფაგიით, კუჭის ფუნქციური ნაწილის სისხლის მიმოქცევის მოშლით და ლოკალურად ამ ნაწილში გასტრიტის ჩამოყალიბებით ან ლორწოვანის აროზირებით და შინაგანი სისხლდენით და ანემიის განვითარებით. ზოგჯერ ადგილი აქვს პარაუზოფაგიული თიაქრის ჩატედას (სურ. 6.5).

დიაგნოზის დადგენაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას. ამ დროს ზოგჯერ აღინიშნება კუჭის ფუნქციური ნაწილის დიაფრაგმის ზემოთ მდებარეობა (ამ ნიშნის გამოვლენის მიზნით ავადმყოფს ტრენდელენბურგის მდებარეობაში იკვლევენ) (სურ. 6.6).

გარკვეულ დანშარებას გვიწევს ეზოფაგოსკოპიური გამოკვლევა, განსაკუთრებით დისფაგიის და სისხლდენების დროს იგი საშუალებას იძლევა გამოირიცხოს საყლაპავის სხვა პათოლოგია, განისაზღვროს საყლაპავის სიღრმე და ის ცვლილებები, რასაც ადგილი აქვს



6.5 პარაზოფაგული თიაქრის გართულებები

საყლაპავის დისტალურ ნაწილში.

მკურნალობა. საყლაპავის დიაფრაგმული ზვრელის დაცურებული თიაქარი უმრავლეს შემთხვევაში მხოლოდ კონსერვატულ მკურნალობას საჭიროებს. ამ დროს აუცილებელია დიეტის და კვების რეჟიმის დაცვა. ავადმყოფი საკვებს ღებულობს მცირე ულუფებით, 5-6-ჯერ დღეში. ამასთან სასურველია საკვების დიდი ნაწილი ავადმყოფმა ღლის პირველ ნახევარში მიიღოს. თანმხლები რუფლუქს-ეზოფაგიტის დროს ავადმყოფს ენიშნება სამკურნალო კვება, მაგია №1. ასევე კარგ ეფექტს იძლევა ჭამამდე 30-40 წთ-ით ადრე მინერალური წყლების (ბორჯომი, ნაბეღლავი, ზვარე) მიღება. ავადმყოფს ენიშნება აგრეთვე სელატიური საშუალებანი, ცერუკალი, კიტამინების კომპლექსი.

საყლაპავის დიაფრაგმული ზვრელის თიაქრების დროს ოპერაციის პირდაპირ ჩვენებად ითვლება კუჭის ფუნდალური ნაწილის ჩაჭედება, სისხლდენა, კარდი-ალური ნაწილის უკმარისობა.

დიაფრაგმის დაცურებული (აქსიალური) თიაქრის ოპერაცია კეთდება ტრანსაბდომინალური განაკვეთით. რეპოზიციის შემდეგ კეთდება ფუნდოპლიკა-



6.6. დიაფრაგმული თიაქარი რენდგენოლოგიურად

ცია ნისენ-როზეტის წესით (სურ. 6.7). გამოიყენება აგრეთვე სემიფუნდოპლაკაცია ტოუპეტის მიხედვით, ან ჰიატოპლასტიკა ან ფუნდოპექსია (სურ. 6.8).

აღნიშნული მეთოდებიდან ყველაზე უფრო დიდი წარმატება მოიპოვა კომბინირებულმა მეთოდმა – ნისენ-როზეტის ოპერაციამ. ამ დროს კეთდება ფუნდოპლიკაცია (საყლაპავის შემოაკერებენ კუჭის ფუნდალურ ნაწილს) და კრუროფია (საყლაპავის დიაფრაგმული ზვრელის დაციწროება დიაფრაგმის მედიალურ ფეხზე ნაკერების დადებით. აღნიშნული ოპერაცია უზრუნველყოფს საყლაპავის კარდიალური ნაწილის მოშლილი ჩამკეტი მექანიზმის კორეგირებას. იგი განსაკუთრებით ეფექტურია რუფლუქს-ეზოფაგიტების დროს. ბოლო წლებში ნისენ-როზეტის ოპერაცია წარმატებით კეთდება ლაპაროსკოპიული ტექნიკის გამოყენებით.

6.4 დიაფრაგმის რელაქსაცია

დიაფრაგმის რელაქსაცია არის დიაფრაგმის შემენილი ფიბროზული დისტროფია, როცა დიაფრაგმის ერთ-ერთ თალში (უხშირესად მარცხნივ) ადგილი



6.7. ნისენ-როზეტის ოპერაცია: კრუროფია (1) და ფუნდოლიკაცია (2, 3, 4)

აქვს კუნთ-მეცხვრის ქსოვილის არარსებობას, რასაც მოჰყვება დიაფრაგმის თაღის ნაწილის (ან მთლიანად თაღის) გათხელება და მოძრაობის შეზღუდვა.

მთიოლოგია და კათოპონოზი, ავტორთა დიდი უმრავლესობა დიაფრაგმის რელაქსაციის მიზნად თვლის დიაფრაგმული ნერვის დაზიანებას.

დიაფრაგმის რელაქსაციის დროს ხდება მუცლის ღრუს ორგანოების გადანაცვლება გულმკერდის არეში, რასაც თან სდევს ფილტვზე ზეწოლა და შუასაყრის გადანაცვლება მოწინააღმდეგე მხარეს.

კლინიკა და დიაგნოსტიკა. დიაფრაგმის რელაქსაციის კლინიკური სურათი შეიძლება სამ ჯგუფად დაიყოს. ავადმყოფები: 1. გულმკერდის ორგანოების ფუნქციის დარღვევით; 2. კუჭნაწლავის ტრაქტის ფუნქციის დარღვევით; 3. ზოგადი ხასიათის ჩივილებით.

ავადმყოფთა უმრავლესობას აღენიშნება ტკიველი მარცხენა ფერდქვეშ არეში, რომელიც უხშირესად ირადირებს გული-

საკენ. ზოგჯერ ტკიველი შეტევით ხასიათისაა და მწვავედ ავადმყოფის მარცხენა გვერდზე წოლის დროს. ფიზიკური დატვირთვის დროს აღინიშნება ქოშინი. ქოშინს ზოგჯერ ადგილი აქვს მოსვენებულ მდგომარეობაში.

დიაფრაგმის რელაქსაციის დიაგნოსტიკა დგინდება რენტგენოლოგიური გამოკვლევით. ამ დროს ადგილი აქვს დიაფრაგმის თაღის მაღალ დოვმას, მის გათხელებას და მოძრაობის შეზღუდვას. ზოგჯერ დიფერენციალია დიაფრაგმის რელაქსაციისა და ჭეშმარიტ დიაფრაგმულ თიაქარს შორის საკმაოდ რთულია.

მაშინალობა. დიაფრაგმის რელაქსაციის მკურნალობა მხოლოდ ოპერაციულია. ოპერაცია სამ ჯგუფად იყოფა: 1. პლასტიკა საკუთარი დიაფრაგმის ქსოვილის გამოყენებით; 2. დიაფრაგმის პლასტიკა აუტოტრანსპლანტანტით; 3. დიაფრაგმის ალოპლასტიკა.

პლასტიკა, რომელიც აუტოქსოვილებით ხორციელდება მიზნად ისახავს გათხელებული დიაფრაგმით დუბლიკატურის შექმნას, ან ფრენიკოპლიკაციას. ეს მეთოდები შეიძლება განხორციელდეს დიაფრაგმის გაკვეთით, ან მისი გაკვეთის გარეშე. აუტოქსოვილების პლასტიკის დროს გამოიყენება კანი, კუნთები, პერიოსტალური ნაფლეთი, ხოლო ალოპლასტიკის დროს – ტანტალი, ნეილონი, ლაკრონი, კაპრონი, პილივინილაკოპოლი.



6.8. პიატოპლასტიკა (1), ფუნდოპექსია (2)

6.5 გასტროინტესტინალური ტრაქტატის აგებულება და სიმსივნეთა კლასიფიკაცია

იშისათვის, რომ სტუდენტი და დამწყები სპეციალისტი უკეთ გაერკვეს კუჭნაწლავის ტრაქტის სიმსივნეების კლასიფიკაციაში, საჭიროა ლორწოვანი გარსის და მთლიანად ღრუ ორგანოთა კედლის შრეობრივი აგებულებით ღრმა დეტალური ცოდნა (სურ. 6.9). როგორც ცნობილია

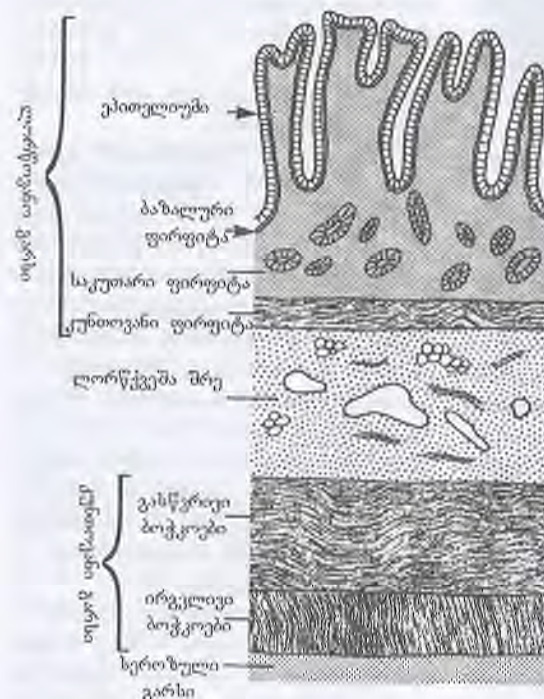
შედგება 4 შრისაგან (შიგნიდან გარეთ): ლორწოვანის ეპითელიალური ფირფიტა, ბაზალური ფირფიტა, ლორწოვანის საკუთარი ფირფიტა, ლორწოვანის კუნთოვანი ფირფიტა. მათგან ლორწოვანის საკუთარი ფირფიტა შეიცავს სისხლძარღვებს და ლიმფურ სადინრებს, რომელიც სიმსივნის მეტასტაზირებაში გარკვეული როლს ასრულებს.

ინერვაცია ხორციელდება ავტონომიური ნერვული წნულით ანუ განგლიური უჯრედებით მას მიეკუთვნება: 1. მეისნერის წნული, რომელიც ლორწვეშა შრეში მდებარეობს და უზრუნველყოფს კუჭნაწლავის ტრაქტის სეკრეციას, 2. აუერბახის კუნთოვანი წნული, რომელიც კუნთოვან კონტრაქციის შრეში მდებარეობს და უზრუნველყოფს კუჭნაწლავის ტრაქტის პერისტალტიკას. ამასთან ინერვაციის ამგზნებია პარასიმპათიკური ინერვაცია, ხოლო სიმპათიკური სისტემა პირიქით აკაუებს ამ ინერვაციას.

გასტროინტესტინალური ტრაქტის სიმსივნეთა ზოგადი კლასიფიკაცია: გამოყოფენ კიბოს შემდეგ ფორმებს (სურ. 6.10). Carcinoma insitu (Tis) სიმსივნე მოიცავს ლორწოვანი გარსის პირველ ორ შრეს და ლორწოვანის საკუთარი

ფირფიტის (ლორწოვანი შრის მესამე გარსის) საზღვარს არ სცდება. კარცინომის ეს სახე მეტასტაზებს არ იძლევა.

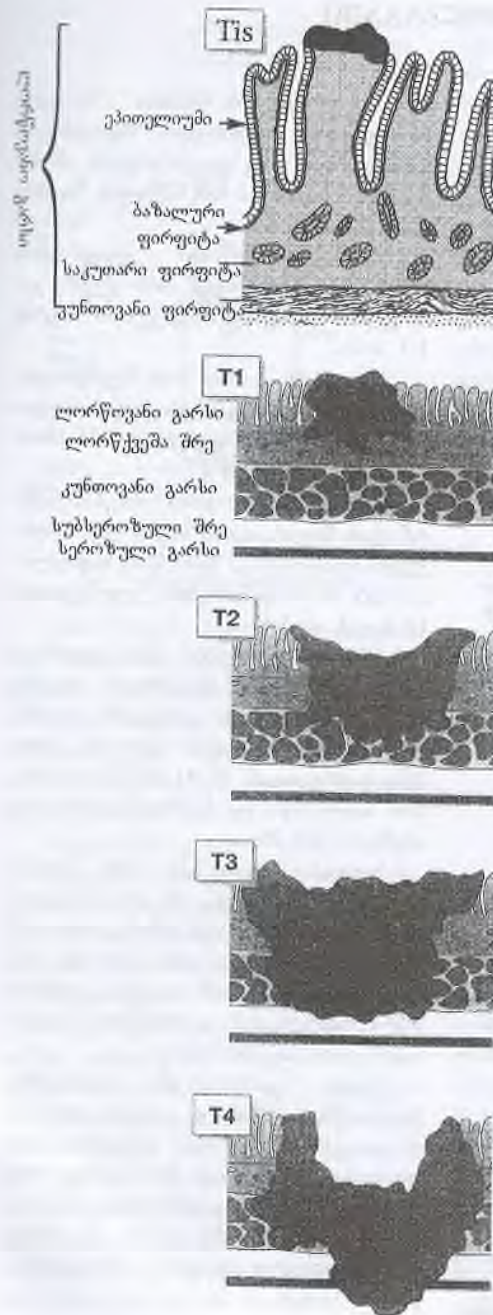
T1 სიმსივნე აზიანებს ლორწოვან გარსს და ვრცელდება ლორწვეშა



6.9. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ორგანოთა კედლის პისტოლოგიური სურათი

კუჭნაწლავის ტრაქტის კედელი შედგება 4 შრისაგან: ლორწოვანი, ლორწვეშა, კუნთოვანი და სეროზული გარსისაგან.

ლორწოვანი გარსი (Tunica mucosa) თავადაც მრავალშრიანია და



შრეშდე. სიმსივნის ეს ფორმა ცნობილია ადრეული კიბოს სახელწოდებით მაგრამ ამ დროს შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს პროცესის მეტასტაზირებას განსაკუთრებით თუ ადგილი აქვს სიმსივნის ინფილტრაციას ლორწქვეშა შრეში.

T2 ფორმის დროს სიმსივნე ჩაზრდილია კუნთოვან გარსში (მესამე შრეში, რომელიც აგრეთვე ცნობილია როგორც საკუთარი კუნთოვანი (Muscularis Propria) შრე.

T3 ფორმის დროს სიმსივნე აზიანებს სეროზას და Mesო-ს (ნაწლავის დამაკავშირებელს მუცლის კედელთან (იგულისხმება ჯორჯალი) რომელიც შეიცავს მას შიგნით სისხლძარღვებს და ლიმფურ კვანძებს. საელაპაგის შემთხვევაში კი სიმსივნე ჩაეზრდება ალკენტეციაში და მასში არსებული სისხლძარღვები და ნერვები.

T4 ფორმის დროს სიმსივნე ჩაზრდილია მეზობელ ორგანოებში.

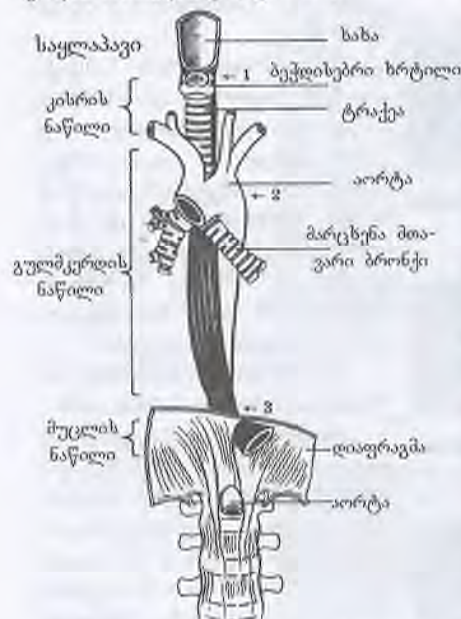
დიაგნოსტიკა: განსაკუთრებულ დიდ დახმარებას კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის კედლის შრეების გამოსახვაში გვაძლევს ენდოსონოგრაფია. სპეციალური ულტრასონოგრაფიული თავი 20 MHR გამოსხივებით, რომელიც ენდოსკოპზე მაგრდება, გვაძლევს წარმოდგენას ზიმსივნის ინფილტრაციის სიღრმეზე და მის გაერცელებაზე.

6.10 ზიმსივნეების (კარცინომის) T კლასიფიკაციის სქემატური გამოსახულება

7 საყლაპავი

7.1 ანატომია და ფიზიოლოგია

საყლაპავი წარმოადგენს შიგნიდან ლორწოვანი გარსით ამოფენილ კუნთოვან მილს, რომელიც აერთებს ხახას კუჭის კარდიალურ ნაწილთან. საყლაპავის სიგრძე 22-28 სმ-ია. იგი იწყება კისრის VI მალის დონეზე და გრძელდება გულმკერდის XI მალამდე (სურ. 7.1).



7.1. საყლაპავის ანატომია: 1 - კრიკოფარინგული შევიწროება; 2 - ბრინჯიანი შევიწროება (ტრაქეის ბიფურკაციის დონეზე); 3 - დიაფრაგმული შევიწროება

საყლაპავში არჩევენ სამ ნაწილს: 1. პროქსიმალური მესამედი - კისრის ნაწილი, რომელიც გრძელდება ბეჭდისებური ხრტილის ქვემო კიდიდან მკერდის ძვლის საუღლე ნაჭდევამდე და შეესაბამება კისრის VI და გულმკერდის I-II მალის დონეს. საყლაპავის ამ მონაკვეთის

სიგრძე 5-6 სმ-ია;

2. გულმკერდის ნაწილი - საუღლე ნაჭდევიდან დიაფრაგმის საყლაპავის ხერელიამდე, რაც გულმკერდის X-XI მალას შეესაბამება. ან ნაწილის სიგრძე 15-18 სმ-ია;

3. მუცლის ნაწილი - დიაფრაგმის საყლაპავის ხერელიდან მისი კუჭში გადასვლის არემდე. ამ მონაკვეთის სიგრძე 1-3 სმ-ია.

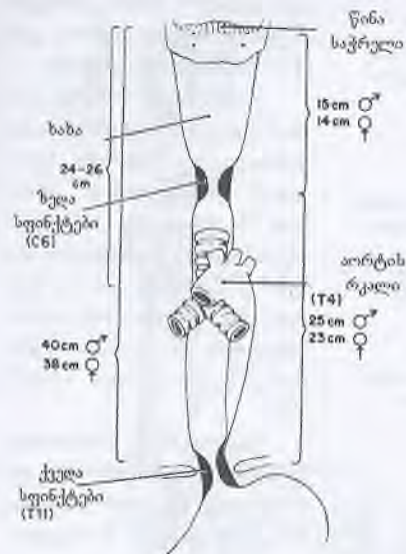
საყლაპავს გააჩნია სამი შევიწროება. ერთი დასაწყისში ე.წ. კრიკოფარინგული შევიწროება, ზემო საჭრელიდან 15 სმ-ის დაშორებით.

მეორე შევიწროება მდებარეობს ტრაქეის ბიფურკაციის არეში (ე.წ. ბრინჯიანი შევიწროება), ზემო წინა საჭრელიდან 25 სმ-ის დაშორებით, გულმკერდის IV მალის დონეზე.

მესამე შევიწროება ე.წ. დიაფრაგმული შევიწროება მდებარეობს საყლაპავის დიაფრაგმაში გასვლის არეში, გულმკერდის XI მალის დონეზე, ზემო წინა საჭრელიდან 37-41 სმ-ის დაშორებით. საყლაპავის დიამეტრი შევიწროების არეში 23-24 მმ-ია.

საყლაპავ მილს აქვს ორი სფინქტერი: (სურ. 7.2) ზედა-კრიკოფარინგული სფინქტერი, რომელსაც კმნის გლუვი და განივზოლიანი კუნთოვანი სისტემა და მისი ფუნქციაა ხახის ჩაკეტვა. (აღნიშნული სფინქტერის უკმარისობა იწვევს ასპირაციის საშიშროებას).

ქვედა - კარდიალური სფინქტერი, წარმოიქმნება მხოლოდ გლუვი კუნთისა და დიაფრაგმისაგან. იგი გამყოფია საყლაპავისა კუჭისაგან და მისი ფუნქციური უკმარისობა იწვევს კუჭის მფავე შიგთავსის საყლაპავში მოხვედრასა და შესაბამისად ანთებით პროცესს (ეზოფაგიტს, გულმმარვას).



7.2. საყლაპავის სფინქტერები

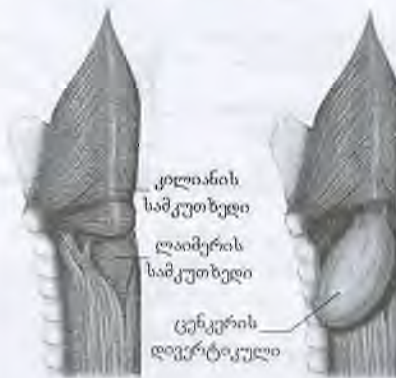
კისრის არეში, საყლაპავი მდებარეობს შუა ხაზიდან მარცხნივ, გულმკერდის შუა ნაწილში იგი გადადის შუა ხაზიდან და აორტიდან მარჯვნივ, ხოლო გულმკერდის ნაწილის ქვედა მესამედში, იგი ისევ იხრება მარცხნივ და გადადის აორტის წინა ზედაპირზე.

საყლაპავის კედელი ოთხი შრისაგან შედგება: ლორწოვანი, ლორწოქვეშა, კუნთოვანი და ადვენტიცია. საყლაპავის კედლის სისქე საშუალოდ 4 მმ-ია. საყლაპავის აბდომინალურ ნაწილს გააჩნია სეროზული გარსი.

საყლაპავის შიგნითა ლორწოვანი გარსი დაფარულია მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელით, რომელიც კარდიალურ ნაწილში გადასვლისას იცვლება ერთშრიანი პრიზმული ეპითელით. საყლაპავისა და კუჭის ლორწოვანის საზღვარი ერთმანეთისაგან მკვეთრად გამოიჯნულებს ე.წ. დაკბილული ხაზით (linea serrata). საყლაპავის დისტალურ ნაწილში ვკვხდება კარდიალური ჯირკვლები, რომელიც კუჭის

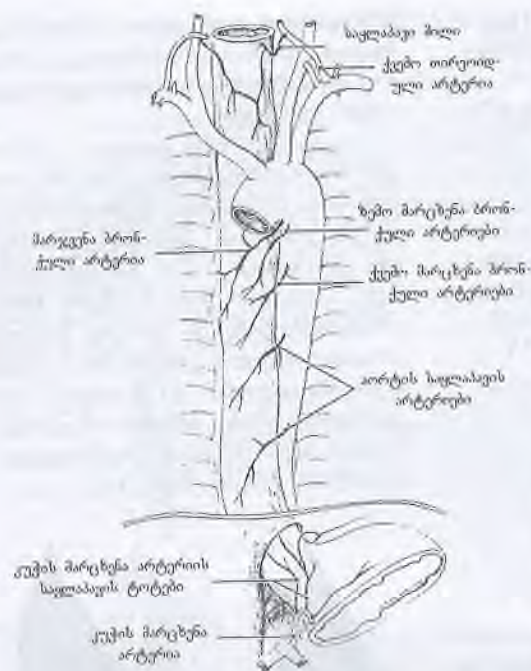
კარდიალური ჯირკვლების შესაბამისად შეიცავს პეპსინის გამოშვებულ, ძირითადად და მარილმჟავას მაპროდუცირებელ საფარ უჯრედებს.

საყლაპავის ზემო მესამედის კუნთოვანი შრე წარმოდგენილია განივზოლიანი კუნთებით, ხოლო მისი ქვემოთა ნაწილი გლუვი კუნთებით. შიგნითა კუნთოვანი შრე წრიულია, ხოლო გარეთა სივრცითა, საყლაპავის ზედა მესამედში ხაზის კონსტრიქტორები და განივად მდებარე კრიკოფარინგეული კუნთები ქმნიან სუსტ ადგილებს კილიანის და ლაიმერის სამკუთხედების სახით. კილიანის სამკუთხედი ზოგჯერ ზდება ცენტრის დივერტიკულის წარმოქმნის მიზეზი (სურ. 7.3).



7.3 საყლაპავის სამკუთხედები

საყლაპავის სისხლით მომარაგება კისრის არეში ხდება ქვემო ფარისებრი, ფარინგეალური და არამუდმივი ე.წ. ლუმენის არტერიებით. საყლაპავის გულმკერდის ნაწილის კეობა ხდება გულმკერდის აორტისაგან გამომდინარე საყლაპავის საკუთარი არტერიებით, ბრონქული არტერიებით და ნეკნთაშუა არტერიების ტოტებით (სურ. 7.4). საყლაპავის აბდომინალური ნაწილი კი ძირითადად იკვებება ეზოფაგო-ფუნდალური ტოტე-



7.4. საყლაპავის არტერიული მომარაგება

ბით, რომელიც გამოდის კუჭის მარცხენა არტერიისაგან. ზოგჯერ ამ ნაწილის კვება ხორციელდება ელენთისა და თირკმელზედას ზემო არტერიებით (სურ. 7.4).

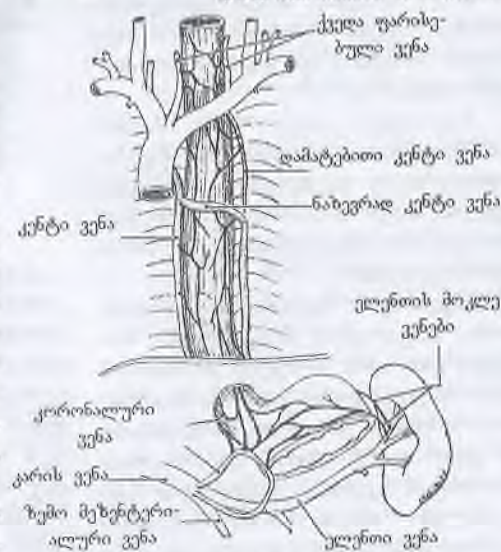
ვენური სისხლი საყლაპავის ზემო ნაწილიდან მიედინება ქვედა ფარისებრ, კენტ და ნახევრადკენტ ვენებში და აქედან ზემო ღრუ ვენაში, ხოლო ქვედა ნაწილიდან კორონალური ვენების სახით ელენთის ვენაში, აქედან კი კარის ვენაში. ამრიგად იქმნება პორტო-კავალური ანასტომოზი ზემო ღრუ ვენასა და კარის ვენის სისტემას შორის (სურ. 7.5).

საყლაპავის ლიმფური სისტემა (სურ. 7.6) შესდგება ზედაპირული და ღრმა ქსელისაგან. ზემოთ,

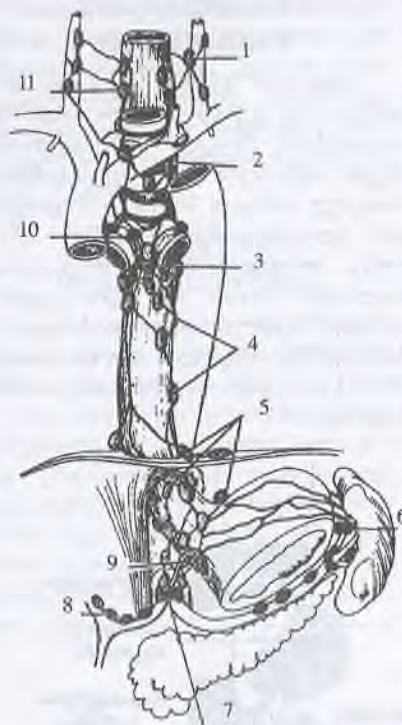
იგი გადადის ხახის ლიმფურ ქსელში, ხოლო ქვემოთ, კუჭის კარდიალურ ქსელში.

საყლაპავის ინერვაცია ხორციელდება ცთომილი და სიმპათიკური ღეროს ნერვული სისტემისაგან. ამასთან საყლაპავის ნაწილის ინერვაცია ხორციელდება შებრუნებითი ნერვის ტოტებით, გულმკერდის ნაწილისა, ცდომილი და სიმპათიკური ნერვის ტოტებით (სურ. 7.7).

საყლაპავის ძირითადი ფუნქციაა - ყლაპვის აქტი და მიღებული საკვების გატარება. ყლაპვის აქტი ხორციელდება ყლაპვის რეფლექსით. დადგენილია, რომ ყლაპვის აქტის დროს ხახის კონსტრიქტორი კუნთი იკუმშება, შესაბამისად ღუნდება კრიკოფარინგიოლოგიური კუნთი.



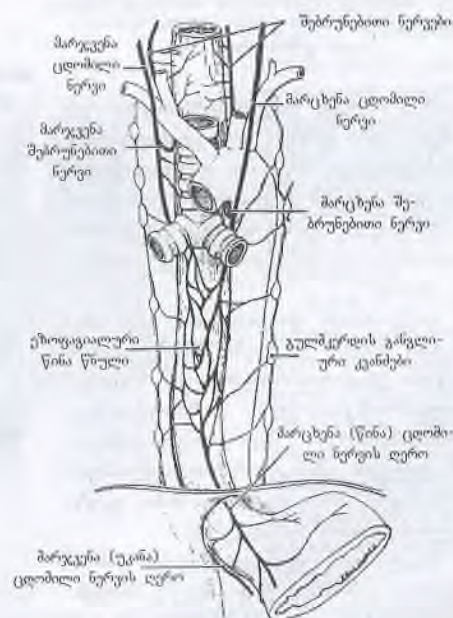
7.5. საყლაპავიდან ვენური სისხლის მიედინება



7.6. საყლაპავის ლიმფური სისტემა 1. შიგნითა საულლე კვანძები, 2. პატატრაქილური კვანძები, 3. სუბკარინალური კვანძები, 4. ქვედა პარაფოფაგული კვანძები 5. პარა-ჰიატალური კვანძები, 6. ელენთის არტერიის კვანძები, 7. ფაშვის არტერიის კვანძები, 8. ღვიძლის არტერიის კვანძები, 9. კუჭის მარცხენა არტერიის კვანძები, 10. ფილტვის კარის კვანძები, 11. ზემო პარაფოფაგული კვანძები

ამის შედეგად წარმოიქმნება პირველადი პერისტალტიკური ტალღა, რომელიც მიემართება ქვევით მთელი საყლაპავის სიგრძეზე. მეორადი ტალღა იწყება ბრონქული შევიწროების არეში

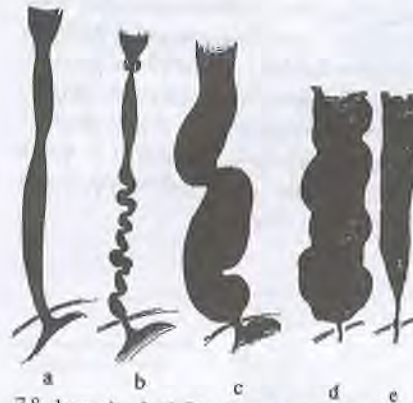
და ვრცელდება ქვემოთ კუჭამდე. ეს ტალღა უზრუნველყოფს საყლაპავის საკვების ნარჩენებისგან დაცვას. ამას გარდა აღინიშნება აგრეთვე შესამეული (ტერციული) ტალღები, რომლებიც ძირითადად პათოლოგიის ხასიათისა და ზოგიერთი სისტემური დაავადების ფონზე (მაგ. სკლეროდერმია, შაქრიანი დიაბეტი) წარმოიქმნება. პერისტალტიკური ტალღის საშუალო სიჩქარე 3-5 სმ/წმ-ში. ყლაპვის პროცესში უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება კარდიის დროულ გახსნას რეფლექსურად, რომელიც ყლაპვის აქტიდან 1-2 წამის შემდეგ იწყება და ლუკმის გატარების შემდეგ ისევ ჩაიკეტება.



7.7. საყლაპავის ინერვაცია

7.2 საყლაპავის გამოკვლევის მეთოდები

გარდა ანამნეზისა, საყლაპავის დაავადებათა დიაგნოსტიკაში უდიდეს დახმარებას გვიწევს რენტგენოლოგიური გამოკვლევა (სურ. 7. 8). იგი შესაძლე-



7.8. საყლაპავის რენტგენოლოგიური გამოკვლევა სქემატურად: ნორმაში (a) და პათოლოგიათა დროს (b, c, d, e)

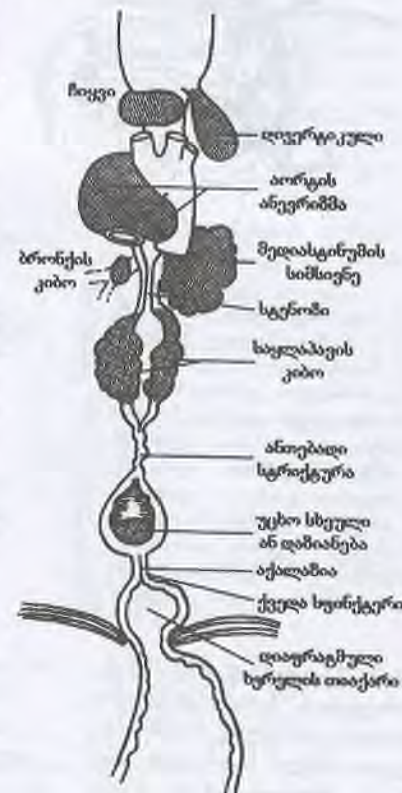
ბლობას იძლევა დადგინდეს საყლაპავის ზომები, მისი ფორმა, გამოვლინდეს მისი პერიტალტიკა, სტენოზი, დივერტიკული, წყლული, კუჭის შიგთავსის რეფლუქსი, პერფორაცია, ფისტულების არსებობა საყლაპავსა და ტრაქეობრონქულ სისტემას შორის.

საყლაპავის დაავადებათა დიაგნოსტიკაში ასევე უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება ენდოფიბროსკოპიულ (ეზოფაგოფიბროსკოპიულ), კომპიუტერულ ტომოგრაფიულ, ენდოსონოგრაფიულ გამოკვლევას, განსაკუთრებით საყლაპავის სიმსივნური პროცესის და მისი გავრცელების დონის დასადგენად.

საყლაპავის ფუნქციონალურ პათოლოგიათა გამოსავლენად ასევე გამოიყენება მანომეტრია და pH-მეტრია.

7.3 საყლაპავის დაავადებები

საყლაპავში გვხვდება როგორც ორგანული, ისე ფუნქციონალური ხასიათის დაავადებანი, რომელთა უმრავლესობა იწვევს საყლაპავის პათოლოგიის დამახასიათებელ ძირითად სიმპტომს – დისფაგიას (ყლაპვის გაძნელებას - სურ. 7.9). თუმცა დისფაგიის მიზეზი ყოველთვის საყლაპავში როდია. რაც შემთხვევებში დისფაგია შეიძლება გამოიწვიოს საყლაპავის გარეშე არსებულმა პათოლოგიამაც (ბრონქული კიბო, აორტის ანევრიზმა, ჩიყვი და ა.შ.).



7.9. დისფაგიის გამომწვევი დაავადებები

საყლაპავის ზოგიერთი პათოლოგიის კერძოდ ანთებითი პროცესის დროს უხშირესად აღვლი აქვს ყლაპვის დროს ტკივილს (Odynophagia), კუჭის მკავე შიგთავსის საყლაპავში რეფლუქსის დროს კი გულმძარვას და მკერდის ძვლის უკან წვითი ტკივილს.

7.4 საყლაპავის დივერტიკულები

საყლაპავის კედლის ბრმა გამობერილობა, რომელიც ამოყვანილია ლორწოვანი გარსით, დივერტიკული ეწოდება.

დივერტიკულები იყოფა ორ ჯგუფად – პულსური და ტრაქციული. პულსური ანუ იუქსტასფინქტურული დივერტიკული სფინქტერის მოდუნების უკმარისობის დროს საყლაპავში წნევის მომატების ფონზე ყალიბდება. იგი შედგება ლორწოვანი და ლორწოქვეშა გარსებისაგან და ცრუ დივერტიკულის სახელწოდებითაა

ცნობილი.

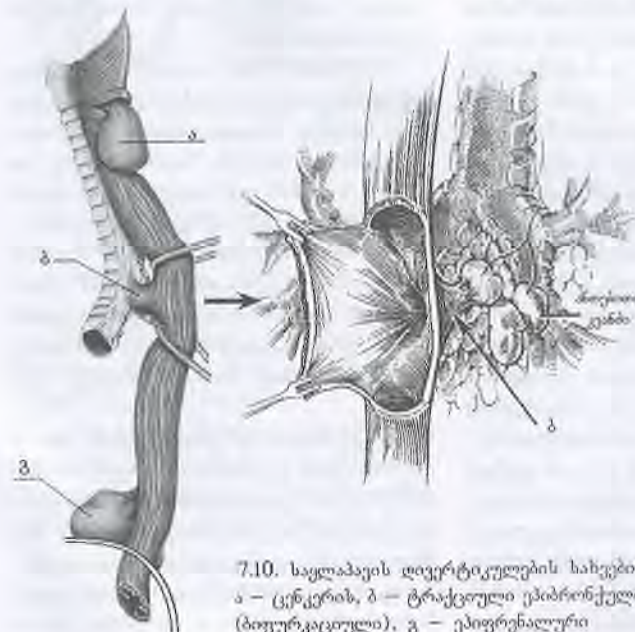
ტრაქციული დივერტიკულები ხშირად ვითარდება ანთებადათ შეცვლილი ლიმფური კვანძებით საყლაპავის კედლის პროცესში ჩართვით და მისი დაქაჩვით (სურ. 7.10 ბ), ზოგჯერ კი იგი წარმოიქმნება თანდაყოლილი, პერსისტენტული საყლაპავ ბრუნქული ქსოვილისაგან. ტრაქციული დივერტიკული შეიცავს მთლიან საყლაპავის კედელს და ეწოდება ჭეშმარიტი დივერტიკული.

ლოკალიზაციის მიხედვით არჩევენ: ხახა-საყლაპავის არის ე. წ. ცენკერის დივერტიკულს, ტრაქეის ბიფურკაციის დონეზე მდებარე ეპიბრონქული (ბიფურკაციული) და ეპიფრენალური (კუჭის კარდიის ზემოთ მდებარე) დივერტიკულებს (სურ. 7.10). ცენკერის დივერტიკული ზემო საჭრელიდან 17-20 სმ-ის დაშორებით მდებარეობს.

ეპიბრონქული (ბიფურკაციული) დივერტიკული ზემო საჭრელიდან 25 სმ-ითაა დაშორებული, ხოლო ეპიფრენალური დივერტიკული დიაფრაგმასთან ახლოსაა და კარდიალური ნაწილიდან სულ რაღაც 6-12 სმ-ითაა დაშორებული.

უხშირესად გვხვდება ცენკერის (70%) და ეპიბრონქული (21.5%) დივერტიკული. ამასთან იგი უმთავრესად 40-60 წლის ასაკში გვხვდება (60%) და ძირითადად მამაკაცთა ხვედრია.

საყლაპავის ცენკერის დივერ-



7.10. საყლაპავის დივერტიკულების სახეები:
ა – ცენკერის, ბ – ტრაქციული ეპიბრონქული (ბიფურკაციული), გ – ეპიფრენალური

ტიკული უზმარესად ბეჭდისებური ხრტილის ღონეზე, მარცხენა მხარეს გვხვდება. ეპიბრონქიული დივერტიკული გვხვდება საელაპავის წინა, ან წინა მარჯვენა კედელზე. ეპიფრენალური დივერტიკული კი საელაპავის მარჯვენა, ან წინა კედელზე.

საელაპავის დივერტიკულის ზომები ვარიაციულურია. ზოგჯერ იგი დიდი ზომისაა. მაგ., ზოგჯერ ხანა-საელაპავის დივერტიკული 15 სმ-ის დიამეტრისა და 15 ლ ტევადობისაა, მაშინ, როცა ეპიბრონქიული დივერტიკულის დიამეტრი არ აღემატება 3-4 სმ-ს.

კლნიკ. დასაწყის სტადიაში სახეზეა უსიმპტომო შერბნებები (გაფხაჭხის, „გულზე ლუკმის დადგომის“ შერბნება, ცუდი სუნის პირიდან). ზომაში მატებასთან ერთად კლინიკური სურათიც გამოხატული ხდება. კერძოდ, ხანა-საელაპავის დივერტიკულის დროს დამახასიათებელი სიმპტომია დისფაგია, რაც განპირობებულია საკვების დივერტიკულში მოხვედრით და მისი ზეწოლით საელაპავზე თუკი დივერტიკული დიდი ზომისაა — სახეზეა ყრუ ტიკილი მკერდის ძელის უკან, კისრის ენების დაბერილობა და სხვა სიმპტომები, რაც დამახასიათებელია შუასაფრის სიმპთენისათვის. ზოგჯერ, განსაკუთრებით წოლისას, ადვილი აქვს საკვების რეგურგიტაციას დივერტიკულიდან პირის ღრუმში. რეგურგიტაცია დიდ სამიშროებას უქადის მძინარე ავადმყოფს. ამ დროს შეიძლება მოხდეს საკვები პროდუქტების ასპირაცია ტრაქეობრონქულ სისტემაში და ისეთი მძიმე გართულება გამოიწვიოს, როგორიცაა ასფიქსია, აპირაციული პნევმონია, ტრაქეობრონქიტი და ა.შ. გარდა ამისა, დივერტიკული შეიძლება გართულებს დივერტიკულიტით, დივერტიკულის არეში წყლულების და ჰიმსიფინის წარმოქმნით, პერფორაციით (რომელიც ხშირად გამოწვეულია ქნდოსკოპიური გამოკვლე-

ით), სისხლდენით, მედიასტენიკით. ასპირაციით და მორეციდივე პნევმონიით.

დიდი ზომის ხანა-საელაპავის დივერტიკულის დროს კისრის არეში, უზმარესად მარცხნივ, ისინჯება ელასტიური ჰიმსიფინური წარმონაქმნი, რომელიც ზეწოლით შეიძლება გაქრეს. თანაც ამ აქტს თან ახლავს დამახასიათებელი ხმანობა, რაც დაკავშირებულია დივერტიკულის ღრუს დაცლასთან.

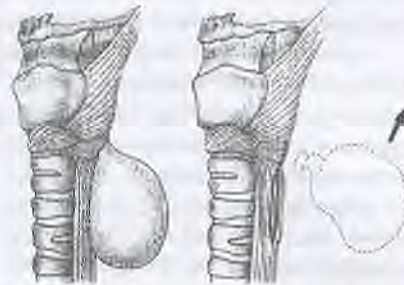
საელაპავის დივერტიკულების დიაგნოსტიკაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას. ამ დროს ზუსტდება დივერტიკულის ლოკალიზაცია და მისი ზომები. რენტგენოლოგიურად მუორადი ნიშნების საფუძველზე შეიძლება დადგინდეს დივერტიკულის არსებობა ან კიდევ დივერტიკულის არეში კიბოს და პოლიპის არსებობაც, მაგრამ ასეთ შემთხვევაში გაცილებით მეტად ინფორმაციულია ენდოსკოპიური გამოკვლევა, რომელიც დიდი სიფრთხილით უნდა გაკეთდეს, დივერტიკულის მოსალოდნევი პერფორაციის გამო.

მკმრნააღწობა. დაავადების ადრეულ სტადიაზე მკურნალობა კონსერვატულია (დიეტა, რბილი საკვები განეხილი საკვების და პიურეს სახით, მწარე და ცხარე საკვების აკრძალვა). უმჯობესია ავადმყოფმა საკვები მწოლიარე მდგომარეობაში მიიღოს, ხოლო საკვების მიღების შემდეგ სასრუველია იწვეს 20-30 წუთი. საკვების მიღების შემდეგ დივერტიკულის შექანიკური დაცილის მიზნით ავადმყოფი ღებულობს თბილ წაის, მინერალურ წყლებს.

საელაპავის დივერტიკულის დროს ოპერაციული მკურნალობა ნიშნდება დივერტიკულის გართულების დროს (დივერტიკულიტი, საელაპავის გაუვალობა ზეწოლის გამო, დაწლულება, სისხლდენა, პერფორაცია, სიმსივნეები). ოპერაციის სახე დამოკიდებულია დივერტიკულის

ზომებზე, დიდი ზომის დივერტიკულის დროს ნაზვენებია დივერტიკულექტომია, მიმართავენ კისრის მარცხენა მხრივი მიდგომას (ცენტრის დივერტიკულის დროს) ან ეპიფრენალური დივერტიკულის დროს მარცხენა მხრივ თორაკოტომიას ან ლაპარატომიას ბოლო ხანებში ეს უკანასკნელი კეთდება ლაპარაკოპიულად.

ცენტრის დივერტიკულის მოცილების შემდეგ ლუფექს კერავენ ორ შრედ (ლორწოვანი + კუნთოვანი) დამატებით აკეთებენ ექსტრამუკოზურ მიოტომიას საყლაპავში წნევის დაქვეითებისა და დივერტიკულის რეციდივის პროფილაქტიკის მიზნით (სურ. 7.11).



7.11. ცენტრის დივერტიკული ოპერაციული მკურნალობა

იმ შემთხვევაში, როცა დივერტიკულის ზომა საყლაპავის სანათურის დიამეტრის ნახევარია, მიმართავენ დივერტიკულის ინვაგინაციას.

ოპერაციის შემდეგ ავადმყოფი პერორალურად მხოლოდ მე-ნ დღიდან იწყებს თხიერი საკვების მიღებას.

ოპერაციის შემდეგ გართულებებს მიეკუთვნება ნაკერების უკმარისობა, შებრუნებითი ნერვის პარეზი, ჭრილობის დაზიანება და დაავადების რეციდივი.

7.5 საყლაპავის ტრავმული დაზიანება

საყლაპავის ტრავმული დაზიანება შეიძლება გამოწვეული იყოს ცეცხლსროლი ჭრილობით და ცივი იარაღით (5%). გადაყლაპული უცხო სხეულით (8%) ან იატროგენული (ეზოფაგოსკოპიით, ბუფირებით, კარდიოდილატაციით, კისრის, შუასაყრის ან გულმკერდის ორგანოებზე ოპერაციის დროს) ჩარევით (80%). უხშირესად ადგილი აქვს საყლაპავის კისრის მიდამოს დაზიანებას.

პლენიკა, საყლაპავის დაზიანების კლინიკური სურათი დამოკიდებულია მის ტოპოგრაფიული მდებარეობაზე. საყლაპავის კისრის ნაწილი უხშირესად მის მარცხენა მხარეს ზიანდება, რადგან აქ იგი გამოდის მის მფარავ ტრაქეისაგან. ამასთან, ამ დროს ადგილი აქვს საყლაპავთან ერთად ტრაქეის, ფარისებრი ჯირკვლის და სისხლძარღვების დაზიანებასაც. საყლაპავის კისრის ნაწილის ტრავმული დაზიანება ჩვეს მიერ ზემოთ აღწერილია (იხ. თავი: კისერი; საყლაპავის კისრის ნაწილის ტრავმული დაზიანება).

საყლაპავის გულმკერდის ნაწილის დაზიანების ტიპიურ სიმპტომს წარმოადგენს ტკივილი, ტემპერატურის მომატება, ტაქეკარდია, ქოშინი, კანქვეშა ემფიზემა. ავადმყოფს აწუხებს წყურვილი და ლებინება სისხლის მხარვეთით. იგი ცდილობს მიიღოს იმულებითი ჯდომითი მდებარეობა, რაც უმსუბუქებს ტკივილს. პლევრის დაზიანების შემთხვევაში სახეზეა შოკის და პროგრესირებადი სუნთქვის უკმარისობის კლინიკა.

დიამნოზი. უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას და დიაგნოსტიკურ ეზოფაგოსკოპიას. მიმოხილვითი რენტგენოსკოპიის დროს ყურადღებას იქცევს საყლაპავის ირგვლივ მდებარე ქსოვილებში თავისუფალი ჰაერის არსებობა, ხოლო პნევმო და

ბიძროთორაქსის არსებობა შიუთითებს პლევრის დაზიანებაზე. საყლაპავის ტრავმული დაზიანების სადიაგნოსტიკოდ რენტგენოკონტრასტული გამოკვლევის მიზნით გამოიყენება თხევადი, წყალში ხსნადი, საკონტრასტო ნივთიერებანი. მაგ. გასტროგრაფინი (და არა ბარიუმი) უმრავლეს შემთხვევაში კონტრასტის ჩაღვრის მიზნით შეიძლება ემსჯელოთ საყლაპავის დაზიანების ლოკალიზაციასა და ხასიათზე.

საყლაპავის ტრავმული დაზიანების დროს რენტგენოლოგიური გამოკვლევის შესაძლებლობანი გაკილებით მაღალია, ვიდრე ეზოფაგოსკოპიის, მაგრამ სადღეისოდ სადიაგნოზო ეზოფაგოსკოპიის წარმოება აუცილებელია საყლაპავის ნებისმიერი დაზიანების დროს.

საყლაპავის გულმჯერდის ნაწილის ტრავმული დაზიანების დროს გარკვეული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ენიჭება პლევრის ღრუს პუნქციას. პუნქტატში სისხლის, საკვების ნაწილების და კუჭის შიგთავსის არსებობა შიუთითებს საყლაპავის დაზიანებაზე. დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით ავადმყოფს პერორალურად აძლევენ მუთილუნის ლილას. პუნქტატში მისი აღმოჩენა დიაგნოზს უტყუარს ხდის.

მკურნალობა. საყლაპავის ტრავმული დაზიანების მკურნალობა, როგორც კონსერვატული, ისე ოპერაციულია.

კონსერვატული მკურნალობა ნაჩვენებია საყლაპავის კედლის არასრული დაზიანებისას (ლორწოვანის და ლორწვეშის ნახეთქები), რომელსაც თან ახლავს საყლაპავის კისრისა და შუასაყრის ნაწილის შეშუპება, საყლაპავის ინსტრუმენტული დაზიანებისას, როცა იგი 1-1.5 სმ-ზეა გაგლეჯილი და ამ დროს ირგვლივ მდებარე ორგანოების და მედიასტინური პლევრის დაზიანებას აღვილი არ აქვს;

კონსერვატული მკურნალობის დროს

ავადმყოფს ენიშნება ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები (ცეფალოსპორინები) დიდი დოზებით (4-6 გრ.), პარენტრული კვება (10% გლუკოზა – 800 მლ, 400 მლ ამინომჟავები, 500 მლ რინგერის ხსნარი, ვიტამინების კომპლექსი). პარენტრალური კვება უნდა გაგრძელდეს მანამდე, სანამ საყლაპავის კედლის დეფექტი არ შეზორცდება. ამ პერიოდში ავადმყოფის კვება შეიძლება განხორციელდეს ნაზო-გასტრილური სილიკონის ზონდით (რომლის კედლის სისქე 0.5 მმ-ია, ზოლო სანათურის დიამეტრი 6 მმ). დადებითი დინამიკის შემთხვევაში კონსერვატული მკურნალობა 4-6 დღიდან (საყლაპავის არაშეღწევადი დაზიანებისას) 8-12 დღეს (შეღწევადი დაზიანებისას) გრძელდება.

ოპერაციული მკურნალობა აბსოლუტურად ნაჩვენებია: საყლაპავის ბლაგვი საგნებით ღია ან დახურული დაზიანების, ნაკვეთი ან ნახვლეტი და ცვეხლსასროლი იარაღით მიყრებული კრილობების, დიდი ზომის გასწვრივი ნახეთქების (ჰატერის ჭავლით, სპინტანური), ან კიდევ კარდიოფილატაციით და ზონდ-ბალონების გამოყენებისას საყლაპავის დაზიანების დროს, აგრეთვე საყლაპავის დაზიანება, რომელიც გამოწვეულია მასში 24 სთ-ით უფრო ხანგრძლივად მდებარე უცხო სხეულით, საყლაპავის ადომინალური ნაწილის შესვალი დაზიანება, საყლაპავის ნებისმიერი დაზიანება, რასაც თან ახლავს პლევრის ან ტრაქეობრონქული სისტემის დაზიანება, ნებისმიერი ხსნათის დაზიანება, რასაც თან ახლავს საყლაპავის ირგვლივ სივრცეში ფლუიდომის ან ჩირქტროვის ჩამოყალიბება.

საყლაპავის ტრავმული დაზიანების ქირურგიული მკურნალობის დროს გამოიყენება როგორც რადიკალური, ისე პალატიური ოპერაციები. რადიკალური ოპერაცია საყლაპავის გაკერვის სახით სასურველია გაკეთდეს დაზიანებიდან პირველ 4-6

ზაათში, რადგან უფრო გვიან ჩატარებული ოპერაცია (გაჯერვა) უხშირესად ნაკერების უკმარისობით მთავრდება. როცა აღვილი აქვს ამ მიდამოს დიდ გავლენილ ქრილობას, საჭიროა იგი გაიკეროს და დამატებით გაკეთდეს ომენტოპლასტიკა. შორსწასულ შემთხვევაში, როცა უკვე ჩამოყალიბებულია საყლაპავის ირგვლივი ქსოვილების ჩირჭროვა, საჭიროა მისი გახსნა და დრენირება. ავადმყოფებს ენიშნებათ პარენტერალური კვება, მხოლოდ 5-6 დღის შემდეგ იგი შეიძლება გადავიყვანოთ პერორალურ კვებაზე.

საყლაპავის დაზიანების დროს ოპერაციული მკურნალობის მიზნით შეიძლება გამოვიყენოთ ორი სახის მიდგომა: 1. თორაკოტომია და 2. ქვედა ნაწილის დაზიანების დროს ლაპაროტომია.

იმ შემთხვევაში, როცა საყლაპავის დაზიანებასთან ერთად აღვილი აქვს მდინასტინურ პლევრის დაზიანებას, გამოიყენება მიდგომა პლევრიდან – ერთდროულად შუასაყრის და პლევრის დრენირებით.

7.6 საყლაპავის სპონტანური გახეთქვა (ბომბ-კაპავის სინდრომი)

საყლაპავის სპონტანური გახეთქვის მიზეზად ითვლება საყლაპავშიდა წნევის უეცარი მომატება. დაავადება აღწერილია პირველად ბოერჰავეს (Boerhaave) მიერ (1723), პოლანდიელ ადმირალზე ბარონ ვან-ვასენერზე. ავტორთა უმრავლესობა დაავადებისადმი წინასწარმიდრეკილად თვლიან პირებს, რომლებსაც აღენიშნებათ ეზოფაგიტი. ზედმეტი საკვების და ალკოჰოლის ჭარბად მიღება ამ ფონზე ხელს უწყობს საყლაპავის სპონტანურ გახეთქვას. თუცა აღწერილია შემთხვევები, როცა მიზეზი ამ პათოლოგიის ჩამოყალიბებისა საერთოდ უცნობია, ამიტომაც შემორჩა მას სახელწოდება „სპონტანური“.

საყლაპავის გახეთქვას თითქმის ყოველთვის ადვილი აქვს მის ქვედა მესამედში, იქვე დიაფრაგმასთან. იგი ხაზოვანია, ყოველთვის გასწვრივი ღერძის მიმართულებითაა, სიგრძით 1-დან 8 სმ, ზოგჯერ კომბინირებულია კუჭის კარდის ლორწოვანის ნახეთქთან და სისხლდენასთან (ანუ მელორიევის სინდრომთან).

კლინიკა. ასეთ ავადმყოფებს გადაეცემათ კუჭზე ლეზიების დროს, უეცრად ეწყებათ ძლიერი მჭრელი ტკივილი გულმკერდის არეში მახვილისებრ მორჩთან, რასაც მოჰყვება ცივი ოფლი, სუნთქვის გაძნელება, ტაქიკარდია, წყურვილის გრძნობა. მოგვიანებით დამახასიათებელია ემფიზემა კისრის არეში, მუცლის კენთის რიგიდობა. ვლავას თან ახლავს ტკივილის გაძლიერება გულმკერდის არეში. დაავადების დიაგნოსტიკაში ტიპურ კლინიკურ სიმპტომს წარმოადგენს შუასაყრის ემფიზემა, რაც რენტგენოლოგიურად დასტურდება. ამრიგად დიაგნოსტიკაში წამყვანია ტრიადა: აფეთქებისმაგვარი პირღებინება, უეცარი ძლიერი ტკივილი მკერდის ძელის უკან, შუასაყრის ემფიზემა. საკონტრასტო ნივთიერებები ჩაიღვრება შუასაყარში და პლევრის ღრეში. პლევრის ღრუს პუნქტატით კი შეიძლება მივიღოთ სითხე კუჭის წვენის მინარევით.

მკურნალობა. საყლაპავის სპონტანური გახეთქვის მკურნალობა მხოლოდ ოპერაციულია. ამ დროს კეთდება მარცხენამხრივი თორაკოტომია – საყლაპავის დაზიანებული ნაწილს მეფარება მეზობლად მდებარე ქსოვილები – პლევრა დიაფრაგმა ბადექონა. კეთდება აგრეთვე ფუნდოპლიკაცია. დაგვიანებული დიაგნოსტიკის შემთხვევაში მიმართავენ ეზოფაგოექტომას. პლევრის ღრუს აქტიური დრენირებით. კვების მიზნით ედება გასტროსტომა, ან იუენოსტომა მაილის წესით.

7.7 საყლაპავის უცხო სხეულები

საყლაპავში შეიძლება უცხო სხეული გაეჩხიროს. უზმირესად უცხო სხეული საყლაპავში ბავშვებს ეჩხირება, რადგან მათ ყველაფერი პირში მიაქვთ და მათ უმრავლესობას შემთხვევით ყლაპავენ. მოზრდილებში საყლაპავში უცხო სხეულის მოხვედრის მიზეზი შეიძლება გახდეს სრულყოფილად დაუღეჭავი დიდი ლუკმა, უზმირესად თევზის ფხა, ქათმის ან საქონლის ძვალი, ხორცის ჭეცისანი წილი, ფიტობეზარი.

უცხო სხეულის საყლაპავში გაჩხირის ერთ-ერთ მიზეზად მოზრდილებში და განსაკუთრებით მოხუცებში ითვლება არაწესიერად ჩაყენებული კბილის პროტეზები, რომლის დროსაც ვერ ბერხდება საკვების სრულყოფილი დეჟეა, ან კიდევ თვით კბილის პროტეზები შეიძლება მოხვდეს საყლაპავში (განსაკუთრებით ხშირად სიმშორალის და ჩქარი ჭამის დროს), ან ნარკოზის მოცემის პერიოდში, თუ ანესთეზიოლოგმა დროულად არ მოაცილა ავადმყოფს კბილის პროტეზი. საყლაპავში უცხო სხეულის გაჩხირის ხელშეწყობ ფაქტორად უნდა ჩაითვალოს აგრეთვე საყლაპავის პათოლოგიები (კარდიოსპაზმი, სიმსივნე, სტრიქტურა).

საყლაპავში უცხო სხეული ნებისმიერ მონაკვეთზე შეიძლება გაეჩხიროს, მაგრამ უზმირესად იგი ფიზიოლოგიური შევიწროების არეში ხდება.

კლინიკა. დაავადების სიმპტომატიკა დამოკიდებულია უცხო სხეულის ზომაზე, ლოკალიზაციაზე. უცხო სხეულის საყლაპავში არსებობის ხანგრძლივობაზე.

საყლაპავში უცხო სხეულის მოხვედრის შემდეგ ავადმყოფი უჩივის ტკივილს, სიმძიმის შეგრძნებას ყელში ან მკერდის უკან, რომელიც ყლაპვის დროს ძლიერდება. დამახასიათებელია აგრეთვე დისფაგია, რეგურგიტაცია, გამოიერგუ-

ლი სალივაცია, ზოგჯერ, როცა სხეული დიდაა და იწვევს ტრაქეაზე ზეწოლას, სახეზეა დისპნოე და ციანოზი.

საყლაპავში უცხო სხეულის დიდხანს ყოფნისას შეიძლება აღვილი ცქნეს საყლაპავის კედლის დეკუბიტაციას, ადგილობრივ სისხლის მიმოქცევის მოშლას და ნეკროზს. პროცესი უფრო ღრმად ვრცელდება, გამოვლინდება პერიუროფაგიტი, მედიასტინიტი ან პერიუროფაგიტალური აბსცესის ჩამოყალიბება.

ბასრი საგნები იწვევს საყლაპავის პერფორაციას. ზოგჯერ შეიძლება ჩამოყალიბდეს საყლაპავ-ტრაქეის, ან ბრონქალური ფისტულა. საყლაპავში და მის ირგვლივ განვითარებულ პერიპროცესში ზოგჯერ ჩართულია შებრუნებითი ნერვი, რასაც მისი პარეზი შეიძლება მოჰყვეს.

საყლაპავის უცხო სხეულის შეიძლება შედგად მოჰყვეს უმძიმესი გართულება – სისხლდენა მსხვილი სისხლძარღვიდან (აორტა, ზაუდლე ვენა, საძილე არტერია), რასაც ავადმყოფის მომენტალური სიკვდილი შეიძლება მოჰყვეს.

დიამნოზი. უცხო სხეულზე ეჭვის მოტანისას საჭიროა ხახის სარკით დეტალური დათვალიერება. შემდეგ მიემართათ ავადმყოფის რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას. ამ გზით რენტგენოკონტრასტული უცხო სხეულები (მონეტა, ნემსი და სხვა) აღვილი აღმოსაჩენია. არაკონტრასტული უცხო სხეულის დროს კი ნაჩვენებია რენტგენოგრაფია ან კომპიუტერული ტომოგრაფიული გამოკვლევა.

საყლაპავის პერფორაციის დროს შეიძლება გამოვლინდეს საკონტრასტო ნივთიერების ჩადერა შუასაყარში, მედიასტინური ემფიზემის არსებობა, ჩამოყალიბებული ფისტულის დროს საკონტრასტო ნივთიერება შეიძლება მოხვდეს ტრაქეაში ან ბრონქში. უდიდესი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ენიჭება ეზოფაგოსკოპიას.

მკურნალობა. საყლაპავში მოხვე-

დრდილი უცხო სხეულის მოსაცილებლად ძირითად მეთოდან ითვლება ეზოფაგოსკოპია. უზრუნველყოფილია იგი ზოგადი ნარკოზით გაკეთდეს მიორულაქსანტების გამოყენებით.

უცხო სხეულს, სათანადო მდებარეობის მიღების შემდეგ, მოუახლოებენ ეზოფაგოსკოპის ტუბუსს და შემდეგ ამოიღებენ აპარატთან ერთად.

მულის ამოღების მიზნით გამოიყენება სპეციალური ფარცები, რომელსაც შეაღს ჩასვამდებენ, მონეტების და ბრტყელი ზაგნების ამოღება ხდება როტაციული ფარცებით. ჩატედილი ზორცის ნატრის ამოღება ხდება ფარცების საშუალებით დანაწილებით. ინგლისური ბუღავების ამოღება საყლაპავის დაზანების დიდ სამიშროებას ქმნის, ამიტომ ცდილობენ თუ გახსნილი ნაწილი ჩახისაჯნაა მიმართული იგი კუჭში გადაადგილონ, იქ შეაბრუნონ გახსნილი თავით ქვემოთ და შემდეგ ამოიღონ საყლაპავიდან.

უცხო სხეულის ამოღების შემდეგ ავადმყოფი 3-4 დღის განმავლობაში ღებულობს მხოლოდ თბილ სითხეებს, ხოლო შემდეგ (7-10 დღე) - დიეტურ საკვებს.

როცა ეზოფაგოსკოპიით უცხო სხეულის ამოღება ვერ ხერხდება, მიმართავენ ოპერაციული გზით მის ამოღებას. ოპერაციის საზე კი დამოკიდებულია უცხო სხეულის მდებარეობაზე. თუ იგი კისრის არეშია, განაკვეთი კეთდება კისრის არეში მარცხნივ მკერდლაქს დერილისებრი კუნთის პარალელურად. საყლაპავის მკერდის არეში უცხო სხეულის არსებობისას კეთდება თორაკოტომია, ხოლო აბდომინალურ ნაწილში მისი გაჩხერისას - ლაპაროტომია და გასტროტომია.

7.8 რეფლუქს-ეზოფაგიტი

რეფლუქს-ეზოფაგიტი საყლაპავის ანთებითი პროცესია, რომელიც გან-

პირობებულია საყლაპავში კუჭისა და თორმეტკოჯა ნაწლავის შიგთავსის შემოსროლით და მისი ზემოქმედებით საყლაპავის ლორწოვან გარსზე.

გასტროეზოფაგური რეფლუქსი მოსახლეობის 5-10%-ს აღენიშნება.

არჩევნ პირველად და მეორად რეფლუქს-ეზოფაგიტებს.

ავტორთა უმრავლესობა პირველად რეფლუქს-ეზოფაგიტის მიზეზად თვლის კარდიის ფუნქციის დარღვევას. გარდა ამისა, გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება სხვა ფაქტორებსაც: ქისის მახვილ კუთხეს, დიაფრაგმის მარჯვენა ფენს, საყლაპავის კარდიალურ ნაწილში ლორწოვანის ნაოჭებს და საყლაპავის კარდიალური ნაწილის სიგრძეს. უზშირესად იგი საყლაპავის დიაფრაგმული ხვრელის თაქრების დროს გვხვდება (90%).

მეორადი რეფლუქს-ეზოფაგიტები გვხვდება ზოგიერთი ორგანული დაავადების დროს (პილოროსტენოზი, დუოდენური სტენოზი, გასტრექტომია, კარდიალური ნაწილის კიბო, სკლეროდერმია, კუნთების დისტროფია) და იატროგენული - მაგ., აქლავიის გამო წარმოებული კარდიომიოტომიის შედეგად.

უნდა აღინიშნოს, რომ ზოგჯერ კუჭის შიგთავსის მოხვედრას საყლაპავში ზრუღად ჯანმრთელ პირებში ვხვდებით. ამ დროს მაკრომორფოლოგიურ ცვლილებებს საყლაპავში ადგილი არ აქვს.

ეზოფაგიტური რეფლუქსის დროს მხოლოდ 15%-ს უვითარდება რეფლუქსური დაავადება რეფლუქს-ეზოფაგიტის სახით და იგი მაკროსკოპიულად გამოვლინდება როცა ლორწოვან გარსში ანთებითი ცვლილებები (ანთებითი ინფიტრაცია) სიღრმეში ვრცელდება. ეს ხდება იმ შემთხვევებში როცა დიდა საყლაპავის კლირენსი ე.ი. როცა ზანგრძლივად რჩება საყლაპავში კუჭიდან შემოსროლილი შიგთავსი და ამ დროს უფრო მეტია შანსი

ტიკას (დიაფრაგმის ფეხთაშუა სივრცის) პლასტიკას - დაეიწროებას რამდენიმე ნაკერით.

გასტოპექსიას ანუ ფუნდოპექსიას (კუჭის ფუნდალური ნაწილის მიკერება დიაფრაგმაზე) (სურ. 6.8).

ფუნდოპლკაციას ნიხენ - როზეტის წესით (იხილეთ სურ. 6.7) ან ნახევრად ფუნდოპლკაციას თოუპეტ-ის მეთოდით.

სილიკონის ანტირეფლექსური პროტეზის გამოყენებას.

სადღეისოდ ჰიატუსპლასტიკას და ფუნდოპლკაციას ასრულებენ ლაპაროსკოპულად.

ენდოსკოპიური IV ხარისხის რეფლუქსური დაავადების (სტრიქტურების) მკურნალობა ხდება ბუეირებით. ამისათვის იყენებს სპეციალურ პლასტმასის ბუეებს, 4-6 კვირის განმავლობაში პროტონული ტუმოს ინჰიბიტორებთან კომბინაციაში.

ბარეტის დაავადების დროს მალიგნიზაციის შემთხვევაში კეთდება საფლავის რადიკალური რეზექცია.

სიახლედ ითვლება ფოტოსენსიბილიზატორის მაგ. 5 ამინოლავულის მკაფის ინტრავენური შეყვანა და 6 საათის შემდეგ დაზიანებული ადგილის ლაზერით დასხივება პეპტიკური სტრუქტურის შემთხვევაში (ე.წ. მაკის რგოლი) თუკი რგოლის დიამეტრი 9 მმ-ზე ნაკლებია მიმართავენ ბუეირებას.

7.9 საფლავის ქიმიური დამწვრობა

საფლავის ქიმიური დამწვრობა გამოწვეულია ზოგიერთი ქიმიური ნივთიერებითა (მჟავები, ფუჭები და სხვა) ზემოქმედებით საფლავის ქსოვილზე.

პათოლოგიური ანატომია. ქველაზე მეტი ცვლილებები გამოხატულია საფლავის ფიზიოლოგიური შეიწროების არეში. ქიმიურ დამწვრობას შედეგად მოჰყვება დასაწყისში ჰიპერემია, შემდეგ

კი ლორწოვანის შეშუპება და ქსოვილების ნეკროზი. პირველი კვირის ბოლოს ხდება ნეკროზული ქსოვილების მოცილება და ღრმა წყლულების წარმოშობა საფლავის კედელზე. ზედაპირული წყლულები სწრაფად ეპითელიზირდება (1-2 თვემდე), ხოლო ღრმა წყლულები ნელა ხორცდება მას შედეგად მოჰყვება საფლავის შემადგენელი ქსოვილოვანი დანაწიბრება. იგი 2-6 თვეს გრძელდება.

ქლასიფიკაცია. არჩევენ საფლავის ქიმიური დამწვრობის სამ ხარისხს.

I ხარისხის დამწვრობის დროს აღენიშნება საფლავის ლორწოვანი გარსის შეშუპება და ჰიპერემია (პროვოზი ამ დროს კარგია).

II ხარისხის დამწვრობის დროს აღინიშნება ლორწოვანის დაშლა და ლორწვეშა შრის ანთება და შეშუპება.

III ხარისხის დამწვრობის დროს ნეკროზი სისხლძარღვთა თრომბოზი, სისხლდენა საფლავის კედლის ქსოვილებიდან და პერფორაცია.

ქლიფიკაცია. კლინიკური სურათი დამოკიდებულია ქიმიური ნივთიერების ადგილობრივ მოქმედებასა და ინტოქსიკაციის გამოვლენაზე. დაზიანების სიმძიმე დამოკიდებულია მიღებული ნივთიერების ხასიათზე, მის კონცენტრაციაზე, რაოდენობაზე, კუჭის საესეობაზე და დროულად აღმოსწილ პირველად დახმარებაზე.

მჟავები იწვევენ ქსოვილთა კოაგულაციურ ნეკროზს, ხოლო ტუტეები კოლიკაციურ ნეკროზს. თუკი პირველი სახის დამწვრობის დროს ადგილი აქვს საფლავში მკერძი ფუჭების წარმოქმნას და პროცესი სიღრმეში არ გრცელდება, ტუტეების ძილების დროს, პირიქით წარმოიქმნება წყალში ხსნადი ალბუმინატები, რომელსაც გადააქვს ტუტეები უფრო ღრმად ჯანმრთელი ქსოვილისაკენ.

ქიმიური დამწვრობის დროს გამოყოფენ კლინიკური მიმდინარეობის ოთხ პერიოდს.

პირველ პერიოდში ავადმყოფთა მდგომარეობა მძიმეა. ავადმყოფს ქიმიური ნივთიერების მიღების შემდეგ ეწყებათ ძლიერი ტკივილი პირის ღრუში, ხახაში, მკერდის უკან ეპიგასტრიუმში, სახეზეა შოკის კლინიკური სურათი. დამწვრობიდან რამდენიმე საათის შემდეგ შოკის სურათთან ერთად გამოვლინდება დამწვრობითი ტოქსემიის სურათი. სხეულის ტემპერატურა აღწევს 39°C -ს. ავზნებულობა მატულობს და ზოგჯერ გამოხატულია ბოდვა, უნებლიე მოძრაობანი. მაჯა ხშირდება (120-130 წთ-ში). არტერიული წნევა ჰიპოტენიუმის ხარჯზე რჩება დაბალი. დეჰიდრატაციის ფონზე ავადმყოფებს აქვს საშინელი წყურვილის გრძნობა, გამოხატულია ცვლილებები პერიფერიულ სისხლში (ანემია, ლეიკოციტოზი, ედსის აჩქარება, ჰემატოკრიტის მომატება, ჰიპერკალემია, ჰიპოქლორემია, ჰიპონატრიემია, მეტაბოლიზური აციდოზი).

მეორე პერიოდი, რომელიც 7 დღის შემდეგ იწყება, ხასიათდება ნეკროზული ქსოვილების მოცილებით საყლაპავის შიგნითა ზედაპირიდან. კლინიკურად ამ დროს ადგილი აქვს ფლაპის გაადვილებას, თხიერი საკვების მიღების შემდეგ, ღრმა ნეკროზის დროს შეიძლება ადგილი ექნეს პერფორაციას და პედიკულაციის განვითარებას. არაა გამორიცხული პლევრის ემპიემის და პერიკარდიტის განვითარებაც, მატულობს ტკივილი მკერდის უკან. ტემპერატურა პექტორული ხასიათისაა.

დამწვრობიდან თვის ბოლოს ჩამოყალიბებას იწყებს სტრიქტურა (მესამე სტადია). კლინიკურად ადგილი აქვს ხანგამოშვებით დისფაგიას, რომელიც იწვევს ტენდენციის პროგრესირებისაკენ რამდენიმე თვეში ჩამოყალიბდება საყ-

ლაპავის სტრიქტურა (მეოთხე სტადია). ამ დროს დისფაგია სტაბილურადაა გამოხატული.

საწიბუროვანი შევიწროების ერთ-ერთ უზნაურეს გართულებას წარმოადგენს საყლაპავის ობტურაცია საკვებით.

დიამეტრი, საყლაპავის სტრიქტურა ღვინდება ანამნეზით და რენტგენოლოგიური გამოკვლევით (სურ. 7.14). მკვეთრი შევიწროებისას გამოიყენება წყალში ხსნადი კონტრასტული ნივთიერება (კარდიოტრასტი გასტროგრაფინი და სხვა). და არა ბარიუმი.

მკურნალობა. პირველი დახმარების უმთავრესი მიზანი მიღებული ქიმიური ნივთიერების მოცილებასა და განეიტრალებაში მდგომარეობს. ამასთან საჭიროა დაიწყოს შოკის საწინააღმდეგო მკურნალობა.

თუკი ჩვენთვის ცნობილი არ არის რა ნივთიერებითაა გამოწვეული ქიმიური დამწვრობა, შხამის განეიტრალებისა და მოცილების მიზნით უნდა გამოვიყენოთ რძე, კვერცხის ცილა, წყალი, აქტივირებული ნახშირი.

როცა ცნობილია ნივთიერების სახე, მაშინ ტუტით დამწვრობის დროს ვიყენებთ მმარმეფას სუსტ ხსნარს (1-1.5%), ხოლო მტკავით მოწამლის დროს სოდის 2%-იან ხსნარს, ან ტუტე მინერალურ წყლებს (ბორჯომი, ნაბუღავე), საპნოან წყალს.

სითხეებით გაწარმოებთ მხოლოდ



7.14. საყლაპავის დამწვრობის რენტგენოლოგიური სურათი

ჩარეცხვას ან გამოვლევას, შეიძლება აგრეთვე მოგმართოთ ეპიფაგოენდოსკოპით საყლაპავის კედლების ჩარეცხვას და სითხის ამოქაჩვას, არავითარ შემთხვევაში არ შეიძლება ღებინების გამოწვევა (ასპირაციის საშიშროების გამო).

ავადმყოფის სტაციონარში მოთავსებისთანავე იწყება შოკის საწინააღმდეგო მკურნალობა, რაც მდგომარეობს ანალგეტიკების შეყვანის პარალელურად, ღებინტოქსიკაციურ მკურნალობაში. პიპოვოლემიის და მეტაბოლური აციდოზის გამოსწორების მიზნით ავადმყოფებს ენიშნება პარენტერალური კვება 3-4 დღის განმავლობაში, ხოლო მჟოვრადი ინფექციისაგან თავის დაზღვევის მიზნით ენიშნება ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები და პრედნიზოლონი 500 მგ ი/ვენებად ან ტაბლეტის სახით.

პირველი დღიდანვე ავადმყოფებს ყოველ 30-40 წთ-ში ეძლევა 1-2 ყლუპი შხეხუშხირის ზეთი 5% ნივთიანების და ანასთეზიის მინარევით. შესაძლევად დღიდან ავადმყოფს ეძლევა თხიერი და ნახევრადთხიერი კონსისტენციის საკვები. ნაწიურის განვითარებას ხელს უშლის აგრეთვე კორტიკოსტეროიდები (კორტიზონი). ამასთან დასაწყისში სამკურნალოდ კორტიზონის დიდი დოზები გამოიყენება. მკურნალობა გრძელდება 6-12 კვირა.

ამჟამად მიღებულია ქიმიური დამწვრობის ადრეულ სტადიაზე (მე-9-11 დღეს) ბუეირების დაწყება, რომელიც გრძელდება 1-1.5 თვე. პარალელურად კანზე შეჰყავთ ლიდაზა, ან რონიდაზა 20-30 დღის განმავლობაში.

ბუეირება შეიძლება გართულდეს საყლაპავის პერფორაციით და მედისტინიტის განვითარებით. ამიტომ იგი უნდა გაკეთდეს დიდი ხიფრთხილით.

ბუეირება ხორციელდება პლასტმასისაგან დამზადებული რენტგენოკონტრასტული ბუეირით. საყლაპავის სტრიქტურის

დროს ძირითადად ბუეირება ეფექტურია და იგი 90-95% შემთხვევაში ავადმყოფის გაჯანმრთელებით მთავრდება. ბუეირების წინააღმდეგ წევნება - მედიასტინიტი, საყლაპავბრონქული ფისტულა.

ქირურგიული მკურნალობა ნაჩვენებია შემდეგ შემთხვევებში: 1. როცა ადგილი აქვს საყლაპავის სრულ ობლიტერაციას; 2. სტრიქტურის ბუეირება უეფექტოა; 3. განმეორებითი ბუეირების შემთხვევაში, როცა შეზღუდვითი სტიქტურა სწრაფ რეციდივს განიცდის; 4. საყლაპავის ბრონქთან, ან ტრაქეასთან ფისტულის არსებობისას; 5. როცა ადგილი აქვს გრძელ სტრიქტურას; 6. ბუეირების დროს საყლაპავის განმეორებითი პერფორაციის დროს.

საყლაპავის დამწვრობის დროს შეიძლება გაკეთდეს ერთი ან მრავალეტაპიანი ოპერაციები. ეს უკანასკნელი ნაჩვენებია დასუსტებულ ავადმყოფებზე.

საყლაპავის მძიმე ტოტალური დამწვრობის დროს კეთდება ძირითადად ოპერაცია-ეზოფაგოექტომია, რომელიც უზულობისა გაკეთდეს ტრანსმედიასტინალურად საყლაპავის რეკონსტრუქციული ოპერაცია ხორციელდება მწვავე პერიოდის დამთავრების შემდეგ. საყლაპავის პერფორაციის დროს კეთდება მიფარება (პლევრით, ბადექონით და ა.შ.).

პლასტიკისათვის შეიძლება გამოყენებული იქნეს კუჭი, წყრილი და მსხვილი ნაწლავი.

გავრცელებული ზუბტოტალური სტრიქტურის დროს გამოიყენება ტრანს-პლანტატის ანტეთორაკალური და რეტროსტერნალური პლასტიკა. ამასთან ანასტომოზი ედება უშუალოდ ხაზასთან, ან საყლაპავის კისრის ნაწილთან (როცა იგი დაზიანებული არ არის).

სევმენტური სტრიქტურის დროს მოწოდებულია სხვადასხვა სახის ნაწილობრივი პლასტიკები. თუკი სტრიქტურა

მოიცავს საყლაპავის კარდიალურ და გულმკერდის ჰედა მესამედს, შეიძლება გაკეთდეს საყლაპავის შევიწროებული (სტრიქტურის) ნაწილის რეზექცია და პლასტიკა კუჭით, ან შემოვლითი შუნტირება წვრილი, ან მსხვილი ნაწლავით.

სრული სტრიქტურის დროს გამოიყენება წვრილი ნაწლავთა პლასტიკა-რუგერცენ-იუდინის მეთოდით. ზოგჯერ მამართავენ პლასტიკას მსხვილი ნაწლავით. ერთ-ერთი ხაზში გართულება ნაწლავით პლასტიკის დროს არის ტრანსპლანტატის ნეკროზი, ან ნაკრების უკმარისობა შერთულის არეში. ანტეთორაკალური პლასტიკის დროს ასეთი გართულება შედარებით ნაკლებ საშიშაა რეტროთორაკალური პლასტიკის დროს კი იგი დიდ რისკთანაა დაკავშირებული.

7.10 კარდიოსპაზმი

დაავადება, რომელიც მიმდინარეობს საყლაპავსა და კარდიამი საკვების გამწვანებული გადასვლით სიმბიოტური პროცესის გარეშე. ცნობილია კარდიოსპაზმის ანუ კარდიის აქალაზიის სახელწოდებით.

საყლაპავი მილის პათოლოგიითა შორის კარდიოსპაზმი ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული დაავადებაა (32%) იგი აღწერილია ნებისმიერ ასაკში, მაგრამ ძირითადად 20-50 წლის ასაკში გვხვდება. დაავადება თითქმის ერთნაირი ხიზშირით აღინიშნება ქალებსა და მამაკაცებში.

ავტორთა უმრავლესობა კარდიოსპაზმის განვითარების უზშირეს მიზეხად ნერვიულ-კუნთოვან და/ან ვეგეტატიურ უკმარისობას თვლის.

ეს დაავადება უფრო ხშირად ემართებათ ლაბილური ნერვიული სისტემის მქონე ავადმყოფებს. მათ ხშირად მძაფრად გამოუვლინდებათ სხვადასხვა ვარჯიანი გამაღიზიანებლების ზემოქმედება. ყოველ-

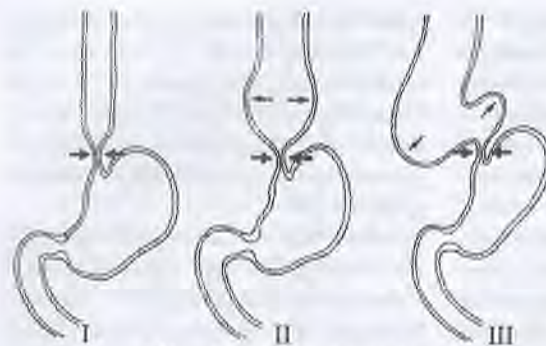
გვარი სტრესული სიტუაციები-უპირველესად საყლაპავ მილში, ე.ი. ამ ორგანოში, რომლის ნერვიულ-კუნთოვანი სისტემა სხვადასხვა ფაქტორების შედეგად არასაკმარისი კომპენსაციური და ადაპტაციური უნარის მქონეა განაპირობებენ პათოლოგიურ ძვრებს.

პათოგენეზში გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ჰერპესის ვირუსს - ზოსტერს; სიმპტომატური ახალაზია შეიძლება ავრეთვე განვითარდეს ჩაგახის დაავადების დროს, რომლის გამომწვევია *Tripanosoma cruzi* და რომლის დროსაც ადგილი აქვს განვლიური უჯრედების დანაკარგს.

კარდიოსპაზმის დროს წარმოიქმნება საყლაპავის კედლის სეგმენტური შეკუმშვები, რის გამოც გადაყლაპული საკვები დიდი ხნით რჩება საყლაპავში და კუჭში მხოლოდ მას შემდეგ გადადის, რაც სითხის ჰიდროსტატიური წნევა საყლაპავში მოიმატებს და მოხდება კარდიის მექანიკური, იზულებითი გახსნა.

ალანსიზიპანი: მორფოლოგიურად განახსჯავებენ დაავადების სამ სტადიას: (სურ. 7.15) I სტადია - ადრეული, კარდიის ხანგამოშვებით არამუდმივი ხახითის ფუნქციური ან კარდიის სტაბილური სპაზმი - საზეზე საყლაპავის უშიშვნელო გაგანიერება; II სტადია - კარდიის კუნთოვანი შრის ნაწიბუროვანი ცელილება, საყლაპავის გამოხატული სილის საათის მაგვარი გაგანიერებით; III სტადია - კარდიის მკვეთრად გამოხატული სტენოზი საყლაპავის დილატაციით. ხშირად „S“-ის მაგვარი ფორმითა და ეზოფაგიტით.

ფუნქციური თვალსაზრისით არჩევენ კარდიოსპაზმის 3 ფორმას 1. პიპერმოტილურს, როცა საყლაპავი მილი მთლიანად უშიშვნელოდაა გაგანიერებული, 2. პიპერმოტილური, როცა საყლაპავი მილი მთლიანად უშიშვნელოვნადაა გაგანიერებული და 3. აპოტილურ ფორმას, როცა



7.15. კარდიოსპაზმი სტადიები

მოელი საყლაპავის უკიდურესად გაგანვირებული.

პათოლოგიური ანატომია. მორფოლოგიურად კარდიოსპაზმი გამოვლინდება ავტონომიურ ნერვულ დაბოლოებათა (აუტრიაზის წნულის) ან ცლომდლი ნერვის ტოტების დეგენერაციით რაც იწვევს დისპერიტალტიკას და საყლაპავის ქვემო სფინქტერის მოღუნების შეფერხებას.

კლინიკა. დისფაგია ავადმყოფთა უმრავლესობას ეწევა უეცრად და იგი გამოხატული აქვს დილით. საკვების გადასვლა განსაკუთრებით მწელდება თუ ავადმყოფი ჩქარობს, ან ალელვებულია. დიდი მნიშვნელობა აქვს საკვების კონსისტენციას, მის ტემპერატურას, გემოს. ხშირ შემთხვევაში აღინიშნება ეწ. პარადოქსული დისფაგია, რომლის დროსაც მშრალი საკვები გადადის უკეთ ვიდრე თხიერი.

დაავადების ერთ-ერთ ხშირ დამახასიათებელ სიმპტომს წარმოადგენს – რეგურგიტაცია. რეგურგიტაცია განპირობებულია საყლაპავის ძლიერი სეგმენტური სპაზმით; რეგურტიტაცია აღინიშნება დღეში ერთჯერ ან უფრო იშვიათად.

დაავადების დასაწყისში რეგურგიტაცია გამოვლინდება ღებინებისათვის დამახასიათებელი მოძრაობით, ხოლო შემდეგ ავადმყოფები უკუბრუნდებიან ამ მდგომარეობას და საყლაპავის სანათურის გაგანიერებას

და მისი კედლების ტონუსის შემცირებასთან ერთად რეგურგიტაცია ღებულობს პასიურ ხასიათს და იგი აღინიშნება განსაკუთრებით პორიზონტალურ მდგომარეობაში. ღამით ძილის დროს, როდესაც ავადმყოფი გადავსებული საყლაპავით იმყოფება პორიზონტალურ მდგომარეობაში, ბალიშზე გამოიყოფა ნერწყვი, ლორწო, საკვების ნარჩენები.

ამიტომ ამ სიმპტომს უწოდებენ „სველი ბალიშის სიმპტომს“. იგი უფრო დამახასიათებელია დაავადების მსუბუქი ფორმის დროს. ხშირად ავადმყოფებს ამ დროს არ ეღვიძებათ და სველ ბალიშს ამჩნევენ დილაობით. ძილის პერიოდში რეგურგიტაციის გამო ზოგჯერ ადგილი აქვს ფილტვისმიერ გართულებებს – ასპირაციულ პნევმონიას.

ტკივილი ყლაპვის დროს (ოდინოფაგია) აღინიშნება ავადმყოფთა 52.6% და იგი ლოკალიზებულია უმეტესად მკერდის ძვლის უკან, მაზვილისებრ მორჩთან, საყლაპავი მილის გაყოლებით, ბეჭთაშუა მიდამოში. ტკივილი ირადირებს მარცხენა მხრის სახსრის მიდამოში, კისრის მალეების არეში, მარცხენა ბეჭში, მარჯვენა ნეკნთა რკალის გაყოლებით და სხვა.

ავადმყოფებს ტკივილი აღინიშნება საკვების მიღების დროს, როცა კარდა ჩაკტილია და საკვები ვერ გადადის კუჭში. ტკივილი შეიძლება იყოს საკმაოდ ძლიერი ხასიათის და არ კლებულობს, სანამ საყლაპავი არ განთავისუფლდება შიგთავისაგან. კარდიის გახსნისას ავადმყოფები კარგად ამჩნევენ საყლაპავში დაგროვილი საკვების კუჭში გადასვლას. თუ დიდი ხნის განმავლობაში ვერ მოხერხდა საყლაპავის დაცლა მიღებული საკვებისაგან, ავადმყოფები მიმართავენ იძულებით პირღებინებას, რის შემდეგ მათ

ეხსნებათ ტკივილი.

მეორადი სიმპტომები წარმოდგენილია როგორც ავადმყოფისათვის დამხმარე საშუალება, რომელსაც იგი დაავადების პროცესში მიმართავს იმისათვის, რომ როგორმე შეიმსუბუქოს ან მოიხსნას დისფაგიის მოვლეინა და ხელი შეუწყოს საკვების გადასვლას საყლაპავიდან კუჭში. ერთ-ერთი ასეთი დამხმარე ხერხია „ჰაერის ყლაპვა“ – აეროფაგია.

ჰიდროფაგია არის დამახასიათებელი სიმპტომი კარდიოსპაზმის დროს, როდესაც ავადმყოფი ღებულობს დიდი რაოდენობით სითხეს.

თავისუბური ქცევა ახასიათებს კარდიოსპაზმიან ავადმყოფებს ჭამის დროს, ისინი იყენებენ სხვადასხვა დამხმარე ხერხებს დისფაგიისა და ტკივილების მოხსნისათვის, როგორიცაა: თავის დახრა და გასწორება, გულმკერდის გაშლა, საკვების მიღება დამდგარ მდგომარეობაში, სიარული საკვების მიღების შემდეგ, ხტუნვა და სხვა. კარდიოსპაზმს საყლაპავის კიბოსაგან განსხვავებით არ ახასიათებს წონაში მნიშვნელოვანი დაკლება.

დიანოზოსტიკა. დიდი მნიშვნელობა აქვს ანამნეზს და კლინიკურ სურათს. კარდიოსპაზმის დროს რეტნგენოლოგიური გამოკვლევით აღინიშნება სამი ძირითადი ნიშანი: საყლაპავიდან კუჭში ბარიუმის ფაფის გადასვლის შეფერხება, საყლაპავის გაგანიერება და საყლაპავის ფორმის შეცვლა. კარდიოსპაზმის დროს კარდიის კონფიგურაცია მკაფიოდაა შეცვლილი, აღინიშნება „კონუსისმაგვარი“, „ნიკარტისმაგვარი“ ან „თაგვისკუდისმაგვარი“ ფორმის საყლაპავი (სურ. 7.16).

ეზოფაგოსტროსკოპია და დამოიზნებიოთ ბიოფსია ითვლება ერთ-ერთ ყველაზე ფასეული გამოკვლევის მეთოდად კარდიოსპაზმის დიაგნოსტიკისათვის, ძირითადად სიმსივნური პროცესის გამორიცხვისათვის.



7.16. კარდიოსპაზმის მქონე სტადია რენტგენოლოგიურად (გიგანტური საყლაპავი და „თაგვის კუდის“ სიმპტომი)

გარდა აღნიშნული მეთოდებისა გამოიყენება აგრეთვე ეზოფაგომანომეტრია. იგი საშუალებას იძლევა გაიზომოს საყლაპავის შიდა წნევა და დადგინდეს საყლაპავის სფინქტერის ტონუსი. ფიზიოლოგიურად მშვიდ პერიოდში საყლაპავის დისტალურ ნაწილში წნევა 18-24 მმ ვცხ.წყ. სვ. ტოლია. კარდიოსპაზმის დროს ტიპურია პერისტალტიკის არარსებობა გამოიყენება აგრეთვე უნდოსონოგრაფიული გამოკვლევა სიმსივნური პროცესის გამორიცხვის მიზნით.

კარდიოსპაზმის დროს ძალზე მარტივ და ეფექტურ დიაგნოსტიკურ მეთოდად ითვლება სპაზმოლიტიკების (ნიტროგლიცერინი, ატროპინი, აცეკლიდინი და ა.შ.) სინჯი. აღნიშნული პრეპარატების მიღების შემდეგ, ავადმყოფს ეხსნება ტკივილი და უმჯობესდება საკვების კუჭში გადასვლა, რაც მტკიცდება რენტგენოლოგიური გამოკვლევითაც.

მკურნალობა. არსებობს კარდიოსპაზმის მკურნალობის სამი სახე: 1. კონსერვატიული – მედიკამენტოზური; 2. ინსტრუმენტული – საყლაპავის ძალ-

დატანებით გაგანიერება და 3. ქირურგიული.

კარდიოსპაზმის კონსერვატული მკურნალობის მიზნით იყენებენ სხვადასხვა სახის პრეპარატებს კალციუმის ანტაგონისტებს (ნიფედინის, ადილათს), განგლიობლოკატორებს, ნიტროპრეპარატებს, მოლსიდომინს. ისინი ნაწვენებია განსაკუთრებით დასაწყის სტადიაზე პიპერმოტილური ფორმის დროს.

კარდიოსპაზმის მკურნალობის ერთ-ერთ წამყვან მეთოდად საყლაპავის ძალდატანებითი გაგანიერება – კარდიოდილატაცია ითვლება (სურ. 7.17). მისი არსი



7.17. კარდიოდილატაცია

მდგომარეობს საყლაპავის კარდიალური ნაწილის ძალდატანებით გაგანიერებაში, რომლის დროს ხდება კარდიის სფინქტერული აპარატის გაგანიერება და დისფაგიის ლიკვიდაცია.

კარდიოდილატაციისათვის ძირითადად გამოიყენება პლუმერის ტიპის პნევმატური დილატატორი.

ძირითადად

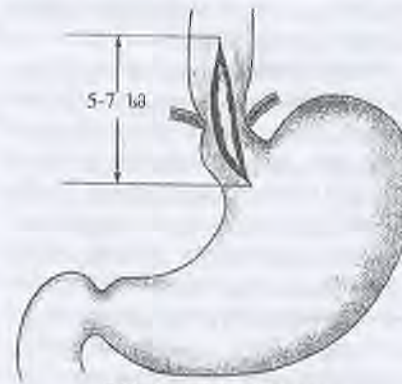
5-6 კარდიოდილატაცია საკმარისია კარდიოსპაზმის სამკურნალოდ. კარდიოდილატაცია კეთდება ყოველ მესამე დღეს 3-5 წთ-ის ხანგრძლივობით.

დღეისათვის ითვლება, რომ კარდიოდილატაცია არის ყველაზე უშიშარი და შედეგიანი მეთოდი კარდიოსპაზმის ჭეჭლა სტადიის სამკურნალოდ. აღნიშნული მეთოდი 85% შემთხვევაში კარგ შედეგს იძლევა, ჩვენს კლინიკაში პირველად აკად. ე. ფიფიას ხელმძღვანელობით

დაინერგა კარდიოდილატაცია, რომელიც წარმატებით ზორციელდებოდა მედ. მეცნ. კანდიდატის დ. ასათიანის და მედ. მეცნ. კანდიდატ ო. ქოიავას მიერ კლინიკაში უკვე 500-ზე მეტი ავადმყოფია ამ მეთოდით წარმატებით ნაკურნალევი.

ბოლო წლების მონაცემებით გარკვეული ეფექტურობით ხასიათდება ბოტულინის ტოქსინის (80 ერთეული) ენდოსკოპით ინტრასფინქტერული შეყვანა მასკლეროზირებული ნემსების გამოყენებით. ამ დროს დაახლოებით 6 თვით უმჯობესდება ყლაპვის ფუნქცია.

კარდიოსპაზმის ოპერაციული მკურნალობის მეთოდებიდან პრაქტიკული უპირატესობა ენიჭება ჰელერის ოპერაციას (კარდიოსერომიატომიას); ოპერაცია კარდიის წინა და უკანა კედლის და მისი მიმდებარე საყლაპავსა და კუჭის კუნთოვანი კედლის გაკვეთაში მდგომარეობს. განაკვეთის სიგრძე 5-7 სმ-ია (სურ. 7.18). 10-15% შემთხვევაში მთელ კარდიის



7.18. ჰელერის ოპერაცია

შედეგად მოჰყვება რეფლუქს ეზოფაგიტის ჩამოყალიბება.

საყლაპავის რეფლუქსური დაავადების საპროფილაქტიკოდ ჰელერის ოპერაციას როზეტმა დაუმატა ფუნდოპლიკაცია

ნისენის წესით. აღნიშნული ოპერაცია ბოლო წლებში კეთდება ლაპარაკოსკოპიული ან თორაკოსკოპიული მეთოდით. აღნიშნულმა მოდიფიკაციამ საგრძნობლად გააუმჯობესა კარდიოსპაზმის ქირურგიული მკურნალობის უაზუსტო და შორეული შედეგები.

7.11 საყლაპავის კეთილთვისებრივობის მანიპულაციები

საყლაპავში კეთილთვისებიანი სიმსივნეები იშვიათად გვხვდება (3-5%). შენების მიხედვით არჩევენ ეპითელიურქსოვილოვან (პოლიპი, ადენომა) და არაეპითელიურქსოვილოვან (ლეიომიომა, ფიბრომა, ნევრინომა, კემანგიომა) სიმსივნეებს.

ამ სახეობებიდან ყველაზე ხშირად ლეიომიომა (დაახლოებით 50%) გვხვდება. საყლაპავის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები იზრდება ნელა. იშვიათად იწვევენ საყლაპავის ობტურაციას.

ავადმყოფთა 50% შემთხვევაში დაავადება უსიმპტომოდ მიმდინარეობს

კლინიკურად საყლაპავის კეთილთვისებიანი სიმსივნეებისათვის დამახასიათებელია დისფაგია რეტროსტერნალური ტკივილის შეგრძნებით. დიაგნოსტიკაში წამყვანია რენტგენოლოგიური გამოკვლევა, კომპიუტერული ტომოგრაფია, ენდოსკოპიური გამოკვლევა, თუ პროცესი ინტრაბურალურად მდებარეობს იმ შემთხვევაში გამოიყენება ენდოსონოგრაფიული გამოკვლევა. ინტაქტური ლორწოვანი გარსის დროს არაა ნაჩვენები ბიოფსიის წარმოება.

დაავადება შეიძლება გართულდეს სისხლდენით, ქვემო ღრუ ჯრის კომპრესიით და სიმსივნური გადაგვარებით. მკურნალობა ოპერაციულია.

7.12 საყლაპავის კიბო

საყლაპავის დაავადებათა დაახლოებით 70%-ს საყლაპავის კიბო შეადგენს. საყლაპავის სხვა სახის ავთენიებიანი სიმსივნეებზე (სარკომა, მელანომა და სხვა) მოდის მხოლოდ 1%. სხვა ავთენიებიანი სიმსივნეებს შორის საყლაპავის კიბოს სიხშირით მე-6-7 ადგილი უჭირავს.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი, საყლაპავის კიბოს განვითარებაში გარკვეულ როლს ასრულებს საყლაპავის ლორწოვანის ქრონიკული ანთება, მექანიკური, ქიმიური და თერმული გაღიზიანება. კერძოდ ძალიან ცხელი, შებოლილი პროდუქტები, ალკოჰოლის და თამბაქოს წვევა ქმნის პირობებს საყლაპავის ლორწოვანის გაღიზიანების, რასაც მიჰყვებათ ეპოფაგიტამდე და კიბოს განვითარებამდე. ასევე გარკვეულ როლს თამაშობს საყლაპავის ახალაზია და ამ მიდამოში საკვების მექანიკური ზემოქმედება. ასევე ზოგჯერ ადგილი აქვს პაპილომის, ნაწიბურის (ქიმიური დამწვრობის დროს) და ჰეპტიკური წყლულის მალეგანიზაციას.

არ გამოირიცხება აგრეთვე ეთნიკური ფაქტორის გავლენა საყლაპავის კიბოს სიხშირეზე. კერძოდ, იგი უფრო ხშირია ზანგებში, იაპონელებში და ჩინელებში, მათში საყლაპავის კიბოს ავადობა შეადგენს 100-500/100000 მაშინ როცა საქართველოში, ევროპის ქვეყნებში და ამერიკაში ეს მაჩვენებელი 4-5/100000 ამასთან კაცები 5-7-ჯერ უფრო ხშირად ავადდებიან საყლაპავის კიბოთი, ვიდრე ქალები.

პათოლოგიური ანატომია, სიმსივნე უხშირესად ლოკალიზდება ფიზიოლოგიური შევიწროების ადგილზე. კერძოდ, 60% შემთხვევაში იგი გვხვდება ტრაქეის ზოფურკაციის მიდამოში, 30% შემთხვევაში საყლაპავის აბდომინალურ ნაწილში, ხოლო 10% შემთხვევაში კისრის არეში.

პისტოლოგიურად არჩევენ ბრტყელუჯრედოვან კიბოს (70%). შედარებით იშვიათია აღწოკარცინომა (20%-ში), რომელიც უხშირესად კარდიალურ ნაწილში გვხვდება და ვითარდება საყლაპავში კუჭიდან ექტოპირებული კარდიალური ჯირკვლებიდან. სხვა ავთვისებიანი სიმსივნეებიდან იშვიათად გვხვდება ადენოკანთომა – შედგება ჯირკვლოვანი და ბრტყელუჯრედოვანი ელემენტებისგან და კარცინოსარკომა, რომელიც შეიცავს კიბოსა და სარკომის ელემენტებს.

4U360803A500A TNM-ის საერთაშორისო კლასიფიკაციის მიხედვით (UICC 2002) საყლაპავის კიბო ასე იყოფა:

T – პირველადი სიმსივნე. Tx – პირველადი სიმსივნის კერა კერ ფასდება. Tis – პრეინვაზიური სიმსივნე; T₀ – პირველადი სიმსივნე გამოვლენილი არ არის; T₁ – სიმსივნე ვრცელდება საყლაპავში ხაკუთარ ფირფიტამდე ან ლორწვეშა გარსამდე; T₂ – სიმსივნე ვრცელდება კუნთოვან გარსამდე, მაგრამ გულს არ სცილდება; T₃ – სიმსივნე ვრცელდება ადვერტიციაზე. T₄ სიმსივნე ვრცელდება მეზობელ ორგანოებზე.

N რეგიონალური ლიმფური კვანძები: Nx – რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებზე მსჯელობა არ შეიძლება. N₀ – მეტასტაზები ლიმფურ კვანძებში არ აღინიშნება. N₁ – რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებში მეტასტაზები აღინიშნება.

M- შორეული მეტასტაზები. Mx – შორეულ მეტასტაზებზე მსჯელობა არ შეიძლება. M₀ – შორეული მეტასტაზი არ აღინიშნება. M₁ – შორეული მეტასტაზი აღინიშნება.

მეტასტაზები უხშირესად ვრცელდება ლიმფოგენურად; კისრისა და გულმკერდის ნაწილის კიბო მეტასტაზირდება შუასაყარში, კისრისა და ლავიწზედა და ლავიწქვეშა ლიმფურ კვანძებში, საყლაპავის

ქვედა მესამედის კიბო კი მეტასტაზირდება პარაკარდიალურ და რეტროპერიტონეალურ სივრცეში, ზოგჯერ ღვიძლში, იშვიათად ფილტვებში და ტვლში.

სტადიები: სტადია 0 - Tis NoMo

სტადია I - T1 No Mo

სტადია IIA - T2 No Mo, T3 No Mo

სტადია IIB - T1 N1 Mo, - T2 N1 Mo

სტადია III - T3 N1 Mo, T4 ყველა N Mo

სტადია IV - ყველა ზომის სიმსივნე, ყველა N, M1.

კლინიკა. საყლაპავის კიბო კლინიკურ მიმდინარეობაში გამოიყოფენ: 1. ადგილობრივ სიმპტომებს, რომლებიც დაკავშირებულია უშუალოდ საყლაპავის გულის დაზიანებასთან, 2. მეორად სიმპტომებს, რომლებიც დაკავშირებულია მათოლოგიურ პრცესში სხვა ორგანოების ჩართვასთან და 3. ზოგადი სიმპტომებს (თვითშეგრძნების შეცვლა, მადის დაკარგვა, როგორც წესი საყლაპავის კიბოს ადრეული სიმპტომები არ ახასიათებს და ავტორთა დიდი ნაწილი თვლის, რომ საყლაპავის კიბოს გაჩენიდან მის პირველ კლინიკურ გამოვლენამდე ჩვეულებრივ 1-2 წელი გადის. უხშირესად საყლაპავის კიბოს პირველი სიმპტომა – დისფაგია, რომელიც ავადმყოფთა უმრავლესობას (83%) აღეცინება. იგი დავიანებით გამოვლენილი სიმპტომა და მისი გამოვლენის დროს ავადმყოფთა 60% უკვე აქვთ ლიმფურ კვანძებში მეტასტაზები.

საყლაპავის კიბოს დროს ტკივილი 46% შემთხვევაში აღინიშნება. ტკივილი ლოკალური ხასიათისაა (მკერდის უკან), ხოლო ზოგჯერ ადგილი აქვს მის რადირებას ზურგის, კისრის, გულმკერდის მარცხენა ნახევარში. რაც შემთხვევაში ტკივილის მიზეზი შეიძლება იყოს ზე-რხემალში მეტასტაზის არსებობა. ჩვეულებრივ ინტენსიური ტკივილის სინდრომი დამახასიათებელია ინოპრამბლური სიმ-

სივინისათვის, როცა იგი სცილდება ორგანოს საზღვრებს.

გარდა ზემოაღნიშნული სიმპტომებისა დამახასიათებელია აგრეთვე საყლაპავის ძირითადი ღებინება – რეგურგიტაცია (30%), გაძლიერებული ნერწყვისდენა (სალივაცია), გულისრევა და ბოფინი.

კიბოს შორსწასული ფორმებისათვის დამახასიათებელია მეორადი სინდრომები, კერძოდ ხმის ჩახლეჩა, რომელიც შეზღუდული ნერვული ზეწოლის შედეგია. სიმპტომატური ნერვული ზეწოლის შედეგად გამოვლინდება პორნერის სინდრომი, ცდომილ ნერვულ ზეწოლით ვითარდება ბრადიკარდია და შეტევითი ხველა. სიმსივნის ზეწოლა და ჩაზრდა დაფარავთვით ნერვულ იწვევს დაფარავთვით დამბლას შესაბამის მხარეს და სლოკინს. სიმსივნის ჩაზრდა ბრონქში იწვევს გათვლებულ ხველას, ქოშინს, საყლაპავს და ბრონქს, ან ტრაქეას შორის ფისტულის ჩამოყალიბების დროს სითხის მიღება იწვევს შეტევით ხველას, შემდგომ პნევმონიის, ან განგრეჩის განვითარებას.

ზოგადი სიმპტომები საერთო სისუსტე პროგრესირებადი წონაში დაკლება, რომელიც ავადმყოფთა 71%-ს აღემატება. ანემია, შრომის უნარის დაქვეითება და სხვა) გამოვლინდება ორგანიზმის ზოგადი ინტოქსიკაციის ფონზე და შეიძლება დაავადების გამოვლენაში გარკვეული დახმარება გაავითქოს.

ლიმფონოზი, საყლაპავი მილის კიბოს დიაგნოსტიკაში ერთ-ერთი ძირითად მეთოდურ ითვლება რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. მიმოხილვითი რენტგენოსკოპიით და რენტგენოგრაფიით შეიძლება გამოვლინდეს მეტასტაზები ფილტვებში და შუასაფარში. პერორალურად ბარიუმის წყალხსნარის მიღების შემდეგ კი შეიძლება გამოვლინდეს საყლაპავის კედელზე ავსების დეფექტი, კედლის რიგობობა, ზოლო სიმსივნის ცირკულარული

ზრდის დროს გამოვლინდება საყლაპავის შევიწროება და მის ზემოთ ძაბრისებური გაგანიერება.

ეზოფაგოსკოპია ნაწვენებია საყლაპავის სიმსივნეზე მცირე ექვების შემთხვევაშიც კი იგი საშუალებას იძლევა 97% შემთხვევაში ვიზუალურად დადგინდეს დიაგნოზი. აღებული იქნეს ბიოფსიური მასალა პათოლოგიური კერიდან და პისტოლოგიური გამოკვლევითაც კერიფიციური იქნეს დიაგნოზი. ფოვულთის უნდა გაგვიდეს აგრეთვე სიმსივნის ზედაპირიდან აღებული ნაცხის ციტოლოგიური გამოკვლევა.

იმ შემთხვევაში როცა გამოვლინდება საყლაპავის კიბოს არსებობა, მიმართავენ ენდოსკოპიურად გამოკვლევას, რომლითაც დგინდება სიმსივნური პროცესის ინფილტრაცია და მისი გავრცელება კედლის სისქეში.

სიმსივნური პროცესის სტადიურობის განსაზღვრის მიზნით გამოიყენება გულმკერდის და მუცლის ღრუს სპირალური კომპიუტერული ტომოგრაფია. საჭიროებისდა მიხედვით ვიფენებთ აგრეთვე ბრონქოსკოპიას, მედიასტინოსკოპიას, ლაპარასკოპიას, პოზიტრონულ ემისიურ ტომოგრაფიას (PET), კისრის კომპიუტერულ ტომოგრაფიას.

კლინიკური მიმდინარეობის საკონტროლოდ გამოიყენება SCA და CEA სიმსივნური მარკერების გამოკვლევა.

ლიმფონოზი, საყლაპავი მილის დროს, საჭიროა დიფერენციალური დიაგნოზი გატარდეს კარდიოსპაზმს, საყლაპავის კეთილთვისებრივ სტენოზს, პეპტიკურ ეზოფაგიტს და საყლაპავის წვლულს. კეთილთვისებრივ სიმსივნეებს, ტუბერკულოზს, მასკულროზირებელ მედიასტინიტს, გულმკერდშიდა ჩიფსა და აორტის ანევრიზმას შორის.

მკურნალობა. საყლაპავის კიბოს მკურნალობა დამოკიდებულია კიბოს

ლოკალიზაციაზე, პროცესის სტადიაზე. საყლაპავი კიბოს დროს გამოიყენება როგორც კონსერვატიული ისე ოპერაციული მკურნალობის მეთოდები.

კონსერვატიულ მკურნალობას მიმართავენ არარეზექტაბელური სიმსივნეების შემთხვევაში და იგი მოიცავს რადიოქიმიოთერაპიას, კერძოდ დასხივებას 60-63 GY ფარგლებში, 5 ფტორურაცილით და ცისპლატინით მკურნალობას. ხოლო სტენოზით გართულებული არარეზექტაბელური სიმსივნის დროს მიმართავენ ენდოსკოპურ ლაზეროთერაპიას, ბუქტირებას, ენდოტუბესის (რგოლისებრ პარინგის ტუბუსის) ან პეტალურ სტენტის ჩაყენებას (სურ. 7.19).



7.19. საყლაპავის კიბოს პალიატიური მკურნალობა: ა — ენდოსკოპიით, ბ — სტენტირებით

იმ შემთხვევაში თუკი დარღვეულია საკვების პასაჟი და მისი გამოსწორება სხვა მეთოდებით არ ხერხდება, იყენებენ კანქვეშა ენდოსკოპიური გასტროსტომის (PEG-ს Percutane Endoscopische Gastrostomie) დადებას ან ვიტცელის წყხით ფისტულის დადებას იმ შემთხვევაში როცა პერკუტანული გასტროსტომის დადება შეუძლებელია.

ოპერაციული მკურნალობა ნაჩვენებია შემოფარგლული I და II სტადიის სიმსივნის შემთხვევაში და III-IV სტადიის დროს, როცა შორეული მეტასტაზები არ აღინიშნება აუცილებლობის შემთხვევაში ტარდება დამატებითი წინასაოპერაციო რადიოქიმიოთერაპია 40 GY დასხივებით, 5 ფტორურაცილით და ცისპლატინით, ასევე ოპერაციამდე 3 დღით ადრე ავადმყოფს უყენებენ ცენტრალურ ვენურ კათეტერს და მიმართავენ დამატებით ორალურ კვებასთან ერთად ინფუზიურ მკურნალობას. ოპერაციამდე ერთი დღით ადრე კი ავადმყოფს აბლევენ მხოლოდ ჩაის ინფუზიურ თერაპიასთან ერთად. ამასთან ერთად ენიშნება ანტიბიოტიკები (მაგ., როცეფინი ან ცეფტრიაქსონი 2,0) ინტრა ვენურად.

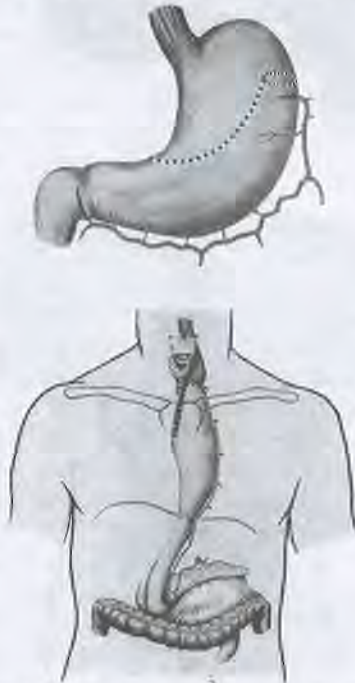
ოპერაციის მიზანია კიბოთი დაავადებული საყლაპავის მოცილება ჯანმრთელი ქსოვილების ფარგლებში. ამ მიზნით გათვალისწინებული უნდა იქნეს სიმსივნის გაერცელება საყლაპავის ღორწოვან გარსში, სუბმუკოზურად დიდ მანძილზე (მიახლოებით 6 სმ-ის ფარგლებში) ამიტო უსაფრთხო ზონაში უნდა გაკეთდეს საყლაპავის რეზექცია, ამ მხრივ გარკვეული პრობლემები იქმნება საყლაპავის სიმსივნის ძალიან მდებარეობის დროს, რადგან ამ შემთხვევაში პროცესში ჩართულია ზორხიც და ოპერაციის რადიკალობა მოითხოვს ზორხის მოცილებასაც. ეს უკანასკნელი კი ცხოვრების ხარისხს აუარესებს, ამიტომ უხშირესად ამ დროს

ოპერაცია არაა ნაჩვენები.

პათოლოგიურად შეცვლილი საყლაპავის მოცილება ხდება ტრასტორაკალური აბდომინალური მიდგომით, ორი უბნის (მედიასტინალურ + აბდომინალურ) ალტერნატიულ მეთოდს წარმოადგენს საყლაპავის ჩლუნგად გამოყოფა მუცლის და კისრის მხრიდან მაგრამ ამ მეთოდით ვერ ხერხდება სრულყოფილად ლიმფური კვანძების მოცილება.

სიმსივნის ექსტირპაციის შემდეგ ხდება საყლაპავის რეკონსტრუქცია.

ფიზიკურად ძლიერ პირებს შეიძლება გაუკეთდეს საყლაპავის პლასტიკა კუჭით (სურ. 7.20). მისი მარჯვენა პლევრალურ



7.20 საყლაპავის პლასტიკა კუჭით

სივრცეში გადატანით (ლუისის ოპერაცია). შემდეგ დაედოს ანასტომოზი კუჭის ფუნდალურ ნაწილსა და საყლაპავს შო-

რის – ეზოფაგო გასტროანასტომოზი.

რეკონსტრუქციის მიზნით შეიძლება გამოყენებულ იქნას საყლაპავის ყოფილი ლოკალიზაციის ადგილი (ბუდე), რეტროსტერნალური მიდამო – წინა მედიასტინუმი ან გულმკერდის სუბკუტანური სივრცე. ეს უკანასკნელი მეთოდი ამჟამად არ გამოიყენება რეკონსტრუქციის მიზნით შეიძლება გამოყენებული იქნეს წვრილი ნაწლავის ტრანსპლანტატი (სურ. 7.21), ან მსხვილი ნაწლავის მონაკვეთი (სურ. 7.22). ამ უკანასკნელი მეთოდის უარყოფით მხარედ უნდა ჩაითვალოს პირიდან ძლიერ ცუდი სუნის (Foetor ex ore).

ოპერაციის შემდგომ პერიოდში კვება მათე დღიდან ჩაის მიცემით იწყება და შემდეგ კი თხიერი საკვები ეძლევა.

რადიკალური ოპერაციის შემდგომ სიკვდილიანობა 5%-ს შეადგენს, თუმცა ავადმყოფთა კარგი სელექციის დროს სპეციალიზებულ კლინიკებში გაკეთებული ოპერაციების დროს ლეტალობის პროცენტი უფრო დაბალია და 2%-ის ტოლია (Siewert 2006 წ.).

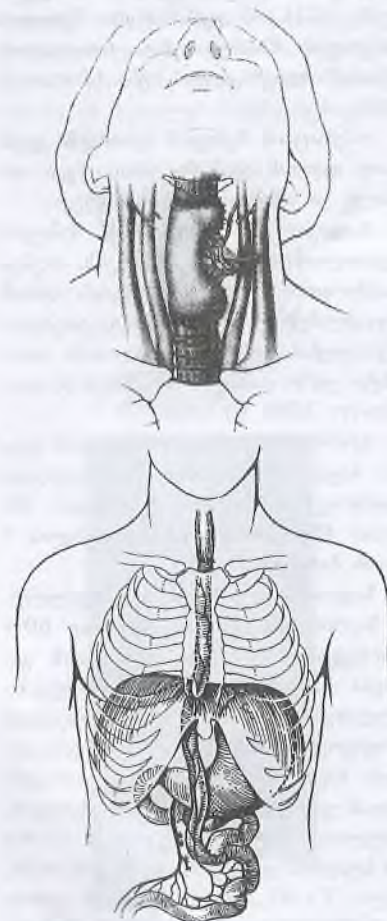
პროგნოზი: საერთოდ ძალიან ცუდია საყლაპავი კიბოთი დაავადებული ავადმყოფების საერთო რიცხვიდან მხოლოდ 4% გადააბიჯებს სიცოცხლის 5 წლიან ბარიერს.

საყლაპავის კიბოთი დაავადებულების საერთო რიცხვიდან მხოლოდ 60% შემთხვევაში ხერხდება ოპერაციის გაკეთება მათ შორის 25% შემთხვევაში სრულდება რადიკალური რეზექცია ეზოფაგოექტომია, ამათგან 20% გადალახავს სიცოცხლის ხუთწლიან ბარიერს (აქედან უკუთესი შანსი აქვს ავადმყოფებს, რომელთაც ოპერაცია გაუკეთდება T1 N0 M0 სტადიის დროს, მათზე მოდის 60%, ხოლო T1 N1 M0 – სტადიის დროს გაკეთებული ეზოფაგოექტომიის შემთხვევაში კი 30%).

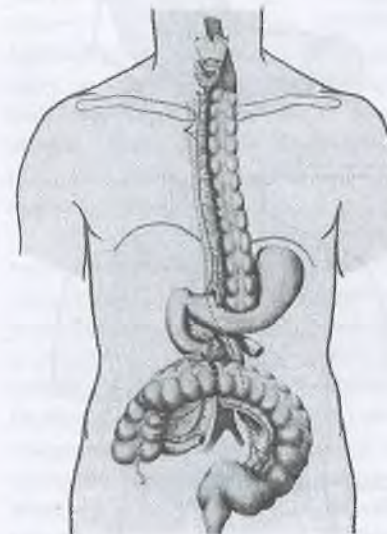
ინოპერაბელურ შემთხვევებში, რომელიც შეადგენს საყლაპავის კიბოთი დაავადებულთა საერთო რიცხვის 40%-ს საშუალოდ სიცოცხლის ხანგრძლივობა მხოლოდ 9 თვეს შეადგენს.

გართულებები რომლებიც ამ ოპერაციის შემდეგ აღინიშნება არის ნაკერების უკმარისობა (20% შემთხვევაში), ტრანს-პლანტატის ნეკროზი, მედიასტინიტი, სისხლდენა, პნევმონია, შებრუნებით

ნერვის პარეზი (ხშირად ორმხრივი), ცლომილი ნერვის დაზიანება, კორნერის სინდრომი, ბრაზილგია.



7.21. საყლაპავის პლასტიკა წერილი ნაწლავით



7.22. საყლაპავის პლასტიკა მსხვილი ნაწლავით

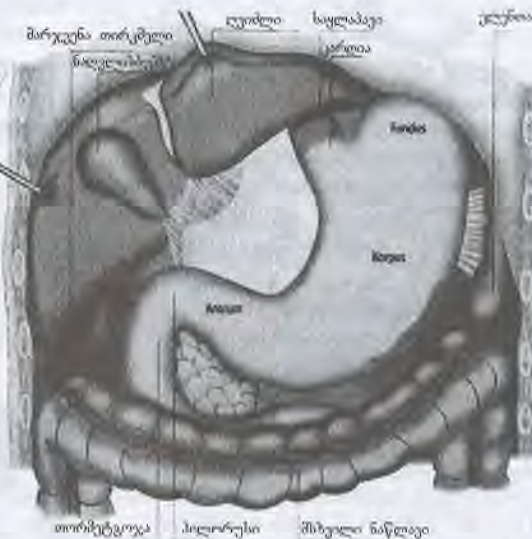
8 კუჭი და თორმეტბოჯა ნაწლავი

8.1 ანატომია და ფიზიოლოგია

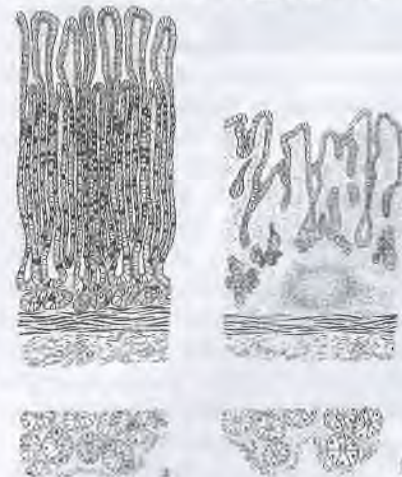
კუჭი ღრუ ორგანოა, რომელიც შედგება შემდეგი ნაწილებისაგან (ალ. ნათიშვილის მიხედვით): შესავალი-კარდიალური ნაწილი, ძირი ანუ თავი, სხეული, გასავალი ანუ პილორუსი. არჩვენ კუჭის ორ კედელს (წინას და უკანას), რომლებიც შეერთებით ქმნიან ორ სიმრუდეს. ზედას – მცირე სიმრუდეს და ქვედას – დიდ სიმრუდეს (სურ. 8.1). მოზრდილი ადამიანის კუჭის სიგრძე 15-18 სმ-ია, სიგანე 12-14 სმ. ტევადობა 1.5-2.5 ლიტრია. კუჭის კედელი შედგება სამი გარსისაგან: 1. გარეთა სეროზული; 2. შუა კუნთოვანი, (რომელიც სამი შრისაგან შედგება: გარეთა შრე ირგვლივია, იგი პილორუსის არეში ქმნის სფინქტერს. შიგნითა შრე წარმოდგენილია ირიბი მიმართულების კუნთოვანი ბოჭკოებით); 3. შიგნითა გარსი ლორწოვანია და მომრგვალო ფორმის მცირე (5-6 მმ) შემაღლებებს – კუჭის არეებს ქმნის. მათ ზედაპირზე მდებარეობს მცირე ზომის წერტილოვანი ხვრელები კუჭის ორმოების სახით, რომელშიც იხსნება კუჭის მილაკოვანი ჯირკვლების სადინარები.

კუჭის ლორწოვანი გარსის ჯირკვლებს ეკუთვნის კარდიალური ნაწილის, კუჭის ძირისა და სხეულის, ანუ კუჭის საკუთარი ჯირკვლები და პილორუსის ჯირკვლები (სურ. 8.2).

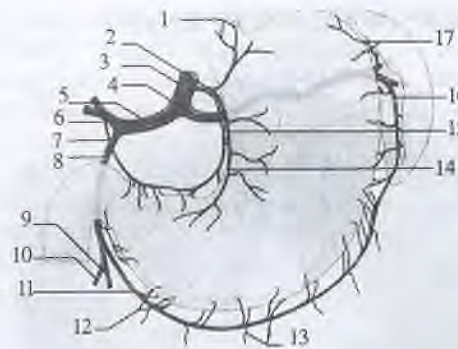
კუჭის სისხლით მომარაგება ხორციელდება ძირითადად ოთხი არტერიით (სურ. 8.3): 1. კუჭის მარცხენა არტერიით, რომელიც გამოეყოფა ფაშეის ღეროს და



8.1. კუჭის ანატომია
მცირე სიმრუდეზე მდებარეობს, 2. კუჭის მარჯვენა არტერიით, რომელიც ღვიძლის არტერიის ტოტია და ასევე კუჭის მცირე



8.2. კუჭის ჰისტოლოგიური აგებულება
a – ფუნდალური ნაწილი, b – პილორული ნაწილი



8.3. კუჭის არტერიული სისტემა

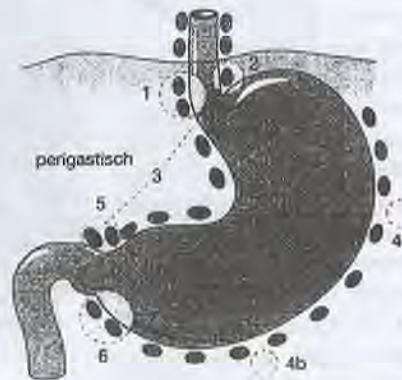
1. საელაპავის ტოტები, 2. კუჭის მარცხენა არტერია, 3. ფაშვის ღერო, 4. ელენთის არტერია, 5. ღვიძლის საერთო არტერია, 6. ღვიძლის საკუთარი არტერია, 7. კუჭის მარჯვენა არტერია, 8. კუჭთორმეტგოჯა არტერია, 9-10. პანკრეატოდუოდენალური წინა და უკანა არტერია, 11. კუჭ ბადექონის მარჯვენა არტერია, 12. კუჭის ტოტები, 13. ბადექონის ტოტები, 14-15. კუჭის მარცხენა არტერიის წინა და უკანა ტოტები, 16. კუჭ ბადექონის მარცხენა არტერია, 17. კუჭის მოკლე არტერიები.

სიმრუდეზე მიემართება და ეანასტომოზება კუჭის მარცხენა არტერიას; 3. კუჭ-ბადექონის მარცხენა არტერია (იგი ელენთის არტერიის ტოტია), რომელიც კუჭის დიდ სიმრუდეზე მდებარეობს. 4. კუჭ-ბადექონის მარჯვენა არტერია, რომელიც კუჭ-თორმეტგოჯა არტერიის ტოტია და ასევე დიდ სიმრუდეზე მდებარეობს. გარდა ამისა კუჭს კვებავენ ელენთის არტერიის ტოტები ე.წ. მოკლე არტერიები. კუჭის არტერიების თანამოსახელე ვენები ერთვის კარის ვენის სისტემას (იხილე სურათი 7.5). ღვიძლის ციროზის დროს პორტული ჰიპერტონია იწვევს პორტიკავალური ანასტომოზებიდან (მოკლე ვენებიდან და საელაპავის ვენებიდან) სისხლდენას.

კუჭის ინერვაცია ხორციელდება ინტრამურული ნერვული წნულებით (ეს უკანასკნელი შედგება კუჭთოვან შრეში მოთავსებული აუერბახის და ლორწვეშა

შრეში არსებული მეისნერის წნულები-საგან). ცთომილი იგი პარასიმპატიკური ნერვია და ფაშვის განვლიის სიმპათიკური ნერვებით.

კუჭის ლიმფური სისტემის დრენირება თავს იყრის კუჭის 3 განყოფილების ლიმფურ კვანძებში. აქედან



8.4. კუჭის ლიმფური სისტემა

1-2. მარჯვენა და მარცხენა პარაკრალური ლიმფური კვანძები, 3. მცირე სიმრუდის ლიმფური კვანძები, 4a-4b დიდი სიმრუდის ლიმფური კვანძები, 5-6. პარაპლორული ნაწილის მცირე და დიდი სიმრუდის ლიმფური კვანძები.

7. კუჭის მარცხენა არტერიის ლიმფური კვანძები, 8. ღვიძლის საერთო არტერიის ლიმფური კვანძები, 9. ფაშვის ღეროს ლიმფური კვანძები, 10. ელენთის კარის ლიმფური კვანძები, 11. ელენთის არტერიის ლიმფური კვანძები, 12. ღვიძლთორმეტგოჯას არტერიის ლიმფური კვანძები.

I განყოფილებაში გამოყოფენ 6 ჯგუფის ლიმფურ კვანძებს II განყოფილებაში 7-12 ლიმფური კვანძების ჯგუფს (სურ. 8.4). III განყოფილება კი მოიცავს კუჭის შორეულ კერძოდ რეტროპანკრეატულ, პარააორტალურ, პარაკავალურ და პარაზენტერიალურ ლიმფური კვანძების ჯგუფს.

კუჭის მთელი ლორწოვანი ამოფენილია ცილინდრული უჯრედებით, რომელიც გამოიმუშავებს ფლესმავარ კონსისტენციის, მწებავ ლორწოს. აღნიშნული ლორწოთი მჭიდროდაა დაფარული მთელი ლორწოვანი გარსი და ქნის დამცველ ბარიერს კუჭის წველის აგრესიული ფაქტორების ზემოქმედებისაგან.

კუჭის სეკრეტორული ფუნქცია ძირითადად განპირობებულია კარდიალური, ფუნდალური (იგივე მთავარი) და პილორული ჯირკვლებით. ფუნდალური, ანუ მთავარი ჯირკვლები შეიცავენ ოთხი სახის უჯრედებს: 1. მთავარი უჯრედები, რომლებიც გამოყოფენ პეპსინოგენს, 2. პარიეტული ანუ საფარი უჯრედები, რომლებიც გამოიმუშავებენ მარილმჟავას და შინაგან კასტლის ფაქტორს; 3. დამატებითი უჯრედები, რომლებიც გამოიმუშავებენ ბუფერული თვისების ხსნად ლორწოს, არადიფერენცირებული უჯრედები, რომლებიც ითვლებიან ლორწოვანი გარსის სხვა უჯრედების საწყისად. პილორული ჯირკვლები კი გამოიმუშავებენ ხსნად ლორწოს და პორმონ გასტრინს. ამასთან, პილორული ჯირკვლების მიერ გამოიმუშავებული გასტრინის ავტორეგულაცია ხდება კუჭის შიგთავსის pH-ის მიხედვით. კერძოდ, თუ კუჭის შიგთავსის pH დაბალია (ე.ი. მჟავა მომატებულია), გასტრინის გამოყოფა დამუხრუჭებულია და პირიქით, როცა კუჭის შიგთავსის pH 4.0-ზე მაღალია (მჟავა დაბალია), ისევ გამოიყოფა გასტრინი, ეს კი იწვევს საფარი უჯრედების სტიმულაციას და

მარილმჟავას გაძლიერებულ გამოყოფას.

ამრიგად, კუჭში აღვნიშნავთ ძირითადად ორი სახის - მჟავა და ტუტე ბუნების სეკრეციას, რომელიც გარკვეულ წონასწორობაშია და მისი კოორდინაცია ზორციელდება ენდოკრინული (ძირითადად APUD უჯრედოვანი სისტემის - Amine Precursor uptake and decarboxylation) და ნერვული სისტემით.

კუჭის სეკრეცია ძირითადად სამფაზიანია (სურ. 8.5) 1. ცეფალური ფაზა



8.5. კუჭის სეკრეტორული ფაზა
გ.ფ. ნიშნავს გამაღიზიანებელ ფაქტორს.

დამოკიდებულია საკვების სენსორულ (მხედველობით, ყნოსვით, გემოვნებით) შეგრძნებებზე. იგი გრძელდება 5-7 წუთიდან 3 საათამდე. 2. გასტრალური ფაზა გრძელდება 15-240 წთ და მოიცავს მექანიკურ, თერმულ და ქიმიურ ფაქტორებს, რომელსაც საკვები იწვევს კუჭის კედელზე. 3. ნაწლავის ფაზა, რომელიც საკვების მიღებიდან 2-3 საათის შემდეგ იწყება.

თორმეტგოჯა ნაწლავი 25-30 სმ სიგრძის, 5 სმ-ის დიამეტრის და 200 მლ. ტევადობის ღრუ ორგანოა. მასში არჩევენ სამ ნაწილს - ზემოთა პორიზონტალურ,

დასწვრივ და ქვედა პირიზონტალურ ნაწილს. იგი ნაღვლით ევლება ირგვლივ პანკრეასს, თორმეტკოჯა ნაწლავის დასწვრივი ტოტის უკანა მუცლურ ზედაპირზე მდებარეობს ფატერის ღვრილი, სადაც იხსნება ნაღვლის საერთო სადინარი – ქოლდოქუსი და პანკრეასის სადინარი. თორმეტკოჯა ნაწლავი პერიტონეუმით მხოლოდ ნაწილობრივაა დაფარული, ძირითადად წინიდან.

8.2 ბაჰალური მეთოდების საეციალური მეთოდები

კუჭის დაავადებათა დიაგნოსტიკაში, გარდა ანამნეზისა, დათვალიერებისა, პალპაციის, პერკუსიის და აუსკულტაციისა, უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება კუჭის სეკრეტორული და მოტორული ფუნქციითა და ინდოგოპიურ გამოვლევებს.

კუჭის ფუნქციის დინამიური შესწავლის მიზნით გამოიყენება დროის გარკვეულ მონაკვეთში (1-2 სთ) კუჭის წვერის სეკრეციის და მჟავის საცდელი გამაღიზიანებლის გარეშე ე.წ. – ბაჰალური სეკრეციის და ინტერალური ან პარენტერალური გამაღიზიანებლის შემდეგ ე.წ. – მაქსიმალური სეკრეციის გამოკლევა.

დადგენილია, რომ დღე-ღამეში 800 სმ² კუჭის ლორწოვანი გარსის მიერ ხდება 1500-3000 მლ სეკრეტის გამოყოფა მათი 75-80% წარმოიქმნება სხეულის და ფუნქციის ნაწილში მარილმჟავას და პეპსინის მონაწილეობით. ამ რეგიონში გვხვდება ყოველ 1 სმ² 100 ჩაღრმავება (ფოსო) 3-7 ჯირკვლით, რაც შეადგენს კუჭის საერთო ფართზე დაახლოებით 30-40X10⁶ ჯირკვალს. მჟავის პროდუქცია და საფარი უჯრედების რაოდენობა ერთმანეთთან კორელაციურ დამოკიდებულებაშია. საშუალოდ 1 მილიარდი საფარი უჯრედი გამოიმუშავებს ბაჰალურ სეკრეციის დროს (BAO=basal acid

output) 2-5 მმოლ/საათში ანუ 60-80 მლ/სთ-ში. მაქსიმალური სტიმულაციის დროს (მაგ. პენტაგასტრინის ტესტის შემდეგ) აღინიშნება მაქსიმალური სეკრეცია (MAO=Maximal acid output) საშუალოდ 20-25 მმოლ/საათში. მოცულობით კრთულაში იგი შეადგენს 100-200 მლ/სთ-ში.

ბაჰალური სეკრეციის გამოკლევის მიზნით ყოველ 15 წთ-ში (1 საათის განმავლობაში) განისაზღვრება ამოქაჩული კუჭის წვერის მოცულობა და თავისუფალი მარილმჟავა ტიტრაციულ ჯრთულებში. ამ მონაცემებზე დაფუძნებით გამოითვლება თავისუფალი მარილმჟავას დებიტი (მმოლ/სთ-ში), რომელიც ტოლია კუჭის წვერის მოცულობა (მლ) გამრავლებული თავისუფალი მარილმჟავას ტიტრაციულ მაჩვენებელზე და გაყოფილი 1000-ზე (ნორმაში იგი 5 მმოლ/სთ-მდეა).

მაქსიმალური სეკრეციის გასაზღვრის მიზნით კი გამოიყენება პარენტერალური გამაღიზიანებელი – პენტაგასტრინი, ინსულინი. მაქსიმალური სეკრეციის გამოკლევის მიზნით პრაქტიკაში ყველაზე უფრო დამკვიდრდა კეიას „მაქსიმალური პისტამინის ტესტი“. ბაჰალური სეკრეციის შესწავლის შემდეგ, წერილ ზონდს არ იღებენ კუჭიდან. კუჭებში შეჰყავთ პენტაგასტრინი 6 მკ/კგ წონაზე და ერთი საათის განმავლობაში ყოველ 15 წთ-ში სწავლობენ გამოყოფილ კუჭის წვერის მოცულობას და მჟავას. მარილმჟავას მაქსიმალური სეკრეციის გამოანგარიშება ხდება იგივე ფორმულით, როგორც ბაჰალურისა. ნორმაში იგი მასკაცებში 20-22 მმოლ/სთ-ში, ხოლო ქალებში 16-18 მმოლ/სთ-ში.

ინსულინის ტესტის დროს (მოწოდებულია პოლანდერის მიერ), ბაჰალური სეკრეციის შესწავლის შემდეგ, ინტრავენურად შეჰყავთ ინსულინი 0.2 ერთ/კგ წონაზე და ანგარიშობენ თავისუფალი

მარილმჟავას დებიტს. ინსულინის ტესტი საშუალებას იძლევა განისაზღვროს ცთომილი ნერვის გავლენა კუჭის სეკრეციაზე და იგი ძირითადად ვეგეტომიის სრულყოფის განსაზღვრისათვის გამოიყენება.

ზოგად კუჭის შტავა წარმომქმნელი ფუნქციის განსაზღვრისათვის გამოიყენება pH მეტრია სპეციალური შენადნობის ელექტროდებით. pH მეტრია საშუალებას იძლევა კუჭის სხვადასხვა ზონაში განისაზღვროს მარილმჟავას კონცენტრაცია, როგორც ბაზალური, ისე სტიმულაციის შემდეგ.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა შესაძლებლობას იძლევა განისაზღვროს კუჭის ფორმა, სიდიდე, მდებარეობა, პერისტალტიკის ხასიათი, პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაცია. გარდა ამისა, რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ხერხდება კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანის რელიეფის და მისი ფუნქციონალური მდგომარეობის შესწავლა.

გასტროდუოდენოსკოპია შესაძლებლობას იძლევა დეტალურად შევისწავლოთ ლორწოვანის რელიეფი, კრძოდ მისი ხასიათი, სიმაღლე, სიმკვრივე, ენდოსკოპური გამოკვლევის დროს შესაძლებელია აგრეთვე გამოკვლეული იქნას კუჭის სხვადასხვა წერტილში pH და განისაზღვროს პოტენციალთა ინტრაბურული სხვაობა. ენდოსკოპური გამოკვლევა შესაძლებლობას იძლევა კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანის სხვადასხვა უბნიდან აღებული იქნას ბიოფსიური მასალა, შემდგომი ჰისტოლოგიური კვლევის მიზნით.

8.3 კუჭის თანდაყოლილი მანკები

კუჭის თანდაყოლილი მანკები იშვიათობას წარმოადგენს. მისი ნაირსახეობანია აგასტრია, მიროკვასტრია, გასტრომეგა-

ლია, კუჭის გაორება, კუჭის მდებარეობის მანკი; აღნიშნული მანკებიდან ყველაზე უხშირესი მანკია ჰიპერტროფიული პილოროსტენოზი (იგივე ბავშვების პილოსპაზმი). იგი უმთავრესად ვაუებს ემართებათ (3-4-ჯერ ხშირად) გოგონებთან შედარებით.

კლინიკა. დაავადება გამოვლინდება დაბადებიდან 2-5 კვირის განმავლობაში. დამახასიათებელია პორციდივე ლეზინება კუჭის შივთავსთან ერთად ნაღვლის მიწარევის გარეშე. ამის შედეგად აეადმყოფი წონაში სწრაფად იკლებს.

დიაგნოსტიკა. დიაგნოზი ამ მანკის დროს ძირითადად სონოგრაფიულად დაინიშნის, მაგრამ იშვიათად თორმეტგოჯა მექრანის გამოსარიცხად იყენებენ რადიოლოგიურ ან ენდოსკოპურ გამოკვლევას. რათა თავიდან ავიშოროთ ასპირაცია კუჭის დილატაციის დროს, მიმართავენ კუჭში ზონდის ჩადგმას.

მკურნალობა ოპერაციულია. იყენებენ ეპერ-რამსტედტის მეთოდით გასჭლეხული პილორუსის კუნთოვანი შრის სიგრძივად გაგანიერებას ლორწოვანის გაგანიერებასთან ერთად.

8.4 კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის დაზიანება

არჩვენ კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ტრავმულ და ქიმიურ ნივთიერებებით დაზიანებას. ამასთან, ტრავმული დაზიანება შეიძლება იყოს დახურული, ანუ მუცლის კედლის დაზიანების გარეშე და ღია, როცა მუცლის კედელზე ადგილი აქვს მუცლის ღრუში შემავალ ჭრილობას.

კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის იზოლირებული დაზიანება მუცლის დახურული ტრავმის დროს შედარებით იშვიათია, ამ დროს ადგილი აქვს მუცლის ღრუს ორგანოების მიჭყლეტას

ხერხეშელთან. უხშირესად ასეთ დაზიანებას ადგილი აქვს საკეებით ან პაერით გადავსებულ კუჭში. ამასთან, ტიპურად ითვლება წინა კედლის განივი დაზიანება (გავლეჯა). თორმეტგოჯა ნაწლავის დაზიანების დროს უმთავრესად მისი ფიქსირებული რეტროპერიტონეალური ნაწილი ზიანდება და ამ დროს ხდება რეტროპერიტონეალური სივრცის იმპიბირება თორმეტგოჯა ნაწლავის შიგთავსით.

კლინიკა. კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ტრავმულ დაზიანებას ახასიათებს ძლიერი შწკვე ტკივილი მუცლის ზეშო ნახევარში, რასაც მოჰყვება შოკის კლინიკური სურათი – პულსი იშვიათია, არტერიული წნევა ეცემა, გამოხატულია მუცლის კედლის კუნთების დაჭიმულობა, ადგილი აქვს ლეიძლის მოყვების გაქრობას (გამსკდარი კუჭიდან პაერის გამოსავლის გამო). თორმეტგოჯა ნაწლავის დაზიანების დროს ადგილი აქვს სუბიქტერუს სკლერებზე, ამასთან კლინიკური სურათი უფრო მკაფიოდ იქნება გამოვლენილი, რადგან რეტროპერიტონეალურ სივრცეში ან მუცლის ღრუში ამ დროს ხდება პანკრეასის და ნაღვლის წველის ჩაღვრა და ჩვეულებრივ პერიტონიტის სურათს ფერმენტული პერიტონიტის სურათიც ემატება.

დიაგნოზი. წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება რენტგენოლოგიურ და საჭირო შემთხვევაში, ექოსკოპიურ, კომპიუტერულ ტომოგრაფიულ და აუცილებელ საჭიროებისას ლაპაროსკოპიულ გამოკვლევას. რენტგენოლოგიურად მუცლის ღრუში აღინიშნება თავისუფალი აირის არსებობა, ხოლო კონტრასტული ნივთიერებით (გასტროგრაფინით) გამოკვლევის დროს აღინიშნება მისი ჩაღვრა კუჭის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის კონტურებს მიღმა. ექოსკოპიურად და კომპიუტერული ტომოგრაფიით პერიტონეუმის ღრუში

ჩალვრილი შიგთავსის, სისხლის და ექსუდატის არსებობა ყველაფერს ნათელს ფენს.

მკურნალობა. მხოლოდ ოპერაციულია, რომელიც შოკის საწინააღმდეგო მკურნალობის ფონზე ტარდება. ოპერაციის დროს დაზიანებული ორგანოს კედელი მისი კიდეების განახლების შემდეგ იკერება, მუცლის ღრუ ამოირეცხება ანტისეპტიკური ხსნარებით, ხოლო რეტროპერიტონეალური სივრცის (თორმეტგოჯა ნაწლავის დაზიანებისას) და პერიტონეუმის ღრუს დრენირება კეთდება სათანადოდ.

8.5 მალორი-ვეისის სინდრომი

მალორი-ვეისის სინდრომის დროს ადგილი აქვს კუჭის კარდიალურ ნაწილში ლორწოვანი გარსის ზანგრძლივი დროით მიმდინარე ლორწოვანი გარსის რადიკალურ დაზიანებას, ამ დროს ლორწოვანი გარსი ზიანდება კუნთოვან გარსამდე – მალორი-ვეისის სინდრომი ვითარდება ფორსირებული ღებინების ფონზე და მას უხშირესად წინ უსწრებს ალკოჰოლის ჭარბად მიღება.

კლინიკა. მალორი-ვეისის სინდრომისათვის დამახასიათებელია კუჭ-ნაწლავის ზეშო ტრაქტიდან სისხლდენა შწკვე დასაწყისით და მასთან თანდართული ღებინება.

დიაგნოზი. წამყვანია გასტროსკოპიული გამოკვლევა. ამ დროს ნათლად ჩანს ლორწოვანის ნახეთქები კუჭის კარდიალურ ნაწილში.

მკურნალობა. მდგომარეობს ძირითადად ენდოსკოპიური წესით სისხლდენის შეჩერებაში.

8.6 კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის უცხო სხეულები

წარმოშობის მიხედვით გარჩეოთ სამი სახის უცხო სხეულს: 1. გადაყლაპული უცხო სხეულებს; 2. ბეზარებს; 3. ტრავმული დაზიანების დროს გარედან მოხვედრილი ან სამედიცინო მანიპულაციის დროს ჩარჩენილ უცხო სხეულებს. ზოგჯერ უცხო სხეული (ნალვლის კენჭი) კუჭსა და თორმეტგოჯა ნაწლავში შეიძლება მოხვდეს შიგნითა ფისტულის წარმოშობით (მაგ., კუჭსა და თორმეტგოჯა ნაწლავსა და ნალვლის ბუშტსა და ნალვლის საერთო სადინარს შორის).

ყველაზე ხშირად უცხო სხეულები კუჭში მაინც პერორალური გზით (გადაყლაპვით) ხვდება, თანაც იგი უსშირესად ბავშვებში აღინიშნება, რომლებიც არც თუ ისე იშვიათად ყლაპავენ ფულს, თუ ამა თუ იმ სათამაშოს. მოზარდებში ხშირად კუჭში ხვდება ფრინველის ან თევზის ძვალი, კბილის პროტეზი და სხვა. ზოგჯერ თვითმკვლელობის (სუიციდალური) მიზნით, ან ფსიქური მოშლილობის დროს, ავადმყოფები ყლაპავენ სხვადასხვა უცხო სხეულებს: დანას, კოვზებს, ჩანგალს და ა.შ. (სურ. 8.6).

კლინიკა. კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის უცხო სხეულების დროს სიმპტომატიკა დამოკიდებულია უცხო სხეულის ზომაზე. კერძოდ, დიდი ზომის უცხო სხეული იწვევს სიმძიმის შეგრძნებას ეპიგასტრიუმში, გულისრევას, პირღებინებას. გადაყლაპულ მჭრელ და ბასრ ნივთებს შეუძლია გამოიწვიონ კუჭის ლორწოვანის დაზიანება და სისხლდენაც. ზოგჯერ კუჭში არსებულმა უცხო სხეულმა შეიძლება გამოიწვიოს კედლის მოღიანობის დარღვევა და პერფორაცია. ასეთ შემთხვევაში სახეზეა პერიტონიტის სურათი.

დიაგნოზი. დიდი მნიშვნელობა



8.6. უცხო სხეული (დანა) კუჭში
(რენტგენოგრამა)

ენიჭება ანამნეზის სწორად შეკრებას. გარკვეულ დახმარებას გვიწევს რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. ყველაზე მნიშვნელოვანია გასტროფიბროსკოპული გამოკვლევა. იგი შესაძლებლობას იძლევა არა მარტო აღმოვაჩინოთ უცხო სხეული, არამედ რიგ შემთხვევაში კუჭიდან ამოვიღოთ იგი. ე.ი. დიაგნოსტიკური მანიპულაცია გადაეცემათ სამკურნალო მანიპულაციად.

მკურნალობა. მკურნალობის ტაქტიკა დამოკიდებულია უცხო სხეულის ზომასა და ფორმაზე. კუჭში მრგვალი მცირე ზომის სხეულის მოხვედრისას არჩევენ მოცდით ტაქტიკას. ამ დროს ავადმყოფს პერორალურად ენიშნება მსუბუქი დიეტა (კარტოფილის პიურე, წვენი) და რენტგენოლოგიურად აკონტროლებენ უცხო სხეულის მოძრაობას კუჭნაწლავის ტრაქტში. როგორც წესი, ასეთი უცხო სხეულები ბუნებრივი გზით გამოდიან გარეთ. შედარებით მოზრდილი უცხო სხეულები შეიძლება ამოღებულ იქნას ფიბროსკოპით. ქირურგიული ოპერაცია ნაჩვენებია იმ შემთხვევაში, როცა სახეზეა დრუ ორგანოს პერფორაცია,

უცხო სხეულის კუჭნაწლავის ტრაქტში ერთიდაიგივე ადგილზე დაყოვნებისას (1-2 კვირა), კუჭში მრავლობითი უცხო სხეულის არსებობისას, ობტურაციული გაუვალბობის შემთხვევაში.

8.6.1 კუჭნაწლავის ბეზოარები

ბეზოარი ეწოდება კუჭის უცხო სხეულთა განსაკუთრებულ ჯგუფს, რომელიც კუჭნაწლავის ტრაქტში წარმოიქმნება.

გარჩევთ ბეზოარების შემდეგ სახეებს: 1. ფიტობეზოარი – მცენარეული საკვების, უჯრედისის და ნაყოფის თესლისაგან (ხურმის, ალუბლის, ლელვის, ფოთოხლის, ყურძნის ჩენწოს, ფინიკის, გოგრის და ა.შ.) წარმოქმნილი კენჭები; 2. ტრიქობეზოარი („თმისაგან წარმოქმნილი სიმსივნე“) – თმის, მატყლის, ბეწვით, ჯაგარისაგან წარმოქმნილი ქვა; 3. ტრიქო-ფიტობეზოარი – ქვა თმისა და მცენარეული საკვებისაგან; 4. სებობეზოარი, ანუ ლიბოიდური ბეზოარი – ქვები, რომლებიც წარმოიქმნება ცხიმისაგან (უმთავრესად თხის და მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის ცხიმისაგან); 5. შელლაქ და პიქსობეზოარები – ქვები, რომლებიც შედგება შელლაქისა და ფისოვანი ნივთიერებებისაგან; 6. ფსევდობეზოარი – შუამავალი ბეზოარი, რომელიც წარმოიქმნება: ა) ლორწოსაგან (მუკუსბეზოარი), ბ) მშრალი რძისაგან (ლაქტობეზოარი) და გ) კარბოქსილმეთილცელულოზისაგან წარმოქმნილი ბეზოარები; 7. ჰემატობეზოარი – სისხლისაგან წარმოქმნილი ბეზოარი; 8. წაძლისაგან წარმოქმნილი ბეზოარი – კონკრემენტები (მაგ., მაგნეზია, ზის ნახშირი, ბისმუტის კარბონატი და ა.შ.).

უხშირესად ვხვდებით მცენარეულ ბეზოარს (ფიტობეზოარს). ფიტობეზოარებს შორის კი განსაკუთრებით აღსანიშნავია

ხურმისაგან განვითარებული ბეზოარი (80-95%). საქართველოში იგი ძირითადად კავკასიური (წვრილმარცვლოვანი) ხურმისაგან ვითარდება, რომელიც რბილობთან ერთად შეიცავს კურკებს (წონის 30%) (სურ. 8.7).



8.7. ფიტობეზოარი (კავკასიური ხურმა) კუჭში

მედიკოლოგია და პათოგენეზი. ხურმისაგან ფიტობეზოარის წარმოქმნაში უდიდეს მნიშვნელობას ანიჭებენ ხურმაში (განსაკუთრებით კი უმწიფარში) არსებულ ნივთიერებას შიბუოლს, რომელიც ხურმას აძლევს მთრმელავ გემოს. მარილმჟავას ზემოქმედებით შიბუოლი განიცდის კოაგულაციას და გადადის უხსნად მდგომარეობაში.

სებობეზოარი ძირითადად უჩნდებათ პირებს, რომლებიც თხის ქონს მკურნალობის მიზნით იღებენ. სებობეზოარის წარმოქმნის მექანიზმი აიხსნება ამ ნივთიერებათა დნობის მაღალი ტემპერატურით – 45-51°C. კუჭში მოხვედრილი ასეთი მასა ცივდება და იკვრება.

ტრიქობეზოარი კი უხშირესად გრძელთმიან გოგონებში ე.წ. ტრიქოფაგებში გვხვდება, რომელთაც აქვთ მაგნე ჩვევა იკვნიტონ თმები და გადაყლაპონ. ზოგი-

ერთი არამარტო საკუთარ თმას, არამედ ახლობლების და ცხოველების (ცხერის, ძროხის) ბეწვსაც ფლავებს. ამასთანავე ტრიქოფაგია დამახასიათებელია არამარტო გონებრივად ჩამორჩენილებში, არამედ ნორმალურ პირებში. კუჭში მოხვედრილი თმის ევაგუაცია კუჭიდან ცუდად ხდება და საკვებთან ერთად არეული ქმნის შკერ-ივ, კომპაქტურ მასას, რომელიც ზოგჯერ დიდ ზომებსაც აღწევს.

შელლაკის და პიქსობეზოარები უხშირესად პოლიტურის (შელლაკის სპირტიანი ხსნარის) ან ხალეჭი ფისოვანი ნიუთირების (მაგ., ფიჭვის ფისი) ლექვისა და გადაფლავის დროს ჩნდება. ამასთან შელლაკებზოარი უმთავრესად ალკოპოლიკების ზედრია პოლიტურის მიღებისას სპირტი შეიწოვება კუჭში, ხოლო შელლაკი გამოილაჭება და წარმოქმნის ბეზოარს.

ბეზოარს ოვალური ფორმა აქვს. წონით ფიტობეზოარი 35 გრამიდან 1.7 კგ-მდეა. ჰეობეზოარი შედარებით პატარა ზომისაა და წონით 60-65 გრ. არ აღემატება. ტრიქობეზოარი ზოგჯერ საკმაოდ დიდ ზომას (3.2 კგ-მდე) აღწევს და კუჭის მთელი სანათური უჭირავს. ასევე ითქმის შელლაკებზოარზეც. იგი კერცხის ოდენობიდან გოგანტურ ზომამდე აღწევს და მთლიანად იჭერს კუჭის სანათურს.

კლდობა. ბეზოარის შემთხვევაში ავადმყოფი უჩივის ტკივილს და სიმძიმის შეგრძნებას ეპიგასტრიუმის არეში, რომელიც საკვების მიღების შემდეგ ძლიერდება. ზოგჯერ საკვების მიღება ტკივილს აწუხებს. რიგ შემთხვევებში ბეზოარის არსებობა კუჭში იწვევს ე.წ. დეკუბიტური წყლულის გაჩენას. ბეზოარის დროს ზოგჯერ დამახასიათებელია აგრეთვე ღებინება, რასაც ავადმყოფი რიგ შემთხვევაში ხელოვნურად იწვევს. იკლუბს წონაში. ზოგჯერ ბეზოარი კუჭიდან

გადაწვევდება ნაწლავში და შეიძლება გაუვალობის მიზეზი გახდეს, ზოგჯერ კუჭში არსებული დიდი ზომის ბეზოარი იწვევს მისი კედლის პერფორაციას.

ლიაბნოზი. ბეზოარების ლიაბნოსტიკაში, გარდა ანამნეზისა და დამახასიათებელი სიმპტომატიკისა, უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას და გასტროფიბროსკოპიას. რენტგენოლოგიურ ნიშანს ბეზოარის დროს წარმოადგენს ავსების დეფექტის არსებობა, რომელიც არაა დაკავშირებული კუჭის კედელთან. ამ დროს კუჭის კედლის რიგდება შენახულია, რაც სიმსივნისაგან მისი დიფერენციაციის საშუალებას იძლევა. ზოგჯერ დაბალი ზედრითი წონის გამო (განსაკუთრებით ტრიქობეზოარი) იგი ცურავს კუჭის შიგთავსში, რაც რენტგენოლოგიურად ადვილი დასადგენია. საბოლოო დიაგნოზი ძირითადად ენდოსკოპიური გამოკვლევით დგინდება. ამ დროს კუჭის სანათურის სრული დათვალიერება შესაძლებლობას იძლევა დადგინდეს კუჭში დეკუბიტური წყლული და ბიოფსიით განისაზღვროს მისი პისტოლოგიური სურათი.

მკურნალობა. ბეზოარების მკურნალობაში მიმართავენ როგორც კონსერვატიულ, ისე ქირურგიულ მკურნალობას. ავადმყოფებს ენიშნებათ დიეტა – მინერალური ტუტე წყლები, 10% სოდიანი თბილი ხსნარი, მსუბუქი მასაჟი ეპიგასტრიუმის არეში. კონსერვატიულ მკურნალობის კომპლექსში წარმატებით გამოიყენება პაპაინ-ნატრი ბიკარბონატი (0.6 ფოჯელ 3 საათში 1 ჭიქა წყალთან). ცელულოზა (5.0 300 მლ წყალთან ერთად, რომელსაც იღებენ 30 წთ-ის განმავლობაში მწოლიარე მდგომარეობაში), თალგამის წვენი.

თუკი ადრე ბეზოარის მოცილება ოპერაციული მეთოდით ხდებოდა, ახლა ენდოსკოპიური გზით ბევრ შემთხვევაში

ხერხდება ბეზოარიის დანაკუწება-დაშლა და ნატურალური გზით მისი გამოყოფა. ოპერაციას მხოლოდ მაშინ მიმართავენ, როცა კონსერვატული ღონისძიებანი უეფექტოა და ვერ ხერხდება მიხი დაშლა. ოპერაცია ზოგჯერ ბეზოარიის გამო განვითარებული გაუვალბობის დროს კეთდება. ამ შემთხვევაში საჭიროა კუჭის დეტალური დათვალიერება, რომ არ გამოგვრჩეს კუჭში ბეზოარიის არსებობა.

8.7 გასტრიტი

კლასიფიკაცია: გამოყოფენ შუკვე და ქრონიკულ გასტრიტს. შუკვე გასტრიტი შეიძლება იყოს ალიმენტარული, ალკოჰოლური, არასტეროიდული ანტირევმატიული საშუალებებით (NSA) გამოწვეული, ციტოსტატიკების ფონზე ჩამოყალიბებული, კორტიკოიდების ხმარების შემდგომი, საკვები პროდუქტებით მოწამულის შემდეგი.

შუკვე გასტრიტში გამოყოფენ კიდევ ეროზიულ გასტრიტს, რომელიც ვითარდება დაზოწერობის, შოკის, სეფსისის, პოლიტრამეიის, სტრესის შემდეგ.

ქრონიკულ გასტრიტებში გამოყოფენ 3 ტიპს: ტიპი A - ამ დროს ზიანდება კუჭის სხეული, არის ქრონიკული ატროფიული და ადგილი აქვს აქლორმიდრიას.

ტიპი B - ზიანდება კუჭის სხეული და ანტრუმი, იგი ბაქტერიული ბუნებისაა და ჰიპოქლორჰიდრიით ხასიათდება.

ტიპი C - ზიანდება ანტრუმი, ქიმიურ ტოქსიკური ხასიათისაა და ინდუცირებულია ნაღვლის რეფლუქსით კუჭში.

მთიოლოგია: A ტიპი გასტრიტის დროს ადგილი აქვს აუტოანტისზეულებიის წარმოქმნას საფარი უჯრედების და კასტლის ფაქტორის წინააღმდეგ. აზასითებს პერნიციოზული ანემია, შესაძლოა აუტოსომალური - დომინანტური მემკვიდრეობა.

200

B ტიპის გასტრიტის გამომწვევია ინფექცია, კერძოდ ჰელიკობაქტერიები, C ტიპი გასტრიტი კი განპირობებულია დუედონოგასტრალური რეფლუქსით.

გასტრიტის უზთაერესი ფორმებია: ეროზიული ფორმა, რომელიც განპირობებულია სტრესით მაგ. ტრავმისშემდგომი, დიდი ოპერაციული ჩარევის შემდგომი ფლეგმონოზური გასტრიტი (მაგ. სტრეპტოკოკული ინფექციის შემდგომი), ვირუსული გასტრიტი (მაგ., ციტომეგალური, ჰერპევიდით გამოწვეული), ეოზინოფილური გასტრიტი, სპეციფიკური პროცესით განპირობებული გასტრიტები (მაგ. ტუბერკულოზური, სიფილისური, სარკოიდოზით, კრონის დაავადებით, აქტინომიკოზური, ჰისტოპლაზმოზით განპირობებული).

პათოგენეზი. ეროზიული გასტრიტი წარმოიქმნება კუჭის ლორწოვანი გარსის მიკროცირკულაციის დარღვევის შედეგად (მაგ. შოკის შედეგად). ამ დროს ადგილი აქვს ერთეულ, ან მრავლობით ეროზიულ დაზიანებას. (ამ დროს შეიძლება განვითარდეს კუჭიდან დიფუზური სისხლდენა, ფლეგმონოზური გასტრიტი ვითარდება კუჭის კედლის ბაქტერიული კოლონიზაციის შედეგად რეზისტენტობა დაქვეითებულ სუსტ ავადმყოფებში.

ჰისტოლოგიურად ქრონიკური გასტრიტის დროს ადგილი აქვს ზედაპირულ ლეიოციტარულ ინფილტრაციას (ლიმფოციტებით და პლაზმური უჯრედებით). შემდგომ პროცესის აქტივირების შედეგად მასში იმატებს ნეიტროფილური გრანულოციტები.

ატროფია მიგვითითებს საფარი და მთავარი უჯრედების რედუქციაზე კუჭის სხეულის და ფუნდუსის არეში, ზოგჯერ კუჭში აღინიშნება ნაწლავური მეტაპლაზია, რომელიც კუჭისათვის არა ჰპეციფიკურია.

მანიფესტაცია: ქრონიკული გას-

ტრიტის უხშირესი ფორმა არის B ტიპის გასტრიტი და იგი გვხვდება გასტრიტით დაავადებულთა 80%-ში, იგი უხშირესად გვხვდება 50 წლის ასაკის ზემოთ.

კლინიკა. ქრონიკული გასტრიტი დიდ უმრავლეს შემთხვევაში ყოველგვარი სიმპტომატიკის გარეშე მიმდინარეობს. ზოგჯერ ახასიათებს შეცლის ზემო ნაწილში არასპეციფიკური ხასიათის ჩივილები ტკივილი ეპიგასტრიუმში, სლოკინი, შებერილობა, სისაკის გრძნობა, უმადობა, კისტლის ფაქტორის უკსარილობა, B12 ვიტამინის ნაკლებობა და ამის ნიადაგზე განვითარებული პერნიციოზული ანემია, სისხლში ადგილი აქვს აგრეთვე მფალობლასტოზს. ფუნქციურ მიელოზს (ატაქსიას, სპასტიურ პარეზს).

ეროზიული გასტრიტებისათვის დამახასიათებელია კუჭ-ნაწლავის ზემო ტრაქტიდან პროფუზული სისხლდენა, ფაეისმაგვარი ლეზიებით და მელენით.

დიაგნოზიკა. გასტრიტის დიაგნოზიკა ეფარება ანამნეზს, გამოკვლევას, ყოველთვის უნდა ჩატარდეს გასტროსკოპია ბიოფსია და ბიოპტატის ჰისტოლოგიური გამოკვლევა. გამოკვლევა ქელიკობაქტერიულზე (ურეაზული ტესტის გამოყენებით). მნიშვნელოვანია აგრეთვე ვიტამინ B12 განსაზღვრა სისხლის შრატში.

მკურნალობა. B ტიპის გასტრიტის სიმპტომური ფორმის დროს მიმართავენ ერადიკაციულ თერაპიას პილორული ჰელიკობაქტერიის ტრიადიკს სქემით 7 დღის განმავლობაში. ამ მიზნით იყენებენ პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორს მაგ. ეზომეპრაზოლის (ნექსიუმს) ან ომეპრაზოლს (ანტრას) 2X20 მგ/დღეში + ანტიბიოტიკ ამოქსაცილინს 2X1000 მგ/დღ. + კლოარიტრომიცინი 2X500 მგ/დღ. აღნიშნული სქემით მკურნალობის ჩატარებით ხდება პილორული ჰელიკობაქტერიებისაგან 90% შემთხვევაში გან-

თავისუფლება.

A ტიპის გასტრიტის დროს როცა ადგილი აქვს Vit B12 ნაკლოვანებას მიმართავენ B12 ვიტამინის პარენტერალურ შეგებას.

ეროზიული გასტრიტის (სტრესული წყლულის) სამკურნალოდ იყენებენ სუკრალფატს (ულცოგანტი) ან ხანმოკლე მკურნალობას H2 ბლოკატორებით (მაგ. რანიტიდინს, სოსტრილს).

სისხლმდენი ეროზიული წყლულების დროს იყენებენ ენდოსკოპიურ სკლეროთერაპიას ან ლაზერით კოაგულაციას.

8.7.1 მემენტრიის დაავადება (პოლიპოზური გასტრიტი)

მემენტრიეს დაავადების პათოლოგიურ ანატომიური საფუძველია ლორწოვანის განიერი და მაღალი მრავლობითი ნაოჭები. მიკროსკოპიულად ადგილი აქვს კუჭის ფოსტების (ფოვეოლარულ) ჰიპერპლაზიას, ლორწოს წარმოქმნის გადაჭარბებული გამოთქმებით;

მენტრიეს დაავადების მიზეზი უცნობია, მაგრამ 90% მასთან თანხედრული პილორული ჰელიკობაქტერიების არსებობა მიუთითებს მის მნიშვნელოვან როლზე აღნიშნული დაავადების პათოგენეზში.

კუჭის მიერ ნორმალური სეკრეციის ფონზე გადაჭარბებული ლორწოს წარმოქმნასთან ახლავს კუჭნაწლავის ტრაქტში ცილის მნიშვნელოვანი დანაკარგი და ჰიპოპროტეინემია მიზგან გამომდინარე შედეგით - ცილოვანი შემუბებით. 10% შემთხვევაში ადგილი აქვს სიმსივნურ გადაგვარებას. პოლიპოზური გასტრიტის დროს პათოლოგიური პროცესი უმთავრესად კუჭის სხეულში აღინიშნება.

მენტრიეს დაავადება ძირითადად აღინიშნება 40-60 წლის ასაკში.

კლინიკა - ჩივილები შეცლის ზედა ნახევარში უსაამონო შეგრძნებით გამ-

ბოყინი, ღებინება, ფადარათობა განავლის მასებთან ლორწოს მინარევით, შეშუპება (ექსუდაციური გასტროენტეროპათია)

დიაგნოსტიკა. მნიშვნელოვანი ფაქტორია დიეტის დაცვაში ანამნეზი, კლინიკური გამოკვლევა და გასტროსკოპია. ამ დროს კარგად ჩანს მრავლობითი მაღალი და განიერი ნაოჭები.

კუჭის რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს აღინიშნება გადიდებული კუჭის ლორწოვანი ნაოჭები, ლაბორატორიულად აღინიშნება საერთო ცილის შემცირება. გამოიყენება აგრეთვე გორდონის ტესტი (ექსუდაციური ენტეროპათიის დასადგენად (ამ დროს ინტრავენურად შეჰყავთ 131 იოდ-პოლივინილპიროდიდონი და შემდეგ მას საზღვრავენ განავალში).

მკურნალობა. ძირითადად კონსერვატულია. მიმართავენ ყოველწლიურ უნდასკოპიურ კონტროლს. მედიკამენტებიდან ფართოდ გამოიყენება ომპრაზოლი 40 მგ ორჯერ დღეში + კლარიტრომიცინი 250 მგ ორჯერ დღეში + მეტრონიდაზოლი 400 მგ ორჯერ დღეში.

ოპერაციას მიმართავენ მხოლოდ გასტრიტის ვარიეტების (მალეგნიზირების) შემთხვევაში, ამ დროს კეთდება - გასტრექტომია.

8.8 წყლულოვანი დაავადება

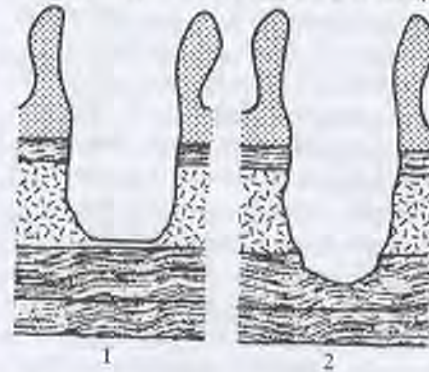
არჩევენ კუჭის წყლულოვანი დაავადების ორ ფორმას: 1. კუჭის მწვავე წყლულებს და ქრონიკულ კუჭის წყლულოვან დაავადებას

8.8.1 კუჭის მწვავე წყლულები

მწვავე წყლულებს მიეკუთვნება: 1. დელაფუას წყლული, 2. წამლისმიერი წყლულები, 3 სტრესული წყლული.

პერტიკური ფაქტორების ზემოქმედებით წარმოქმნილი დეფექტი მწვავე წყლულების და ეროზიების დროს ვრ-

ცელდება ლორწოვან გარსზე, ლორწოვან შრეზე (სურ. 8.8). ზომით 2-3 სმ-დან



8.8 კუჭის წყლულოვანი დაავადების სახეები:

1. კუჭის მწვავე წყლული, 2. კუჭის ქრონიკული წყლული

2 სმ-მდეა. აქვს მრგვალი და ოვალური ფორმა. ქრონიკული წყლულოვანი დაავადების დროს კი წყლულოვანი დეფექტი მოიცავს კუნთოვან შრესაც.

დელაფუას წყლული - იგი წარმოადგენს კუჭის პროქსიმალურ ნაწილში ლოკალიზებულ ზედაირულ დაწყლულებას. ამ დროს მის ფუძეზე ლორწოვან შრეში მდებარე არტერიული სისხლძარღვი აროზირებას განიცდის და ვითარდება მასიური სისხლდენა, რომელიც ამ ლოკალიზაციის წყლულის მთავარი სიმპტომია. დიაგნოსტიკა და მკურნალობა ტარდება ენდოსკოპიურად.

წამლისმიერი წყლულები - ზოგიერთი სამკურნალო მედიკამენტი იწვევს კუჭში არსებულ აგრესიული და პროტექციული (დამცველი) ფაქტორებს შორის წონასწორობის დარღვევას, რასაც მოჰყვება წყლულის ჩამოყალიბება. აღნიშნულ პრეპარატებს მიეკუთვნება აცეტილსალიცილის მგაეა, ფენილბუტაზონი, ინდომეტაინი, ციტოსტატიკები, მაღალკონცენტრული ალკოჰოლი.

სტრესული წყლული რომელსაც განა-

პირობებს სხვადასხვა გენეზის შოკური მდგომარეობა ვითარდება მძიმე დაზიანების, სეფსისის, პერიტონიტის, მძიმე დამწვრობის (კერლინგის წყლული), მძიმე ოპერაციული ჩარევის, თირკმლისშორი, ღვიძლისშიერი ან სუნთქვითი უკმარისობის, მძიმე სულიერი დაზიანების შედეგად. დამატებით დუოდენოგასტრალური რეფლუქსის დროს ნაღვლის მგავის და იზოლუციტინის კუჭში მოხვედრას თან მოჰყვება წყლულის წარმოქმნა.

სტრესული მდგომარეობის დროს ადგილი აქვს აგრეთვე მაღალი სეკრეციის კუჭის წვერის დიდი რაოდენობით წარმოქმნას, რასაც მოჰყვება წყლულოვანი დეფექტის წარმოქმნა. სტრესული წყლული ხშირად რთულდება სისხლდენით და პერფორაციით.

კლინიკა. მწვავე წყლულებისათვის დამახასიათებელია 1. სისხლდენა, რომელიც სისხლიანი ღებინებით ან შავი განავლით გამოვლინდება. 2. პერფორაცია მწვავე წყლულის პერფორაციის დროს კი ადგილი აქვს მწვავე მუცელს.

დიაგნოსტიკა. დიაგნოზი ეფუძნება სიმპტომატიკას. მწვავე წყლულის პერფორაციის დროს ადგილი ექნება თავისუფალ ჰაერის არსებობას მუცლის ღრუში (დიაფრაგმის ქვეშ) რაც რენტგენოლოგიურადაც შეიძლება დადასტურებულ იქნეს კუჭიდან და 12 გოჯა ნაწლავიდან სისხლდენის დროს გადამწყვეტია გასტროსკოპული გამოკვლევა, რომლის დროსაც ისაზღვრება წყლულის ლოკალიზაცია და სისხლდენის აქტიურობა.

მკურნალობა. ყველაზე მნიშვნელოვანი ფაქტორი მწვავე წყლულების მკურნალობაში არის წყლულოვანი დაავადების პროფილაქტიკა ანტიციდებით, H_2 ბლოკატორებით ან ლორწოვანი გარსის პროტექტორების გამოყენებით. სისხლდენით მანიფესტირებული სტრესული წყლულების დროს ენდოსკოპური

მკურნალობაა მიღებული. სტრესული წყლულების პერფორაციის დროს კი აუცილებელია წყლულის ამოკვეთა, კუჭის დეფექტის გაკრვა და ამოკვეთილი დეფექტის პისტილოგიური გამოკვლევა კარცინომის გამოვლენის მიზნით.

8.8.2 ქრონიკული წყლულოვანი დაავადება

წყლუოვანი დაავადება არის ქრონიკული მორეციდივე პათოლოგია. საქართველოში 1000 მცხოვრებზე მისი სიხშირე მერყეობს 6-დან 8-მდე. ყველაზე განვითარებულ კაპიტალისტურ ქვეყანაში, აშშ-ში ყოველწლიურად წყლულოვანი დაავადების გამო ჰოსპიტალიზირებულითა რიცხვი აღწევს 350000. მათგან 100000 ავადმყოფს აღენიშნება წყლულის პერფორაცია და სისხლდენა წყლულიდან. ავტორთა უმრავლესობა აღნიშნავს წყლულოვანი დაავადების შემთხვევათა ზრდის ტენდენციას.

ჩვენი კლინიკის მონაცემებით წყლულოვანი დაავადება უხშირესად (62.6%) გვხვდება 31-50 წლამდე ასაკის ავადმყოფებში. ამასთან ქალებში აღნიშნული პათოლოგია მამაკაცებთან შედარებით 6.6-ჯერ უფრო იშვიათად გვხვდება. წყლული უხშირესად ლოკალიზებულია თორმეტგოჯა ნაწლავში 9.8:1.

პათოლოგია და კლინიკა. სადღეისოდ დისკუტაბელურია საკითხი კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება ერთი და იგივე პათოლოგიაა თუ ორი სხვადასხვა დაავადება. უნიტარული თეორიის მომხრეები კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვან დაავადებას თვლიან ერთიან დაავადებად და ხსნიან მას იმ ფაქტით, რომ წყლულის დროს ლორწოვანი გარსი ერთნაირ მორფოლოგიურ ცვლილებებს განიცდის. ექსპერიმენტში წყლულოვან დეფექტს ღებულობენ, როგორც კუჭში,

ისე თორმეტგოჯა ნაწლავში, აგრეთვე კლინიკური სურათის და მიმდინარეობის მსგავსებით, როგორც კუჭში ისე თორმეტგოჯა ნაწლავში წყლულის ლოკალიზაციის დროს.

დუალისტური თეორიის მომხრეები კუჭის წყლულოვან დაავადებას და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვან დაავადებას თვლიან სხვადასხვა პათოგენეზის და კლინიკური მიმდინარეობის პათოლოგიად.

წყლულოვანი დაავადება პოლიეტოლოგიური პათოლოგიაა, რომლის გამომწვევი მიზეზი შეიძლება სამ ჯგუფად დაიყოს: 1. ფაქტორები, რომლებიც მოქმედებენ ნერვული სისტემის გზით, 2. ალიმენტარული ფაქტორები, 3. გენეტიკური ფაქტორები.

სადღეისოდ დადგენილია, რომ წყლულის ჩამოყალიბება შედეგია ფიზიოლოგიური წონასწორობის დარღვევისა, რომელიც არსებობს კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანი გარსის აგრესიულ და დამცველ ფაქტორებს შორის (სურ. 8.9). აგრესიულ ფაქტორებს

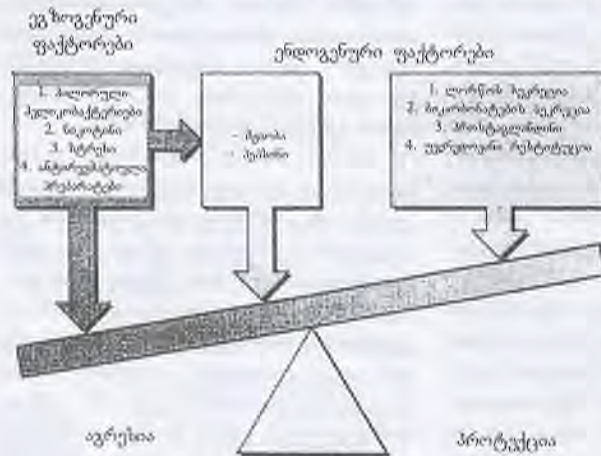
მიეკუთვნება – კუჭის წველის მარილმჟავა, პეპსინი, დუოდენოგასტრალური რეფლუქსის შედეგად თორმეტგოჯა ნაწლავიდან კუჭში მოხვედრილი ნალექი და კუჭის ეპიკუაციური ფუნქციის დარღვევა.

დამცველ ფაქტორებს მიეკუთვნება კუჭის ლორწო, კუჭის ლორწოვანის ზედაპირული ეპითელის მკვეთრად გამოხატული რეგენერაციის უანრი, მარილმჟავას სეკრეციის უკურფულაციის მექანიზმი, ტუტე ბიკარბონატების გამანიტრალელები მოქმედება, ზოგიერთი ინტესტინალური ჰორმონის (ენტეროგასტრინი, სეკრეტინი) და ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერების (პროსტაგლანდინის) დამცველი მოქმედება.

დადგენილია აგრეთვე, რომ მარილმჟავას შემადგენლობაში არსებული H^+ იონების კონცენტრაცია გაცილებით (თითქმის 1 მილიონჯერ) მეტია მის შემცველობაზე ქსოვილებში და სისხლში. ნორმის ფარგლებში იონები უმნიშვნელო რაოდენობით შეიჭრება ლორწოვანში (ე.ი. ხდება უკუდიფუზია) და იქვე ხდება მისი განეიტრალება ინტრაცელულარული ბუფერული სისტემით.

წყლულის წარმოქმნა ხდება იმ შემთხვევაში, როცა აგრესიული ფაქტორების ზემოქმედება ჭარბობს დამცველ ფაქტორებს, ან პირიქით, როცა მკვეთრად სუსტდება დამცველი ბარიერი.

ბოლო წლებში წყლულის პათოგენეზში გარკვეულ როლს მიაწერენ პელიკობაქტერიებს, მიღორული ქელი კობაქტერიები პირველად აღმოჩენილ



8.9. აგრესიული და დამცველი ფაქტორების ურთიერთდამოკიდებულება წყლულოვანი დაავადების დროს

იქნა ავსტრალიელი ექიმის მარშალის მიერ (1983) რის გამოც მას ნობელის პრემია მიანიჭეს (2003 წ.) პილორული ჰელიკობაქტერიები არიან გრამ ნეგატიური ანაერობული მიკრობები, რომელიც ძირითადად ფეკალ-ორალური და ორალ-ორალური გზით ვრცელდება. ინფიცირება ხდება ბავშვთა ასაკიდან.

ჰელიკობაქტერიები შეიჭრებიან რა პილორული ნაწილის ლორწოვანში, თავისი ცხოველყოქმედების პროდუქტებით ხელს უწყობენ კუჭში და თორმეტგოჯა ნაწლავში წყლულის წარმოქმნას.

კუჭის წყლულიანი პაციენტების 70-80%-ს, ხოლო თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის დროს 95-100% შემთხვევებში - თან ახლავს პილორული ჰელიკობაქტერიების თანაარსებობა.

წყლულის წარმოქმნაში მნიშვნელოვანია აგრეთვე გენეტიკური განწყობა (0 ჯგუფის სისხლი), ჰიპერპასინოგემია.

რეგი ფაქტორები, კერძოდ სხვადასხვა დამზიანებელი საშუალებები, კალციუმის დეფიციტი, კუჭის წვენის მჟავობის მკვეთრი მომატების, ნაღვლის რეფლუქსური ზემოქმედების შემთხვევაში, აგრეთვე ზოგიერთი სამკურნალო პრეპარატები [აცეტილსალიცილისმჟავა (ASS) არასტეროიდული ანტირევმატიული საშუალებები (NSA) დიკლოფენაკი, ფენილბუტაზონი, ინდომეტაცინი) გლიკოკორტიკოიდები, ციტოსტატიკები, სხივური მკურნალობა). სტრესული სიტუაციები რთული და მძიმე ტრავმები და ოპერაციები, დამწვრობა, ჰიპერპარათირეოდიზმი (Ca იონების მასტიმულირებელი ზემოქმედებით G უჯრედებზე) იწვევს ლორწოვანი გარსის რეზისტენტობის დარღვევას და მისი ბარიერული ფუნქციის მკვეთრი დაქვეითებას, ამის

შედეგად მკვეთრად მატულობს H^+ იონების უკუდიფუზია, რასაც ადგილობრივ ლორწოვან გარსში შედეგად მოჰყვება ქსოვილთა მკვეთრი აციდოზი და მიკროცირკულაციის მოშლა. ქსოვილოვანი აციდოზის ფონზე გამოიყოფა ჰისტამინი, რომელიც მკვეთრად აძლიერებს კუჭის წვენის აგრესიულ თვისებას და მისი ზემოქმედებით რეზისტენტობა დაქვეითებულ ლორწოვანზე იწვევს წყლულის წარმოქმნას.

ზემოთქმულიდან გამომდინარე, წყლულის წარმოქმნა ხდება იმ შემთხვევაში, როცა აგრესიული ფაქტორების (როგორც გარეგან ისე შინაგანი ან ორივე ერთად) ზემოქმედება ჭარბობს დამცველ ფაქტორებს, ან პირიქით, როცა მკვეთრად სუსტდება დამცველი ბარიერი.

პათოლოგიური ანატომია. ქრონიკული წყლული ყალიბდება მწვავე წყლულისაგან, როცა იგი არ იჩენს ტენდენციას შეხორცებისაკენ. ქრონიკული წყლულის ზომები მერყეობს 1-3 სმ-დან, ზოგჯერ 6-10 სმ (ე.წ. ვიგანტური წყლულები). არჩევენ უბრალო (ulcus simplex) და კალოზურ (ulcus callosum) ქრონიკული წყლულებს. შემავრთველი ქსოვილის ჭარბი განვითარებისა და ანთებადი ინფილტრაციის დროს, წყლულის არეში ყალიბდება ანთებადი სიმსივნე (ulcus tumor).

ჯონსონის კლასიფიკაციის მიხედვით (1964) არჩევენ კუჭის წყლულის სამ ტიპს (სურ. 8.10): I ტიპი - მედიასტრალური წყლული. წყლული მდებარეობს კუჭის სხეულის არეში; II



სურ. 8.10. კუჭის წყლულის კლასიფიკაცია ჯონსონის მიხედვით

ტიპი — შეუღლებული წყლული, როცა წყლული ერთდროულად მდებარეობს კუჭში და თორმეტგოჯა ნაწლავში; III ტიპი — პრეპილორული და პილორუსის არხის წყლული.

რაც უფრო მაღალი მდებარეობა აქვს წყლულს იმდენად უფრო მცირეა კუჭის წველის სიმკაცვე.

კლინიკა. წყლულოვანი დაავადების ძირითადი სიმპტომა ტკივილი. ჩვენი მონაცემებით ტკივილი ავადმყოფთა 94% აღნიშნულობდა. ტკივილი არის სხვადასხვა ინტენსიობის (ყრუ, მჭრელი, მზურღავი, წეითი, მჩხვლეტავი). იგი ძირითადად ლოკალიზდება საკუთრივ ეპიგასტრიუმში, ან ფერდქვეშა არეში, როგორც მარჯვნივ, ისე მარცხნივ.

ტკივილის ლოკალიზაცია დამოკიდებულია თვით წყლულის ლოკალიზაციაზე. კერძოდ, პილოროდუოდენალური წყლულების დროს, ტკივილი უფრო მარჯვენა ფერდქვეშა არეში აღინიშნება, ხოლო კუჭის წყლულის დროს, მარცხნივ. კარდიალური და სუბკარდიალური წყლულების დროს ტკივილი ძირითადად მახვილისებრ მორჩთან აღინიშნება.

წყლულოვანი დაავადებისათვის დამახასიათებელია პერიოდულობა, ხეზონურობა, რიტმულობა. პერიოდულობის ქვეშ იგულისხმება ტკივილის და ნათელი პერიოდის მონაცვლეობა. უზმირესად დაავადების გამწვავება აღინიშნება ხეზონურად, გაზაფხულსა და შემოდგომაზე. რიტმულობაში კი იგულისხმება დღე-ღამის განმავლობაში ტკივილის გამოვლენა საკვების მიღებასთან დაკავშირებით. არჩევნად არეულ, მოგვიანებულ, მშვიდ, ღამის ტკივილის, მოგვიანებული, მშვიდი და ღამის ტკივილი დამახასიათებელია თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულისათვის. იგი ჩვეულებრივ საკვების მიღებიდან 2-4 საათის შემდეგ იწყება. ღამის ტკივილი ჩვეულებრივ 24-3 სთ-ს შორის გამო-

ვლინდება.

ტკივილი უზმირესად შეუღლებულია რიგ დისპეპსიურ სიმპტომებთან: გულისრევასთან, პირღებინებასთან, გულმძარეასთან, ბოყინთან.

გარდა ზემოაღწერილი კლასიკური სიმპტომებისა, წყლულოვანი დაავადების დროს, რიგ შემთხვევაში ავადმყოფებს აღენიშნებათ უსიმპტომოდ მაშინდარე ე.წ. „მურჯი“ წყლულები, რომლის პირველადი გამოვლინება შეიძლება წყლულოვანი დაავადების მძიმე გართულებით (პერფორაცია, სისხლდენა, სტენოზი) მოხდეს.

დიაგნოზი. წყლულოვანი დაავადების დიაგნოსტიკის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან.

ძალზე ინფორმაციულ მეთოდად ითვლება ეზოფაგოგასტროდუოდენოსკოპია, რომელიც საშუალებას იძლევა, დადგინდეს არა მარტო წყლულის ტოპიკური დიაგნოზი, არამედ გამოვლენილი იქნეს მისი თანმშლები დაზიანებანი (ეზოფაგატი, გასტრიტის, ბულბიტი, ეროზიები, ნალველის რეფლუქსი კუჭში), ამასთან გამოკვლევის ეს მეთოდი საშუალებას იძლევა გაკეთდეს ბიოფსია წყლულის კიდეებიდან მალიგნიზაციის დასადგენად. წარმატებით გამოიყენება აგრეთვე ბიოპტატის პელიკობაქტერიების აღმოსაჩენად, ე.წ. ურეაზული ტესტის გამოყენებით.

სათანადო შემთხვევებში, ენდოსკოპიურად შეიძლება სამკურნალო მანიპულაციების ჩატარება (სისხლმდენი სისხლმარდვის თერმოკოაგულაცია, სამკურნალო წამლებით ლოკალურად ზემოქმედება წყლულოვან დეფექტზე და სხვა).

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა რჩება წყლულოვანი დაავადების დიაგნოსტიკის ერთ-ერთ წამვეან მეთოდად. წყლულოვანი დაავადების პირდაპირი რენტგენოლოგიური ნიშანია დეფექტის არსებობა — „ნიშა“ (პუდგეის სიმპტომი) კუჭის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის კედელზე (სურ.



8.11. კუჭის რენტგენოგრამა მცირე სიმრუდეს მქონე „ჩიშა“

8.11). გარდა პირდაპირი ნიშნისა, არსებობს აგრეთვე წყლულის არაპირდაპირი, ანუ ფუნქციონალური ნიშნები. მას მიეკუთვნება კუჭის მოტორიკის დარღვევა, ევაკუაციის დაჩქარება, ან შენელება), პიპერსეკრეცია უზმოზე, კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის დეფორმაცია. ე.ი. რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ავსებს ენდოსკოპიურ გამოკვლევას და უფრო სრულყოფილს ხდის წყლულოვანი დაავადების დიაგნოზს.

დიფერენციული დიაგნოზი, წყლულოვანი დაავადების დროს, დიფერენციალური დიაგნოზის გატარება გვიხდება მთელ რიგ დაავადებებთან: ქრონიკულ ქოლეციტიტთან, კუჭის კიბოსთან, ქრონიკულ პანკრეატიტთან, ქრონიკულ აპენდიციტთან, დუოდენიტიან, თეთრი ხაზის თიაქართან.

8.9 წყლულოვანი დაავადების გართულებანი

წყლულოვანი დაავადების გართულებებს მიეკუთვნება პერფორაცია, სისხლდენა, სტენოზი, მალიგნიზაცია (სურ. 8.12).

8.9.1 პერფორაცია

არჩევენ პერფორაციის შემდეგ სახ-

ებს: 1. პერფორაცია თავისუფალ პერიტონეუმის ღრუში; 2. მიფარებული პერფორაცია; 3. პენტრაცია (წყლულის პერფორაცია მეზობელ ორგანოებში).

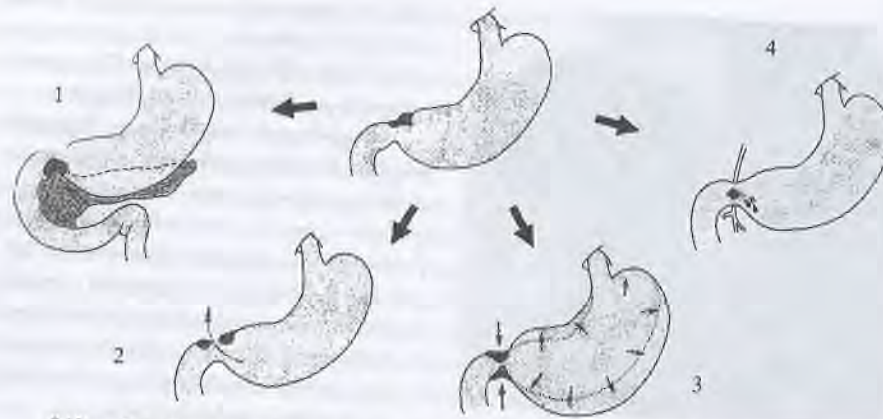
პერფორაცია თავისუფალ მუცლის ღრუში. იმ შემთხვევაში, როცა წყლულის არეში დესტრუქციული პროცესი პრევალირებს კედლის მოლიანობა ირღვევა. წარმოიქმნება დეფექტი (ზომით 0.2 სმ-დან 1.5-2 სმ-მდე), რომლიდანაც კუჭის შიგთავსი ჩაიღვრება პერიტონეუმის ღრუში. ჩალვრილი შიგთავსი იწვევს პერიტონეუმის ქიმიურ, ფიზიკურ გაღიზიანებას და ბაქტერიულ დაბინძურებას.

უხშირესად პერფორირებას განიცდის წყლული გამწვავების პერიოდში. თუმცა არც ისე იშვიათად (20%) ადგილი აქვს ე.წ. „მუნჯი წყლულის“ პერფორაციას.

პერფორაციისათვის დამახასიათებელია: 1. ძლიერი, მკვეთრი ტკივილი, რომელიც შეიძლება შევადაროთ „ხანჯლის ჩაცემას“ მუცელში (დელაფუას სიმპტომი). ტკივილი იმდენად ძლიერია, რომ ავადმყოფები ზოგჯერ გონებას კარგავენ. ტკივილი იწყება ეპიგასტრიუმში მზის წნულის გაღიზიანების გამო. წყლულის პერფორაციის მეტად მნიშვნელოვანი სიმპტომია აგარეთევე.

2. მუცლის კუნთების დაჭიმულობა – დეფანსი, „ფიცარივით მუცელი“. აღნიშნულ რეფლექსს დამცველობითი მნიშვნელობა აქვს და იცავს მუცლის ღრუს ჩალვრილი შიგთავსის გავრცელებასაგან და უნივერსალური პერიტონიტიზ განვითარებისაგან. მუცლის დაჭიმულობა 2-3 საათის შემდეგ გაივლის. მუცლის ღრუში ჩალვრილი შიგთავსი, სიმძიმის ძალით იწყებს გავრცელებას პირველ რიგში ილიოცეკალური კუთხისაკენ და ტკივილიც ამ მდგომარეობაში გაღიზიანებებს. პერფორაციის, მეტად მნიშვნელოვანი სიმპტომია.

3. ღვიძლის მოყრუების გაქრო-



8.12. კუჭის წვლულოვანი დაავადების გართულებები: 1. პენტრაცია, 2. პერფორაცია, 3. სტენოზი, 4. სისხლდენა

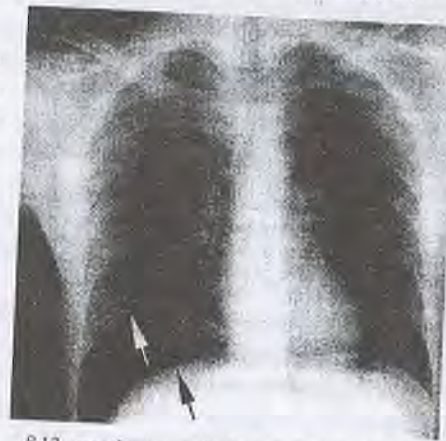
ბა. ნორმაში გულმკერდის პერკუსიის დროს, მარჯვნივ ზემოდან ქვევით დასაწყისში ისმის ფილტვის ნათელი ხმა, შემდეგ მოერუება (ღვიძლის პერკუსიის გამო), შემდეგ კი ტიმპანიტი (ნაწლავთა პერკუსიის გამო). პერფორაციის დროს, პერი კუჭიდან პერფორირებული ხერხე-ლით გადადის სუბდიაფრაგმულ სივრცეში. ამის შედეგად ღვიძლის მოერუება გაქრება და ფილტვის ნათელი ხმიანობა იცვლება უშუალოდ ტიმპანიტით (ღვიძლსა და დიაფრაგმას შორის პერის არსებობის გამო).

რენტგენოლოგიური გამოკვლევით დიაფრაგმასა და ღვიძლს შორის ჩანს პერის ნახევარმთვარისებრი რკალოვანი წარმონაქმნი (სურ. 8.13).

პერფორაციის დროს დიაფრაგმული ნერვის გაღიზიანების შედეგად ზოგჯერ აღინიშნება ფრენიკუს სიმპტომი, რაც გამოვლინდება ტკივილით კისრის ან მხრის სახსრის არეში. პულსი ზოგჯერ ბრადიკარდიულია ვაგუსის გაღიზიანების გამო, ან ნორმის ფარგლებშია (70-80 წუთში). ასევე ნორმალურია ტემპერატურა, ზოგჯერ აღინიშნება სუბფებრილიტეტი. სისხლში ცვლილებები არ აღინიშნება

და მხოლოდ 5-14 საათის შემდეგ, როცა საზეზეა პერიტონიტის სურათი სისხლში გამოჩნდება ლეიკოციტოზი ფორმულის მარცხნივ გადახრით. მუცელი ამ დროს შებერილია – პარალიზური გაუვალობის გამო, გამოხატულია ბლუმბერგის სიმპტომი.

წვლულის პერფორაციის დიფერენციატა უნდა გატარდეს მწვავე ქოლესისტიტთან, მწვავე აპენდიციტთან, მწვავე პანკრეატიტთან, თირკმლის ქვალთან,



8.13. თავისუფალი პერი დიაფრაგმის ქვეშ წვლულის პერფორაციის დროს

ნაწლავთა გაუვალბადობა, გულის კუნთის ინფარქტთან, სპონტანურ პნევმოთორაქსთან და ა.შ.

მიფარებული პერფორაცია. იმ შემთხვევაში, როცა პერფორირებული ზერელით ღრუ ორგანოს შიგთავსის უმნიშვნელო რაოდენობა გადმოიღვრება მუცლის ღრუში და პროცესი შემოიფარგლება. საჭმე გვაქვს მიფარებულ პერფორაციასთან. მიფარებული პერფორაციის კლინიკა ხასიათდება ღარიბი სიმპტომოკომპლექსით. ტკივილი ამ დროს არ არის ძლიერი, იგი ზომიერია და მალე გაქრება. სახეზეა მუცლის კედლის ლოკალური დაჭიმულობა. ღვიძლის მოყრუება არ ქრება და რენტგენოლოგიურად თავისუფალი პერიტონეუმის ქვეშ არ გვხვდება.

კუჭის უკანა კედლის წყლულის პერფორაცია – ამ დროს კუჭის შიგთავსი ჩაიღვრება კუჭუკანა აბჯანში, ამიტომ პერფორაციის ამ სახეს ეწოდება პერფორაცია შემოფარგლულ ღრუში. ამ დროს კლინიკური სურათი არ არის ტიპური. ტკივილი უმნიშვნელოა, პალპატაციულად მტკივნეულია მხოლოდ ეპიგასტრიუმის არე. ღვიძლის მოყრუება შენახულია. თუკი დიაგნოზი დროზე არ დადგინდა ჩალერილი შიგთავსი განიცდის დაჩირქებას, ჩამოყალიბდება კუჭუკანა აბჯანის აბსცესი, რომელიც ვინსლოვის ზერელით შეიძლება გავრცელდეს მუცლის ღრუში და გამოიწვიოს პერიტონიტის გაერცხლება, ამიტომ, როცა მწვავე მუცლის გამო იზნება პერიტონეუმის ღრუ, უნდა გვახსოვდეს კუჭის უკანა კედლის პერფორაცია და მისი გამორიცხვისათვის საჭიროა გაიხსნას კუჭ-კოლინჯის იოვი და დათვალიერდეს კუჭის უკანა კედელი. ახვევ თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის პერფორაციის დროს არ გამოირიცხება შეუღლებული კუჭის წყლულის პერფორაცია და როგორც წესი ამ დროს აუცილებელია დათვალიერდეს კუჭის

უკანა კედელიც.

პენეტრაცია იმ შემთხვევაში, როცა წყლულოვანი დეფექტი განიცდის პროგრესირებას, მან შეიძლება გააღწიოს ნაწლავის ან კუჭის კედლის და ჩაიზარდოს მეზობელ ორგანოებში (უხშირესად პანკრეასში, ღვიძლ – თორმეტგოჯა იოვში, ღვიძლში, ნაღვლის ბუშტში, ზოგჯერ პერიკარდში და გულის კუნთში, ან აორტაში). წყლულის მეზობელ ორგანოში პერფორაციას – პენეტრაცია ეწოდება. ამ დროს წყლულს არა აქვს ფსკერი, თვით ორგანოს პარენქიმა ზდება წყლულის ფსკერი. წყლულის პენეტრაციის დროს დესტრუქციულმა პროცესმა შეიძლება დაარღვიოს რომელიმე მსხვილი დიამტერის სისხლძარღვის მთლიანობა და ატყდეს პროფუზული სისხლდენა.

პენეტრაციისათვის დამახასიათებელია ძლიერი მპურლავი ხასიათის, წელში ორადირებული ტკივილი, რომელიც მუდმივი ხასიათისაა. სიღრმის მიღება არ ამცირებს ტკივილს, ავადმყოფები ღებულობენ იძულებით მდებარეობას, ჩამჯდარია და წელით მიყრდნობილია სათბურის.

ავადმყოფებს ხშირად აღენიშნებათ ციტოფობია (საკვების მიღების შიში), რადგან საკვების მიღება იწვევს ტკივილის გამძლიერებას.

პენეტრაციის დიაგნოზი არ არის რთული. წყლულოვანი ანამნეზი და ძლიერი ტკივილი, ორდიაკით წელისაკენ, გავიქრებინებს წყლულის პენეტრაციას. რენტგენოლოგიურად დამახასიათებელია ღრმა „ნიშა“, რომელიც ორგანოს კედელს სცილდება.

უნდა აღინიშნოს, რომ პენეტრირებული წყლულები არ იჩენენ მდგრადობას შეობრცხებაში და როგორც წესი საჭიროებს ქირურგიულ მკურნალობას.

8.9.2 სისხლდენა

წელულოვანი დაავადების სისხლდენით გართულება 15-20% შემთხვევაში აღინიშნება. იგი წელულოვანი დაავადების გამწვავების პერიოდში გვხვდება. უხშირესად სისხლდენით რთულდება პეტეტურიებული წყლულები.

კუჭნაწლავის ტრაქტიდან სისხლდენის 75% მოდის წელულოვან დაავადებაზე, ზოლო 25% შემთხვევაში სისხლდენის მიზეზი შეიძლება იყოს სხვა პათოლოგია.

კლინიკა და დიაგნოსტიკა. სისხლდენი წყლულის კლინიკური სურათი დამოკიდებულია დაკარგული სისხლის მოცულობაზე და დაკარგვის სისწრაფეზე. ქირურგიულ პრაქტიკაში სისხლდენის სიმძიმეს აფასებენ კლინიკური მონაცემების მიხედვით. არჩვენ სამი ხარისხის სისხლდენას: პირველი ხარისხის, ანუ მსუბუქი სისხლდენა – ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია, აღინიშნება ზომიერი ტაქიკარდია (მაჯა 100-მდე წუთში), არტერიული წნევა ნორმის ფარგლებშია, ცენტრალური ვენური წნევა 5-15 სმ-ია წყლის სვეტით. დიურეზი ნორმალური, ჰემოგლობინის შემცველობა 100 გრ/ლ-მდე ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობის დეფიციტი 20%-ია ნორმასთან შედარებით.

მეორე ხარისხის სისხლდენა – საშუალო სიმძიმისაა. პულსი 110-მდეა წუთში, სისხლის არტერიული წნევა ეწე. სვეტით 90 მმ-ია. ცენტრალური ვენური წნევა წყლის სვეტის 5 სმ-ზე ნაკლებია. ადგილი აქვს ზომიერ ოლიგურიას. ჰემოგლობინის მაჩვენებელი ეცემა 80 გრ/ლ-მდე. ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობის დეფიციტი კი შეადგენს 20-დან 29%-ს.

მესამე ხარისხის სისხლდენა მძიმე ხასიათისაა. პულსი 110-130-ის ფარ-

გლებშია, სისხლის წნევა 90 მმ ეწე. სვ-ზე დაბალია. ცენტრალური ვენური წნევა 0-ია. გამოხატულია ოლიგურია. შეტარბული აციდოზი, ჰემოგლობინის შემცველობა 80 გრ/ლ-ზე დაბალია, ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობის დეფიციტი 30%-ზე მეტია.

გასტროდუოდენალური სისხლდენის დროს, ადგილი აქვს სისხლიან პირღებინებას და სისხლიან განავალს (მელენას). სისხლიანი პირღებინება უხშირესად ყავის ნახარშის მსგავსია. იგი განპირობებულია მარილმჟავას ზემოქმედებით სისხლის ჰემოგლობინის გარდაქმნით ჰემატინად. ძალზე მასიური სისხლდენის დროს, ასეთი რეაქციის სრულყოფილი განხორციელება ვერ ხერხდება და ამიტომ პირნაღები აღიხფერია კოლტებითან ერთად. მელენას ადგილი აქვს იმ შემთხვევაში, როცა სისხლის დანაკარგი 200 მლ-ზე მეტია. ჩაღვრილი სისხლი ნაწლავებში განიცდის დამლას. ჰემოგლობინში არსებული რკინა უერთდება გოგირდს და წარმოიქმნება შავი კუპრისფერი განავალი. ნაწლავებში ჩაღვრილი სისხლი ბაქტერიებისა და ფერმენტების ზემოქმედებით განიცდის ჰიდროლიზს, დამლის პროდუქტები შეიწოვება, რასაც მოჰყვება ორგანიზმის ზოგადი ინტოქსიკაცია (ფსიქიური მოშლილობა, ტემპერატურის მომატება, მოუსვენრობა, კომა).

გასტროდუოდენალური სისხლდენის დიაგნოზი არ არის რთული. სისხლდენის მიზეზის გარკვევა ტაბური წყლულოვანი ანამნეზის დროს ადვილია, მაგრამ ეწ. „მურჯი წყლულის“ დროს, საკმაოდ პრობლემატურია. ამ დროს დაეფასებულ დახმარებას გვიწევს ეზოფაგოგასტროდუოდენოსკოპია. იგი ყველაზე ინფორმაციული მეთოდი და 95-98% შემთხვევაში ზუსტად ადგენს სისხლდენის წესმაროტ მიზეზს.

გასტროდუოდენოსკოპიური გამოკ-

სადაც Ht – ნორმალური ჰემატოკრიტია (ქალებში იგი 41%, კაცებში – 43%), Ht – ავადმყოფის ჰემატოკრიტია, ნორმაში ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობა მამაკაცისათვის უდრის 70 მლ/კგ ავადმყოფის წონაზე, ქალისათვის კი 65 მლ/კგ ავადმყოფის წონაზე.

ოპერაცია პირდაპირ ნაჩვენებია მასიური სისხლის დანაკარგის და ჰემორაგიული შოკის დროს (როცა Hb 80 გ/ლ ნაკლებია, ხოლო ცირკულაციაში არსებული სისხლის დეფიციტი 30% შეადგენს Ht კი 30% დაბალია), აგრეთვე იმ შემთხვევაში, როცა კონსერვატული მკურნალობა არ არის ეფექტური და მის ფონზე ხდება სისხლდენის განახლება. დღესაც აქტუალურად ჟღერს იუდინის დებულება: გასტროდუოდენალურ სისხლდენის დროს არავითარი გადასხმებით არ შეიძლება გამოსწორდეს ის, რასაც გამოიწვევს დროის დაკარგვა. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ენდოსკოპიურ მონაცემებს.

სისხლმდენი წყლულის დროს მკურნალობა მიმართული უნდა იყოს შოკის გამოსწორებისა და დაკარგული სისხლის დეფიციტის აღდგენაში. სიმულტანურად კეთდება გადაუდებელი ენდოსკოპიური ლონისძიებანი სისხლდენის შეჩერების მიზნით. სისხლდენის ლოკალიზაციისა და მისი აქტიურობის დადგენის შემდეგ უნდა შევეცადოთ სისხლდენის ენდოსკოპიურ კლიპირებით გაჩერებას ან წყლულის ქვეშ შევაფეთ ინექციით სუპრენინი (ნორადრენალინი) ან ფიბრინი. ენდოსკოპიურად ხერხდება 90% შემთხვევაში სისხლდენის შეჩერება, რაც დასტურდება საკონტროლო ენდოსკოპიური გამოკვლევის მომდევნო დღეს. პარალელურად უნდა გაგრძელდეს წყლულოვანი დაავადების

ღლეის წინ საჭიროა კუჭის ამორეცხვა ცივი წყლით, რადგან ჯერ ერთი, რომ ეს პროცედურა ასუფთავებს კუჭს სისხლის კოაგულებისა და საკვების მინარევებისგან და შემდგომ აადვილებს კუჭის დათვალერებას, მეორეც – ცივი წყალი კეოსტაზს უწყობს ხელს. ზოგჯერ კარგ შედეგს იძლევა კუჭის ამორეცხვა ლიპისის სუსტი ხსნარით (განზავება 1:1000). კუჭში ზონდიდან ნორადრენალინის წვეთოვანი შეცვანა.

ენდოსკოპური გამოკვლევა შესაძლებლობას იძლევა გაკეთდეს სისხლმდენი სისხლდარღვის ელექტრო ან ლაზერით კოაგულაცია და ჩატარდეს ლოკალური მკურნალობა. გამოკვლევის ეს მეთოდი გარდა ზემოაღნიშნულისა შესაძლებლობას იძლევა დინამიური დაკვირვება გაწარმოთ პათოლოგიურ კერაზე და თუკი დადგინდა, რომ სისხლდენა არ ჩერდება განიხილვრება ქირურგიული ტექტიკა.

მკურნალობა. წყლულოვანი სისხლდენის დროს საჭიროა: 1. ინტრავენური გადასხმებით ცირკულაციაში არსებული სისხლის დეფიციტის შეცვლა; 2. კუჭის ზონდირება და შოთავისის მუდმივი ასპირაცია; 3. კუჭის სეკრეციის შეზღუდვა (პისტამინის H_2 – ბლოკატორების გამოყენებით, ანტაციდებით, მეულენგრაბტის დიეტის დანიშვნით); 4. გამწმენდი ოყნები ჩაღვრილი სისხლისაგან ნაწლავების დაცლის მიზნით; 5. შარდის ბუშტის კათეტერიზაცია თირკმელების ფუნქციურ მდგომარეობის კონტროლის მიზნით. პარალელურად ავადმყოფს ეძლევა ტენიანი განზავი.

მუდმივი კონტროლი წესდება პულსის, არტერიული და ვენური წნევის, ჰემოგლობინის, ჰემატოკრიტის, კრეატინინის შემოწმებისათვის. ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობის დეფიციტის მარტივად გამოთვლისათვის იყენებენ შემდეგ ფორმულას. იგი უდრის

კონსერვატიული მკურნალობა.

იმ შემთხვევაში თუ სისხლდენის განმეორების რისკი მაღალია (წყლული ღრმა, წყლული ბოლქვის უკანა კედელზეა, სისხლდენა გასტროდუოდენალური არტერიიდან) თანაც ენდოსკოპურად სისხლდენის შეჩერება არ ხდება პირველ 24 საათში უნდა მივმართოთ ოპერაციულ მკურნალობას.

8.9.3 პილოროდუოდენალური სტენოზი

წყლულოვანი დაავადების ერთ-ერთი ხშირი გართულება სტენოზია, რომელიც შემთხვევათა 15-20%-ში გვხვდება, არჩევან: 1. ნაწიბუროვანი სტენოზი, რომელიც შედარებით იშვიათი ფორმა და ძირითადად ქალებში გვხვდება, რადგან ქალებში წყლული ადვილად დანაწიბურდება და იწვევს სანათურის შევიწროებას; 2. სტენოზი, რომელიც გამოწვეულია წყლულის პენტრაციით და წყლულის არეში არსებული ანთებითი პროცესით.

კლასიფიკაცია. გამოყოფენ სტენოზის სამ სტადიას: კომპენსაციის, სუბკომპენსაციის და დეკომპენსაციის სტადიას.

კლინიკა. სტენოზის დროს ირღვევა კუჭის მოტორული ევაკუაციური ფუნქცია. კომპენსირებული ფორმის დროს კუჭის მოტორული ფუნქციის გაძლიერების გამო ევაკუაცია დარღვეული არ არის. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება საკვების ხასიათს. ნორმად საკვები კუჭში 2-დან 6 სთ-მდე რჩება. ზოგიერთი ძნელად მოსაწელებელი საკვები (მაგ. ხორცი), კუჭში დიდხანს რჩება ვიდრე სითხეები და ფაგები.

კომპენსირებული სტენოზის დროს, ხახეზა გაძლიერებული პერისტალტიკა ეწ. სეგმენტური პერისტალტიკა – პილორუზის შევიწროების ნიშანი. სტენოზის დროს, ადგილი აქვს უხმოზე კუჭის წვეთის პიპრისკრეციას რენტგენოლოგიურად ძირის ბუმბტი კუჭში მცირდება. სტენოზს

თან მოჰყვება მოტორიკის (პერისტალტიკის) გაძლიერება და ანტიპერისტალტიკის მომატება. ტკივილის შემსუბუქების მიზნით ავადმყოფი იწვევს ხელოვნურ პირღებინებას, რომელიც გარკვეულ შევას აძლევს მას. ამასთან პირნალები მეტად მკაფია („კბილებს ჰკვთის ავადმყოფს“) და დიდი რაოდენობისაა. ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა კომპენსირებული სტადიის დროს, დარღვეული არ არის. ლაბორატორიული მონაცემები (ჰემატოკრიტი, სისხლში ჭლორიდები, ნარჩენი აზოტი, პროტეინოგრამა) ნორმის ფარგლებშია.

პილორუზის და თორმეტგოჯა ნაწილაკის სანათურის დაფიქრობის პროგრესირებისას. მოტორიკა ძლიერდება კუჭის კედლის კუნთოვანი შრის პიპრტროფიის შედეგად. კუჭი განიერდება. ეს არის მდგომარეობა კომპენსაციასა და დეკომპენსაციას შორის, როცა კუჭის მოტორული და ევაკუაციური ფუნქცია დარღვეულია – დეკომპენსირებულია, მაგრამ კლინიკური დეკომპენსაცია ჯერ კიდევ არ აღინიშნება. კუჭის კედლის კუნთები ატროფირებულია, გამოხატულია ღერე პერისტალტიკა. კუჭში მოხვედრილი საკვები დიდი ხნის განმავლობაში (ზოგჯერ 24-48 საათი) რჩება მასში, იზრწნება, გამოიყოფა ტოქსინები, კუჭის ფლორა იცვლება, ლორწოვანი გარსი განიცდის ატროფიას, მცირდება მარილმჟავას სეკრეცია. ამასთან ურთად მკვეთრად ირღვევა ორგანიზმის ჰომეოსტაზი: ადგილი აქვს ჰიპოკლორემიას, ჰიპოკალცემიას, ჰიპოკალემიას. გამოხატულია ჰიპოპროტეინემია და დისპროტეინემია, ალკალოზი და ასე ვალობდება კლინიკური დეკომპენსაციის სტადია. კანი მშრალია, ავადმყოფი უჩივის პირის სიმშრალეს, წყურვილის, სითხეები ვერ გადადის ნაწლავებში და არ ხდება მისი შეწოვა. პირღებინება შეებას არ აძლევს ავადმყოფს, რადგან კუჭის დაცლა არ ხდება შიგთავისა-

გან (კუჭის კუნთოვანი შრის ატროფიის გამო ვითარდება ატონია). კუჭის შიგთავსი მდიდარია მიკრობული ფლორით. გახრწნისა და ლაპობის შედეგად წარმოქმნილი პროდუქტების შეწოვა, იწვევს ორგანიზმის ინტოქსიკაციას, წყლისა და ელექტროლიტების შემცველობის მკვეთრ დარღვევას საბოლოოდ მიყვავართ გასტრულ ტეტანიაში.

ამრიგად, მხატვრულად რომ ეთქვათ, კომპენსირებული სტადიის დროს, ავადმყოფს მდგომარეობას უმსუბუქებს სოდა, სუბკომპენსაციის სტადიის დროს – ხელოვნური ღებინება, დეკომპენსაციის დროს კი მსხვილი ზონდით კუჭის ამორეცხვა, ე.ი, სტენოზის დროს ავადმყოფი ცხოვრობს სოდით, ღებინებით, ზონდით.

სუბკომპენსირებული სტენოზის დროს, ეპიგასტრიუმში ნათლად ჩანს კუჭის პათოლოგიური პერისტალტიკა. დეკომპენსაციის დროს პერისტალტიკა, ანუ „კუჭის პერისტალტიკური წუხილი“ ძალზე სუსტადაა გამოხატული, კუჭის კედლის ატონიის გამო. შეიძლება აღმოვაჩინოთ „შხეფის ხმა“ – კუჭის წვენის ფრაქციული გამოკვლევით აღინიშნება, როგორც ბაზალური, ისე სტიმულირებული სეკრეციის მომატება. სტენოზის დეკომპენსირებული ფორმის დროს, კუჭის ლორწოვანის ატროფიის შედეგად კუჭის წვენის სეკრეცია მკვეთრად მცირდება, ასევე ადგილი აქვს მარილმჟავას კონცენტრაციის შემცირებასაც.

პილოროდუოდენალური სტენოზის ფინალა გასტრული ტეტანია. ეს არის წყლულოვანი დაავადების გართულების გართულება. გასტრული ტეტანია ვითარდება დეკომპენსირებული სტენოზის დროს, ელექტროლიტებისა და წყლის



8.14. გასტრული ტეტანია „შენის ხელი“

დეფიციტის ფონზე. კრუნჩხვები იწყება მტევნის თითებიდან (სურ. 8.14), რასაც შეიძლება მოჰყვეს ქვემო კიდურების თითების კრუნჩხვაც. ამ დროს ავადმყოფის ხელის მტევანი ღებულობს შენის ხელის ფორმას, ტერფი კი ქვემოთ ეშეება. მას მოჰყვება წელზურგის კუნთების კრუნჩხვები. კრუნჩხვებს შეტყეოთი ხასიათი აქვს და გარკვეული ინტერვალის შემდეგ შეიძლება ისევ განმეორდეს.

გასტრული ტეტანია საჭიროა განკისხევით ტეტანუსისაგან. ტეტანუსის დროს კრუნჩხვები იწყება სახის კუნთებიდან და ვითარდება ტრიზმი „კრიჭის შეკრა“. როცა ავადმყოფი ვერ ახერხებს პირის გაღებას, გასტრული ტეტანიის დროს კი როგორც უკვე აღვნიშნეთ კრუნჩხვები იწყება ხელის მტევნიდან – „შენის ხელი“. შემდგომ კი გრცელდება ტერფზე – „ცხენის ტერფი“, მუცლის კედლის კუნთებზე, სასუნთქ კუნთებზე და ჩამოყალიბდება ასფიქსია.

პილოროდუოდენალური სტენოზის დიაგნოსტიკაში უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას და კუჭის მოტორული ფუნქციის შესწავლას. რენტგენოლოგიურად სემქმენტური პერისტალტიკის არსებობა, ბარიუმის ფაფის კუჭში 2-6 საათზე უფრო დიდი ხნის განმავლობაში დაყოვნება, დიაგნოზს ნათელს ხდის. ენდოსკოპიურად სახეზეა პილოროდუოდენალური ზონის

დავიწროება და დეფორმაცია, ზოგჯერ პათოლოგიურად შეცვლილ არეში ვერ ხერხდება აპარატის გატარებაც.

პილოროდუოდენალური სტენოზი შეუბრუნებელ ხასიათს ატარებს და ამიტომ მკურნალობის ერთადერთი მეთოდი ოპერაციაა. როგორც წესი, ასეთი ავადმყოფები ხაჭირიერებენ ენერგიულ წინასაოპერაციო მომზადებას, მისი ხანგრძლივობა და სიღრმე დამოკიდებულია დაავადების სტადიაზე, რაც უფრო შორს წასულია პროცესი, მომზადებაც მით უფრო ხანგრძლივი და ენერგიული უნდა იყოს.

წინასაოპერაციო მოსამზადებელი მკურნალობის დროს, უნდა მოხდეს წვლისა და ელექტროლიტების, აგრეთვე ცილების ცვლის კორექტირება, კუჭის დეკომპრესია, ამორეცხვა და განთავისუფლება წინა დიდი მიღებული საკვების ნარჩენებისაგან. ამ მიზნით ჩვენ ვაძლავთ უხმოზე კუჭის არმოცხვას მსხვილი ზონდით. ჩატარებული მკურნალობით ავადმყოფის მდგომარეობა მნიშვნელოვნად უმჯობესდება. იგი იმატებს წონაში, გამოსწორდება ღვიძლის და თირკმლის ფუნქციური მდგომარეობა და ავადმყოფს ენიშნება ოპერაცია.

8.9.4 მაღლიზნობა

კუჭის წყლული 1-3% შემთხვევაში შეიძლება გადაგვარდეს კიბოდ. ამ მხრივ განსაკუთრებით აგრესიულობით გამოირჩევა პილორული მიდამოს და დიდი სიმრუდის კალოზური წყლულები. პალიგნიზაციას უხშირესად განიცდის კუჭის წყლული 50 წლის ზემო ასაკის ავადმყოფებში. კუჭის დიდი ზომის (2 სმ-ზე მეტი დიამეტრის) წყლულები განიხილება, როგორც პოტენციურად მაღლიზნობრივად წყლული.

კლინიკა. კუჭის წყლულის მაღლიზნობის დროს გამოკვეთილი სიმპტომები არ არსებობს, მაგრამ ანამნეზის

დაწვრილებით გამოკითხვამ, შეიძლება გარკვეული სამსახური გავეჩვიოს. გაკიბობის სასარგებლოდ ლაპარაკობს კალოზური წყლულის დიდი ზომა, მისი ლოკალიზაცია დიდ სიმრუდეზე, პრეპილორულ და კარდიულურ არეში. აქლორპიდრია და ზანშიშესულობა და მოხუცთა ასაკი. დამაზნობიერებელია აგრეთვე ტკივილის ინტენსიობის შეცვლა. უხშირესად წყლულის მალიგნიზაციის დროს, ადვილი აქვს ტკივილის გაქრობას, ან იგი ყრუ ხასიათს ღებულობს და მუდმივია, მადა ქვეითდება, ქრება დაავადების სეზონურობა, ავადმყოფები აპათიურები ხდებიან.

დაავადების დიაგნოზის დადგენაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ენდოსკოპიურ გამოკვლევას. ამ დროს შესაძლებლობა გვაქვს ზუსტად განვსაზღვროთ წყლულის ზომები, მისი მაკრომორფოლოგიური ხასიათი. ავადოთ რამდენიმე ბიოპტატი (არანაკლებ 7) კუჭის წყლულის კიდიდან და მისი პისტოლოგიური შესწავლით დაავადების ტექსტური დიაგნოზი. გარკვეულ მნიშვნელობას ანიჭებენ აგრეთვე კუჭის შიგთავსის ციტოლოგიურ გამოკვლევას.

დიაგნოზის დადგენის შემთხვევაში როგორც წესი მკურნალობის ერთადერთ მეთოდად რჩება ოპერაციული მკურნალობა.

8.10 წყლულოვანი

დაავადების

მკურნალობა

ბოლო ათწლეულში მნიშვნელოვანი პროგრესია მიღწეული წყლულოვანი დაავადების კონსერვატულ მკურნალობაში, როგორც კუჭის ისე თირმუტოვან ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების დროს ტარდება საერთო ღონისძიება, ავადმყოფს კრძალუბა თამბაქოს მოწევა, ალკოჰოლური სასმელების და ყავის მიღება. ავადმყოფს აუცილებლად უნდა აეკრძალოს

ულცერივებული მდიკამენტების განსაკუთრებით ანალგეტიკების, ანტიფლოგესტიკური საშუალებების მიღება. საკვები უნდა იყოს ადვილად გადამამუშავებელი, შეიზღუდოს ძალიან ცხელი და ცივი საკვების მიღება, იგი უნდა მივიღოთ მცირე ულუფებით.

კუჭის წყლულოვანი დაავადების მდიკამენტური მკურნალობის მიზნით ავადმყოფს სადღეისოდ ეძლევა პროტონ-ლიტუზოლის ინჰიბიტორი ეზომეპრაზოლი (ნექსიუმ), ომეპრაზოლი (ნეტრა), ლანსოპრაზოლი (ავოპტონი). ამასთან ერთად შეიძლება ავადმყოფს მიეცეთ ანტიციდები (ალმაგელი, მაგალდრაცი, რიოპანი) H_2 -ბლოკატორები [რანიტიდინი, ციმეტიდინი (ტაგამეტ), ანტიქოლერგეტიკები (გასტროცეპინი, პირენცეპინი)], ლორწოვანი გარსის დამცველები (ზუკრალფატი, ულკოვანტი), პროსტაგლანდინის დერივატები (მისოპროსტოლი, ციტოტეკი) და ბისმუტის შემცველი პრეპარატები (რეზერვული პრეპარატები, რომლებიც პელიკოპაქტერიების ერადიკაციის მიზნით გამოიყენება - ბისმუტ-ტელე).

წყლულის ფონზე პილორული პელიკოპაქტერიების აღმოჩენის შემთხვევაში გამოიყენება მკურნალობის სტანდარტული სქემა ტრიპლეტ-მკურნალობა (იტალიური ან ფრანგული სქემით). 7 დღით ენიშნება ეზომეპრაზოლი (ნექსიუმ) ან ომეპრაზოლი (ანეტრა) 2X20 მგ/დღეში + ანტიბიოტიკი: ამიქსაცილინი 2X1000 მგ/დღეში + კლარიტრომიცინი 2X500 მგ/დღეში ან მეტრონიდაზოლი, 2X400 მგ/დღეში აღნიშნულ მკურნალობით ხერხდება 90-95% შემთხვევაში პილორული პელიკოპაქტერიების ერადიკაცია. აღნიშნული კურსის ჩატარების შემდეგ მკურნალობა გრძელდება პროტონულ ინჰიბიტორებით 5 კვირის განმავლობაში. წყლულის შეზორცების და პილორული პელიკოპაქტერიების ერადიკაციის დასა-

დგენად. საკონტროლო გასტროსკოპია კეთდება 6-8 კვირის შემდეგ. იმ შემთხვევაში თუკი პილორული პელიკოპაქტერიების ერადიკაცია არ მოხდა, მაშინ 75% შემთხვევაში ადვილი ექნება წყლულის რეციდივს დაახლოებით ერთი წლის განმავლობაში. ხოლო ერადიკაციის შემთხვევაში საშუალოდ 7 წლის განმავლობაში, შეიძლება 5-10%-ში მოხდეს წყლულის რეციდივი.

ადექვანტური მკურნალობის შემთხვევაში წყლულის შეზორცება ხდება 6 კვირის განმავლობაში, თუკი წყლულის მკურნალობა 3 თვის განმავლობაში უშედეგო იყო, უნდა გადავიზაროთ ოპერაციული მკურნალობის სასარგებლოდ, რადგან წყლული რომელიც 3 თვის განმავლობაში არ იკურნება, მისი მდგომარეობა 1 წელიც რომ გაგრძელდეს მკურნალობა უშედეგო იქნება.

ოპერაციული მკურნალობა. სადღეისოდ იგი ნაჩვენებია ძირითადად გართულებების დროს, იგი აბსოლუტურად ნაჩვენებია პერფორაციის, მასიური და შეუჩერებელი სისხლდენის დროს აგრეთვე, სტენოზისა და პროცესის მალეგნიზაციის შემთხვევებში.

ოპერაციის შედეგებით ჩვენებად ითვლება: გიგანტური წყლული, კალოზური წყლული, მორეციდივე წყლული, წყლული, რომელიც მკურნალობას არ ექვემდებარება (შეუხორციელებელი წყლული).

თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების კონსერვატული მკურნალობა სქემატურად ისეთივეა როგორც კუჭის წყლულოვანი დაავადების დროს, (იხ. ზემოთ) ე.ი. ენიშნება პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორი (PPI), H_2 ბლოკატორები, ანტიციდები. პილორული პელიკოპაქტერიების დროს ტრიპლეტს თერაპიას აღნიშნული სქემით მკურნალობის შემდეგ ხერხდება 90% შემთხვევაში წყლულის შეზორცება.

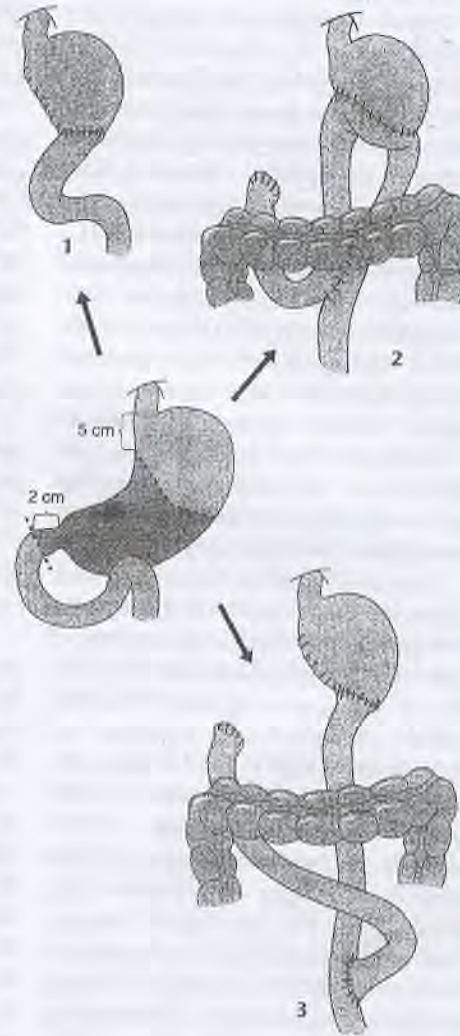
ოპერაციის ჩვენებას წარმოადგენს 3X4 ჩატარებული უშედეგო კონსერვატული მკურნალობა და გართულებანი (პერფორაცია, სისხლდენა, სტენოზი, პეტრეაცია).

როგორც კუჭის, ისე 12 გოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების სამკურნალოდ გამოიყენება ძირითადი ოპერაცია: კუჭის რექცია და ეგოტომია.

კუჭის კლასიკური რეზექცია მოწოდებული იყო ბილროტის მიერ (1829-1894 წ.) მისი პრინციპი ემყარება კუჭის დისტალური 2/3 ნაწილის მოცილებას ანტრუმთან და მასში მოთავსებულ G უჯრედებთან (გასტრინის მაპროდუცირებელი უჯრედები) ერთად. ამასთან ერთად შორდება აგრეთვე საფარი უჯრედების დიდი ნაწილი. ფართოდ გამოიყენება კუჭის რეზექციის ორი მეთოდი - ბილროტ I და ბილროტ II მეთოდი (სურ. 8.15). ბილროტის პირველი მეთოდის (1881 წ.) დროს კუჭის რეზექციის შემდეგ კეთდება პირდაპირი შერთული კუჭის ტაკსა და თორმეტგოჯა ნაწლავს შორის, ბილროტის მეორე წესით (1885) ოპერაციის დროს კი თორმეტგოჯა ნაწლავის ტაკვი იხურება ყრუდ და შერთული კეთდება კუჭის ტაკსა და მღივ ნაწლავს შორის. ბილროტის I წესის პრიორიტეტი ბილროტ II მეთოდთან შედარებით მდგომარეობს მის ფიზიოლოგიურობაში, რადგან ამ დროს შენარჩუნებულია საკვების პასაჟის ბუნებრივი გზა (თორმეტგოჯა ნაწლავის ვაელით) განსხვავებით ბილროტის II მეთოდისაგან (ამ დროს საკვები კუჭიდან პირდაპირ გადადის მღივ ნაწლავში თორმეტგოჯა ნაწლავის გარეშე).

ბილროტის წესით გაკეთებულ ოპ-

ერაციათა ერთ-ერთი უარყოფითი მხარეა კუჭის რეზექტირებულ ტაკვში ნალელოვანი შიგთავსის მოხვედრა, მისგან გამომდინარე უარყოფითი შედეგით (საშიშროება კუჭის ტაკვში კიბოს განვითარების). ასეთ გართულებას მოკლებულია რუს ტიპის



8.15. კუჭის რეზექციის სახეები: 1. ბილროტის I წესით, 2. ბილროტის II წესით, 3. რუს ანასტომოზი (რეტროკოლიკურად)

არასტომოზი, რომელიც მოწოდებულია შევიცარიელი ქირურგის ცეზარ რუს (1857-1934) მიერ. ამ დროს კეთდება მღივი ნაწლავის „Y“ მაგვარი ანასტომოზი კუჭის ტაკსა და თორმეტგოჯა ნაწლავს შორის. შერთულის დაშორება 40-50 სმ-ია, რაც გამოიწვევს თორმეტგოჯას შიგთავსის მოხვედრას კუჭის ტაკში.

თითქმის 130 წლის განმავლობაში კუჭის რეზექციის შემდეგ დაგროვილმა ასიათასობით შემთხვევის ღრმა ანალიზმა გამოავლინა კუჭის რეზექციის ზოგიერთი უარყოფითი მხარე, კერძოდ მოგვიანებით პერიოდში (10-15 წლის შემდგომ) კუჭის ტაკში კიბოს წარმოქმნის საშიშროება, ანასტომოზის პეპტიკური წყლულის არც თუ ისე იშვიათობა (1-7%) დემპინგ სინდრომის სიხშირე (10%) რომ

დღეობით ასეთ მეთოდად მიჩნეულია პროქსიმალური სელექციური ვაგოტომია (SPV), სელექციური და ლეროვანი ვაგოტომია მადრენირებელ ოპერაციებთან კომპლექსში (სურ. 8.16, 8.17).

სელექციური პროქსიმალური ვაგოტომიის დროს, ზდება კუჭის პროქსიმალურად მდებარე ვაგუსის თავისუფალი ნერვული ტოტების გადაკვეთა მცირე სიბრტყეზე და ლატარჯის ტოტის დიდ სიმრუდეზე ამით ვიწვევთ ფუნდუსის და სხეულის საფარი უჯრედების დეინერვაციას, რასაც მოჰყვება კუჭის წვეწვში მარილმჟავას კონცენტრაციის 70-80%-ით შემცირება, რაც ზღვს უწყობს წყლულის შეზორცებას. ამასთან ამ ოპერაციის შემდგომ შენარჩუნებულია კუჭის პილოროანტრალური ნაწილის, როგორც მოტორული, ისე სეკრეციული (ტუტე)

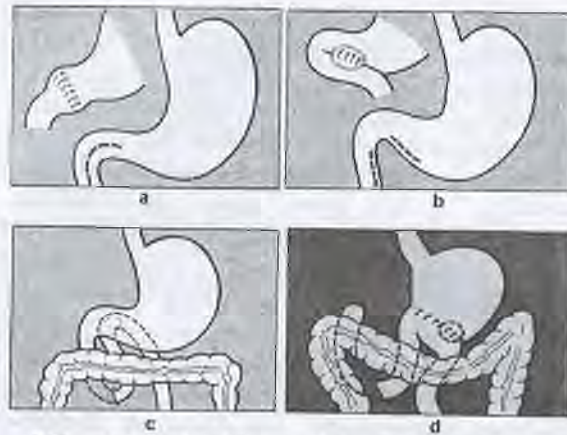


8.16. ვაგოტომიის სახეები: I. ლეროვანი ვაგოტომია მადრენირებელ ოპერაციასთან ერთად, II. ტოტალური სელექციური ვაგოტომია მადრენირებელ ოპერაციასთან ერთად, III. სელექციური პროქსიმალური ვაგოტომია

არაფერი ვთქვათ კუჭის რეზექციის შემდგომ უახლესი პერიოდის გართულებათა სიხშირეზე (კუჭის ტაკიდან სისხლდენა, ანასტომოზის ნაკერების უკმარისობა, ტაკის უკმარისობა, ანასტომოზიტი) და მაღალ პოსტოპერაციული ლეტალიობის შესახებ (1-4%). ყოველივე ზემოაღნიშნულმა დღის წესრიგში დააყენა ქირურგიული მკურნალობის სხვა უფრო რაციონალური მეთოდის ძიება. დღეს-

ბუნება. სწორედ ამაში მდგომარეობს მისი ფიზიოლოგიურობა გაურთულებელი წყლულოვანი დაავადების დროს, მხოლოდ სელექციური პროქსიმალური ვაგოტომიით ვიფარვებით, და არაა აუცილებელი პილოროპლასტიკის დამატება ეს მეთოდი გამოირჩევა დაბალი პოსტოპერაციული გართულებებით (<5%) და პოსტოპერაციული ლეტალიობით (0.1-0.3%).

ოპერაციის შემდგომ პერიოდში



8.17. კუჭის მადრენირებელი ოპერაციების სახეები: a – პილოროპლასტიკა პაინკე-შეკლინის წესით; b – გასტროდუოდენოანასტომოზი ჯაბულეს წესით; c – გასტროტეროანასტომოზი; d – ანტრუმექტომია

ხანგრძლივი დროის განმავლობაში (10 წელი) წყლულოვანი დაავადების რეციდივი აღინიშნება 6-10% შემთხვევაში. სადღეისოდ SPV ითვლება თორმეტგოჯას წყლულოვანი დაავადების დროს მკურნალობის სტანდარტულ მეთოდად.

იმ შემთხვევაში, როცა ვაგუსის ყველა გასტრალური ტოტი იკვეთება ადგილი აქვს ტოტალურ სელექციურ ვაგიტომიას, ამავე დროს უქმდება ვაგუსის როგორც სეკრეციული ისე მამოძრავებელი ფუნქციაც მადრენირებელი ოპერაცია აუცილებელი ხდება.

ღეროვან ანუ ტრუნკულარული ვაგოტომიის დროს ხდება სუბდიაფრაგმულად კარდიდან 2 სმ დაშორებით ვაგუსის ორივე ტოტის გადაკვეთა საყლაპავის კარდიალური ნაწილის სერომიოტომიასთან ერთად, ამ დროს არა მარტო კუჭის მაინერირებული ტოტები, არამედ ღვიძლის, პანკრეასის და ნაწლავების ტოტებიც გადაიკვეთება, ამიტომ მას თან ახლავს ზოგიერთი მეორადი მოვლენები, როგორიცაა ქოლელეითიაზი, დიარეა, პანკრეასის უკზოკრინული ნაკლოვანება;

რადგან ღეროვანი ვაგოტომის დროს კუჭის მოტორული ფუნქცია (სეკრეციულ ფუნქციასთან ერთად) შეკუთრად მცირდება აუცილებელი ხდება პილოროპლასტიკის ან სხვა მადრენირებელი ოპერაციის გაკეთებაც.

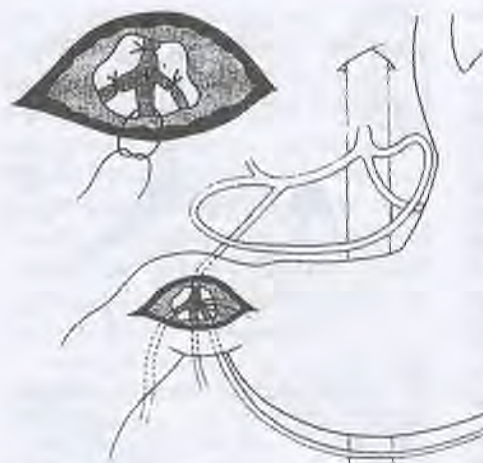
სადღეისოდ ათვისებულია აგრეთვე ლაპაროსკოპიული ტექნიკით სელექციური პროქსიმალური ვაგოტომიის გაკეთება სერომიოტომიასთან ერთად.

კუჭის წყლულოვანი დაავადების დროს მკურნალობის არჩევით მეთოდად ითვლება კუჭის რეზექცია ბილროტის I წესით, ბილროტის I წესით

მღივი ნაწლავის ინტერპოზიციით (ახალგაზრდა პაციენტებში), კუჭის რეზექცია Y გასტროენტეროანასტომოზით რუს წესით, კუჭის რეზექცია ბილროტის II წესით.

ხოლო გართულებული კუჭის წყლულოვანი დაავადების დროს მიმართავენ შემდეგ ტაქტიკასაც: კუჭის წყლულის პერფორაციის დროს წყლულის ამოკვეთას + გაკერვას, ხოლო თუ ადგილი აქვს ხანგრძლივ ანამნაზს კალოზურ წყლულს ან სიმსივნურ გადაგვარებაზე ეჭვის დროს მიმართავენ კუჭის რეზექციას (განსაკუთრებით იმ შემთხვევებში თუ პერიტონიტის სურათი არ აღინიშნება).

სისხლმდენი კუჭის წყლულის დროს მიზანშეწონილია კუჭის რეზექცია. კუჭის წყლულის მალეგნიზაციის დროს, რომელიც დადგენილია ბიოფსიური მასალის პისტოლოგიური გამოკვლევით, კეთდება გასტრექტომია ან კუჭის დისტალური 4/5 ნაწილის (სუბტოტალური) რეზექცია D/უბნის ლიმფური კვანძების ლიმფადენექტომიით, დიდი და მცირე ბადეკონის მოცილებით სტენოზით გართულებული



8.18. სისხლმდენი წყლულის ამოკრევა თორმეტგოჯა ნაწლავის სისხლმდენი წყლულის დროს

ჯონსონით II ან III ტიპის წყლულის დროს უნდა გაკეთდეს ანტრუმექტომია სელექციური პროქსიმალურ ვაგოტომიასთან ერთად.

თორმეტგოჯა ნაწლავის სისხლმდენი წყლულის დროს კეთდება წყლულის ამოკრევა (სურ. 8.18) სელექციურ პროქსიმალურ ვაგოტომიასთან ერთად. მრავალჯერ რეციდივირებულ სისხლდენის, ან წყლულის რთულ ლოკალიზაციის დროს თორმეტგოჯა ნაწლავში უმჯობესია გაკეთდეს კუჭის რეზექცია.

თორმეტგოჯას პერფორირებული წყლულის დროს მიმართავენ პერფორირებული ზერელის გაკერვას (ულცერორაფია). ხოლო ხანგრძლივი წყლულოვანი ანამნეზის დროს თუ გავრცელებული პერიტონიტი არ აღინიშნება (პერფორაციიდან გასულია არა უმეტეს 6 საათი) დამატებით კეთდება სელექციური პროქსიმალური ვაგოტომია.

სტენოზით გართულებული თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების დროს სელექციურ პროქსიმალურ ვაგოტომიასთან ერთად კეთდება ანტრუმექ-

ტომია.

ცალკე უნდა შევხვთ თორმეტგოჯა ნაწლავის პოსტულბარული წყლულების მკურნალობის საკითხს. ამ ლოკალიზაციის წყლულების დროს 60% შემთხვევაში დამახასიათებელია აგრესიული მიმდინარეობა, გართულებანი პენტრაციით და სისხლდენით. მაშინ, როცა ზვეულებრივი ლოკალიზაციის წყლულების დროს ეს მაჩვენებელი 19%-ს არ აღემატება. ამ დროს დიდ სასიცოცხლო რისკთანაა დაკავშირებული კუჭის რეზექციის წარმოება წყლულის მოცილებით, რადგან რადიკალურ ოპერაციას შეიძლება შედეგად მოჰყვეს ღვიძლ-თორმეტგოჯას ნაწლავის იოგში შემავალი ელემენტების (ქოლედოქუსის, კარის კენის, ღვიძლის საერთო არტერიის), ან პანკრეასის სადინარების დაზიანება, ამასთან რადიკალიზმის ფონზე წყლულის ირგვლივმდებარე ქსოვილებში არსებული მაკრომორფოლოგიური ცვლილებების გამო, თორმეტგოჯა ნაწლავის ტაკვის საიმედოდ დაზურვა ყოველთვის ვერ ხერხდება, რაც ქმნის საშიშროებას ნაკერების უკმარისობისა და პერიტონიტის განვითარებისათვის. ამრიგად, თორმეტგოჯა ნაწლავის პოსტულბარული, გართულებული წყლულების დროს, მიზანშეწონილია კუჭის რეზექციის წარმოება წყლულის გამოთიშვით ან დეროვანი ვაგოტომია მადრენირებულ ოპერაციებთან ერთად.

ზემოთქმულიდან გამომდინარე კუჭის წყლულის შემთხვევაში სათანადო ჩვენების დროს უმჯობესია გაკეთდეს კუჭის რეზექცია. ხოლო თორმეტგოჯა ნაწლავის გართულებული წყლულის დროს კი საკითხი უნდა გადაწყდეს ინდივიდუალურად.

8.II ოპერირებადი კუჭის დაავადებები

წყლულოვანი დაავადების გამო ოპერირებულთა 10-15%-ს აღნიშნება ესა თუ ის მოშლილობა, რომელიც თანამედროვე კლასიფიკაციით ორ ჯგუფად იყოფა: 1. კუჭის რეზექციის შემდგომი დაავადებანი; 2. ვაგოტომიის შემდგომი მოშლილობანი.

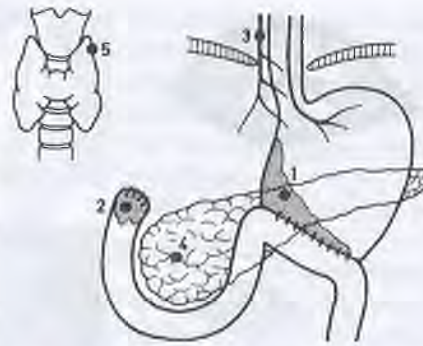
რეზექციის შემდგომი დაავადებანი იყოფა თავის მხრივ ორ ჯგუფად: ა) ორგანული; ბ) ფუნქციონალური. ორგანული ხასიათის დაავადებებს მიეკუთვნება: ანასტოზის პეპტიკური წყლული, მომტანი ტოტის სინდრომი (მექანიკური ხასიათის), კუჭის ტაკვის კიბო; ფუნქციური ხასიათის მოშლილობებს მიეკუთვნება: დეშინგ სინდრომი, მომტანი ტოტის სინდრომი (ფუნქციური ხასიათის), რეფლუქს გასტრიტი.

პოსტვაგოტომიურ დაავადებებს მიაკუთვნებენ: დეშინგ-სინდრომს, დისფაგიას, დიარეას, რეფლუქს გასტრიტს, წყლულის რეციდივს.

8.II.1 ანასტოზის კმატიკური წყლული

კუჭის რეზექციის შემდგომი ანასტოზის პეპტიკური წყლულის სიხშირე 1%-3%-ს შორის მერყეობს. მისი წარმოქმნის ძირითადი მიზეზია შენარჩუნებული მალალი მკაობა, რაც შეიძლება განპირობებული იყოს ეკონომიური რეზექციით, დაბალი პოსტულბარული წყლულის გამოთიშვის დროს პილორუსის ლორწოვანი გარსის დატოვებით, ცოთმილი ნერვის პიპერფუნქციით, ცოლინგერ-ელისონის სინდრომით, პილორული ჯირკვლების დისტოპტიით და სხვა (სურ. 8.19).

კლინიკა. პეპტიკური წყლულის ძირითადი სიმპტომია ტკივილი, რომელიც უზშირესად ძლიერ ხასიათს ატარებს.



8.19. კუჭის რეზექციის შემდგომი პეპტიკური წყლულის გაჩენის მიზეზები: 1 - ეკონომიური რეზექცია; 2 - პილორუსის ლორწოვანი დატოვება; 3 - კუჭის პიპერტონუსი; 4 - ცოლინგერ-ელისონის სინდრომი; 5 - პირველადი პიპერპარათირეოდიზმი

იგი წვითი ხასიათისაა, ხანგრძლივია, ირადირებს მარცხნივ ფერდქეშა არეში, გულისკენ და წელისაკენ. ტკივილის მოხსნის მიზნით ავადმყოფი ღებულობს სოდას, ზოგჯერ იძულებულია მიმართოს ანალგეტიკებს ან ნარკოტიკებსაც კი. გარდა ტკივილისა პეპტიკური წყლულისათვის დამახასიათებელია გულმმარვა, გულისრევა, ღებინება, ფაღარათობა ან შეკრულობა.

პალპაციით აღინიშნება მტკივნეულობა ეპიგასტრიუმში და კუნთების ზომიერი დაჭიმულობა, ზოგჯერ კი ზერზდება ანთებითი ინფილტრატის გასინჯვა პეპტიკური წყლულის არეში.

უძრავლეს შემთხვევაში გამოვლინდება პიპერსეკრეცია.

პეპტიკური წყლულის დიაგნოსტიკაში განსაკუთრებით დიდია ენდოსკოპიური და რენტგენოლოგიური გამოკვლევის როლი. იგი საშუალებას იძლევა დადგინდეს პეპტიკური წყლულის ლოკალიზაცია და მისი გართულებები. ენდოსკოპიური გამოკვლევა გარკვეულ დახმარებას გვიწევს პეპტიკური წყლუ-

ლის გენეზისის გარკვევაშიც. კერძოდ კუჭის ტაკეის სხვადასხვა მიდამოდან აღებული ბიოპტატების შესწავლით, შეიძლება აღმოჩენილ იქნას პილორული ჯირკვლების დისტოპია, ენდოსკოპურად შესაძლებელია თორმეტგოჯა ნაწლავის ტაკეის არიდან მომტანი ტოტადან მიღვ-ოძით ბიოპტატების აღება და წყლულის გამოთიშვით კუჭის რეზექციის შემთხვევაში იმის დადგენა, დატოვებულია თუ არა პილორუსის ლორწოვანი.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ასევე სრულყოფილ წარმოდგენას გვაძლევს კუჭის ტაკეის სიდიდეზე და შეიძლება დადგინდეს ევრომბიური რეზექციის არსებობა. სისხლში რადიოიმუნოლოგიური მეთოდით ვასტრინის გამოკვლევით შეიძლება დადგინდეს ცოლინგერ – ელისონის სინდრომის არსებობა. ამრიგად, ავადმყოფის სრულყოფილი გამოკვლევით შეიძლება დადგინდეს პეპტიკური წყლულის პათოგენეზი და განისაზღვროს მკურნალობის რაციონალური მეთოდები.

პეპტიკური წყლულისათვის დამახასიათებელია მძიმე გართულება – სისხლდენა, პერფორაცია და პენტრაცია.

მკურნალობა. პეპტიკური წყლულის მკურნალობა, თუკი იგი გართულებული არ არის, კონსერვატიულია. ბოლო წლებში კარგი ეფექტია მიღებული პისტამინის H₂ ბლოკატორების (ზანტაკი, ფამოტიდინი) და ომპრაზოლის გამოყენებით. პეპტიკური წყლულის გართულებისას კი ერთადერთ საიმედო მეთოდად ქირურგიული მკურნალობა ითვლება.

ოპერაციული მკურნალობის მეთოდის შერჩევა, დამოკიდებულია დაავადების მიმდინარეობაზე და იმ პათოგენეზურ მიზეზზე, რამაც განაპირობა პეპტიკური წყლულის გაჩენა. დღესაც აქტუალური რჩება გამოთენილი ამერიკელი დასტაქროს მეთოს სიტყვები „მე შემიძლია ეუთანაგრძნო იმ ქირურგს, რომელსაც განმეორე-

ბით უხდება ჟოთხელ უკვე რეზეცირებულ კუჭზე ოპერაცია“.

იმ შემთხვევაში, როცა პეპტიკური წყლულის გაჩენის მიზეზია ევრომბიური რეზექცია და ვაგუსის ჰიპერტონუსი, როგორც წესი უნდა გაკეთდეს ღეროვანი ორმხრივი ვაგოტომია. უმჯობესია ვაგოტომია გაკეთდეს ტრანსთორაკალური მიდგომით, რადგან ძლიერი შეზარცუბის გამო, რასაც ადგილი აქვს კუჭის ტაკეის არეში, ზოგჯერ შეუძლებელია სრულყოფილი ვაგოტომიის წარმოება სუბდიაფრაგმული მიდგომით.

პილორუსის დარჩენილი ლორწოვანი გარსის დროს, როცა ადრე ოპერაცია გაკეთებული იყო თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის გამოთიშვით, პათოგენეზურ ოპერაციად ითვლება პილორექტომია.

ცოლინგერ-ელისონის სინდრომის დროს, ნაჩვენებია გასტრექტომია გასტრინომის ამოღებასთან ერთად. მხედველობაშია მისაღები ის ფაქტი, რომ გასტრინომის აღმოჩენა ყოველთვის ვერ ხერხდება (იგი პანკრეასის გარდა შეიძლება სხვა ორგანოებში არსებობდეს).

პეპტიკური წყლულის დროს, გასტრექტომია ნაჩვენებია აგრეთვე პილორუსის ჯირკვლების დისტოპიის შემთხვევაში. პეპტიკური წყლულის გართულებათა დროს, მძიმე შემთხვევებში (პროფუზული სისხლდენა, პერფორაცია) უნდა შემოვი-საზღვროთ პალიატიური ოპერაციით – ულცერორაფიით.

8.11.2 დეჰპიზ სინდრომი

დეჰპიზ სინდრომი ოპერირებულ კუჭის დაავადებათა შორის, ერთ-ერთი ყველაზე უფრო გავრცელებული პათოლოგიაა. იგი ოპერირებულთა 10-30%-ს აღენიშნება და გამოვლინდება ამა თუ იმ რეაქციით საკვების (განსაკუთრებით კი ნახშირწყლებით მდიდარი საკვების) მიღების შემდეგ.

პათოლოგიური. დემინგ სინდრომის პათოგენეზი რთულია და საბოლოოდ ჯერ კიდევ გარკვეული არ არის. დემინგ სინდრომის განვითარებაში, დამწვები მექანიზმის როლს ასრულებს, კუჭიდან ნაწლავებში ჯერ კიდევ სრულყოფილად გადაუმუშავებელი საკვების ქიმიური სწრაფი გადასვლა, რასაც შედეგად მოჰყვება არაადექვატური ოსმოსური და რეფლექტორული გამოვლინებანი, რომელიც შემდგომ განაპირობებს ჰუმორალური რეგულაციის მოშლას, სიმპატიკო-ადრენალინული სისტემის აქტივაციას და ნერვულ-ფსიქიკურ მოშლილობას.

კლინიკა. საკვების მიცემიდან დემინგ სინდრომის გამოვლენის დროის მიხედვით არჩევენ სწრაფ და მოგვიანებით დემინგ სინდრომს. სწრაფი ფორმის დროს მისი სიმპტომატიკა გამოვლინდება პირველ 30 წუთში, ხოლო დაგვიანებული ფორმის დროს იგი გამოვლინდება 2-3 სთ-ის შემდეგ. ამ დროს ავადმყოფს ეწყება ძლიერი სისუსტე, ოფლიანობა, გულის ფრიალი, ხელების კანკალი. ყოველივე ეს აიბულებს ავადმყოფს მიიღოს პორიზონტალური მდებარეობა. მოგვიანებით დემინგ სინდრომისათვის დამახასიათებელია აგრეთვე სისხლში შაქრის რაოდენობის შემცირება (70-75 მგ%-მდე).

არჩევენ დემინგ სინდრომის სამ ფორმას: მსუბუქ, საშუალო სიმძიმის და მძიმე ფორმებს.

1. მსუბუქი ფორმის დემინგის დრო, პერიოდულად გამოხატულია საერთო სისუსტე, თავბრუსხვევა, გულისრევა. ასეთი შეტევა 15-20 წუთი გრძელდება, პულსი, როგორც წესი ამ დროს, წუთში 10-15-ით მატულობს. სისხლის არტერიული წნევა კი კლებულობს 10-15 მმ ვწყ. სვეტით. ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობა მცირდება 200-300 მლ-ით. შრომის უნარი შენარჩუნებულია. დიეტოთერაპია და მედიკამენტოზური

მკურნალობა ეფექტურია;

2. საშუალო სიმძიმის დემინგის დროს საერთო სისუსტის, თავბრუსხვევის, ფაღარათობის, ოფლიანობის, გულის არეში ტკივილის გარდა, რომელიც 20-40 წთ. გრძელდება, იგი ჩვეულებრივ საკვების მიღების შემდეგ იწყება. პულსი ხშირდება 20-30 დარტყმით წუთში. არტერიული წნევა მცირდება 15-20 მმ ვწყ. სე. ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობა მცირდება 300-500 მლ. სხეულის წონის დეფიციტი 5-10 კგ-ია. შრომისუნარიანობა დაქვეითებულია, ჩატარებული მკურნალობა მცირე დროით იძლევა ეფექტს;

3. მძიმე ფორმის დემინგის დროს. სახეზეა დემინგ სინდრომის მუდმივი შეტევა, რომელსაც თან ახლავს ფაღარათობა და ზოგჯერ კოლაპტოიდური მდგომარეობა. შეტევის დროს პულსი ხშირდება 20-30-ით წუთში. წნევა მცირდება 20-30 მმ ვწყ. სე-ით. ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობა მცირდება 500 მლ-ით. წონის დეფიციტი შეადგენს 10 კგ-ზე მეტს. ავადმყოფები კარგავენ შრომის უნარს. კონსერვატული მკურნალობა უეფექტოა.

დემინგ სინდრომის დიაგნოსტიკა ძირითადად კლინიკურ მონაცემებზე დაყრდნობით ღვრდება. წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას. ამ დროს, ადგილი აქვს კონტრასტისაგან კუჭის სწრაფ დაცლას და მის სწრაფ პასაჟს წვრილ ნაწლავებში.

მკურნალობა. დემინგ-სინდრომის მკურნალობა კომპლექსურია. ერთ-ერთი წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება დიეტოთერაპიას. ავადმყოფს ენიშნება მაღალკალორიული საკვები, ხშირი და მცირე ულუფებით 5-6-ჯერ დღეში, რომელიც მდიდარია ცილებით, ვიტამინებით, მინერალური მარილებით და შეიცავს ცხიმების

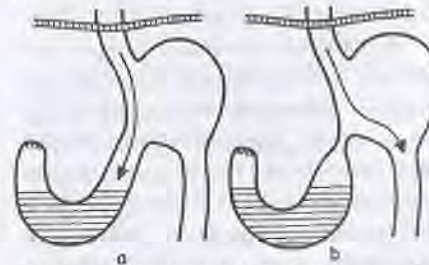
მინიმალურ ოდენობას.

საკვების მიღების შემდეგ ავადმყოფები 1 საათის განმავლობაში ღებულობენ პორიზონტალურ მდებარეობას. დემპინგ სინდრომის მძიმე ფორმის დროს, ავადმყოფმა საკვები უნდა მიიღოს მარცხენა გვერდზე მწოლიარე მდებარეობაში, ნელი ტემპით, ამ დროს კუჭის ევაკუაციური ფუნქცია შენელებულია. ასევე პერი-სტალტიკის შენელების მიზნით, საკვების მიღების წინ უნიშნება ატროპინი, ნო-ვოკაინი, ანესთეზინი, ანტიჰისტამინური პრეპარატები (დიმედროლი, სუპრასტინი), რეზერპინი. კარგ შედეგს იძლევა აგრეთვე კუჭის წვენი და ფერმენტული პრეპარატები (პანკრეატინი, პანზინორმი, მენზინორმი და სხვა). ჩატარებული კომპლექსური მკურნალობა, უმრავლეს შემთხვევაში კარგ შედეგს იძლევა.

კონსერვატული მკურნალობის უეფექტობისას გამოიყენება ქირურგიული მკურნალობა. დემპინგ სინდრომის მძიმე ფორმის დროს წარმატებით გამოიყენება რეკონსტრუქციული ოპერაციები – გას-ტროეიუნოდუოდენოპლასტიკა, რომლის დროსაც აღსდგება საკვების პასაჟი თორმეტგოჯა ნაწლავით. საკვების მასა ერევა ნალექის და პანკრეასის წვენს, აღსდგება საჭმლის მონელების ბუნე-ბრივი რეფლექსური გზა და ავადმყოფის მდგომარეობა უმჯობესდება. ამრიგად რედუოდეინიზაცია სადღეისოდ დემპინგ-სინდრომის ქირურგიული მკურნალობის ერთ-ერთ ეფექტურ მეთოდად ითვლება. ბოლო ხანებში წარმატებით გამოიყენება აგრეთვე ტრანსთორაკალური ღეროვანი ვაგოტომია. აღნიშნული ოპერაციები დემპ-ინგ სინდრომის დროს 70-80% შემთხ-ვევაში კარგ შედეგს იძლევა.

8.11.3 მომტანი ტოტის სინდრომი

მომტანი ტოტის სინდრომი, კუჭის ბილროთის II წესით რეზექციის შემდეგ ვითარდება. მომტანი ტოტი არის წერი-ლი ნაწლავის მონაკვეთი თორმეტგოჯა ნაწლავის ტაკვიდან მლივ-თორმეტგოჯა ნაწლავის ნაკეცამდე, კუჭნაწლავის შერთულის ჩათვლით. მომტანი ტოტის სინდრომის დროს, ირღვევა აღნიშნული მონაკვეთის მოტორულ-ევაკუაციური ფუნქცია და ხდება მისი შიგთავსის რე-ფლუქსი კუჭის ტაკვიში: მომტანი ტო-ტის სინდრომის მიზეზი შეიძლება იყოს, როგორც მექანიკური მომენტი (მისი შე-მოგრება, ამ არეში განვითარებული შეზ-ორციებითი პროცესები, ოპერაციის დროს დაშვებული ტექნიკური ხასიათის შეც-დომები), ისე ფუნქციური მოშლილობა, რომელიც ვითარდება ვაგოტომიის შედ-ევად თორმეტგოჯა ნაწლავის ატონიის გამო (სურ. 8.20).



8.20. მომტანი ტოტის სინდრომი: ა – ფუნ-ქციური ხასიათის; ბ – მექანიკური ხასიათის

მომტან ტოტში წნევის მომატებას მივეყვართ მის კედელში სისხლის მიმო-ქცევის მოშლამდე, სანადვლე გზებში და პანკრეასის სადინარებში შეგუბებამდე, რასაც ზოგჯერ მივეყვართ მწვავე პანკ-რეატიტის განვითარებამდე. თორმეტგოჯა ნაწლავის შიგთავსის კუჭში შემოსროლას და ხშირ ღებინებას შედეგად მოსდევს კუ-ჭის დარღვევა, წყალ-ულექტროლიტების

ცვლის მოშლა და რეფლუქს გასტრიტის განვითარებას.

კლინიკა მომტანი ტოტის სინდრომისათვის დამახასიათებელია, ტკივილი ეპიგასტრიუმის არეში, რომელიც ძლიერდება საკვების (განსაკუთრებით კი ცხიმოვანი) მიღების შემდეგ. იგი ირადირებს წელისა და ბუჭის არეში და ღებინების შემდეგ როგორც წესი იხსნება.

მომტანი ტოტის სინდრომის დიაგნოსტიკა ძირითადად ეფუძნება კლინიკურ მონაცემებს. ობიექტური მონაცემებიდან ზოგჯერ ყურადღებას იპყრობს მუცლის ასიმეტრია, რომელიც გამოვლინდება მარჯვენა ფერდქვეშა არეში გამოხერხილობით; იგი ღებინების შემდეგ ქრება. რენტგენოლოგიურად კუჭის ტაკეში უზმოზე აღინიშნება სითხე, რომელიც მომტანი ტოტიდანაა შემოსროლილი. მომტან ტოტში არსებული მაღალი წნევის გამო, უზმირესად მასში კონტრასტის გადართობა ჩვეულებრივ არ ხდება. ხოლო თუკი ახეთი მოხდა, მაშინ კონტრასტი მომტან ტოტში დიდხანს ყოვდება.

მკურნალობა. მომტანი ტოტის სინდრომის კონსერვატული მკურნალობის შედეგები უზმირესად არადაამაკმაყოფილებელია დიეტა, კუჭის ამორეცხვა, ანთების ზაწინააღმდეგო და პერისტალტიკის გამაძლიერებელი საშუალებანი (ცერუკალი ან რევლანდი). გარკვეულ შემთხვევებში ავადმყოფთა მცირე ნაწილს კონსერვატული მკურნალობის უეფექტურობის კარგ შედეგს იძლევა ოპერაციული მკურნალობა. ამ დროს პათოგენეზურ მეთოდად ითვლება რეკონსტრუქციული ოპერაციურუს ტიპის ანასტომოზით.

8.11.4 რეფლუქს – გასტრიტი

ოპერირებული კუჭის ერთ-ერთი განმარტულ პათოლოგიას მიეკუთვნება დუოდენოგასტრალური ან ივიუროგასტრალური რეფლუქს – გასტრიტი. ამ

გართულების მიზეზად ითვლება კუჭში შემოსროლილი თორმეტკოჯა ნაწლავის შიგთავსი, კერძოდ ნალვლი (ნალვლის მკავეები) და პანკრეასის ფერმენტები. აღნიშნული ნივთიერებათა ზემოქმედებით ხდება კუჭის ლორწოვანი გარსის ბარიერული ფუნქციის დაქვეითება, ამას კი შედეგად მოჰყვება წყალბადის იონების უკუდიფუზია. ეს პროცესი იწვევს ლოკალურად ქსოვილოვანი აციდოზის განვითარებას, ქსოვილების შემუტებას და ნეკროზს, წყლულოვანი დეფექტის ჩამოყალიბებით.

მწიფი, დამახასიათებელია მუდმივი, გაფანტული, ყრუ ტკივილი ეპიგასტრიუმში, გულმმარვა, ნალვლოვანი ღებინება. ეს უკანასკნელი ხშირად მკორდება, ზოგჯერ ღამით და ავადმყოფს არავითარ შლავათს არ აძლევს. ავადმყოფები უჩივიან აგრეთვე მწარე გემოს პირში. გამოხატულია წონის დეფიციტი, რკინა დეფიციტური ანემია, პილო ან აქლორჰადრია.

გამოკვლევის მეთოდებიდან მაღალეფექტურია ენდოსკოპური გამოკვლევა. იგი საშუალებას იძლევა კიზუალურად აღმოვაჩინოთ კუჭში ნალვლის შემოსროლა, ლორწოვანის პიპერქსია, ანთბადი შემუტება. ბიოპტატის პისტოლოგიური გამოკვლევით კი დგინდება ამ დროს ლორწოვან გარსში მიმდინარე მიკროსტრუქტურული ცვლილებები (ნაწლავის მეტაპლაზია, საფარი უჯრედების მასის შემცირება, სისხლჩაქევეები). უნდა აღინიშნოს, რომ როგორც მაკრო ისე მიკრო მორფოლოგიური ცვლილებები, ყოველთვის არ კორელირდება დაავადების სიმპტომოკომპლექსთან, კერძოდ, მინიმალური სიმპტომოკომპლექსის დროს, ზოგჯერ გამოხატულია დიფუზური ცვლილებები და პირიქით გამოხატული კლინიკური სურათის დროს, მინიმალური ცვლილებებს აქვს ადგილი კუჭის ლორ-

წოვან გარსში.

რიგ შემთხვევებში, რეფლუქს გასტრიტის დასადგენად იყენებენ კუჭის შიგთავსში ნაღვლის მჟავების, ბილირუბინის კონცენტრაციის განსაზღვრას.

მკურნალობა. კომპლექსურია გამოიყენება როგორც კონსერვატული მეთოდები, ისე ქირურგიული მკურნალობა. კონსერვატული მკურნალობის დროს, ავადმყოფს ენიშნება დიეტა, ანტიციდები, კუჭის მოტორიკის გამაუმჯობესებელი საშუალებანი (ცერუკალი, ან რევლანი), როგორც სპეციფიკური სამკურნალო საშუალება გამოიყენება – ქოლესტერამინი. აგრეთვე კუჭის ბარიერული ფუნქციის გამაძლიერებელი საშუალება – კარბენოქსალონი (კუჭის ლორწოს გამომუშავების მასტიმულირებელი პრეპარატი).

ოპერაცია ნაჩვენებია კონსერვატული მკურნალობის უეფექტობის დროს. ავადმყოფებზე, რომელთაც ადრე ბილროთის წესით აქვთ გაკეთებული კუჭის რეზექცია, ეს შეიძლება მოხერხდეს რუს ტიპის ანასტომოზის დადებით, იგი ყოველთვის შეუძლებელი უნდა იქნეს ღეროვან ვაგოტომიასთან. იმ პირებს, რომელთაც ადრე გაკეთებული ქოლდათ ღეროვანი ვაგოტომია, მადრწირებელი ოპერაციებით ან კომპლექსში, უნდა გაუკეთდეთ ანტრუმრეზექცია რუს ტიპის ანასტომოზის დადებით.

8.11.5 კუჭის ტაპკის კიბო

კუჭის რეზექციის შემდეგ კუჭის ტაკეში შეიძლება განვითარდეს სიმსივნე (კიბო). იგი განსაკუთრებით ხშირია იმ პირებში, რომელთაც მკვეთრად აქვთ რეფლუქს გასტრიტის მოვლენები, რეფლუქს-გასტრიტის დროს კუჭში მიმდინარე მორფოლოგიური ცვლილებები (იხ. ზემოთ) აგრეთვე კუჭის ტაკეში ბაქტერიული ფლორის მომრავლება დაბალი სიმჟავე განაპირობებს კუჭში კიბოს განვითარებას.

მისი სიხშირე განსაკუთრებით იზრდება კუჭის რეზექციების მოგვიანებით პერიოდში 10-15 წლის შემდეგ.

აქედან გამომდინარე კუჭის რეზექციიდან 10-15 წლის შემდეგ აუცილებელი ყოველწლიურად ერთხელ პაციენტს ჩატარდეს გასტროსკოპიული გამოკვლევა.

კლინიკა კუჭის ტაკეის კიბო ხასიათდება კუჭის კიბოსათვის დამახასიათებელი სიმპტომოკომპლექსით.

მკურნალობა: კუჭის ტაკეის მოცილება (გასტრექტომია) 1 და 2 რიგის ლიმფურ კვანძებთან ერთად (D2 - ლიმფადენექტომია).

8.12 პოსტვაგოტომიური სინდრომი

ვაგოტომიის შემდეგ შინაგან ორგანოთა დეინერვაციით განპირობებულია მთელი რიგი სპეციფიკური მოშლილობანი, კერძოდ პოსტვაგოტომიური დისფაგია, პოსტვაგოტომიური დიარეა, გასტროსტაზი.

8.12.1 პოსტვაგოტომიური დიარეა

ამ დროს ადგილი აქვს თხელი მასებით (ზოგჯერ წყლისმაგვარი) დეფეკაციას, დღეში 3-ჯერ და უფრო ხშირად. დიარეის მიზეზად თელიან გასტროსტაზს და აქლორპიდრიას, კუჭუკანა ჯირკვლის, წერილი ნაწლავის და ღვიძლის დეინერვაციას და საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის მოტორიკის მოშლას.

როგორც ფიქრობენ, ვაგოტომიის შემდეგ იშლება ბაუგინის სარქველის ჩამკეტი მქანისში, რაბაც მოკცდება აღმაღალი გზით წვრილ ნაწლავში ბაქტერიების გადაადგილება, ნაღვლის მჟავების დეკონეგაცია და ნაწლავის ჰეპრეციის პირდაპირი სტიმულაცია, რაც საბოლოოდ განაპირობებს დიარეას.

გარკვეულ როლს ანიჭებენ აგრეთვე გასტროინტესტინალურ ჰორმონებს სერო-

ტონინს, მოტილინს, გასტრინს და სხვა. ზოგჯერ მსხვილ ნაწლავში მოხვედრილი ნაღვლის მჟავები, იწვევენ მსხვილ ნაწლავში დიდი რაოდენობით სითხის დაგროვებას და დიარეას.

კლინიკა. პოსტვაგოტომოური დიარეა ხასიათდება უეცარი დაწყებით, ზოგჯერ ავადმყოფი ტუალეტამდე მისვლასაც კი ვერ ასწრებს და იძულებულია დაავადების გამწვავების პერიოდში სახლში დარჩეს და შრომისუუნარო ხდება. განავლოვანი მასები მოკლებულია პიგმენტაციას.

არჩევენ დიარეის სამ ხარისხს – მსუბუქი, საშუალო სიმძიმის და მძიმე ხარისხის დიარეას. მსუბუქი ფორმის დიარეის დროს თხიერი განავალი კვირაში 1-2-ჯერ გვხვდება. საშუალო სიმძიმის დროს იგი კვირაში ორჯერ, ან დღეში ხუთჯერ აღინიშნება. დიარეის მძიმე ფორმის დროს ფაღარათობა აღინიშნება ხუთჯერ დღეში და გრძელდება სამი-ხუთი დღე.

მკურნალობა. კომპლექსურია. გამოიყენება დიეტოთერაპია (რძის და რძის პროდუქტების შეზღუდვა), ავადმყოფს ენიშნება დიფენოქსილათი (რეაზეცი) და ლოპერამიდი (იმოდიუმი) და ქოლესტერამინი ნაღვლის მჟავების ბლოკირების მიზნით. ასევე წარმატებით გამოიყენება ბენზოგექსონის 1 მლ 2.5% ხსნარი 3-ჯერ დღეში, ერთი კვირის განმავლობაში, რომელიც დადებითად მოქმედებს ენტეროქლონირებული კუჭ-ნაწლავის მოტორიკაზე.

8.12.2 დისუზამია. ვაგოტომიის შემდეგ შედარებით იშვიათად გვხვდება. იგი განპირობებულია საყლაპავის დისტალური ნაწილის დენერვაციით. აღინიშნულ გართულებას ახასიათებს უკუგანვითარების ტენდენცია, ყოველგვარი მკურნალობის გარეშე.

8.12.3 გასტროსტაზი. მისი მიზეზი შეიძლება იყოს ვაგოტომიის შემდეგ წყლულის შეზარცება და პილორუსის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის ნაწიბუროვანი შევიწროება, მადრენირებელი ოპერაციის დროს, არასრულყოფილი ანისტომოზის არსებობა, კუჭის მოტორიკის დაქვეითება.

კლინიკა. დამახასიათებელია ბოყინი, გულისრევა, პირღებინება, სიმძიმის შეგრძნება ეპიგასტრიუმში.

მკურნალობა. გასტროსტაზის მკურნალობა ძირითადად კონსერვატულია. იმ შემთხვევაში, როცა იგი ფუნქციონალური ხასიათისაა, კარგ შედეგს იძლევა ცერუკალი ან რეგლანი. ზოლო ორგანული გენეზით გამოწვეული სტაზის დროს, აუცილებელი ხდება ქირურგიული მეთოდით კორექტირება. კერძოდ, რეკონსტრუქციული ოპერაციების წარმოება კუჭის რეზექცია ბილროთის ან რუს წესით.

8.13 კუჭის სიმსივნეები

კუჭის სიმსივნეები ორ დიდ ჯგუფად იყოფა: 1. ეპითელიური; 2. არაეპითელიური. თავის მხრივ თითოეული შეიძლება იყოს კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი.

8.14 კეთილთვისებიანი სიმსივნეები

8.14.1 კუჭის ეპითელიური კეთილთვისებიანი სიმსივნეები. კუჭის კეთილთვისებიანი ეპითელიური სიმსივნეებია შორის უმთავრესია კუჭის პოლიპოზი. კუჭის პოლიპი კეთილთვისებიან ფიბროეპითელიურ სიმსივნეებს მიეკუთვნება.

კლასიფიკაცია. პოლიპები შეიძლება იყოს ერთეული და მრავლობითი სახით (პოლიპოზი). პოლიპების ფორმა სხვადასხვაგვარია. ზოგი მათგანი ბრტყელ ფენზეა და კუჭის კედელთან მჭიდროდაა დაკავშირებული. ზოგი კი პირიქით,

გრძელ ფეხზეა. პოლიპების ზომებიც მერყეობს 0.5სმ-დან 8-10 სმ-მდე. იგი კუჭის ნებისმიერ არეში გვხვდება, მაგრამ უზმირესად (75-85% შემთხვევაში) პილორუანტრალურ ნაწილშია ლოკალიზებული.

პოლიპებს აქვს მიდრეკილება მალიგნიზაციისადმი. აღსანიშნავია, რომ მრავლობითი პოლიპები 5-ჯერ უფრო ხშირად განიცდიან მალიგნიზაციას, ვიდრე ერთეული. ასევე პოლიპის ზომის მატებასთან ერთად პროგრესულად მატულობს მალიგნიზაციის რისკი. ასე მაგალითად 1,5 სმ დიამეტრის პოლიპი მალიგნიზაციას განიცდის 6.8% შემთხვევაში, 3 სმ დიამეტრის კი 73.7% შემთხვევაში. ასევე ბრტყელ ფეხზე არსებული სიმსივნეები, 3-ჯერ უფრო ხშირად განიცდიან მალიგნიზაციას, ვიდრე გრძელ ფეხზე არსებული სიმსივნეები.

პათოლოგიური ანატომია. მიკროსკოპულად პოლიპი შედგება შემართქილიდან სტრომაზე არსებული პაპილარული ან ატროფული ლორწოვანი გარსისაგან, რომელშიც ჩაზრდილია ჯირკვლები. იმისდა მიხედვით თუ რომელი ელემენტები ჭარბობს პოლიპში (ჯირკვლოვანი, სისხლძარღვოვანი, გრანულაციური), არჩევენ ჯირკვლოვან, ანგიომატოზურ, გრანულომატოზურ პოლიპს.

კლინიკა. აღნიშნული დაავადებისათვის დამახასიათებელია წრე ტიპილი ეპიგასტრიუმში (60-70%), რომელიც დაკავშირებულია საკვების მიღებასთან. იმ შემთხვევაში, როცა ფეხზე არსებული პოლიპი იწვევს თორმეტკოჯა ნაწლავის ობსტრუქციას ტიპილი მწვავეა და სახეზე გვაქვს გაუვალობის სიმპტომები. დამახასიათებელია აგრეთვე დისპეპსიური ჩივილები, მადის დაქვეითება, სისხლდენა პოლიპიდან, რომელიც ელინდება სისხლიანი ღებინებით და კუპრისფერი განავლით. ობიექტური გამოკვლევით (პალპა-

ცია) მიღებული მონაცემები, ამ დროს შეტად ღარიბია და პრაქტიკულად დიაგნოსტიკური ღირებულება არ გააჩნია.

დიაგნოსტიკის ძირითად მეთოდად ითვლება რენტგენოლოგიური და ენდოსკოპური გამოკვლევა. რენტგენოლოგიურად პოლიპი გამოვლინდება მოძრეველი ფორმის, აკსების დეფექტის სახით, ნორმალური ლორწოვანი გარსის ფონზე. პათოლოგიური კერის არეში პერისტალტიკა შენარჩუნებულია.

გასტროფიბროსკოპულ გამოკვლევა შესაძლებლობას იძლევა განისაზღვროს პოლიპის ფორმა, ზომა, რაოდენობა, გამოვლინდეს მისი ვართულებანი. ბიოპტატიზ აღებითა და მისი პათოლოგიური კვლევით დადგინდეს მალიგნიზაცია.

მკურნალობა. ენდოსკოპიული ტექნოლოგიის ფართო დანერგვამ რადიკალურად შეცვალა კუჭის პოლიპის მკურნალობის ტაქტიკა. შესაძლებელი გახდა ენდოსკოპით, სპეციალური მაწყობილობის საშუალებით გაკეთდეს პოლიპის მოკვეთა და მისი ამოღება.

ენდოსკოპური პოლიპექტომია ერთის მხრივ დიაგნოსტიკურ ღონისძიებად ითვლება, რადგან პათოლოგიური შესწავლით დგინდება მთლიანობაში პოლიპის აგებულება, მისი ზასიითი, მეორეს მხრივ იგი სამკურნალო საშუალებაა. იმ შემთხვევაში, როცა ადგილი აქვს პოლიპის მალიგნიზაციას, სიმსივნური პროცესის ინვაზიური გაერცვლებით, მიზანშეწონილია გაკეთდეს კუჭის რეზექცია ონკოლოგიური პრინციპების დაცვით. სოლისებრი რეზექცია და პოლიპის ამოკვეთა კუჭის ჯანსაღი ქსოვილების ფარგლებში, მხოლოდ განსაკუთრებული ჩვენებით კეთდება, როცა აკადემიურის მდგომარეობა პიშია თანმხლები დაავადების ფონზე და ოპერაციის რისკი მაღალია.

დიფუზური პოლიპოზის დროს ნაჩვენებია კუჭის რეზექცია. ან გასტრექტომია.

Lynch სინდრომის დროს (ქრომით გამოწვეული მუტაცია 2,3 ან 7).

5. კუჭის რეზექციის შემდეგ დროულად აღმოჩენილი რეფლუქსი.

პათოლოგიური ანატომია. კუჭის კიბო უხშირესად (50-80%) ლოკალიზებულია ანტრუმში და პრეპილორულ ნაწილში. მცირე სიმრუდეზე და კარდიალურ ნაწილში კი გვხვდება 10-25% შემთხვევაში. 90% შემთხვევაში კუჭში ვითარდება სოლიტარული კიბო, ხოლო 10% შემთხვევაში იგი მრავლობითია.

კუჭის კიბოსათვის დამახასიათებელია მეტასტაზირების 4 გზა:

1. ჰემატოგენური - როცა კუჭის კიბო-რონარული კენებიდან მეტასტაზი ხდება ღვიძლში, ფილტვებში, ჩონჩხის ძვლებში, ტვინში (=M1)

2. ლიმფოგენური მეტასტაზირება ხდება კუჭის როგორც ახლომდებარე რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებში, რომლებიც განლაგებულია კუჭის მარცხენა არტერიის, ღვიძლის საერთო არტერიის, ელენთის არტერიის, ფაშვის ღეროს და ღვიძლს თორმეტგოჯას იოგში ისე პარააორტალურად, მეზენტერიალურად და გულმკერდის ლიმფური სადინარით მარცხენა ლაეიწზედა ფოსოში (ვირხოვის მეტასტაზი) მდებარე ლიმფურ კვანძებში. ეს საში უკანასკნელი ჯგუფის მეტასტაზები კლასიფიცირდება როგორც შორეული მეტასტაზები (M1).

3. კონტაქტური მეტასტაზირება

როცა სიმსივნური პროცესი ვრცელდება სეროზულ გარსზე (T3) და შემდეგ კონტაქტური გზით ორგანოებზე: დიდ ბადაქონზე, მუცლის კედელზე, განივ კოლინჯში, წვრილ ნაწლავებში, რეტროპერიტონეუმში, პანკრეასში, ელენთაში, ღვიძლში, თირკმელში, თირკმელზედა ჯირკვალში, დიაფრაგმაში (T4).

4. თავისუფალი ინპლანტაციური მეტასტაზირება. ამ დროს შეიძლება სიმსივნური უჯრედები მოწყდეს სიმსივნურ პროცესს, ჩაცურდეს მუცლის ღრუში და ჩამოყალიბდეს მეტასტაზური სიმსივნე საკვერცხეში (კრუკენბერგის მეტასტაზი) მცირე მენჯში (მნიცლერის მეტასტაზი). მეტასტაზირების ეს ფორმა კლასიფიცირდება როგორც შორეული მეტასტაზები (M1).

კლასიფიკაცია. სიმსივნური პროცესის მიმდინარეობის მიხედვით ბორმანის კლასიფიკაციით (1926) გამოყოფენ შემდეგ 4 ტიპს. I ტიპი - პოლიპოზური კარცინომა იგი გვხვდება 5% შემთხვევაში, II ტიპი დაწყულელებული კარცინომა, რომელიც მკვეთრად შემოფარგლულია (მისი სიხშირეა 35% შეადგენს), III ტიპი - დაწყულელებული კარცინომა დიფუზურად ინფილტრაციული ფორმით (50%) IV ტიპი - ინტრამურული დიფუზურად დაწყულელებული კარცინომა (10%) (სურ. 8.21). პისტოლოგურად კუჭის კიბოს ფორმებია (მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მიხედვით): ადნოკარცინო-



8.21. კუჭის კიბოს კლასიფიკაცია ბორმანის მიხედვით. I პოლიპოზური, II დაწყულელებული (შემოფარგლული), III დაწყულელებული ინფილტრაციული (დიფუზურად), IV დაწყულელებული ინტრამურული (დიფუზურად)

ნომა გვხვდება 90% შემთხვევაში, მისი სახეებია პაპილარული, ტუბულარული, მუცინოზური, ბეჭდისებრუჯრუდოვანი, ადენოსკვამოზური კარცინომა, სკვამოზური კარცინომა. არადიფერენცირებული კარცინომა (სიმწიფის ხარისხი G3-G4).

ლაურენის კლასიფიკაციით (1965) გამოყოფენ ინტესტინალური ტიპის კარცინომას. უხშირესად იგი არის პოლიპოზური (გვხვდება თითქმის 40% შემთხვევაში) და კარგი პროგნოზით ხასიათდება, დიფუზური ტიპის კარცინომა (გვხვდება 60% შემთხვევაში) კუჭის ლორწოვან გარსში ინფილტრაციული ზრდით მიმდინარეობს და ცუდი პროგნოზით ხასიათდება.

TNM კლასიფიკაციით გამოიყოფა კუჭის კიბოს შემდეგი ფორმები:

Tis - Carcinoma in situ სიმსივნე მოიცავს ეპითელურ ფირფიტას და ბაზალურ მეზრანას არ სცილდება და როგორც წესი მეტასტაზს არ იძლევა.

T1 - ე.წ. კუჭის ადრეული კიბოს დროს, პათოლოგიური პროცესი მოიცავს, როგორც ლორწოვან გარსს, (M ტიპის, T1a სტადია) ისე ლორწქვეშა შრეს (SM ტიპის, T1b სტადია) (სურ. 8.22). მას გააჩნია ორი ძირითადი კრიტერიუმი: 1. სიმსივნე - არ აზიანებს კუჭის კუნთოვან შრეს; 2. შეიძლება გამოვლინდეს რეგიონალური მეტასტაზი ლორწოვანი

(M ტიპის) დროს იშვიათად, ხოლო ლორწქვეშა ტიპის (SM ტიპის) დროს 15-20% შემთხვევაში ან შორეული მეტასტაზებიც კი.

რამანდენადაც კუჭის ადრეული კიბო მიმდინარეობს უსიმპტომოდ, ამიტომ მისი ამოცნობის მიზნით აუცილებელია დაავადების აქტიური გამოვლინება. კუჭის ადრეული კიბოს დიაგნოზი საბოლოოდ შეიძლება დაისვას მხოლოდ რადიკალური ქირურგიული ჩარევის და ოპერაციული მასალის დაბეჭდვითი მორფოლოგიური გამოკვლევის შემდეგ.

T2 სიმსივნე ჩაიზრდება muscularis propria-ში (T2a) ან სუბსეროზამდე (T2b)

T3 სიმსივნე ჩაიზრდება სეროზულ გარსულში (ვისცერალურ პერიტინეუმში), მაგრამ მეზობელ ორგანოებში არ განიცდის ინფილტრაციას.

T4 სიმსივნე ინფილტრირებულია მეზობელ ორგანოებში.

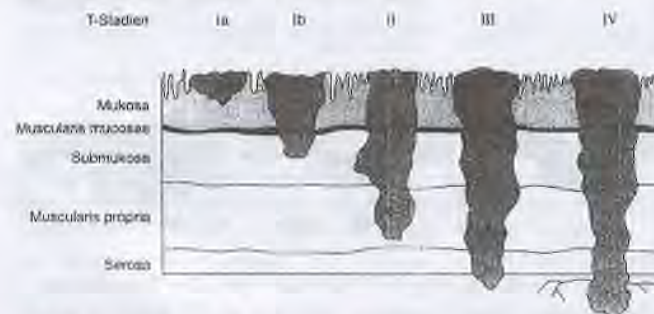
N1 - მეტასტაზი აღინიშნება 1-6 ლიმფურ კვანძში.

N2 - მეტასტაზი აღინიშნება 7-15 რეგიონალურ ლიმფურ კვანძში.

N3 - მეტასტაზი აღინიშნება > 15-ზე მეტ ლიმფურ კვანძში.

M1 შორეული მეტასტაზები არსებობს ან იმ შემთხვევაში თუ დაზიანებულია პერეაორტალური, მეზენტერალური, რეტროპანკრეატული რეგიონალური ლიმფური კვანძები.

სტადიურობა განისაზღვრება შემდეგნაირად: I სტადია T1NoMo-დან, T_{2b}NoMo-მდე ან T1N1Mo. II სტადია T3NoMo, T_{2b}N1Mo-



8.22. კუჭის კიბოს T სტადიები UICC კლასიფიკაციის მიხედვით

მდე.

III სტადია $T4NoMo - T3N2Mo$ -მდე.

IV სტადია $T4N_{1-2}Mo$, ფეხა $N2$ ან $M1$.

პლინიკა და დიაგნოსტიკა. კიბოს ადრეული ფორმას, ტიპური კლინიკური სურათი არ გააჩნია. უმრავლეს შემთხვევაში დაავადება მიმდინარეობს ნელა, ფარულად და უსიმპტომოდ. აღსანიშნავია, რომ კუჭის კიბოს უსიმპტომო მიმდინარეობა ავადმყოფთა 50% აღენიშნება. ლატენტური მიმდინარეობა ხანგრძლივია და განსაზღვრული პერიოდის გაელის შემდეგ „საესებით ჯანმრთელ ფონზე“ გამოვლინდება დაავადების პირველი სიმპტომები.

კუჭის კიბოს დროს, წამყვანი სიმპტომია ტკივილი ეპიგასტრიუმში. იგი ავადმყოფთა 85-90%-ს აღენიშნება. წონაში დაკლება გამოვლინდება 75% შემთხვევაში, სიმძიმის შეგრძნება ეპიგასტრიუმის არეში 50%-ში, დისპეპსიური მოვლენები კი ავადმყოფთა 30-50%-ს აღენიშნება.

კუჭის პილოროანტრალური ნაწილის სიმსივნე, მდიდარი სიმპტომოკომპლექსით ხასიათდება (ავადმყოფს აღენიშნება პილორუსის სტენოზის მოვლენები), მაშინ როცა დიდი სიმრუდის სიმსივნე „მუნჯი“ მიმდინარეობისაა. კარდიალურ ნაწილში კიბოს ლოკალიზაციის წამყვანია დისფაგიის მოვლენები.

კუჭის კიბოს პალპაცია, სიმსივნის აღმოჩენის მიზნით, უნდა გაკეთდეს ავადმყოფის სხვადასხვა მდებარეობაში. მარჯვენა გვერდზე წოლისას ადვილად ხერხდება კუჭის სხეულის კიბოს პალპაცია, ხოლო მარცხენა გვერდზე წოლისას პილოროანტრალური მდამოს სიმსივნის პალპაცია. პროქსიმალური ნაწილის სიმსივნის პალპაცია, ადვილდება ავადმყოფის ფეხზე ღვომის დროს. საერთოდ, პალპაციით მხოლოდ უკვე შორსწასული

სიმსივნის გასინჯვა ხერხდება. თუმცა პალპატორულად აღმოჩენილ სიმსივნეთა შემთხვევაში შესაძლებელი ხდება რადიკალური ოპერაციის წარმოება. შორეული მეტასტაზების აღმოჩენის მიზნით საჭიროა ლავიწვევა ფოსოების, ჭიპის, ღვიძლის პალპაცია. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე სწორი ნაწლავის დივიტალურ გამოკვლევას, ხოლო ქალებში ვაგინალურ გამოკვლევას.

ლაბორატორიულ გამოკვლევას (აქლორპიდრია, ანჰემა, ედსის მომატება, ბლასტომური უჯრედების გამოვლენა) მხოლოდ დამხმარე მნიშვნელობა ენიჭება.

კუჭის კიბოს დიაგნოსტიკაში, უმთავრესი როლი მიეკუთვნება რენტგენოლოგიურ და ენდოსკოპურ გამოკვლევებს. რენტგენოლოგიურად აღინიშნება ავსების დეფექტი ფიბროსკოპია ბიოფსიასთან კომბინაციაში შესაძლებლობას იძლევა აღმოვაჩინოთ კიბოს ადრეული ფორმები. აგრეთვე, დადგინდეს კიბოს მაკროსკოპული ფორმა, ხოლო ბიოპსტის შესწავლით განისაზღვრება კიბოს პისტოლოგიური შენება და დიფერენციაციის ხარისხი.

ამასთან აუცილებელია ბიოფიური მასალა აღებულ იქნას რამდენიმე ადგილიდან (არა ნაკლებ 7 ადგილი).

იმისათვის, რომ აღმოვაჩინოთ მეტასტაზები ღვიძლში და რეტროპერიტონეალურ სივრცეში, აგრეთვე კარცინომატოზული პერიტონიტის უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება გამოკვლევის სპეციალურ მეთოდებს — ულტრაბგერით და კომპიუტერულ ტომოგრაფიულ გამოკვლევას.

ბოლო ხანებში წარმატებით გამოიყენება აგრეთვე ენდოსონოგრაფია, რომელიც საშუალებას იძლევა დადგინდეს სიმსივნური ქსოვილის ინფილტრაციული გავრცელების ხარისხი. (ნორმაში კუჭის

კედლის სისქე 5-7 მმ-ია).

ზემოაღნიშნული გამოკვლევების შედეგად შესაძლებელია ოპერაციამდე განისაზღვროს კუჭის კიბოს ხტადიურობა.

ლაბორატორიულად სიმსივნური მარკერების გამოყენებით (რაგორიცაა CA 19-9, CA 72-4, CEA, რომლებიც კუჭის კიბოს მიმართ სპეციფიკურია) ხერხდება კუჭის კიბოს მიმდინარეობის კონტროლი.

კუჭის კიბო შეიძლება გართულებეს პერფორაციით, სისხლდენით, ჩაზრდით მეზობელ ორგანოებში, სიმსივნის დამლეთ და ინფიცირებით, პილორუსტენოზით.

კუჭის კიბოს დროს დიფერენციალური დიაგნოზი ტარდება კუჭის წყლულთან, ქრონიკულ გასტრიტთან, კეთილთვისებიან სიმსივნეებთან (პოლიპოზთან), მენეტრიეს დაედეგასთან (ფსევდოტუმოროზულ გასტრიტთან), პერნიციოზულ ანემიასთან.

მკურნალობა. კუჭის კიბოს სამკურნალოდ გამოიყენება რადიკალური კონსერვატიული ისე ოპერაციული მეთოდები.

კონსერვატიული მკურნალობის მეთოდში იგულისხმება პალიატიური მკურნალობაც, რომლის მიზანიც არის საკვების გატარების აღდგენა. ამ მიზნით თუ საკითხი ეხება კუჭის კარდიალური ნაწილის სიმსივნურ სტენოზს, მაშინ გამოიყენება ლაზეროთერაპია ან მეტალური სტენტი ან ენდოპროტეზი (ცელესტინი, პერინგის ენდოპროტეზი). ანტრალური ან პილორული ნაწილის სიმსივნური სტენოზის დროს კი გამოიყენება ენდოსკოპიური მეთოდით პერკუტანული ენდოსკოპური (გასტროსტომის დადება PEG-ზონდის ჩაყენება) ან ვიტკელის წყლით გასტროსტომის დადება. ზოგჯერ გაგანიერების მიზნით გამოიყენება ლაზერით თერაპია.

პეროპერაციულად დამატებითი მკურნალობის მიზნით გამოიყენება

აგრეთვე ქიმიოთერაპიას 5 ფტორორაცილით და ცისპლატინით.

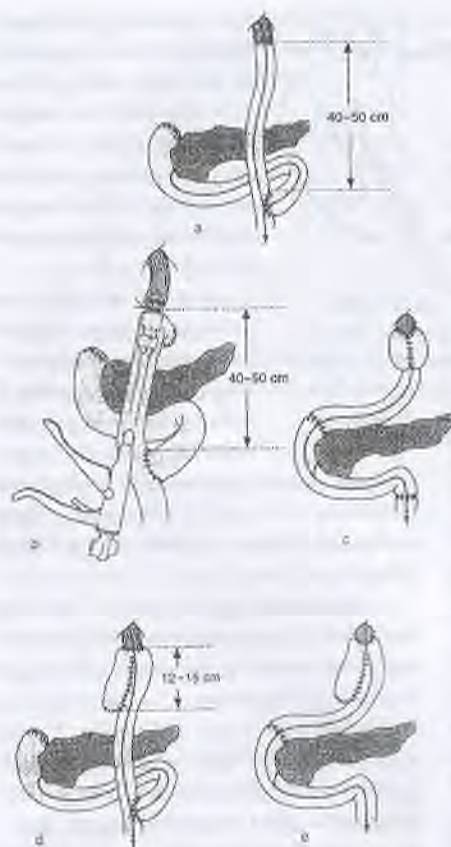
კუჭის კიბო ოპერაციული მკურნალობა შეიძლება იყოს რადიკალური ან პალიატიური. იმ შემთხვევაში თუ კუჭის კიბოს დროს ლიმფური კვანძების დაზიანება ფაშის ღეროს ზონას სცილდება ე.ი. აღინიშნება შერეული მეტასტაზები (M1) მაშინ რადიკალური ოპერაცია ნაშევრები არაა.

ოპერაციამდე 2 დღით ადრე კეთდება ცენტრალური ვენის კატეტერიზაცია და ტარდება ინფუზიური თერაპია პერორალურ კვებასთან ერთად. 1 დღით ადრე ეძლევა მხოლოდ ჩაი და უკეთდება ანტიბიოტიკი (როცეფინი).

კუჭის კიბოს დროს, რადიკალური მკურნალობის მიზნით გამოიყენება შემდეგი ოპერაციები: 1. გასტრექტომია; 2. კუჭის რადიკალური დისტალური სუბტოტალური რეზექცია (სურ. 8.23).

გასტრექტომია კეთდება კომბინაციაში დიდი და მცირე ბადეჭონის, პერიგასტრალური ლიმფური კვანძების აგრეთვე ფაშის ღეროს ზონიდან ლეიძლამდე და ელენთის პილუსის ჩათვლით ლიმფური კვანძების (ე.წ. D2 ზონა) მოშორებას ელენთის პილუსში მეტასტაზების არსებობისას. ხშირად საჭირო ხდება ელენთის მოცილება ან პანკრეასის კუდის მოცილება, ხოლო განაც კოლნჯში ზიმსივნის ინფილტრაციის შემთხვევაში განივი კოლინჯის რეზექცია.

ზოგჯერ კუჭის კიბოს დროს გამოიყენება კუჭის რადიკალური სუბტოტალური (4/5 ნაწილის) დისტალური რეზექცია. ამ დროს კუჭის მცირე ზომრუდე გადაიკვეთება საელაპავთან, ხოლო დიდი ზომრუდე ელენთის ქვემო კიდის ღონეზე. დისტალურად კი თორმეტგოჯა ნაწლავი გადაიკვეთება სიმსივნისაგან 2 სმ-ის დაშორებით. კუჭთან ერთად მოცილება მცირე და დიდი ბადეჭონი და



8.23. საყლაპავ კუჭის შერთულის სახეები
გასტრექტომიის დროს

მასში შემავალი ლიმფური კვანძები. კუჭნაწლავის შერთული კეთდება ბილროთის II წესით, ჰოფმეისტერ-ფინსტერერის მოდიფიკაციით, მაგრამ იგი ნაჩვენებია მხოლოდ დისტალურად მდებარე კუჭის კიბოს დროს, ამასთან კუჭის კიბოს ინტესტინალური ფორმის დროს.

სუბტოტალური რეზექცია კეთდება ჯანმრთელი ქსოვილების ფარგლებში სიმსივნის ზედა კიდიდან 5 სმ-ის დაშორებით, ხოლო დიფუზური ტიპის კიბოს დროს 8 სმ დაშორებით. გასტრექტომიასთან შედარებით სუბტოტალური რეზექცია

უფრო ფიზიოლოგიურია, რადგან ამ ოპერაციის შემდეგ წონის მკვეთრ შემცირებას ადვილი არა აქვს.

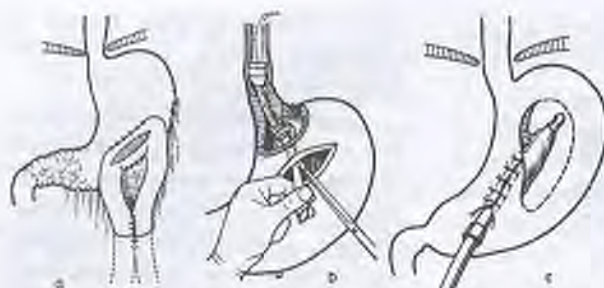
კუჭის კარდიალური ნაწილის კიბოს დროს, აგრეთვე კუჭის სხეულის ინტესტინური ან დიფუზური კიბოს, დროს ინფილტრაციული ზრდით, კეთდება გასტრექტომია ეზოფაგო-იუნონასტომოზით (უმჯობესია რუს ტიპის ანასტომოზი).

პალიატიური ოპერაციები, რომელსაც კუჭის კიბოს დროს მიმართავენ, სამი სახისაა (სურ. 8.24): 1. კუჭის პალიატიური რეზექცია; 2. შემოვლითი ანასტომოზი; 3. გასტრო-ენტერალური ფისტულები კვების მიზნით.

პალიატიური რეზექციის მიზანია ძირითადი სიმსივნის მოცილება იმ გართულებათა პროფილაქტიკის მიზნით, რომელიც დამახასიათებელია კუჭის კიბოსათვის. კუჭის პილორული ნაწილის მასტენოზირებული კიბოს შორსწასულ შემთხვევებში, გამოიყენება წინა გასტროენტეროანასტომოზი ბრაუნის შერთულით. კუჭის კარდიალური ნაწილის მასტენოზირებული, ინოპერაბელური კიბოს დროს კი კეთდება გასტროსტომა ან ეიუნოსტომა მაიდლის წესით. ეს უკანასკნელი ძირითადად კუჭის რეზექცირებული ტაკეის კიბოს დროს გამოიყენება, როცა სიმსივნეს უჭირავს მთელი ტაკეი.

რიგ შემთხვევებში, კუჭის პროქსიმალური კიბოს დროს მძიმე ავადმყოფებში, სადაც პალიატიური ჩარევაც კი დაკავშირებულია დიდ სასიცოცხლო რისკთან, მიმართავენ საყლაპავის ენდო-პროტეზირებას.

ძალზე კახექსიურ ავადმყოფებში, მძიმე თანმხლები დაავადებების დროს, ან შორსწასულ შემთხვევებში, როცა ადვილი აქვს შორეულ მეტასტაზებს, გამოიყენება სიმპტომური მკურნალობა, ზოგჯერ



8.24. პოლიტიკური ოპერაციები კუჭის კიბოს დროს:
 a — გასტროენტეროანასტოზი (კუჭის დისტალური ნაწილის კიბოს დროს); b — საყლაპავის ენდოპროტეზი კარდიალური ნაწილის კიბოს დროს; c — გასტროსტომა (ეიტცელის წესით)

მამართავენ ქიმიოთერაპიას (5-ფტორურაცილი, მიტომიკინი C) და სხივურ მკურნალობას — რენტგენოთერაპიას. ქიმიოთერაპია შეიძლება გამოყენებული იქნას პალიატიური ოპერაციის შემდეგ. როგორც ზოგიერთი ავტორი აღნიშნავს, ქიმიოთერაპია მხოლოდ 10% შემთხვევაში იძლევა სიმსივნური პროცესის რეგრესს.

გასტრექტომიისა და კუჭის რუხეციის შემდეგ ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მომენტია კუჭ-ნაწლავის კავშირის ისევ აღდგენა. ის შეიძლება განხორციელდეს რუს ტიპის ანასტოზოზით. ამ დროს ტრეიციის იოგიდან ქვედა ღუოდეზალურ-იუნაღურ ანასტოზოზამდე მანძილი 10 სმ-ია, ხოლო კუჭის ტაკვამდე მლოვი ნაწლავის სიგრძე თითქმის 40 სმ-ია.

ამჟამად ხშირად განსაკუთრებით უცხოურ კლინიკებში, გამოიყენება საყლაპავსა და თორმეტკოჯა ნაწლავს შორის ან საყლაპავსა და კუჭის დარჩენილ ტაკვს შორის, მლოვი ნაწლავის მონაკვეთით ჩანაცვლება. ამ დროს აღდგება საკვების გატარების ფიზიოლოგიური გზა, რაც უდაოდ დადებით მოვლენად ითვლება საკვების უფრო სულყოფილი გადამუშავების თვალსაზრისით.

ბოლო წლებში აგრეთვე წარმატებით გამოიყენება სპეციალური აპარატე-

ბით (ცირკულარული სტეპლერებით) საყლაპავსა და მლოვი ნაწლავს შორის ანასტოზოზის დადება. მას აქვს ბევრი პრიორიტეტი განსაკუთრებით თუ ანასტოზოზის დადება ინტრათორაკალურად გახდა საჭირო.

ს ი ს ს ლ დ ე ნ ი თ
 გართულებული კუჭის კიბოს დროს, ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობიდან გამომდინარე, შეიძლება საჭირო გახდეს პალიატიური გასტრექტომიის ან რეზექციის წარმოება (ამ დროს როგორც წესი ლიმფადენექტომია — ლიმფური კვანძების ამოღება არ ხდება).

სადღეისოდ კუჭის კიბოს Tis, T1a ფორმების ნაწლავური ტიპის პატარა სიმსივნეების დროს დანერგილია ენდოსკოპიური მუკოზექტომია.

პოსტოპერაციულ პერიოდში 5 დღე ავადმყოფი იმყოფება პარენტერალურ კვებაზე და მეექვსე დღიდან ეძლევა ჩაი. თხევადი საკვები ბულიონი, ხილის წვენები ეძლევა მერვე დღიდან, სრულყოფილი კვება კი იწყება მეათე დღიდან, ოპერაციის შემდგომ პერიოდში დამატებითი მკურნალობის მიზნით ავადმყოფი ზანგრძლივად ღებულობს Vit-B₁₂ და (პერენტერალურად) და პანკრეასის ფერმენტს (ორალურად).

პროგნოზი. კუჭის კიბოს დროს რადიკალურად ოპერაბელური ავადმყოფთა რაოდენობა აღწევს 45%. პოსტოპერაციული სიკვდილიანობა 5-10%-ია. კუჭის კიბოთი დაავადებულ ავადმყოფთა საერთო რაოდენობიდან მხოლოდ 27% გადაბოჯებს 5-წლიანი სიცოცხლის ბარიერს. რადიკალურად ოპერირებულებში (T1 No Mo) დროს 5 წლიანი სიცოცხლის

ზღურბლს გადააბიჯებს ოპერირებულთა 95%, ხოლო შორსწასულ შემთხვევებში, კერძოდ T3 სტადიის შემთხვევაში მაშინ როცა სიმსივნე 4 სმ-ზე ნაკლებია რადიკალური ოპერაციის შემდეგ 5-წლიან ბარიერს გადააბიჯებს ავადმყოფთა 40%. თუ სიმსივნე 6 სმ-ზე დიდია ავადმყოფთა მხოლოდ 15% გადააბიჯებს ამ ბარიერს.

პალიატიური რეზექციის შემდეგ ჰიპოციზმის ხანგრძლივობა შეადგენს საშუალოდ 7-11 თვეს.

ოპერაციის შემდგომ პერიოდში შეიძლება განვითარდეს ინტრააბდომინალური აბსცესი, წონაში დაკლება, კარცინომის რეციდივი, ანასტომოზის ნაკერების უკმარისობა, თუმცა ცირკულარული სტეპლერის გამოყენების შემდეგ ამ უკანასკნელის სიხშირე მნიშვნელოვნად შემცირდა (დაახლოებით 9%-მდე). პოსტოპერაციულ პერიოდში ტარდება დასაწყისში ყოველ 3 თვეში, ხოლო შემდეგ ყოველ 6 თვეში სონოგრაფიული და ენდოსკოპიური გამოკვლევა.

8.15.2 კუჭის მალტლიმფომა

მალტლიმფომა (Malt – Mucosal gassociated lymphoid tissue) შეადგენს კუჭის აეთვისებთან სიმსივნეთა 4%-ს. ისინი მიეკუთვნებიან არაჰოლიკინურ ლიმფომების B-უჯრედების რიგს, რომელიც ვითარდება ლორწოვან ასოცირებული ლიმფოიდური ქსოვილიდან და ცნობილია როგორც მალტ (Malt) - ლიმფომა. ამ პათოლოგიით შეპყრობილ ავადმყოფთა 90%-ს აღენიშნება პილორული პელიკოპექტრიების შეუღლებული არსებობა.

განასხვავებენ დაბალმალნიგურ და მაღალმალნიგურ ლიმფომებს ის ძირითადად ლოკალიზებულია კუჭის ქვედა 2/3-ში.

კლინიკა. Malt ლიმფომებს სპეციფიკური დამახასიათებელი ნიშნები არა აქვს

და სიმპტომატიკით შეესაბამება B ტიპის გასტრიტს.

დიაგნოსტიკა. დიაგნოზის დასადგენად გამოიყენება ენდოსკოპიური გამოკვლევა და მრავალი ადგილიდან ბიოფსიის აღება. ინტრამურალური მდებარეობის დროს წარმატებით გამოიყენება ენდოსონოგრაფიული გამოკვლევა. Malt ლიმფომების დროს აუცილებელია მთელი გასტროინტესტინალური ტრაქტის გამოკვლევა, კერძოდ გასტროსკოპიასთან ერთად კოლინოსკოპიის გაკეთებაც, რათა გამოვავლინოთ გასტროინტესტინური გარსის ტრაქტის ყველა ლოკალური დაზიანება (უხშირესად ილეუმის ტერმინალურ ნაწილში) და გაკეთდეს ბიოფსია.

მკურნალობა. კუჭის Malt ლიმფომების მკურნალობა ხდება პისტოლოგიური ტიპის მიხედვით და სიმსივნის გავრცელების მიხედვით. Malt ლიმფომების სამკურნალოდ გამოიყენება როგორც ქირურგიული მეთოდი, ქიმიოთერაპიასთან ერთად, ისე სხივური მკურნალობა. ქიმიოთერაპიის შესაძლებლობები შეზღუდულია და იგი გამოიყენება უმთავრესად M₂H ლიმფომის ადრეულ სტადიაზე, როცა პროცესი ლორწოვან გარსში ან ლორწქვეშა გარსს მოიცავს და დასხივებასთან ერთად კრძდება.

იმ შემთხვევაში როცა სიმსივნური პროცესი სცილდება ლორწქვეშა შრეს (რაც მტკიცდება სონოგრაფიული გამოკვლევით) და კუჭის კედელზე პროცესი შემოფარგლულია (კომპიუტერული ტომოგრაფიით და ბირთვულ მაგნიტურ რეზონანსით დადგენილია) კეთდება კუჭის რეზექცია ან გასტრექტომია ლიმფადენექტომიასთან ერთად.

8.16 გასტროინტესტინური სისხლდენები

გასტროინტესტინური სისხლდენები კრებითი ცნებაა და აერთიანებს ყველა სისხლდენას რომელსაც აქვს ადგილი საჭმლის მომნელებელ ტრაქტიდან. ისინი შეიძლება დაკავშირებული იყოს კუჭნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიასთან, ხოლო რიგ შემთხვევებში გამოწვეული იყოს ექსტრაგასტროინტესტინური ფაქტორებით.

კლასიფიკაცია. გასტროინტესტინური სისხლდენები იყოფა ეტიოლოგიური ნიშნით, ლოკალიზაციის, კლინიკური მძიმეობის და სისხლდენის სიმძიმის მიხედვით.

ლოკალიზაციის მიხედვით გამოყოფენ ზედა გასტროინტესტინურ სისხლდენებს, რომლის მიზეზიც ტრეიცის იოგის პროქსიმალურად განვითარებული სისხლდენებია და მალცავს საყლაპავს, კუჭს და თორმეტგოჯა ნაწლავს. ისინი საერთო სისხლდენების 90%-ს შეადგენს.

ზედა გასტროინტესტინური სისხლდენის 50% წყლულოვანი გენეზისაა, 5% განპირობებულია ეროზიებით, 20% საყლაპავისა და კუჭის ენების ვარიკოზით, 5% მალორი-უვისის სინდრომით, 5% ეზოფაგიტით, 5% კარცინომით.

ქვედა გასტროინტესტინური სისხლდენის მიზეზები უნდა ვეძოთ ტრეიცის იოგის ქვემოთ ანუსამდე და მასზე მოდის სისხლდენების 10%.

ქვედა გასტროინტესტინური სისხლდენის გამომწვევი მიზეზები (საერთო 10%-დან) 1% ლოკალიზებულია წვრილ ნაწლავში, ხოლო 9% მსხვილ ნაწლავში (აქედან მისი მიზეზი 80% შემთხვევაში ბუასილია, დანარჩენი მოდის დივერტიკულებზე და დისპლაზიაზე).

გასტროინტესტინალური სისხლდენა 30% შემთხვევაში მრავალჯერადია.

ასაკის გათვალისწინებით ავადმყოფები

ასე იყოფა: ბავშვთა ასაკში კუჭნაწლავის ტრაქტიდან სისხლდენა ძირითადად ქვედა ნაწილიდანაა გვხვდება და იგი გამოწვეულია ინფანტილით, ილუუსით, მკეკელის დივერტიკულით და პოლიპოზით.

ზრდასრული ასაკის (18-60 წლის) პაციენტებში სისხლდენა ძირითადად გვხვდება ბუასილიდან, ულცეროზულ კოლიტიდან, კრონის დაავადებიდან.

60 წლის ზემო ასაკში სისხლდენის მიზეზები უპირატესად შეიძლება იყოს ანგიოდისპლაზია (პემანგიომა, არტერიო-ვენური მანკები, ტელეანგიოექტაზიები), ბუასილი, დივერტიკულოზი, კარცინომა, პოლიპები.

მთიროვნება: ეტიოლოგიური ნიშნის მიხედვით სისხლდენები ასე იყოფა:

ზედა გასტროინტესტინური სისხლდენები განირობებულია სხვადასხვა ფაქტორებით (ხურ. 8.25) კერძოდ

• წყლულოვანი გენეზის პათოლოგიებით: კუჭის წყლულით, თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულით, საყლაპავის ქვედა ნაწილის წყლულით, მღვიე ნაწლავის წყლულით.

• ეროზიებით (გასტრიტით, თორმეტგოჯას ეროზიებით, რეფლუქსეზოფაგიტით).

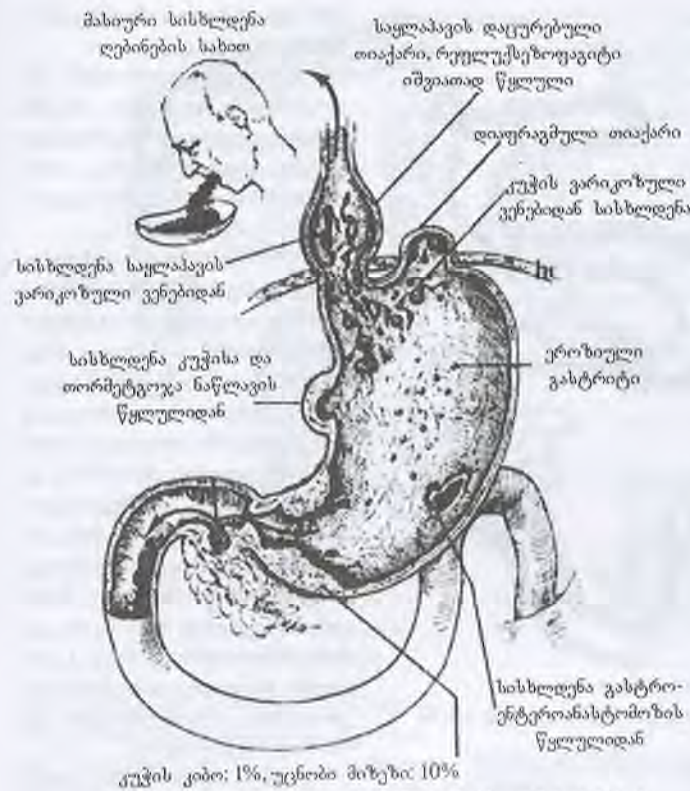
• მალორი-უვისის სინდრომით (კარდიალური ნაწილის ლორწოვანი გარსის რადიკალური ნახეთქები).

• ტრავმული ხასიათის, (უცხო სხეულებით გამოწვეული, პემობილია).

• სიმძიმეური პათოლოგიით განპირობებული (პოლიპოზით, კუჭის კარცინომა, პაპილარული კარცინომა, ლეიქი ან პანკრეასის სიმსივნეები).

• ქრონიკული პანკრეატიტით ფსევდოციისტებით ან ფსევდოანეკრიზმით.

• ანგიოდისპლაზიებით (ოსლერის დაავადება), აორტოფოლდინალური ფის-



კუჭის კიბო: 1%, უცნობი მიზეზი 10%

8.25. მასიური გასტროდუოდენური სისხლდენის მიზეზები

ტულებით.

იატროგენული: ენდოსკოპიური, ოპერაციული, ანასტომოზის წყლულით განპირობებული.

ქვედა გასტროინტესტინალური სისხლდენის მიზეზი შეიძლება: (სურ. 8.26, სურ. 8.27).

სისხლდენა წერილი ნაწლავიდან, ბუასილი, ანგიოდისპლაზია, ჰემანგიომა, დივეტიკულოზი, პოლიპოზი, ადენომა, გაუვალობა, თიაქარი, ინვაზიაცია, მეკა-ლის დივერტიკული, მეზენტერიული სისხლძარღვების დახშობა, აორტოინტესტინური ფისტულები, იშემიური კოლიტი, ულცეროზული კოლიტი, კრონის დაავადება, მსხვილი და სწორი ნაწლავის კიბო,

კარცინოიდუ-ლი სინდრო-მი, ანალური ნახეტი, პრო-ქტიტი, სწორი ნაწლავის გამო-ვარდნა, სწორი ნაწლავის წყ-ლული, ნაწ-ლავური ენ-დომეტრიოზი, ინფექციური გენეზის პა-თოლოგიები (ენტერიტი, სალმონელოზი, ქოლერა, ტუ-ბერკულოზი). სისხლდენის იატროგენული მიზეზს მიეკუთ-ნება პოსტოპ-ერაციული სისხლდენები.

ს ი ს ხ -

ლ დ ე ნ ს
ექსტრაინტესტი-
ნალური მიზე-

ზები, შეიძლება გახდეს:

ფილტვის ემბოლია, ბრონქული კარცინომა, ბრონქოექტაზია, პნევმონა, ტუბერკულოზი, ფილტვების პემოსი-დეროზი, გუდპასტურის (Goodpasture) სინდრომი, ცხვირიდან სისხლდენა (ოს-ლერის დაავადების დროს) გინეკოლოგი-ური დაავადებები, გასტროინტესტინური სისხლდენის მიზეზი შეიძლება გახდეს აგრეთვე სისტემური დაავადებები (პემორ-აგიული დიათეზი, თრომბოციტოპენია, სისხლძარღვოვანი პურპურა, ჰემოფილია, ლეიკოზი ურემია, ლვიმლის ციროზი, სეფსისი) და **იატროგენული** მიზეზები (არასტეროიდული ანტირევმატიული სა-



8.26. წერილი ნაწლავიდან სისხლდენის მიზეზები

შუალეები, ციტოსტატიკები, ანტიკოაგულანტები).

ზედა გასტროინტესტინური სისხლდენების კლასიფიკაცია (ფორესტის მიხედვით). ენდოსკოპიურად არჩევენ კუჭ-ნაწლავის ზემო ნაწილიდან სისხლდენის სამ ტიპს:

I ტიპი – მწვავე სისხლდენის ნიშნები, რომელიც იყოფა ორ ქვესახეთ Ia – პულსირებადი არტერიული სისხლდენა, Ib – აქტიური ხილული სისხლდენა.

II ტიპი – ხანმოკლე დროით შეჩერებული სისხლდენა. მასში გამოყოფენ სამ ქვესახეს: IIa – წყლულის არეში ჩანს სისხლდარღვის ბოლო (ამ შემთხვევაში დიდია რისკი განმეორებითი სისხლდენის). IIb – გარანტირებული კუაგულაცია. IIc – შავი ფერის პეპტინის ნადები წყლუ-

ლის ფსკერზე (ე.წ. შავფსკერიანი წყლული).

III ტიპი – მოსჩანს წყლულოვანი დეფექტი ზემოთ დასახელებული კრიტერიუმების გარეშე, მაგრამ სახეზეა სისხლდენის ანამნეზი (სისხლიანი ლებინება, მელენა).

პათოგენეზი. გასტროინტესტინური სისხლდენების დროს გამოყოფენ სისხლდენის სამ ვარიანტს: 1. სწრაფი მასიური სისხლის დანაკარგი, როდესაც ავადმყოფი ერთდროულად ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობის 30-40%-ს და შეტს კარგავს; 2. შედარებით ნელი, მაგრამ საკმაოდ მასიური სისხლდენა, როცა ავადმყოფი ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობის 30%-ს კარგავს რამდენიმე საათში; 3. ნელი სისხლდენა, რომელიც რამდენიმე დღე გრძელდება, არაინტენსიურია და ხშირად რეციდიულია.

ყოველი ძლიერი სისხლდენის საპასუხოდ, ორგანიზმში ადვილი აქვს სისხლის მიმოქცევის ცენტრალიზაციას, რაც ხორციელდება პერიფერიულ სისხლძარღვთა სპაზმით (ვაზოკონსტრიქციით) და გულში და თავის ტვინში რეგიონალური სისხლის მიმოქცევის სრული შენარჩუნებით. მაგრამ აღნიშნული მექანიზმის ეფექტურობა ხანმოკლეა, ამის ფონზე არტერიული წნევის შემცირება პროგრესირებს. ჰიპოტონიის გამოვლენა ლაპარაკობს ჰემორაგიული შოკის არსებობაზე. ამრიგად, ცირკულაციაში არსებული სისხლის შემცირება 30% ითვლება ჰემორაგიული შოკის ერთ-ერთ ნიშნად.

ცენტრალური ჰემოდინამიკის არაადექვატური მაკორეგირებელი თერაპია შეიძლება განპირობებული იყოს, როგორც



8.27. მსხვილი ნაწლავიდან სისხლდენის მიზეზები

ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობის არასრულყოფილი შევსებით, ისე ერთდროულად დიდი რაოდენობით სისხლის შემცველი ხსნარების და განსაკუთრებით სისხლის გადასხმით.

პროფუზულ სისხლდენების დროს, როცა სისხლის დანაკარგი არც თუ ისე დიდია და ჰემორაგიულ შოკს ადგილი არა აქვს, ცირკულაციაში არსებული სისხლის შევსების ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მექანიზმი არის ჰემოდილუცია (hemo - სისხლი, dilution - განზავება) - სისხლძარღვებში ცილებით ღარიბი ქსოვილობის სითხის გადასვლა (საშუალოდ 1 საათში ქსოვილებიდან სისხლძარღვებში 200 მლ სითხის გადასროლა ხდება). სისხლის დანაკარგის ადეკვატური შევსებისას და პოსტჰემორაგიული პერიოდის ნორმალური მიმდინარეობისას, წითელი სისხლის მანკენებლები 20-25 დღეზე ნორმას უბრუნდება.

სისხლდენის დროს მნიშვნელოვნად იცვლება სისხლის რეოლოგიური თვისება, რასაც მოჰყვება ჰიპერკოაგულაცია. სისხლის დანაკარგის ზრდისას შეიძლება განვითარდეს მძიმე გართულება - სისხლძარღვის სანათურში გადისემინირებული შედეგების სინდრომი. აღნიშნული სინდრომი ფაზური მიმდინარეობით ხასიათდება. კერძოდ, ჰიპერკოაგულაციას შედეგად მოჰყვება ჰიპოკოაგულაცია, რომელიც განპირობებულია ფიბრინოლიზის აქტივაციით და მოხმარების შედეგად კოაგულოპათიით. ასეთ შემთხვევაში სისხლდენა შეიძლება დაიწყოს შარდის ბუშტის, საშვილოსნოს,

საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ლორწოვანი გარსიდან და ოპერაციულ ჭრილობიდანაც.

გასტროდუოდენალური სისხლდენის დროს კუჭნაწლავის ტრაქტში ჩაღვრილი სისხლი ხელსაყრელ პირობას ქმნის მიკრობთა გამრავლებისათვის. მიკრობთა ზემოქმედებით კი ხდება სისხლის არასრული პროტეოლიზი, რის შედეგადაც წარმოიქმნება ტოქსიური პეპტიდები, ამიაკი და სხვა, რომელიც კარის ვენით ხდება ღვიძლში. იმ შემთხვევაში, როცა ღვიძლის ფუნქცია დაქვეითებულია, ამიაკის გარდაქმნა შარდოვანად და მისი გამოყოფა შარდით ვერ ხერხდება და მისი შემცველობა სისხლში მკვეთრად მატულობს, რაც იწვევს ზოგად ინტოქსიკაციას, რომელიც გამოვლინდება ფსიქიური მოშლილობით, აგზნებით.

გარდა ტოქსიური პროუდუქტების

ზემოქმედებისა კიპოქსიის ფონზე დე-
ძლში, თირკმელებში, პანკრეასში მე-
ტაბოლიტური დარღვევები ღრმავდება.
რასაც შედეგად მოჰყვება ცილების სინ-
თეზის დარღვევა, მკვეთრად მცირდება
გლიკოკინის მარაგი, ვითარდება ჰიპერ-
გლიკემია.

მკ060კბ. საჭმლის მომნელებელი
ტრაქტის ზემო სართულიდან სისხლდენის
ერთ-ერთ უზშირეს გამოვლინებად ითვლე-
ბა სისხლიანი ლეზინება (haematemesi-
s). იგი აღენიშნება კუჭნაწლავის ტრაქტიდან
სისხლმდენ ავადმყოფთა 60-70%-ს და
ყოველთვის მიგვანიშნებს კუჭნაწლავის
ზედა ნაწილიდან სისხლდენას.

გასტროდუოდენალური სისხლდენის
ზბუა მნიშვნელოვან სიმპტომად ითე-
ლება კუპრისფერი განავალი (melena).
იმ შემთხვევაში, როცა სისხლდენის
წყარო მსხვილ ნაწლავშია, სისხლიან
გამონაყოფს თან ერთვის პათოლოგიური
მანარევი — ჩირქი, ლორწო. ამ დროს
მუქი ფერის სისხლიანი გამონადენი
მოუთითებს უზშირესად ონკოლოგიური
გვრების ქრონიკულ სისხლდენაზე. ხოლო
აღისფერი სისხლის მანარევი განავალ-
თან ძირითადად ინფექციური ზასათის
სისხლდენაზე მიგვანიშნებს. დეფეკაციის
ბოლოს აღისფერი სისხლი უმთავრესად
სწორი ნაწლავის დისტალური ნაწილის
დაზიანებისათვის (ბუასილი, ნახეთქი,
მწვავე პროქტიტი) არის დამახასიათე-
ბელი.

წვლულოვანი გვრების გასტროდუო-
დენალური სისხლდენის გამოცნობაში,
გარკვეულ დამხარებას გვიწევს აგრეთვე
ტკივილის ხიმპტომის გაქრობა სისხ-
ლდენის წინ (პერგმანის სიმპტომი).

სისხლდენის ზოგადი ნიშნები მიეკუთ-
ნება: ზაერთი სისუსტე, ყურებში შუილი,
გულის ფრიალი, ცივი ოფლი, თვალების
დაბინდვა ავადმყოფთა გარკვეულ ნაწილს
(9-10%) აღენიშნება გონების დაკარგვა.

ყველა შემთხვევაში გონების თუნდაც
ხანმოკლე დაკარგვა, უნდა ჩაითვალოს მძ-
იმე სისხლდენის ნიშნად. სისხლის წნევის
ნორმალური მაჩვენებელი და ცნობიერების
შენარჩუნება სისხლიანი ლეზინებისა და
მელენის დროს, მოითხოვს ქირურგიულ
სიფხიზლეს, რადგან ამ ფონზე მოჩე-
ნებითი კარგი ზოგადი მდგომარეობა,
ნებისმიერ დროს შეიძლება შეიცვალოს
ჰემორაგიული შოკის მძიმე სურათით.

ჰემორაგიული შოკის ძირითად კლინი-
კურ გამოვლინებად ითვლება ჰიპოტონია
ტაქიკარდიის ფონზე, ცნობიერების ნაწი-
ლობრივი, ან სრული დაბინდვა, საათო-
ბრივი დიურეზის შეზღუდვა 20 მლ/სთ.

დ0აზნ0სტ0კა გასტროინტეს-
ტინური სისხლდენის დიაგნოსტიკაში
მრავალრიცხოვან დიაგნოსტიკურ არსე-
ნალიდან (კუჭნაწლავის ტრაქტის რენტ-
გენოლოგიური გამოკვლევა, აორტისა და
მისი ტოტების არაპირდაპირი რეტროგრ-
ადული რენტგენოგრაფია სელდინგერის
მეთოდით, რადიონუკლიდური გამოკ-
ლევა და სხვა) სადღეისოდ ძირითადად
გამოიყენება ენდოსკოპური გამოკვლევა,
რომელიც შესაძლებლობას იძლევა 98-
99.2% შემთხვევაში მარტივად და ზა-
ფუძვლიანად დადგინდეს გასტროინტეს-
ტინალური სისხლდენის მიზეზი.

ქვედა გასტროინტესტინალური სისხ-
ლდენის მიზეზის დასადგენად დიდი
პრაქტიული მნიშვნელობა აქვს სწორი
ნაწლავის დიგნოსტიკურ გამოკვლევას, ამ
დროს თითზე სისხლი ან შავი კუპრის-
ფერი განავლის ნაწილები ნათელს ფერს
სისხლდენის მიზეზის გარკვევას, ამასთან
ამ დროს აუცილებელია პროქტოსკო-
პიული და რექტოკოლონოსკოპიური
გამოკვლევა. მასიური სისხლდენის დროს
აგრეთვე ეზოფაგოგასტროდუოდენოსკოპია
საჭირო შემთხვევაში კეთდება საცდელი
ლაპარატომია.

დიაგნოსტიკური ენდოსკოპია საშუ-

აღებს იძლევა განისაზღვროს არა მარტო სისხლდენის წყარო, მისი ლოკალიზაცია და ხასიათი, არამედ უკვე გაჩერებული სისხლდენის დრო განისაზღვროს პემოსტაზის საიმედოობა და სისხლდენის რეციდივის საშიშროება.

კუჭნაწლავის ტრაქტიდან მწვავე სისხლდენის დროს კოლაფსი არ ითვლება ენდოსკოპიური გამოკვლევის წინააღმდეგ ჩვენებად. ამ დროს ენდოსკოპიური გამოკვლევა შეიძლება ჩატარდეს უშუალოდ საოპერაციოში. ინტენსიური რეანიმაციული ღონისძიებათა გატარების ფონზე, რომელიც მიმართულია ძირითადი პემოდინამიური მასვენებლების კორექტირებას. იმ შემთხვევაში როცა 20-30 წუთიანი რეანიმაციული ღონისძიებანი არ იძლევა დადებით შედეგს სისხლის არტერიული წნევა კრიტიკული მასვენებლის (70-75 მმ ვწყ. სვ) დონეზე და სისხლდენა გრძელდება, ავადმყოფს ინტუბაციური ნარკოზის ფონზე უკეთდება ენდოსკოპიური გამოკვლევა და ოპერაცია.

იმ შემთხვევაში, როცა ენდოსკოპიური გამოკვლევის დროს აქტიურ სისხლდენას პათოლოგიური კერიდან ადგილი არ აქვს, ენდოსკოპისტის წინაშე დგას პრობლემატური საკითხი განსაზღვროს სისხლდენის მოსალოდნელი რეციდივის საკითხი. სისხლდენის საიმედო შეჩერების ენდოსკოპური ნიშნების ბეკუთვნება ახალი სისხლის არარსებობა კუჭში და თორმეტკოჯა ნაწლავში, პათოლოგიური კრის არეში პულსირებადი სისხლდარღვის არარსებობა და თეთრი ფერის ფაქსირებული თრომბის არსებობა.

პემოსტაზი საიმედო არ არის იმ შემთხვევაში, როცა ენდოსკოპურად კუჭის, ან თორმეტკოჯა ნაწლავის კალოზური წყლულის ფსკერზე ჩანს დათრომბილი, პულსირებადი სისხლდარღვი, ხოლო თრომბი მასში წითელი, ან მოყვითაფერია და ფაშარი წითელია, თრომბის არსებობა-

სას მწვავე წყლულების, მაღორი-ვეიზის სინდრომის დროს, ლორწოვანის ნახეთქის, დაშლილი სიმსივნური პროცესის და საყლაპავის და კუჭის და თორმეტკოჯა ნაწლავის არეში ქროზიულ-პემორაგიული დაზიანების არსებობისას.

ამრიგად, პრაქტიკული თვალთახედვით ენდოსკოპურად გამოკვლეული აუდმყოფები შეიძლება დაიფოს სამ ძირითად ჯგუფად (იხილეთ ზემოთ ფორესტის კლასიფიკაცია). ენდოსკოპიური გამოკვლევის ასეთ მიდგომას უდიდესი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს და გარკვეულწილად აადვილებს სამკურნალო ტაქტიკის ძირეული საკითხების გადაწყვეტას.

იმ შემთხვევაში, როცა რენტგენოლოგიური და ენდოსკოპიური გამოკვლევებით არ ხერხდება სისხლდენის მიზეზის დადგენა, განსაკუთრებით განმეორებითი მორეციდივე სისხლდენების დროს, დიდ დახმარებას გვიწევს ხელექციური ანგიოგრაფია. აღნიშნული მეთოდის დიაგნოსტიკური ღირებულება განსაკუთრებით დიდია ისეთი იშვიათ დაავადებათა გამოვლენის საქმეში, როგორცაა სისხლდარღვა ანევრიზმის გახეთქვა, ნაწლავსა და სისხლდარღვს შორის არსებული ფისტულების დროს, პემობილია და სხვა.

გასტროინტესტინური სისხლდენის მიზეზის დადგენაში უდიდესი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე ულტრაგერით გამოკვლევას (დვიძლის და ელენთის ზომების დადგენა), სისხლის ზავითი ანალიზს (ლეიკოზი, ლიმფოგრანულომატოზი, თრომბოციტოპენია), რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას (დიაფრაგმული თიაქარი). რიგ შემთხვევებში, განსაკუთრებით მასში, როცა სასუნთქი გზებიდან ჩაყლაპული სისხლი იძლევა გასტროდუოდენალური სისხლდენის სიმულირებას, საჭირო ხდება დადგინდეს სისხლისდენა გასტროდუოდენალური სისტემიდანა თუ სასუნთქი გზებიდან და ფილტვებიდან. დიფერენ-

ცირებაში გვეხმარება შემდეგი ნიშნები: ფილტვებიდან სისხლდენას წინ უსწრებს ზეჟლა და არა პირღებინება, სისხლი ამ დროს აღისფერია და ქაფიანი. საჭიროა დიფერენციალური დიაგნოზის დროს სხვა მონაცემებთან ერთად გათვალისწინებული იქნას, რომ განაელების მავალ შეფერვა შეიძლება გამოიწვიოს ზოგიერთმა საკვებმა (ჭარხალი, შავი ბაღი, მაგვლი, წითელი ღვინო და სხვა). საექმო შემთხვევებში დიდ დახმარებას გვიწვეს განავლის გამოკვლევა სისხლის შემცველობაზე (გრეგარსენის რეაქცია).

მკურნალობა. მწვავე გასტროინტესტინალური სისხლდენების დროს სამკურნალო პროცესის ორგანიზაცია საჭმლის მომხელეულ ტრაქტიდან სისხლდენის დროს გულისხმობს სამი ძირითადი ამოცანის გადაწყვეტას: 1. სისხლდენის შეჩერება; 2. მწვავე სისხლის დანაკარგის შედეგების კორექტირება; 3. ძირითად დაავადების (რამაც განაპირობა სისხლდენა) პათოგენეზურ მექანიზმზე ზემოქმედება.

უმნიშვნელო, ან ზომიერი სისხლდენის დროს, როცა ცირკულაციაში არსებული სისხლის დეფიციტი 10-20%-ს შეადგენს, ორგანიზმი ამ დეფიციტს კომპენზაციის წყალობით თვითონვე უმკლავდება და კომპენსაციას უკეთებს. ასეთ შემთხვევებში სრულად საკმარისია მისი შევსება კოლოიდური და კრისტალოიდური 400-600 მლ. მოცულობის ხსნარებით.

უფრო დიდი დანაკარგის ანუ მწვავე ოლიგემიის დროს დროს (დეფიციტი 30-40%), საჭიროა ცირკულაციაში არსებული სისხლის დანაკარგის სწრაფი შევსება. ამ დროს ხდება ორი-სამი მაგისტრალური ვენის კათეტერიზაცია, მძიმე სისხლდენების დროს კი მიმართავენ უშუალოდ ინტრარტრიალურ გადასხმესაც. გადასხმული სითხეების რაოდენობა 50-

60%-ით უნდა აღემატებოდეს შესაძლო სისხლის დანაკარგს (იხ. წყლულოვანი სისხლდენის მკურნალობა).

მძიმე სისხლდენების დროს ინფუზიური მკურნალობა უნდა დაიწყოს დიდი ვოლემური ეფექტის მქონე ხსნარებით. ასეთ საშუალებად ხადლეისოდ ითვლება პოლიგლუკინი, ასევე კარგი ვოლემური ეფექტის საშუალებაა ცილოვანი ბუნების კოლოიდური ხსნარები (ალბუმინი, პროტეინი) და აგრეთვე ნატიური, ან მშრალი პლაზმა. ამრიგად, გადასხმას იწყებენ პოლიგლუკინით და მას შეავსებენ მარილოვანი ხსნარებით და დონორის სისხლით.

გასტროდუოდენალური სისხლდენის დროს საჭმლის მომხელეული ტრაქტის პროქსიმალურ არეში ლორწოვან გარსზე მოქმედი აგრესიული ფაქტორების კუპირების მიზნით, ფართოდ გამოიყენება ანტაციდური პრეპარატები, ჰისტამინის H₂-ბლოკატორები (ციმეტაიდინი, ზანტაკი, ფამოტაიდინი), ომეპრაზოლი. მსხვილი ნაწლავიდან სისხლდენის დროს, რომელიც ძირითადად გამოწვეულია ინფექციური და აუტოიმუნურ მექანიზმით, სამკურნალო მიზნით გამოიყენება ანთების საწინააღმდეგო და ანტიბაქტერიული საშუალებანი.

სამკურნალო ღონისძიებათა ეფექტურობის კრიტერიუმად გვევლინება ავადმყოფის კლინიკური მდგომარეობა და კემოდინამიური მაჩვენებლები. კერძოდ, სისხლის არტერიული წნევა, ცენტრალური ვენური წნევა, ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობა, აგრეთვე ღირებულის მაჩვენებელი (Norma 50-60 მლ შარდი 1 საათში).

ლოკალური ჰემოსტაზის მიზნით ფართოდ გამოიყენება სამკურნალო ენდოსკოპია, სელექციური, ან სუპრასელექციური კათეტერიზაციის შემდეგ სისხლმდენი სისხლმარღვის ემბოლიზაცია, სისხლმ-

დენი ორგანოს ლოკალური პათოლოგია.

სამკურნალო ენდოსკოპიის დროს სისხლდენის შეჩერების მიზნით შეიძლება გამოყენებულ იქნას რიგი მეთოდები, კერძოდ: 1. სისხლმდენი ადგილის ინიცირება (და წხვლეტა) 96°-იანი სპირტით, ნორადრენალინით და სხვა; 2. კაპილარული და ვენური სისხლდენების დროს კარგ შედეგს იძლევა ენდოსკოპის სამანიპულაციო არხიდან სისხლმდენი უბნის მორწყვა ქლორეტილით; 3. უშუალოდ ლორწოვანის დეფექტის არეში ასევე ენდოსკოპის საშუალებით შეიძლება შეყვანილ იქნას პოლიმერები – ბიოლოგიური ნივთიერებები ცინაკრილატებზე (ლიფუზოლი, გასტროზოლი, წებოები – MK-6, MK-7, MK-8 და სხვა), რომლებიც პათოლოგიურ არეში წარმოქმნიან დამკავ აკის და ხელს უწყობენ სისხლდენის შეჩერებას; 4. ბოლო წლებში დამუშავდა ლორწოვანი გარსის სისხლმდენი დეფექტის ლაზერული ფოტოკოაგულაციის მეთოდი; 5. თანამედროვე პირობებში წარმატებით გამოიყენება და საკმაოდ ეფექტურია სისხლმდენი მიდამოს (წყლულის კედლის და ფსკერის) ენდოსკოპური დიათერმოკოაგულაცია და ლაზეროთერაპია.

წლულოვანი სისხლდენის დროს, რადგან მარილმჟავას და პეპსინის მომატებული პროდუქცია უარყოფით გავლენას ახდენს პემოსტაზის ადგილობრივ მექანიზმზე, პემოსტაზის შემდეგ (კუჭის გამორეცხვა ცივი ყინულიანი წყლით, სისხლდენის ენდოსკოპური შეჩერება), ავადმყოფს ენიშნება კუჭის მუდმივი დეკომპრესია (ნაზოგასტრალური ზონდით და ანტაციდური საშუალებების ხშირი მიღება ისე, რომ კუჭის pH არ ჩამოვიდეს 7-ს ქვემოთ. მას შემდეგ, რაც კლინიკურ ენდოსკოპურად დადგინდება სისხლდენის შეჩერება, ავადმყოფს შეორე დღიდან ენიშნება მედიკამენტოზური დიეტა (გრძელი, მაღალკალორიული, მექანიკურად ნაკლებ

გამდიზიანებული, საკვები 2-3 სთომ ინტერვალთ).

ოპერაციული მკურნალობა. გასტროდუოდენალური სისხლდენების კონსერვატული მკურნალობის უეფექტობის შემთხვევაში დღის წესრიგში დგება ოპერაციული მკურნალობის საკითხი.

არაწყლულოვანი ხასიათის გასტროდუოდენალური სისხლდენების ოპერაციული მკურნალობა დამოკიდებულია პათოლოგიური პროცესის ხასიათზე, მის ლოკალიზაციაზე.

იმ შემთხვევაში, როცა პროფუზულ სისხლდენა განპირობებულია ეროზიული პეპტიკული გასტრიტით და იგი კონსერვატული მკურნალობით არ ჩერდება, საჭირო ხდება ოპერაცია. ოპერაციული მკურნალობის ხასიათი და მოცულობა განისაზღვრება უშუალოდ ოპერაციის დროს. კეთდება ფართო გასტროტომია ისე, რომ მოხერხდეს მთელი კუჭის სრულყოფილი დათვალიერება კარდიდან თორმეტგოჯა ნაწლავამდე. ეროზიული გასტრიტის დროს ხშირად პათოლოგიური პროცესი კუჭის დისტალურ ნაწილშია და ამ დროს კუჭის რეზექციით შემოიფარგლებიან. ბოლო წლებში ზოგ შემთხვევებში მიმართავენ ორგანოშემანარჩუნებელ ოპერაციებს, კერძოდ მოზრდილი ეროზიების დროს კეთდება მისი გაკერვა ლორწოვანის მხრიდან და ღეროვანი ვაგოტომია პილოროპლასტიკით, ან სელექციური პროქსიმალური ვაგოტომია მადრენირებელი ოპერაციების გარეშე, როგორც გამოკვლევებით დადგინდა, ვაგოტომიის შემდეგ იხსნება არტერიოვენური შუნტები, რაც ხელს უწყობს სრულ პემოსტაზს.

დიაფრაგმის საყლაპავი მილის დაცურებული თიაქრის დროს განვითარებული პროფუზული სისხლდენის კონსერვატული მკურნალობის უეფექტობის დროს, კეთდება ოპერაცია – გასტროტომია,

კუჭის ჩაჭედული ნაწილის ჩამოწევა და მის ლორწოვანზე არსებული ეროზიების ამოკერვა. ოპერაცია მთავრდება ფუნდოპლიკაციით ნისენის წესით.

შალორი-გეისის სინდრომის დროს, კონსერვატული მეთოდით შეუჩერებელი სისხლდენის შემთხვევაში, კეთდება გასწვრივად მდებარე კარდიალური ნაწილის ლორწოვანი ნახეთქების გაკერვა გაუწოვადი საკერავი მასალით.

კუჭის კიბოს დროს სისხლდენა იშვიათადაა მასიური და ამიტომ მისი ლიკვიდაცია ძირითადად კონსერვატული ღონისძიებით ხერხდება. იმ შემთხვევაში, როცა კონსერვატული საშუალებებით და ენდოსკოპიური მეთოდებით ვერ ხერხდება სისხლდენის შეჩერება, ქირურგი იძულებულია მიმართოს ოპერაციულ მეთოდებს – კუჭის მკვებავი ძირითადი არტერიების გადაკეანძვა, სიმსივნის ამოკერვა, კუჭის პალეატიური რეზექცია.

ასევე იშვიათია მასიური სისხლდენა კუჭში არსებული პოლიპებიდან (7-9%). მისი დიაგნოსტიკა მხოლოდ ენდოსკოპიური გამოკვლევით ხდება. დიაგნოზის დაზუსტების შემდეგ კეთდება სისხლმდენი

პოლიპის მოცილება (პოლიპექტომია) და ამ მიდამოს ელექტროკოაგულაცია. ონკოლოგიური სიფხიზლის თვალსაზრისით, ასეთი ავადმყოფები არანაკლებ ხუთი წლის განმავლობაში ყოველწლიურად საჭიროებენ საკონტროლო ენდოსკოპიურ გამოკვლევას.

წერილი ნაწლავებიდან სისხლდენა დროს ძირითად დიაგნოსტიკურ მეთოდად ითვლება რენტგენოლოგიური ენდოსკოპიური და რადიოიზოტოპური მეთოდებით გამოკვლევა. წერილი ნაწლავის სიმსივნის შემთხვევაში ოპერაციის არჩევით მეთოდად ითვლება ნაწლავის დაზიანებული სეგმენტის ამოკვეთა პათოლოგიურ პროცესთან ერთად. ხოლო დივერტიკულიდან სისხლდენის დროს, ოპერაციის არჩევით მეთოდად უნდა ჩაითვალოს ნაწლავის დაზიანებული ნაწილის ამოკვეთა.

საყლაპავის ვარიკოზული ვენებიდან სისხლდენები განხილული იქნება შესაბამის თავში (იხ. პორტული ჰიპერტენზია), ხოლო ისეთი იშვიათი სისხლდენა, როგორიცაა ჰემობილია – ღვიძლის პათოლოგიაში.

9 ღვიძლი

9.1 ანატომია და ფიზიოლოგია

ღვიძლი სოლისებური ფორმის ჯირკვლოვანი ორგანოა, რომლის სიგრძე 25-30 სმ-ია, სიგანე 15-20 სმ, სიმაღლე 9-14 სმ. წონა 1200-1500 გრ-ია.

ღვიძლს აქვს ორი ზედაპირი: ზემოთა, დიაფრაგმული და ქვედა, ვისცერალური/დიაფრაგმული ზედაპირი ამოზნექილია და იმეორებს დიაფრაგმის ფორმას, ნაშვლისებრი იოგით იგი ორ ნაწილად იყოფა.

ღვიძლის ვისცერალურ ზედაპირზე არსებობს ორი – გასწვრივი და განივი ღრმა ღარები, რომელიც თავისი მღეუბარეობით მოგვაგონებს ასო „H“. განივი ღარი შეესაბამება ღვიძლის კარს. მარჯვენა გასწვრივი ღარის წინა ნაწილი მოიცავს ფოსოს ნაღვლის ბუშტისთვის, ხოლო უკანა ნაწილში ქვემო ღრუ ვენის ფოსოა; მარცხენა გასწვრივი ღარი ჰეპოფს მარჯვენა წილს მარცხენასგან, ამ ღარის წინა ნაწილში მდებარეობს ღვიძლის პრეგალი იოგი, რომელშიც ჭიპის კენაა, ხოლო უკანა ნაწილში მდებარეობს ვენური სადინარის ნარჩენი (არანციის სადინარი).

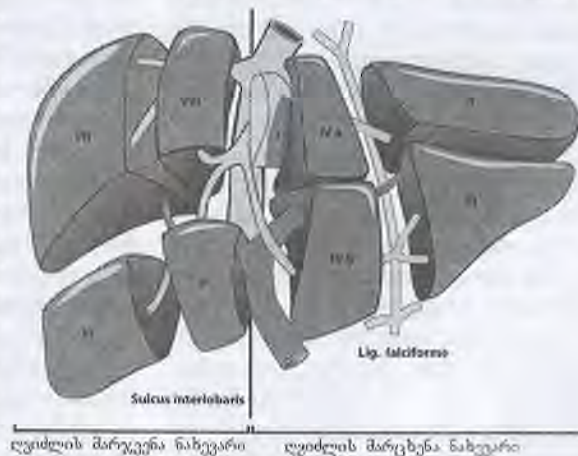
მუცლად ყოფნის დროს, ჩანასახი არტერიულ სისხლს ღვიძლისაგან სწორედ ჭიპის ვენით იღებს. ღვიძლის კართან იგი ორ ნაწილად იყოფა, ერთი უერთდება ღვიძლის კარის ვენას, მეორე კი აგრძელებს გზას (ამ ნაწილს ვენური სადინარი ეწოდება) ვენური სადინარის ნაპრალში, აღწევს ღვიძლის უკანა ნაწილს და უერთდება ქვემო ღრუ ვენას. დაბადების შემდეგ

ჭიპლარის სადინარი მთელს სიგრძეზე (ჭიპიდან ქვემო ღრუ ვენამდე) ობლიტერაციას განიცდის.

ღვიძლს სეგმენტური აგებულება აქვს, რაც გამოიხატება მასში სისხლძარღვებისა და სანაღვლე სადინარების განსაზღვრული სტრუქტურული განაწილებით.

სეგმენტი, სექტორი და წილი მიღებულია ეწოდოს ღვიძლის ნაწილს, რომელსაც გააჩნია განცალკევებული სისხლმომარაგება, სანაღვლე სადინარები და ლიმფური მიმოქცევა.

სადღეისოდ ყველაზე უფრო მიღებულია ითვლება ღვიძლის სეგმენტური აგებულების სქემა (სურ. 9.1), რომელიც



9.1. ღვიძლის სეგმენტური აგებულება (სქემატურად)

Couinaud-ის მიერაა მოწოდებული (1957 წ.). ამ კლასიფიკაციით ღვიძლში არჩევენ ორ წილს (მარჯვენას და მარცხენას), 5 სექტორს და 8 სეგმენტს. წილები და სეგმენტები იყოფიან პირობითი ანატომიური საზღვრით – ე.წ. სისხლძარღვთა ნაპრალელებით.

შუა, ანუ მთავარი ნაპრალი ღვიძლს ჰეპოფს ორ ნაწილად. იგი ღვიძლის ზემო

ზედაპირზე, ნაღვლის ბუშტის ფოსოს შუა წერტილიდან, ქვემო ღრუ კენამდე გადის. ლეიძლის ქვედა ზედაპირზე კი მის ორიენტირს წარმოადგენს რეკანტელის ხაზი, რომელიც მიერმართება წინიდან უკნისაკენ, ნაღვლის ბუშტის ფოსოს შუაწერტილიდან ქვემო ღრუ კენის ფოსომდე.

მარჯვენა პორტალური ნაპრალი ქყოფს ლეიძლის მარჯვენა ნაწილს ორ წილად, პარამედიალურ და ლატერალურად. მარჯვენა პორიზონტალური ნაპრალი ქყოფს თითოეულ მათგანს სევმენტებად. მარჯვენა პარამედიალური წილი შეიცავს V და VIII სევმენტს, მარჯვენა ლატერალური კი VI და VII სევმენტს.

მარცხენა პორტალური ნაპრალი ქყოფს ლეიძლის მარცხენა ნაწილს ორ წილად: პარამედიალურად, რომელიც შედგება III და IV სევმენტისაგან და ლატერალურ, რომელიც წარმოადგენილია II სევმენტით.

დორსალური ნაპრალი, რომელიც გადის თაღისებურად ქვემო ღრუ ჯვასთან, კარის არეში და გვირგვინოვანი იოგის ღარში, ლეიძლის დანარჩენი ნაწილისაგან გამოჰყოფს I სევმენტს.

ლეიძლის კავალურ სევმენტაციას, თუმცა არ აქვს ქირურგიული თვალთახედვით დიდი მნიშვნელობა, მაგრამ მისი ცოდნა აუცილებელია, რადგან იგი ისეთივე რეალობად ითვლება, როგორც პორტული სევმენტაცია. ლეიძლის ვერების ფლებოგრამა გვიჩვენებს, რომ სამი ძირითადი ღეროს განტოტებათა შორის არსებობს ავასკულარული სივრცე, რომელიც შეესაბამება ჰემშარიტ ჩაღრმავებებს – ერთი მარჯვენა, ერთი მარცხენა – რომელიც ლეიძლს ქყოფს მარჯვენა, შუა და მარცხენა წილად.

კავალური სისტემის მიხედვით ლეიძლი იყოფა ოთხ წილად და 6 სევმენტად. ლეიძლიდან სისხლი მიედინება 3 ძირ-

თადი ლეიძლის კენით: მარჯვენა, შუა და მარცხენა კენით და ახდენს შესაბამისი წილების დრენირებას. ხოლო მეოთხე დორსალური წილის დრენირება ხდება ლეიძლის საკუთარი კენებით. სწორედ ეს დაედო საფუძვლად კავალური სისტემის მიხედვით ლეიძლის ოთხი წილის გამოყოფას.

ლეიძლის სისხლის მომარაგება ხდება ლეიძლის საკუთარი არტერიით, რომელიც ლეიძლ-თორმეტგოჯა იოგით ლეიძლის კარისაკენ მიემართება და კარის არეში ორ ტოტად (ლეიძლის მარჯვენა და მარცხენა არტერიად) იყოფა).

ლეიძლის კარის არეში მდებარეობს ე.წ. კარის ვენა (v. portae). იგი წარმოიქმნება ჯორჯლის ზემო კენის და ელენთის ვენის შეერთებით. აღნიშნული კენით ხდება ლეიძლში სისხლის მიღება საჭმლის მომწელებელი ტრაქტიდან, პანკრეასიდან და ელენთიდან.

ვენური სისხლის მიღება ლეიძლიდან ხდება ლეიძლის კენებით, რომელიც ლეიძლის ეფერენტულ გურს სისტემას ეკუთვნის. კარის ვენა და არტერიული სისხლი ლეიძლის სინუსოიდებში დრენირდება, შემდეგ გროედება ვენულებში და ვენებში და ჩაერთვის ქვემო ღრუ კენის სისტემაში. ლეიძლის კენების რაოდენობა ვარიაციურობს და ზოგჯერ 25 აღწევს. უმთავრესად კი ლეიძლის სამ ჯვას (მარჯვენა, შუა და მარცხენა) ეხედებით. მიღებულია, რომ ლეიძლის მარჯვენა ვენა სისხლს ღებულობს ლეიძლის მარჯვენა წილისაგან, შუა – ლეიძლის კვადრატული და კუდალური წილისაგან, ხოლო მარცხენა – ლეიძლის მარცხენა წილისაგან. ლეიძლის ვენები ქვემო ღრუ ჯვას ერთვის იქვე, სადაც ქვემო ღრუ კენა დიაფრაგმის მექსოვანი ნაწილის ზერელით გადადის გულმკერდის ღრუში.

კარის ჯვა მრავალრიცხოვანი ანასტომოზებით დაკავშირებულია ღრუ

ვენებთან (ე.წ. პორტოკაგალური ანასტომოზები). პორტოკაგალური ანასტომოზები თამაშობენ მნიშვნელოვან როლს კოლატერალურ სისხლის მიმოქცევის ვარჯიშარებაში.

ლიმფის მიმოქცევა ღვიძლიდან ხდება ორი მიმართულებით – მკერდის შიგნითა არტერიის გაყოფებით, გულმკერდის ღვიძლური სადინარებისაკენ და ღვიძლ-თორმეტგოჯა იოვისაკენ.

ღვიძლის ინერვაცია ხორციელდება სიმპათიკური ნერვებით და პარანაშალური სისტემით (მარცხენა ცდომილი ნერვის ღვიძლის ტოტებით).

ფიზიოლოგია ღვიძლს გააჩნია პემოსტაზური, მეტაბოლური, ექსკრეციული, ბარიერული და დეპო ფუნქცია.

ღვიძლი უდიდეს როლს თამაშობს ნახშირწყლოვან ცვლაში, კერძოდ, გლიკოგენის სინთეზირების პროცესში. სისხლში შაქრის კონცენტრაციის მომატებისას ღვიძლი უტილიზირებას უკეთებს გლუკოზას და ხდება მისი დეპონირება გლიკოგენის სახით. დადგენილია, რომ ღვიძლს შეუძლია დღე-ღამეში 150-200 გრ ნახშირწყლების დეპონირება გლიკოგენის სახით, ხოლო სისხლში გლუკოზის შემცირებისას, ხდება პირიქით – გლიკოგენის დაშლის პროცესი.

ღვიძლში ადგილი აქვს აგრეთვე ენზიმურ ცილების უტილიზაციას, ფოსფოლიპიდების წარმოქმნას, ცხიმოვანი მჟავების სინთეზს. იგი ასევე მონაწილეობს ცილებისა და ამინომჟავების ცვლის რთულ პროცესში. ღვიძლში ხდება დღე-ღამეში 13-18 გრ ალბუმინის სინთეზი. სისხლის მთელი ალბუმინი, α-გლობულინების 70-90%, β-გლობულინების 50% ღვიძლში წარმოიქმნება. მხოლოდ ღვიძლში ხდება პროთრომბინის, ფიბრინოგენის, პროკარვერტინის, პროაქსელერინის სინთეზი და ცილოვანი კომპლექსური ნაერთების (გლიკოპროტეიდები, ლიპოპროტეიდები,

ცერულოპლაზმინი, ტრანსფერინი და სხვა) წარმოქმნა.

ღვიძლი აქტიურ მონაწილეობას ღებულობს პიგმენტურ ცვლაში, კერძოდ სისხლის ერთ-ერთი შემადგენელი ნაწილის – ჰემის სინთეზში და ბილირუბინის წარმოქმნაში. დღე-ღამეში ღვიძლის მიერ 700-1000 მლ ნალექი გამოიყოფა. ბილირუბინის წარმოქმნა ხდება ღვიძლის კუბურის უჯრედში, ელენოსის, ზურგის ტვინის და ღვიძლური კანების რეტიკულოპისტოციტურ უჯრედებში. ერთოციტები იშლება გლობინად, რკინის შემცველ და ჰემად (ჰემოსიდერინად და ჰემატოიდინად). ამათგან გლობინი იშლება ამინომჟავებად. ჰემოსიდერინი იჟანგება ფერიტინად და შემდგომ მონაწილეობს ორგანიზმში რკინის ცვლაში. ჰემატოიდინი გარდაიქმნება რა ბილირუბინად, შემდეგ წარმოქმნის თავისუფალ ბილირუბინს, რომელიც, თავის მხრივ, ცილებთან წარმოქმნის არამტკიცე კავშირს. ამ ბილირუბინს ეწოდება არაპირდაპირი (იგი წყალში არა ხსნადია). არაპირდაპირი ბილირუბინი, ხდება რა ღვიძლში, გლუკორონიდაზის ზემოქმედებით გლუკორონის მჟავასთან წარმოქმნის წყალმხსნად ბილირუბინ-გლუკორონიდს (პირდაპირ ბილირუბინს), რომელიც ნალექთან ერთად გამოიყოფა ნალექებში.

ღვიძლის ექსკრეტორული ფუნქციით ხორციელდება ორგანიზმიდან ნალექით 40-მდე ნაერთის გამოყოფა. ეს ნაერთებია ქოლესტერინი, ნალექის მჟავები, ფოსფოლიპიდები, ბილირუბინი და სხვა.

ღვიძლში ხდება რიგი ტოქსიური ნივთიერებათა მკ. ამონიუმის დაშლა და ბაქტერიების ლიზიზი. სისხლის შრატში ამონიუმის მომატება ღვიძლის ფუნქციის მკვეთრ მოშლაზე მიუთითებს.

ბიოტრანსფორმირების ფუნქცია. ღვიძლი აქტიურ მონაწილეობას ღებულობს ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების

— ჰორმონების, ბიოგენური ამინების, ვიტამინების, მიკროელემენტების ცვლაში. მასში ხდება სტეროიდული ჰორმონების (გლუკოკორტიკოსტეროიდების), ალდოსტერონის, ანდროგენების, ესტროგენების და სხვა ჰორმონების (ინსულინი, გლუკაგონი, თიროქსინი, ანტიდიურეზული ჰორმონი) ფერმენტული ინაქტივაცია. ღვიძლში ხდება რიგი ბიოგენური ამინების (სეროტონინი, ჰისტამინი, კატეკოლამინები) მეტაბოლიზმი.

ღვიძლში აგრეთვე ხდება პლაზმის pH-ის რეგულირება, ორგანიზმში ღვიძლის რეზერვუალის შემდგომ პოსტოპერაციული აციდოზის მოსაწესრიგებლად.

იბუნური ფუნქცია: ღვიძლის გარკვეული იბუნური ფუნქციის ორგანოა, რაც გამოიხატება კუბფერის უჯრედების ფაგოციტოზში აქტიური მონაწილეობით.

9.2 ღვიძლის გაშრობვის მეთოდები

ლაბორატორიული გაშრობვა.

ღვიძლის დაავადებათა ლაბორატორიულ დიაგნოსტიკაში ძირითადი ადგილი უჭირავს ბიოქიმიურ გამოკვლევას. ამ ტესტების საშუალებით შესაძლებელი ხდება ღვიძლის დაზიანების შემთხვევაში პიგმენტური, ცილოვანი, ცხიმოვანი, ფერმენტული და ცვლის სხვა სფეროებში არსებული ცვლილებების ფიქსირება.

პიგმენტური ცვლის გაშრობვა.

პიგმენტური ცვლის შესწავლა ყველაზე მარტივი და ხელმისაწვდომია, მაგრამ მიღებული შედეგების ინტერპრეტაცია ზოგჯერ საკმაოდ რთულია და მისი ინფორმაციულობა ნორმაში და სიფეთის დროს პიგმენტური ცვლის თავისებურებათა დრმა ცოდნაზეა დამოკიდებული. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, სანაღლე გზებში მხოლოდ შეკავშირებული (პირდაპირი) ბილირუბინი გამოიყოფა და ხდება

ნაწილებში, სადაც ფერმენტების ზემოქმედებით მისი დიდი ნაწილი გარდაიქმნება ურობილინოგენად და ურობილინად. ურობილინოგენის ნაწილი შეიწოვება წერტილ ნაწლავში და კარის ვენით იგი ისევ ღვიძლში ხდება. ჯანმრთელი ღვიძლი ურობილინოგენს მთლიანად ჯანგაყს, აგადმოიფი ღვიძლი კი ამ უნარს მოკლებულია, მისი ნაწილი გადადის სისხლში და ურობილინის სახით გამოიყოფა თირკმელებით, ამრიგად, ურობილინურია ითვლება ღვიძლის ფუნქციური უკმარისობის ადრეულ სიმპტომად და იგი ძირითადად მწვავე ჰეპატიტისათვისაა დამახასიათებელი. ობტურაციული სიციფთის დროს ან ღვიძლის მიერ ნაღვლის ექსკრეციის სრული შეწყვეტისას ურობილინი შარდში არ აღინიშნება.

მექანიკური სიციფთის დროს სისხლში მკვეთრად იმატებს ბილირუბინის შემცველობა და იგი ძირითადად ხდება შეკავშირებული პირდაპირი ფრაქციის ხარჯზე. პარკქიმიული სიციფთის დროს სისხლში მატულობს როგორც შეკავშირებული (პირდაპირი), ისე თავისუფალი (არაპირდაპირი) ბილირუბინი, ამასთან აღინიშნება შეკავშირებული ფრაქციის სიჭარბე. ჰემოლიზური სიციფთის დროს მატულობს თავისუფალი (არაპირდაპირი) ბილირუბინის შემცველობა, ხოლო საერთო ბილირუბინის მაჩვენებელი არც თუ ისე მაღალია.

ცილოვანი ცვლის შესწავლა.

ღვიძლის ცილოვანი ფუნქციის შესწავლის მიზნით მეტად მნიშვნელოვანია სისხლის შრატში ცილების ფრაქციის გამოკვლევა. დადგენილია — აგრესიული ქრონიკული ჰეპატიტის დროს სისხლის შრატში მკვეთრად მატულობს უ-გლობულინის რაოდენობა (28-48%-მდე). ვირუსული ჰეპატიტების, ან წამლისმიერი ჰეპატიტის დროს, აგრეთვე მექანიკური სიციფთის დროს, სისხლის შრატში მატულობს

ა და ბ გლობულინების შემცველობა. გამოხატული პიკოალბუმინემია გვხვდება ძირითადად ქრონიკულ დაავადებათა (ქრონიკული პეპტიტის, ციროზის) დროს. ღვიძლის ფუნქციური მდგომარეობის მაჩვენებელია აგრეთვე სისხლში პროთრომბინის ინდექსის განსაზღვრა, ნორმაში იგი 80-100%. ღვიძლის პარენქიმის მასიური ნეკროზის დროს მისი შემცველობა მკვეთრად მცირდება (40%-მდე). მექანიკური სიყვითლის ადრეულ ეტაპზე პროთრომბინის ინდექსი უმნიშვნელო ცვლილებას განიცდის.

ღვიძლის ფუნქციურ მდგომარეობაზე გარკვეულ წარმოდგენას გვაძლევს ინდიკატორული, სეკრეტორული და ორგანოსპეციფიური ფერმენტები. ინდიკატორულ ფერმენტებს მიეკუთვნება ამინოტრანსფერაზები. კერძოდ, ასპარტატ-ამინოტრანსფერაზა (ასტ) და ალანინ-ამინოტრანსფერაზა (ალტ). ალტ-ს მომატება სპეციფიურია და იგი ღვიძლში დიფუზიური, ციტოპლაზური პროცესის აქტიობის შემცირებას მიუთითებს. ობტურაციული და პეპლიზური სიყვითლეების დროს ამინოტრანსფერაზების აქტიობა ნორმის ფარგლებშია. მისი შემცველობა მკვეთრად მატულობს პეპატიტით გამოწვეული სიყვითლის დროს. ორგანოსპეციფიური ფერმენტების — ფრუქტოზო-1 ფოსფატალდოლაზას (ფ-1-ფ) სისხლში გამოჩენა მიუთითებს ღვიძლში აქტიურ ციტოზოლურ პროცესზე.

რამიონოპლასმური გამომავლობის გარკვეულ წარმოდგენას გვაძლევს ღვიძლის დაავადებებზე. კერძოდ, ღვიძლის აბსცესის, ცისტის, ან სიმსივნის დროს შეიძლება დიაფრაგმის მაღალ დოზას, მისი მოძრაობის შეზღუდვას ჰქონდეს ადგილი. ასევე შეიძლება ადგილი ჰქონდეს მარჯვნივ ფრენიკო-კოსტალურ სინუსში სითხის არსებობას (სიმპთომური პლევრიტი).

ღვიძლის პათოლოგიითა არსზე გარკვეულ წარმოდგენას გვაძლევს აგრეთვე სპეციალური რენტგენოლოგიური გამოკვლევის მეთოდები, როგორცაა ცელიაკოგრაფია (ღვიძლში არსებული სიმსივნური პორცეის სადიაგნოზოდ), სპლენოპორტოგრაფია (ღვიძლის ციროზის დროს კარის არეში და ღვიძლში სისხლის მიმოქცევის დასაფიქსირად), კავა-გრაფია — ბად-ჰიარის სინდრომის (ქვემო ღრუ ვენის დავიწროება ღვიძლის ვენების შერთვის არეში) და ბად-ჰიარის დაავადებების (ღვიძლის ვენების ფლუიდიტის და თრომბოზის) დროს.

კონსპიკუარული ტომოგრაფია. ამ მეთოდით წინასწარ გახდა შესაძლებელი პათოლოგიური პროცესის ზუსტი ლოკალიზაციის და მეზობელ ორგანოებთან მისი ურთიერთდაზოკილებულების განსზღვრა. წინასწარ შესაძლებელი ხდება განისაზღვროს ოპერაციის სახე.

ჰაოსკოპიური ბაპოკოპლასმა. იგი სრულ ინფორმაციას იძლევა ღვიძლის კეროვან დაზიანებათა (ექინოკოკოზი, აბსცესი, სიმსივნეები, ციროზი) შესახებ. როგორც კომპლექტური ტომოგრაფია, ისე ეჭოსკოპია შესაძლებლობას იძლევა განისაზღვროს პათოლოგიური პროცესის ხასიათი, მისი ლოკალიზაცია. ასევე გავლავს პუნქციური ბიოფსია, მასალის პისტოგენების და ცისტის შიგთავსის ბაქტერიოლოგიური შესწავლის მიზნით. ხოლო პუნქციით შესაძლებელი ხდება ზირქოვანი ღრუების (აბსცესის) და ცისტების დრენირება.

რადიონუკლიდური ბაპოკოპლასმა. ღვიძლის გამოკვლევის მიზნით გამოიყენება კოლოიდური ხსნარები Au^{198} და Tc^{99m} . ამ გამოკვლევით შესაძლებელი ხდება განისაზღვროს ღვიძლის მდებარეობა, ფორმა, სიდიდე და ფუნქცია.

9.3 ქირურგიული ტექნიკის პირითადი საფუძვლები ლიპიდოზი ოპერაციის დროს

ლვილზე ოპერაციის დროს მოწოდებულია 70-მდე განაკვეთი. ლვილზე ოპერაციული მიდგომა პრინციპულად შეიძლება დაიწესოს შემდეგ სახეობად: ტრანსაბდომინალური, ტრანსპლევრალური, კომბინირებული (თორაკოაბდომინალური) და ღრუს გარეშე (პარაპერტონიალური და პარაპლევრალური). უზშირესად გამოიყენება ტრანსაბდომინალური და კომბინირებული განაკვეთის სხვადასხვა ვარიანტები. ტრანსპლევრალური მიდგომით შესაძლებელი ხდება ტრანსაბდომინალური განაკვეთით ძნელად მისაღწეომ ლვილის დაფარავლად ზედაპირზე არსებულ პათოლოგიურ კერაზე ოპერაციების ჩატარება, როცა ჩირქოვან პროცესთან საჭმუპარ გვაჭეს (პლევრის ღრუს შეზადლო ინფიცირების გამო). ექსტრაპლევრალური და ექსტრაპერიტონეალური განაკვეთებს ძირითადად მიმართავენ ცისტების და ლვილის ჩირქოვების დრენირების დროს.

ქმშირსტაზი, ლვილზე ოპერაციების დროს მოწოდებული ჰემოსტაზის მეთოდები იყოფა ორ ძირითად ჯგუფად: სისხლდენის შეჩერების დროებით და საბოლოო მეთოდად.

სისხლდენის შეჩერების დროებითი მეთოდი პრევენციულ ზასიათს ატარებს და მისი მიზანია სისხლდენის მაქსიმალური შემცირება. სისხლდენის საბოლოო შეჩერებაზე ამ მიზნით მიმართავენ: 1. ლვილის ქსოვილზე უშუალო ზეწოლას; 2. ლვილის მაგისტრალური სისხლძარღვების მიკლუტას; ძირითადად ლვილ-თორმეტგოჯას იოგში მეთიზე და მესხუე თითებს შორის მიკლუტით ეწ. პრინგლეს მეთოდის გამოყენებით (ამ მეთოდით შესაძლებელია ლვილ-თორმეტგოჯა იოგის 30 წუთით გადაკეტვა); 3. 250

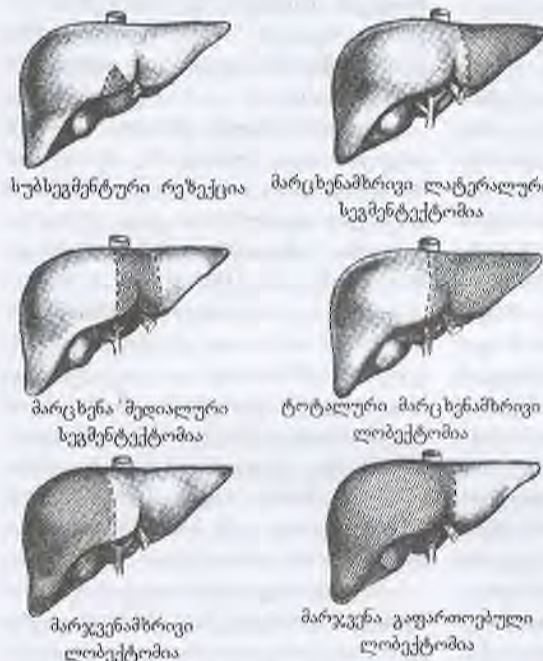
ლვილის ტამპონადას.

ლვილიდან სისხლდენის შეჩერების საბოლოო მეთოდი იყოფა: მექანიკურ (ჰემოსტაზური ნაკერები), ფიზიკურ (ელექტროკოაგულაცია, ლაზერით) და ბიოლოგიურ (ჰემოსტაზური პრეპარატები ჰემოსტაზური ღრუბელი, თრომბინი; ქსოვილები — ბადექონი, ნამგლისებრი იოგი, ბარდავის განიერი ფასცია, ღიაფრაგმა; ბიოლოგიური წებო, ციაკრინი) მეთოდებად.

ლვილის რამუშმშია. არჩევენ ლვილის ტიპურ (ანატომიურ) და ატიპურ რეზექციას. ატიპური რეზექციის სახეობა ნაპირა, სოლისებრი ან განივი რეზექცია. ოპერაცია იწყება ჰემოსტაზური ნაკერების დაღებით და შემდეგ კეთდება პათოლოგიური უბნის მოცილება ნაკერიდან 1 სმ-ის მოშორებით. ამოკეთის შემდეგ ლვილის კიდეები ერთმანეთს ეკვრება, ხოლო თუკი ეს ვერ მოხერხდა, მოკვეთილი ლვილის ზედაპირს ფარავენ ბადექონით.

ლვილის ტიპური (ანატომიური) რეზექციის დროს ხდება წინასწარი ჰემოსტაზი და შემდეგ მოიკეთება ლვილის გარკვეული ნაწილი, რომელსაც სისხლძარღვოვან-სეკრეტული ავტონომიური უბანი გააჩნია. ამ ოპერაციის დროს გამოყოფენ შემდეგ ძირითად ეტაპებს: 1. სარეზექციო უბნის სისხლძარღვების და სანადვლე გზების გამოყოფა და გადაკეცვა ლვილის კარში; 2. ლვილის ვრების გადაკეანძვა კავალურ ნაწილში; 3. ლვილის გაკვეთა წილთაშორის ნაპრალში; 4. სარეზექციო ნაწილის მოშორება და ლვილის ამ ნაწილის დაფარვა.

ლვილის ტიპური (ანატომიური) რეზექცია იყოფა შემდეგ სახეობად (სურ. 9.2): ა) მარჯვენაშრივი ჰემიპეტოქტომია; ბ) მარჯვენაშრივი გაფართოებული რეზექცია (3 სეგმენტის რეზექცია); გ) მარცხენაშრივი სუბტოტალური რეზექცია (2 სეგმენტის — II, III) რეზექცია; დ)



9.2. ღვიძლის რეზექციის სახეები

მარცხენამხრივი პეპიდუპატოქტომია; ე) სეგმენტოქტომია; ე) შუა წილის რეზექცია (IV, V, VIII სეგმენტოქტომია). ძირითადი სქემის გარდა ზოგჯერ ამოიკვეთება ორგანოს არა ერთი, არამედ ახლომდებარე 2 ან 3 წილი. ასეთ რეზექციას ეწოდება გაფართოებული რეზექცია.

ღვიძლის რეზექციის დროს ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მომენტი ღვიძლის კარში პორტალური ტრიადის სისხლძარღვების და სანაღვლე სადინარის გადაკეანვაა. ამისათვის წინასწარ ღვიძლორმეტგოჯა იოგის ელემენტებს ტურნიკეტზე იღებენ, რომ სისხლდენის შემთხვევაში მისი დაჭიმვით სრული ჰემოსტაზს მივაღწიოთ, (პრინგლეს მეთოდი) შემდეგ კი ხდება პორტალური ტრიადის გადაკეანვა.

9.4 ღვიძლის ტრავმული დაზიანება

ღვიძლის ტრავმული დაზიანება შეიძლება იყოს ღია და დახურული. ღვიძლის ტრავმულ დაზიანებაზე მოდის მუცლის დრუს დაზიანებათა 20%, გარდა ამისა არჩევენ ღვიძლის იზოლირებულ და შეუღლებულ დაზიანებას, როცა ღვიძლთან ერთად დაზიანებულია სხვა რომელიმე ორგანო.

ექთოლოგიური მიზეზის მიხედვით არჩევენ ღვიძლის ტრავმულ და სპონტანურ დაზიანებას. ღვიძლის ტრავმულ დაზიანებაში გამოყოფენ ღვიძლის დახურულ დაზიანებას (გულმკერდის და მუცლის ტრავმის დროს, სამშობიარო ტრავმას, ტრავმას გულის მასაჟის დროს) და ღვიძლის

ჭრილობებს (ცივი იარაღით, ცეცხლსასროლი იარაღით, იატროგენული - პუნქციური ბიოფსიით).

ღვიძლის სპონტანური ვაგლეჯა შეიძლება გამოწვეული იყოს სისხლძარღვოვანი ანომალიით, ინფექციური დაავადებით (მაღარია, სიფილისი და სხვა), ღვიძლის ანთებითი პროცესით, ღვიძლის სიმსივნური პათოლოგიით (პირველადი, მეტასტაზური სიმსივნე).

9.4.1 ღვიძლის დახურული დაზიანება. მუცლის დახურულ დაზიანებათა შორის ღვიძლის დაზიანებას მესამე ადგილი უჭირავს. იგი უზმირესად მამაკაცებში გვხვდება. გამოყოფენ ღვიძლის დაზიანების 4 სახეს: 1. ღვიძლის ვაგლეჯა კაფსულის დაზიანებით; 2. სუბკაფსულური ჰემატომა; 3. ცენტრალური

გაგლეჯა ან ღვიძლის ჰემატომა; 4. ღვიძლგარეშე სანაღლე გზების და სისხლძარღვების დაზიანება.

ღვიძლის დაზურული ტრავმების დროს უზშირესად ზიანდება მისი მარჯვენა ანატომიური ნახევარი და IV სეგმენტი.

ღვიძლის დაზურული დაზიანების განსაკუთრებული სახეა ღვიძლის სუბკაფსულური და ცენტრალური დაზიანება (ჰემატომა), როცა ხდება ღვიძლის პარენქიმის დაზიანება სისქეში. ამ დროს დაზიანებული სისხლძარღვები და სანაღლე სადინარები წარმოქმნის ღრუს, რომელიც ამოვსებულია ნაღვლოვან-სისხლიანი შიგთავსით.

ცენტრალური ჰემატომის ევოლუცია შეიძლება სხვადასხვაგვარი იყოს. კერძოდ, ჰემატომის ორგანიზაციის შედეგად შეიძლება ჩამოვლიბდეს ღვიძლის პოსტტრავმული კისტა. ჰემატომის ინფიცირების შემთხვევაში ზოგჯერ ადგილი აქვს ჰემატომის აბსცედირებას. ცენტრალური ჰემატომის ერთ-ერთი საშიშ გართულებას წარმოადგენს ტრავმული ჰემობილია, როცა მსხვილი სისხლძარღვის და სანაღლე გზების აუტოლიზის შედეგად მოხდება მათ შორის კავშირის ჩამოყალიბება და ჰემატომის დრენირება სანაღლე გზებთან.

9.4.2 ღვიძლის ღია დაზიანება. ღვიძლის დაზიანებათა 60-80% ღვიძლის ღია დაზიანებაზე (ჭრილობაზე) მოდის ავადმყოფთა უმრავლესობას მასკაცები შეადგენენ.

არჩევენ ნაჩვენებტნაკვეთ (დანით, ზიშტიით, ხანჯლით, სპიციით და ა.შ.) და ცეცხლანსროლ (ტყვიით, ჭურვის ნატყვით) ჭრილობას. თითოეული მათგანი შეიძლება იყოს გამჭოლი, ბრმა და შეშხები. ასევე არჩევენ ერთეულ, მრავლობით და იზოლირებულ დაზიანებას.

შელწყვის მიხედვით ღვიძლის ღია დაზიანება შეიძლება იყოს აბდომინალური, თორაკოაბდომინალური და აბდომინო-თორაკალური.

ცეცხლანსროლი ჭრილობის დროს პარენქიმას დიდ მონაკვეთზე და ღრმად ზიანდება, რასაც თან ახლავს დამატებითი ნახეთქები ღვიძლზე. ნაკვეთი ჭრილობა კი უფრო ნაზია, ჭრილობის კიდეები და ჭრილობის არხი სწორია.

კლინიკა. ღვიძლის დაზიანების ერთ-ერთი ძირითადი სიმპტომი, არის ტკივილი. უზშირესად იგი ლოკალიზებულია მარჯვენა ფერდქვეშ არეში, ან იმ ზონაში, სადაც ტრავმა იყო მიყენებული. გაფანტული ტკივილი მთელ მუცელში გვხვდება მაშინ, როცა პერიტონეუმის ღრუში ადგილი აქვს სისხლის და ნაღვლის ჩაღვრას დაზიანებული ღვიძლიდან.

ზოგჯერ ტკივილის ლოკალიზაციით შეიძლება განისაზღვროს პათოლოგიური კერის ადგილმდებარეობა. კერძოდ, ღვიძლის დიაფრაგმული ზედაპირის დაზიანების დროს, ტკივილი ლოკალიზებულია გულმკერდის მარჯვენა ნახევრის ქვედა ნაწილში, ღვიძლის დორსალური ზედაპირის დაზიანების დროს კი - წელის არეში. ღვიძლის ქვედა ზედაპირის დაზიანების დროს ტკივილი ჭიბის არეში აღინიშნება.

ღვიძლის დაზიანების დროს ტკივილი ირადირებს მარჯვენა ბეჭის, მხრის სახსრისა და კისრის არეში. ტკივილი ძირითადად ყრუ ხასიათისაა და არ არის მოუთმენელი. ერთ-ერთი დამახასიათებელი სიმპტომი აგრეთვე მეტეორიზმია. მუცელი შეწყულია, სუნთქვის აქტში შეზღუდულად მონაწილეობს, პალპაციის დროს მტკივნეულია მისი მარჯვენა ნახევარი. იშვიათია კუნთების რიგელობა, იგი ძირითადად დამახასიათებელია ღვიძლის კომპინირებული დაზიანების (ნეკროზის მოტეხილობის) დროს. თუკი ადგილი აქვს

პერიტონეუმის ღრუში სისხლის ჩაღვრას, გამოვლინდება რბილი მუცლის ფონზე მტკივნეულობა (კულენკამფის სიმპტომი) და პემორაგიული შოკი, ხოლო პერკუსიით მუცლის ქვედა მესამედში — მოყვითალო პირღებინება, სიფითლე, ღვიძლის დაზიანების მოგვიანებითი სიმპტომებია.

გარკვეული სირთულეები იქმნება ღვიძლის სუბკაფსულარული დაზიანების დროს. ამ შემთხვევაში ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა პირველ დღეებში დამაკამაფოფილებელია; ნორმაშია ქემატოლოგიური და ქემადინამიკური მონაცემები, ამ ფონზე რამდენიმე დღის შემდეგ ავადმყოფის მდგომარეობა პროგრესულად უარესდება. ასევე გარკვეული სირთულეები იქმნება კომბინირებული (თორაკოაბდომინალური, ან აბდომინოთორაკული) დაზიანების დროს, როცა სასუნთქო სისტემის (პლევრის და ფილტვის) დაზიანების გარკვეული მონაცემები არსებობს.

დიაგნოსტიკა. ღვიძლის ღია დაზიანება შედარებით ადვილი სადიაგნოსტიკოა, კიდრე დახურული დაზიანება, გარკვეულ დაზიანებას გვიწევს სისხლის საერთო ანალიზი, სისხლის დანაკარგის დროს, 3-4 სთ-ის შემდეგ, გამოვლინდება ქემაგლობინის პროგრესული შემცირება, ლეიკოციტოზი ($15-20 \cdot 10^9$), ასევე პირველ საათებშივე ადვილი აქვს ქემატოკრიტის შემცირებას, ცენტრალური ვენური წნევის მკვეთრ დაკლებას (ზოგჯერ იგი უარყოფითია).

გარკვეული დაზიანებას გვიწევს რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. მიმოხილვითი რენტგენოსკოპია შესაძლებლობას იძლევა მუდმივი ნიშნებით (დიაფრაგმის მოძრაობის შეზღუდვა მარჯვნივ, მისი მაღალი დგომა) ეჭვი შემოვიტანოთ სუბდიაფრაგმულად სისხლის დაგროვებაზე, გამოავლინოთ კომბინირებული დაზიანება (ფილტვის დიაფრაგმის).

ღვიძლის დაზიანებათა დიაგნოსტიკაში ასევე დიდ დახმარებას გვიწევს კომპიუტერული ტომოგრაფია კონტრასტული საშუალების გამოყენებით, ექსოსკოპიური გამოკვლევა. განსაკუთრებით დიდია ამ უკანასკნელი მეთოდის დიაგნოსტიკური ღირებულება ავადმყოფის მძიმე მდგომარეობის დროს. ამ მეთოდით შეიძლება განისაზღვროს მუცლის ღრუში სისხლის არსებობა და ა.შ. ზოგჯერ დიაგნოსტიკაში გარკვეულ დახმარებას გვიწევს ლაპაროსკოპიული გამოკვლევა და ლაპაროცენტრები (ე.წ. მონეტრალე კათეტერების გამოყენება). იგი შესაძლებლობას იძლევა დადგინდეს პერიტონეუმის ღრუში სისხლის არსებობა.

გართულება. ღვიძლის ტრავმული დაზიანების დროს ძირითადი გართულებებია: 1. სუბკაფსულური ქემატომის გასკდომა და მუდმივი სისხლდენა; 2. ტრავმული ქემაბილია.

ღვიძლის ტრავმული დაზიანების დროს შეიძლება ადვილი პტინდეს ზეპირი გართულებები: ღვიძლის აბსცესი და სუბდიაფრაგმულ აბსცესი, სანაღველ სადინარების დაზიანების დროს კი ნაღველოვანი პერიტონიტის, ნაღვლის გარეთა ფისტულას, ბრონქო-ბილარიულ ფისტულას, ღვიძლშიცა ცრუ კისტის ჩამოყალიბებას, ღვიძლის პოსტრამულ ნეკროზს და ა.შ.

მკურნალობა. ღვიძლის ტრავმული დაზიანების მკურნალობა ძირითადად ოპერაციულია. მაგრამ იმ შემთხვევაში თუ ადვილი აქვს მხოლოდ ღვიძლის პატარა ზომის სუბკაფსულარულ ქემატომას ან არა სისხლმდენ კაფსულარულ ნაზეთის არსებობას ავადმყოფი შეიძლება დავტოვოთ ექსოსკოპიური კონტროლის ქვეშ 10 დღის დაკვირვებით. ხოლო მძიმე მდგომარეობის დროს ოპერაციული ჩარევა უნდა ჩათვალოს როგორც პირველადი რეანიმაციული ღონისძიება, რომელიც

მიმართულია სისხლდენის შეჩერებისაკენ. გამოჩენილი ფრანგი ქირურგი მონდორი აღნიშნავდა: „ვთქვათ, რომ შოკი მეტად მძიმეა და ავადმყოფს ოპერაცია არ შეიძლება გაუკეთდეს — აბსურდია. პირიქით, ავადმყოფი მოკვდება შინაგანი სისხლდენით, თუ დროზე არ გაკეთდა ოპერაცია და სრული პემოსტაზი“.

ლვიძლზე ჩატარებული ოპერაციის სახე დაპოვებულია დაზიანების სახითზე. ლვიძლის ზედაპირული დაზიანება (ჭრილობა) და ნახეთქი გაკერვას არ საჭიროებს. ამ დროს მუცლის ღრუბს ამოასუფთავებენ ჩალერილი სისხლისა და მიხი კოლტებისაგან. დაზიანებულ უბანთან მიიტანენ ბადექონს, რობულიც დაფიქსირდება დიაფრაგმასთან, ლვიძლის ქვემო კიდესთან, ლვიძლის იოგებთან და მუცლის ღრენიერებას მოახდენენ.

ლვიძლის მცირე ზომის ჭრილობა ან ნახეთქი, რომელიც არ პროეცირდება ძირითადი სისხლდარღვევის და სანაღვლე გზების საპროექციო არემი, იკერება. ამასთან ნაკერი, როგორც წესი, ჭრილობის სიღრმეში ისე უნდა გატარდეს, რომ არ დარჩეს ღრუ, სადაც შემდგომში შეიძლება ჩამოყალიბდეს ლვიძლის შიგნითა პემოსტოზი.

ღრმა და გამჭოლი ჭრილობები, რომლიდანაც ძლიერი სისხლდენა არ აღინიშნება, წილისა და სეგმენტის სისხლდარღვოვან-სეკრეტორული ფეხის შენარჩუნებისას, იკერება შესაძლებლობის ფარგლებში, ხოლო დარჩენილი ღრუს ღრენიერება ზორციელდება ორსანათურითანი მილით მუდმივი საჭაჩით. 4-5 დღეში მილიდან გამოწადენი წყდება და მას იღებენ.

ზოგ შემთხვევაში, ლვიძლის უკანა სეგმენტების დაზიანების დროს, როცა ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა მძიმეა და ამასთან ჭრილობის გაკერვა ვერ ზერხდება, ოპერაციის არჩევით შე-

თოდად ითვლება მინიმალური ჩარევა — პეტატოპექსია, რომელიც მოწოდებულია ჰიარის მიერ (1923 წ.) დიაფრაგმის ქვეშ მდებარე სიერცეს ამოასუფთავებენ და ლვიძლს მაქსიმალურად ზემოთ გადაადგილებენ (დიაფრაგმასთან ახლოს). ამის შემდეგ ლვიძლის მარჯვენა წილის ქვედა კიდეები მრგვალი იოგებიდან მარჯვენა სამკუთხა იოგამდე მიეკერება პარიეტალურ პერიტონეუმს. გვირგვინოვან იოგთან, ჩაკეტილ ღრუს ქვედა ნაწილში ტოვებენ დრენაჟს, რომელიც დამატებითი განაკვეთით გარეთ გამოაქვთ.

ლვიძლის ქვედა უკანა ზედაპირის ტრავმული დაზიანების დროს კი ლვიძლის უკანა ქვედა კიდე ეკერება დორსალურ პერიტონეუმს. პეტატოპექსიის ამ სახე უკანა-ქვედა პეტატოპექსია ეწოდება (ეს. შაპკინი, 1963).

რიგ შემთხვევებში (როცა ჭრილობა ლვიძლის გუმბათიდან უკანა ზედაპირისაკენ ვრცელდება) შეიძლება ერთდროულად გამოვიყენოთ როგორც წინა (ჰიარის ტიპის), ისე უკანა (ეს. შაპკინის ტიპის) პეტატოპექსია. ამ დროს სუბდიაფრაგმული სიერცე მთლიანად ყრუდ ჩაიკეტება. სუბდიაფრაგმულ სიერცეში ჩალერილი სისხლის დაგროვებისა და სუბდიაფრაგმული აბსცესის საპროფილაქტიკოდ დრენაჟის მილი დატოვებულ უნდა იქნეს გვირგვინოვან იოგთან, ანუ ჩაკეტილი სუბდიაფრაგმული სიერცის კველაზე ქვედა ნაწილში და გამოტანილ იქნას გარეთ ლვიძლის მრგვალი იოგის არემი.

იმ შემთხვევაში, როდესაც ადგილი აქვს ლვიძლის განაპირა ნაწილების მასშტაბურ დაზიანებას, პარენტერული ქსოვილის დაჩენქვას სეგმენტარული სისხლდარღვევის დაზიანების გარეშე შეიძლება განვითარდეს ლვიძლის ტრავმული ქსოვილების ნეკროზი და შემდგომ ლვიძლ-თირკმლის უემარისობა, ამიტომ ასეთ შემთხვევაში ნაჩვენებია ლვი-

ლის ფართო ქირურგიული დამუშავება, რომელიც მიზნად ისახავს საექსტრინსიკული სისხლდენის და სეკრეტორული სადინარების გადაკეპვას. ტრეფიკაციის ზედაპირს მიაფარებენ ბადექისს და აწარმოებენ აღნიშნული სივრცის დრენირებას. მასიური დაზიანების დროს იშვიათად, როცა დაზიანებულია წილისა და სეგმენტის სისხლძარღვები, მიმართავენ ფართო ანატომიურ რეზექციას.

განსაკუთრებულ შემთხვევას მიეკუთვნება ღვიძლის უკანა ნაწილში ღვიძლის ვენების და ქვემო დრუ ვენის დაზიანება. ამ დროს აღვილი აქვს მასიურ სისხლდენას და მუცლის დრუს გახსნის დროს პეროკანი ემბოლიის განვითარებას. ასეთი ტრამვის დროს ტექნიკურად საკმაოდ მწელდება ტოპოგრაფიულ მიდამოებზე მიდგომაც. იმისათვის, რომ სისხლდენა საიმედოდ შეჩერდეს, უხშირესად საჭირო ხდება ღვიძლის დროებითი გამოთიშვა (30 წთ) სისხლის მიმოქცევის წრიდან და ვენის გაკერვა. (ტექნიკურად ამ მეთოდის შესახებ ჩვენ უკვე გვქონდა საუბარი). გამოიყენება ღვიძლის ორგანო ტაპონირება მუცლის დრუდან მარლის ტამპონებით და დროებით მუცლის დრუს ჭრულ დახურვა 1-3 დღე და შემდეგ ისევ მისი რევიზია.

9.5 კემობილია

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სისხლდენის იშვიათ ფორმას წარმოადგენს კემობილია, როცა სისხლდენის წყარო სანაღლე სისტემის სხვადასხვა მონაკვეთზე იმყოფება. ამ მიზეზთა შორის შეიძლება დავასახელოთ ღვიძლის ტრავმა, ანთებითი პროცესი სანაღლე გზებში, კენჭები, სპონტანური ბილიოდისტიური ფისტულები, ღვიძლის სიმსივნეები, ღვიძლშეინთა და ღვიძლგარეთა სისხლძარღვების ანევრიზმის გასკდომა სან-

აღლე გზებში.

კლინიკურად კემობილია გამოვლინდება ტრიალით; ტკივილი, სიფითლე, კუპრისფერი განავალი (მელენა). სისხლდენის გამოვლენის შემდეგ ჯერ ტკივილი ქრება, ხოლო შემდეგ სიფითლეც.

დიაგნოზი. კემობილიის დიაგნოსტიკა საკმაოდ რთული პრობლემაა თორმეტგოჯა ნაწლავის ენდოსკოპიური გამოკვლევით განსაკუთრებით კიპოტონიის პირობებში შეიძლება შევნიშნოთ ფატერის დრილიდან ნაღველის და სისხლის ერთდროულად გამოყოფა. უფრო ზუსტ მონაცემებს გვაძლევს კომპიუტერული ტომოგრაფია რადიოიზოტოპური გამოკვლევა, ღვიძლის საერთო და ელენთის არტერიების სელექციური ანგიოგრაფია, ღვიძლის და პანკრასის ექსტრაორული გამოკვლევა.

მკურნალობა. კემობილიის დროს მკურნალობის ტაქტიკა დამოკიდებულია სისხლდენის ინტენსიობაზე და მის გამოწვევ მიზეზებზე. ძირითადად კონსერვატიული მკურნალობა ეფუძნება. მხოლოდ იშვიათ შემთხვევაში საჭირო ხდება ოპერაციული მკურნალობა. ამ დროს მიმართავენ ოთხი სახის ოპერაციას: 1. დრუს გახსნა, ტამპონადა და დრენირება; 2. ღვიძლის არტერიის გადაკეპვა; 3. პეპტომის დრუს გახსნა სისხლძვინი სისხლძარღვის და ნაღველის სადინარის გადაკეპვით; 4. ღვიძლის სხვადასხვა სახის რეზექციას.

კემობილია დროს პირველი სახის ოპერაცია – დრუს გახსნა, ტამპონადა და დრენირება, ყველაზე უფრო მარტივი და ამასთან ნაკლებეფექტური ჩარევაა. მას მიმართავენ მხოლოდ სასწრაფო მასიური სისხლდენის შეჩერების მიზნით, როცა სხვა რადიკალური მეთოდების გამოყენების შესაძლებლობა არ არის.

კემობილიის დროს უფრო საიმედო

მეთოდად ითვლება ჰემატომის ღრუს გახსნა, მისი ამოსუფთავება და სისხლმდენი სისხლძარღვის გადაკეანება. ზოლოთუი ღვიძლის ქსოვილის ნეკროზის გამო სისხლძარღვის გადაკეანება არ ხერხდება, უმჯობესია გაკეთდეს ღვიძლის რეზექცია. ელენთის ან ღვიძლის საერთო არტერიის ანევრიზმის შემთხვევაში აუცილებელია თვით სისხლძარღვის გადაკეანება ან ორგანოს რეზექცია.

ზოგჯერ ჰემობილიის მიზეზი შეიძლება გახდეს პანკრეასის დაავადება, კერძოდ, პანკრეასის ანთებითი ცისტების დროს პროტეოლიზური ფერმენტების ზემოქმედებით ხდება ცისტის კედლის სისხლძარღვთა აროზირება და ჩაღვრილი სისხლის ცისტიდან პანკრეასის სადინარით ნალექთან ერთად გამოიყოფა თორმეტკოჯა ნაწლავში. იმ შემთხვევაში, როცა ადრე პანკრეასის ცისტასა და კუჭს ან წვრილ ნაწლავს შორის დადებული იყო ანასტომოზი, მაშინ ჩაღვრილი სისხლი უშუალოდ ამ ანასტომოზიდან შეიძლება მოხდეს კუჭში ან ნაწლავში. პანკრეასის ცისტის აროზირებული სისხლძარღვიდან სისხლდენის შემთხვევაში მიმართავენ ცისტოტომიას და სისხლძარღვის ამოკრეას და ცისტის შიგნით ან გარეთა დრენირებას. ზოგჯერ კი რადიკალურ მეთოდებსაც მიმართავენ (პანკრეასის რეზექციას, დუოდენოპანკრეტოექტომიას).

9.6 ღვიძლის აბსცესი

ღვიძლის შემოფარგლულ ჩირქვროვას, პარენტის ნეკროზით და ლიზისით, ღვიძლის აბსცესი ეწოდება. ღვიძლის აბსცესი იყოფა ორ ძირითად ფორმად: პირველადი და მეორადი I. პირველადი ღვიძლის აბსცესი შეიძლება იყოს ბაქტერიული (ძირითადად ქოლანგიოგენური, კრჭოვანი ქოლანგიტით გამოწვეული) და პარაზიტული (ამებური აბსცესით, ექი-

ნოკოკოზით გამოწვეული).

2. მეორადი ღვიძლის აბსცესი შეიძლება იყოს პოსტტრავმატული, პოსტოპერაციული ან ჰემატოგენური გზით მოთესვის შედეგად (მაგ. ოსტეომიოლიტის, ტონზილიტის, ფურუნკულოზის, ჭიმის ვენების სეფსისის შემდგომი, ენდოკარდიტის, პნევმონიის, TBC), პილფელგლიტური აბსცესი აღნიშნული აბსცესი ყალიბდება ძირითადად ჰემატოგენური მოთესვით კარის ვენით (მაგ. მწვავე ჩირქოვანი აპენდიციტის, კრონი დაავადების, ულცეროზული კოლიტის, დაშლილი კოლონკარცინომის, დივერტიკულის დროს), სუბდიაფრაგმული აბსცესის დროს (კონტაქტური გზით).

პრაქტიკული თვალსაზრისით ღვიძლის აბსცესიდან მნიშვნელოვანია ბაქტერიული და ამებური ფორმები. ეს უკანასკნელი ენდოქოროზებში, კერძოდ, თბილი და ცხელი კლიმატის რეგიონებში (ახია-აფრიკის ქვეყნები, სამხრეთ აფრიკა) გვხვდება. ამ ქვეყნებში ღვიძლის აბსცესის 80-90%-ს ამებური აბსცესი შეადგენს. უნდა აღინიშნოს, რომ ამებიოზის კერები გვხვდება სამხრეთ კავკასიაშიც და მათ შორის საქართველოშიც.

9.6.1 ბაქტერიული აბსცესი

ბაქტერიულ აბსცესს ხშირად „პიოგენურ“ აბსცესს უწოდებენ. მისი გამოწვევია ძირითადად სტაფილოკოკური, სტრეპტოკოკური და კოლიბაცილური ინფექცია. იგი ორგანიზმის სხვა ნაწილში ლოკალიზებული ჩირქოვანი კერებისაგან ინფექციის მეტასტაზირებით წარმოიქმნება. ძირითადად ეს ინფექცია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში გვხვდება (დესტრუქციული აპენდიციტი, დესტრუქციული ქოლაციტიტი, პანკრეატიტი, მუცლის ტიფი და ა.შ.). აღნიშნული უბნებიდან იგი ინფიცირებული მიკროთრომბებით, სექტური ემბოლიის სახით, მეზენტერალურ

სისხლძარღვებიდან კარის ვენით ზედება ღვიძლში, რაც შემთხვევებში ღვიძლში ჩირქოვანი პროცესის წარმოქმნის მიზეზი შეიძლება გახდეს ბილიარული სისტემა. ამ ვზით ჩამოყალიბებულ ღვიძლის ჩირქოვებს ქოლანგიოგენური აბსცესი ეწოდება.

პათოლოგიური ანატომია. (არსებობს ერთეული (ხოლატარული) და მრავლობითი აბსცესები. მრავლობითი აბსცესები უზშირესად გვხვდება კარის ვენის სისტემით და ბილიარული ვზებით ინფიცირების შემთხვევაში. აბსცესი უზშირესად ღვიძლის მარჯვენა წილშია ლოკალიზებული. ერთეული აბსცესი ხშირად დიდ ზომებს აღწევს, მაშინ როცა მრავლობითი აბსცესები ფეტვის მარცვლებითაა მოდებული მოელ ღვიძლის პარენქიმაში. თვით ღრუ შეიცავს სქელი კონსისტენციის, ნაღების მაგვარ ჩირქს, რომელშიც ზოგჯერ სექვესტრირებული ღვიძლის პარენქიმის ნაწილებია.

კლინიკა და დიაგნოსტიკა. ღვიძლის აბსცესი დაავადების საწყის სტადიაში არ იძლევა ტიპიურ კლინიკურ სურათს. დისპენიური მოშლილობანი, პექტორი ტემპერატურა და შემცივნებები ხშირად დაავადების პირველად სიმპტომად გვევლინება. ძლიერი შეძცივნება, რომელიც დღის ნებისმიერ მონაკვეთში შეიძლება გამოვლინდეს (თანაც რამდენჯერმე), ღვიძლის აბსცესის ერთ-ერთი მუდმივი სიმპტომაა. ტემპერატურის დაცემას თან ახლავს უზვი ოფლიანობა. მძიმე ინტოქსიკაციის ფონზე გამოვლინდება ღვიძლის გადიდება და მტკივნეულობა აბსცესის ლოკალიზაციის არეში. ზოგჯერ, აბსცესის ღვიძლის წინა ზედაპირზე ლოკალიზაციის დროს, ეპიგასტრიუმის არეში, ან ნეწთა შორის სივრცეში აღინიშნება გამობერილობა. ამ არეში პალპაციით ადვილი აქვს ძლიერ მტკივნეულობას.

ღვიძლის ქოლანგიოგენური აბსცესის

ერთ-ერთი დამახასიათებელი და ადრეული სიმპტომაა სიყვითლე.

ღვიძლის აბსცესი, რომელიც ინკაფსულირდება, შეიძლება თვეების განმავლობაში უსიმპტომოდ მაშინარეობდეს. კერძოდ, ტემპერატურული რეაქციის გარეშე საზეზა მხოლოდ ზოგადი ინტოქსიკაციის კლინიკური სურათი. ამ ფონზე შეიძლება მოხდეს მძიმე ვართულება – აბსცესის გახსნა სუბდიაფრაგმულ სივრცეში, პლევრის ღრუში, მუცლის ღრუში, პერიკარდიაში და ა.შ., ზოგჯერ ადგილი აქვს აბსცესის ღრუში აროზირებული სისხლძარღვიდან სისხლდენას.

ღვიძლის აბსცესის დიაგნოსტიკაში, გარდა ზოგად კლინიკური გამოკვლევისა, გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ანამნეზს. იგი შესაძლებლობას იძლევა გამოვავლინოთ დაავადებანი, რომელიც შეიძლება ღვიძლის აბსცესის ჩამოყალიბების მიზეზი იყოს.

ლაბორატორიული გამოკვლევებიდან ყურადღებას იპყრობს მაღალი ლეიკოციტოზი (ზოგჯერ $50 \cdot 10^9$ ლ), ელსის მომატება, ტრანსამინაზების მაღალი მაჩვენებელი.

დიდ დახმარებას გვიწევს რენტგენოლოგიური, ექსკოპიური და კომპიუტერული ტომოგრაფიული გამოკვლევა.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ყურადღებას იპყრობს დიაფრაგმის მაღალი დგომა და მისი მოძრაობის შეზღუდვა, ან მისი სრული გაჭრობა – ეწ. „მკედარი“ დიაფრაგმა. პლევრაში სითხის არსებობა.

კომპიუტერული ტომოგრაფიული გამოკვლევა კი შესაძლებლობას იძლევა არამარტო დიაგნოზით პიოგენური აბსცესის არსებობა, არამედ განვსაზღვროთ მისი მოცულობა, აბსცესის ღრუს დამოკიდებულება ირგლიუმდებარე ქოვილებთან, მისი რაოდენობა, გაციოდეს აბსცესის ღრუს დამიზნებული პუნქცია

(სურ. 9.3) განისაზღვროს პუნქტატის ფლორა და მგრძნობელობა ანტიბიოტიკებისადმი და ა.შ.



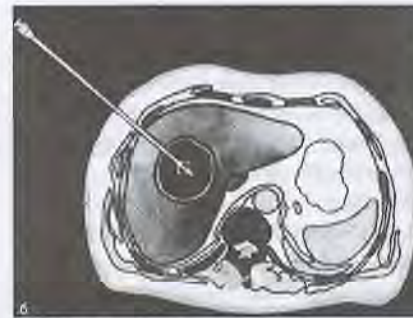
სურ. 9.3. ღვიძლის პიოგენური აბსცესი კომპიუტერული ტომოგრაფიით

მაღალეფექტურია ექოსკოპიური გამოკვლევის შედეგებიც. აღნიშნული გამოკვლევა შედარებით იაფფასიანია, ამასთან გამოკვლევის ხიზუსტე მაღალია. იგი 90-95% შემთხვევაში შესაძლებლობას იძლევა დაისვას სწორი დიაგნოზი.

ღვიძლის აბსცესის დიფერენცირება გვიხდება სუბდიაფრაგმულ აბსცესთან, პილევლებიტთან, ნაღლის ბუშტის ემპიემასთან, მარჯვენამხრივ პარანეფრიტთან, პიოპიდრონეფროზთან და ა.შ.

მკურნალობა. ჩირქოვანი აბსცესის მკურნალობა საჭიროებს დიფერენცირებულ მიდგომას სოლიტარულ ჩირქოვების დროს ინტრაკუტანური პუნქციით შეიძლება მოხერხდეს მისი დრენირება ორარხიანი დრენაჟით (სურ. 9.4), ხოლო ფლორის განსაზღვრისა და ანტიბიოტიკების მიკრობებისადმი მგრძნობელობის განსაზღვრის შემდეგ დამიზნებითი ანტიბაქტერიული მკურნალობის ჩატარება.

ჰრავლობითი (რამდენადმე დიდი ზომის) ჩირქოვების დროს ნაჩვენებია ოპერაციული მკურნალობა მიმართავენ ლა წესით (შეცლის ღრუდან) ან ტრანს-



სურ. 9.4. პიოგენური აბსცესის პუნქციური მულოდით მკურნალობა სქემატურად

პლევრალური, ტრანსაბდომინალური მიდგომით ღვიძლის აბსცესის დრენირებას. ამ დროს აბსცესის ღრუ იხსნება, ამოსუფთავდება შიგთავსისაგან (ჩირქი) ან კეთდება სეგმენტის რეზექცია ხდება ღრუს სრულყოფილი დრენირება.

ღვიძლის პატარა ზომის, მრავლობითი აბსცესის ქირურგიული მკურნალობა შეუძლებელია. ამ დროს მხოლოდ კონსერვატულ მკურნალობას მიმართავენ (დეზინტოკსიკაციური მკურნალობა, ანტიბიოტიკების უშუალოდ სისხლძარღვში (კარის ვენა, ღვიძლის არტერია) შეყვანა და ა.შ. ღვიძლის ქოლანგიოგენური აბსცესის დროს ქოლანგიტთან ბრძოლის მიზნით აუცილებელია სანაღველე გზების დრენირება და მისი სანაცია.

ღვიძლის აბსცესის მკურნალობის უახლოესი შედეგები არც თუ ისე სახარბიელოა. ერთეული აბსცესების დროს ლეტალობა 15-35% ფარგლებში მერყეობს, პატარა ზომის მრავლობითი აბსცესის დროს იგი 90-95% შეადგენს.

9.6.2 ამეზური აბსცესი. ამეზური აბსცესის გამომწვევია ამება — *entamoeba histolytica*. დაავადება ხდება ენტრალური გზით. ღვიძლში პროტოზოა ნაწლავიდან კარის ვენით შეიჭრება. ღვიძლის პარენქიმაში მოხვედრილი პარაზიტი

იწვევს მრგვალოცერდლოვან ინფილტრაციას, რასაც მოჰყვება მრავლობითი კეროვანი ნეკროზის ჩამოყალიბება, რომლებიც ერთიანდებიან და წარმოქმნიან ერთ ან რამდენიმე დიდი ზომის აბსცესს. აბსცესის შიგთავსს მხოლოდ პირობითად ეწოდება „ჩირქი“. სინამდვილეში იგი არის ლეიძლის პარენქიმული ქსოვილის ლიზისის შედეგად წარმოქმნილი დეტრიტი. ფერით იგი შოკოლადის მწკაცისა და როგორც წესი, სტერილურია. თუკი მას შეერია ჩირქოვანი ინფექცია, აბსცესის შიგთავსი მოყვითალო-მომწვანო ფერს იღებს, ხოლო ნაწლავის ჩხირის შერყვის შემთხვევაში იგი ცუდ სუნს ღებულობს.

კლინიკა და დიაგნოსტიკა. უმრავლეს შემთხვევაში დაავადება იწყება მწვაედ, მაღალი ტემპერატურით, ტკივილით მუცლის არეში, ლეიძლის გადიდებით, შეშცივნებით, ლეიკოციტოზით. ზისხლში ამბური ანტისეპტულების მომატება უმრავლეს შემთხვევაში ამბური აბსცესის სურათს შლის პარანიტული დიზენტერიის არსებობა. ამბური პეპტიტის ხურათი თანდათან ჩაცხრება, წარმოქმნილი აბსცესი შემოიფარგლება და დაეკადება ღებულობს ქრონიკულ ხასიათს. რიგ შემთხვევაში ტემპერატურა სუბფებრილურია, ლეიძლის არეში ტკივილის ინტენსიობა თანდათან მატულობს და ავადმყოფი ღებულობს იძულებით მდგომარეობას – დადის ნახევრადმოხრილი, ხვლით „იჭერს“ ლეიძლის საპროექციო არეს. პალპაციით ლეიძლი მტკივნეულია.

ამბური აბსცესის დიაგნოსტიკისათვის გამოკვლევის იგივე მეთოდებს ვიყენებთ, როგორც ზემოთ პიოგენური ჩირქტროების დროს იყო აღწერილი.

ანამნეზში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება გადატანილ დიზენტერიას. სისხლში ყურადღებას იპყრობს ზომიერი ლეიკოციტოზი ($10 \cdot 10^9$ – $15 \cdot 10^9$ /ლ). ზოგჯერ იგი

ნორმის ფარგლებშია. რიგ შემთხვევებში ადგილი აქვს ეოზინოფილიას. გარკვეულ დანშარებას გვიწვეს სისხლის სერიოზოვიური გამოკვლევა ამებიაზზე და განავალში ამების აღმოჩენა. კომპიუტერული ტომოგრამაზე ჩანს ლეიძლის ქსოვილში სითხოვანი წარმონაქმნი.

მაშრნაღობა. ლეიძლის ამბური აბსცესის მკურნალობა დამოკიდებულია დაავადების სტადიაზე. აბსცესის ზომაზე, კარგ შედეგს იძლევა მკურნალობა პიტერალით (1000 მგ 2-ჯერ დღეში 5 დღე), პეტროვილით (100 მლ ინტრავენურად 3-ჯერ დღეში 5 დღე). შემდეგ 10 დღის განმავლობაში ეძლევა ორნიდაზოლის ჯგუფის პრეპარატი – ტიბერალი 500 მგ ორი აბი 2-ჯერ დღეში და ვოლტარენი 25 მგ თითო აბი 2-ჯერ დღეში. აღნიშნული მკურნალობის ჩამთაერების შემდეგ ავადმყოფს ენიშნება დელავილი ერთი აბი 2-ჯერ დღეში ერთი კვირა, ხოლო შემდეგ 10 დღე 1 აბი ერთჯერ დღეში.

დიდი ზომის აბსცესის შემთხვევაში ავადმყოფს წარმატებით მკურნალობენ კანშიდა პუნქციით – აბსცესის დრუს შიგთავსს ასპირაციით და მისი გამორეცხვით ანტისეპტიური ხსნარებით. უნდა აღინიშნოს, რომ ამბური აბსცესის დროს პუნქციური მკურნალობა არჩევით მეთოდად ითვლება.

ამბური აბსცესის მკურნალობის ხაქმში საქართველოში დიდი წვლილი შეიტანა გამოჩენილმა ქართველმა დასტაქარმა აკადემიკოსმა ეგნატე ფიფიაშ (1901-1979) მის მიერ წარმატებით იქნა გამოყენებული აღნიშნული პათოლოგიის დროს პუნქციური მკურნალობა. იგი ითვლება ამ მეთოდის დანერგვის პიონერად საქართველოში. ავტორის დიდი პრაქტიკული გამოცდილება განხილავდებოდა იქნა ამ საკითხისადმი მიძღვნილ პირველ და ერთადერთ მონგრაფიაში „ლეიძლის აბსცესის დიაგნოსტიკა და მკურნალობა“.

(1936) რომელსაც დღემდე არ დაუკარგავს აქტუალობა.

9.7 ღვინოს ცისტები

9.7.1 ღვინოს პარაზიტული ცისტები – ექინოკოკოზი

ექინოკოკოზი ერთ-ერთი გავრცელებული პარაზიტული დაავადებაა. გვხვდება ორი სახის ექინოკოკოზი: 1. ჰიდატიდური, ცისტური, ანუ ერთკამერიანი ექინოკოკოზი, რომლის გამომწვევია *Echinococcus granulosus* და 2. ალვეოლური, ანუ მრავალკამერიანი ექინოკოკოზი, რომლის გამომწვევია ჰელმინთი *Echinococcus multilocularis*. უნდა აღინიშნოს, რომ ეს ორი სახე ერთმანეთისაგან განსხვავდება ეპიდემიოლოგიით, პათოგენეზით და კლინიკური მიმდინარეობით.

ჰიდატიდური ექინოკოკოზი ფართოდაა გავრცელებული იმ რეგიონებში, სადაც მეცხოველეობაა განვითარებული. აღნიშნული დაავადების ენდემური კერები გვხვდება: სამხრეთ ამერიკაში, ავსტრალიაში, მონღოლეთში, საბერძნეთში, ჩინეთში. საქართველოში ექინოკოკოზი გვხვდება სამცხე-ჯავახეთში, ქვემო ქართლის, აჭარის მთიანი რეგიონის, მთათუშეთის და კახეთის რიგ რაიონებში.

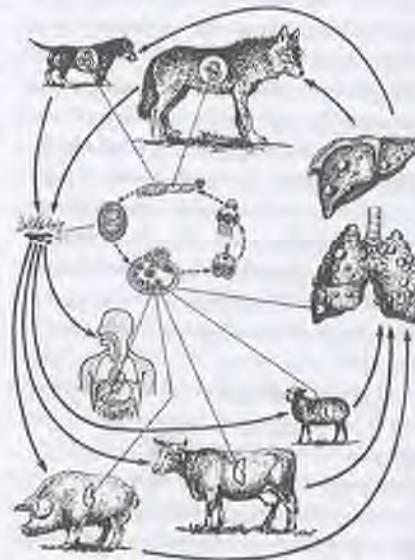
ჰიდატიდური ექინოკოკოზის გამომწვევი სასიცოცხლო ციკლი მოიცავს ორ პატრონს. ჭიის ძირითადი მასპინძელია ხორცისმჭამელი ცხოველები (ძაღლი, კატა, ტურა, მგელი, აფთარი, ვეფხვი, ლომი და ა.შ.), ხოლო შუამავალი მასპინძელია ბალახისმჭამელი ცხოველები (ცხვარი, ძროხა, თხა, ცხენი, ვირი, აქლემი და ა.შ.) და ადამიანი (სურ. 9.5);

ჭია, რომელიც ძირითადად მასპინძლის ნაწლავებშია, ზომით 1 სმ-მდეა, შედგება თავის (თავისი მისაწოვრით) და 3-4 პროგლოტიდისაგან. ბოლო პროგლოტიდა მომწიფებული კვერცხებით

(მასში 800-მდე კვერცხია) (სურ. 9.6) განავალთან ერთად გამოიყოფა და გარემოში მიმოიფანტება. ჭიის კვერცხი შეიცავს ექსკალუჭიან ჩანასახს (ონკოსფერას), რომელიც ორგანიზმში ძირითადად ხვდება საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ვხით.

კუჭში მოხვედრილი ჭიის კვერცხები თავისუფლდება თავისი გარსისაგან, ხოლო ონკოსფერა თავისი კაუჭების წყალობით შეიჭრება კუჭის, ან ნაწლავის ლორწოვან გარსში ღრმად და შემდეგ ხვდება ჯორჯლის კენების, ან ლიმფური სადინარებით ღვიძლის ქსოვილში და 70-80% შემთხვევაში მის პარენქიმაში ფიქსირდება და იქ წარმოქმნის ცისტას.

თუკი იგი გაცდება ღვიძლის ბარიერს, ქვემო ღრუ ვენით ჩადის მარჯვენა წინაგულში და შემდეგ სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში მოხვედრილი შეიძლება დაფიქსირდეს ფილტვის კაპილარებში (მეორე ბარიერი).



სურ. 9.5. ღვიძლის ჰიდატიდოზური ექინოკოკოზის განვითარების ციკლი



9.6. ექინოკოკის ჭია: 1 – თავი; 2 – ყელი; 3 – ახალგაზრდა პროგლოტიდა; 4 – გერმაფროდიტული პროგლოტიდა; 5 – მწიფე პროგლოტიდა და მწიფე კვერები საშვილოსნოში

თუკი ონკოსფერა ამ ბარიერსაც გაცდა, ან კიდევ ღვიძლის და ფილტვის არტერიის ენური ანასტომოზებით მოხვდა სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში, მაშინ იგი შეიძლება ორგანიზმის ნებისმიერ ნაწილში (თვალის რქოვანიდან დაწყებული, თავის ტვინის და კუნ-

თის ჩათვლით) მოხვდეს და განვითარდეს ექინოკოკური ცისტა.

პარაზიტის კისტას აქვს მომრგვალებული ფორმა, იგი შეიცავს გამჭვირვალე სითხეს და ხშირად „შვილეულ“ და „შვილიშვილეულ“ ბუშტებს (სურ. 9.7). კისტის კედელი შედგება ორი გარსისაგან: გარეთა ქიტინის გარსისაგან, რომელიც შეიცავს ჰიალინს და თავისი ფერით და კონსტიტუციით მაგრად მოხარშული კვერცხის ცილის გარსს წააგავს. შიგნითა გარსი ჩანასახოვანი გარსია, იგი პარაზიტის სიცოცხლის მთელს პერიოდში წარმოქმნის ჩანასახოვან კაფსულებს, რომელიც შეიცავს სკოლექსებს.

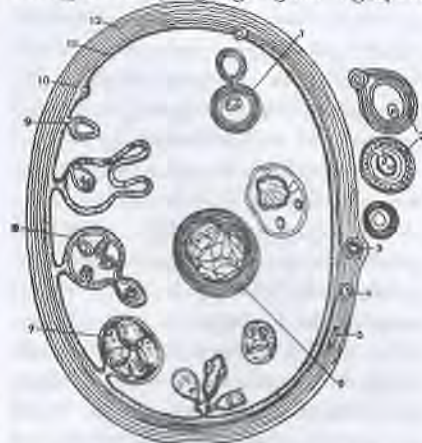
ექინოკოკის ბუშტი ღვიძლის ქსოვილისაგან გამოყოფილია ფიბროზული ქსოვილით, რომელსაც თვით ორგანიზმი წარმოქმნის პარაზიტთან ბრძოლის პროცესში, როგორც ბარიერს.

ექინოკოკური ცისტა შეიცავს ექინოკოკურ სითხეს. ექინოკოკის სითხე ანკარა წყაროს წყალივით გამჭვირვალეა, სტერილური, ტოქსიური ნივთიერებების

შემცველი, ექინოკოკის ცხოველყოფილების შედეგად წარმოქმნილი სითხეა. მას შემდეგ, რაც დაირღვევა ცისტის მთლიანობა, მასში შეიძლება მოხდეს ნალექები. ექინოკოკის სითხეში დაცურავს გამოყოფილი ჩანასახოვანი გარსი, ან თავისუფალი კაუჭები. ისინი გამოიყურებიან როგორც თეთრი მარცვლები და იწოდებიან „ექინოკოკური ქვიშად“. „ექინოკოკურ ქვიშის“ 1 მლ შეიცავს 400000 სკოლექსს.

თუკი ბალახისმჭამელი ცხოველების დაავადებული ღვიძლი ან სხვა ორგანო ზორცისმჭამელი ცხოველების ორგანიზმში მოხვდება, სკოლექსები გამოთავისუფლდება, მიუმაგრდება ნაწლავის ღორწოვან გარსს და განვითარდება ზრდასრული ლენტისებრი ჭია.

რიგ შემთხვევებში, როცა ტრაეზული დაზიანების დროს ხდება ცისტის გასკდომა, ჩანასახოვანი კაფსულები და სკოლექსები პერიტონეუმის ან პლევრის ღრუში მოხვებიან და მისგან განვითარდება ახალი ცისტა ჭიის სტადიის



სურ. 9.7. ექინოკოკის ბუშტი სქემატურად: 1,8,9,10 – შიგნითა შვილეული ბუშტუკების ჩამოყალიბება; 2,3,4,5 – გარეთა შვილეული ბუშტუკების ჩამოყალიბება; 6 – სკოლექსის გარდაქმნა ბუშტებად; 7 – სკოლექსი; 11 – ჩანასახოვანი გარსი; 12 – ქიტინის გარსი

გამოტოვებით. ასეთ ციკლს ეწოდება „პატარა ექინოკოკოზური ციკლი“. სწორედ ამიტომ ექინოკოკოზის ოპრაციის დროს დიდი სიფრთხილე გვმართებს, რომ ცისტის შიგთავსი არ მოხვდეს თავისუფალ მუცლის ან პლევრის ღრუში და ირგვლიმდებარე ქსოვილებში.

ცისტა უზმირსად ერთეულია. შემთხვევათა 20-25%-ში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს მრავლობით ცისტებს. ცისტას აზასიათებს წელი ზრდა და რამდენიმე წლის განმავლობაში იგი საკმაოდ დიდ ზომებს აღწევს.

კლინიკა. ექინოკოკოზის კლინიკური სურათი მრავალფეროვანია და იგი დამოკიდებულია პარაზიტის განვითარების ფაზაზე.

ექინოკოკოზის კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით გამოიყოფენ სამ სტადიას. პირველი სტადია ესაა პერიოდი ორგანიზმში პარაზიტის შეჭრიდან კლინიკური ნიშნების პირველ გამოვლინებამდე.

მეორე სტადია ხასიათდება სხვადასხვა სიმპტომების გამოვლინით. იგი ძირითადად დამახასიათებელია დიდი ზომის ცისტებისათვის. ავადმყოფს აწუხებს ყრუ ტკივილი და ხიმძისის შეგრძნება მარჯვენა ღერძის არეში, რომელსაც თან ახლავს ორგანიზმის ზოგადი ინტოქსიკაცია, ზოგადი სისუსტე, ქოშინი, სწრაფი დაღლა, ალერგიული მოვლენები – ჭინჭრის გამონაყარი, ფაღარათი, გულისრევა, პირღებინება. ამ შემთხვევაში, როცა ცისტა დიაფრაგმასთან ახლოსაა, შეიძლება ადგილი ჰქონდეს მარჯვენა მხრივ ფრენიკუს-სიმპტომს. თუკი ცისტა დიდი ზომისაა და გამოდის ნეკნთა რკალიდან, მაშინ პალპაციით ისინჯება ელასტიური, ან მკერავი (იმ შემთხვევაში, თუკი ადგილი აქვს ფიბროზული გარსის კალციფიკაციას) კონსტიტენციის ცისტის კედელი. როგ შემთხვევებში, როცა ცისტა დაჩირქებულია, პალპაციით იგი შტკივნეულია.

ცისტის კედელი თუ მუცლის კედელთან ახლოსაა, შეიძლება აღინიშნოს ფლუქტუაცია. ზოგჯერ შეიძლება გამოვლინდეს ექინოკოკოზისათვის დამახასიათებელი „ჰიდატიდების თრთოლვის“ სიმპტომი.

მესამე სტადია ხასიათდება სხვადასხვა გართულებებით. მათ შორის ერთ-ერთი ხშირი და მძიმე გართულებაა ცისტის დაჩირქება. იგი ავადმყოფთა მესამედს აღენიშნება.

პარაზიტული ცისტის ვასკლომის დროს ცისტის შიგთავსი ჩაიღვრება პერიტონეუმის ღრუში, რასაც მოჰყვება ექინოკოკოზის დისემინაცია (მოთესვა), აგრეთვე მძიმე ალერგიული რეაქცია – კოლაფსით და ჭინჭრის გამონაყარით. შეიძლება ექინოკოკური ცისტა გაიხსნას ბრონქში, ან სანაღვლე სადინარებში. პირველ შემთხვევაში მას თან ახლავს ძლიერი ხველა, თხელი ნახველით, რომელაც შეიცავს მრავლობით შეიღულულ ბუშტებს.

მეორე შემთხვევაში კი საზეზა ნაღელექმოვანი დაავადებისათვის დამახასიათებელი შტკივით ტკივილი, ჭინჯიტი და სიყვითლე. სიყვითლე შეიძლება ღვიძლის ექინოკოკოზის დროს სხვა შემთხვევაშიც განვითარდეს. ჯრბოდ, როდესაც კარის არეში მდებარე დიდი ზომის ცისტა აწევს სანაღვლე სადინარებს. ამ დროს კარის ვენაზე ზეწოლის დროს ზოგჯერ შეიძლება ასციტიც განვითარდეს.

დიამნოზი. ღვიძლის ექინოკოკოზის დროს მტკაღ ეფექტურია ექოსკოპიური (სურ. 9.8) და კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული გამოკვლევა (სურ. 9.9). ასევე რიგ შემთხვევებში საჭიროა რენტგენოლოგიური (ცისტის დიაფრაგმასთან დამოკიდებულების განსაზღვრის მიზნით) გამოკვლევა. ეფექტურია ლატექს-აგლუტინაციის რეაქცია.

მკურნალობა. ექინოკოკოზის მკურნალობა ძირითადად ქირურგიულია.



სურ. 9.8. ღვიძლის ექინოკოკური დიდი ცისტა მრავლობითი შეიღებული ცისტებით



სურ. 9.9. ღვიძლის დიდი ზომის ცისტური ექინოკოკოზის კომპიუტერული ტომოგრაფია

ექინოკოკოზის მკურნალობის არჩევით მეთოდად ითვლება ექინოკოკექტომია. ექინოკექტომიის რამდენიმე სახე არსებობს: იდეალური ექინოკოკექტომია, ანუ პერი-ცისტექტომია ან ღვიძლის რეზექცია (ანუ ექინოკოკექტომია ფიბროზული გარსის გაუხსნელად) მას ძირითადად მიმართავენ პატარა ზომის (5-7 სმ ზომის) ცისტის დროს იმ შემთხვევაში თუ ცისტა არ არის ცენტრალური მდებარეობის, არ მდებარეობს ღვიძლის კართან და მისივე სისხლძარღვების სიახლოვეს.

დიდი ზომის ცისტების დროს კი, როგორც წესი, პირველად ხდება ცისტის დატალა შოგთავსისაგან საპუნქციო ნემსით. შემდეგ იხსნება ფიბროზული გარსი, შოგთავსის (ქიტინის გარსის) ამოღების შემდეგ ფიბროზულ გარსს ამორეცხავენ 2% ფორმალინის ხსნარით (ღრუში ჩარჩენილი სკოლექსების განადგურების მიზნით) ექსპოზიციით 5 წთ. სამჯერადად, ფიბროზული გარსის თავისუფალ ნაწილს მოკვეთენ, დარჩენილი ღრუ კარგად დათვალიერდება. თუკი ამ დროს შემჩნეული იქნა ფიბროზულ კედელში ნალვლის სადინარის დაზიანებული მონაკვეთი, საიდანაც ნალველი გამოდის, იგი უნდა ამოიკეროს, რომ ამით თავიდან ავიცილოთ ოპერაციის შემდეგ ნალვლოვანი ფისტულის ჩამოყალიბება. ამის შემდეგ ღრუ შეიძლება დაიხუროს ყრუდ ვიკრილის ნაკერებით, ან შეიძლება ღრუში ჩაიღოს მსხვილი პოლიქლორენილის დრენაჟის მილი, რომელიც კონტრაპერტურით გამოაქვთ გარეთ, ხოლო ღრუს ამოკერავენ დრენაჟამდე.

ზოგჯერ ღრუს გაკერვა შეუძლებელია ასეთ შემთხვევაში მას ამოაესებენ ბადექონით, ე.ი. კეთდება ტამპონადა, იქვე ჩადებენ დრენაჟის მილს.

ექინოკოკოზის პუნქციური მეთოდით მკურნალობა, ექსკლავის ან კომპიუტერული ტომოგრაფიის კონტროლით. ცისტის ექინოკოკური სითხის პერიტონეუმის ღრუში ჩაღვრის, ექინოკოკოზის გაკრცელების და შესაძლო ალერგიული რეაქციის (შოკის) განვითარების გამო. სადღეისოდ მიღებული არაა.

ამ მეთოდის გამოყენება მხოლოდ გამონაკლისის სახით შეიძლება თუ ექინოკოკის ცისტა მიზორცებულია მუცლის წინა კედელთან და პუნქციის დროს არ იქნება საშიშროება მუცლის ღრუში ექინოკოკური სითხის ჩაღვრისათვის.

ბოლო წლებში ზოგიერთი უცხოელი

აექტორი იყენებს ლაპარასკოპიული მე-
თოდით ექსტროკოკოზის მკურნალობას. ამ
დროს ექსტროკოკური სითხისგან ცისტის
დაცვის შემდეგ ღრუში შეჰყავთ გამოლე-
ბული სითხის რაოდენობის ნახევარი
სუფრის მარილის 10-20%-იანი ხსნარი
მიღებულია კარგი შედეგები. რამდენიმე
კვირის შემდეგ ღრუ იხურება ოპერაცი-
ამდე და ოპერაციის შემდეგ ავადმყოფს
ენიშნება ალბენდაზოლი (ესკაზოლი) 1 ტ
3X დღეში სქემის მიხედვით.

**9.7.2 ღვიძლის ალვეო-
კოკოზი.** აღნიშნული პათოლოგიის სი-
ნონიმებია ალვეოლარული ექსტროკოზი,
მრავალკაბერიათი ექსტროკოზი. თვით
ტერმინი ალვეოკოკოზი ჩვენი თანამემა-
რულის კ.ი. აბულაძის მიერაა შემოღე-
ბული. დადგენილია, რომ ალვეოკოკოზის
გამომწვევა პიდატიდური ექსტროკოკისაგან
ბიოლოგიურად განსხვავებული პარაზიტია,
რომლის ძირითადი მასპინძელია თეთრი
და წითელი ძეღა, იშვიათად ძაღლი.
აღნიშნული პათოლოგია უმთავრესად ცი-
მბირში, ალიასკაზე ავსტრალიაში, შვეიცარ-
იაში, სამხრეთ გერმანიაში და შორეულ
ადმოსავლეთშია გავრცელებული. სწორედ
ეს რეგიონები ითვლება ალვეოკოკოზის
ქრდებურ ზონად.

პრინციპული განსხვავება პიდატი-
დურ და ალვეოლურ ექსტროკოკს შორის
გამოვლნდება ძირითადად ლაგროცისტის
სტადიაში. მხედველობაშია მისაღები ის
ფაქტი, რომ პიდატიდური ექსტროკოკი
შეიძლება განვითარდეს ყველა ორგანოში,
ალვეოლარული ექსტროკოკი კი შეუძავალ
მასპინძელში ძირითადად მხოლოდ ღვი-
ძლს აზიანებს. ასევე მკროსკოპულად
პიდატიდური ექსტროკოკი წარმოადგენს
ცისტას, ხოლო ალვეოლური ექსტროკოკი
სიმსივნის მაგვარ მკრავ წარმოაქმნს.
იგი შესდგება ფიბროზული შემაერთე-
ბელი ქსოვილისაგან დ პატარა ზომის

(1 სმ-მდე) ბუშტუკებისაგან, რომელიც
შეიცავს გამჭვირვალე სითხეს. პარაზიტის
ახალწარმოქმნილი ბუშტუკები ინფილ-
ტრირებულ უბნებს წარმოქმნიან ღვიძლის
პარენქიმაში.

კლინიკა და ღინაგნოსტიკა. დაა-
ვადების პირველადი სიმპტომაა ღვიძლის
გადიდება, რომელიც დაავადების შორ-
სწასული ფორმების დროს დიდ ზომებს
აღწევს. ამასთან, ღვიძლის ფურქცია ამ
დროს არ იცვლება. პალპაციით ღვიძლი
მკრავი, „ქვისმაგვარი“ კონსისტენციისაა,
ზედაპირი კი ზორკლიანია. სისხლში
ადგილი აქვს ეოზინოფილიას და მაღალ
ედსს. უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება
ეპიდემიოლოგიურ ანამნეზს (ცხოვრებას)
ალვეოკოკოზისათვის დამახასიათებელ
ქრდებურ კერებში.

ალვეოკოკოზისათვის დამახასიათებე-
ლია მისი გართულებები – მექანიკური
სიფვითლე, რაც გამოწვეულია მაგის-
ტრალური სანაღლე გზებზე ზეწოლით.
მკურნალობა. ღვიძლის ალვეო-
კოკოზის დროს გამოიყენება რადიკალური
და პალიატიური ოპერაციები. რადიკალური
ოპერაციის დროს ხდება პარაზიტისაგან
დაავადებული ღვიძლის ძირითადი მასის
მოცილება კარის არეში არსებული ფრაგ-
მენტების შეწარუნებით. ოპერაციული
სიფვითლის დროს ხდება სანაღლე გზების
დრენირება ალვეოკოკოზის კარის არეში
ჩაზრდის დროს. პროცესის შორსწასულ
შემთხვევაში მიმართავენ ღვიძლის გად-
ანერგვას. ინოპერაბელურ შემთხვევებში
გამოიყენება ესკაზოლით მკურნალობა.

9.7.3 ღვიძლის

არაპარაზიტული ცისტები

შედარებით იშვიათი პათოლოგიაა.
გამოყოფენ ღვიძლის სოლიტარულ (ჭეშ-
მარიტ) ცისტებს, ცრუ ცისტებს და ღვი-
ძლის პოლიკისტოზს.

კლინიკა. არაპარაზიტული ცისტის

კლინიკური სურათი ძალიან წააგავს პარაზიტული ცისტის კლინიკას. ღვიძლის გაურთულებელი ცისტები კლინიკურად არ გამოვლინდება. დიდი ზომის მიღწევისას საზეზება სიმძიმის შეგრძნება ეპიგასტრიუმის არეში, ყრუ ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშა არეში.

დიაგნოსტიკა დამოკიდებულია ავადმყოფის სრულყოფილ ინსტრუმენტულ გამოკვლევაზე. უდიდესია კომპიუტერული ტომოგრაფიული გამოკვლევის როლი (სურ. 9.10). უნდა აღინიშნოს, რომ დიფერენციალური დიაგნოსტიკა არაპარაზიტული ცისტისა პარაზიტული ცისტისაგან საკმაოდ რთული პრობლემაა. ამ დროს წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება სპეციფიურ ტესტებს და ლაბექსპემაგლუტინაციის რეაქციას, რომელიც დადებითია ექინოკოკოზის დროს. ასევე გარკვეულ დახმარებას გვიწევს კომპიუტერული ტომოგრაფიული და ექოსკოპიური გამოკვლევები.

მკურნალობა. ღვიძლის არაპარაზიტული ცისტის მკურნალობა დამოკიდებულ თვით არაპარაზიტული ცისტის სახეზე, მის ურთიერთდამოკიდებულებაზე ღვიძლთან, გართულებებზე.

ღვიძლის პატარა ზომის გაურთულებელ სოლიტარულ ცისტას ოპერაციული მკურნალობა არ სჭირდება. ზოლო დიდი ზომის (>10-12 სმ-ზე მეტი) სოლიტარული ცისტის მკურნალობა ოპერაციულია. ოპერაციის სახეებიდან გამოიყენება: ცისტის გახსნა და მისი დრენირება; ცისტის კედლების ნაწილობრივი ამოკვეთა და ნარჩენი ღრუს დრენირება; ბოლო წლებში ღვიძლის არაპარაზიტული ცისტების დროს ფართოდ გამოიყენება ლაპაროსკოპული ოპერაცია.

ღვიძლის პოლიკისტოზის დროს ქირურგიული მკურნალობა შეუძლებელია და მხოლოდ სიმპტომური მკურნალობით უნდა შემოვიფარგლოთ. ტრამვის შემ-



a



b

სურ. 9.10. ღვიძლის არაპარაზიტული ცისტა:
a – ერთუღი; b – მრავლობითი

ღვობი ცისტის დროს კი მის დრენირებას ბიმართავენ.

9.8 ღვიძლის სიმსივნეები

9.8.1 ღვიძლის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები

ღვიძლის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები: ღვიძლის უჯრედოვანი ადენომა, პარენქიმულქსოვილოვანი ჰეპატოადენომა, ქოლანგიოადენომა; ჰემანგიომა, ფოკალური დულარული ჰიპერპლაზია (FNH), ფი-

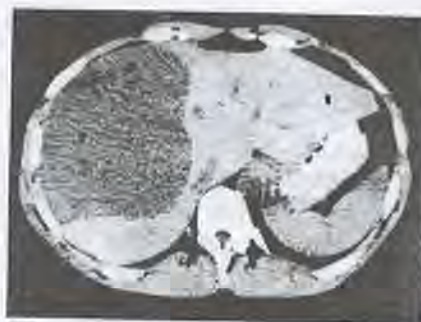
ბრომა, ლიმფანგიომა, ლიპომა, მიქსომა, ლვიძლის კიბო (კავერნომა) ღვიძლის ყველაზე უფრო გავრცელებული, კუთვნილებიანი სიმსივნეა.

მტოვრობა. ჰემანგიომა მოკვთვება სიმსივნეებს, რომელიც ღვიძლის ვერტუბრული სისტემისაგან წარმოიქმნება. იგი უზმარესად ღვიძლის განვითარების მანკის შედეგია. სიმსივნეს აქვს გლუვი ზედაპირი, რიგ შემთხვევაში წერილობრცვლოვანია. შესასხედაობით მუქი ალუბრისფერია და ელასტიური კონსტიტუციისაა. ხშირად აქვს კაფსულა, მაგრამ ზოგჯერ კაფსულა არ აღემატება და იგი თითქოს შეერწყმის ღვიძლის პარენქიმას. ზოგჯერ საკმაოდ დიდ ზომებს აღწევს.

პლინია. ღვიძლის ჰემანგიომის კლინიკური სურათი მრავალფეროვანია. იგი დამოკიდებულია სიმსივნის ზომებზე, სუბიექტურად ავადმყოფი უჩივის სიმძიმეს და ზეწოლას მარჯვენა ფერდქვეა არეში. უფრო მოგვიანებით (1-2 წლის შემდეგ) გამოვლინდება ტკივილი, რომელიც ირადირებს ბეჭში. ავადმყოფები უჩივიან გულისრევას, ბოყინს, მადის დაქვეითებას, ზოგად სისუსტეს. ღვიძლის ჰემანგიომა შეიძლება გართულებს მისი გასკდომით და ძლიერი ინტრაპერიტონეალური სისხლდენით. ზოგჯერ აღინიშნება ჰემანგიომის დანგრეობა. ჰემანგიომა შეიძლება გადაგვარდეს – მოხდეს მისი მალიგნიზაცია.

ლიპონოსტომა. ჰემანგიომის დიაგნოსტიკაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ღვიძლის ექოსკოპიას, კომპიუტერულ-ტომოგრაფიულ (სურ. 9.11) და რადიონუკლიდურ გამოკვლევას.

მპონალა. ღვიძლის კუთვნილებისებანი სიმსივნეები, კერძოდ ფოკალურუჯრულოვანი ადენომის და ადენომის დროს ავადმყოფს ენიშნება ესტროგენები. ესტროგენებით მკურნალობის დროს, მისი შეწყვეტის შემთხვევაში, დინამიკაში



სურ. 9.11. ღვიძლის ჰემანგიომის კომპიუტერული ტომოგრაფია
დაკვირვებით, თუ სიმსივნის ზრდა მაინც გრძელდება მაშინ ნაწევრებია ოპერაციული მკურნალობა. ოპერაცია ნაწევრებია აგრეთვე სისხლდენით გართულებული ან დიდი ზომის (5 სმ-ზე მეტი) ჰემანგიომის დროს. სწორ ტაქტიკად ითვლება ღვიძლის დაზიანებული ნაწილის ამოკვეთა (ღვიძლის რეზექცია). თუკი ასეთი ოპერაციის გაკეთება ვერ ხერხდება, მაშინ თავენ პალიატიურ ოპერაციას: ნახუტის გაკერვას, ბადექონით ტამპონადას, ან ტამპონადას ჰემოსტაზური ღრუბლით.

9.8.2 ღვიძლის ავთვისებიანი სიმსივნეები

ღვიძლის კიბო – ღვიძლის ავთვისებიანი სიმსივნის ერთ-ერთი გავრცელებული ფორმაა. საერთოდ, ღვიძლის კიბო არის პირველადი და მეტასტაზური. ღვიძლის ავთვისებიანი სიმსივნეები 90% შემთხვევაში არის მეტასტაზური ბუნების და გამოდინარეობენ კოლინჯის ან სწორი ნაწლავის, ტუბუს, კუჭის, პანკრეასის, თირკმლის კარცინომიდან. ევროპაში ავადობა არის 6/100 000, ხოლო აზია-აფრიკის ქვეყნებში იგი 5-20-ჯერ მეტია.

მიკროსკოპულად ღვიძლის პირველადი კარცინომა 2 ძირითად ფორმად იყოფა: 1. ჰეპატოცელულარული კარცინომა (HCC) – 80%; 2. ქოლანგიოცელუ-

ლარული კარცინომა (CCC) - 20%.

მედიკალიზაცია: პეპტოცეტურული კარცინომის მიზეზი შეიძლება გახდეს ღვიძლის ციროზი: რომლის მიზეზია პეპატიტი C, პეპატიტი B, ალკოჰოლური ციროზი, სოკოვანი ტოქსინი - აფლა-ტოქსინი, კონტრასტული საშუალება - ტოროტრასტი, ალფა-1 - ანტიტრიპსინის ნაკლოვანება, პეპოქრომატოზი, ჭიმურვი კანცეროგენები (ამინობიფენილი, ბენ-ზპირენი), დადგენილია, რომ B და C ვირუსულ პეპატიტთან ავადმყოფებში 160-ჯერ უფრო დიდია შანსი ღვიძლის პირველადი კიბოს განვითარების, ვიდრე იმ პირებში, ვინც პეპატიტით არ იყო დაავადებული.

კლასიფიკაცია პეპტოცეტულარ-ული და ქოლანგიოცელლური კარცინომის დროს TNM-სისტემის მიხედვით ასეთია.

T1 სოლიტარული სიმსივნე სისხლძარღვთა ინვაზიის გარეშე.

T2 სოლიტარული სიმსივნე სისხლძარღვთა ინვაზიით, ან მრავალი სიმსივნე ზომით 5 სმ-ზე ნაკლები.

T3 მრავალი სიმსივნე 5 სმ-ზე მეტი ზომის სიმსივნე სისხლძარღვის დაზიანებით ან სიმსივნე კარის ვენის ან ღვიძლის ვენების დაზიანებით.

T4 სიმსივნე(ები) მეზობელი ორგანოების დაზიანებით (არა სანაღვლე გზების ინვაზირებით), ან მეზობელ ორგანოებში ჩაზრდით და პენტრაციით.

N1 მეტასტაზები რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებში.

M1 აღინიშნება შორეული მეტასტაზები (მაგრამ არა ადგილობრივ ლიმფურ კვანძებში).

სტადიები: I სტადია T1 No Mo, II სტადია T2 No Mo, III სტადია T3-4 No Mo, IV სტადია ყველა M1 და ყველა N1.

კლინიკა. ღვიძლის პირველადი

კიბო ძირითადად მამაკაცებში გვხვდება: მამაკაცის და ქალის შეფარდება 9:1, 18:1-ია. უხშირესად ამ პათოლოგიით 40 წლის ასაკში ავადდება, თუმცა არაა გამორიცხული ღვიძლის პირველადი კიბოს განვითარება ბავშვებში.

ავადმყოფები უჩივის გახდომას, უმადობას, წონაში მკვეთრ დაქვეითებას და ტკივილს მარჯვენა ფერდქვეშ არეში. ავადმყოფთა 2/3 თვითონვე ისინჯავს სიმსივნის ღვიძლის არეში. ტკივლი მარჯვენა ფერდქვეშ არეში (დასაწყისში სიარულის დროს, შემდეგ კი მოსვენებულ მდგომარეობაშიც) აღინიშნება ავადმყოფთა 70%-ს. ავადმყოფთა 50%-ს აღინიშნება სიყვითლე, რაც გამოწვეულია სიმსივნის ზეწოლით სანაღვლე სადინარებზე, ან სიმსივნის ქსოვილის მასიური დაშლით; რიგ შემთხვევებში აღინიშნება ასციტი; რაც გამოწვეულია სიმსივნის ზეწოლით კარის ვენის სისტემაზე. ხშირად ასცითური სითხე პეპორაგიული ხასიათისაა. იგი არ შეიცავს სიმსივნურ უჯრედებს და პარაცენტეზის შემდეგ ისევ სწრაფად გროვდება. ზოგჯერ ნეკროზული უბნების ინფიცირების შედეგად ვითარდება პექტიური ტემპერატურა უხვი ოფლიანობით.

დიაგნოსტიკა. 1. ღვიძლის პირველად კიბოს დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვანია ანამნეზი და კლინიკური გამოკვლევები.

2. სონოგრაფიული გამოკვლევა - ჩვეულებრივი სონოგრაფიული გამოკვლევის გარდა მიმართავენ სონოგრაფიულ გამოკვლევას საკონტრასტო ნივთიერებების გამოყენებით (დუდოვისტით, სონოკუე).

ღვიძლის სიმსივნეებს გააჩნიათ ექოლოგიურად ღარიბი (ბრონქული ან ბუჩქის კარცინომის მეტასტაზის), ექოლოგიურად მდიდარი (ქემაგეიომის, კოლორექტალური მეტასტაზის) ან შერეული (ექომდიდარიც და ღარიბიც) პეპატო-

ცვლარული კარცინომის დროს.

ფერადი დუპლექსონოგრაფიით კარგად ჩანს მალიგნური პროცესის დროს პიპერეასკულარიზაცია.

3. ლაბორატორიულად მნიშვნელოვანი სიმსივნური მარკერების გამოკვლევა კერძოდ ალფა-1 - ფეტოპროტეინის გამოკვლევა (იგი ღვიძლის კარცინომის დროს > 100 ნგ/მლ.) კარცინომბრიონალური ანტიგენის (CEA) და CA19-9 თუმცა ისინი ნაკლებსპეციფიკურია.

4. მნიშვნელოვანია კომპიუტერული ტომოგრაფიული ანგიოგრაფიული გამოკვლევა ან სპირალური კომპიუტერული ტომოგრაფია ი/ვ კონტრასტული გამოკვლევით (სურ. 9.12, 9.13).

მაგნიტური რეზონანსული ტომოგრაფია კონტრასტული საშუალებით (გადოლინიუმით), რეტროგრადული ენდოსკოპიური ქოლანგიოპანკრეატიკოგრაფია იმისათვის, რომ გამოვლინდეს სახაღლე გზების პათოლოგია.

5. სცინტიგრაფია ან პოზიტრონულეემისიური ტომოგრაფია საშუალებას იძლევა ჰემანგიომების, ფოკალურ ნოდულარულ ჰიპერპლაზიის (FNH); მეტასტაზური პროცესის დიფერენცირებისათვის.

6. ხშირად კეთდება აგრეთვე (განსაკუთრებით საეჭვო შემთხვევებში) წვრილი ნემსით პუნქცია ადენომის, FNH, კარცინომის (მაგრამ არა ცისტის) დროს.

7. ინტრაოპერაციული ულტრაბგერითი გამოკვლევა.

მკურნალობა. მულტიპლური ღვიძლის ინოპერაბელური სიმსივნეების დროს (ჰეპატოცელულარკარცინომის ან მეტასტაზური სიმსივნის დროს როცა დაზიანებულია ღვიძლის 50%) ტარდება სისტემური ან ლოკალური არტერიული ქიმიოთერაპია, ფტორერაცილით (5-FU) და ფოლის მჟავით. აღნიშნული მკურნალობა არ ენიშნება ავადმყოფებს, რომელთაც აქვთ ღვიძლის ციროზი ან



9.12. ღვიძლის კიბოს კომპიუტერული ტომოგრაფია



9.13. ღვიძლის მეტასტაზური კიბოს კომპიუტერული ტომოგრაფია

კოლინჯის ძეძუს კიბოს მეტასტაზური სიმსივნე ლოკალური არტერიული ქემოთერაპიის დროს წინასწარ კეთდება ქოლექცისტექტომია (რომ არ მოხდეს ტოქსიური ქოლექცისტიტის განვითარება ქიმიოთერაპიის ფონზე). ამ დროს ხდება გასტროდუოდენური არტერიიდან ღვიძლის არტერიის კათეტერიზაცია, რომელიც კანიდან შეგვანილი პორტალური სტენტს უკავშირდება. ამ დროს რომ არ მოხდეს ტოქსიური გასტრიტის განვითარება კუჭის მარჯვენა არტერია და გასტროდუოდენალური არტერია იკვანძება. ქემოთერაპია გრძელდება 14 დღე. დამატებით ქემოთერაპიასთან ერთად კეთდება ტრანსარტერიული ქემოემბოლიზაცია

(ეთიოდოზირებული ზეთით).

ალტერნატიული პალეოპათიური მკურნალობად ითვლება აგრეთვე სიმსივნის პუნქციური მკურნალობა 95% ალკოჰოლით ან 50%-იანი ძმარმჟავით, ლოკალური კრიოთერაპია. პიპოთერმია მაგნიტური ტომოგრაფიის საშუალებით Nd-YAG ლაზერული ოპტიკის გამოყენებით (ლაზერით, ინდუცირებული ინტერსტიციული თერმოთერაპია - LITT).

ზოგჯერ მიმართავენ რადიოტალღურ აბლაციას ამ დროს ხდება მაღალი სიხშირის ნაკადით კანში ჩანერგილ ელექტროდებიდან სიმსივნის კოაგულაცია ან ტრანსკატერიული რადიოთერაპიის (¹²⁵I) ლიპოდოლი).

ოპერაციული მკურნალობა. იგი შეიძლება ადრეული სტადიის დროს (T_1 - T_2) როცა სიმსივნით დაზიანებულია მხოლოდ ერთი წილის 20%, ხოლო მეტასტაზური სიმსივნის დროს ოპერაცია კეთდება არაუმეტეს 4 მეტასტაზის შემთხვევაში თუ მდებარეობის არეალი 4 სეგმენტით შემოიზღვრება, და არ არის სხვა ორგანოების მეტასტაზირება და თუ პირველადი სიმსივნე ოპერაბელურია.

განაკვეთი უნდა იყოს განივი ან შუა ლაპარატომია ლეიძლის რეზექციის მიზნით გამოიყენება ულტრაბგერითი სკალპელი (ულტრაციზია), ან წყლით ნაკადით დისექცია (Jet Cutter).

სიმსივნის დროს კეთდება 1. პერიფერიული რეზექცია 2. სეგმენტის რეზექცია, 3. ჰემიპეპატექტომია. პერიფერიული რეზექცია კეთდება ზედაპირული, პერიფერიული მდებარე სიმსივნის დროს, სეგმენტის რეზექციის დროს ხდება ანატომიური სეგმენტის მოცილება ან მარცხენა წილის მოცილება.

ჰემიპეპატექტომიის დროს მიმართავენ ლეიძლის მარჯვენა ნაწილის რეზექციას ქვემო ღრუ ვენიდან ნაღვლის ბუშტამდე (მეოთხე სეგმენტის მარჯვენა ხაზზე).

გაფართოებული ჰეპატექტომიის დროს ცილდება IV სეგმენტიც და რჩება მხოლოდ II-III სეგმენტი. მეზოჰეპატექტომიის დროს კი IV, V, VIII სეგმენტი. ზოგჯერ სათანადოდ აღჭურვილ ცენტრებში ლეიძლის მრავლობითი მეტასტაზირებისას იყენებენ ლეიძლის ტრანსპლანტაციას.

10 პორტული ჰიპერტენზია

პორტული ჰიპერტენზია არის სიმპტომოკომპლექსი, რომელიც განპირობებულია სისხლისმიმოქცევის დარღვევით და წნევის მომატებით კარის ჯნის სისტემაში. იმისდა მიხედვით თუ სადაა ლოკალიზებული პათოლოგიური პროცესი, რომელიც იწვევს პორტული სისხლის მიმოქცევის გაძნელებას არჩევენ პორტული ჰიპერტენზიის სამ ძირითად ფორმას:

პრეპატურ, ინტრაპატურ და პოსტპატურ ბლოკს.

მედიუმობა: პრეპატური ბლოკი (ექსტრაპატური, პრესინუსოიდალური ბლოკი) მისი მიზეზი შეიძლება იყოს კარის ვენის (პილეთრომბოზი) ან ელენთის ვენის თრომბოზი, სისხლის მომატებული კოაგულაციური თვისება ან სეპტიური პროცესი (მაგ. ჭიმის ვენების სეფსისის დროს პატარა ბავშვები), კარის ვენის თანდაყოლილი მანკები (მაგ. მისი პიპოპლაზია – კრიუდალიე – ბაუზგარტენის დაავადება), მომატებული სისხლის მიღების დროს ღვიძლში (არტერიოვენური ფისტულა, სპლენომეგალია), გარედან სიმსივნური პროცესით გამოწვეული ზეწოლა.

ინტრაპატური ბლოკი, რომელიც გვხვდება 90% შემთხვევაში, ძირითად პეპატოცელულარულია (ინტრაპატური პოსტსინუსოიდალური ბლოკი). იგი შეიძლება გამოწვეული იყოს ღვიძლის ციროზით (რომელიც 80% შემთხვევაში ალკოჰოლური გენეზისაა), 15% შემთხვევაში კი პეპატიტის შემდგომი პროცესით, კერძოდ ქრონიკული აქტიური პეპატიტით, განსაკუთრებით HCV-ინფექციით, პერიპორტალური ფიბროზით, ღვიძლის გაცხიმოვნებით, ქოლანგიტით (ბილიარული ციროზი), ვილზონის დაავადებით, დარიშხანით ქრონიკული მოწამვლით, ვინილქლორიდით ინტოქსიკაციით,

ხარკოიდოზით, თანდაყოლილი ცისტით, მისტოზომიოზით.

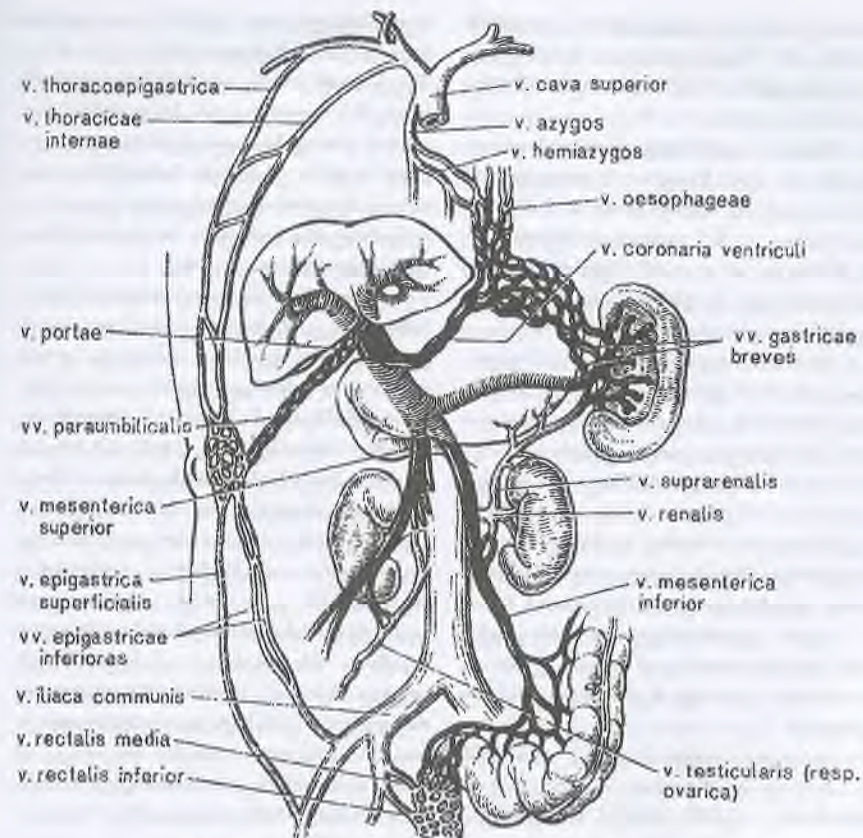
პოსტპატური ბლოკი (ექსტრაპეპატური პოსტსინუსოიდალური ბლოკი) ძირითადად გამოწვეულია ღვიძლის ვენების ობსტრუქციით, ქვემო ღრუ ვენის ან ღვიძლის ვენების თრომბოზით (ბად-ჰიარის სინდრომი), გულის უკმარისობით გამოწვეული ხანგრძლივი შეგუბებით („კარდიალური ციროზით“), „ფავნისანი გულით“, სისხლის დაავადებით, კერძოდ სისხლის შედებების დარღვევით.

ნორმაში პორტულ სისტემაში წნევა წელის სვეტით 150-200 მმ არ აღემატება. პორტული ჰიპერტენზიის დროს კი იგი წელის სვეტით 500-600 მმ აღწევს ეს კი იწვევს პორტოკავალური ანასტოზოზების კომპენსატორულ გაგანიერებას.

არსებობს პორტოკავალური ანასტოზოზების სამი ჯგუფი: 1. ანასტოზოზები პორტულ სისტემაში და ზემო ღრუ ვენას შორის კუჭისა და საფლავის კარდიალური ვენებისა და კენტი და ნახევარკენტი ვენების გავლით; 2. პორტულ სისტემაში და ქვემო ღრუ ვენას შორის პემოროიდალური ვენები; 3. პორტულ სისტემაში და მუცლის წინა ჯგულის (ჭიმის და ჭიმის ირგვლივ) ვენებს შორის (სურ. 10.1).

აღნიშნულ პორტოკავალურ სისტემაში მკვეთრი ჰიპერტენზია შეიძლება გახდეს მიზეზი პროფუზული სისხლდენისა და საფლავიდან ან კუჭის კარდიალური ნაწილიდან, სწორი ნაწილიდან, ან კიდევ ჭიმის ირგვლივ ე.წ. „მელუნის თაყის“ წარმოშობის.

მედიუმობა: პორტული ჰიპერტენზიის კლინიკური სურათი დამოკიდებულია პირველად დაავადებაზე რამაც განაპირობა აღნიშნული სინდრომის ჩამოყალიბება. გამოყოფენ პორტული ჰიპერტენზიის



10.1. კავა-კავალური და პორტოკავალური ანასტომოზები

სამ სტადიას: კომპენსაციის, სუბკომპენსაციისა და დეკომპენსაციის სტადიებს. კომპენსაციის სტადიის დროს ადგილი აქვს პორტული წნევის ზომიერ მომატებას, სპლენომეგალიას პიპერსპლენიზმით, ან მის გარეშე; 2. სუბკომპენსაციის სტადია – პორტული წნევა მაღალია, სახეზეა სპლენომეგალია, ვარიკოზულად გაგანიერებულია სავლაპავის დისტალური ნაწილისა და კუჭის კარდიალური ნაწილის ვენები, აღინიშნება სისხლდენა ვარიკოზულად გაგანიერებული ვენებიდან; 3. დეკომპენსაციის სტადია – ამ დროს სახეზეა ყველა ის სიმპტომი,

რაც დამახასიათებელია სუბკომპენსაციის სტადიისათვის. დამატებით სახეზეა ასციტი და ღვიძლის სისხლის მიმოქცევის გამოსატული დარღვევები.

პორტული პიპერტენზიის ძირითადი მიზეზია ღვიძლის ციროზი, ამ დროს ადგილი აქვს ღვიძლის პარენქიმის და სტრომის პროგრესირებადი დაზიანებას, რომელსაც თან ახლავს ღვიძლის უჯრედების დისტროფია, ღვიძლის კვანძოვანი რეგენერაცია, შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზური განვითარება, ღვიძლის პარენქიმის და სისხლძარღვების დიფუზური გადაგვარება და ღვიძლის ფუნქციის მკვე-

თრი დარღვევა. დღესდღეობით ღვიძლის ფუნქციას სრულყოფილად წარმოგვიდგენს ჩილდის (Child) და პაგის (Pugh) კლასიფიკაციები.

ჩილდის კლასიფიკაციით გამოყოფენ ღვიძლის ფუნქციური დარღვევის 3 ტიპს. ტიპი A: ბილირუბინი < 2 მგ/დლ, ალბუმინი $> 3,5$ გრ/დლ, ასციტი არ აღინიშნება, არავითარი ნევროლოგიური სიმპტომები ავადმყოფს არ აღენიშნება, ავადმყოფი კარგი კვებისაა.

ტიპი B: ბილირუბინი $2-3$ მგ/დლ, ალბუმინი $- 3-3,5$ გ/დლ-ია სუსტად გამოვლენილი ასციტი, ღარიბი ნევროლოგიური სიმპტომები, კარგი კვებისა.

ტიპი C: ბილირუბინი > 3 მგ/დლ, ალბუმინი < 3 გ/დლ, ასციტი საჭიროებს მკურნალობას, მძიმე ნევროლოგიური სიმპტომები შესაძლებელია იყოს ღვიძლის კომა, ავადმყოფი ცუდი კვებისაა.

პაგის კლასიფიკაციით გამოყოფენ სამ პუნქტს, რომლის დროს ღვიძლის ძირითადი პარამეტრები ცვლილებებს განიცდის

პირველი პუნქტის დროს ალბუმინი $> 3,5$ გ/დლ ბილირუბინი 2 მგ/დლ, პროთრომბინი $> 60\%$ INR $< 1,7$, ჟეფალოპათია არ არის გამოვლენილი, ასციტი არ აღინიშნება.

მეორე პუნქტის დროს ალბუმინი $3-3,5$ გ/დლ, ბილირუბინი $2-3$ მგ/დლ, პროთრომბინი $40-60\%$, INR $- 1,7-2,3$, ჟეფალოპათია $1-2$ სტადია, აღინიშნება ასციტი

მესამე პუნქტის დროს ალბუმინი < 3 გ/დლ, ბილირუბინი > 3 გ/დლ, პროთრომბინი $< 40\%$, INR $2-3$, ჟეფალოპათია $3-4$ სტადია, ასციტი მკვეთრად გამოვლენილია.

ღვიძლის ციროზის დროს ღვიძლშია სისხლის მიმოქცევის მომლას მოციქვართ კარის ვენის სისტემაში ჰიპერტენზიამდე, რაც ზოგჯერ გამოვლინდება სისხლდენით

საფლავიდან და კუჭის კარდიალური ნაწილიდან, პორტული ჰიპერტენზიის მონატებასთან ერთად და პორტო-კავალური სისტემის პათოლოგიურ პროცესში ჩართვასთან ერთად სისხლი ღვიძლის გაუვლელად ხდება კავალურ სისტემაში, რაც იწვევს მკორად ცვლილებებს გულის და ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ (ჟეფალოპათიის სახით).

გამოყოფენ ჟეფალოპათიების შემდეგ სახეებს (ვესტ-ჰავენის კლასიფიკაცია): ლატენტური ფორმა, რომლის დროს არავითარი ნევროლოგიური გამოვლინება არ აღინიშნება, I სტადია - ძილიანობა, აპათია, ხმის შეცვლა, კონცენტრაციის უნარის შეფერხება, მოუსვენრობა, მსუბუქად გამოხატული თითების ტრემორი, წერითი პროცესის დარღვევა. II სტადია - არა ადექვატური მოქმედება, ძილიანობის გაძლიერება, პერიოდული დეზორიენტიზება, მანსოვრობის დარღვევა, ატაქსია. III სტადია - პაციენტს უძებნება სძინავს, დეზორიენტიზებულია, რეიდულია გამოხატული ჰიპერრეფლექსია, IV სტადია - გონების დაკარგვა ან კომა. პესპატიტის დამახასიათებელი ზონი (Foetor hepaticus), ტკივილზე რეაქცია არ აღინიშნება.

პორტული ჰიპერტენზიის უძახესე გართულებათ სისხლდენა საფლავაის დისტალური ნაწილის და კუჭის კარდიალური ნაწილის ვარიკოზული გაგანირებული ვენებიდან.

სისხლდენის პათოგენეზში უდიდესი როლი მიეკუთვნება პორტალურ სისტემაში ჰიპერტონულ კრიზს, პესტიკურ ფაქტორსა და სისხლის შემდეგებელ სისტემის დარღვევას. საყურდებოა ფაქტი, რომ პორტული ჰიპერტენზია მანკენებელია ზრდის პარალელურად სისხლდენის სიხშირეც იზრდება, მაგ. იმ შემთხვევაში, როცა პორტული ჰიპერტენზიის მაჩვენებელი 290 მმ წყ.

სისხლდენა 10-13% შემთხვევაში გვხვდება, ხოლო როცა იგი 500 მმ წყ. სე. აღემატება სისხლდენა 43% შემთხვევაში აღინიშნება.

ამრიგად, პორტულ სისტემაში ჰიპერტონული კრიზი არის წამყვანი მექანიზმი გაგანიერებულ ვერტიკალურ სისხლდენის განვითარებისათვის. ასევე გაგანიერებული ვენის კედლის ტროფიკულ მოშლილობაში და სისხლდენის განვითარებაში გარკვეულ როლს თამაშობს პეპტიკური ფაქტორი და დარღვევები სისხლის შემდგომ სისტემაში კერძოდ ფიბრინოლიზი.

ლიაპნოსტიკა. დიდი მნიშვნელობა აქვს ანამნეზს და კლინიკურ გამოკვლევებს (ხაღწეომეგალიას, სიფილეს, ასციტს, შეშუპებას, „მედეზას თავს“, ხელისგულის ერთიმას) ამასთან ერთად პორტული ჰიპერტენზიის დიაგნოსტიკისათვის მამართავენ კვლევის სპეციალურ მეთოდებს, კერძოდ ღვიძლის გამოკვლევას სონოგრაფიული მეთოდით. ამ დროს ხდება (ციროზის ნიშნების გამოვლენა, კარის ვენების გაგანიერება > 15 მმ. პორტოკავადული ანასტომოზების არსებობა, ღვიძლის გადიდება, ასციტი.

პორტული ჰიპერტენზიის დროს გამოიყენება ფერადი დოპლეროგრაფიული გამოკვლევა. ამ დროს აღინიშნება კარის ვენის სისხლის ნაკადის გაზანგრაძილება.

ლაბორატორიულად აღინიშნება ცვლილებები ტრანსამინაზებში, ბილირუბინი მომატებულია, საერთოა ცილა და მათ შორის ალბუმინი შემცირებულია, პროთრომინის შემცველობა ასევე დაქვრივებული.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ქნდოსკოპური გამოკვლევით კი ვლინდება ვენების ვარიკოზული გაგანიერება საჭლაპავის და კუჭის კარდიალურ ნაწილში.

მნიშვნელოვანია აგრეთვე სპლენოპორტოგრაფიული გამოკვლევა პირდაპირი

ან არაპირდაპირი გამოკვლევით, კერძოდ დიფიტალური ტომოგრაფიის ან მაგნიტური რეზონანსის და ტომოგრაფიული ანგიოგრაფიის საშუალებით.

ზოგჯერ იყენებენ პირდაპირ წნევის გაზომვას კარის ვენაში და ღვიძლის ბიოფსიას მისი ჰისტოლოგიური გამოკვლევის მიზნით.

მკურნალობა. პორტული ჰიპერტენზიის მკურნალობის ტაქტიკა დამოკიდებულია ერთი მხრივ მის გამოწვევ მიზეზებზე და მიმართულია ამ მიზეზების სამკურნალოდ, მეორე მხრივ კი იგი მიმართულია პორტული ჰიპერტენზიის გართულებების (სისხლდენა, ასციტი, ღვიძლის უკმარისობა და ა.შ.) სამკურნალოდ.

პორტული ჰიპერტენზიის გართულებათა ქირურგიული მკურნალობა კი თანამედროვე პეპტოლოგიის ერთ-ერთი ურთულესი პრობლემაა.

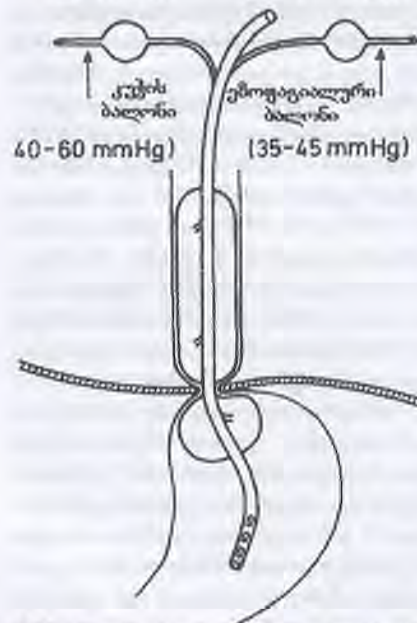
ინფუზიური მკურნალობის პარალელურად, რომელიც მიმართულია სისხლის დანაკარგის კორექტირებისათვის, მიზანშეწონილია ვაზოკონსტრიქტორის, ვაზოპრესინის ინტრავენური შეყვანა (100 ME ვაზოპრესინი 250 მლ 5% გლუკოზასთან) ასეთი სქემით: დასაწყისში იგი შეჰყავთ 0.3 ME/წუთში 30 წუთის განმავლობაში, შემდგომ ფოველ 30 წუთში 0.3 ME/წუთში დამატებით სისხლენის შეჩერებამდე, ან სანამ მაქსიმალური დოზა არ მიაღწევს 0.9 ME/წუთში) სისხლდენის შეჩერების შემდეგ იწყებენ დოზის შემცირებას.

ვაზოპრესინის შეყვანას თან ახლავს გართულებანი – გულის იშემია, ინფარქტი, პარკუჭოვანი არითმიები, ნაწლავის იშემია და ინფარქტი, გულის გაჩერება. ამიტომ ვაზოპრესინით მკურნალობა განსაკუთრებული ზიფრთხილით უტარდებათ გულის იშემიური დაავადებულ ავადმყოფებს და პერიფერიული სისხლძარღვების პათოლოგიით შეზღუდულ პირებს. ინ-

ფუზიას მაშინვე წყვეტენ, თუკი გამოვლინდა სტენოკარდია, არითმია, ტკივილი მუცელში, ან მიმართავენ ნიტროგლიცერინის ინტრავენურ შეყვანას, რაც ამცირებს გვერდითი მოვლენების რისკს და აუმჯობესებს მკურნალობის შედეგს. ნიტროგლიცერინი შეჰყავთ დოზით 10 მკგ/წთ-ში ინტრავენურად და ყოველ 10-15 წთ-ში დოზას ემატება 10მკგ/წთ-ში, სანამ არტერიული წნევა არ დაიწვეს 100 მმ ვწყ. სვეტით. მაქსიმალური დოზაა 400 მკგ/წთ-ში.

თავისი მოქმედების ეფექტურობით ვაზოპრესინის მსგავსია ოქტერეოიდი (სომატოსტატინი). ამასთან, აღნიშნულ წამალს უარყოფითი გვერდითი მოვლენები თითქმის არ აქვს.

სისხლდენის შეჩერების მიზნით გამოიყენება სამარხიანი ბლექმორის ზონდი – ობტურატორი ორი პნევმობალონით, რომელთაგან ერთი მდებარეობს კუჭში,



10.2. საყლაპე მილში ჩადგმული ბლექმორის ზონდი (სქემატურად)

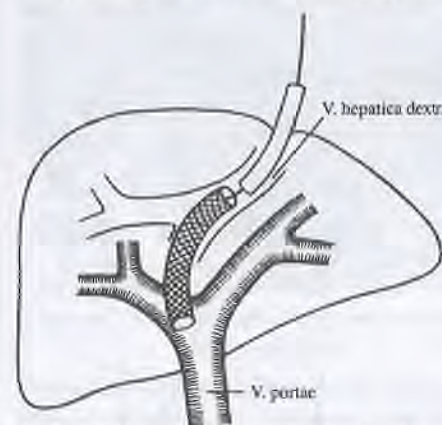
ხოლო მეორე საყლაპავში (სურ. 10.2). ბლექმორის ზონდის გამოყენების ტექნიკა მარტივია. ცხვირხაზის ანესთეზიის შემდეგ ჩაჩუტული ზონდი შეჰყავთ კუჭში და შესაბამის არხიდან ბერავენ კუჭში არსებულ ბალონს, ამ მიზნით მასში ჟანგს შპრიცით შეჰყავთ 50-70 სმ³ ჰაერი. ამის შემდეგ ზონდს ამოქაჩავენ ზემოთ, სანამ არ იგრძნობენ კარდიის არეში წინააღმდეგობას და ასეთ მდგომარეობაში აფიქსირებენ ცხვირზე. ფიქსაციის შემდეგ შესაბამის არხიდან ბერავენ საყლაპავის ბალონს (მასში შეჰყავთ 80-120 სმ³ ჰაერი). მესამე არხიდან კუჭის შიგთავსს ამოქაჩავენ და შემდეგ კუჭს ცივი წყლით ამორეცხავენ, სუფთა ამონაცხის არსებობა სისხლდენის შეჩერებაზე მიუთითებს. ბლექმორის ზონდი საყლაპავში შეიძლება დატოვებული იყოს არა უმეტეს 12-24 საათი მაქსიმუმ იმისათვის, რომ ბალონების ზეწოლამ საყლაპავში არ გამოიწვიოს ნაწოლები, მიზანშეწონილია პერიოდულად, 6-8 სთ-ის ინტერვალში, საყლაპავის ბალონის დროებით ჰაერისაგან დაცლა. ამ დროს კუჭის არხი ითვლება სისხლდენის მაკონტროლირებელ საშუალებად, ამასთანავე ამავე არხიდან ხდება საკვები საშუალებების (ჩაი, ბულიონი, ხილის წვენები და ა.შ.) მიწოდებაც.

საყლაპავის ვარიკოზული ვენებიდან სისხლდენის შეჩერების ერთ-ერთ საშუალებას პორტული ჰიპერტენზიის დროს მიეკუთვნება უშუალოდ საყლაპავის ვენაში მასკლეროზირებული ნივთიერებების (მაგ. 96% ეთილის სპირტი), ინტრავაზალურად N ბუტილ (2) - ციანაკრილატის (პისტოკრილის) შეყვანა. აღნიშნული მეთოდით 60-70% შემთხვევაში ხერხდება მყარი ჰემოსტაზის მიღება.

ზოგჯერ მიმართავენ საყლაპავის ვარიკოზული ვენების გადაკეცილობას ენდოსკოპიურ ლიგირებას სპეციალური ელასტიური რგოლებით. იგი ისეთივე

სტრუქტურა. როგორც სკლეროთერაპია გაცილებით ნაკლებ გართულებას იწვევს. საკონტროლო გასტროსკოპია ეხმარება მეოთხე და მეთერთმეტე დღეს. სისხლდენის განახლების შემთხვევაში ზემოთაქვენი დამატებით სკლეროთერაპიას პოლიდოკანოლის საშუალებით.

ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მომენტი ამ პრობლემის გადაწყვეტაში არის პროფილაქტიკური მიზნით ხელოვნური პორტოკავალური ანასტომოზების შექმნა. იგი შეიძლება მიღწეულ იქნას ოპერაციის გზით ან ენდოსკოპიური მენტირების გზით. ეს უკანასკნელი ცნობილია ტრანსიგუინალური პრორტალური სტენტის (TIPS-ის) სახელწოდებით ენდოსკოპიური მენტირების მიზნით გამოიყენება სპეციალური გამაგანებელი სტენტები, რომელიც საუბლო ვენიდან შეჰყავთ ღვიძლში და ახდენენ კავალური და პორტული ვენური სისტემის დაკავშირებას (სურ. 10.3). ამ მანიპულაციის



10.3. ტრანსიგუინალური მენტის ჩადენა კარის ვენასა და ღვიძლის ვენებს შორის

გზით მცირდება წნევა კარის ვენის სისტემაში და იცავს ავადმყოფს განმეორებითი სისხლდენისაგან.

პორტული ჰიპერტენზიის დროს საყ-

ლაპაგი ვენების ვარიკოზიდან სისხლდენის დროს ლეტალობა 30%-ია, მისი მიზეზი ჰემორაგიული შოკი, ღვიძლის უკმარისობა, ასპირაცია, ფილტვების უკმარისობა.

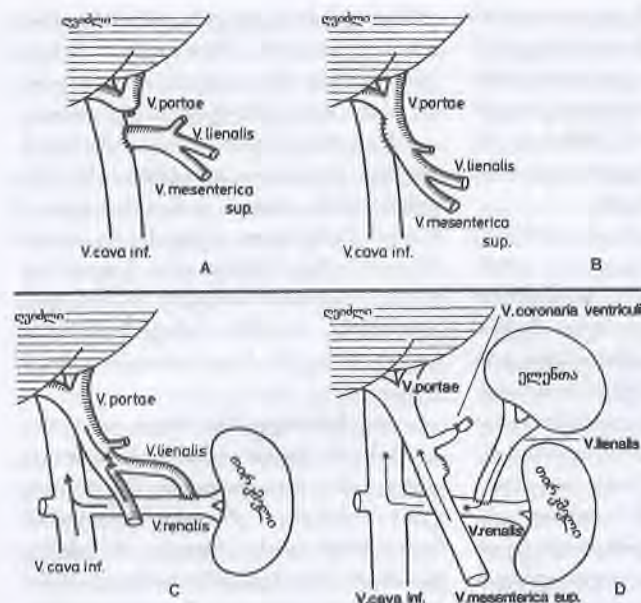
სკლეროთერაპიის შემდგომი სისხლდენის რეციდივი აღინიშნება 30-40% შემთხვევაში ახალი ვარიკოზებიდან ან სკლეროზირებული ვენების რეკანალიზაციის შემდეგ (უხშირესად 3 თვის შემდეგ), ლიგირების შემდგომ კი რეციდივი აღინიშნება 20-30%. ამიტომ საჭიროა ყოველ 3 თვეში საკონტროლო გამოკვლევა.

რიგ შემთხვევებში, როცა ვარიკოზი, საყლაპავის ქვედა მესამედის ზემოთაც ვრცელდება და პროცესში ზემო დრუ ვენის სისტემაც ერთვება, ზემოაღნიშნული ოპერაციები შედეგს არ იძლევა და ასეთ შემთხვევებში საიმედო ჰემოსტაზის ერთადერთ საშუალებად რჩება პორტოკავალური მენტირება.

არსებობს პორტოკავალური ანასტომოზების რამდენიმე მოდიფიკაცია. კერძოდ, პორტოკავალური, მეზენტერიკოკავალური, სპლენორენალური (ლინტონის მენტი), დისტალური სპლენორენალური (უორენის მენტი) ანასტომოზი (სურ. 10.4).

პორტული ჰიპერტენზიის დროს 5 წლიანი სიცოცხლის ბარიერს გადააბიჯებს მხოლოდ ავადმყოფთა 50% (ამაშიან პორტოკავალური ანასტომოზების შემდეგაც ეს მონაცემები ახეთივე რჩება).

ჰიპერტენზიული სინდრომის ერთ-ერთ გართულებას წარმოადგენს ასციტი. მისი მიზეზია ღვიძლისშიგნითა ჰიპერტენზია, ჰიპოალბუმინემია, ჰიპერალდოსტერონიზმი, პორტოკავალური ანასტომოზები (გარდა პორტოკავალური ანასტომოზებისა გვერდით-გვერდზე და მეზენტერიკოკავალური ანასტომოზისა). ასციტის მკურნალობის მიზნით ავადმყოფს ეზღუდება Na Cl (მაქსიმუმ 3-გრ.



10.4. პორტოკავალური ანასტომოზის სახეები
მეზენტერიული – კავალური (A), პორტო-კავალური (B), სპლენო-
ნალური (C და D)

დღე-ღამეში) და წყლის მიღება (1,5 ლიტრამდე) ენიშნება ალდოსტერონის ანტაგონისტი სპირონოლაქტონი – მინიმალური დოზა 25 მგ peros 2-ჯერ დღეში, მაქსიმალური დოზა 150 მგ 4-ჯერ დღეში (დოზის მომატება შეიძლება ყოველ 3-5 დღეში). უეფექტობის შემთხვევაში გადადიან ფურასემიდზე (დასაწყისი დოზა 20 მგ 1-ჯერ დღეში, შემდეგ 3-5 ლიტრის განმავლობაში დოზის გაზრდით, სანამ ეფექტს არ მივიღებთ). პუნქციით ასციტური სითხის გამოღებას (4-6 ლიტრის ოდენობით) და ცილოვანი დანაკარგის შევსებას ასეთი თანაფარდობით ხდება – 1-6 გრ. ცილა ყოველ გამოღებულ 1 ლ ასციტურ სითხეზე.

კონსერვაციული მკურნალობის უეფექტობის დროს მიმართავენ პერიტონეუმს და საუფლეს ვენას შორის შუნტირებას ლევინის ძეგლით (სურ. 10.5). ამ

დროს გამოიყენება სპეციალური სარკლებიანი შუნტი, რომელიც კანქვეშ ტარდება. 33% შემთხვევაში შუნტი იხშობა და ადგილი აქვს ასციტის რეციდივს. გარდა შუნტის ოკლუზიისა, შეიძლება განვითარდეს ცხელება, დისემინირებული სისხლძარღვშიგა შედედება. შუნტირება წინააღმდეგანაწევრებია ინფიცირებული ასციტის, ბილირუბინემიისა და ანაშნეში ჰემოროიდალური სისხლდენების დროს.

სადღეისოდ პორტული ჰიპერტენზიის დროს რიგ შემთხვევებში განსაკუთრებული ჩვენებით გამოიყენება

ლევდლის ტრანსპლანტაცია.



სურ. 10.5. პერიტონეო-იუგულარული შუნტი

II ნაღვლის ბუშტი და სანაღვლე სადინარები

II.1 ანატომია და ფიზიო- ლოგია

სანაღვლე სისტემის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან ნაწილს წარმოადგენს ნაღვლის ბუშტი (vesica felleae). იგი მსხლისებრი ფორმის, მუქი მომწვანო ფერის, რეზერკუარია, რომელშიც ხდება ნაღვლის დაგროვება და მისი კონცენტრირება.

ტოპოგრაფიულად, ნაღვლის ბუშტი მდებარეობს ღვიძლის ვისცერალურ ზედაპირზე, ნაღვლის ბუშტის ნაპრაღში, ღვიძლის მარჯვენა და კვადრატული წილის საზღვარზე (ხურ. II.1). ნაღვლის



ხურ. II.1. ნაღვლის ბუშტის და გარეთა სანაღვლე
გზების ანატომია

ბუშტი სამი ნაწილისაგან შედგება: ფუძე, სხეული და ყელისაგან. ნაღვლის ბუშტის ყელი უშუალოდ გადადის ბუშტის სადინარში. ნაღვლის ბუშტის კედელი ყელის არეში ქმნის ე.წ. პარტმანის ჯიბეს. ამ ჯიბეში წარმოქმნილი კენჭები შეიძლება ბუშტის სადინარზე ზეწოლის და მიზიზის სინდრომის ჩამოყალიბების მიზეზი გახდეს.

ნაღვლის ბუშტის სიგრძე 7-8 სმ-ია. ფუძის არეში მისი დიამეტრი 2-3 სმ-ია. მოცულობა 40-60 მლ-ია. ნაღვლის ბუშტის კედლის სისქე 1.5-2 მმ-ია. იგი სამი შრისაგან შედგება: ლორწოვანი, კუნთოვანი და შემაერთქსოვილოვანი — სეროზული. ნაღვლის ბუშტი მეზოპერიტონეალურად მდებარეობს.

კუნთოვან შრეში არის ნაპრალები, რომლებიც ეხებიან სეროზულ გარსს და უშუალოდ მათთან შეხრდილია ნაღვლის ბუშტის ლორწოვანი გარსი, აღნიშნულ ნაპრალებს ეწოდება როკიტანსკა-ამოფის სინუსები (ხურ. II.2). ამ სინუსებს უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება ნაღვლის ბუშტის პეროფრაციის გარეშე ნაღვლოვანი პერიტონიტის განვითარებაში.

ნაღვლის ბუშტის იმ ნაწილში, რომელიც უშუალოდ ღვიძლის ქვედა ზედაპირს ეკვრის, არსებობს ე.წ. ლუშკას სადინარები. რომლებიც გამოდიან ღვიძლის შიგნითა სადინარებიდან და აღწევენ ნაღვლის ბუშტის ლორწოვან გარსამდე ქოლეცისტექტომიის შემდეგ აღნიშნული სადინარები შიმვლდებიან და ზოგჯერ საკმაო ნაღვლდენას (500-600 მლ-მდე) იწვევენ თავისუფალ მუცლის ღრუში. სწორედ ამ ანატომიური აგებულების გათვალისწინებით, ყოველი ქოლეცისტექტომიის შემდეგ აუცილებელია მუცლის ღრუს და ნაღვლის ბუშტის ზაგანის დრენირება, ნაღვლოვანი პერიტონიტის თავიდან აცილების მიზნით.

ბუშტის სადინარებში (ductus cysticus) არჩევენ დისტალურ სპირალურ, ანუ სარკქლოვან ნაწილს, რომელიც 3-5 პეტერის ნაოჭს შეიცავს. ნაღვლის ბუშტის



11.2. ნაღვლის ბუშტის მნიშვნელოვანი ანატომიური წარმონაქმნების სქემატური გამოსახულება. 1- ლუშკას სადინარები; 2 - როკიტანსკაიშვილის სინუსები; 3 - ნაღვლის ბუშტის კედელი; 4 - პაისტერის სარქველები; 5 - ღვიძლის საკუთარი არტერია; 6 - ღვიძლის საერთო სადინარი; 7 - კალოს სამკუთხედი; 8 - ნაღვლის ბუშტის არტერია

სადინარში გადასვლის არეში მდებარეობს ბეჭდისებური კუნთოვანი შრე, რომელიც ცნობილია - ლიუტკენის სფინქტერის ხახელწოდებით. ბუშტის სადინარის სიგრძე საშუალოდ 3.9 სმ-ია. დიამეტრიც 0.2-0.4 სმ.

ნაღვლის ბუშტის სისხლით მომარაგება ხორციელდება ბუშტის არტერიით. ბუშტისა და ღვიძლის სადინარები ურთიერდამოკიდებულებაში ქმნიან სამკუთხა ფორმის სივრცეს, რომელსაც კალოს სამკუთხედი ეწოდება.

ღვიძლის სადინარები იწყება ღვიძლის პარენქიმაში. „ღვიძლის კაპილარების“ შეერთებით წარმოიქმნება სანაღვლე მილაკები. სანაღვლე მილაკების შეერთებით წარმოიქმნება წილაკთაშუა სანაღვლე სადინარები, ხოლო შემდეგ სეგმენტული და მარჯვენა და მარცხენა წილაკთაშუა სადინარები. ღვიძლის მარჯვენა და მარცხ-

ენა სადინარები ღვიძლის პარენქიმაში, ან იქვე ღვიძლის ცენტრალურ ზედაპირთან შეერთებით ქმნიან ღვიძლის საერთო სადინარს. ღვიძლის საერთო სადინარის და ნაღვლის ბუშტის სადინარის შეერთების შემდეგ წარმოიქმნება ნაღვლის საერთო სადინარი (ductus choledochus). ნაღვლის საერთო სადინარის სიგრძე 5-8 სმ-ია, დიამეტრი 0.5 სმ. იგი ოთხი ნაწილისაგან სუპრადუოდენური, რეტროდუოდენური, პანკრეასის და ინტრადუოდენური (ინტრამუზუალური) შედგება. ნაღვლის საერთო სადინარი მდებარეობს ღვიძლ-თორმეტგოჯა იოგის გარეთა, თავისუფალი კიდიის სისქეში და პანკრეასის თავში გავლით ხერეტს თორმეტგოჯა ნაწლავის უკანა კედელს, ირიბი მიმართულებით. უხშირესად მისი დასწვრივი ნაწილის შუა მესამედში, პილორუსიდან 8-12 სმ-ის დაშორებით იგი იხსნება ფატერის 3 მმ დიამეტრის დრეილში, სადაც ოდის სფინქტერია მოთავსებული.

ფიზიოლოგია. დღეღამეში ღვიძლში 600-1500 მლ ნაღველი გამოიყოფა. ნაღველი შეიცავს 82% წყალს, 12% ნაღვლის მჟავას, 4% ლეციტინს, ფოსფორლიპიდს 2%, ბილირუბინ/ბილირუბინს, პროტეინს, ქოლესტერინს, pH - 7.8-8.5. იგი სანაღვლე გზების საშუალებით ხდება ნაღვლის ბუშტში და ნაწლავებში.

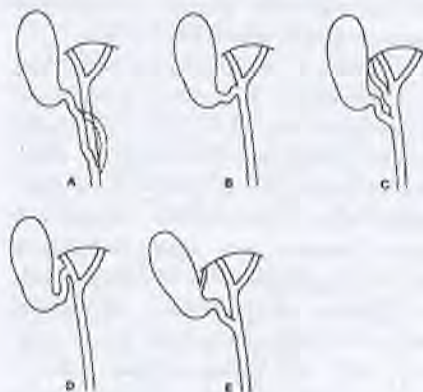
ნაწლავებში ნაღვლის მოხვედრა ხდება არა პასიურად, არამედ რთული ნერვულ-რეფლექტორული მექანიზმით. კუჭიდან გადმოსროლილი მთავი საკვები მასები, თორმეტგოჯა ნაწლავში იწვევს ოდის სფინქტერის მოდუნებას, რასაც მოჰყვება ნაღვლის ბუშტის შეკუმშვა და მასში წნევის მომატება (350 მმ წყლის სვეტი). ამის შედეგად ნაღვლისა და პანკრეასის ტუტე წვეწები გადმოსროლება ნაწლავის სანათურში. საკვების გატუტიანების შემდეგ ოდის სფინქტერი

ჩაიკეტება. ნალვლი გროვდება სანალვლე გზებში, მასში მკვეთრად მატულობს წნევა, როცა იგი მიაღწევს წყლის სვეტიით 150-200 მმ-ს, იხსნება ლიუტკენის სფინქტერი და პაისტერის სარქველები და ნალვლი ჩადინება მოდუნებულ ნალვლის ბუშტში, სადაც წნევა ამ დროს 100 მმ წყლის სვეტია.

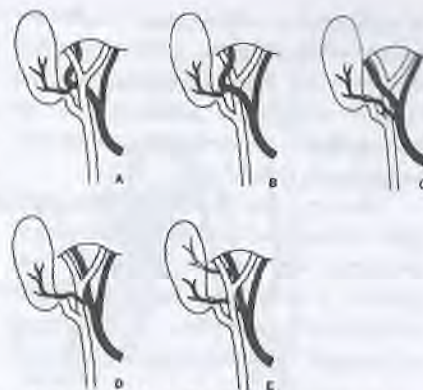
11.2 სანალვლე სისტემის ანატომიური ვარიანტები და ანომალიები

ნალვლის ბუშტის, სანალვლე სადინარების და ღვიძლის არტერიისა და პისი ტოტების აგებულება შეტად ვარიანტიულია. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ ღვიძლის მარჯვენა და მარცხენა სადინარები შეერთებით ქმნის ღვიძლის საერთო სადინარს. ღვიძლის საერთო სადინარის ფორმირება მარჯვენა და მარცხენა სადინარისაგან მხოლოდ 60-75%-ში ხდება. დანარჩენ შემთხვევაში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ღვიძლის 3 ან მეტ სეგმენტური სადინარის არსებობას (სურ. 11.3, სურ. 11.4).

ასევე დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს ნალვლის ბუშტის ანომალიათა



11.3. გარეთა სანალვლე გზების ვარიაციები



11.4. ნალვლის ბუშტის არტერიული მომარაგების ვარიაციები

ცოდნას. არჩევენ ნალვლის ბუშტის შემდეგ ანომალიებს: 1. რაოდენობრივ ანომალიას (ნალვლის ბუშტის სრულ არარსებობას, ორმაგ ნალვლის ბუშტს). 2. მდებარეობის ანომალიას (ნალვლის ბუშტის მდებარეობას ღვიძლის პარენქიმის სისქეში, ღვიძლის მარცხენა წილის ქვეშ ბუშტი გრძელი ჯორჯლით და სხვა). 3. ფორმის ანომალიები (ტიხარით ორად გაყოფილი ნალვლის ბუშტი, ბუშტის დივერტიკული და სხვა).

ნალვლის ბუშტის სადინარის ანომალიათა შორის პრაქტიკაში შეიძლება შევხვდეთ შემთხვევებს როცა ბუშტის სადინარი არ არსებობს, როცა ნალვლის ბუშტის სადინარი იხსნება ღვიძლის საერთო სადინარში, ან ღვიძლის მარჯვენა სადინარში, ან ერთგის ღვიძლის მარჯვენა, ან მარცხენა სადინარს კარის არეში. არის შემთხვევები, როცა ბუშტის სადინარი ერთგის ღვიძლის მარჯვენა და მარცხენა სადინარებს შერწყმის არეში, და ბოლოს, ბუშტის სადინარი შეიძლება იყოს წყვილი. ან ღვიძლის მარჯვენა სადინარი შეიძლება უერთდებოდეს ბუშტის სადინარს.

ასევე, სანალვლე გზებზე ოპერაციის დროს უდიდესი პრაქტიკული მნიშვნელო-

ბა აქვს ღვიძლ-თორმეტგოჯა იოგში არსებულ სისხლძარღვთა, კერძოდ ღვიძლის არტერიის და მისი ტოტების, ნაღვლის ბუშტის არტერიის, კარის ვენისა და მისი ტოტების ანატომიურ ვარიანტების საფუძვლიან ცოდნას.

სანაღვლე გზების ანომალიები მიეკუთვნება აგრეთვე მისი ატრეზია გამოყოფენ სანაღვლე სადინარების ატრეზიის ორ ფორმას: 1. სანაღვლე სადინარების ინტრაჰეპატური ატრეზია, 2. სანაღვლე სადინარების ექსტრაჰეპატური ატრეზია.

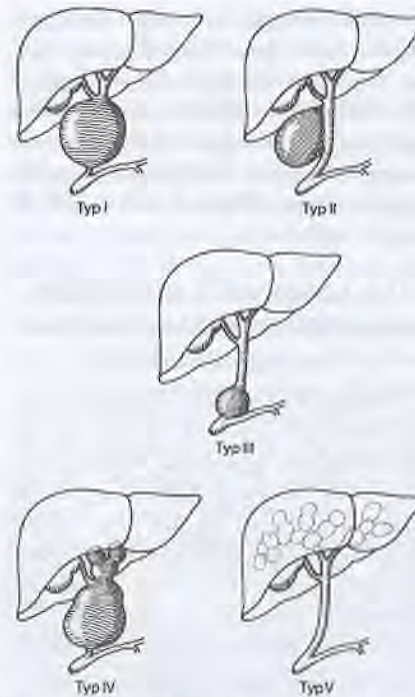
11.3 სანაღვლე გზების კისტოზური გაგანიერება

ნაღვლის სადინარების კისტოზური გაგანიერება სანაღვლე სადინარების თანდაყოლილ დაავადებად ითვლება, რომელიც დაკავშირებულია კუნთოვან აპლაზიასთან.

ლიტერატურაში ხშირად გამოიყენება ნაღვლის საერთო სადინარების კისტოზური გაგანიერების სინონიმებიც: ნაღვლის საერთო სადინარების „იდიოპათიური“ გაგანიერება, მკვამლელოქუსი და ქოლედოქოცელე, ქოლედოქუსის თანდაყოლილი დივერტიკული, ჰეპატოქოლედოქუსის თანდაყოლილი კისტა.

გამოყოფენ კისტოზური გაგანიერების 5 ტიპს (Schwartz, 1994): I ტიპი – ნაღვლის საერთო სადინარის კისტური გაგანიერება; II ტიპი – ნაღვლის სადინარის დივერტიკული; III ტიპი – ქოლედოქუსის რეტროდუოდენალური ნაწილის ცისტური გაგანიერება; IV ტიპი – ექსტრა და ინტრაჰეპატური გზების ცისტური გაგანიერება; V ტიპი – ინტრაჰეპატური გზების ცისტური გაგანიერება (სურ. 11.5).

ღვიძლშიგნითა სადინარების კისტოზური გაგანიერება ცნობილია კაროლის დაავადების სახელწოდებით. არჩევენ კაროლის დაავადების ორ ფორმას: I. ღვი-



11.5. სანაღვლე გზების გაგანიერების ტიპები

ძლშიგნითა სანაღვლე სადინარების იზოლირებული თანდაყოლილ დილატაცია; 2. ღვიძლშიგნითა სანაღვლე სადინარების თანდაყოლილ დილატაცია ღვიძლის თანდაყოლილი ფიბროზთან ერთად.

კლინიკა. დაავადება კლინიკურად გამოვლინდება ტრიადით: ტკივილით, სიყვითლით და მარჯვენა ფერდქვეშა არეში ელასტიური წარმონაქმნის არსებობით. დაავადების დიაგნოსტიკა რთულია აღნიშნული პათოლოგიის იშვიათობის გამო. მიმოხილვითი რენტგენოსკოპიით და რენტგენოგრაფიით შეიძლება გამოვლინოთ ერთგვაროვანი, ინტენსიური ჩრდილი მარჯვნივ, ღვიძლის ქვევით. კუჭ-ნაწლავის რენტგენოლოგიური გამოკვლევით, აგრეთვე უროგრაფიით შეიძლება გამოვრიცხოთ კუჭისა და თორმეტგოჯა

იდებულება იმაზე, თუ როგორ დაზიანებასთან გვაქვს საქმე (კედლის სრულ გაგლეჯასთან, თუ მის სუბსტრატულ არასრულ ნაჭეჭებთან). სანაღვლე გზების სრული დაზიანების დროს სახეზეა შოკის სურათი. ამ ფონზე მოგვიანებით გამოვლინდება პერიტონიტის, ან სისხლდენის კლინიკური სურათი. სტერილური ნაღვლის ჩაქცევის გამო პერიტონიტის კლასიკური ნიშანი მოგვიანებით და სუსტად გამოვლინდება. იმ შემთხვევაში როცა ადგილი აქვს ნაღვლის ბუშტისა და სანაღვლე სადინარების სუბსტრატულ ნაწილებს, ჩამოყალიბდება რეტროპერიტონული სივრცის ფლევმონა. ზოგჯერ ადგილი აქვს ნაღვლის ბუშტის ტრამპულ სრულ, ან ნაწილობრივ მოგლეჯას მის სარეკლიდან, რასაც თან ახლავს პერიტონიტის კლინიკის ჩამოყალიბება.

სანაღვლე სადინარების დაზოვრულ და ღია დაზიანების დიაგნოსტიკაში დიდ დახმარებას გვიწევს ექოსკოპია, კომპიუტერული ტომოგრაფია და ლაპაროსკოპია, პირველი ორი გამოკვლევა წარმოადგენს გვაძლევს მეცლის დრუში ჩაღვრილ სითხეზე და პათოლოგიურ ცვლილებებზე ნაღვლის ბუშტსა და სანაღვლე გზების კედელზე. ზოლო ლაპაროსკოპიით უშუალოდ ვხედავთ თუ რა დაზიანებასთან გვაქვს ადგილი. პერიტონეუმის დრუში ჩაღვრილი სითხის (ნაღველი, სისხლი ან მათი კომბინაცია) ბაზიათზე ასევე რეტროპერიტონულ ლივრეში მიმდინარე პათოლოგიურ პროცესზე.

მკურნალობა ოპერაციულია. ნაღვლის ბუშტის ტრამპული დაზიანების დროს (მისი სუბსტრატული გაგლეჯა, სარეკლიდან მოგლეჯა ან კედლის დიდ მანძილზე დაზიანება) ნაჩვენებია ქოლეცისტექტომია, ზოლო იმ შემთხვევაში, როცა მისი სანათური მკირე მანძილზეა დაზიანებული (3-4 მმ), შეიძლება შემოფარგლოთ დაზიანებული ნაწილის

გაკერვით. ზოლო სადინარების დაზიანებისას მისი მოლიანობის აღდგენით და სადინარის გარეთა დრენირებით „T“-ს მაგვარ დრენაით ხანგრძლივი დროით (0.5-1 წელი), შემდგომი სტრიქტურის პროფილაქტიკის მიზნით.

11.5.2 იატროგენული დაზიანება ღვიძლის სანაღვლე სადინარების იატროგენული დაზიანება უხშირესად (95% შემთხვევაში) განპირობებულია ქოლეცისტექტომიის დროს ანთებად ინფილტრირებულ ნაღვლის ბუშტსა და ღვიძლ-თორმეტგოჯა ორგანო ელემენტების, აგრეთვე ბილიობილარული ფისტულების (მირიზის სინდრომი), შევიწროებული პაპატოქოლუდოქსის დროს. დაშვებულ ტექნიკურ და ტაქტიკურ შეცდომებით

ნაღვლის ბუშტის სადინარსა და ღვიძლის სადინარების ანატომიური თავისებურებების გამო ქირურგის მიერ დაშვებული ტექნიკური შეცდომების გამო ზოგჯერ იატროგენულ დაზიანებას შეიძლება ადგილი ექნეს სანაღვლე გზების ნორმალური ანატომიური აგებულების დროს, როცა ქირურგი არღვევს დაკანონებულ ტექნიკურ წესებს ქოლეცისტექტომიის და სანაღვლე გზებზე ოპერაციების დროს (სისხლდენის შეჩერების შემთხვევაში შემთხვევით საერთო სანაღვლე სადინარზე მომჭერის დადება); პეპტოქოლუდოქსის კედლის, ან მოლიანად სადინარის გადაკანთვა ნაღვლის ბუშტის სადინარზე ლივრეურის დადების დროს, რაც გამოწვეულია ნაღვლის ბუშტის გადაჭარბებული დაქაჩვით და ნაღვლის ბუშტის სადინარის დაჭიმვას ქოლედოქსის კუთხით მოხრით და მასზე ლივრეურის დადებით (სურ. 11.7); სადინარების კედლის პერფორაცია მათი ზონდირების დროს ან კრჭის ამოღების შემთხვევაში.

სანაღვლე სადინარების ღია დაზიანების დიაგნოსტიკა ძირითადად საოპერაციო

ნატარებით.

11.6 ნაღვლოვანკენჭოვანი დაავადება

ნაღვლკენჭოვანი დაავადება – ქოლესისტოლითიაზი საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის დაავადებათა შორის ერთ-ერთი გავრცელებული პათოლოგიაა. საქართველოში აღნიშნული პათოლოგია მოსახლეობის 10-12% შემთხვევაში გვხვდება. იგი გაცილებით ხშირია ქალებში (თითქმის 6-8-ჯერ). ძირითადად გვხვდება 40 წლის ზემო ასაკში.

ნაღვლკენჭოვანი დაავადების მარ-ფოლოგიური სუბსტრატი ნაღვლის ბუშტის და სანაღვლე გზებში კონკრემენტების არსებობაა. ნაღვლის კენჭების წარმოქმნის მიზეზები საბოლოოდ არ არის გარკვეული. კენჭების წარმოქმნას ხელს უწყობს ნაღვლის შევება, ნოვითერებათა ცვლის მოშლა და მემკვიდრული ფაქტორები.

ნაღვლის ბუშტში კენჭის წარმოქმნის წინა პირობაა გერეტიკური ფაქტორი. სიმსუქნე, ცხიმოვანი ზაკვების გადაჭარბებული და ზმირი მიღება, პორმონალური ფაქტორები (ესტროგენები, ორალური კონტრაცეპტივები, ორსულობა), პიპერ-ლიპიდოზა, კრონის დაავადება, ინსუ-ლინოთერაპია, პარენტერალური კვება, შეკრულობა, მოძრაობის შეზღუდვა, პემოლიზური ანემია.

ნაღვლის კენჭები ნაღვლის ჩვეუ-ლებრივი კომპონენტებისაგან – ბილი-რუბინის, ქოლესტერინის, კალციუმის მარილებისაგან შესდგება. ყველაზე ხშირია შერეული შენების ქოლესტერინ-პიგმენტ-კირვანი შენების კენჭები. 80% შემთხვევაში კენჭის ფერი დამოკიდებუ-ლია იმ ნოვითერებაზე რომლისაგანაც ის შესდგება. სუფთა პიგმენტური (ბილირუ-ბინის) კენჭები – შავი ფერისაა, მრავ-ლობითი და წვრილია, ქოლესტერინული

კენჭები თეთრია და ერთეული, შერეული შენების კენჭები ცენტრში ორგანულ ნივ-თიერებას, შემდეგ ქოლესტერინს, შემდეგ კი კალციუმის მარილის შრეს შეიცავს.

ნაღვლის ბუშტში კენჭების რაოდენო-ბა ცვალებადია. მასში ზოგჯერ ერთეული კენჭი გვხვდება, ზოგჯერ ნაღვლის ბუშტის კედელი ხელთათმანივით არის გადაჭიმული კენჭებზე და მისი რაოდე-ნობა 200-300-ს, იშვიათად კი ათასსაც აღწევს. კენჭების ფორმა ვარიაციულია. გვხვდება მობრგვლო, მრავალწახნაგა, კასრისებრი ფორმის კენჭები (სურ. 11.8, სურ. 11.9).

ნაღვლის კენჭები ძირითადად ნაღ-ვლის ბუშტში წარმოიქმნება, თუმცა 3% შემთხვევაში ქრონიკული ქოლესისტიტის დროს ადგილი აქვს ქოლედოქოლითი-აზს.

როგორც აღვნიშნეთ, ნაღვლის კენჭის წარმოქმნაში ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მომენტია ნივთიერებათა ცვლის მოშლა. კერძოდ, ქოლესტერინის, ლეციტინის და ნაღვლის მჟავების შეფარდების დარღვევა. ნორმაში ნაღვლის მჟავების და ქოლეს-ტერინის, აგრეთვე ნაღვლის მჟავებისა და ლეციტინის შეფარდება უდრის 13:20. ლეიძლის ფუნქციის დარღვევის დროს, მკვეთრად მცირდება ნაღვლის მჟავების კონცენტრაცია, რის შედეგადაც ნაღველი ხდება ლითოგენური. მასში არსებული ქო-ლესტერინი და ლეციტინი ნაღვეის სახით გამოიყოფა. ამასთან ნაღვლის მჟავების კონცენტრაციის შემცირებას შედეგად მოჰყვება ნაღვლის ბაქტერიოციდული თვისების დაქვეითება, რაც ხელშეწყ-ვობ პირობებს ქმნის მასში მიკრობების განვითარებისათვის. ინფექცია იწვევს სანაღვლე გზების დაზიანებას. ანთხადი პროდუქტები ქმნის პირობებს კოლიდურ მდგომარეობაში მყოფი ნაღვლის შემად-გენელი ნაწილის გამოკრისტალეებისათვის და კენჭის წარმოქმნისათვის. ხანგრძლი-



11.8. ნაღვლის ბუშტის სხვადასხვა ზომის და ფორმის კენჭები



11.9. ამოკვეთილი ნაღვლის ბუშტი ორი კონკრეტული

ვად მიმდინარე ანთებითი პროცესის დროს შეიძლება ნაღვლის ბუშტი შეიჭმუხნოს.

კლინიკა. ძირითადად ნაღვლკენ-
ჭოვანი დაავადება გამოვლინდება შეტ-
ევითი ხასიათის ტკივილით (კოლიკა)

მარჯვენა ფერდქვეშ არეში (80-90%),
რომელიც უზშირესად დიეტის დარღვე-
ვას (ცხიმოვანი საკვების მიღებას), მძიმე
ფიზიკურ ტრავმას, ან ფსიქოემოციურ
სტრესს ემთხვევა. ნაღვლკენჭოვანი დაა-
ვადება შეიძლება უსიმპტომოდ მიმდინ-
არეობდეს.

ავადმყოფები აღნიშნავენ დისკომ-
ფორტს მარჯვენა ფერდქვეშ არეში და
ეპიგასტრიუმში. ირადირებით წელისა
და მარჯვენა ბეჭის, ლაეიწზედა და
ლაეიწქვეშ არეში (დიაფრაგმული
ნერვის გაღიზიანების გამო). იშვი-
ათად ტკივილი ირადირებს გულ-
საკენ (ქოლეცისტო-კარდიალური
სინდრომი).

ავადმყოფთა ნახევარს აღნიშ-
ნება პირღებინება, გულისრევა, მწარე
გემო პირში, უმადობა; ზოგჯერ
ადგილი აქვს ანემიას. ტემპერა-
ტურა ნორმალურია, ან აღინიშნება
სუბფებრილიტეტი, გამოხატულია
ზომიერი ტაქიკარდია. ენა სველი, თეთრი
ნაღვლით.

უნდა აღინიშნოს, რომ
ძლიერი შეტევა მარჯვენა ფერ-
დქვეშ არეში იწვებს სწრაფად
და ასევე სწრაფად ჰრება ძლი-
ერმოქმედი სპაზმოლიტიკებით
და ტკივილდამაყუჩებლებით.

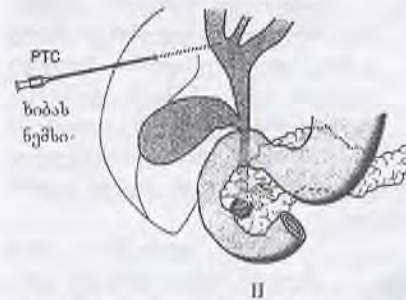
დათვალიერების დროს,
ყურადღებას იქცევს პუცლის
შებერილობა, მუცლის მარ-
ჯვენა ნახევარი ჩამორჩება
სუნთქვის აქტში.

პალპაციის დროს აღინიშ-
ნება მკვეთრი მტკივნეულობა
მარჯვენა ფერდქვეშ არეში,
განსაკუთრებით ნაღვლის ბუშტის საპ-
როექციო არეში. გამოხატულია ორტნ-
ერის, მიუსი-გიორგიევსკის სიმპტომები.

დიაგნოსტიკა. სანაღვლე გზების
კენჭოვანი დაავადების დიაგნოსტიკაში,

გარდა ზოგადი კლინიკური გამოკვლევისა (ჩივილები, ანამნეზი, დათვალიერება, პალპაცია), გამოიყენება ლაბორატორიული, რენტგენოლოგიური მეთოდები, ულტრაბერითი გამოკვლევა, კომპიუტერული ტომოგრაფია, რადიოლოგიური გამოკვლევა.

ამჟამად პერორალური და ინტრავენური ქოლანგიოგრაფიები თითქმის არ გამოიყენება. მექანიკური სიყვითლის დროს, როგორც წესი, გამოიყენება ტრანსჰეპატიკური ან ენდოსკოპური რეტროგრადული ქოლანგიოგრაფია. კანშიდა ტრანსჰეპატიკური ქოლანგიოგრაფიის (Percutane Transhepatische Cholangiographie = PTC) დროს (სურ. 11.10, სურ.



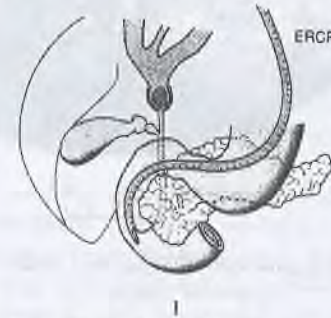
11.10. პერკუტანული ტრანსჰეპატიკური ქოლანგიოგრაფია (PTC სქემატურად)



11.11. PTC რენტგენოლოგიური სურათი

11.11) უშალოდ კანიდან სპეციალური ნემსით (ზიბას ნემსი) შედიან გაგანიერებულ ღვიძლშიგა სანაღლე გზებში და მასში შეჰყავთ წყალში ხსნადი საკონტრასტო ნივთიერება. გამოკვლევა შესაძლებლობას იძლევა ზუსტად განისაზღვროს სანაღლე გზებში არსებული ბლოკის დონე და მისი მიზეზი.

ასევე, მექანიკური სიყვითლის დროს წარმატებით შეიძლება გამოვიყენოთ ენდოსკოპური რეტროგრადული პანკრეატოქოლანგიოგრაფია. (Endoscopische Retrograd Cholangio-Pancreatographie =



11.12. ენდოსკოპური რეტროგრადული ქოლანგიოგრაფია სქემატურად) ERCP



11.13. ენდოსკოპური რეტროგრადული ქოლანგიოგრაფია (ისრით მითითებულია კენჭები)

ERCP) (სურ. 11.12, სურ. 11.13) ამ მიზნით დუოდენოსკოპის საბიოფსიო არზიდან ფატერის დერილში შეჰყავთ საკონტრასტო ნივთიერება. აღმავალი ქოლანგიოგრაფია საშუალებას იძლევა გამოკვლეული იქნას ლეიდიგარეთა და შიგნითა სანაღვლე გზებთან ერთად პანკრეასის სადინარიც.

ზემოაღნიშნულ მეთოდებთან შედარებით სანაღვლე გზების გამოკვლევაში განსაკუთრებული წარმატებით სარგებლობს ულტრაბგერითი გამოკვლევა (სექსოკოპია), რომელიც გამოირჩევა მაღალეფექტურობით და არაინვაზიურობით. აღნიშნული მეთოდი საშუალებას იძლევა განისაზღვროს სანაღვლე გზებში კონკრემენტის არსებობა, დადგინდეს სანაღვლე გზების სისქე, ქოლედოქუსის და ლეიდიგარეთი სადინარების დიამეტრიც (სურ. 11.14). ექოგრაფია საშუალებას იძლევა 90-95% შემთხვევაში დადგინდეს სანაღვლე გზების პათოლოგიის სახე და განისაზღვროს ტაქტიკა. ამასთან, ექოგრაფია წარმატებით გამოიყენება სანაღვლე გზების დაავადების მწვავე და გართულებული ფორმების დროსაც.

ნალველკენჭოვანი დაავადების დროს გამოკვლევის ალტერნატიულ მეთოდად



11.14. ნალველკენჭოვანი დაავადების ექოგრაფია სოლიტარული კენჭით ნალღის ბუშტში



11.15. ნალღის ბუშტის კომპიუტერული ტომოგრაფია კენჭის გამოსახულებით

ითვლება მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფიული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია (MRT-Cholangio pancreato graphia=MRCP) (სურ. 11.15).

ინტრაოპერაციული მეთოდებიდან, გარდა ვიზუალური და პალპატორული გამოკვლევისა, ფართოდ გამოიყენება ქოლანგიომაგნომეტრია (წნევის გაზომვა სანაღვლე გზებში) და დებიტომეტრია. ნორმაში სანაღვლე გზებში წნევა შეადგენს 80-140 მმ წყლის სვეტი, ხოლო დებიტი – 20-25 მლ/წთ. ასევე გამოიყენება ინტრაოპერაციული ქოლანგიოგრაფია, ინტრაოპერაციული ულტრაბგერითი გამოკვლევა, ტრანსილუმინაცია, სანაღვლე გზების ზონდირება, დიაგნოსტიკური ქოლედოქოტომია, ქოლედოქოსკოპია ენდოფიბროსკოპით.

ნალველკენჭოვანი დაავადების ფონზე განვითარებული სიყვითლის და კენჭოვანი კოლიკის დიფერენცირება გეზვდება მრავალ დაავადებასთან.

ვარჩევთ 1. პრეპეპატურ, 2. პეპატურ და 3. პოსტპეპატურ სიყვითლეს

1. პრეპეპატური სიყვითლე გამოწვეულია სისხლში ჭარბად ნაღვლოვანი პიგმენტის წარმოქმნით, რომელსაც ადგილი აქვს ჰემოლიზური ანემიის დროს.

2. პეპატური სიყვითლე ანუ პარენტალური სიყვითლე ძირითადად გამოწვეულია თვით ღვიძლში მიმდინარე პროცესით მაგ. პეპატიტით, ღვიძლის ალკოჰოლური გაცხიმოვნებით, პირველადი ბილიარული ციროზით, მემკვიდრული ფაქტორებით.

პირველადი სკლეროზული ქოლანგიტი უცნობი ეტიოლოგიისაა და 50% შემთხვევაში შეუღებულა ნაწლავების ქრონიკულ დაავადებასთან (ორმონდის დაავადება), მალარია, ექინოკოკოზი ან ასკარიდოზი.

სისტემური დაავადებებით, ამილოიდოზით, გრანულომით, ადენომათ, ღვიძლის პირველადი კარცინომით.

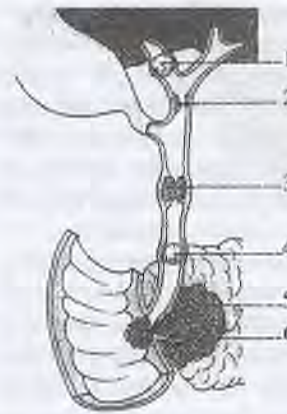
სიყვითლე შეიძლება იყოს მედიკამენტური - ზოგიერთი წამლით (მაგ. ქლორპრომაზინი, კონტრაცეპტივა, ანტიარითმიული პრეპარატები, ჰალდოლი, აპინალი, ანტიეპილეპსიური საშუალებებით) გამოწვეული.

ორსულთა სიყვითლე (პეპატიტი B ან E-ს ფონზე) ორსულთა იდიოპათიური სიყვითლე.

ახალშობილთა ფიზიოლოგიური სიყვითლე, რომელიც დაბადებიდან მესამე დღიდან იწყება და გრძელდება ორი კვირა, იგი დღენაკლულ ბავშვებში ძლიერდება.

3. პოსტპეპატური სიყვითლე ყოველთვის გამოვლინდება სანაღვლე გზებში შექმნილი მექანიკური შეფერხების შედეგად, რომელიც შეიძლება გამოწვეული იყოს კენჭით, სიმსივნური პროცესით, ახალშობილთა სანაღვლე სადინარების ატრეზიით, სტრიქტურით (სურ. 11.16).

ნაღვლკენჭოვანი დაავადების დროს განვითარებული ბილიარული კოლიკის

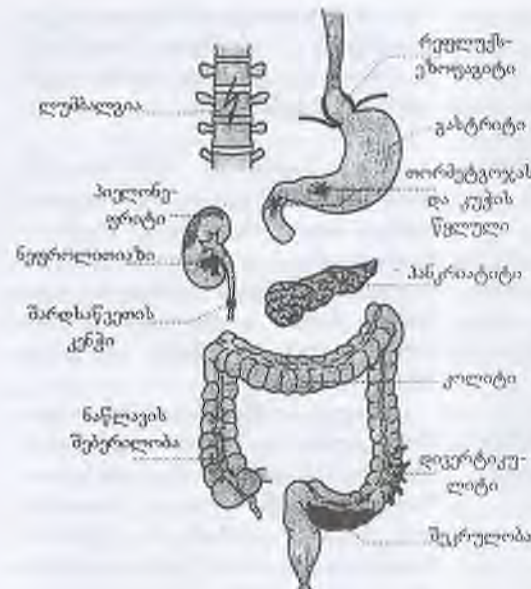


11.16. სიყვითლის გამოწვევი პეპატოგენური მიზეზები: 1. ღვიძლის სადინარის კენჭი, 2. ფიბროზული ქოლანგიტი, 3. ქოლედოქუსის კიბო, 4. კენჭი ქოლედოქუსში, 5. პანკრეასის კიბო, 6. ღვრილის კიბო

დროს მისი მიზეზი შეიძლება იყოს ქოლელითიაზი, ქოლედოქოლითიაზი, ქოლედისტიტი, ქოლანგიტი, პირველად სკლეროზული ქოლანგიტი, პაპილის სტენოზი, სანაღვლე გზების კარცინომა.

გამოყოფენ კიდევ პეპატოგენურ (ციროზი, ინტრაპეპატური ქოლესტაზი), პანკრეატოგენურ (მწვავე პანკრეატიტი, პანკრეასის ცისტა), გასტროგენული (წყლული, კარდიოსპაზმი, ნეოპლაზიები, დემპინგ სინდრომი), პერიტონეალურ (პერიტონიტი), დიაბეტი, ურემია, პოსტტრავმაული, პიპერკალცინემია), ენტერალურ (ენტერიტი აპენდიციტი, ილეიტი, კოლიტი, დივერტიკულიტი, სიმსივნეები), რენალურ (ნეფროლითიაზი, შარდსაწვეთში კენჭით, პიელიტი, შარდის ბუშტში კენჭი, სიმსივნეები, ურეთრის სტრიქტურა, ფილტვის ემბოლია) კოლიკა (სურ. 11.17).

შეიძლება კოლიკა გამოიწვიოს ზოგიერთმა მედიკამენტმაც - ვაზოპრესინმა, მორფინმა (სფინქტერის სპაზმი გამო).



11.17. დაავადებები, რომლებიც იძლევიან ნაღვლის ბუშტის ცრუ კოლიკას

ნეიროგენულ ტოქსიკურმა პროცესმა (პერპეს ზოსტერი, ტაბესი, ბოტულიზმი, პორფირია, ტალღით ინტოქსიკაცია)

11.7 მწვავე ქოლეცისტიტი

მწვავე ქოლეცისტიტი 90% შემთხვევაში ნაღვლკენჭოვანი პათოლოგიის ფონზე ვითარდება და მხოლოდ 10% შემთხვევაში იგი შეიძლება განვითარდეს კენჭოვანი დაავადების გარეშე, როგორც პირველადი მწვავე პროცესი.

მწვავე ქოლეცისტიტის გამოვლინება და მიმდინარეობა შეიძლება განხილული იქნას კლინიკური ფორმის, ან თვით ნაღვლის ბუშტში მიმდინარე პათომორფოლოგიური ცვლილებების მიხედვით.

მწვავე კატარალური ქოლეცისტიტის დროს, ნაღვლის ბუშტი უმნიშვნელოდ გადიდებული, ადგილი აქვს ლორწოვანი გარსის შეშუპებას, მის გასქელებას. ნაღ-

ვლის ბუშტს დაკარგული აქვს რეზორბციის და ნაღვლის კონცენტრირების თვისება. ამიტომ ნაღვლის ბუშტის სანათურში არსებული ნაღველი შემღვრეული და თხელია.

მწვავე ფლეგმონოზური ქოლეცისტიტის დროს ნაღვლის ბუშტი მნიშვნელოვნად დიდდება, დაჭიმულია. მის სეროზულ გარსზე აღინიშნება ფიბრინის ნაღები. კედელი გასქელებულია 0.5-1 სმ-მდე და გაუღენთილია ჩირქით. წვრილ არტერიებში წარმოიქმნება თრომბი, რომელსაც შედეგად მოჰყვება ნაღვლის ბუშტის კედელში მიკროცირკულაციის მოშლა და ალაგ-ალაგ ლორწოვან გასრზე ნეკროზების და წყლულების ჩამოყალიბება. პროცესი ზოგჯერ გადადის მეზობელ ორგანოებზე და პერიტონეალურ პერიტონეუმზე და ვი-

თარდება ადგილობრივი, ან პროგრესირებადი, ჩირქოვანი ან ჩირქოვან-ნაღვლოვანი პერიტონიტი.

განგრენოზული ქოლეცისტიტის დროს, ნაღვლის ბუშტის ლორწოვანი გარსი მთლიანად გაშავებულია. მთელი კედელი შვეთრად გასქელებულია, შეშუპებული და ინფილტრირებულია. კედლის კეცა შვეთრად იშლება, რასაც მოყვება ნეკროზი და პერფორაცია.

ქოლეცისტიტი. მწვავე ქოლეცისტიტის ძირითადი სიმპტომია ტკივილი. ტკივილს თან დაერთვის შეშუპება და ტემპერატურის მომატება 38-39⁰-მდე. ადგილი აქვს ტაქიკარდიას, ან ქოლეცისტოკარდიალური სინდრომის გამოვლენას. ხშირად ავადმყოფი ღებულობს იძულებით მდებარეობას – წევს მარჯვენა გვერდზე ან ზურგზე. უნა მშრალია და დაფარულია თეთრი ნაღებით. ობიექტური გასინჯვით

– პალპაციით აღინიშნება მარჯვენა ფერდქვეშ არეში კუნთთა დაჭიმულობა, ზოგჯერ ტკივილი იმდენად აუტანელია, რომ ავადმყოფი გასინჯვის საშუალებას არ იძლევა. ზოგ შემთხვევაში შესაძლებელია გადიდებული ნაღვლის ბუშტისა და აქვე არსებული ინფილტრატის გასინჯვა.

მწვავე ქოლეცისტიტის დროს გამოხტულია ლეიკოციტოზი ფორმულის მარცხნივ გადახრით, რაც მიუთითებს ნაღვლის ბუშტში მიმდინარე დესტრუქციულ ცვლილებებზე.

11.8 ნაღვლკმენჭოვანი დაავადებების გართულებანი

11.8.1 ნაღვლის ბუშტის წყალმანკი წყალმანკი

ნაღვლის ბუშტის წყალმანკი (Hydrops vesicae felleae) ვითარდება ბუშტის კედლის არეში კენჭის ჩაჭედვისას. ამ დროს წარმოიქმნება ჩაკეტილი ღრუ, რომლის კედელს შენარჩუნებული აქვს შეკუმშვის უნარი. ბუშტში ნაღველი ვერ შეძლის, ასევე ვერ გადის ბუშტიდან შიგთავსი. ბუშტის სანათურში არსებული ნაღვლის პიგმენტი შეიწოვება. ლორწოვანი გარსი დაიწყებს გამლიერებულ პროდუცირებას. ნაღვლის ბუშტი თანდათან ფართოვდება და გაივსება თეთრი ლორწოვანი სითხით (თეთრი ნაღველი), პალპაციით მარჯვენა ფერდქვეშ არეში ისინჯება სადაზედაპირიანი სისმინური წარმონაქმნი, რომელიც უზშირესად უმტკივნეულო ან მკირდ მტკივნეულია. იმ შემთხვევაში, როცა კენჭი უკან ნაღვლის ბუშტის სანათურში ამოცურდება, სანაღველე გზები კვლავ გამავალი გახდება და ავადმყოფის მდგომარეობა უმჯობესდება, მაგრამ ეს იშვიათად ხდება. ზოგჯერ ნაღვლის ბუშტის ყელში ჩაჭედილი კენჭი პენეტრი-

რებს პეპტოქოლედოქუსში და იწვევს ქოლესტაზს ან ქრონიკულ ქოლანგიტს. ეს პათოლოგია ცნობილია ძირის ზინდრომის სახელწოდებით.

11.8.2 ნაღვლის ბუშტის ემპიემა. იმ შემთხვევაში, როცა ნაღვლის ბუშტის სადინარის დაზიანებას დაერთვის მეორადი ინფექცია – ნაღვლის ბუშტის შიგთავსი დაჩირქდება. დაზიანებული ბუშტში ჩირქის განვითარებას ეწოდება ნაღვლის ბუშტის ემპიემა (Empiema vesicae felleae).

ნაღვლის ბუშტის ემპიემა ხასიათდება მძიმე კლინიკური სურათით. ამ დროს ბუშტის საპროექციო არე პალპაციით ზომიერად მგრძნობიარე და მტკივნეულია. ზოგჯერ გამოხატულია კუნთების დეფანსი და ამ დროს ნაღვლის ბუშტის გასინჯვა ვერ ხერხდება. ზოგჯერ ავადმყოფს აღინიშნება შემცივნება. ანთებითი პროცესის ნაღვლის ბუშტის კედელზე გავრცელების შემთხვევაში ადგილი აქვს პერიქოლეცისტიტს და კლინიკური სურათი უფრო მძიმდება, სახეზე გვექნება პერიტონიტის მოვლენები.

11.8.3 ქოლედოქოლითიაზი. (Cholelithiasis) ნაღველკმენჭოვანი დაავადების ერთ-ერთი ხშირი (იგი 20% შემთხვევაში გვხვდება) გართულებაა. კენჭები ნაღვლის საერთო სადინარში უმთავრესად ნაღვლის ბუშტიდან გადაადგილების დროს გვხვდება. ნაღვლის ბუშტიდან კენჭის მიგრაციას უმთავრესად ადგილი აქვს მოკლე და ფართო ნაღვლის ბუშტის სადინარების დროს. შედარებით იშვიათად (2-3% შემთხვევაში) შეიძლება ადგილი აქონდეს პირველადი კენჭების წარმოამნას თვით ნაღვლის სადინარში.

ქოლედოქოლითიაზის ძირითადი ნიშანია ძლიერ შეტეხილი ტკივილი ეპიგასტრიუმში, ირადიაციით წელის და მარცხ-

ქოლემის არეში. იმ შემთხვევაში, როცა ქოლემი სადინარების დისტალურ ვიწრო მონაკვეთში განიცდის მიგრაციას. ქოლემ-დოქოლითიზმის დამასრულებელ აქორდად ითვლება მექანიკური სიყვითლე. ამ დროს ძლიერ შეტევით ტკივილს მარჯვენა ღერძქვემა არეში და ეპიგასტრიუმში 2-3 დღის შემდეგ თან ერთვის კანისა და სკლერების ყვითლად შეფერვა, მუქი ლუდისფერი შარდი, აქოლიური განავლის არსებობა. მექანიკური სიფითლის დროს ადგილი აქვს სისხლში ნაღვლის მჟავების გადასვლას, რასაც შედეგად მოჰყვება კანში არსებული ზერვულ რეცეპტორთა გაღიზიანება და შემაწუნებელი ქავილი.

ობტურაციული სიფითლის (ქოლემის) დროს ნაღველი ვერ ხვდება ნაწლავებში. ირღვევა ცხიმების ემულგირების პროცესი და მასზე ლიპაზის (პანკრეასის ღერძმენტის) ზემოქმედება. ამის შედეგად ორგანიზმში ვერ ხდება ცხიმების და განსაკუთრებით ცხიმში ხსნადი ვიტამინების (A, D, E, K) შეწოვა. K ვიტამინის დეფიციტს მოჰყვება ღვიძლში პროთრომბინის სინთეზის დარღვევა და ზოგჯერ ქოლემიური სისხლდენის განვითარება. თუკი ქოლემიის დროს მექანიკური შეტევების გამო ნაღვლის შემადგენელი პროლუქტები სისხლში გადადის და ნაწლავებში ვერ ხვდება, აქოლიის დროს პირიქით, პაციენტი ნაღველს მთლიანად კარგავს ნაღვლოვანი ხერელ-მილებით, რომელიც ვითარდება სანაღველე გზებზე ოპერაციების დროს. ამ დროს ცხიმების, მასში ხსნადი ვიტამინების ცვლის და პროთრომბინის სინთეზის ისეთივე დარღვევა ვითარდება, როგორც ქოლემიის დროს. ამრიგად, როგორც ქოლემიას ისე აქოლიას შეიძლება შედეგად მოჰყვეს ჰემორაგიული სინდრომი (ე.წ. ქოლემიური ან აქოლიური სისხლდენა).

11.8.4 ქოლანგიტი. ქოლანგიტი

(Cholangitis) არის ღვიძლშეგნითა და გარეთა სანაღველე სადინარების ანთება. არჩევენ მწვავე ჩირქოვან და ქრონიკულ ქოლანგიტს. ქოლანგიტის მიზეზია სანაღველე გზების დაინფიცირება. ამის მიზეზი ძირითადად შეიძლება იყოს სანაღველე გზების ობტურაცია კენჭით (60-70%) და ნაღვლდენის შეფერხება ნაწლავისაკენ. შედარებით იშვიათად იგი შეიძლება განპირობებული იყოს ფატერის დერილის სტენოზით, პანკრეატიტით, პარაზიტებით (მაგ., ასკარიდით).

ქოლანგიტისათვის ძირითადად დამახასიათებელია მძალიე ქექტიური ტემპერატურა შემცივნებით, სიყვითლე, გადიდებული ღვიძლი. ტემპერატურის დაცემას თან ახლავს უხეი ოფლიანობა. ასეთ კლინიკური სურათს ზოგჯერ წინ უსწრებს ღვიძლის კოლიკა, შემდგომ ტკივილის ინტენსიობა მცირდება და იგი მუდმივი ხასიათის ხდება. გამოჩატული მძიმე ინტოქსიკაცია, საერთო სიზუსტე, ღებინება, ელენთის გადიდება (სეპტიური ელენთა), სისხლში ადვილი აქვს ჰიპერლეიკოციტოზს, ფორმულის მარცხნივ გადახრით, ელს-ი მომატებულია.

ქოლანგიტის დიაგნოსტიკის სპეციალური მეთოდები არ არსებობს. ანაწეზი, კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურება, მექანიკური სიფითლე, ქექტიური ტემპერატურა – მიგვანიშნებს ქოლანგიტის არსებობაზე.

11.8.5 ბილირუბინემიური ფისტულა. ხანგრძლივად მომდინარე ნაღვლკენჭოვანი დაავადების ერთერთ მნიშვნელოვან გართულებას წარმოადგენს შიგნითა ბილირუბინემიური ფისტულა. კერძოდ, ქოლექციტოზოდუდენური (68.2%), ქოლექციტოზოშვილნაწლავის (16.1%) და ქოლექციტოგასტრალური (7.4%) ფისტულები.

ქოლექციტოზოშვილნაწლავის ფისტულა

11.9 ნადვლის კენჭოვანი დაპაადების მკურნალობა. ნადვლები დაავადების დროს მხოლოდ ავადყოფილთა 25%-ს აწუხებს გენიტალური სიმპტომები და იტარებს თერაპიულ მკურნალობას. ხოლო პაციენტებს ვისაც დაავადების უსიმპტომო

განსაკუთრებით მძიმე ავადმყოფები (მოხუცთა ასაკში, მძიმე თანმხლები დაავადებების დროს, როცა ოპერაციის გაკეთება განსაკუთრებით ხარისკურაა) შეიძლება გამოვიყენოთ ლათილ-ნი

მეორე მეთოდი (Methyl-tert-Ether-MTBE-ლიზი) ამ მიზნით ლითოლიზური საშუალება (MTBE ლიზი) პუნქტით (სონოგრაფიული ან კომპიუტერული ტომოგრაფიის კონტროლით) შეჰყავთ უშუალოდ ნაღვლის ბუშტში ტრანსკუტანურად და ტრანსპეპატურად, გამოივცხვას აწარმოებენ 1-3 დღე. მკურნალობის ეს მეთოდი მოკლებული არ არის გართულებებს (ნაღვლოვანი პერიტონიტი, პანკრეატიტი) რეციდივი აღინიშნება 15% შემთხვევაში.

ქოლელითოტრიპსია ან კენჭის დამლა ხდება ზომით არაუმეტეს 2-3 სმ კენჭის დროს, რომელიც არ შეიცავს კალციუმს. 60-85% შემთხვევაში ავადმყოფს 1 წელიწადში კენჭი არ წარმოიქმნება, ხოლო შემდეგ ყოველწლიურად რეციდივი აღინიშნება 10-15% შემთხვევაში.

ქოლანგიოლითაზის დროს კეთდება ენდოსკოპური, რეტროგრადულ ქოლანგიო-პანკრეატოგრაფია, რეტროგრადული ენდოსკოპური პაპილოტომია და კენჭის ჩამოღება ამ მიზნით ზოგჯერ წარმატებით გამოიყენება აგრეთვე ღორმეის კალათა.

მწვავე ქოლეცისტიტის დროს კეთდება: 1. სასწრაფო ოპერაცია; 2. გადაუდებელი ოპერაცია; 3. გვემოური ოპერაცია.

მწვავე ქოლეცისტიტის დროს ოპერაცია სასწრაფოდ (კლინიკაში შემოსულიდან 2-3 საათში) კეთდება განგრეზიზებული და პერფორირებული ქოლეცისტიტის დროს, აგრეთვე მწვავე ქოლეცისტიტების იმ ფორმების დროს, რომელიც გართულებულია დიფუზური ან გაერცელებული პერიტონიტით.

გადაუდებელ ოპერაციას აკეთებენ 24-48 საათის განმავლობაში, როცა ჩატარებული ენერგიული კონსერვატული მკურნალობის მიუხედავად ავადმყოფის მდგომარეობა არ უმჯობესდება. პირიქით ზოგადი ინტოქსიკაციის სურათი და ადგილობრივი პერიტონალური მოვლენები

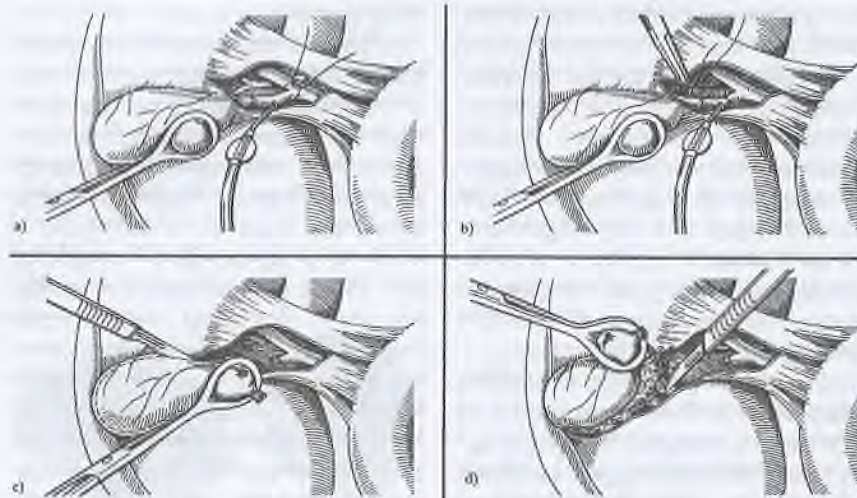
პროგრესირებს.

მწვავე ქოლეცისტიტის იმ შემთხვევებში, როცა ჩატარებული კონსერვატული მკურნალობა ეფექტურია, უმჯობესია ოპერაცია გაკეთდეს გვემოურად, „ცივ პერიოდში“ ავადმყოფის სრულყოფილი და ყოველმხრივი კლინიკური გამოკვლევის შემდეგ.

ქირურგიული ტაქტიკის თავისებურება მწვავე ქოლეცისტიტის იმ ფორმების დროს, რომლებიც ობტურაციული სიყვილთი მიმდინარეობს ასეთია: მექანიკური დაბრკალების მოხსნის მიზნით შეიძლება გაკეთდეს ენდოსკოპური პაპილოსფინქტეროტომია, სადინარიდან კენჭების ჩამოგდებით, ან კანშიდა ღვიძლის სადინარების პუნქცია და გარეთა დრენირება (ე.წ. პეპატოსტომის დადება), რაც განტვირთავს სანალგლე გზებს, მოხსნის სიყვილთეს და ინტოქსიკაციას და ოპერაცია გაკეთდება ზოგად გაუმჯობესებულ ფონზე, თუკი ჩატარებული მკურნალობის შედეგად ცხრება ანთებითი პროცესი და მცირდება მექანიკური სიყვილთე. ნაჩვენებია ოპერაცია გაკეთდეს „ცივ პერიოდში...“

იშვიათად, ავადმყოფის ზოგადი მზიმე მდგომარეობის დროს, როცა ქოლეცისტიტომიის წარმოება დაკავშირებულია დიდ რისკთან, ავადმყოფი მოხუცია, ნაღვლის ბუშტსა და მის ირგვლივ აღინიშნება მასიური ინფილტრატი, კეთდება პალიატიური ოპერაცია — ქოლეცისტოსტომია. ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობის გაუმჯობესების შემდეგ კი კეთდება ქოლეცისტექტომია.

ქრონიკული კენჭოვანი ქოლეცისტიტის მკურნალობა ქირურგიულია. გაურთულებელი კენჭოვანი ქოლეცისტიტის დროს არჩევით მეთოდად ითვლება ქოლეცისტექტომია — ნაღვლის ბუშტის ამოკვეთა. იგი კეთდება ღია წესით და ლაპაროსკოპიულად. ღია წესის დროს



11.19. ქოლევისტექტომია ყელიდან (ოპერაციის ეტაპები)

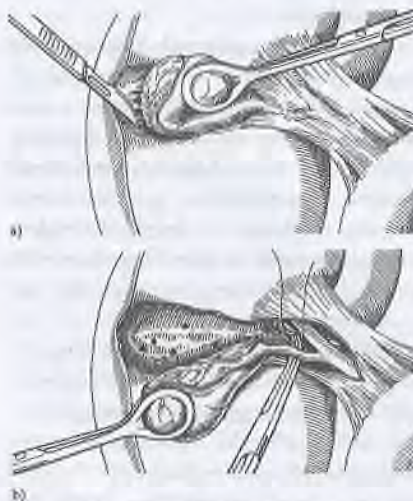
ნაღვლის ბუშტი შეიძლება გამოიფოს ყელიდან ან ფუძიდან. უნდა აღინიშნოს, რომ ქოლევისტექტომია ყელიდან (სურ. 11.19) უფრო მარტივია, ნაკლებ ტრავმულია, მაგრამ ვრცელი ანთებითი ინფილტრაციის და ყელის არეში ძლიერი

შეზორცების დროს, ქოლევისტექტომია ყელიდან ტექნიკურად რთული განსახორციელებია და უმჯობესია იგი გაკეთდეს ფუძიდან (სურ. 11.20).

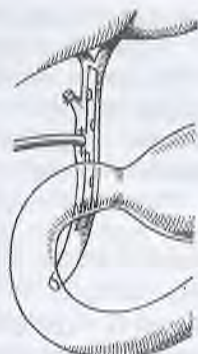
ღია ქოლევისტექტომიის დროს, საჭიროა გარეთა სანაღვლე გზების რეკიზია. განსაკუთრებით მაღალეფექტურია ამ შემთხვევაში, ოპერაციული ქოლანგიოგრაფია. იმ შემთხვევაში, როცა კენჭი ჩაჭედულია ფატერის დერილში ან კიდევ ადგილი აქვს ნაწიბუროვან სტრიქტურას დისტალურ არეში, აუცილებელი ხდება გარეთა სანაღვლე გზებზე ჩარევა, კერძოდ, ქოლედოქტომიის წარმოება.

ოპერაციის მნიშვნელოვან ეტაპად ითვლება ქოლედოქტომიის დასრულება. არსებობს ქოლედოქტომიის დასრულების 2 გზა: 1. ნაღვლის სადინარების გარეთა დრენირება; 2. ანასტომოზის დადება ნაღვლის სადინარებსა და კუჭნაწლავის ტრაქტს შორის (ბილიოდუდესტიური ანასტომოზების გაფორმება), ან ტრანსდუოდენური პაპილოსფინქტეროტომია.

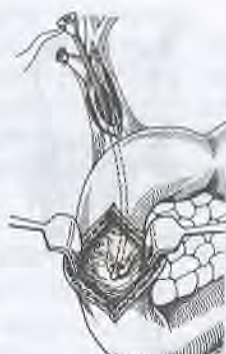
ქოლედოქუსში კენჭის ჩაჭედვის შემთხვევაში, რომლის ჩამოტანაც უნ-



11.20. ქოლევისტექტომია ფუძიდან (ოპერაციის ეტაპები)



11.21. ნაღვლის სადინარის გარეთა დრენირება T-ს მაგვარი დრენაჟით



11.22. პაპილოსფინქტეროტომია



ფინქტეროსტომიის გაკეთება (სურ. 11.22) აღმაკალი ქოლანგიტის პროფილაქტიკის მიზნით ბილიოდუგესტიური ანასტომოზი უნდა იყოს ფართო, არანაკლებ 3-3,5 სმ-ისა. ამასთან ქო-

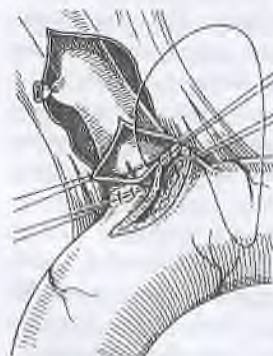
ლესკოპიური მეთოდით შეუძლებელი გახდა ან ადვილი აქვს ქოლედოქუსის დისტალური ნაწილის სტრიქტურას, მაშინ დღის წესრიგში დგება ქოლედოქსტომიის გაკეთების აუცილებლობა. ჩაჭედილი კენჭის ამოღების შემდეგ ოპერაცია შეიძლება დამთავრდეს ქოლედოქუსის გარეთა დრენირებით (T-მაგვარი დრენაჟით ან პოლივილინის პრავალხვრელიანი დრენაჟით) (სურ. 11.21). ქოლედოქუსის დისტალური ნაწილის სტრიქტურის დროს კი აუცილებელია ბილიოდუგესტიური ანასტომოზის ან ტრანსდუოდენური პაპილოს-

ლედოქოდუოდენოსტომიასთან (სურ. 11.23) შედარებით პრიორიტეტი ენიჭება რუს წესით დადებულ ქოლედოქოენტეროანასტომოზს (სურ. 11.24).

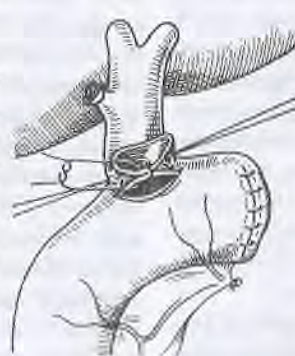
ბილიოდუგესტიური ფისტულის ოპერაცია მოიცავს სამ ძირითად მომენტს: ფისტულის ლოკალიზაციისა და სახის დადგენას, ნაღვლის ბუშტის ამოკეთასა და სანაღველე გზების გაშვების აღდგენას. კუჭნაწლავის სისტემაში არსებული დუფექტის აღდგენას.

იმ შემთხვევებში, როცა ენდოსკოპიური და რენტგენოლოგიური გამოკვლევით დგინდება ბილიოდუგესტიური ფისტულის არსებობა, მაგრამ როგორც ნაღვლის ბუშტში, ისე სადინარებში სათანადო გამოკვლევებით კონკრემენტების არსებობა არ დგინდება, ადვილი არ აქვს ქოლანგიტს, ან სხვა გართულებებს, ავადმყოფი ზანდაზმულია, თანმხლები მძიმე დაავადებით – შეიძლება თავი შევიკავოთ ოპერაციული ჩარევისაგან.

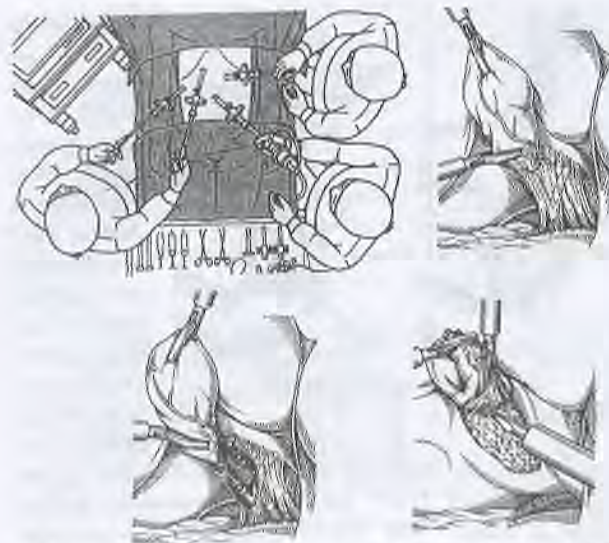
ლაპაროსკოპიული



11.23. ქოლედოქოდუოდენოსტომია



11.24. ქოლედოქოენტეროდენოსტომია



11.25. ლაპაროსკოპიული ქოლეცისტექტომია (ოპერაციის ეტაპები)

ქოლეცისტექტომია. სადღეისოდ ნაღვლ-კენჭოვანი დაავადებით შემპყრობილითა 90% ითვლება ლაპაროსკოპიული ოპერაციის კანდიდატებად.

ლაპაროსკოპიული ქოლეცისტექტომიის წინ (სურ. 11.25) ავადმყოფს ედება პნევმოპერიტონეუმი ვერესის (Veress) ნემსით. მუცლის ღრუში ნემსის მოხვედრის შემდეგ იწყება გაზის მუცლის ღრუში ინსუფლიაცია (ჩვეულებრივ 3-4 ლიტრი CO_2).

იმ შემთხვევაში, როცა ავადმყოფი ადრე ოპერირებულა მუცლის ღრუს ორგანოების პათოლოგიის გამო, იმისათვის, რომ არ დაზიანდეს მუცლის წინა კედელთან მიხორცებული ნაწლავთა მარჯვენა. ამ მიზნით გამოიყენება ღია წესით პნევმოპერიტონეუმის დადება პასონის კანულის გამოყენებით.

პნევმოპერიტონეუმის დადების შემდეგ ჭიპის არედან მუცლის ღრუში აყენებენ ტროაკარს სამი კანულით ნეკნთარკალის ქვემო კიდიდან 2 სმ ქვემოთ კანის მცირე

განაკვეთის შემდეგ.

ლაპარასკოპიული ოპერაციის დროს, ქოლეცისტექტომიას თითქმის ყოველთვის ეელიდან აკეთებენ.

ნაღვლის ბუშტის ფუძის და ყელის დაქაჩვის შემდეგ კარგად ჩანს კალოს სამკუთხედი. ელექტროკოაგულატორის დახმარებით ნაღვლის ბუშტის სადინართან იხსნება პერიტონეუმი. ყელს დისტალურად ადებენ სპეციალურ ბრჭყალებს. ნაღვლის სადინარი ბრჭყალებს შორის გადაიკვეთება. ამის შემდეგ

აღმოჩნდება ბუშტის არტერია, რომელსაც ორი ბრჭყალი დაედება და მათ შორის იგი გადაიკვეთება. კეთდება ნაღვლის ბუშტის მოცილება მისი სავანიდან. მუცლის ღრუს ცლიან გაზისაგან, აცილებენ კანულებს, ხოლო აპონევროზის არეში არსებული ხერხელები გაუწოვადი ნაკერებით იკერება. კანზე ედება ბრჭყალები.

ლაპაროსკოპიული ქოლეცისტექტომიის დროს შეიძლება ადგილი ექნეს ამა თუ იმ გართულებას, რომლის სიხშირე 1%-ს შეადგენს. ნაღვლის ბუშტის და სანაღვლე ვზების დაზიანებას სისხლდენას ტროაკარის ჩაყენების ადგილიდან, აგრეთვე ნაღვლის ბუშტის სავანიდან ან რომელიმე სისხლძარღვის ტოტიდან. წვრილი სისხლძარღვებიდან სისხლდენის დროს მიმართავენ ელექტროკოაგულაციით მის შეჩერებას. თუკი აღნიშნული მეთოდით ქირურგმა ვერ მოახერხა სისხლდენის შეჩერება, მიმართავენ ლაპაროტომიას და სისხლდენის ღია წესით შეჩერებას.

შეზღუდულია სასწრაფო დახმარების მიწოდება. სანაღვლე გზებში კენჭის დარჩენის შემთხვევაში ტრაქტორი ტრადიციულად – ქნდოსკოპური სფინქტროტომია კონკრეტულის მოცილებით.

11.10 გაგმორებითი ოპერაციები სანაღვლე გზებზე

11.10.1 პოსტმოლეციის ტექნოლოგიური სინდრომის ქვეშერთიანდებიან 4 ძირითადი ჯგუფის დაავადებანი:

1. სანაღვლე გზებისა და ფატერის დერილის დაავადებანი (სანაღვლე გზებისა და ფატერის დერილის კენჭები, ე.წ. „დატოვებული კენჭები“ ფატერის დერილის სტენოზი, ფატერის დერილის უკმარისობა, ნაღვლის ბუშტის სადინარის გრძელი ტაკვი, „დატოვებული ნაღვლის ბუშტი“, ღვიძლშიგნითა და ღვიძლგარეთა სანაღვლე გზების სტრიქტურა, ბილიოდუესტიური ანასტომოზის სტრიქტურა, ნაღვლის სადინარების კისტოზური გაფანტება, სანაღვლე გზებისა და ფატერის დერილის სიმსივნეები);
2. ღვიძლისა და პანკრეასის დაავადებანი (მეპატიტი, ღვიძლის ბილიარული ციროზი, ღვიძლის პარაზიტული დაავადებანი, ქრონიკული პანკრეატიტი);
3. თორმეტგოჯა ნაწლავის დაავადებანი (დივერტიკულოზი, თორმეტგოჯა ნაწლავის ქრონიკული გაუჯალობა);
4. სხვა ორგანოთა და სისტემების დაავადებანი (კუჭნაწლავის ტრაქტის დაავადებანი: გასტრიტის, წყლულოვანი დაავადება, საყლაპავის თიაქარი, კოლიტი, ქეძოლიზური დაავადება და სხვა).

11.10.2 სანაღვლე სადინარების კენჭები, ავადმყოფებს, რომლებსაც ნაღვლკენჭოვანი დაავადების გამო გაუკეთდათ ქოლეცისტექტომია, რიგ შემთხვევაში კვლავ აღენიშნებათ შეტევითი ტიპილი მარჯვენა ფერდქვემა არეში, რომელიც ზოგჯერ (18% შემთხვევაში) გამოწვეულია კენჭის არსებობით სანაღვლე სადინარებში. სანაღვლე სადინარებში არსებული კონკრემენტები ორი სახისაა: 1. კენჭები, რომლებიც დარჩა პირველი ოპერაციის დროს ე.წ. დარჩენილი, ანუ რეზიდუალური კენჭები; 2. კენჭები, რომლებიც წარმოიქმნება პირველი ოპერაციის შემდეგ – ე.წ. პირველადი, ანუ პერმანენტი ქოლელქოლითიაზი.

რეზიდუალური კენჭის კლინიკური გამოვლინების პათოგნომურ ნიშნად უნდა ჩაითვალოს ქოლეცისტექტომიის შემდგომ უახლოეს პერიოდში (უხშირესად პირველ ექვს თვეში) შეტევითი ტიპილი მარჯვენა ფერდქვემა არეში, რომელსაც თან ახლავს სიცილილე და შეშციენება. სადინარის გაფართოების შემდეგ კენჭი ხშირად ამოვარდება ჩატყდილი მიდამოდან და ავადმყოფს კოლიკა გაუჯლის. უფრო დიდი კენჭები ხასიათდება ყრუ ტყვილით მარჯვენა ფერდქვემა არეში და კუჭნაწლავის ტრაქტის დისკომფორტით. ასეთი ავადმყოფები ექიმს შედარებით მოგვიანებით მიმართავენ.

ქოლელქუსში დარჩენილი კენჭების შემთხვევაში ნაჩვენებია დუოდენოსკოპით რეტროგრადული ქოლანგიოგრაფიის ჩატარება. დიაგნოზის დაზუსტება შემდეგ უნდა გაკეთდეს პაპილოსფინქტროტომია, ნაცადი უნდა იყოს ყველა ზერნი ქოლელქუსის რეზიდუალური კენჭებისაგან გასანთავისუფლებლად; თუ ჩატყდილი კენჭის გამოლება ვერ მოხერხდა – კეთდება დია წესით ქოლელქოტომია და კენჭის ამოლება. ოპერაცია მთავრდება გარეთა ან შიგნითა დრენირებით.

11.10.3 თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილის სტენოზი. კლასიფიკაცია. არჩევენ დუოდენალური დვრილის პირველად და მეორად სტენოზს. პირველადი სტენოზის დროს კვრები ნაღვლის ბუშტში და სადინარებში შეიძლება არ იყოს. ხოლო მეორადი სტენოზი ყალიბდება ქოლედოქოლითი-აზის შეღვევად.

კლინიკა. თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილის სტენოზის კლინიკური სურათი არაბეჭდოვანია. დამახასიათებელია ტკივილი მუცლის ზემო მესამედში, სიყვითლე (50% შემთხვევაში), შემცივნება, დიაგნოსტიკაში გარკვეულ დახმარებას გვიწევს რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. დუოდენოსკოპიით დვრილის კანულაციით სანაღვლე გზების პირდაპირი კონტრასტირება შესაძლებლობას იძლევა დადგინდეს დიაგნოზი – თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილის სტენოზი, რომლისათვისაც დამახასიათებელია სანაღვლე გზების გაგანიერება, მისი ტერმინალური ნაწილის შევიწროება, კონტრასტის სადინარებში დაყოვნებითა და მისი დაგვიანებული გადასვლით თორმეტგოჯა ნაწლავში.

მკურნალობა. თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილის სტენოზის სამკურნალოდ შეიძლება ოპერაციის ორი მეთოდის გამოყენება: 1. ენდოსკოპური სფინქტეროტომია; 2. ბილიოდუგესტიური ანასტომოზები.

11.10.4 სანაღვლე სადინარების სტრიქტურა. სანაღვლე სადინარების სტრიქტურა 95% შემთხვევაში დაკავშირებულია სადინარების ტრაექტისთან, რომელსაც ადგილი ჰქონდა ოპერაციის დროს, ან სადინარებზე მანკულაციის შემდეგ.

კლასიფიკაცია. წარმოშობის მიხედვით არჩევენ სანაღვლე სადინარების ანთუ-

ბით და ტრავმულ სტრიქტურებს. ლოკალიზაციის მიხედვით გამოიყოფენ მდებარე (სანაღვლე სადინარების ბიფურკაციის არეში) და დაბალ (ბიფურკაციის დისტალურად არსებულ) სტრიქტურებს. გარჩევთ აგრეთვე სრულ და არასრულ სტრიქტურებს.

თუკი სტრიქტურა სრულია, მაშინ მთელი ნაღველი გარეთ გამოიყოფა, ხოლო არასრული ფისტულების დროს ნაღვლის ნაწილი ნაწლავებში გადადის. ნაღვლის გარეთა ფისტულებისათვის დამახასიათებელია პერიოდულად სრული, ან ნაწილობრივი დაბურვა, რასაც შედეგად მოჰყვება ქოლანგიტი, ჰექტიური ტემპერატურით, შემცივნებითა და სიყვითლით. რამდენიმე დღის შემდეგ ფისტულა ისევ გაიხსნება და ქოლანგიტის კლინიკაც ქრება.

დიაგნოსტიკაში გადამწყვეტია ოპერაციული ქოლანგიოგრაფია, ან რეტროგრადული ქოლანგიოგრაფია. ამ გამოკვლევით დგინდება სანაღვლე სადინარების მკვეთრი შევიწროება დიდ სიგრძეზე.

მკურნალობა. სანაღვლე გზების სტრიქტურის მკურნალობა ძირითადად ოპერაციულია. გამოიყენება პალიატიური და რადიკალური მეთოდები.

პალიატიურ ოპერაციას მიეკუთვნება შევიწროებული ბილიოდუგესტიური ანასტომოზის ბუყირება და ტრანსსპეპატური დრენაჟის დატოვება განუსაზღვრელი ვადით.

იმ შემთხვევაში, როცა პეპატიკოდუგესტიური ანასტომოზის დადება ტექნიკური მიზეზების გამო (ძლიერი ტლანტი შეზოგუბები ღვიძლის კარის არეში, სტრიქტურის გავრცელება ღრმად ღვიძლშიგნითა სადინარებში) ვერ ხერხდება, შეიძლება ნაღვლის დრენირების მიზნით გამოყენებულ იქნას დოლიოტის ან ლონგ-მეირის მეთოდები ე.წ. რეტროგრადული ბილიოდუგესტიური ანასტომოზის შექმნის მიზნით. ამ დროს გამოიყენება ღვიძლის

მარცხენა წილის ლვილშიგნითა სადინარი მარცხენა წილის რეზექციის შემდეგ დაედება ანასტომოზი მარცხენა წილის ლვილშიგნითა სადინარსა და წერილი ნაწლავის „Y“-ს მაგვარ ფეხზე, რუს წესით (ლონგმეიერის ოპერაცია) ტრანსპლატურ დრენაჟზე. თუმცა აღნიშნული ოპერაციები იშვიათად გამოიყენება ოპერაციული ტექნიკის სიმძიმისა და დრენაჟის ამოღების შემდეგ ანასტომოზის შევიწროებისადმი მიდრეკილების გამო.

ოპერაციის იდეალურ ვარიანტად ითვლება დავიწროებული სადინარის ამოკვეთა და მისი პლასტიკა. ჰეპატოქოლედოქუსის აღდგენა შესაძლებელია იმ შემთხვევაში, როცა ადგილი აქვს მის ნაწილობრივ სტრიქტურას (1-1.5 სმ-ის სიგრძეზე) და შესაძლებელია სადინარის დისტალური ნაწილის მოძებნა, რომელიც ზოგჯერ საკმაოდ რთულ პრობლემას წარმოადგენს.

ნაწიბუროვანი სტრიქტურების ქირურგიული კორექტირება 70% შემთხვევაში მხოლოდ რეკონსტრუქციული ოპერაციებით ხერხდება. არჩევით მეთოდად უნდა ჩაითვალოს ანასტომოზი სანალვლე სადინარებსა და წერილ ნაწლავს (რუს ტიპის ანასტომოზი) შორის: გამოთიშული ნაწლავის სიგრძე 50-60 სმ-ზე ნაკლები არ უნდა იყოს (რეფლუქსისა და ქოლანგიტის თავიდან აცილების მიზნით).

სანალვლე გზების სტრიქტურის დროს წარმატებით გამოიყენება აგრეთვე შევიწროების არეში სპეციალური სტენტების ჩაყენება (სურ. 11.27).

11.10.5 ნალვლის ბუშტის სადინარის გრძელი ტაკვი და „ნარჩენი“ ნალვლის ბუშტი.

ქოლედოსტექტომიის შემდეგ მუცლის ღრუში ტკივილის მიზეზი 3-30% შემთხვევაში შეიძლება იყოს ნალვლის ბუშტის სადინარის გრძელი ტაკვი. ზოგიერთი



11.27. სტენტის ჩაყენება ქოლედოქუსში მისი დისტალური ნაწილის სტრიქტურის დროს

ქირურგი ტოვებს არა მარტო ნაღვლის ბუშტის სადინარს არამედ მის მიმდებარე ნაღვლის ბუშტის პროქსიმალურ ნაწილსაც, ე.ი. ადგილი აქვს „ნარჩენ“ ნაღვლის ბუშტს. ასეთ ტაქტიკაში ზოგჯერ კენჭი ახლად წარმოიქმნება, ან რჩება პირველი ოპერაციის დროს.

კვლინობა, დაავადების კლინიკური სურათი ხასიათდება ნაღვლოვანი კოლიკით. ზოგჯერ შემცირებით ავადმყოფთა 1/3-ს აღენიშნება სიყვითლე. მაგრამ ზოგჯერ დარჩენილი გრძელი ტაქვის დროს ავადმყოფს არავითარი ჩივილები არ აქვს.

დიაგნოსტიკა. გრძელი ტაქვის ან „ნარჩენი“ ნაღვლის ბუშტის დიაგნოსტიკა ძირითადად რენტგენოლოგიური გზით ხდება. ამ მიზნით გამოიყენება ინტრავენური, ან რეტროგრადული ქოლანგოგრაფია.

გარკვეულ დახმარებას გვიწევს აგრეთვე ექოსკოპური გამოკვლევა, მკურნალობა დარჩენილი ნაღვლის ბუშტის გრძელ სადინარის დროს ნაჩვენებია განმეორებითი ოპერაციული ჩარევა, რომლის მიზანია არა მარტო გრძელი ტაქვის მოცილება, არამედ ქეპატოქოლედოქუსის სრული დათვალეფრება და ნაღვლოვანი პიპერტენზიის მიზეზის მოცილება.

II.11 ნაღვლის ბუშტისა და სანაღვლე სადინარების სიმსივნეები

არჩევენ ნაღვლის ბუშტისა და სანაღვლე გზების კეთილთვისებიან და ავთვისებიან სიმსივნეებს.

II.11.1 ნაღვლის ბუშტისა და სანაღვლე სადინარების კეთილთვისებიანი სიმსივნეები

ნაღვლის ბუშტის ამ ჯგუფის სიმსივნეებს მიეკუთვნება ადენომა, პაპილომა (ან პაპილომატოზი), ფიბრომა, მიომა.

ნაღვლის ბუშტის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები არ ხასიათდება სპეციფიკური კლინიკური სურათით და მათი აღმოჩენა ხდება შემთხვევით ნაღვლის ბუშტზე ოპერაციების დროს (მაგ. კენჭოვანი ქოლესისტიტის გამო). ამ შემთხვევაში როცა პაპილომა ნაღვლის ბუშტის სადინარშია მდებარე იგი იწვევს ნაღვლის დენის შეფერხებას და იძლევა ქრონიკული ქოლესისტიტის კლინიკას.

სანაღვლე სადინარებში არსებული კეთილთვისებიანი სიმსივნეები რთულდება სიყვითლით, ხოლო პანკრეასის სადინარის დახშობისას პანკრეატიტის განვითარებით.

კეთილთვისებიანი სიმსივნეები განსაკუთრებით პაპილომები განიხილება როგორც კიბოსწინარე დაავადება და ამიტომ აუცილებელია მათი მოცილება. როგორც წესი, ამ დროს კეთდება ქოლესისტექტომია.

ხოლო სანაღვლე სადინარებშია კეთილთვისებიანი სიმსივნეების დროს მიმართავენ სიმსივნის ექსციზიას

II.11.2 ნაღვლის ბუშტისა და სანაღვლე სადინარების კიბო

ნაღვლის ბუშტის კიბო კუჭნაწლავის ტრაქტის სიმსივნეების 2-4%-ს, ხოლო ბილიოდუოდენოპანკრეატიკული ზონის ავთვისებიან სიმსივნეების 10% შეადგენს. იგი უხშირესად (80% შემთხვევაში) ქალების ხვედრია. ნაღვლის ბუშტის კიბო ძირითადად (85-90% შემთხვევაში) აღენიშნება ნაღვლის ბუშტის კენჭით დაავადებულ პირებს.

სიმსივნე გამოირჩევა ავთვისებიანი პროგრესირებადი მიმდინარეობით, სწრაფად იძლევა მეტასტაზებს როგორც ლიმფური გზით, ისე ინფილტრაციული ჩაზრდით ლეიძლის ქსოვილში და მალე რთულდება მექანიკური სიყვითლით.

კლასიფიკაცია: სანაღვლე გზების

ავთვისებიანი სიმსივნე (ძირითადად ჭო-
ლანგიოთოკარცინომა) იყოფა ნაღვლის
ბუშტის, ექსტრაჰეპატურ სანაღვლე
გზების, პეპტიკულის გაორკაბების არეში
(გლატსკინის სიმსივნე), ფატერის ღვრი-
ლის კარცინომად.

TNM კლასიფიკაცია. ნაღვლის ბუშ-
ტი კიბოს დროს T1 ნაღვლის ბუშტის
კედლის სიმსივნე წარმოდგენილია ორი
ფორმით ნაღვლის ბუშტის T1a ფორმის
დროს სიმსივნე ლოკალიზებულია მხ-
ოლოდ ლორწოვან გარსში, T_{1b} სიმსივნე
ერცელებდა ნაღვლის ბუშტის კუნთო-
ვანი გარსზე. T₂ სიმსივნე ერცელებდა
პერიმესენტერულ შრეზე, T3 სიმსივნე
ჩაზრდილია სეროზაში და რომელიმე ერთ
მეზობელ ორგანოში (ღვიძლი, მსხვილი
ნაწლავი, კუჭი, თორმეტგოჯიდან ნაწ-
ლავი) T4 სიმსივნე ჩაზრდილია ორ ან
რამდენიმე მეზობელ ორგანოში.

N1 მეტასტაზი აღინიშნება რეგიონ-
ალურ ლიმფურ კვანძში/ჰეპატოდუოდე-
ნალურ იოვში, ღვიძლის კარში, ცელაკა-
ლურად და ჯორჯლის არტერიასთან
ახლომდებარე სივრცეში.

ექსტრაჰეპატური სანაღვლე გზების
კიბო T1 სიმსივნე აზიანებს მხოლოდ
სანაღვლე სადინარების კედელს, T2
სიმსივნით ინფილტრირებულია ირგვლივ
შემაერთებული ქსოვილები, T3 სიმსივნით
ინფილტრირებულია მეზობელ ორგანოები
(ღვიძლი, ნაღვლის ბუშტი, პორტალური
სისხლძარღვებში), ხოლო T4 სიმსივნის
დროს იგი ჩაზრდილია თორმეტგოჯა
ნაწლავში, კოლინჯში, კუჭში, ღვიძლის
სისხლძარღვებში.

N1 მეტასტაზი აღინიშნება პერ-
იფერიულ ლიმფურ კვანძებში კერძოდ
ნაღვლის ბუშტის სადინარის, ქოლდო-
ქუსის, ღვიძლის კარის, პერიპორტალურ
სისტემებში.

ჰეპატო-პანკრეატული ამპულის კო-
ბოს დროს T1 სიმსივნე შემოსაზღვრულია

ამპულით, T2 სიმსივნე ინფილტრირე-
ბულია თორმეტგოჯაში, T3 სიმსივნე
ინფილტრირებულია პანკრეასში, T4
სიმსივნე ინფილტრირებულია პანკრეასის
რბილ ქსოვილებში და სხვა მეზობელ
ორგანოებში.

N1 მეტასტაზები აღინიშნება რეგე-
ნალურ ლიმფურ კვანძებში პანკრეასის
და თორმეტგოჯას ზონაში.

M1 შორეული მეტასტაზი, აგრეთვე
პანკრეასის და ელენთის კარის არეში
არსებულ ლიმფურ კვანძებში.

ნაღვლის ბუშტის კიბოს მიმდინარე-
ობაში გამოყოფენ შემდეგ სტადიებს:

I სტადია T1NoMo T2NoMo-მდე.

II სტადია T3NoMo T1-3 N1Mo-მდე.

III სტადია ყველა T4.

IV სტადია ყველა M1

კლინიკა და დიაგნოსტიკა. ნაღ-
ვლის ბუშტის კიბო უმთავრესად გამოე-
ყვინდება კალკულოზური ქოლცისტიტის
კლინიკური სურათით. ოპერირებულთა
1% შემთხვევაში იგი გამოვლინდება
შემთხვევით პრეპარატის ჰისტოლოგი-
ური გამოკვლევისას. ქოლდოქოლითიზის
ფონზე განვითარებული სანაღვლე გზების
კიბოსათვის დამახასიათებელია შეტევითი
ტკივლის შეცვლა მუდმივი ტკივილით
მარჯვენა ფერდქვეშ არეში, წონის მკვე-
თრი დაკარგვა, ზოგადი საერთო სისუსტე,
დისპეპსიური მოვლენები (გულისრევა,
ბოყნი, პირღებინება და ა.შ.). ანემია, ედ-
მის მკვეთრი მომატება სიმსივნის კარის
არეში ჩაზრდისას ან მეტასტაზით სან-
აღვლე გზებზე კომპრესიის დროს ვლინ-
დება შექანიკური ხიფათილე, რომელიც
ობტურაციული ხასიათისაა. ლოკალურად
გამოვლინდება ზორკლიანი, შკეროვი კონ-
სისტენციის სიმსივნე, რომელიც პალ-
პაციით უმტკივნეულოა.

დიაგნოსტიკა. დიდი მნიშვნელობა
აქვს ანამნეზს და კლინიკურ გამოკლე-
ვას. პალპაციით მუცლის ზემო ნაწილი

მტკიცებული და დაჭიმული. გამოკვლევა იწყება ზონოგრაფიული გამოკვლევით მნიშვნელოვანია რენტგენოლოგიური გამოკვლევა, კერძოდ MRCP (MRT-პანკრეატოქოლანგიოგრაფია საშუალებას იძლევა გამოვლინდეს ნაღვლის ბუშტის და სანაღვლე სადინარების დაზიანება).

დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით გამოიყენება აგრეთვე კანშიდა ჰეპატოქოლანგიოგრაფია.

ფიბროდუოდენოსკოპია, შესაძლებლობას ეკადრება დადგინდეს ფატერის დვრილის სიმსივნე, ხოლო რეტროგრადული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია აზუსტებს სიმსივნის დისტალურად გავრცელების დონეს. იმ შემთხვევაში, როცა სადინარების არასრული ბლოკია შეიძლება დადგინდეს სიმსივნის გავრცელების საზღვრები და წინასწარ განისაზღვროს ქირურგიული ჩარევის მოცულობა.

გარკვეული მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე ლაბორატორიულ გამოკვლევებს, კერძოდ, ბილირუბინის განსაზღვრას (იგი როგორც წესი მომატებულია) და სიმსივნური მარკერებით გამოკვლევას (CA-50, CA19-09, CA72-4).

მკურნალობა. ნაღვლის ბუშტის კიბოს მკურნალობა ორი სახისაა კონსერვატიული და ქირურგიული. კონსერვატიული მკურნალობა გამოიყენება ინოპერაბელურ შემთხვევებში ტრანსკუტანული ინტრაჰეპატური ქოლანგიოგრაფია (PTCD), შეუძლებლად მასთან ერთად აგრეთვე კეთდება ქნდოსკოპური რეტროგრადული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია და სანაღვლე სადინარების სტენტირება მეტადური სტენტის (ვალსტენტის) გამოყენებით.

რადიკალური ოპერაციის ჩატარების შანსი საკმაოდ მცირეა. დაახლოებით აგადმოიფოთა 10%-ს შეიძლება გაუკეთდეს რადიკალური ოპერაცია და ამ ოპერირებულით პროგნოზიც არასახარბილოა მხ-

ოლოდ ოპერირებულით 10% გადაბიჯებს 2-3 წლიანი სიცოცხლის ზღვარს.

ნაღვლის ბუშტის კიბოს დროს ძირითადად კეთდება პალიატიური ოპერაციები (90% შემთხვევებში) ნაღვლის ბუშტის კიბოს შემთხვევაში ოპერაბელურია T_1/T_2N_0 სიმსივნეები, კეთდება ღია ქოლაციისტექტომია, შესაძლოა მასთან კომბინაციაში გაკეთდეს ღვიძლის ნაწილობრივი რეზექცია (IVB სეგმენტის და V სეგმენტის მოცილებით) სანაღვლე ვზების ნაწილობრივ რეზექცია და ღვიძლის თორმეტგოჯას იოგიდან ლიმფური კვანძების მოცილება.

სანაღვლე სადინარების კიბოს დროს მიმართავენ სადინარის ამოკვეთას და რუს წესით ჰეპატოქოლანგიოსტომიის წარმოებას, კლატსკინის კიბოს დროს კეთდება ჰეპატოქოლანგიოსტომიის გაორკაპების რეზექციის ღვიძლის ნაწილობრივი რეზექციით და ბილიოდუდესტური ანასტომოზის დადება. ან კანშიდა ინტრაჰეპატური დრენაჟის ჩადგმა (ჰეპატოსტომა), ზოგ შემთხვევაში მიმართავენ ღვიძლის გადანერგვას.

ზოგჯერ ინოპერაბელური სიმსივნის სადინარების პროქსიმალურ ნაწილში სიმსივნის ლოკალიზაციის დროს მიმართავენ სანაღვლე სადინარების შიგნითა დრენირებას ბილიოდუდესტური ანასტომოზის სახით: ჰეპატოქოლანგიოსტომია, ქოლანგიოქოლანგიოსტომია (მაშინ როცა ინტრაჰეპატური სადინარები პატარა ზომისაა) ან ჰეპატოქოლანგიოსტომია ან კიდევ ტრანსტუმორულად პიგტაიდ-კათეტერის გატარებით, რომლის ბოლო თორმეტგოჯაში ეშვება ან კიდევ გარედან (კანშიდა ტრანსჰეპატური კათეტერიზაცია PTCD ან ERCP).

ფატერის დვრილის კიბოს დროს კეთდება ვიპლის ოპერაცია პანკრეატოდუოდენალური რეზექცია, ხოლო მოხუცებში ERCP.

12 პანკრეასი

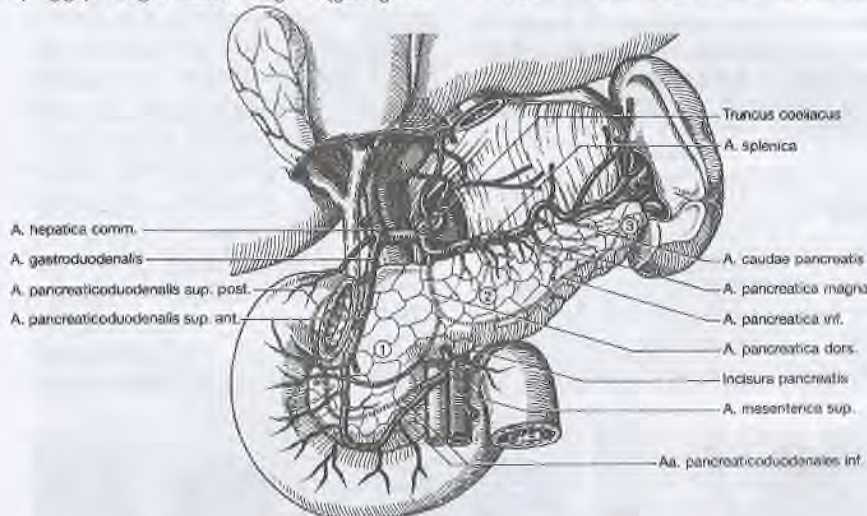
12.1 ანატომია და ფიზიოლოგია

პანკრეასი (pan – მთლიანად, creas – ხორცი) ადამიანის ორგანიზმის ერთ-ერთი უდიდესი საჭმლის მომნელებელი და ენდოკრინული ჯირკვალაა. იგი მდებარეობს რეტროპერიტონეალურ სივრცეში, წელის I-II მალის დონეზე. განივად თორმეტკოჯა ნაწლავიდან ელენთის კარამდე. მისი სიგრძე 15-20 სმ-ია, სიგანე – 2,5 სმ (თავის არეში 3 სმ). ჯირკვლის მასა საშუალოდ 70-80 გრ შეადგენს.

პანკრეასში არჩევენ თავს, სხეულს და კუდს (სურ. 12.1). თავი მდებარეობს

ხდება გასტროდუოდენური და პანკრეატოდუოდენური არტერიებით, აგრეთვე ელენთის არტერიის და ჯორჯლის ზემო არტერიის ტოტებით, რომლებიც ერთმანეთთან ქმნიან ფართო საანასტომოზო ქსელს. პანკრეასის ვენები მიედინება არტერიებთან ერთად და ერთვებიან ჯორჯლის ზემო და ელენთის ვენებს, რომლებიც ქმნიან შემდგომ კარის ვენის სისტემას.

პანკრეასს აქვს მთავარი, ე.წ. ვირზუნგის სადინარი. იგი სიგრძით 9-23 სმ-ია. დიამეტრი კი 2-5 მმ-ია. პანკრეასის თავში მთავარ სადინარს გამოეყოფა დამატებითი, ე.წ. სანტორინის სადინარი,

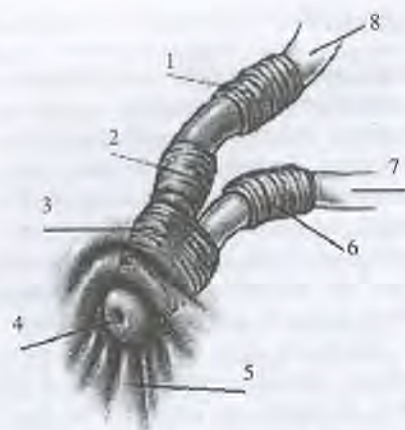


12.1. პანკრეასის ტოპოგრაფიული ანატომია

თორმეტკოჯა ნაწლავის კედელთან. სხეულის წინა ზედაპირი კუჭის უკანა კედელს ესაზღვრება და მისგან გამოყოფილია კუჭუკანა აბჯით, ხოლო უკანა ზედაპირი ეკვრის ქვემო ღრუ ვენას, აორტას და მზის წნულს, კუდი მდებარეობს ელენთის კარის არეში.

პანკრეასის სისხლით მომარაგება

იგი უერთდება ნაღვლის საერთო სადინარს და ქმნის საერთო ამპულას (85% შემთხვევაში), რომელიც გადის პანკრეასის თავში და იხსნება თორმეტკოჯას დიდ ღვრილში (ჟატერის ღვრილში). ზოგჯერ (10% შემთხვევაში) საერთო ამპულის გარეშე ორივე სადინარი ერთიანდება თორმეტკოჯას კედელში (სურ.



12.2. ფატერის დვრის და ვირზუნის სადინარის სქემატური გამოსახულება. 1. ქოლელექსის ზედა სფინქტერი, 2. ქოლელექსის ქვედა სფინქტერი, 3. ოლის ამპულარული სფინქტერი, 4. ფატერის დვრილი, 5. თორმეტგოჯა ნაწლავი, 6. პანკრეასის სფინქტერი, 7. ვირზუნის სადინარი, 8. ნაღვლის საერთო სადინარი

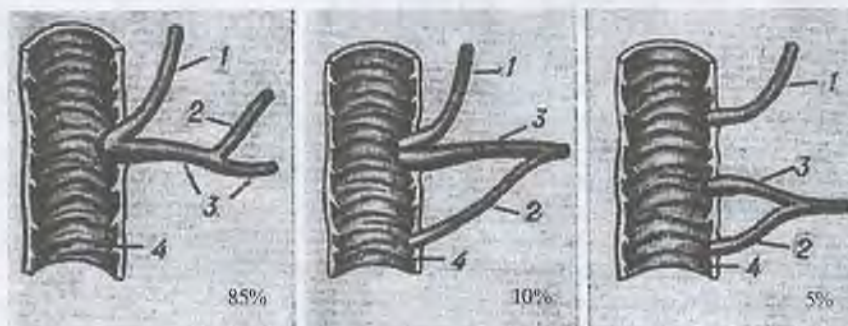
12.2, სურ. 12.3). რიგ შემთხვევებში (5%), პანკრეასის მთავარი და დამატებითი სადინარი ფატერის დვრილიდან 2-3 სმ-ით ზემოთ დამოუკიდებლად ჩაედინება თორმეტგოჯა ნაწლავში ე.წ. მცირე დვრილში, ანატომიური აგებულების ამ თავისებურებას უდიდესი მნიშვნელობა აქვს

პანკრეატიტის განვითარებაში, კერძოდ, საერთო ამპულაში მოხვედრილი ნაღველი, რეფლუქსის გზით ზედება პანკრეასის სადინარში და იწვევს მის ანთებას.

პანკრეასი გარე და შიდასეკრეციული ორგანოა, იგი დღე-ღამეში გამოიმუშავებს 1,5-2,1 ლიტრ პანკრეასის წვენს (რომლის pH 7.8-8.4).

პანკრეასის წვენის ძირითადი შემადგენელი ნაწილია ფერმენტები, კერძოდ ლიპაზა (იგი ჰიდროლიზირებას უკეთებს ტრიგლიცერიდებს თავისუფალ ცხიმოვან მჟავებად და მონოგლიცერიდებად), ამილაზა (დიასტაზა) იგი შლის ნახშირწყლებს და პროტეოლიზური ფერმენტები ტრიფსინის ქიმოტრიფსინის ელასტაზა, ფოსფოლიპაზა A-ს, კარბოქსიპეპტიდაზას), ისინი გამოიყოფიან პანკრეასის მიერ არააქტიური სახით (ტრიფსინოგენი, ქიმოტრიფსინოგენი, ზიმოგენი) და ნაწლავებში ფერმენტ ენტეროკინაზას ზემოქმედებით გარდაიქმნებიან აქტიურ ფერმენტებად, რომლებიც პროტეინებს შლიან ამინომჟავებად.

პანკრეასის უჯრედებს შორის გამოირჩევა 4 ტიპის უჯრედები, რომლებიც ქმნიან მომრგვალო ოვალური ფორმის 0.1-1 მმ ზომის, ე.წ. პანკრეასის კუნძულაკებს. მათ გამომტანი სადინარები არ



12.3. სანაღველე გზების და პანკრეასის სადინარების ურთიერთ დამოკიდებულება თორმეტგოჯა ნაწლავთან. 1. ნაღვლის საერთო სადინარი, 2. პანკრეასის დამატებითი სადინარი, 3. პანკრეასის მთავარი სადინარი, 4. თორმეტგოჯა ნაწლავი

აქვთ. ეს უჯრედები შიდასეკრეციული ბუნებისაა, პანკრეასის კუნძულაკებში გამოიყოფენ A, B, D და PP უჯრედებს. A უჯრედები გამოიმუშავენ გლუკაგონს, B უჯრედები – ინსულინს, D უჯრედები – სომატოსტატინს, PP უჯრედები – პანკრეატულ პოლიმექტიდს (ვასტრინის ანტაგონისტი).

12.2 პანკრეასის გამოკვლევის მეთოდები

პანკრეასის დაავადებათა დიაგნოსტიკაში უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება ანამნეზს, ლაბორატორიულ, რენტგენოლოგიურ, ულტრაბგერით, ენდოსკოპიურ და ანგიოგრაფიულ გამოკვლევებს.

პანკრეასის დაავადებათა დიაგნოსტიკაში ბოლო წლებში განსაკუთრებული წარმატებით გამოიყენება კომპიუტერული ტომოგრაფიული გამოკვლევა. იგი შესაძლებლობას იძლევა განისაზღვროს პანკრეასის მდებარეობა, მისი ზომები, კონტურები და მის ირგვლივ მდებარე ორგანოების და ქსოვილების მდგომარეობა და მორფოლოგიური სტრუქტურა. პანკრეასის კაბოზე ეჭვის შემთხვევაში კომპიუტერული ტომოგრაფია შესაძლებლობას იძლევა ჩატარდეს სპეციალური ნემსით ასპირაციული ბიოფსია.

ასევე ეფექტურ მეთოდად ითვლება გამოკვლევის ულტრაბგერითი მეთოდი, რომლითაც შესაძლებელი ხდება 82%-ში გამოვლინდეს ნორმალური პანკრეასი. პანკრეასის დაავადების მწვავე შემთხვევაში, როცა ექოსკოპიური გამოკვლევა გად-აუვლებელად ხდება, ყოველგვარი მომზადების გარეშე, თანაც მსუქან აუადმყოფზე – ხარისხიანი ექოგრაფიის მიღება დაკავშირებულია გარკვეულ სირთულეებთან და მისი დიაგნოსტიკური ღირებულება კომპიუტერული ტომოგრაფიისაგან განსხვავებით გარკვეულად მცირდება.

ბოლო წლებში განსაკუთრებით

წარმატებით გამოიყენება ენდოსკოპიური გამოკვლევა პანკრეასის დაავადებათა დიაგნოსტიკასა და დიფერენციალურ დიაგნოსტიკაში. იგი შესაძლებლობას იძლევა გამოირიცხოს კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის დაავადებები, წარმოდგენა ვიქონიოთ თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დერილის მდგომარეობაზე (ენდოსკოპიური ტუქსის გამოყენებით შესაძლებელი ხდება ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფიის ჩატარება, ამ დროს ენდოსკოპით თორმეტგოჯას დიდი დერილიდან სანაღვლე გზებში დგამენ კათეტერს და შეჰყავთ სკონტრასტო ნივთიერება (ვეროგრაფინი), გარდა სანაღვლე გზებისა, ამ დროს ჩანს აგრეთვე პანკრეასის საერთო სადინარი, რომლის ცვალებადობა და გამტარებლობის დარღვევა დამოკიდებულია პანკრეასში მიმდინარე პათოლოგიური პროცესების ხასიათზე.

რიგ შემთხვევებში პანკრეასის დაავადებათა დიაგნოსტიკაში დახმარებას გვიწევს ენდოსკოპიური სონოგრაფია. პანკრეასის სისხლძარღვების ეიზუალიზაციის გაუმჯობესების მიზნით ამჟამად წარმატებით გამოიყენება სუპარარელექციური ანგიოგრაფია გასტროდუოდენალური, პანკრეასის ზემო და ელენთის არტერიის კათეტერიზაცია.

12.3 პანკრეასის თანდაყოლილი დაავადე- ბები და განვითარების მანკები

პანკრეასის განვითარების მანკებს მიეკუთვნება დამატებითი პანკრეასი, ბექ-დისებრი პანკრეასი, პანკრეასის ცისტური ფიბროზი.

12.3.1 დამატებითი პანკრეასი

– აღნიშნული პათოლოგია ცნობილია აგრეთვე როგორც ადენომა, ქორისტო-

ბლასტომა, ჭირისტომა, კუჭის ჰიპერტროფული პანკრეასული პოლიადენომა.

დამატებითი პანკრეასი მდებარეობს კუჭის, თორმეტგოჯა ნაწლავის, წვრილი ნაწლავების კედელში, ჯორჯალმა, შუასაყარში, ელქთაში, სანაღლე გზებში. პანკრეასის ექტოპია შეიძლება გამოვლინდეს კუჭის პოლიპის, სიმსივნის, წყლულის სიმპტომოკომპლექსით ან სისხლდენით (დაწვლულების შემთხვევაში), ზოგჯერ მან შეიძლება გამოიწვიოს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის გაუვალობა.

დამატებითი პანკრეასი უზშირესად მუცლის ღრუზე ჩატარებული ოპერაციების დროს შემთხვევით აღმოჩენაა. სწორი დიაგნოზი აღმოჩენილი წარმონაქმნის პისტოლოგიური გამოკვლევის შედეგად დგინდება.

დამატებითი პანკრეასის მკურნალობა ოპერაციულია და მდგომარეობს მის მოცილებაში.

12.3.2 ბექტდისებრი პანკრეასის პანკრეატიტი. ბექტდისებრი პანკრეასის დროს იგი ნაწილობრივ ან მთლიანად უვლის გარს თორმეტგოჯა ნაწლავს. აღნიშნული ანომალია შეადგენს პანკრეასის ანომალიათა 75%-ს. 30% შემთხვევაში იგი შეუღლებულია თირკმლების, გულის, ღვიძლის და სხვა ორგანოთა თანდაყოლილ მანკებს.

ბექტდისებრი პანკრეასის დროს, როცა იგი მთლიანად გარს უვლის თორმეტგოჯა ნაწლავს, ადგილი აქვს გაუვალობას. ამ შემთხვევაში, როცა თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი ღვრილი აღნიშნული წარმონაქმნის ზემოთაა, ადგილი აქვს ღებინებას ნაღვლოვანი შიგთავსით. ზოგჯერ იგი გამოვლინდება წყლულოვანი დაავადების სიმპტომოკომპლექსით, რომელსაც სეზონური ხასიათი აქვს.

ბექტდისებრი პანკრეასის დროს თორმეტგოჯა ნაწლავის გაუვალობის შემთხ-

ვევაში რენტგენოლოგიურად აღინიშნება მკვეთრი სტაზი.

მკურნალობა მხოლოდ ოპერაციულია. მოწოდებულია სხვადასხვა სახის ოპერაციები (დუოდენოდუოდენოანასტომოზი, დუოდენოიუნოსტომია, გასტროდუოდენოანასტომოზი, გასტროენტეროანასტომოზი, კუჭის რეზექცია და სხვ.).

12.3.3 პანკრეასის ცისტური ჰიბეროზი (მუკოვისცილოზი). სეროზულ-ლორწოვანი ჯირკვლების ჰისტოქური დაავადებაა. ამ დროს ადგილი აქვს არა მარტო პანკრეასის, არამედ ბრონქების, საოფლე და სანერწყვე ჯირკვლების დაავადებას. ზოგჯერ მას ლანდშტეინერ-ანდრესენის სინდრომი ეწოდება.

მისი განვითარების მიზეზებია: ცილების დეფიციტი ორსულობის დროს, რეზუს შეუთავსებლობა, ნაყოფის და ღვიძის A ავითამინოზი, და ა.შ.

ამ პათოლოგიის დროს ექზორინული ჯირკვლის სეკრეტი გამოირჩევა დიდი წებოვნებით, რაც იწვევს მისი სადინარების დახშობას და შემდგომ მის კისტოზურ გადაგვარებას, ჯირკვლოვანი აპარატის ატროფიას და სეკრეტორული ფუნქციის შეწყვეტას. ყოველივე ამას შედეგად მოჰყვება საჭმლის მომწელებელი სისტემის ფუნქციის დარღვევა. ბილიარული ციროზი, ფილტვების ემფიზემა, ბრონქოექტაზიები, ელექტროლიტების დიდი დანაკარგი (ჰიპოკლორემიით), ახალშობილებში ხშირია მეკონიალური გაუვალობა.

პანკრეასის გარესეკრეციული ფუნქციის დარღვევის შედეგად ადგილი აქვს ცილების, ცხიმების და ნახშირწყლების მონელებითი პროცესების დარღვევას, კუჭის მოქმედების დიდი რაოდენობის განავლოვანი მასებით, მუცლის შეტეხილობას, ელექტროლიტების ბალანსის დარღვევას. ასეთი ბავშვების განვითარების

დონე დაბალია, კანი ციანოზურია, ხშირად გამოხატულია დოლისტური თითები. ლეიძლი გადიდებულია.

დიაგნოსტიკაში წაყვანია დოლენალურ შიგთავსში პანკრეასის ფერმენტების შესწავლა, კომპიუტერული ტომოგრაფიული გამოკვლევა.

მკურნალობა. ძირითადად მიმართავენ დიეტოთერაპიას (ცხიმების და ცილების შეზღუდვას). ავადმყოფს ენიშნება რძე, ახალი ხორცი, ცხიმოვანი მცენარეული ზეთების სახით. ავადმყოფს ენიშნება პანკრეატინი 6-8 გრ.

12.4 პანკრეასის ტრავმული დაზიანება

არჩევენ პანკრეასის ღია, დახურული და იატროგენულ დაზიანებას. ღია დაზიანება შეიძლება გამოწვეული იყოს დანით ან ცეცხლნასროლი ჭრილობით. იატროგენულ დაზიანებას ადვილი აქვს უხშირესად წყლულოვანი დაავადების დროს თორმეტგოჯა ნაწლავის ტაკვის დაზიანებას, თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილის არეში რადიკალური ოპერაციების დროს, პანკრეასის ბოლუსიის დროს და ა.შ.

პანკრეასის ტრავმის დროს შეიძლება ადვილი ექნეს პანკრეასის ჯირკვლის ნაწილობრივ ან სრულ გაგლეჯას. პანკრეასის ყოველ ტრავმას თან ახლავს სუბკაფსულარული ჰემატომა, სისხლჩაქცევით რეტროპერიტონეალურ სივრცეში. ამასთან, უხშირესად ზიანდება ზერხმალთან არსებული პანკრეასის ნაწილი.

პანკრეასის ტრავმიდან პირველ საათებში ვითარდება ჯორჯლის, კარისა და ელენთის ვენების თრომბოზი, ჯირკვლის პარენქიმის შეშუპება, არტერიული სტაზი, რომელსაც ძალიან სწრაფად მიჰყვება არტერიულ თრომბოზამდე. ჯირკვლის ნეკროზამდე და ქეშირავიულ გამონადენამდე კუჭუკანა აბგაში. რეტ-

როპერიტონეალურ სივრცეში პანკრეასის აქტიური ფერმენტების გამოყოფა იწვევს მწვავე ანთებადი პროცესის განვითარებას და მძიმე ინტოქსიკაციას, რასაც მიჰყვება სავალდებულოდ შოკის განვითარებამდე. ტრავმიდან 2-3 საათის შემდეგ დიდ ჰაღ-ექონზე და ჯორჯალში გამოვლინდება ცხიმოვანი ნეკროზი. თუ აღნიშნულ პროცესებს დაერთვის ინფექცია, იგი კიდევ უფო ააქტივარებს ტრიფსინს, ამას კი შედეგად მოჰყვება პანკრეონეკროზი და პერიტონიტი.

პლნიმია. პანკრეასის ტრავმული დაზიანების კლინიკა დამოკიდებულია ტრავმის ხასიათზე. ერთ-ერთ მუდმივ სიმპტომს წარმოადგენს ტკივილი, რომელიც მუდმივ ხასიათს ატარებს, ირადირებს წელში და მარჯვნივ ბეჭში და ძლიერდება ავადმყოფის ზურგზე წოლისას. კანი და ხილული ლორწოვანი გარსი მკრთალია, მაჯა აჩქარებულია, ენა მშრალი, მუცელი ტრავმის პირველი წუთებიდანვე დაჭიმულია, ნაწლავთა პერისტალტიკა გამოხატული არ არის, ბლუმბერგის სიმპტომი დადებითია.

ლიზინსტიკა. პანკრეასის ტრავმული დაზიანების დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ანამნეზს და კლინიკურ გამოკვლევას (ამილაზის განსაზღვრა, ლეიკოციტოზი). რთულ შემთხვევებში შეიძლება მიემართოს ლაპარასკოპიულ გამოკვლევას. ასევე წარმატებით გამოიყენება ექოსკოპიური გამოკვლევა, მუცლის ღრუს კომპიუტერული ტომოგრაფია, ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქონაფიოგრაფია.

მკურნალობა. პანკრეასის დახურული ტრავმების დროს სადინარების და კაფსულის დაზიანების გარეშე საჭიროა კონსერვატული მკურნალობა. შემავალი ჭრილობის დროს კაფსულის დაზიანების შემთხვევაში ნაჩვენებია ზასწრაფო ლაპარატომია. მცირე ზომის ნახეთქების

ან ზედაპირული ქრილობების დროს იგი შეიძლება გაიკროს მისი პერიტონიაციის მიზნით. ხოლო თუკი ადვილი აქვს ღრმა ქრილობას და პანკრეასის სადინარების დაზიანებას, კეთდება პანკრეასის თავის ნაწილის ქსოვილებით დაფარვა და დისტალური ნაწილის რეზექცია ან პანკრეატოიუნისტომია რუს წესით.

პანკრეასის კუდის ნაწილის დაზიანებისას, როცა ქსოვილი დაჩენქვილია, მიმართავენ მის რეზექციას. პანკრეასის თავის სრული დაზიანებისას, როცა სადინარების მთლიანობის აღდგენა ვერ ხერხდება, მიმართავენ რეკონსტრუქციულ ოპერაციებს უიპლის ოპერაციის სახით პანკრეასის ორგანოვ არსებული სივრცის კარგი დრებით.

გართულებები: პანკრეასის ტრამეული დაზიანება შეიძლება გართულდეს პერიტონიტით, ინტრააბდომინალური აბსცესით, რეტროპერიტონეალური ნეკროზით, პარა-აღიზური გაუკადლობით, პოსტტრავმული მწვავე ნეკროზული პანკრეატიტით, პანკრეასის ფისტულით, პანკრეასის ფსევდო-ცისტის ჩამოყალიბებით.

12.5 მწვავე პანკრეატიტი

პანკრეასის მწვავე ანთებას ხაფუზ-ვლად უძევს საკუთარი ფერმენტებით ჯირკვლის ქსოვილების აუტოლიზით გამოწვეული ანთებით-დეგენერაციული ცვლილებები.

მწვავე პანკრეატიტი ძირითადად გვხვდება 40-70 წლის ასაკში. მისი ხიზშირე შეადგენს 8,4% მწვავე ქირურგიულ პათოლოგიათა შორის და უხშირესად (70% შემთხვევაში) გვხვდება ქალებში.

ეტიოლოგია მწვავე პანკრეატიტი - პოლიეტიოლოგიური დაავადებაა, მაგრამ უხშირესად მისი განვითარების მიზეზია სანალვე გზების კენჭოვანი დაავადება (80% შემთხვევაში) და ალკოჰოლიზმი (1-9% შემთხვევაში).

მწვავე პანკრეატიტის გამოწვევ მიზეზთა შორის ერთ-ერთი ძირითადი ფაქტორი მექანიკური პროცესით განვითარებული მიპერტენზიაა, რომლის მიზეზი შეიძლება იყოს მასტენოზირებული პაპილიტი, ფატერის დერილის კუნთების იდიოპათიური მიპერტროფია, პაპილის ნეეროგენული ან მედიკამენტოზური (მორფინი) დისკინეზია, სადინარის მექანიკური დაზიანება კენჭით სიმსივნით, ან პარაზიტით (მაგ. ასკარიდა, ოპისტორხოზი), სადინარების დისტალური ნაწილის სტენოზი.

მაღალი წნევის შედეგად პანკრეასის სადინარები სკდება და პანკრეასის წვენი ჯირკვლის პარენქიმაში მოხვედრისას აზიანებს პანკრეოციტებს, მაგრამ 5% შემთხვევაში ნალვლის საერთო სადინარის დაზიანება ფატერის დერილის არეში არ იწვევს წნევის მომატებას საერთო სადინარში და მწვავე პანკრეატიტის განვითარებას. ეს ხდება იმ დროს, როცა ნალვლისა და პანკრეასის სადინარები ცალ-ცალკე უერთდება თორმეტგოჯა ნაწლავის სანათურს და ნალვლის საერთო სადინარის ობტურაციის დროს გასაგები მიზეზების გამო გამოიციხულია პანკრეასის სადინარებში წნევის მომატება. მექანიკურ ფაქტორს მიეკუთვნება აგრეთვე ტრავმის შედეგად ან პოსტტრავმული პანკრეატიტები.

მწვავე პანკრეატიტი შეიძლება განვითარდეს აგრეთვე სხვადასხვა ინფექციების ფონზე ვირუსული ჰეპატიტი, ინფექციური მონონუკლეოზი, ბრუცელოზი, სალმონელოზი სტრეპტოკოკური და სტაფილოკოკური ინფექციები, პაროტიტი სისტემური დაავადებები (წითელი მღლე-რა, შაგრინის სინდრომი, ბენზეტის დაავადება, კენაბოვანი პანარტერიტი, არტერიოსკლეროზული იშემიები, ათეროსკლეროზი პიპერტონია, პიპოთურმია). შემთხვევათა 10-20% შეიძლება მწვავე პანკრეატიტი იყოს იდიოპათიური, რომელიც ძირითადად

ფიქრობენ, რომ გამოწვეულია იშვიათი-
გოური ან ალერგიული პროცესით.

შეიძლება მწვავე პანკრეატიტი
განვითარდეს აგრეთვე პორმონალური
დარღვევების ფონზე (ორსულობა) ან
ნივთიერებათა ცვლის მოშლის დროს
(პაპერტირუდიზმის დროს) პაპერკალ-
ცემიის, ცხიმოვანი ცვლის მოშლის შედე-
გად (პაპერლიპოპროტეინების I და V
ტიპის დროს), ჰემოქრომატოზის, ურუხის
ფონზე).

ცალკე უგუფად გამოიყოფა იატრო-
გენული პანკრეატიტები, რომლებიც
კითარდება პოსტოპერაციულად (პანკ-
რეასში ღრმად პენტრირებული კუჭის
წყლულის ან კუჭის კიბოს დროს).
აგრეთვე ენდოკრინული ჩარევის შემდეგ
(განსაკუთრებით ენდოკრინული პაპილოს-
ფინქტერტომიის შემდეგ), პანკრეასის
ტრანსპლანტაციის შემდეგ.

მწვავე პანკრეატიტის მიზეზი შეი-
ძლება იყოს სხვადასხვა მედიკამენტები:
ესტროგენები, აზატიოპრინი, ფურასემიდი,
ტეტრაციკლინი, სულფანამიდები, თი-
აზიდი).

პათოგენეზი: ალკოჰოლის ტოქ-
სიური ზემოქმედებით ხდება პანკრეასის
უჯრედების დაშლა-დაზიანება, რასაც
შედეგად მოჰყვება უჯრედშიკა ენზიმების
აქტივირების პროცესი და პარენქიმის
ქსოვილის დაშლა (თვითმონელების აუ-
ტოლიზის სახით).

ბიოლოგიური შეგუბების გამო, რაც
შეიძლება გამოიწვიოს ქოლედოქსის კრ-
ჭით ან სიმსივნით დახშობამ, ვითარდება
პანკრეასის სადინარებში პანკრეასის
სეკრეტის შეგუბება და მისი აქტივაცია
თვით პანკრეასის ქსოვილში, რაც ბიძგს
ამღვეს აგრეთვე ქსოვილოვან თვით-
მონელების პროცესს. პროტეოლიზური
და სხვა ფერმენტების გააქტიურების
ხარჯზე, კრძოდ ტრიფსინი და ქიმო-
ტრიფსინი იწვევს შემუპებას, ნეკროზს

და სისხლდენას, ღიაპაზა ნალექის შეგუ-
ებთან შეკავშირებით გამოიწვევს ცხი-
მოვანი ქსოვილის ნეკროზს. ელასტაზა
მოქმედებს სისხლძარღვის კედელზე და
იწვევს სისხლდენას. ფოსფოლიპაზა A-
ლუციტინისაგან წარმოქმნის ლიზოლეცი-
ტინს, რომელიც ზემოქმედებს ორგანიზმზე
ტოქსიკურად.

მწვავე პანკრეატიტის დროს თავ-
ისუფალი ბრადიკინინის გამოშუქებას,
შედეგად მოჰყვება სისხლძარღვების
დილატაცია. კაპილარებში 30-40-ჯერ
იმატებს განვლადობა, რასაც შედეგად
მოჰყვება მოკი და თირკმლის უკმარისობა
არტერიული წნეუის დაცემა, ბრონქო-
ოლეების სპაზმი, პანენქიშული ორგანოე-
ბის, უჯრედების დაზიანების გამო, საჭმ-
ლის მომწელებელი ენზიმების აქტივირება,
ფანგბადის რადიკალების წარმოქმნა და
დამატებით ვაზოაქტიური მდიატორების
გამოთავისუფლება საბოლოოდ იწვევს
პანკრეასის ქსოვილის მიკროინფუზიის
მოშლას.

უნდა აღინიშნოს, რომ ყოველთვის არ
არსებობს კორელაცია კლინიკური სუ-
რათსა და მორფოლოგიურ ცვლილებებს
შორის. აგრეთვე მსუბუქი მიმდინარეობის
დროს შესაძლებელია მთლიანი აღდგენა
(რესტიტუცია).

პათოლოგიური ანატომია. მწვავე
პანკრეატიტის დროს მორფოლოგიური
ცვლილებები სხვადასხვა ინტენსივობითაა
გამოხატული და იგი ძირითადად დამოკ-
იდებულია პანკრეატიტის საზოგადოზე.

მწვავე კატარული პანკრეატიტის
(პანკრეასის მწვავე შემუპება) დროს
პანკრეასი შემუპებულია, მომატებულია
ზომებში. შემუპება შეიძლება ვრცელ-
დებოდეს რეტროპერიტონეალურ ქსოვი-
ლებში და განვი კოლინჯის ჯორჯალში.
პერიტონეუმის ღრუში და ბადექმონის
აბგაში აღინიშნება სეროზულ-ჰემორაგი-
ული გამონადენი. დაავადება შეიძლება

შქერდეს განვითარების ამ საფეხურზე და ანთებადმა პროცესმა განიცადოს უკუგანვითარება, შეიძლება მოხდეს პირიქით. პროცესმა პროგრესირება განიცადოს და პანკრეასის შემუშება გადაიზარდოს მწვავე პეშორაგიულ პანკრეონექროზში. ჯირკვლის მოცულობაში 2-3-ჯერ დიდდება, ჯირკვლის სტრუქტურა ალაგ-ალაგ ირღვევა, პეშორაგიული ინფილტრაცია აღინიშნება მკხობელ ორგანოებშიც.

ჯირკვლის ქსოვილზე ლიმპის ზემოქმედება, განაპირობებს ცხიმოვანი ნეკროზის განვითარებას. ცხიმოვანი ნეკროზული უბნები მრავლობითია და ზოგჯერ აღინიშნება არა მარტო ჯირკვლის ზედაპირზე, არამედ დიდ და მცირე ბაღეჭონში, განივი კოლინჯის ჯორჯალში.

იმ შემთხვევაში, თუ ნეკროზული უბანში ინფექცია შეიჭრა, ჩამოყალიბდება ჯირკვლოვანი ქსოვილის ჩირქოვანი დესტრუქცია.

კლასიფიკაცია, ძირითადად სარგებლობენ Mainzer-ის კლინიკური კლასიფიკაციით. აღნიშნული კლასიფიკაციით არჩევენ: მწვავე პანკრეატიტის სამ ხარისხს: პირველი ხარისხის პანკრეატიტის დროს ადგილი აქვს პანკრეასის მწვავე შემუშებას, ამ დროს იფენებენ კონსერვატულ თერაპიას, როგორც წესი პროგნოზი კარგია.

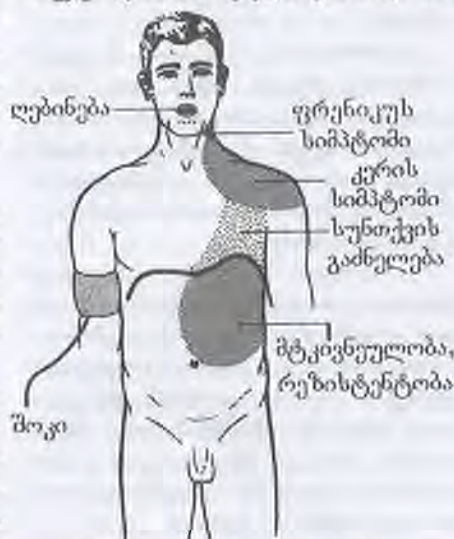
მეორე ხარისხის პანკრეატიტის დროს ადგილი აქვს გართულებას შემოფარგლული ნეკროზის სახით. მისი დასაწყისი ხასიათდება შოკური სიმპტომატიკით, სუბილესით, ლეიკოციტოზით, სისხლის შრატში კალციუმის შემცირებით.

მესამე ხარისხის პანკრეატიტის დროს ადგილი აქვს სუბტოტალურ ან ტოტალურ პანკრეონექროზს, დიფუზურ პეშორაგულ ნეკროზს, შოკს, მდგომარეობის პროგრესირებად გაუარესებას. ინტენსიური თერაპიის მიუხედავად, პროგნოზი ცუდია.

კლასიფიკაცია, მწვავე პანკრეატიტი იწვევს უეცრად, ძლიერი შეტევითი ტკივილით მუცლის ზედა ნახევარში. რაც ხშირად დაკავშირებულია ალკოჰოლთან ერთად დიდი რაოდენობით ცხიმოვანი და ცხარე საკვების მიღებასთან. უმრავლეს შემთხვევაში ტკივილი სარტყლისებურია და ირადირებს წელისაკენ და გულის არეში (სურ. 12.4). მწვავე პანკრეატიტისათვის მეტად დამახასიათებელი სიმპტომა ავადმყოფის მოუსვენრობა ტკივილის დროს, ამ დროს იგი საწოლში ადგილს ვერ პოულობს, ზოგჯერ ღებულობს მუხლ-იდაყვის მდებარეობას, ჯდება გულმკერდთან მიტანილი მუხლებით. მხოლოდ პერიტონიტის ჩამოყალიბების შემდეგ ავადმყოფი ამჯობინებს იწვეს გაუნძრევლად.

მწვავე პანკრეატიტის მუდმივი ნიშანია აგრეთვე ხშირი, ზოგჯერ შეუწყრელი ღებინება, პიპერსალივაცია. ამასთან პირღებინება ავადმყოფს არავითარ შედეგს არ ანიჭებს.

მწვავე პანკრეატიტების დროს, ზოგჯერ დამახასიათებელია კანისა და ხი-



12.4. მწვავე პანკრეატიტის ძირითადი სიმპტომები (სქემატურად)

ლული ლორწოვანი გარსების სიყვეთლე (2-3%); მძიმე შემთხვევებში კანი ფერ-მკრთალა, ან გამონატყლია ციანოზი, ციანოზი შეიძლება გამოხატული იყოს სხეულის ცალკეულ მონაკვეთებში.

მწვავე პანკრეატიტის დროს ტემპერატურა უმეტესად სუბფებრილურია. ამასთან ერთად ზოგიერთ ავადმყოფს აღენიშნება მტკივნეულობა და კუნთების დაჭიმულობა პანკრეასის საპროექციო არეში (კერტეს სიმპტომი), ხშირად აღინიშნება დადებითი მქიორობსონის სიმპტომი (70% შემთხვევაში). მუცელი ხშირად შებერილია, ინტოქსიკაციის შედეგად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პარეზის გამო.

მწვავე პანკრეატიტის კლინიკური მიმდინარეობა დამოკიდებულია პანკრეატიტის ფორმასა და იმ გართულებებზე, რომელიც შეიძლება ამ პათოლოგიის დროს განვითარდეს.

პირველი ხარისხის მწვავე პანკრეატიტის დროს, იგივე მწვავე პანკრეატიტის ინტერსტიციული (შეშუპებით) ფორმის დროს, რომელიც მწვავე პანკრეატიტის 50-70% შეადგენს, მიმდინარეობს მსუბუქი კლინიკური სურათით, კერძოდ ამ დროს ინტოქსიკაციის მოვლენები არ აღინიშნება, ტემპერატურა უზმირესად ნორმალურია ან სუბფებრილურია. სისხლში და შარდში ამილაზას რაოდენობა მატულობს. ავადმყოფთა მდგომარეობა უმჯობესდება და 4-5 დღის შემდეგ თავს კარგად გრძნობს.

მეორე ხარისხის პანკრეატიტის დროს ავადმყოფის მდგომარეობა მძიმეა. აღინიშნება ძლიერი სარტყლისებრი ტკივილი მუცლის ზემო და შუა მესამედის საზღვარზე, მაღალი სიცხე (38-39,5°C). მაჯის აჩქარება 120-130 წუთში. არტერიული წნევის დაქვეითება, ტაქიპნოე, მაღალი ლეიკოციტოზი (15-20 10^9 /ლ), ხშირი ლებინება, რომელიც ავადმყოფს არავითარ შეღავათს არ აძლევს; სისხლში აღინიშ-

ნება მეტჰემალბუმინის შემცველობა, ამ ფორმის დროს დამახასიათებელია აგრეთვე უმადობა, მუცლის კედლის ელასტიური დაჭიმულობა (რეზინისმაგვარი მუცელი). ნაწლავების პერისტალტიკის ხშიანობის თანდათანობითი შემცირება სრულ სამარისებულ სიჩუმემდე, პერიტონიტის დროს მუტუორიზმი ქვემწვავე გაუგებლობის სურათის გამოვლენით, შესაძლოა ასციტის განვითარება.

სახეზეა აგრეთვე ზოგადი რეაქცია: სისხლის მიმოქცევის რეაქციის დაქვეითება, ჰიპოტონია, ორგანიზმის გამომშრობა, რაც გამოწვეულია სითხის დაგროვებით, ნეკროზის გზაზე რეტროპერიტონეალურ სივრცეში და კუჭნაწლავის ტრაქტის ღრუ ორგანოებში (კუჭი, ნაწლავები), ზოგჯერ ეთიარდება შოკი, თირკმლების უკმარისობა მისი ფუნქციის სრული შეწყვეტით, ფილტვების უკმარისობა (დისტრეს სინდრომი), კომა, ამ უკანასკნელის მიზეზი უცნობია (ფიქრობენ, რომ იგი შეიძლება გამოწვეული იყოს ტოქსინებით).

პანკრეატიტის დროს ზოგჯერ ადგილი აქვს სიყვეთლეს, რაც გამოწვეულია სანაღვლე გზების დაავადებით.

განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს მესამე ხარისხის პანკრეატიტი - ტოტალური პანკრეონეკროზი. ამ დროს აღწერილია ეწ. „ელვისებური“ სიკვდილის შემთხვევები, ტკივილის დაწყებიდან პირველ საათებში, უზმირესად კი სიკვდილი პანკრეონეკროზის დროს მე-5-7 დღეს პერიტონიტის ფონზე ძლიერი ინტოქსიკაციითაა განპირობებული. თუკი გართულებას არ ეწაა ადგილი, მე-17-18 დღეს მძიმე პანკრეონეკროზის კლინიკური სურათი რეგრესს განიცდის, თუმცა პერიოდულად აღინიშნება მდგომარეობის ხანმოკლე გაუარესება. საერთოდ მწვავე პანკრეატიტი კლინიკურად „იჭავს ნახერხში მთელმარე ცეცხლს“.

მწვავე პანკრეატიტის სხვადასხვა

ფორმების დროს, ინფექციის დართვის შემთხვევაში აღინიშნება შემცირება, ოფლიანობა, პექტორული ხასიათის სიცხე, მაღალი ლეიკოციტოზი ფორმულის მარცხნივ გადახრით, რეტროპერიტონეალური სივრცის ფლევმონის განვითარების შემთხვევაში, შეიძლება ლოკალური აბსცესების ჩამოყალიბება. ჩირქროვის დროული და სრულყოფილი ევაკუაციის შემთხვევაში ავადმყოფი იწყებს გამოჯანმრთელებას, რასაც შეიძლება მოჰყვეს დიდხანს შეუხორცებელი ფისტულების ჩამოყალიბება, პანკრეასის ქსოვილის სტენოზირებით.

მწვავე პანკრეატიტის შემუშებითი ფორმის დროს სიკვდილიანობა შეადგენს დაახლოებით 5%-ს, ნეკროზექტომიის შემდგომ პერიოდის პროგრამირებული ლავაჟის შემთხვევაში (მეორე ხარისხის პანკრეატიტის დროს) 10%-ს, ნეკროზულ კემორაგიული, ნეკროზული პანკრეატიტის დროს, (მესამე ხარისხის პანკრეატიტი) კი 25-50%-ს ასევე მაღალია სიკვდილიანობა ჩირქოვანი პანკრეატიტის დროს იგი 43-50% შეადგენს.

მწვავე პანკრეატიტი შეიძლება გართულდეს პანკრეონეკროზით, რეტროპერიტონეალური სივრცის ცხიმოვანი ქსოვილების ნეკროზით და შემდგომი აბსცედირებით. ამ ფონზე შეიძლება განვითარდეს სეფსისი, ზოგჯერ ადგილი აქვს ფსევდოციტის ჩამოყალიბებას, რომელიც ზოგჯერ ხაკმაო ზომიანაა (10 სმ დიამეტრის და მეტი) და იგი ზეწოლით ელენთის ვენის თრომბოზს იწვევს. (დაწვრილებით იხილეთ პანკრეასის ცისტები).

ზოგჯერ მწვავე პანკრეატიტის ფონზე ვითარდება სეროზული პერიკარდიტი, მულტიორგანული უკმარისობა, პარალიზური გაუკუალება. ზოგჯერ ადგილი აქვს პურმნერის რეტინოპათიას (სისხლძვანს თვალის ბაღურადან), არ გამოირიცხება

მწვავე პანკრეატიტის ქრონიკულ პანკრეატიტში გადასვლა.

დიამონოსტიკა. სწორად შეგროვებული ანამნეზი (კერძოვანი დაავადება, ალკოჰოლიზმი) და მწვავე პანკრეატიტისათვის დამახასიათებელ სიმპტომთა შეფასება საშუალებას იძლევა უმრავლეს შემთხვევაში სწორად დაისვას დიაგნოზი.

ლაბორატორიული მონაცემებიდან, პერიფერიულ სისხლში დამახასიათებელია ჰიპოქრომიული ანემია და ლეიკოციტოზი ($10-15 \cdot 10^9/\text{ლ}$) ზოგჯერ იგი $20 \cdot 10^9/\text{ლ}$ აღწევს). რიგ შემთხვევებში გამოჩატულია ლიმფოპენია (გერფორტის სიმპტომი). ხშირად აღინიშნება აგრუოვე ეოზინოპენია და ანეოზინოფილია, მონოციტოპენია, ედსის მომატება.

მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოსტიკაში უდიდესი მნიშვნელობა აქვს სისხლში და შარდში ამილაზის (მჯელი ტერმინოლოგიით „დიასტაზის“) და ლიპაზის მომატებას. ამილაზის მომატებას ძირითადად ადგილი აქვს მწვავე პანკრეატიტის შემუშებითი და პეპტორაგიული ფორმის დროს, ხოლო პანკრეონეკროზის დროს მისი მაჩვენებელი ნორმამია, ან შეიძლება პირიქით, უფრო ნაკლებიც იყოს. იმატებს C რეაქტიული ცილის შემცველობა სისხლში თუკი მისი რაოდენობა $120 \text{ მგ\%}$ მაღალია ეს მიუთითებს პროცესის მძიმე მიმდინარეობაზე.

ქოლესტაზის დროს მომატებულია პირდაპირი ბილირუბინი, სისხლში შაქრის რაოდენობა კი უშუალოდ კორელაციურ კავშირშია მწვავე პანკრეატიტის სიმძიმესთან. დიაბეტის სურათი ჩამოყალიბდება პანკრეონეკროზის დროს. იმ შემთხვევაში თუ ლანგერჰანის უჯრედების 10%-მდეა დაზიანებული მაშინ ხერხდება სისხლში შაქრის რეგულაცია.

მწვავე პანკრეატიტის გამსაკუთრებით ნეკროზის დროს აღინიშნება კალციუმის შემცირება, სისხლის შრატის პიპერქოლეს-

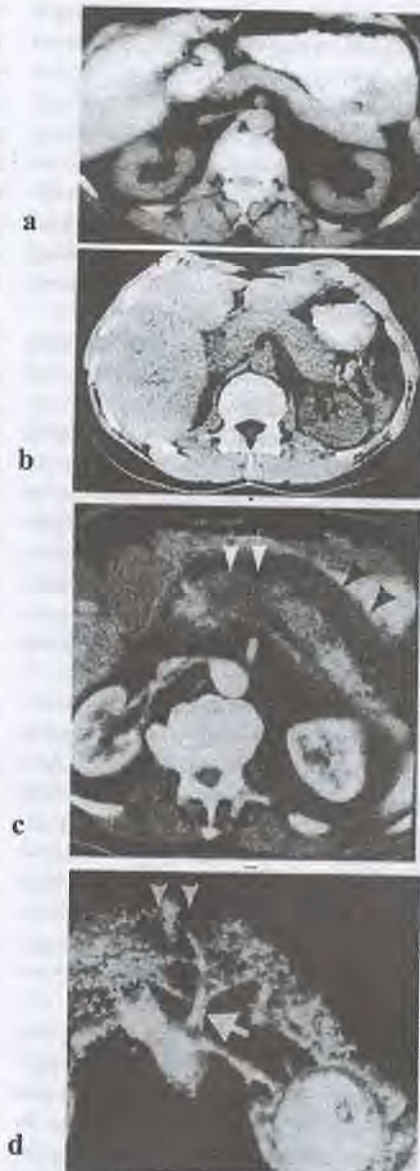
ტერინემიის და ჰიპერფოსფატემიის შედეგად ხშირად რძისფერია. ჰემორაგიული პანკრეატიტის დროს სისხლში შეიმჩნევა მეტჰემალბუმინის მომატება.

მწვავე პანკრეატიტის დროს პროგნოზული მნიშვნელობა ენიჭება რანზონის კრიტერიუმს. კერძოდ, თუ შაქრის რაოდენობა სისხლში 200 მგ%-ზე მეტია, ლეიკოციტები 16 000, GOT (გლუტო-ოქსალაცეტატი-ტრანსამინაზა) - 250 U/L-ზე მეტია, გამოხატულია ჰიპოკალცემია (იგი ნაკლებია 2 მმოლ/ლ), ჰემატოკრიტი დაცემულია და მეტია 10%, PO_2 ნაკლებია 60 მმ ვსწყ. სვ. მაშინ პროგნოზულად მდგომარეობა ცუდია. ამათგან სამი მონაცემი ჰემორაგიულ ასციტთან და მეტჰემოგლობინის მაჩვენებელთან, რომელიც შრატში მეტია 5%-ზე მიუთითებს პანკრეონეკროზზე.

პანკრეასის მწვავე ანთების დროს უდიდესი პრაქტიკული მნიშვნელობა ენიჭება ინსტრუმენტულ გამოკვლევას. კერძოდ, რენტგენოლოგიურ, ულტრაბერით და კომპიუტერულ ტომოგრაფიულ გამოკვლევას (სურ. 12.5).

რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს, ადგილი აქვს მწვავე პანკრეატიტის მეორად ნიშნებს, სეგმენტურ მეტეორიზმს. ასწვრივი და დასწვრივი კოლინჯის და წვრილი ნაწლავის გაბერვა და აირების არარსებობა განივ კოლინჯში (სტიუარტის სიმპტომი), ხშირ შემთხვევაში მარცხენა პლევრაში აღინიშნება სითხის დაგროვება ულტრაბერითი და კომპიუტერული ტომოგრაფიული გამოკვლევით აღინიშნება პანკრეასის გადიდება და მისი არაერთგვაროვნება, ეს მეთოდი საშუალებას იძლევა 78-94% შემთხვევაში დაისვას მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოზი.

დიფერენციალური დიაგნოზი. მწვავე პანკრეატიტის დიფერენცირება გვიხდება მუცლის ღრუს შიგნით რუგ დაავადებებთან, კერძოდ, მწვავე კენჭოვან ქოლეცისტიტ-



12.5. პანკრეასის კომპიუტერული ტომოგრაფია: ნორმაში (ა); შემუშებითი (ბ) და ნეკროზული (ც, დ) პანკრეატიტის დროს.

თან კუჭისა და თირმუტგოჯა ნაწლავის წყლულის პერფორაციასთან, ნაწლავთა მქუანოჯერ გაუვალბასთან, ჯორჯლის სისზღბარღვბის თრომბოზთან, მუკავე აქენდიციტთან, რიგ შუბიხვევებში მუკავე პანკრეატიტის დიფერენცირება გვიხლება სტენოკარდიასთან და გულის კუნთის ინფარქტთან. მუკავე პანკრეატიტის სიმულაციას იძლევა ზოგჯერ აგრეთვე კვებითი ინტოქსიკაცია, თეთრი ხაზის ჩაჭვდილი თიქარი.

მკურნალბობა. მუკავე პანკრეატიტის შემუკებითი ფორმის დროს მკურნალბობა ძირითადად კონსერვატულია და ითვალისწინებს ინტენსიურ დაკვირვბას ტკივილის ლიკვიდაციას, ბრბოლას ფერმენტულ ტოქსემიასთან, ჰიდროიონური მოშდილობითა და მუკავე-ტუტოვანი წონასწორობის ადექვატურ კორექციას, პანკრეასის სეკრეციის შემცირებბას, დაავადებული ორგანოსათვის მაქსიმალური სიმშვიდის შემწნას, ბრბოლას ინფექციის წინააღმდეგ.

ავადმყოფს 4-5 დღის განმავლობაში ეკრძალება პერორალურად ზაკვბის მიღება. ინტრავენურად ესზება 4 ლიტრი გლეკოზის ხსნარი, რათა თავიდან იქნეს აცილებული პანკრეასის სეკრეციის სტიმულირება. პანკრეასის მოსვენებითი მდგომარეობის მიზნით კვებისათვის ზონდს ატარებენ ჰილორული ნაწილის იქით და მისი საშუალებით ნაწლავებში შემკავთ თხევადი საკვები დამატებით ენტერალურ კვებასთან ერთად.

სითხეებისა და ელექტროლიტების გადასზმა ზდება არტერიული წნევის, ცენტრალური ვენური წნევის, პემატოკრიტის და დიურეზის კონტროლით, 50 მლ/სთ-ში შარდის გამოყოფა მოუთითებს ცირკულაციაში არსებული ხისხლის კომპენსაციაზე, დიურეზის დაქვეითება 30 მლ/სთ-ში კი ითვლება საგანგაშოდ.

ტკივილის მოხსნის მიზნით, ავად-

მყოფს ენიშნება ანალგეტიკები და სპაზმოლიტიკები. განსაკუთრებით ძლიერი ტკივილის დროს იყენებენ პროკაინს 2 გრ/დღეში ინტრავენურად ხანგრძლივი გადასზმის სახით ნელი წვეთებით, დამატებით კოდება ჰეტიდინი (დოლოანტი) 50 მგ ინტრავენურად, 50-100 მგ. კანქვეშ ან კუნთებში 3-4 საათის ინტერვალთ, ამ მიზნით მორფიუმის გამოყენება, ოდის სფინქტის სპაზმის განვითარების გამო, არ არის მიზანშეწონილი (!!!)

ფერმენტული ტოქსემიის წინააღმდეგ ბრძოლის მიზნით გამოიყენება: პანკრეასის გარესეკრეციული ფუნქციის დაქვეითება კუჭის შიგთავსის ასბირაციით და კუჭის ამორეცხვით (კუჭის წვერის შემადგენელი - მარილმკავას გასანეიტრალეზლად რომელიც ითვლება პანკრეასის სეკრეციის სტიმულატორად), სტრესული წყლულის საპროფილაქტიკოდ გამოიყენება H_2 - ბლოკატორები (მაგ. ნ ამპულა ზანტაკი დღეში). აგრეთვე სანდოსტატინი, გლეკავონი კალციტონინი. პანკრეასი სეკრეციული ფუნქციის დაქვეითების მიზნით ავადმყოფს ენიშნება ატროპინი ან მეტაცინი 1 მლ 0,1% ხსნარი კუნთებში 2-3-ჯერ დღეში; პანკრეასის ფერმენტების ინაქტივაციის მიზნით იყენებენ ინჰიბიტორებს უმეტესად ტრასილოლს, ან მის ანალოგებს (კონტრიაკალს, ცალოლს, ინბროლს, გორდოქსს და სხვა), ზოლო პანკრონიკროზის დროს, მისი გამოყენება კარგავს აზრს; სისხლში ან შუცლის ღრუში მოხვედრილი ფერმენტების ელიმინირების მიზნით გამოიყენება ჰემოდიალიზი ან პლაზმოფერეზი.

მუკავე პანკრეატიტების დროს, ასევე წარმატებით იყენებენ ანტიკოაგულანტებს. იგი არა მარტო აუმჯობესებს მიკროცირკულაციას პანკრეასში, არამედ აქვეითებს ტრიფსინოგენის აქტივაციას.

მუკავე პანკრეატიტის საშუალო სიმძიმისა და მძიმე ფორმის დროს, ინფექციის

საპროფილაქტიკოდ ავადმყოფებს ენიშნება ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები (მაგ. 2X0,4 გრ ციპროფლოქსაცინი, ციპრობაი ან 3X0,5 გრ იმიპენემი ან 2X0,5 გრ პეტრანიდაზოლი, ქლონტი). აღნიშნული მეურნეობა ნეკროზული პანკრეატიტის დროს გრძელდება 7-10 დღე.

იმ შემთხვევებში, როცა $pO_2 < 60$ მმ/ჯერცხლისწყლის სვეტით ავადმყოფი გადაყავით სუნთქვით აპარატზე. მაშინ როცა მწვავე პანკრეატიტის დროს შაქრის შემცველობა სისხლში მომატებულია და 250 მგ/ლ-ზე მეტ პაციენტს ენიშნება ინსულინი.

ქერქოვანი დაავადების და ოპტურაციული სიყვითლით გართულებული ბილიარული პანკრეატიტის დროს მიმართავენ ენდოსკოპურ რეტროგრადულ პანკრეატოგრაფიას და პაპილზონოქტეროტომიას კერძის მოშორებით.

პანკრეასის ფსევდოციკსტა, როგორც 50%-ში წარმოიქმნება მწვავე პანკრეატიტის კლინიკიდან 6 თვის შემდეგ თუ მისი ზომები 10 სმ-ზე მეტია მიმართავენ მრავალჯერად პუნქციას სონოგრაფიული კონტროლით ან ცისტოთომოსტომიას. პანკრეასის აბსცესის ან ინფიცირებული პანკრეასის ფსევდოციკსტის დროს გამოიყენება სონოგრაფიული პუნქცია და ფლორის შესწავლის შემდეგ დამზინებით ანტიბიოტიკოთერაპია.

მწვავე პანკრეატიტის დროს ოპერაციის ჩვენებაა: მწვავე პერიტონიტი, მწვავე ინფიცირებითი ნეკროზული პანკრეატიტი (რომელიც დადასტურებულია კომპიუტერული ტომოგრაფიით) – სეფსისის სურათის გამოვლენის შემთხვევაში, ასციტის ჩამოყალიბების დროს, რომელიც განპირობებულია პანკრეასის ჰეპრეტის პერიტონეუმის ღრუში მოხვედრით, პანკრეასის სადინარების ნეკროზული პროცესით დაზიანების გამო ან როცა მაქსიმალური ინტენსიური თერაპიის ჩატარე-

ბის მიუხედავად პირველ 2-3 დღეში ავადმყოფის მდგომარეობა პროგრესულად უარესდება. ზოგიერთი გართულების (მაგ. სისხლდენა, კუჭ-ნაწლავის პერფორაცია) დროს.

შუა ლაპარატომიით ფართოდ იხსნება ბადექონის აბგა კუჭ კოლინჯის იოგიდან. პანკრეასის აღმოჩენის შემდეგ კეთდება ნეკრექტომია - პანკრეასის სეკვესტრების და დანეკროზებულ უბნების მოცილებით, რადგან მათი დატოვების შემთხვევაში გამოირიცხული არაა მომავალში აროზირებული სისხლდენის განვითარება.

ნეკრექტომიის შემდეგ კეთდება მუცლის ღრუს განმეორებითი გამორეცხვები ბურსაში დატოვებულ დრენაჟებიდან ეწ. ღვაფი, დაახლოებით 12 ლ. დღეში. ზოგჯერ წარმატებით გამოიყენება აგრეთვე პროგრამირებული რელაპარატომები.

პანკრეონეკროზის იმ ფორმების დროს, როცა ადვილი აქვს პანკრეასის ქსოვილის ფართო ან ტოტალურ ნეკროზს და ნეკროზული პროცესი სწრაფად პროგრესირებას მიმართავენ ჯირკვლის რეზექციას ან პანკრეატექტომიას. ამ დროს მაღალია ლეტალია!!!

ჩირქოვანი გართულებების დროს (ჩირქოვანი პანკრეატიტი, ჯირკვლის აბსცესი, მცირე ბადექონის აბსცესი, რეტროპერიტონეალური სივრცის აბსცესი), აუცილებელია ჩირქოვანის გახსნა და დარჩენილი ღრუს დრენირება, რომელიც უზრუნველყოფს მის ადეკვატურ დაცვას შიგთავსისაგან და ანთიბიოტიკური ხსნარებით გაბორცხვის საშუალებას იძლევა.

აღდგენითი პერიოდი. ოპერაციის შემდეგ I კვირის განმავლობაში ავადმყოფი იმყოფება პოზტიპლორულ და პარენტერალურ კვებაზე. ორალურ კვებას იწყებენ ოპერაციიდან I კვირის შემდეგ (ჩაი, ორცხობილა), გრძელდება აგრეთვე ინ-

ფუზიაც. მე-8-9 დღეს ავადმყოფს ეძლევა კარტოფილი, უცხიმო ხაჭაპი და ინფუზიას წყვეტენ. 10-14 დღიდან აძლევენ ხორცულს. 4-8 კვირის შემდეგაც კი ცხიმთან, არომატულ და ცხარე საკვების მიღებას ავადმყოფს უკრძალავენ, ალკოჰოლის მიღება ასეთ ავადმყოფებს ეკრძალებათ 6 თვის განმავლობაში.

12.6 ქრონიკული პანკრეატიტი

ქრონიკული პანკრეატიტი აერთიანებს დაავადებებს, რომელიც შედეგად მწვავე პანკრეატიტის შემდგომი ფიბროზის ან კალციფიკაციის.

კლასიფიკაცია. Marseille-ს კლასიფიკაციის მიხედვით (1984 წ.) მიხედვით გამოყოფენ ქრონიკული პანკრეატიტის შემდეგ ფორმებს: 1. ქრონიკული პანკრეატიტი ფოკალური ნეკროზით. 2. ქრონიკული პანკრეატიტი სეგმენტური ან დიფუზური ნეკროზით. 3. ქრონიკული პანკრეატიტი კენჭებით (ვირხუნგოლითიანი) ან კენჭების გარეშე, კალციფიკაციებით. 4. ობსტრუქციული ქრონიკული პანკრეატიტი, როდესაც ადგილი აქვს პანკრეასის სადინარების სტენოზით გამოწვეულ გაგანიერებას. შევიწროებას, რომელიც გამოწვეულია სიმსივნის ზეწოლით ან ნაწიბუროვანი პროცესით, გამოვლენილი ატროფიით ან ფიბროზით და რომელიც უმჯობესდება დამხშობი ფაქტორის მოცილების შემდეგ.

მტოლოზი. უდიდესი როლი ქრონიკული პანკრეატიტის განვითარებაში მიკუთვნება ალიმენტარულ ფაქტორს, კერძოდ, ქრონიკულ ალკოჰოლიზმს (80%).თუ პაციენტი 100 გრ. ალკოჰოლს მოიხმარს ყოველდღიურად მაშინ 10-15 წლის განმავლობაში მათ ჩამოუვადიბდებათ ქრონიკული პანკრეატიტი. ბილიარულ ფაქტორს მაგ., პოსტქოლექისტექტმურ სინდრომს, ნაღლის ღირე-

ბის შეფერხებით, რომელიც გამოწვეულია ცვლილებებით დერიდის არეში, სიმსივნური პროცესით, ჰიპერპარათირეოდიზმს, ჰიპოკალცემიას, მუკოვისციდოზს, ცისტურ ფიბროზს, ავტოიმუნურ დაავადებებს, როგორიცაა მასკლეროზირებული ქოლანგიტი, Sjorgen-ის პირველი სინდრომი.

რიგ შემთხვევებში ქრონიკული პანკრეატიტი შემკვიდრული გენეზისაა აუტო-დომინანტურად გადაეცემა შთამომავლობაში და იწვევს ქრომოსომა 7q35 – გამოვლინდება 5-15 წლის ასაკში, ამ დროს აუცილებელია ავადმყოფის გენეტიკურ გამოკვლევა ტრიფსინოგენის მუტაციის დასადგენად. ქრონიკული პანკრეატიტის მიზეზის დადგენა ზოგჯერ (10-20% შემთხვევაში) ვერ ხერხდება და იგი ცნობილია როგორც იდიოპათიური ფორმა.

ჩამორჩენილ ქვეყნებში აფრიკაში და ევრაზიის კონტინენტზე გამოყოფენ ცილების და ცხიმების ნაკლებობით გამოწვეულ „ტროპიკულ ქრონიკულ პანკრეატიტს“.

საერთოდ ქრონიკული პანკრეატიტი ორჯერ ჭარბობს მამაკაცებში გასაგები მიზეზის გამო (მამაკაცები ალკოჰოლს უფრო ხშირად მოიხმარენ, ვიდრე ქალები) და გვხვდება უხშირესად 40-50 წლის ასაკში.

პათოგენეზი. ქრონიკული პანკრეატიტის განვითარების მექანიზმი შემდეგია: ამ დროს ადგილი აქვს წილაკებში (აცინუზებში) ცილოვანი ნაერთების პრეციპიტაციას, რომელიც მოიცავს აგრეთვე მის სადინრებსაც, დროთა განმავლობაში ხდება პანკრეასის პარენქიმის სულ ახალი უბნების ჩართვა პათოლოგიურ პროცესში, რასაც შედეგად მოჰყვება მისი მოფუნქციე ნაწილის ჩანაცვლება ნაწიბუროვანი ქსოვილით, რის შედეგად ჯირკვავი ხდება მკვერივი, ფიბროზული და მას ჯირკვლო-

ვანი ქსოვილი სათვის დამახასიათებელი ჯგუფია თვისება დაკარგული აქვს ფიბროზული ცელილებები რომლის შედეგადაც საღინარების სტენოზი და დილატაცია ვითარდება აგრეთვე მეზობელ ორგანოებში რევოინალური პორტული პიპერტენზია ან თორმეტგოჯას სტენოზი.

მწმომკა. ქრონიკული პანკრეატიტის გამოვლინების ძირითადი სიმპტომია ტკივილი. იგი შეტევით ან მუდმივ შემაწუნებელ ხასიათს ატარებს. შეტევითი ტკივილი თვეში 3-4-ჯერ აღინიშნება, იგი გრძელდება რამდენიმე საათიდან 2-3 დღე, ზოგჯერ მეტიც. ტკივილი ძირითადად ლოკალიზებულია ეპიგასტრიუმში (75%) მარჯვენა და მარცხენა ფერდქვეშა არეში (45%) ან მარტო მარცხენა ფერდქვეშა არეში (30%), რომელიც ირადირებს ბუჭებისაკენ და წელში, ზოგჯერ ტკივილი სარტყლისებრ ხასიათს ატარებს. ტკივილის სინდრომი გარკვეულ დამოკიდებულებასაა მიღებული საკვების საზომასთან, კერძოდ, ტკივილის გამწვავებას ადგილი აქვს ისეთი საკვების მიღებისას, რომელიც ნაღვლდენას აძლიერებს (ჯერცხის გული, ცხიმი და ა.შ.).

გარდა ტკივილისა ავადმყოფებს აღნიშნებათ დისპეპსიური სიმპტომებიც: გულისრევა, ბოყინი, გულმარცა, ძლიერი, შემაწუნებელი მეტეორიზმი, ნაწლავთა მოქმედების დარღვევა (ფაღარათის მონაცვლეობა შეკრულობით), პირწალი, საერთო სისუსტე; აღინიშნება აგრეთვე კანის სიმშრალე და აქერცვლა, გლოსიტი, სტომატიტი. იმ შემთხვევაში როცა ადგილი აქვს საკვების მიღებასთან დაკავშირებით ტკივილის გაძლიერებას ყალიბდება წონაში პროგრესული დაკლება. ქრონიკული პანკრეატიტის ერთ-ერთი ნიშანია ეკზოკრინული ფუნქციის დაქვეითება რომელიც შეიძლება განპირობებული იყოს ლიპაზის სინთეზის შემცირებით.

ერთ-ერთი დამახასიათებელი მოვ-

აზებითი სიმპტომია სტეატორრეა განავალს აქვს ღია-მოთეთრო ფერი და განავლიანი მასის მოცულობა მკვეთრად იზრდება. უნდა აღინიშნოს, რომ ავადმყოფი განავალთან ერთად კარგავს 50-80 გრ ცხიმს.

ქრონიკული პანკრეატიტის დროს ადგილი აქვს მის შიდასეკრეციული ფუნქციის მოშლას, რაც ზშირად ლატენტურად მიმდინარე ან მანიფესტირებულია შაქრიანი დიაბეტის სახით, რომელიც გამოვლინდება (50% შემთხვევაში). იგი მიეკუთვნება აგრეთვე ქრონიკული პანკრეატიტის გამოვლენის მოვლიანებით სიმპტომს.

ქრონიკული პანკრეატიტის ერთ-ერთი კლინიკური ფორმაა ნაწიბუროვანი „სიმსივნე“, რომელიც იწვევს მეზობელ ორგანოთა სტრიქტურებს, განსაკუთრებით ქოლელოქსის დავიწროებას, რასაც შედეგად მოჰყვება ბილარული პიპერტენზია (30%). გარდამავალი მექანიკური სიცივლით და ქოლანგიტით.

ზოგჯერ სტენოზირებას განიცდის აგრეთვე თორმეტგოჯას ბოლქვი, რაც ძირითადად განპირობებულია პანკრეასის თავის არეში მიმდინარე სტრუქტურული პროცესებით და იგი გამოვლინდება კუჭის გასაფლის სტენოზით ან მექანიკური სიცივლით.

ქრონიკულ პანკრეატიტის ერთ-ერთი მძიმე გართულებაა მალდიგესტიური სინდრომი, რომელიც ხასიათდება პანკრეასის უკმარისობით და შაქრიანი დიაბეტით. ამ გართულების შემთხვევაში დიდი ნაწილი პანკრეასის პარენქიმა (90%-ზე მეტი) თითქმის ფიბროზულადაა გადაგვარებული და უფუნქციოა. სახეზეა მკვეთრად გამოხატული სტეატორრეა, სიგამზდრე, ცილოვანი ნაკლებობით გამოწვეული შემუბება, ასციტი.

ქრონიკული პანკრეატიტი ზოგჯერ რთულდება პანკრეასის ფსევდოციისტით

და მისგან გამომდინარე ულუწის ვენის კომპრესიით ან თრომბოზით, რაც იწვევს კარის ვენის სისტემაში წნევის მომატებას და შინაგან სასხლდენას ფსევდოანევრიზმიდან ან ინტრასტინალურ სისტემაში, აროზიის შედეგად.

რაც შემთხვევებში ქრონიკური პანკრეატიტი რთულდება ნეკროზით, აბსცესით და სეფსისით (მაღალი ტემპერატურით). ქრონიკული პანკრეატიტი ხშირად გადავარდება კიბოდ. ამ მხრივ განსაკუთრებით საშიშია მისი გენეტიკური ფორმები.

ზოგჯერ ქრონიკული პანკრეატიტი ასოცირებულია თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვან დაავადებასთან, ლეიძლის და სანალელე გზების დაავადებებთან, კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის მეტასტაზურ ნეკროზთან, სახსრების ქრონიკულ დაავადებასთან, კანის პიგმენტაციასთან და სხვ.

დიაგნოსტიკა. დიდი მნიშვნელობა აქვს ანამნეზში ალკოჰოლისადმი მიდრეკილებას და კლინიკურ გამოკვლევებს.

ქრონიკული პანკრეატიტის დიაგნოსტიკაში გამოიყენება კომბინირებული კვლევის მეთოდები, პანკრეასის ფერმენტების აბილაზის, ლიპაზის გამოკვლევა და სისხლში მისი მომატება შეტყეითი ტკივილების დროს პანკრეაში მიმდინარე პათოლოგიური პროცესის არსებობაზე მოუთხოვს.

გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება პანკრეასის მიმოხილვით რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას. მიმოხილვითი რენტგენოგრაფიით შეიძლება აღმოვაჩინოთ პანკრეოლითიაზი (კალციანტები პანკრეასის ქსოვილში და სადინარებში), ზოლო გულმკერდის რენტგენოგრაფიით შეიძლება დაუადგინოთ პლევრაში მარცხენი სითხის არსებობა.

პანკრეასის ულტრაბერითი გამოკვლევით ქრონიკული პანკრეატიტის დროს

ჯირკვლის კონტურები არათანაბარია, ზომები ნორმალურია ან შემცირებულია. აღინიშნულია პანკრეასის ქსოვილის სიმკვრივის მომატება ვირზუნგის სადინარიც ნორმასთან შედარებით გაგანიერებულია (ნორმა 2 მმ) სონოგრაფიით შეიძლება გამოვლენილი იქნას ფსევდოციტები, სადინარში კონკრემენტები და პანკრეასის კალციფიცირება.

ქდოსკოპიური გამოკვლევით ქრონიკული პანკრეატიტის დროს შეიძლება გამოვლინდეს პეპტიური წყლულის არსებობა, გადიდებული პანკრეასის თავის ზეწოლით თორმეტგოჯა ნაწლავის მუდური კედლის შემოდრეკა.

რეტროგრადული ვინზუნგოგრაფიით მიღებული პანკრეატოგრამების საშუალებით განიხილვება სადინარის დიამეტრიც, მისი ფორმა, შევიწროების ან დილატაციის არსებობა, ცისტისმაგვარი გაგანიება და ა.შ.

30-35% შემთხვევაში ვირზუნგის სადინარი მიუხედავად ქრონიკული პანკრეატიტის უკვე გამოვლენილი კლინიკისა, ცვლილებებს არ განიცდის. მხოლოდ 18-20% შემთხვევაში გამოვლინდება ტიპური ნიშნები - სადინარის გაგანიერება, ალაგ-ალაგ მისი შევიწროება და მკვეთრი დეფორმაცია. ასეთ ავადმყოფებს რეტროგრადული ქოლინგოგრაფიით აღვნიშნავთ ნალელის საერთო სადინარის ტერმინალური ნაწილის ტუბულარული ნაწილის შევიწროება და კონსტრასტული ნივთიერების ევაკუაციის შეფერხება სანალელე გზებიდან. ამას ვარდა რეტროგრადული ვირზუნგოგრაფიის დროს დუოდენოსკოპით შესაძლებელია დერილი არეში არსებული პათოლოგიური პროცესის ბიოფსია და დერაილის კიბოს დიფერენცირება.

ქრონიკული პანკრეატიტის დროს მნიშვნელოვანია კომპიუტერული ტომოგრაფიის დიაგნოსტიკური ღირებულება.



12.6. ქრონიკული პანკრეატიტის კომპიუტერული ტომოგრაფია. (ჩანს კალცინატები)

(სურ. 12.6) იგი შესაძლებლობას იძლევა არა მარტო განსაზღვროს პანკრეასის ფორმა და ზოგები, არამედ დააფიქსიროს განსხვავება ორგანოს ცალკეულ ნაწილსა და ირგვლივმდებარე ქსოვილების სიმკვრივეს შორის. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ქრონიკული პანკრეატიტის დროს კომპიუტერული ტომოგრაფიის დიაგნოსტიკური ღირებულება გართულებული ფორმების დროს (კალცინოზი, ცისტები) მკვეთრად იზრდება.

ექოსკოპური და კომპიუტერული გამოკვლევა შესაძლებლობას იძლევა ჩავატაროთ პანკრეასის ბიოფსია და მისი შემდგომი პათოლოგიური კვლევა.

ბოლო წლების მდევრად უნდა ჩაითვალოს მაგნიტურ-რეზონანსული ქოლანგიო პანკრეატოგრაფიული გამოკვლევა (MRCP), რომელიც საშუალებას იძლევა მაგნიტური რეზონანსული კვლევის სპეციალურ რეჟიმში მივიღოთ სანაღვე გზების და პანკრეასის სადინრების გამოსახულებები.

პანკრეასის ფუნქციის გამოკვლევის მიზნით მოწოდებულ ზოგიერთ ტესტს (მაგ. სეკრეტინ-პანკრეოზიმინის პროვოცირებული ტესტი, ორალური გლუკოზის ტოლერანტობის ტესტი, ქიმოპსინის და ელასტაზის განსაზღვრა განაეალში და სხვა) მათი დიაგნოსტიკური ღირებულება მაქსიმალურად შემცირებულია.

დიფერენციალური დიაგნოზი. ქრონიკული პანკრეატიტის დიფერენციალურ გეზდება ნაღლის ბუშტისა და სანაღვე სადინარების დაავადებებთან, პანკრეასის სიმსივნეებთან, კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვან დაავადებებთან, გასტრიტთან, ვისცერალურ იშემიურ სინდრომთან („მუცლის ანგინა“), ქრონიკულ კოლიტთან, თირკმლისა და საშარდე სისტემის დაავადებებთან.

მკურნალობა. კონსერვატული მკურნალობის ძირითადი მომენტს ქრონიკული პანკრეატიტის დროს წარმოადგენს ალკოჰოლის მიღების კატეგორიული აკრძალვა! ხშირი და მცირე პორციებით საკვების მიღება.

პანკრეასის ფერმენტების მიღება (პანკრეონი, პანკრეატინი, კრეონი) პანკრეასის უკმარისობის კომპენსაციის მიზნით, აუდმოფს გარკვეულ შვებას აძლევს, რადგან ამ დროს პანკრეასის პარენქიმული ქსოვილი მოსვენებით მდგომარეობაშია რაც იწვევს ტკივილის დაუწყებას, ამასთან უიპლის ოპერაციისა და კუჭის რეზექციის შემთხვევაში პანკრეასის ფერმენტები ეძლევა არა ტაბლეტების, არამედ გრანულატების სახით.

ტკივილის დროს შეიძლება გამოვიყენოთ ნარკოტიკები, კერძოდ, პრომედოლი, რომელიც ტკივილგამაყუჩებელი ეფექტის გარდა სპაზმოლიტიკია. ზოლო მორფიუმის გამოყენება უკუნაჩვენებია, რადგან იგი იწვევს ოდის სფინქტრის სპაზმს. წონის დეფიციტის (10-15 კგ), ავიტამინოზს, ელექტროლიტების და ამინომჟავების დისბალანსის, ოსტეოპოროზის დროს ნაჩვენებია ამინომჟავების, B ჯგუფის ვიტამინების პარენტერალური შეყვანა.

ძირუბიშლი მკურნალობა. ქრონიკული პანკრეატიტის დროს ქირურგიული მკურნალობა ნაჩვენებია: 1. ნაღლის ბუშტში და სანაღვე გზებში

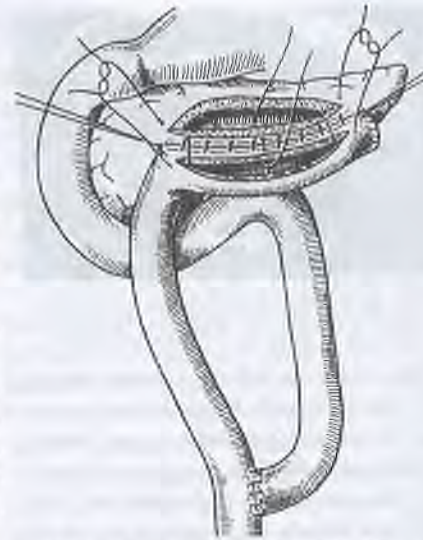
კონკრეტების არსებობის შემთხვევაში. 2. ქოლედოქუსზე, თორმეტგოჯა ნაწლავზე ან მსხვილ ნაწლავზე ზეწოლის შემთხვევაში, 3. შწკავე პანკრეატიტის ფსევდოციკტით გართულების დროს. 4. სიმსივნურ პროცესში ეჭვის შემთხვევაში, 5. იმ შემთხვევებში, როცა ხანგრძლივი თერაპიული მკურნალობით ტკივილის მოხსნა ვერ ხერხდება, 6. ელენთის ვენის ან კერის ვენის თრომბოზის დროს.

სანადვლე გზების პათოლოგია საჭიროებს მაკორფირებელ მკურნალობას. კერძოდ, პაპილოსფინქტეროტომიას ან ქოლეცისტექტომიას + ქოლედოქუსის რეგიზიას. პაპილოსფინქტეროტომია და პლასტიკას ქრონიკული პანკრეატიტის პროფილაქტიკის ერთ-ერთი ოპტიმალური საშუალებაა. იმ შემთხვევაში, როცა ფატერის დვრილის სტენოზს თან ახლავს ვირზუნგის სადინარის დისტალური ნაწილის სტენოზიც (რაც პანკრეატოგრაფიით დგინდება) სფინქტეროპლასტიკას უმატებენ ვირზუნგოპლასტიკას.

ქრონიკული პანკრეატიტის დროს, როცა დარღვეულია მთავარი სადინარის გამავლობა მიეღოს სივრცეზე, მიმართავენ მისი შევიწროებული ნაწილის გაკვეთას, სადინარში არსებული კონკრეტების ამოღებას, სადინარსა და წერილ ნაწლავს შორის რუს ტიპის პანკრეატოენოტომიის დადებას (სურ. 12.7).

შექანიკური დახშობით გამოწვეულ ობტურაციული სივრცითის დროს გამოიყენება ბილიოდუგესტიური ანასტომოზი.

თორმეტგოჯა ნაწლავის სტენოზის დროს მიმართავენ გასტროენტეროანასტომოზის დადებას, ხოლო დიდი ზომის ფსევდოციკტის შემთხვევაში ცისტოენოტომიას. თუ პათოლოგიური პროცესი მხოლოდ კუდის ნაწილშია კეთდება პანკრეასის რეზექცია და ზოგჯერ ელენთის ექსტირპაცია; ამ დროს ხდება პანკრეასის თავის და თორმეტგოჯას შენარჩუნება



12.7. პანკრეატოენოტომია რუს წესით

ან უიპლის ოპერაცია (პარციალური დოდენოპანკრეატექტომია კუდის შენარჩუნებით) შესაძლებელია ზოგჯერ პანკრეასის თავის რეზექცია თორმეტგოჯა ნაწლავის შენარჩუნებით. პანკრეასი ქრონიკული ანთების იმ შემთხვევებში, როცა ეჭვი გვაქვს სიმსივნურ პროცესზე კეთდება უიპლის ოპერაცია, პანკრეასის და თორმეტგოჯა ნაწლავის მოშორებით. ასეთი ოპერაცია კეთდება სტენოზის იმ შემთხვევებშიც, როცა მადრენირებული ოპერაციის გაკეთება ვერ ხერხდება.

ოპერაციის შემდგომ პერიოდში ავადმყოფს ენიშნება ნახშირწყლებით და ცილებით მდიდარი დიეტა, ცხიმების მიცემა იზღუდება და ეძლევა მხოლოდ იმ რაოდენობით, რომ არ გამოვლინდეს სტეატორია იმ შემთხვევაში თუ ადგილი აქვს მალდვისტურ სინდრომს დამატებით ავადმყოფს ენიშნება ცხიმში ხსნადი ვიტამინები (A, D, E, K) და კალციუმის იონის შემცველი საშუალება.

ქრონიკული პანკრეატიტის დროს გამოვლენილი დიაბეტის შემთხვევაში

ავადმყოფი ზდება ინსულინიდამოკიდებული. ენიშნება აგრეთვე პანკრეატინი, რომელიც შეადგება ღორის პანკრეასისგან და შეიცავს ლიპაზას + ამილაზას = პროტეაზას (კრეონი) 1-2 კაფსულა 3-ჯერ დღეში. მძიმე მალაბსორციის დროს კი მიმართავენ H_2 ბლოკატორებს (ციმეტიდინს, ტაგომეტი), ჭამამდე 15 წუთით ადრე. მეტუორიზმის დროს სიმეთიკონი (ლეფაქსი).

12.7 პანკრეასის ცისტები

პანკრეასში არჩევენ თანდაყოლილ და შეძენილ ცისტებს. თანდაყოლილ ცისტებს მიეკუთვნება: ტერატოიდული, ფიბროზულ-ცისტური და პოლიციკტური დეგენერაცია; შეძენილ ცისტებს მიეკუთვნება: 1. პარაზიტული (ეკინოკოკოზი, ცისტიცერკოზი); 2. ანთებითი (ფსევდოციტები, რეტენციული ცისტები); 3. ნეოპლასტიური (ცისტადენომები; ცისტადენოკარცინომა) ცისტები. სინშირის მიხედვით 90-98% შემთხვევაში გვხვდება შეძენილი ცისტები. მათ შორის ჭარბობს ანთებითი ცისტები (85-90%), ხოლო ნეოპლასტიური ცისტები 10-12% შემთხვევაში გვხვდება.

პათოლოგიური ანატომია. ანთებითი ფსევდოციტები პანკრეონეკროზის, ან ტრავმის შემდეგ პანკრეასის გარეთ ჩაღვრილი პანკრეასის სეკრეტის შემოფარგვლის შედეგად წარმოიქმნება. რეტენციული ცისტები კი პანკრეასის სადინარის დისტალური გაშავლობის დარღვევის შედეგია. ნეოპლასტიური ცისტები სიმსივნური წარმონაქმნებია, რომლებიც გარეგანი შეხედულებით და დაავადების ხანგრძლივობით წააგავს ფსევდოციტებს.

კლინიკა და დიაგნოსტიკა. პანკრეასის პატარა ზომის ცისტები უმთავრესად უსიმპტომოდ მიმდინარეობს ზამთარო და ღიმი ცისტების დროს კი

დამსასიათებელია ყრუ ტკივილი მუცლის ზემო ნახევარში, დისკეპსიური ჩვეილები. ტკივილი ზოგჯერ შეტევითი ხასიათისაა და იმდენად ძლიერია, რომ ავადმყოფი იძულებით (მუხლი-დაყვის) მდებარეობას ირჩევს. ამასთან ძლიერი ტკივილი ცისტის ზომაზე ყოველთვის არაა დამოკიდებული. ზოგჯერ პანკრეასის გიგანტური ცისტების დროს ავადმყოფს უმნიშვნელო ტკივილის ფონზე მხოლოდ დისკეპსიური ჩვეილები აქვს.

თანდაყოლილი ცისტები შეიძლება შემთხვევით, სხვა დაავადების გამო გამოკვლევისას ოპერაციული ჩარევის, ან კიდევ პათოლოგო-ანატომიური გაკვეთის დროს აღმოჩნდეს. პალპატორულად ისინი უხშირესად არ ისინჯება. ანთებითი ფსევდოციტები ისინჯება როგორც მკერძი ელასტიური წარმონაქმნი მუცლის ზემო ნახევარში მწვავე პანკრეატიტის შეტევის, ან კიდევ პანკრეასის ტრავმის შემდეგ. ნეოპლასტიური და პარაზიტული ცისტები ნელა მატულობს ზომებში. იმ შემთხვევაში, როცა ცისტა მთავარ სადინართანაა დაკავშირებული, პერიოდულად მისი დაცლის გამო სიმსივნური წარმონაქმნი შეიძლება საკვებით გაქრეს.

არჩევენ ცისტის ჩამოყალიბების ოთხ სტადიას: პირველი ორი სტადია მოიცავს სამ თვეს, მესამე სტადია 3 თვიდან ერთ წლამდე პერიოდს, ხოლო მეოთხე სტადია ერთ წელზე მეტ პერიოდს.

სადღეისოდ ახალი ტექნიკური საშუალებების (ულტრაბერითი გამოკვლევა, კომპიუტერული ტომოგრაფია, ბირთვულ-მაგნიტური რეზონანსი) დანერგვის შემდეგ შესაძლებელი ზდება განისაზღვროს პანკრეასის ცისტის ზომები, მისი ურთიერთდამოკიდებულება მეზობელ ორგანოებთან, ცისტის შიგნით სიმკვრივე, ცისტის დამოკიდებულება ვარზუნგის სადინართან, გარდა ამისა შეიძლება გაკეთდეს ცისტის შიგთავსის პუნქცია და მისი მორფოლო-



12.8. პანკრეასის ცისტის კომპიუტერული ტომოგრაფია
გიური შენება (სურ. 12.8).

პანკრეასის ცისტები შეიძლება გახდეს მძიმე გართულების მიზეზი. ცისტის გასკდომას შეიძლება შედეგად მოჰყვეს დიფუზური პერიტონიტის განვითარება. ზოგჯერ ადვილი აქვს ცისტის დაზიანებას, შიგნითა და გარეთა ფისტულების ჩამოყალიბებას. აღინიშნება ცისტის კედლის აროზირებულ სისხლძარღვიდან სისხლდენა ჰემორაგიული შოკის ჩამოყალიბებით. რიგ შემთხვევებში ადვილი აქვს ცისტის კომპრესიას ელენთის ვენაზე, ქოლექტლუსზე. გასტროდუოდენალური არტერიის ეროზიას, კუჭზე, თორმეტგოჯაზე, მსხვილ ნაწლავზე ზეწოლას, ლიმფის დინების ბლოკირებას ასციტს და პლევრის ღრუში გამონადენის არსებობას.

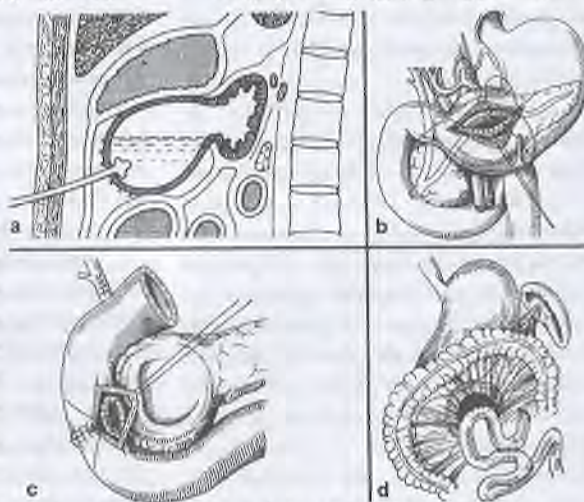
დიფერენციალური დიაგნოზი. პანკრეასის ცისტების დიფერენცირება გვიხდება ლეიქმიასა და ელენთის სიმსივნისა და ცისტებისაგან, პიდრონეფროზის, ჯორჯლის სიმსივნისა და ცისტისაგან, თირკმლის სიმსივნისაგან, აორტის ანევრიზმისაგან, კუჭის, თორმეტგოჯა ნაწლავის და მსხვილი

ნაწლავის სიმსივნისაგან, აგრეთვე მუცლის ღრუს შემოფარგლული ჩირქროვისაგან.

მკურნალობა: პატარა 4 სმ-ზე მცირე ზომის უსიმპტომოდ მიმდინარე პანკრეასის ფსევდოცისტები მკურნალობას არ საჭიროებს და ისინი დაახლოებით 6 კვირის განმავლობაში უზშირესად (60% შემთხვევაში) უკუგანვითარებას განიცდიან. 5-8 სმ-ზე მეტი ზომის ცისტების შემთხვევაში კი 6 კვირის შემდეგ ნაწვენებია ოპერაცია ასეთი ცისტების თითქმის 50% შემთხვევაში განიცდის სხვადასხვა გართულებას.

პანკრეასის ანთებითი ფსევდოცისტების სამკურნალოდ ძირითადად ორი მეთოდი გამოიყენება კომპიუტერული ტომოგრაფიის ან სონოგრაფიული კონტროლით ცისტის პუნქციური დრენირება ან ცისტის შიგნითა დრენირება წვრილ ნაწლავსა და ცისტას შორის ანასტომოზის (ცისტოიუნოანასტომოზის) შექმნით (სურ. 12.9).

პანკრეასის ფსევდოცისტების დროს



12.9. პანკრეასის ცისტების მკურნალობის მეთოდები: a - გარეთა დრენირება; b - ცისტოგასტროსტომია; c - ცისტოიუნო-დუენოსტომია; d - ცისტოიუნოსტომია

ოპერაციის არჩევით მეთოდად უნდა მივიჩნიოთ მადრენირებელი ოპერაციები. პრიორიტეტი ენიჭება შიგნითა ანასტომოზს, კერძოდ - ცისტოიუნიოსტომას. მას ძირითადად მიმართავენ პანკრეასის ერთკამერიანი, შწიფე ფსევდოციტების დროს, რომლებიც შესაძლებლობას იძლევა დაედოს საკმაოდ ფართო და საიმედო შერთული, მას შემდეგ, როცა დაგრწმუნდებით პანკრეასის ცისტის არსებობაში, მას ტროაკარით ვცლით და ცისტის კედელი იხსნება 4-5 სმ სიგრძეზე. ამის შემდეგ დიდი სიფრთხილით კეთდება ცისტის ღრუს რევიზია, მოცილდება თავისუფლად მდებარე და ადვილად მოცილებადი სეკვესტრები (საშიშროება არსებული სისხლდენისა). ცისტის ღრუ ამოირეცხება და მხოლოდ ამის შემდეგ მიემართავენ შიგნითა დრენირებას. ზოგჯერ შიგნითა დრენირების განხორციელება შეუძლებელია (მაგ. პანკრეასის მრავლობითი ცისტების დროს).

პანკრეასის ფსევდოციტების გარეთა დრენირებას წვრილი ნემსით უშუალოდ მუცლის კედლიდან პერკუტანული დრენაჟის დაგეგმვით მიმართავენ პანკრეასის ახალი ჩამოყალიბებული ცისტების დროს (2-6 კვირა), როცა იგი ზომებში პროგრესულად მატულობს და იქმნება მისი გასვლის საშიშროება, დაჩირქებული ცისტის დროს და აგრეთვე ავადმყოფის ზოგადი მძიმე მდგომარეობის დროს, როცა ოპერაცია დაკავშირებულია დიდ რისკთან.

პანკრეასის რეტენციული ცისტების დროს გარეთა დრენირება არ გამოიყენება. პარაზიტული და ნეოპლასტიური ცისტების დროს რაგორც წესი მიმართავენ პანკრეასის რეზექციას ცისტისთან ერთად.

12.8 პანკრეასის ფისტულები

პანკრეასის სადინარების კავშირს გარეთ კანთან, ან კიდევ რომელიმე ღრუ ორგანოსთან, ეწოდება პანკრეასის ფისტულა.

კლასიფიკაცია. ეტიოლოგიური ნიშნის მიხედვით გამოყოფენ მწვავე დესტრუქციულ, პანკრეატიტისშემდგომ, ტრავმისშემდგომ და ოპერაციისშემდგომ ფისტულებს;

ლოკალიზაციის მიხედვით - პანკრეასის თავიდან, სხეულიდან და კუდიდან გამომდინარე ფისტულებს.

ფისტულის გამოსვლის მიხედვით გარეთა, შიგნითა და შერეული (გარეთა/შიგნითა) ფისტულებს.

მთიულში და აათობენში. პანკრეასის ფისტულის ჩამოყალიბების მიზეზია პანკრეასის ტრავმა (მათ შორის ოპერაციული ტრავმა), პანკრეასის დესტრუქციული ანთება. ფისტულა შეიძლება ჩამოყალიბდეს პანკრეასის ცისტის დრენირების დროს. იმისათვის, რომ ჩამოყალიბდეს პანკრეასის გარეთა ფისტულა, აუცილებელია პანკრეასის სადინარის დაზიანებასთან ერთად დაზიანდეს მუცლის კედელი. პანკრეასის შიგნითა ფისტულა კი უმთავრესად პანკრეასის ქსოვილის დესტრუქციის შედეგად. პანკრეასის ფერმენტების ზემოქმედებით ყალიბდება.

კლნიკა. პანკრეასის ფისტულის მიმდინარეობაში სამ პერიოდს გამოყოფენ: 1. ფისტულის ფორმირება; 2. ფუნქციონირებადი ფისტულის პერიოდი; 3. ხანგრძლივად არსებული ფისტულის ფონზე განვითარებული გართულებები.

პირველ პერიოდში დამახასიათებელია ტკივილის, ტემპერატურის და დისპეპსიური სინდრომები აბსცესის ჩამოყალიბებით; მეორე პერიოდის დასაწყისად ითვლება გარეთა ან შიგნითა ფისტულის

ფორმირება, რომელიც განაპირობებს პანკრეასის სეკრეტის დანაკარგს, რასაც შედეგად მოჰყვება ფირკელის ეკზოკრინული უცმარისობა და დისტროფიული ცვლილებები პარენქიმულ ორგანოებში.

დიპანსიზმი. პანკრეასის ფისტულის არსებობის შემთხვევაში გამოიყენება დიაგნოსტიკის შემდეგი მეთოდები: რენტგენოლოგიური (ფისტულოგრაფია), ენდოსკოპიური რეტროგრადული პანკრეტოგრაფია.

ფისტულოგრაფია შესაძლებლობას იძლევა დადგინდეს ფისტულის წარმოშობის ადგილი და მისი კავშირი პანკრეასის მთავარ სადინართან; ენდოსკოპიური რეტროგრადული პანკრეტოგრაფია კი საშუალებას გვაძლევს დადგინდეს პანკრეასის სადინართან პანკრეასის წვერის ევაკუაციის შესაძლებლობა. აგრეთვე პანკრეასის შიგნითა ფისტულის არსებობა, რომელიც დაკავშირებულია პანკრეასის მთავარ სადინართან (შიგნითა ფისტულა, რომელიც მთავარ სადინართან არ არის დაკავშირებული - ე.წ. პარაპანკრეტული შიგნითა ფისტულა, მხოლოდ ოპერაციის დროს შეიძლება დადგინდეს), ბირთვული მაგნიტური ტომოგრაფია განსაკუთრებულ რეჟიმში შესაძლებლობას გვაძლევს აგრეთვე გამოვალინოთ პანკრეასით სადინარები და მის შიგნითა თუ გარეთა ფისტულების არსებობა.

მკურნალობა. პანკრეასის ფისტულის დროს მიმართავენ როგორც კონსერვატიულ, ისე ქირურგიულ მკურნალობას. კონსერვატიული მკურნალობა ნაჩვენებია პანკრეასის არასრული, გაურთულებელი ფისტულების, აგრეთვე დისტრუქციული პანკრეონექროზის ფონზე ჩამოყალიბებული არასრული ფისტულების დროს.

იმ შემთხვევაში, როცა პანკრეასის ფისტულის კონსერვატიული მკურნალობა რ თვის განმავლობაში შედეგს არ იძლევა ნაჩვენებია ქირურგიული მკურნალობა.

პანკრეასის დისტალური ნაწილიდან გამომდინარე გარეთა ფისტულების მკურნალობაში რადიკალურად ითვლება პანკრეასის რეზექცია ფისტულასთან ერთად. ეს ოპერაციები ტექნიკურად საკმაოდ რთული შესასრულებელია, მაგრამ იგი ავადმყოფის სრული განკურნებით მთავრდება.

პანკრეასის სხეულის არეში არსებული ფისტულების დროს ფისტულის ამოკვეთა კეთდება პანკრეასის სხეულის ნაწილის პარციალურ რეზექციასთან ერთად და ოპერაცია მთავრდება ორმაგი პანკრეატოქონასტომოზით დიუ ვალიუს წესით, ან დისტალური ტაქვის სადინარის ოკლუზიით პოლიმერ ჰ-ით. უნდა აღინიშნოს, რომ პანკრეასის დისტალური რეზექციის დროს ხშირად კეთდება ჰალუნექტომაც.

12.9 პანკრეასის სიმსივნეები

ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ მოღებულია პანკრეასის სიმსივნეების შემდეგი კლასიფიკაცია:

1. ეპითელიური სიმსივნეები: ა) კუთილთვისებიანი (ადენომა, ცისტადენომა) და ბ) აუთისებიანი (ადენოკარცინომა, ბრტყელუჯრედოვანი კიბო, ცისტადენოკარცინომა, აცინარული კიბო, არადიფერენცირებული კიბო); 2. პანკრეასის ენდოკრინული სიმსივნეები (ინსულომა, გასტრინომა, გლოკაგონომა, VIP-ომ-ა) პანკრეასის პორმონალურად აქტიური ნეოროენდოკრინული სიმსივნეები და პოლიპეტიდომა; მრავლობითი ენდოკრინული ნეოპლაზიები (MEN-სინდრომი)

12.10 პანკრეასის კეთილთვისების მქონე სიმსივნეები

პანკრეასის კეთილთვისებიან სიმსივნეებს მიეკუთვნება ეპითელიურქსო-

ვილოვანი სიმსივნეები (ადენომა, ცისტადენომა) და არაეპითელიურქსოვილოვანი (შემაერთებელქსოვილოვანი - ფიბრომა, ლიპომა; სისხლძარღვოვანი - ჰემანგიომა, ლიმფანგიომა; ნერვული - ნევრინომა, განგლიონევრომა; კუნთოვანი - მიომა; აგრეთვე შერეული ანუ ტერატოიდული სიმსივნეები - დერმოიდი, ენტეროცისტომა).

პანკრეასის კეთილთვისებიანი (არა-პორმოზალური) სიმსივნეებს სპეციფიკური კლინიკური სურათი არ გააჩნია. პატარა ზომის სიმსივნეები მეტად ღარბი კლინიკური სურათით მიმდინარეობს (ერო ზასიათის ტკივილი ეპიგასტრიუმში). იმ შემთხვევაში, როცა სიმსივნე აწეება პანკრეასის სადინარს, ან ზომაში მომატების შემდეგ იწვევს ზეწოლას მეზობელ ორგანოებზე, კლინიკური სურათი უფრო მკაფიოდ გამოვლინდება. სპეციფიკური გამოკვლევა (კომპიუტერული ტომოგრაფია, რადიონუკლიდური, ბირთვულ-მაგნიტური რეზონანსით, ულტრაბგერითი გამოკვლევა, პანკრეასის პუნქცია და ბიოპატისის პისტომორფოლოგიური შესწავლა) საშუალებას იძლევა დაზუსტდეს დიაგნოზი.

შეკრალაობა. მხოლოდ ოპერაციულია. იგი ხორციელდება სიმსივნის ქუცული აციით, ან პანკრეასის რეზექციით.

12.11 პანკრეასის მდოპ-რიწული სიმსივნეები

პანკრეასის პორმოზალურიდერიე-ბელი კეთილთვისებიანი სიმსივნეები განზეგებული კლინიკური სურათით მიმდინარეობს.

წარმოშობის მიხედვით გეზდება ლანგერანსის კუნძულების, A, B და D უჯრედების სიმსივნეები. A უჯრედებისგან განვითარებულ სიმსივნეს გლუკაგონიმა ეწოდება. ამ დროს ხდება გლუკაგონის ჭარბი პროდუქირება. B უჯრედებისგან

განვითარებული ადენომა - ინსულინიმა და ამ დროს ადვილი აქვს ინსულინის ჭარბ პროდუქირებას, ზოლო D უჯრედისაგან შეიძლება ჩამოყალიბდეს ადენომა, რომელიც ჭარბი რაოდენობით გამოყოფს პორმონ გასტრინს და კლინიკურად გამოვლინდება ცოლინგერ-ელისონის სინდრომის სახით, ამიტომ ამ ადენომას ულცეროგენულ ადენომასაც ეწოდებენ. ამ ჯგუფს მიეკუთვნება ე.წ. კერნერ-მორისონის სინდრომი, რომელსაც განაპირობებს პანკრეატული პოლიპეტიდი, ე.წ. ეიპომა და აგრეთვე სომატოსტატინომა. ზემოაღნიშნული სიმსივნეთა ჯგუფიდან ინსულინიმა არის პანკრეასის უზმირესი ნეიროენდოკრინული სიმსივნე.

12.11.1 გლუკაგონიმა უიშვიათეს სიმსივნეთა ჯგუფს მიეკუთვნება. სიმსივნე 4-10 სმ ზომისაა, იგი მჭიდროდაა დაკეშირებული სისხლძარღვოვან სისტემასთან და წონით ზოგჯერ 50 გრამდე აღწევს.

კლინიკურად გლუკაგონიმა გამოვლინდება მსუბუქად მიმდინარე მაჭრანი დიაბეტის სახით. ზასიათდება კეტოაციდოზის და ჰიპოგლიკემიის არსებობით დამახასიათებელია ენაზე დვრილების გაჭრობა. აღნიშნული პათოლოგია ზასიათდება აგრეთვე მიგრაციული ნეკროზული ექზანთებით სახეზე (პირის ორგული), რომელიც ითრებს ლორწოვან გარსსაც (გლოსიტი, ეულიტი, სტომატიტი). არჩევითად ზიანდება გუნთალაა, შოჩიზი, საზარდულის და გულმკერდის არე, გლოკაგონომის დროს ადვილი აქვს აგრეთვე კახეჭიას, ანემიას, ალბუმინის და ქოლესტერინის დაბალ მონაცემებს, მოდრეკილებას თრომბოემბოლიური ვართულებისადმი.

დიაგნოზტიკაში წამეგანა მნიშვნელობა ენიჭება რადიოიმუნიოლოგიური მეთოდით გლუკაგონის გამოკვლევას. ამ დროს სისხლში მიხი რაოდენობა მკვე-

თრად მომატებულია.

კომპიუტერული ტომოგრაფიას და მაგნიტური რეზონანსული ტომოგრაფიას წამყვანი ადგილი უჭირავს გლუკაგონიმის საბოლოო დიაგნოსტიკაში.

გლუკაგონიმის სკურნალობის არჩევითი მეთოდია სიმსივნის ექსტირპაცია, თუ სიმსივნის ამოღება ვერ ხერხდება მაშინ ენიშნება სომატოსტატინის ანალოგები, ან უტარდება ქიმიოთერაპია (ხტრეტო-ზოტოცინით).

12.11.2 ინსულინომა - როგორც აღენიშნეთ, ვითარდება ლანგერჰანსის კუნძულაკების B უჯრედებისგან. ინსულინომა უხშირესად ქალებში გვხვდება, ამასთან ავადმყოფთა უმრავლესობა 35-55 წლისაა. ინსულინომა უხშირესად ხოლმეტარულ (90% შემთხვევაში) სიმსივნეა და ძირითადად პანკრეასის სხეულში მდებარეობს.

მრავლობითი ინსულომები იშვიათია და იგი ძირითადად გვხვდება ყოველთვის I ტიპის მრავლობით ენდოკრინულ ნეოპლაზიის (MEN) სახით. 95% შემთხვევაში იგი კეთილთვისებიანი ადენომის სახით გვხვდება, ხოლო 5% შემთხვევაში განიცდის მალიგნიზაციას და მეტასტაზებს იძლევა ღვიძლში და ლიმფურ კვანძებში.

ინსულინომა ბასიათდება პიპერინსულინიზმის სინდრომით. პიპერინსულინიზმი კი განპირობებულია ინსულინის ჭარბი რაოდენობის გამოყოფით, რასაც მიეყვარათ უიპლის ტრიადის განვითარებამდე. პერიოდულ პიპოგლიკემიის მძიმე სურათის განვითარებით ეწ. პიპოგლიკემიურ შეტევებით.

პიპოგლიკემიური შეტევები გამოვლინდება დილით ადრე უხმოზე, ან საკვების მიღებიდან 3-4 საათის შემდეგ. გლიკემია მცირდება 2.77 მმოლ/ლ და უფრო ჭევეით. საკვების მიღებისთანავე

გლიკემიის სიმპტომოკომპლექსი ავადმყოფს უქრება. პიპოგლიკემიური შეტევა ინსულინომის დროს მძიმედ მიმდინარეობს. ვითარდება ტიპიური პიპოგლიკემიის სურათი (ოფლიანობა, ტაქიკარდია, კანკალი, გულის ფრიალი, მგლის მად), ავადმყოფს აღენიშნება ზოგადი საერთო სისუსტე, აღინამია, აგზნება, რომელიც ბოლომდე მიდის, ძლიერი ოფლიანობა, მხედველობის დაქვეითება, ზოგჯერ დამახასიათებელია გპილეფსიისმაგვარი გულჭრები, ცნობიერების დაკარგვით.

შეტევები 15-20 წუთს გრძელდება. პიპოგლიკემიური შეტევა ადვილად იხსნება ინტრავენურად 20% გლუკოზის შეყვანის შემდეგ. უიპლის ტრიადის შეტევებს შორის შუალედებში ინსულინომის დროს შეიძლება ადგილი ექნეს ცენტრალური ნერვული სისტემის ან ნეიროენგეტატური ტიპის დარღვევებს, რომელიც გამოვლინდება კრუნჩხვებით, თავის ტკივილით, მხედველობის გაორებით, მეტყველების მოშლით, დეპრესიით, აზროვნების დარღვევით, ფსიქოზით. ნივთიერებათა ცვლის მოშლის გამო ავადმყოფი მსუქანია.

დიაგნოსტიკა. წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება პიპოგლიკემიის ფონზე სისხლში ინსულინის მკვეთრ მატებას (32 მკრ. ერთ/მლ-ში), რაც დგინდება სისხლის რადიოიმუნოლოგიური მეთოდით გამოკვლევისას. სიმსივნის აღმოჩენა ზოგჯერ ადვილდება სონოგრაფიით, სელექციური ცელიაკოგრაფიით და კომპიუტერული ტომოგრაფიით. სონოგრაფიული გამოკვლევის დიაგნოსტიკური ღირებულება 70%-ია, ხოლო კომპიუტერული ტომოგრაფიის 80-90%.

ინსულომის დიაგნოსტიკა ძნელდება როცა სიმსივნის ზომა 1-2 სმ-მდე აღწევს. ანგიოგრაფიის და ინტრაოპერაციული სონოგრაფიის გამოყენებით ხერხდება ინსულომის 95% შემთხვევაში დიაგნოსტიკა. ხშირად შეტად ინფორმაციუ-

ლია ენდოსკოპიური სონოგრაფია, კომპიუტერული ტომოგრაფია და მაგნიტური რეზონანსი.

ზოგჯერ მაღალი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობისაა ინსულომის გასტრონომის ლოკალიზაციის განსაზღვრისთვის თორმეტგოჯას კედლის გაკვეთა (დუოდენოტომია) და ინტრაოპერაციული პალპირება.

კლინიკაში გამოიყენება 2 ტესტი. შიმშილის ტესტი და ინსულინის სუპრესიის ტესტი. შიმშილის ტესტის დროს ავადმყოფი 48 საათის განმავლობაში მხოლოდ წყალს ღებულობს გლუკოზის (შაქრის) მინარევის გარეშე, რაც იწვევს სისხლში შაქრის და ინსულინის შემცირებას (შაქარი ნაკლებია 4,5 მგ%, ხოლო ინსულინი დაბალია 0,6 მიკრომოლი/მლ-ზე) თუ შაქრის მაჩვენებლის და სისხლში ინსულინის მაჩვენებლის შეფარდება მეტია 0,5 – მაშინ უნდა ვიფიქროთ ინსულინომაზე.

ინსულინომის მკურნალობა ოპერაციულია. პრეოპერაციულად ან იმ შემთხვევაში როცა ინსულომის ოპერაციულად მონახვა ვერ ხერხდება, რაც დაახლოებით 5% შემთხვევაში აღინიშნება, ავადმყოფს ენიშნება დიაზოქსიდი, რომელიც ბოჭავს ინსულინის სეკრეციას. მას მიეცემა აგრეთვე პროგლიკემა 150-600 მგ/დღეში), იგი ნაჩვენებია ინსულომის სიმსივნური გადაგვარების დროსაც. ქიმიოთერაპიასთან ერთად, რაც მოიცავს მკურნალობას სტერტოზოტიცინთან საჭიროების შემთხვევაში გამოიყენება 5 ფტორურაცილიც. ინსულომის დროს ავადმყოფს ენიშნება აგრეთვე სიმპტოსტატიკი ან მისი ანალოგები (ოქტრეოდიდი, სანდოსტატინი) აღნიშნული პრეპარატები შეიძლება დაენიშნოს ბავშვებს და ახალდაბადებულებსაც კი.

ოპერაცია ნაჩვენებია ინსულომის დადგენილი ლოკალიზაციის დროს ან

იმ შემთხვევაში როცა მის დასადგენად საჭიროა ინტრაოპერაციული სონოგრაფიის ჩატარება.

სიმსივნის მცირე ზომებისა და ზოგჯერ ჯირკვლის სისტემა მისი არსებობის გამო საჭირო ხდება მთელი ჯირკვლის გულდასმით გამოკვლევა. ინსულინომის მოცილება უმჯობესია ენუკლეაციის გზით. ზოგჯერ მიმართავენ რადიკალურ ოპერაციას - პანკრეასის რეზექციას. პანკრეასის მარცხენა მხრივი რეზექცია პანკრეასის სუბტოტალური რეზექცია, (პანკრეასის თავის შენარჩუნებით). ამ სახის ოპერაცია ძირითადად გამოიყენება მულტაღური ადენომის დროს. ინსულომის მალეგნიზაციის შემთხვევაში კი მიმართავენ პალატიურ დუოდენო პანკრეატექტომიას და შესაძლებლობის შემთხვევაში სოლიტარული შეტასტაზური წარმონაქმნის ლეიდიდან მოშორებას (თუ სიმსივნე პორმონალურად აქტიურია).

ოპერაციის შემდგომ გართულებებს მიეკუთვნება: პანკრეასის ფისტულის ჩამოყალიბება, პანკრეასის აბსცედირება, პანკრეასის ფსედოციტა, სუბტოტალური რეზექციის შეიძლება შედეგად მოჰყვეს პანკრეასის ფერმენტული უკმარისობა.

ინსულინომის დროს დიფერენციალური დიაგნოზი უნდა გატარდეს: ფუნქციონალურ ჰიპოგლიკემიასთან – კუჭზე ოპერაციის შემდეგ დეჰანდ სინდრომთან. გენური დეფექტით გამოწვეულ დაავადებებთან (მაგ. თანდაყოლილ პანკრინსულინიზმი, გლუკოკინაზის გენის მუტაცია ან გლუტამატდეჰიდროგენეზის გენის მუტაცია), MEN სინდრომზე და სხვ., როგორც წესი უცნობი გენების ნეეროლოგიური სიმპტომატიკის დროს ყოველთვის უნდა ვიფიქროთ ჰიპოგლიკემიაზე.

12.11.3 D უჯრედოვანი ადენომა. პანკრეასში ჩნდება აგრეთვე

D უჯრედოვანი ადენომა, რომელიც სხვადასხვა სხეულებითაა ცნობილი (უღებოვანი ადენომა, გასტრინომა, ზღებოვანისონის სინდრომი და სხვა). მისი ნაშთარე პანკრეასის ენდოკრინულ ნაწილზეა შორის 2.5%-ია. პაციენტებში გასტრინის უჯრედების არსებობა ნორმის ვარიანტია, ხოლო ზრდასრულ ასაკში იგი პანკრეასში არ არის და მხოლოდ კუჭის ანტრუმში და თირმეტუჯარში გვხვდება. ე.ი. მოზრდილებში გასტრინომა პანკრეასში 70-80% შემთხვევაში ამ უჯრედების ექტოპირების შემთხვევაში გვხვდება.

გასტრინომის დროს ადგილი აქვს ხისხლში ჭარბი რაოდენობით ჰორმონ გასტრინის გამოყოფას. გასტრინი კი სტიმულაციას უკეთებს კუჭის მარილმჟავას მაპროდუცირებელ საფარ უჯრედებს, რასაც შედეგად მოჰყვება თავისუფალი მარილმჟავას ჭარბი გამოყოფა და ერთეული ან მრავლობითი წყლულების წარმოშობა კუჭში, თირმეტუჯარ ნაწლავში, კუჭ-მღებნაწლავის შერთულის არეში (კუჭის რეზექციის შემთხვევაში). სწორედ ამიტომ მიიღო ამ სიმსივნემ სახელწოდება - ულცეროვანი ადენომა.

50% შემთხვევაში გასტრინომა არის მრავლობითი და გვხვდება სხვა ენდოკრინულ ჯირკვლებშიც (ჰიპოფიზში, პარაფარინებრ ჯირკვლებში, თირკმელზედა ჯირკვლებში და ა.შ.), ე.ი. ადგილი აქვს მრავლობით ენდოკრინულ ადენომატოზს, როგორც წესი, იგი ადრე მეტასტაზირდება. ულცეროვანი ადენომატოზის კლინიკური სურათი აღწერილია ამერიკელი ექიმების ცოლინგერისა და ელისონის მიერ (1955 წ.) და მას ცოლინგერ-ელისონის სინდრომი ეწოდება.

ულცეროვანი ადენომა ოვალური ფორმისაა, მისი დიამეტრი 1-2 სმ-ს არ აღემატება. ხასიათდება არატიპიურ ადგილებში წყლულის განვითარებით

მაგ. თირმეტუჯარში (და არა ბოლქვში), კუჭში დიდ სიმრუდეზე (და არა მცირე სიმრუდეზე). მღვივი ნაწლავის ზემო ნაწილში დაავადების კლინიკურ სურათში წამყვანია ტკივილი ეპიგასტრიუმის არეში, ძლიერი გულმმარვა, გულისრევა, ღებინება, ფაღარათობა.

გამოკვლევით ყურადღებას იპყრობს ხისხლში გასტრინის მკვეთრი მომატება, აღინიშნება კუჭის წველის ჰეკრეციის მომატება და მასში თავისუფალი მარილმჟავას მაღალი მაჩვენებლები.

ამასთან სახეზეა როგორც ბაზალური გასტრინის მომატება ისე მისი მკვეთრი (100%-ით) მომატება პროვოცირებული ტესტის (ხეკრეციის) გამოყენებით რაც გასტრინომის უტყუარი დამადასტურებელი ნიშანია.

ენდოსკოპიური გამოკვლევის დროს დიდი მნიშვნელობა ენიჭება წყლულის ლოკალიზაციას. მრავლობითი წყლულოვანი დაზიანებანი და ატაოური ლოკალიზაცია ფოველთეის გვაფიჭრებინებს ცოლინგერ-ელისონის სინდრომზე.

ზმირად ულცეროვანი ადენომა ავთვისებიანი ხასიათისაა (75% შემთხვევაში). აღსანიშნავია, რომ მალეიწური გასტრინომები უხშირესად (90% შემთხვევაში) პანკრეასის გარეშე მდებარეობს და იძლევა შორეულ მეტასტაზებს (ღვიძლი, ფილტვი).

დიაგნოსტიკაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ჰორმოგრაფიას, სიმსივნის ბიოქიმიას და ბიოპტატის ჰისტომორფოლოგიურ გამოკვლევას. იყენებენ აგრეთვე ანგიოგრაფიას და ენდოსკოპიურ რეტროგრადულ ქოლედოქოპანკრეატოგრაფიას (რომლებიც ნაკლებინფორმატულია), სომატოსტატინის რეცეპტორთა სცინტიგრაფია III ინდიუმ-პანტეტოტით ამ დროს მეტად მგრძნობიარე მეთოდია.

მკურნალობა. გასტრინომის სამკურნალოდ გამოიყენება პროტონული

ტუმბოს ინჰიბიტორი (ომეპრაზოლი, ანტრა) და აგრეთვე H_2 ბლოკატორები ორივე მაღალი დოზებით ენიშნებათ ოპერაცია უკეთდებათ მხოლოდ იმ ავადმყოფებს, რომელთაც გასტრინომა უკვე დადგენილი აქვთ და დიფუზური ლეიდიის მეტასტაზირებას არა აქვს ადგილი.

ეინაიდან გასტრინომის არსებობისას 50% შემთხვევაში შეიძლება ადგილი ექნეს მრავლობით ენდოკრინულ ადენომატოზს, ამიტომ ამ პათოლოგიის დროს კუჭში ან თორმეტგოჯა ნაწლავში წყლულის არსებობის შემთხვევაში აუცილებელია გასტრექტომიის წარმოება. უნდა აღინიშნოს, რომ ავადმყოფთა ნახევარზე მეტს (50%) ცოლინგურ-ელისონის სინდრომის დადგენის შემთხვევაში აღენიშნება ლიმფურ კვანძებში მეტასტაზები, ხოლო 10%-ზე მეტ ავადმყოფებს ლეიდი-ში მეტასტაზირება, რომელთაც შეიძლება ჩაუტარდეს ოპერაცია და ოპერაციის მიზანი არის როგორც პირველადი სიმსივნის ისე რეციონალური ლიმფური კვანძების ამოკვეთა. ინოპერაბელურ შემთხვევაში ავადმყოფებს უკეთდებათ მხოლოდ ქიმიოთერაპია და პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორებით მკურნალობა.

ოპერაციის შემდეგში პროგნოზი სოლიტარული გასტრინომის დროს კარგია, მაგრამ მალევე გასტრინომის შემთხვევაში ავადმყოფთა მხოლოდ 40% გადარჩება პოსტოპერაციული პერიოდიდან 5 წლის ბარიერს.

12.11.4 პანკრეასის ჰორმონალურად არააქტიური ნიონეპლასმატოზური სიმსივნეები - პანკრეასის პოლიპეპტიდომა (PPoma)

პანკრეასის ენდოკრინულ სიმსივნეთა 30% არაფუნქციონირებადია ანუ პორმონალურად არააქტიურია. ე.ი. ისინი პორმონს არ გამოიმუშავენ და ამიტომ

მოკლებულნი არიან იმ სპეციფიურობას, რომლითაც ხასიათდება პორმონალურად აქტიური პანკრეასის ენდოკრინული სიმსივნეები.

ავტორთა უმრავლესობა თვლის, რომ პანკრეასის პოლიპეპტიდის (PP) გამოიმუშავებული სიმსივნეები (PP-ომები) მოკუთვნებიან არაფუნქციონირებად სიმსივნეებს, რომელიც არ ხასიათდება სპეციფიურობით და კლინიკურად დამახასიათებელი სიმპტომატიკით არ გამოვლინდება.

პანკრეასის არაფუნქციონირებადი ენდოკრინული სიმსივნეების გამოვლენა ხდება დავიანებით, 70% შემთხვევაში მაშინ როცა სიმსივნეების დიამეტრი 5 სმ-ზე მეტია. ასეთი სიმსივნეთა დროს ტიპურია არასპეციფიკური სიმპტომები: წონაში დაკლება, მუცლის მხრივ ჩვილები, სივითლე და მუცლის ღრუს პალპირებადი სიმსივნე და სხვ.

დიაგნოსტიკა. სიმსივნის ლოკალიზაციის დასადგენად წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება მუცლის ღრუს სონოგრაფიულ და კომპიუტერულტომოგრაფიულ გამოკვლევებს.

პანკრეასის არაფუნქციონირებადი ენდოკრინული სიმსივნეები 90% შემთხვევებში არის მალევე.

დიფერენციალური დიაგნოზი უნდა გატარდეს ნეიროენდოკრინულ აქტიურ ფუნქციონირებად სიმსივნეებსა და პანკრეასის ეპზოკრინულ სიმსივნეებთან. ფუნქციონალურად აქტიურ ნეიროენდოკრინულ სიმსივნეებთან დასახასიათებელია მომატებული პორმონების არსებობა ხისხლში და შესაბამისი ფუნქციონალური ტესტის არსებობა.

პანკრეასის ადნოკარცინომის დროს განსაკუთრებით პანკრეასის თავში პროცესის ლოკალიზაციის დროს საწინააღმდეგო პროცესთან გვაქვს საქმე კონტრასტული საშუალებებით კომპიუტერული

ტომოგრაფიით გამოკვლევის შემთხვევაში დგინდება, რომ არაფუნქციონირებადი ნეიროენდოკრინული სიმსივნეები უფრო ჰიპერდენიულია ვიდრე პანკრეასის ადენოკარცინომა. გარდა ამისა დიფერენცირებაში გვეხმარება აგრეთვე სომატოსტინის რეცეპტორული სცინტიგრაფიული ტესტი, რომელიც არაფუნქციონირებადი ნეიროენდოკრინული სიმსივნეების დროს განსხვავებით პანკრეასის ადენოკარცინომისაგან ყოველთვის დადებითია.

მკურნალობა. პანკრეასის კორმო-ნაარაქტიური, ნეიროენდოკრინული სიმსივნეების მკურნალობა ოპერაციულია. ამ დროს კეთდება პანკრეასის რეზექცია თუ ადგილი აქვს ღვიძლში მეტასტაზირებას, მაშინ პანკრეასის რეზექციასთან ერთად კეთდება ღვიძლის რეზექციაც. თუკი ამის შესაძლებლობას აკადმოფის ზოგადი მდგომარეობა იძლევა და სიმსივნის მოცილება შეიძლება. ინოპერაბელურ შემთხვევებში მიმართავენ სომატოსტატინის ანალოგებთან ერთად ქიმიოთერაპიას. მაღალი ძალიერგინიზაციის მიუხედავად ხუთწლიანი სიცოცხლის პერიერს გააბიერეს აკადმოფთა 50%-ზე მეტი.

12.11.5 ჰიპოზა (ჰერნერ-ჰორისონის სინდრომი)

პათოგენეზი: ვერნერ-ჰორისონის სინდრომი ანუ პანკრეატოგენული ჭოლ-ერა, WDDH-სინდრომის („watery diarrhea hypotalemid-hypichlorhydria syndrome“) სახელწოდებითაცა ცნობილი. იგი გამოწვეულია ვაზოპეტორი ინტენ-სტინური პოლიპეტიდის (PP) სისხლში გადმოხროლით. ამიტომ იგი Vipom-ის სახელთაცა ცნობილი. Vip-ომა 70% შემთხვევაში ძალიერგინია და როცა ის გამოვლინდება ძირითადად მეტასტაზურ პროცესთან გვაქვს საქმე. Vip-ომა ყოველთვის პანკრეასშია ლოკალიზებული.

330

კლინიკა. აღნიშნული სინდრომის-ათვის დამახასიათებელია პროფუზული, ზოლერისმაგვარი ფალარათობა, რომელიც ხშირად ეპიზოდურ ხასიათს ატარებს და რომელსაც თან ერთვის ჰიპოკალიემია, შესაბამისი ცვლილებებით ეკა-ზე. აღი-ნამია, კუნთების სისუსტე და ზოგჯერ თირკმლის დაზიანება, ხშირად აკადმოფ-ფებს ახასიათებს კუჭის წვენში ჰაჰო და აქლორპიდრია. ზოგჯერ VIP-ომა მიმდინ-არეობს პარატჰორმონის ჰიპერფუნქციის მსგავსი სიმპტომით - ჰიპერ-კალციემიით. თითქმის აკადმოფთა ნახევარს გამოხატ-ული აქვს შაქრიანი დიაბეტი.

დიაგნოსტიკა. VIP-ომის დროს როგორც წესი სისხლში მომატებულია ვაზოპეტორი ინტენსტინური პოლიპეტ-ტიდის (VIP-ის) შემცველობა. Vip-ომის ლოკალიზაციის დასადგენად გვეხმარება სონოგრაფია სპირალურ-კომპოტერული ტომოგრაფია ან შაგნიტური რეზონან-სული ტომოგრაფია.

მკურნალობა. ვერნერ-ჰორისონის სინ-დრომის დროს მკურნალობა ძირითადად ოპერაციულია. როგორც წესი კეთდება სიმსივნის ექსტირპაცია. თერაპიული მიზნით გამოიყენება სტეროიდოგენი (პანკრეასის ენდოკრინული უჯრედების ციტოსტატიკი) ან სომატოსტატინი.

12.11.6 მრავლობითი ენდოკრინული ნეოპლაზიები (MEN სინდრომები)

მრავლობითი (მუტიპლური) ენ-დოკრინული ნეოპლაზიები (Multiple endocrine Neoplasien) ცნობილია აგრეთვე როგორც MEN-სინდრომი, მულტიპლური ენდოკრინული ადენომატოზი (MEA) ამ ჯგუფში გაერთიანებულია APUD უჯრედოვანი სისტემის რამდენიმე ენდოკრინულ სიმსივნეთა კომბინაცია. ანსხვავებენ MENI ტიპს, MENIIa და MENIIb ტი-პებს.

ეტმოლოგია. მულტიპლური ენდოკრინული ნეოპლაზიები გვხვდება როგორც ოჯახის რამდენიმე წევრს შორის, ისე სპორადულ შემთხვევებშიც. კერძოდ MENI ხასიათდება ავტოსომურ-დომინანტური ტიპით, (ის წარმოიქმნება მუტაციით MEN გენში ქრომოსომა 11q13-ისაგან. MENII ავტოსომალურ დომინანტური ტიპისაა და წარმოიქმნება ქრომოსომ 10q11.2-ისაგან RET-პროტეინოგენში მუტაციით.

მულტიპლური ენდოკრინული ნეოპლაზიები იშვიათად გვხვდება (1 შემთხვევა 30.000 ადამიანზე) იგი გამოვლინდება ძირითადად 20-60 წლის ასაკში.

კლასიფიკაცია. მულტიპლური ენდოკრინული ნეოპლაზია (MENI) იგივე ჯერნერის სინდრომის დროს აღვილი აქვს პიპერპარათირეოდიზმს + პანკრეასის სიმსივნეებს (ინსულინომა, გასტრინომა, გლუკაგონომა, VIP-ომა) + პიპოფიზის სიმსივნეს წინა წლის ადენომას + კარცინოიდს (ნეიროენდოკრინულ სიმსივნეებს). იშვიათად აგრეთვე თირკმელზედა ჯირკვლის პიპერპლაზიას.

MENIIa — (ცნობილია აგრეთვე როგორც სიპლეს სინდრომი, იგი განხილულია ფარისებრი ჯირკვლის სიმსივნეებში, იხ. გვ.) წარმოადგენს ფარისებრი ჯირკვლის მუდღაარული კარცინომას (C-უჯრედოვანი კარცინომა) ან C უჯრედოვანი პიპერპლაზია + ფეოხრომოციტომა + პიპერპარათირეოდიზმი. შესაძლოა ამასთან ერთად აღვილი ჰქონდეს ამილიდურ ქაეილს ბეჭებს შორის.

MENIIb ცნობილი აგრეთვე როგორც გორლინის სინდრომი ან კიდევ MMN- (Multiple mucosafibrome ან Neurofibrome) სინდრომი მისთვის დამახასიათებელია ის სიმსივნეები როგორც MENIIa — დამატებით ლორწოვანი გარსის ფიბრომები და ნაწლავის განგლომინალური ნეირომატოზი. (ენა, ტუჩები, ლოყა, თვა-

ლის ქუთუთოები, ნაწლავის სანაოურის დაზიანება, მეგაკოლონი).

კლინიკა. MENIa და MENIIb კლინიკური სურათი მეტად ვარიაციულია, რადგან თითოეული ენდოკრინული სიმსივნის გამოვლინების კლინიკა ცალკე სხვადასხვაგვარია ისინი გამოვლინდებიან უმთავრესად იმ სიმპტომებით — ვიპოვით ან სიპლეს სინდრომით, რომელიც ჩვენს მიერ ზემოთაა აღწერილი. ხოლო MEN IIb-ს დროს ამ სიმპტომებს ემატება კანქვეშ პალპირებადი სიმსივნე (ნეიროფიბრომის სახით, აგრეთვე შესიებული ტუჩებით და ნეიროფიბრომა ენის უკანა ნაწილში.

დიაგნოსტიკა. ეფუძნება კლინიკურ გამოკვლევებს. ყველა ადენომის დროს უნდა ვიფიქროთ APUD უჯრედოვან სისტემის სიმსივნეებზე და აუცილებელია ამ მიმართებით ყველა ენდოკრინული ორგანოს საფუძვლიანი გამოკვლევა. ამ დროს აუცილებელია მთელი ორგანიზმის სომატოსტატინის რეცეპტორთა სკინტიგრაფია სიმსივნის ლოკალიზაციის დასადგენად. გამოკვლევის სქემაში უნდა ჩავრთოთ აგრეთვე სიმსივნური მარკერები ნეიროსპეციფიკური ენოლაზის (NSE) ტიტრის განსაზღვრა, რომელიც ამ დროს ყოველთვის მომატებულია. C უჯრედოვანი კარცინომის დროს კი აუცილებელია კალციტონინის გამოკვლევა.

სიმსივნური პროცესის გამოვლენისა და მიმდინარეობის საკონტროლოდ აუცილებელია აგრეთვე ქრომგრანინ-A ტიტრის განსაზღვრა, მიზანშეწონილია გენეტიკური გამოკვლევა ბავშვებში (დამბებში) რომელთაც მემკვიდრეობაში აღენიშნება MEN-პათოლოგიის გერური დეფექტები. იმ შემთხვევაში თუ გერური დეფექტი გამოვლენილი იქნა, 16 წლის ზემო ასაკის პაციენტებში ყოველ 2 წელიწადში ერთხელ უნდა ჩატარდეს ზემოაღნიშნული გამოკვლევები.

მკერნალის ოქროსა და ამ დროს აცოვან დაავადების გამოწვევ სიმსივნეებს. უთხროციტომის შემთხვევაში უთხროციტომა პირველ რიგში მისი გადაუდებელი მოცილება.

გართულებები, რომელიც ამ პათოლოგიის დროს გვხვდება არის ნეკროკალცინოზი თირკმლის კენჭოვანი დაავადებები, თირკმლის უკმარისობა, ქიბოვლიკეზია და მკორადი ქიბოვონად-იზმი. ამასთან ზმირად ასეთი აღენომები განიცდიან მალეგინიზაციას.

12.12 პანკრეასის კიბო

პანკრეასის კიბო შეადგენს აეთვისე-ბიან სიმსივნეთა 3-5%-ს. უზმირესად იგი მამაკაცებში გვხვდება, შეფარდება კაცი: ქალი 3:1, ზოლო 50 წლის განმავლობაში შეიმჩნევა პანკრეასის კიბოს მომტების ტენდენცია, პოტენციური რისკ ფაქტორე-ბია თამბაქოს მოწევა, ალკოჰოლის და ფავის ვადჭარბებული მიღება. საკვებში არსებული კანცეროგენები, ტრანიკული პანკრეატიტი, სანალვლე გზების და-ვადებები. გარკვეული მნიშვნელობა აქვს გარემოს დაბინძურებასა და ავადმყოფის კავშირს ისეთ შხამქიმიკატებთან როგორ-იცაა DDT და ბენზიდინი.

გენეტიკურ ოჯახურ წინასწარგანწ-ფობა ზოგჯერ (10% შემთხვევაში) არის პანკრეასის კიბოს განვითარების მიზეზი, რიგ შემთხვევებში იგი გამოწვეულია გენის მუტაციით.

კლასიფიკაცია. გამოყოფენ პანკ-რეასის კიბოს შემდგომ კლასიკურ ფორმებს: პანკრეასის თავის, სხეულის კუდის და დიფუზურ (ტოტალურ) კიბოს. ამასთან უზმირესად (63-75% შემთხვევა-ში) გვხვდებით პანკრეასის თავის კიბოს, ზოლო 10-14%-ში კიბო ლოკალიზებულია პანკრეასის სხეულში; თითქმის ერთნაირი სიხშირით გვხვდება პანკრეასის კუდის და ტოტალური ფორმის სიმსივნეები (5-6%).

332

პანკრეასის კიბოს დროს მოწოდებული TNM კლასიფიკაციით გარჩევი: T_1 როცა პანკრეასში ლოკალიზებული სიმსივნის ზომა ნაკლებია 2 სმ-ზე; T_2 სიმსივნის დროს მისი ზომები 2 სმ-ზე მეტი, T_3 ფორმის დროს სიმსივნე გავრცელებულია პანკრეასში, მაგრამ ინფილტრირებული არაა ფაშის ლეროში ან ზემო მეზენტერალურ არტერიაში. T_4 სიმსივნის შემთხვევაში სიმსივნე ინფილტრირებულია ფაშის ლეროში და ზემო მეზენტერალურ არ-ტერიაში N_1 - მეტასტაზები აღინიშ-ნება რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებში (პერიპანკრეასში პანკრეატოდუდენალურ ნაწილში, პილორულ, ელენთის კარში, ჯორჯლის არტერიის პროქსიმალურ ნაწილში და ცელიაკში).

M_1 შორეული მეტასტაზების არსე-ბობა მკ. ლეილში, ფილტვში, ტვინში და სხვა ორგანოებში.

აღნიშნული კლასიფიკაციით პირველ სტადიას მიეკუთვნება $T_1N_0M_0$ და $T_2N_0M_0$, მორე სტადიას მიეკუთვნება $T_3N_0M_0$, $T_1N_1M_0$; მესამე სტადიას მიე-კუთვნება ყველა T_3 ზოლო IV სტადიას ყველა M_1 სტადია.

გათილოზიშორი ანატომია. პანკ-რეასის კიბოს დროს მიკროსკოპულად უზმირესად გვხვდება ჯირკვლის სისქე-ში ერთეული მომრგვალო ფორმის და საკმაოდ მკვრივი კვანძები. ჯირკვლის ზედაპირი ხორკლიანია. სხეულისა და კუდის არეში იგი უფრო დიდი ზომისაა. იმ შემთხვევაში, როცა საქმე გვაქვს დიფუზურ კიბოსთან, მისი საზღვრე-ბის დადგენა საკმაოდ ძნელია. გვხვდება (95%) ამ დროს ადგილი აქვს პანკრე-ასის სადინრის აღენო კარცინომა, ზოლო იშვიათ 5% შემთხვევაში აცინარული კარცინომა, რომლიდანაც ვითარდება ბრ-ტეკულუჯრედოვანი, წერილუჯრედოვანი და ანაპლასტიური ფორმების სახით. პანკრეასის კიბოს ჩაზრდა მეზობელ

ორგანიზმში აღინიშნება 30-50% შემთხვევაში. მეტასტაზირებას კი ადგილი აქვს 45-70% შემთხვევაში.

კლონიკა. პანკრეასის კიბოს პათოლოგიური სიმპტომები არა აქვს და ამის გამო დაავადების გამოვლინება ხდება ძირითადად დაავადებით, როცა ადგილი აქვს სიმსივნის მეტასტაზირებას განსაკუთრებით დაავადების ადრეული სტადიის დროს. მისი კლინიკაც საკმაოდ რთულია.

პანკრეასის კიბოს მიმდინარეობაში უხშირესად ორ კლინიკურ სტადიას - სიყვილამდელ და სიყვილის შემდგომ სტადიას გამოყოფენ. სიყვილამდელი პერიოდი საკმაოდ პოლიმორფიზმით ხასიათდება, კერძოდ, სახეზე გვაქვს დისკომფორტი, საერთო სიხუსტე, ადვილი გადაღლა, უმადობა, ფაღარათობა, წონაში მკვეთრად დაკლება, რამელიც თანდათან პროგრესირებს. ასევე გამოხატულია ყრუ ტკივილი მუცელში უხშირესად მარცხენა ფერდქვეშა არეში, რომელიც ირადირებს წელისაკენ. ზოგჯერ აღინიშნება ქაშის მოჭერის მზავის ტკივილი ირადიაციით ბეჭისაკენ. ზოგჯერ პანკრეასის კიბოს დროს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის გაურკვეველ აუხსნელ თრომბოზს და მორეციდივე მიგრაციულ თრომბოზებს.

იშვიათ შემთხვევაში პანკრეასის კარცინომა, რომელიც პანკრეასის ფერდქვეშას (ლიპაზას, ამილაზას) მეტასტაზებით სეკერნირებს, შეიძლება გახდეს მიზეზი ცხიმოვანი ნეკროზის, ართრიტების და ეოზინოფილიის. ზოგჯერ ადგილი აქვს მუორად დიაბეტს.

იმ შემთხვევაში, როცა სიმსივნე პანკრეასის თავშია ლოკალიზებული, ვითარდება მექანიკური სიყვილე და იგი ამ ლოკალიზაციის კიბოს 90% შემთხვევაში გვხვდება. ამასთან, სიყვილზე ხშირად გამოვლინდება ტკივილის გარეშე. უნდა

აღინიშნოს, რომ სიყვილის გამოვლენა სრულებითაც არ ნიშნავს პანკრეასის თავის კიბოს ნადრეკ სიმპტომს.

მნიშვნელოვანი დიაგნოსტიკური ღირებულებისაა კურვაზიეს სიმპტომი. იგი ავადმყოფთა 50-60%-ს აღინიშნება. ამ დროს მექანიკური სიყვილის ფონზე ადგილი აქვს გადიდებულ, მსხლის ფორმის უმტკივნეულო ნაღლის ბუშტს. ზოგჯერ ნაღლის შეეუბების ფონზე ადგილი აქვს მუორად ინფექციას საწაღვლე გზებში და ვითარდება ქოლანგიტის სურათი (მაღალი ტემპერატურა, შემცივნება, ლეიკოციტოზი ფორმულის მარცხნივ გადახრით).

პანკრეასის სხეულისა და კუდის არეში კიბოს ლოკალიზაციის დროს, კლინიკურ სურათში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ტკივილის სინდრომს. იგი მუდმივი ხასიათისაა და ირადირებს წელისა და მარცხენა ფერდქვეშა არეში. პალპაციით სიმსივნის გამოვლენა იშვიათად ხერხდება (გამხდარ, ასტენიურ ტიპებში, როცა სიმსივნე დიდი ზომისაა).

ლიპაზაწიპა. პანკრეასის კიბოს დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვანია ანაშენური მონაცემები და კლინიკური გამოკვლევები. ლეიმი ქოლესტაზის ან მასში მეტასტაზების არსებობისას ყოველთვის გადიდებულია. ელენთის ვენის თრომბოზს, შემთხვევაში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ელენთის გადიდებასაც როგორც ზემოთ აღენიშნეთ პალპირებადი ნაღლის ბუშტი და სიყვილზე მიუთითებს კურვაზიეს სიმპტომზე. ზოგჯერ ადგილი შეიძლება ჰქონდეს ასციტსაც.

პანკრეასის კიბოს დიაგნოსტიკის მიზნით გამოიყენება კვლევის სპეციალური მეთოდები: დუოდენოსკოპია, რეტროგრადული პანკრეატოქოლანგიოგრაფია, სელექციური ანგიოგრაფია, ექოსკოპია, კომპიუტერული ტომოგრაფია, კანშიდა პენტაციური ქონალგიოგრაფია.

სონოგრაფიულად პანკრეასში ჩანს

ლაბი კერა. გამოუ-
გროვე პანკრეასის ირგვლივ
კვანძები, რომელთაც წერილი
წემსით ექოსკოპური კონტროლით პუნ-
ქტური ბიოფსიის შემთხვევაში შესაძლე-
ბელი ხდება 85% შემთხვევაში ღიაგნოზის
დაზუსტება. ხოლო ენდოსონოგრაფიის
გამოყენებით კუჭისა და თორმეტგოჯას
კედლიდან შესაძლებელი ხდება პანკრე-
ასში მცირე ზომის ექოდარიბი უბნების
აღმოჩენაც.

კომპიუტერულ ტომოგრამაზე ჩანს
მოღიანად პანკრეასის, ან მისი ნაწილის
გადიდება. ზოგჯერ გამოვლინდება პანკ-
რეასში არსებული არაერთგვაროვანი
შენების სიმსივნე მასში ნეკროზული
კერების არსებობის გამო. ობტურაციული
სიყვილის დროს ტომოგრამაზე ჩანს
გადიდებული ლევილშიგნითა და გარეთა
ხანაღლე სადინარები. სპირალური კომ-
პიუტერული ტომოგრაფია საშუალებას
იძლევა 90% შემთხვევაში დადგინდეს
პანკრეასის კიბოს ღიაგნოზი.

მაგნიტური რეზონანსული ტო-
მოგრაფიით ტარდება აგრეთვე ხელექცი-
ური ტომოგრაფია, რომელიც საშუალებას
გვაძლევს გამოვლინოთ პათოლოგიურად
შეცვლილი სისხლძარღვები (ზემო მუხენ-
ტერიალური არტერია და ვენა, კარის
ვენა).

ბარიუმის ფაფით ჩვეულებრივი რენტ-
გენოლოგიური გამოკვლევით შეიძლება
დადგინდეს კუჭ-ნაწლავის პასაჟი და
მისი გადასვლის შეფერხება, რაც კუჭის
და თორმეტგოჯა ნაწლავის სტენოზზე
მოუთხოვს. ეს უკანასკნელი შედარებით
გვიან სტადიაზე შეიძლება გამოვლინდეს
და ინოპერაბილობის მატყელებელია.

ენდოსკოპური რეტროგრადული ქო-
ლანგიოპანკრეატიკოგრაფია საშუალებას
გვაძლევს 92% შემთხვევაში დავადგი-
ნოთ პანკრეასის სადინარის ობსტრუქ-
ცია, სტენოზი. შესაძლოა ამ მეთოდით

განზორციელდეს აგრეთვე ენდოსკოპური
ბიოფსია. აღნიშნული მეთოდის ალტერ-
ნატიულ მეთოდად შეიძლება ჩათვალოს
პერკუტანული ტრანსსეპატური ქოლანგ-
იოგრაფია, რომელიც ჩიბას წემსით ხორ-
ციელდება.

პანკრეასის კიბოს დროს გამოიყენება
შემდეგი სიმსივნური მარკერები CA19-9,
CEA, CA50 მაგრამ იგი ნაადრევი ღიაგ-
ნოსტიკისათვის არ გამოდგება, რადგან
მისი მონაცემები პანკრეატიტის დრო-
საც მომატებულია. ზოგჯერ პანკრეასის
მცირე ზომის სიმსივნის დროს როცა იგი
1 სმ-ზე ნაკლებია მიმართავენ საცდელ
ლაპარატომიასაც.

პანკრეასის კიბოს დროს დიფერ-
ენციალური ღიაგნოზი უნდა გატარდეს
ლევილისა და სანაღლე გუბის, კუჭის,
თორმეტგოჯა ნაწლავის, ისე თვით პანკ-
რეასში მიმდინარე ქრონიკული ანთებითი
პროცესებისაგან. აგრეთვე პანკრეასის ლი-
პომატოზთან, ემბოლალურ სიმსივნესთან
(ბავშვებში) - პანკრეობლასტომასთან,
კეთილთვისებან პანკრეასის სიმსივნეებთან
(ლიპომა, ფიბრომა), ცისტურ ადენომ-
ასთან.

მკურნალობა. პანკრეასის კი-
ბოს კონსერვატული მკურნალობა ობ-
სტრუქციული სიყვილის დროს, სან-
აღლე სადინარებში ნადღლის შეფერხების
მოხსნის მიზნით იწყება ენდოსკოპური
მეთოდით, ამ დროს მიმართავენ ტრანს-
პაპილარულ ენდოპროტეზირებას (ხე-
ლოვნური სტენტის ჩადგმას), ან განმიდა
პერკუტანული ტრანსსეპატურ ქოლან-
გიოგრაფიას და პერკუტანულ დრენი-
რებას. პანკრეასის კიბოს მკურნალობა
ქირურგიულია. გამოიყენება ოპერაციული
მკურნალობის რადიკალური და პალიატი-
ური მეთოდები.

რადიკალური მკურნალობის მეთოდე-
ბი ძირითადად პანკრეასის კიბოს ადრეულ
სტადიაზე გამოიყენება და მისი შეს-

რულების შესაძლებლობანი დამოკიდებულია პანკრეასის კიბოს ლოკალიზაციაზე. ავადმყოფის ასაკზე, სიმსივნის გაზრდილობაზე, იმ შემთხვევაში, როცა ადგილი აქვს სიმსივნის ჩაზრდას მეზობელ ორგანოებში, მეტასტაზების არსებობას რადიკალური ოპერაციის წარმოება შესაძლებელი არ არის და მხოლოდ პალიატიური ოპერაციით უნდა შემოვიფარგლოთ. ასევე რადიკალური ოპერაცია ნაჩვენები არ არის ხანგრძლივად მიმდინარე მექანიკური სიყვიითლისა, თანმხლები დაავადებათა (გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადება, დიაბეტი, სუნთქვის ორგანოთა დაავადება, სიმსუქნე) დროს, როცა სიმსივნე ჩაზრდილია სისხლძარღვებში და მეზობელ ორგანოებში.

პანკრეასის კიბოს გამო რადიკალური ოპერაცია შეიძლება განხორციელდეს ლოკალური სიმსივნის დროს I, II და III სტადიაზე.

ძირითადი რადიკალური ოპერაცია, რომელიც პანკრეასის თავის სიმსივნის დროს გამოიყენება, არის უიპლის ოპერაცია - პანკრეატოდუოდენალური რეზექცია (სურ. 12.10). იგი პანკრეასის კიბოთი დაავადებულთა 10-15% შემთხვევაშია მოსახერხებელი. აღნიშნული მანიპულაცია საკმაოდ ტრავმული და მძიმე ჩარევაა, რომელიც სიკვდილიანობის საკმაოდ მაღალ მაჩვენებელს იძლევა (5-10%). ოპერაცია შესაძლებელია გაკეთდეს პანკრეასის თავში, ან ფატერის დერილის არეში არსებული სიმსივნის დროს.

პანკრეატოდუოდენალური რეზექციის დროს ზდება პანკრეასის პროქსიმალური ნახევრის, თორმეტგოჯა ნაწლავის, კუჭის ნახევრის მოცილება და ახალი ანასტომოზების გაფორმება (ქოლედოქო, პანკრეატოუიუნალური და გასტროუიუნალური ანასტომოზები).

დისკუტაბელურია საკითხი უიპლის ოპერაციის შესახებ პანკრეასის ტოტალურ



12.10. უიპლის (Whipple) 1943 წ. ოპერაცია - პარციალური დუოდენო-პანკრეატექტომია

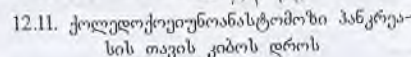
ურ რეზექციას + ელენთის ამოღებით ლიმფურ კოლექტორებთან ერთად (პანკრეასის ენდოკრინული და ექსოკრინული უკმარისობის გამო).

პანკრეასის სხეულისა და კუდის კიბოს დროს მიმართავენ სუბტოტალურ დისტალურ რეზექციას ერთიან ბლოკში ელენთისა და იმ ლიმფური კვანძების მოცილებით, რომელიც ელენთისა და ჯორჯლის ზემო არტერიის გასწვრივ მდებარეობენ.

სიყვიითლით გართულებული პანკრეასის თავის კიბოს დროს, როცა რადიკალური ოპერაციის გაკეთება ვერ ხერხდება, მიმართავენ პალიატიურ ოპერაციას ბილიოდუგესტიური ანასტომოზს - ქოლედოქოუიუნოსტომიას რუს ტიპის შერთულით (სურ. 12.11).

იმ შემთხვევაში, თუ მექანიკურ სიყვიითლესთან ერთად შეუღლებულია პილორულის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის სტენოზი, მაშინ აღნიშნულ ოპერაციას ემატება გასტროენტეროანასტომოზი ბრაუნის შერთულით.

გარკვეულ გამოცდას გადის ახალი დამატებითი რადიოქიმიოთერაპია პანკ-



სიცოცხლის გახანგრძლივების და ტკივილის შემცირების მიზნით გამოიყენება ინტრაოპერაციული რადიოთერაპია. დამატებით შეიძლება ჩატარდეს აგრეთვე პოსტოპერაციულ პერიოდში 5 ფტორურაცილით და ფოლისმჟავით + ცისპლატინით ან გემციტაბინით. მკურნალობა აუცილებლობის შემთხვევაში შეიძლება

პანკრეასის ტოტალური ან სუბ-ტოტალური რეზექციის შემთხვევაში აუცილებელია პანკრეასის ფერმენტების პერორალური დანიშვნა, დიაბეტის გამ-ოვლენის შემთხვევაში კი ინსულინის კანქვეშა ინექციები.

რადიკალური ოპერაციის შემდგომ ხუთწლიანი სიცოცხლის ხანგრძლიობის ზღურღლის მხოლოდ ადამყოფთა 5% გად-აბიჯებს. პალატიური ოპერაციის შემდეგ კი სიცოცხლეს საშუალო ხანგრძლივობა შეადგენს 6-9 თვეს. სიკვდილიანობის ძირითადი მიზეზი არის მეტასტაზირება და კახექსია იშვიათად სისხლდენა.

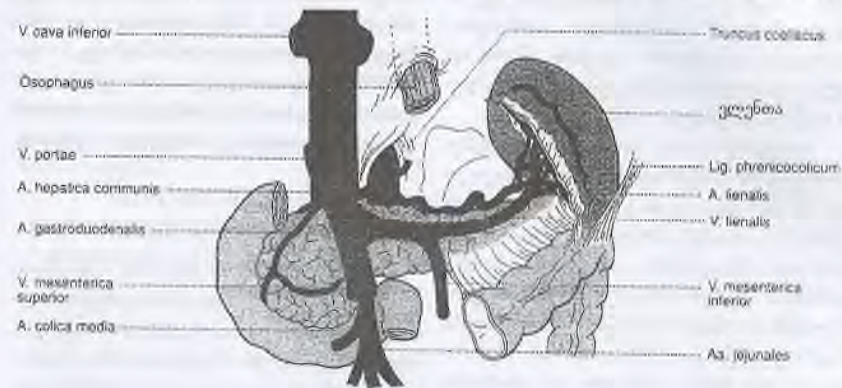
13 ელენთა

13.1 ანატომია და ფიზიოლოგია. ელენთა მუცლის ღრუში მარცხენა ფერდქვეშა არეში, კუჭის უკან და ლატერალურად მე-9 მე-11 ნეკნთა შორის და მათი სიგრძევი ღერძის მიმართულებით მდებარეობს ელენთის სიგრძე 12-14 სმ, სიგანე 8-9 სმ, სისქე 3-4 სმ, წონა 120-200 გრ, მოცულობა 220 სმ³ (სურ. 13.1).

მორნებს, ანუ ხარიხებს.

ხარიხებს შორის არსებული სივრცე ამოვსებულია რბილი ნივთიერებით პულპით, რომელიც ძირითადად ერითროციტებისგან შედგება, მას წითელი პულპა ეწოდება, ის მოიცავს ელენთის 75%.

წითელი იმპულსის მუქ მასაში არსებობს ლიმფოიდური ქსოვილის მომრგვალო ფორმის ნათელი კუნძულები



სურ. 13.1. ელენთის ანატომია

არჩევენ ელენთის დიაფრაგმულ და შიგნითა ვისცერალურ ზედაპირს. მის შუა ადგილზე არის ღარი, რომელსაც ეწოდება ელენთის კარი; ელენთის კარში შედის ელენთის არტერია (რომელიც ფაშვის არტერიის ტოტია), გამოდის ელენთის ვენები, რომელიც კარის ვენის სისტემაში ჩადის.

ელენთა ფიქსირებულია პერიტონეუმის შემდეგი იოგებით: დიაფრაგმა-ელენთის, კუჭ-ელენთის, დიაფრაგმა-კოლინჯის იოგებით.

პერიტონეუმის ქვეშ ელენთას გარს აკრავს მეორე გარსი, რომელსაც ფიბროზული კაფსულა ეწოდება. კაფსულა ელენთის სისტემაში გზავნის ფირფიტოვან

- ელენთის ლიმფური ფორლიკულები, რომლებიც შეადგენს ელენთის თეთრ პულპას, მასში ლიმფოციტები ვითარდება. ელენთა მთელი ლიმფოციტების 15% შეიცავს და ამის გამო მას ლიმფოიდური ორგანო ეწოდება.

წითელ და თეთრ პულპას შორის მდებარეობს მარგინალური ზონა, სადაც სინუსოიდის ბაღეში ზღუდა ნაწილაკების და ანტიგენის ფილტრაცია. სისხლი მიედინება სივრცეში რუტიკულურ უჯრედებს შორის.

ელენთას კვლავს ელენთის არტერია, რომელიც გამოდის ფაშვის ღეროდან, არტერიული კაპილარები უშუალოდ გადადის კუნძულებში, კუნური სისხლი კი

ელენთის ჯენით ჩაუდინება კარის კენაში. აუტორთა ნაწილი თვლის, რომ არსებობს კავშირი ელენთის ლიმფური კვანძების სისხლძარღვოვან კაპილარებს და ვენურ სინუსებს შორის. უახლესი მონაცემებით (Siewert 2007 წ.) ელენთა ადამიანის ორგანიზმში ასრულებს 3 ძირითად ფუნქციას.

1. მონაწილეობს იმუნურ პროცესში, რაც გამოიხატება ელენთის მაკროფაგების და რეტროულური უჯრედების მიერ მაქე ნივთიერებათა შთანთქმვაში, უცხო აგენტებისაგან (ბაქტერიები, ვირუსები) სისხლის გაწმენდაში. ელენთა იჭერს და შლის ენდოტოქსინებს, უჯრედოვანი დეტრიტის დაუშლელ ნაწილებს.

დადგინდა, რომ ელენთაში ინკაფსულირებული ბაქტერიები (მაგ. პნეიმოკოკები, მენინგოკოკები) უკავშირდებიან სისხლის შრატში არსებულ ზაუციფიკურ ცილებს ანტიგენებს – ოპსონინს, ხოლო სისხლის შრატში არსებული ანტისხეული ტუფტზინი (გლობულინი) უკავშირდება მაკროფაგებს და მხოლოდ ამ შემთხვევაში იგი ხდება აქტიური და უნარიანი მოახდინოს ზეშაღნიშნული ბაქტერიების ფაგოციტოზი. ჰელენქტომიის შემდეგ სისხლის შრატში აღნიშნული ცილების მცვეთი შემცირების გამო ეს პროცესი ირღვევა და შეიძლება განვითარდეს (განსაკუთრებით 5 წლამდე ასაკის ბავშვებში) მენინგოკოკური ან დიალოკოკური სეფსისი.

2. ელენთაში ხდება ერიტროციტების (როგორც ნორმალური - უმცირესი, ისე პათოლოგიური) სეკვესტრაცია და ერიტროციტების ქრომატინის ნარჩენების ფოლიოს სხეულაკების ფაგოციტოზი. ასევე ელენთაში ხდება ლეიკოციტების და თრომბოციტების დაშლა. დადგენილია, რომ ელენთაში თავს იყრის თრომბოციტების 30-50%. ე.ი. ხდება მისი დეპონირება ზოგიერთი პათოლოგიური პროცესის

დროს, ელენთაში ეს მაჩვენებელი იმდენად დიდია, რომ ადგილი აქვს სისხლში თრომბოციტოპენიის განვითარებას.

3. ელენთა ასევე აქტიურ მონაწილეობას ლეზულობს სისხლის წარმოქმნაში. მასში ხდება ლიმფოციტების და მონოციტების პროდუცირება. კერძოდ, B და T ლიმფოციტების იტერაქცია. ელენთის როლი იმუნოლოგიურ პროცესში ჯერ კიდევ საბოლოოდ გაურკვეველია, მაგრამ მისი მონაწილეობა უჯრედულ და ჰუმორალურ იმუნოლოგიურ პროცესებში ეჭვს არ იწვევს. ეს ჩანს იქედანაც კი, რომ ზოგჯერ სპლენექტომიის შემდეგ ორგანიზმში განვითარებული პროცესები დიდად ჭკავს გადამწევის შემდეგ ორგანოს შეუთავსებლობით გამოწვეულ რეაქციას.

13.2 ელენთის გამოკვლევის მეთოდები

კლინიკურ პრაქტიკაში ელენთის გამოკვლევის მიზნით გამოიყენება: პალპაცია, ექოსკოპია, რენტგენოლოგიური, რადიონუკლიდური, ელენთის ბიოფსია.

ელენთის პალპაციას იწყებენ ავადმყოფის პოზიციონალურ მდებარეობაში ზურგზე წოლის დროს. ნორმალური ელენთა პალპაციით არ ისინჯება. თუ ელენთა მცირედ გადიდებულია, მაშინ მისი პალპაცია ხერხდება მოხრილი ქვემო კიდურებით მარჯვენა გვერდზე წოლის დროს.

ლაბორატორიული მონაცემებიდან საყურადღებოა ჰემოგლობინის, ერიტროციტების და ჰემატოკრატის მონაცემები.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევისას (რენტგენოსკოპიით) ხდება გულმკერდის და კერძოდ, დიაფრაგმის მარცხენა ნახევრის დათვალიერება. ამ დროს ვადგენ დიაფრაგმის მოძრაობას. გამოკვლევის აადვილებს ექვში და მსხვილ ნაწლავში ჰაერის შეყვანა (ამ დროს ელენთის კონტურები უფრო გამოიკვეთება).

სადღეისოდ ყველაზე უფრო ინფორმაციული არის გამოკვლევა კომპიუტერული ტომოგრაფიით და ექოსკოპიით. იგი წარმოდგენას გვაძლევს ელენთის ზომებზე, პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციაზე, მის დამოკიდებულებაზე ირგვლივ მდებარე ქსოვილებთან, მისი შიგთავსის ხასიათზე, ჩალვრილ შიგთავსზე მუცლის ღრუში.

ელენთის რადიონუკლიდური გამოკვლევისათვის გამოიყენება რადიოიზოტოპური ტექნიკით Tc^{99m} მარკირებული ერითროციტები (სცინტიგრაფიაზე ან სკანოგრამაზე ჩანს ელენთაში რადიოიზოტოპური ნივთიერების ჩართვა). პათოლოგიის დროს შეიძლება გამოვლინდეს ჩართვის დეფექტი, ან გადიდებული ელენთა.

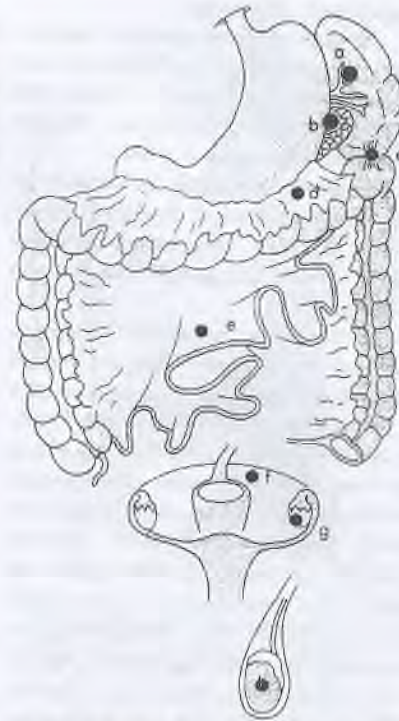
13.3 ელენთის განვითარების მანკები

ელენთის თანდაყოლილ მანკებს მიეკუთვნება: დამატებითი ელენთა, ელენთის პიპოლაზია, ელენთის აპლაზია და სპლენოპტოზი. დამატებითი ელენთა ამათგან ყველაზე უხშირესია.

პემატოლოგიურ პრობლემების გამო სპლენექტომირებულ აეადმყოფთა 45%-ს დამატებითი ელენთა აღენიშნება და იგი 80% შემთხვევაში ლოკალიზებულია უშუალოდ ელენთის პილუსის არეში, 15% შემთხვევაში კი პანკრეასის კუდის არეში ელენთის არტერიის სიახლოვეს და დიდ ბადეკონში. დანარჩენ 5% შემთხვევაში კი დამატებით ელენთა შეიძლება შეგვხვდეს წერილი ნაწლავების ჯორჯალში, საკვრეცხეში, სათესლე ჯირკვლის სიახლოვეს (სურ. 13.2).

სურათიდან ნათლად ჩანს, რომ დამატებითი ელენთა ძირითადად სხეულის მარცხენა ნაწილში მდებარეობს.

დამატებით ელენთის არსებობა ზოგჯერ არის პემატოლოგიური დაავადე-



13.2. დამატებითი ელენთის სხეულის მდებარეობა

ბების დროს წარუმატებელი ოპერაციის (სპლენექტომიის) მიზეზი, რადგან ის დაავადების სტიმულირების გამო იზრდება და თავის თავზე იღებს ჯანმრთელი ელენთის ფუნქციას. ზოგჯერ დამატებითი ელენთა იძლევა კუჭის ფუნდამენტური ნაწილის, პანკრეასის, კოლინჯის, დიაფრაგმის სიმსივნის სიმულაციას.

13.4 ელენთის ტრავმული დაზიანება

მთიულში. ელენთის ტრავმული დაზიანება ორ ჯგუფად იყოფა: დახურული და ღია დაზიანება.

ელენთის ღია დაზიანებას მიეკუთვნება ცეცხლსასროლი და ცივი იარაღით

მიყენებული ჭრილობები.

ზოგჯერ ელენთის დაზიანება იატრაო-გენული ხასიათისაა. იგი შეიძლება დაზიანდეს მუცლის ღრუს ორგანოებზე (საყლაპავი, კუჭი, პანკრეასი, მსხვილი ნაწლავი) ოპერაციების დროს.

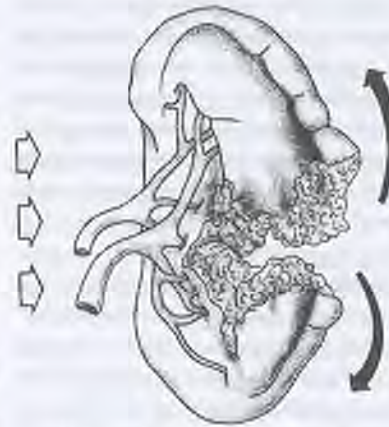
ელენთის დაზურულ დაზიანებას კი მიეკუთვნება გახეთქვა, რომელიც თავის მხრივ შეიძლება განვითარდეს ტრამვის დროს, ან მის გარეშე (ე.წ. სპონტანური გახეთქვა).

ძირითადად ელენთის გახეთქვა ტრავმული დაზიანების შედეგია, მაგრამ არის შემთხვევები, როცა ადგილი აქვს ელენთის სპონტანურ გახეთქვას. ტერმინი „სპონტანური გახეთქვა“ ამჟამად ფართოდ იხმარება, მაგრამ იგი ითვლება პირობითად და არ ასახავს მოვლენათა არსს, რადგან არ არსებობს ელენთის უმიზეზო გახეთქვა. ამ შემთხვევაში ადგილი აქვს პათოლოგიურ ცვლილებებს თვით ელენთაში (მაგ. ჰემატოლოგიური დაავადებების, მონონუკლეოზის, მალიგნური პროცესების დროს) და ამ ფონზე უმნიშვნელო ტრავმაც კი საკმარისია ელენთის გახეთქვისათვის.

ამრიგად, ელენთის დაზურული დაზიანების დაყოფა „ტრავმულად“ და „სპონტანურად“, ანუ „უმიზეზოდ“, შეუძლებელია.

პათოგენეზი: ელენთის ტრავმული დაზიანება შეიძლება იყოს სუბკაფსულარული, როცა ზიანდება მხოლოდ მისი პარენქიმა, და სრული, როცა ერთდროულად ზიანდება როგორც პარენქიმა, ისე კაფსულა (სურ. 13.3).

სუბკაფსულარული დაზიანების დროს დაზიანების არეში წარმოიქმნება ჰემატომა, რომელსაც შემდგომ მოჰყვება მისი გასკდომა და მასიური სისხლდენა (ე.წ. ელენთის ორმოქმეტიანი გასკდომა). სუბკაფსულური ჰემატომა 50% შემთხვევაში ჩამოყალიბებიდან მის გასკდომამდე და



13.3. ელენთის ტრავმული გაღლევა

სისხლდენის მანიფესტაციამდე პერიოდი შეიძლება უსიმპტომოდ მიმდინარეობდეს (საათები, ზოგჯერ ერთი კვირის განმავლობაში). აღწერილია ელენთის ტრავმის დროს მისი სრული მოგლეჯის შემთხვევები.

ელენთის დაზიანება თანამედროვე კლასიფიკაციით (Schackford 1998) იყოფა ხუთ სტადიად: I სტადია - ელენთის კაფსულის პატარა ზომების დაზიანება სისხლდენის გარეშე, II სტადია - ელენთის კაფსულის სისხლმდენი დაზიანება მისი პარენქიმის ზედაპირული დაზიანებით, III სტადია - ელენთის პარენქიმის ღრმა გაგლეჯა მისი ჰილუსის დაზიანების გარეშე, IV სტადია - ელენთის პარენქიმის ღრმა გაგლეჯა ჰილუსის ჩართვით, V სტადია - ელენთის ტოტალური გაგლეჯა ან ელენთის მთლიანი მოგლეჯა.

კლინიკა. ელენთის სრული დაზიანების სიმპტომები განპირობებულია სისხლის დანაკარგით და ჰემორაგიული შოკით. იგი გამოვლინდება კანის საფარველის სიფერმკრთალით, ტაქიკარდიით, არტერიული წნევის დაქვეითებით, ჰემატოკრიტის და ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობის შემცირებით. ამას-

ცისტის გახსნას პარაზიტის ამოღებით, ფიბროზული კაფსულის ამორეცხვის ფორმალინის 3%-იანი ხსნარით და შემდგომ ღრუს დახურვას - იშვიათად მიმართავენ, რადგან ამის გაკეთება ყოველთვის შესაძლებელი არ არის. ყველაზე უფრო რადიკალურად ითვლება სპლენექტომია (სურ. 13.8). ამ უკანასკნელს მიმართავენ ელენთის მკვეთრად გამოხატული



13.8. ელენთის ექსპლენტომია

ატროფიის დროს, აგრეთვე ელენთის მრავლობითი ცისტის შემთხვევაში. სპლენექტომია ელენთის პარაზიტული ცისტების მკურნალობის არჩევით მეთოდად ითვლება.

13.5.4 მღმენთის არაპარაზიტული ცისტა - ელენთის არაპარაზიტული ცისტა ორი სახისაა: ჭეშმარიტი (რომელიც ემბრიონალური განვითარების მანკია) და ცრუ (იგი ვითარდება ტრაჰმის ნიადაგზე განვითარებული პემატომის შედეგად). ჭეშმარიტი ცისტის კედელი ამოფენილია კუბური ეპითელით, ხოლო ცრუ ცისტის კედელი შესდგება ფიბროზული ქსოვილისაგან.

ელენთის არაპარაზიტული ცისტების ზომები მეტად ვარიაციულია მერყეობს თხილის ოდენობიდან დიდი ზომის სიმ-

სივრე წარმოიქმნამდე, რომელიც 3600 მლ სითხეს შეიცავს.

ელენთის პატარა ზომის არაპარაზიტული ცისტის დიაგნოსტიკა საკმაოდ მწიფია, რადგან მას სპეციფიური კლინიკური სიმპტომატიკა არ აქვს. ზომაში მატებასთან ერთად კლინიკური ნიშნებიც გამოვლინდება. კერძოდ, ადგილი აქვს ყრუ ტკივილს მარცხენა ფერდქვეშა არეში ჰუცლის ასიმეტრიას. ზოგჯერ ხერხდება უმტკივნეულო სიმსივნური წარმონაქმნის გასინჯვა მარჯვენა ფერდქვეშა არეში, რომელსაც გამოკვეთილი კონტურები აქვს და ხასიათდება დიაფრაგმის მარცხენა გუშბათის მალაღლი დგომით. დიდი ზომის ცისტის მეზობელ ორგანოებზე ზეწოლის დროს კი ზოგჯერ ადგილი აქვს დისპეპსიურ მოვლენებს.

ელენთის ცისტის დიფერენცირება გვიხდება პიდრონეფროზის, მარცხენა საკვერცხის ცისტის, რეტროპერიტონეალური სივრცის სიმსივნისგან. თუმცა გამოკვლევის ისეთი მეთოდები, როგორიცაა ექსოკოპია და კომპიუტერული ტომოგრაფია, შესაძლებლობას იძლევა ადვილად მოხერხდეს დიფერენცირება ამ პათოლოგიათა შორის. ზოგჯერ რთულდება დიფერენცირება პარაზიტულ და არაპარაზიტულ ცისტებს შორის. ასეთ შემთხვევაში სპეციფიური იმუნოლოგიური რეაქციები შესაძლებელს ხდის მაკრომორფოლოგიურად მსგავს დაავადებათა ერთმანეთისაგან გარჩევას.

დიაგნოზის დადგენის შემთხვევაში აუცილებელია ადრეული ოპერაციული ჩარევა, რადგან ზოგჯერ მცირედი ტრავმა კი საკმარისია იმისათვის, რომ ცისტა გასკდეს, ან მოხდეს მისი დაზიანება.

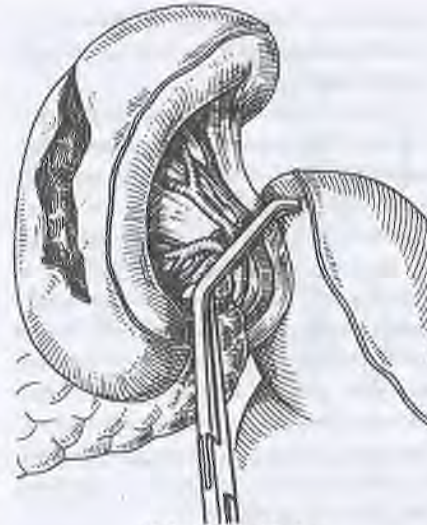
დავადგინოთ ელენთის დაზარული დაზიანების დიაგნოზი.

სონოგრაფიულ გამოკვლევისას აღინიშნება სუბკაფსულარული ჰემატომა, გახეთქვის დროს კი სისხლის ჩალერა სუბდიაფრაგმულ სივრცეში ღუგლასის ფოსოში და სხვ. სისხლში ყურადღებას იქცევს პეპტოგლობინის და ერითროციტების შემცირება და ჰემატოკრიტის დაბალი მაჩვენებელი, ლეიკო და თრომბოციტოზი. პერიტონეალურ ლევით დგინდება მუცლის ღრუში ჩალერილი სისხლის არსებობა.

განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ელენთის ტრავმული დაზიანების დადგენა მძიმე კომბინირებული დაზიანების დროს, როცა ავადმყოფი კლინიკაში მძიმე შოკურ მდგომარეობაში მოპყავთ და გარდა მუცლის ღრუს ორგანოების დაზიანებისა, ადგილი აქვს თავის ქალის, გულმკერდის და კიდურების ტრავმულ დაზიანებას. ასეთ შემთხვევებში მცირედი ეჭვის დროსაც კი ნაჩვენებია მუცლის ღრუს ლაპაროსკოპიული გამოკვლევა.

მკურნალობა. ელენთის როგორც ღია, ისე დაზარული დაზიანების მკურნალობა მხოლოდ ოპერაციულია. I-II სტადიის დროს მიმართავენ ფიბრინს წებოს (ტაჟოკომბი) ან ინფრაწითელი კოვულაციას, ან ნაკერის (II სტადიის დროს) გამოყენებას. III სტადიის შემთხვევაში შეიძლება გამოვიყენოთ ნაკერი, ან ელენთის რეზექცია ან იშვიათად სპლენექტომია. IV სტადიის დროს ელენთის რეზექცია ან ნაკერი ხშირად სპლენექტომია. V სტადიის დროს მიმართავენ მხოლოდ სპლენექტომიას. ელენთის პილუსის დაზიანების დროს ნაჩვენებია სპლენექტომია (სურ. 13.5).

სპლენექტომიის შემდეგ განსაკუთრებით ბავშვებში ნ წლამდე ასაკში, ზოგჯერ ადგილი აქვს პოსტსპლენექტომიურ სეფსის განვითარებას (OPSI



13.5. სპლენექტომია

სინდრომს - Overwhelming-Postsplenectomy-Infection Syndrome) (ამიტომ ცდილობენ სპლენექტომია ნ წლამდე ასაკის ბავშვებში განსაკუთრებული მკაცრი ჩვენებით გაკეთდეს!!!)

ბოლო წლებში ქირურგთა ნაწილი პრიორიტეტს ანიჭებს ელენთის პერიფერიული ნაწილების ტრავმული დაზიანების დროს ორგანოშემანარუნებელ ოპერაციებს [სპლენორაფიას, ელენთის რეზექცია, ინფრაწითელი კონტაქტური კოაგულაციას, ფიბრინის წებოს გამოყენებას (განსაკუთრებით ბავშვებში). მაგრამ ასეთი ოპერაციები მხოლოდ განსაკუთრებული ჩვენებით უნდა გაკეთდეს. ყველა საეჭვო შემთხვევაში, თუკი დარწმუნებული არ ვართ სრული ჰემოსტაზის მიღწევაში, ასეთი ოპერაციები სარისკოა.

ალტერნატიულ მნიშვნელობას იძენს აგრეთვე ელენთის ქსოვილის აუტოტრანსპლანტაცია (როგორც წესი ამ დროს მიმართავენ ელენთის მთელი მასის 1/3-ის გადანერგვას). როცა მცირე ზომის დეკაფსულირებული ელენთის ფრაგმენტები (2X1 სმ) ან მისი ქსოვილოვანი

დეტრიტი ჩაინერგება ბაღეცონში, ან პური-ტონეუმის ღრუში: კლინიკაში ჩვენს მიერ ასეთი სახის ათამდე ოპერაცია განხორციელდა, ძირითადად ელენთის ტრავმული დაზიანების დროს და მიღებულია კარგი უახლოესი და შორეული შედეგები.

სპლენექტომიის შემდეგ შეიძლება განვითარდეს მთელი რიგი გართულებები: ზოგადი აღინაშნა, პიპოტონიის ცუდი რეგულაცია, ინტოლერანტობა ალკოჰოლისადმი, ნევროზი, ოფლიანობა, უძილობა. ინფექციების მიმართ აწეული მგრძნობელობა და ზოგჯერ სეფსისით მიმდინარე შემთხვევები, რომელთა შორის კარბობს პნევმოკოკური ინფექცია (50% შემთხვევაში), პნევმოკოკური და B ტიპის *Hemophilus influenzae*-ი. იგი ძირითადად ბავშვებში გვხვდება და OPSI სინდრომით რთულდება განსაკუთრებით სპლენექტომიიდან პირველ სამ წელიწადში.

აღნიშნული გართულების თავიდან აცილების მიზნით პროფილაქტიკისათვის სპლენექტომირებულ პაციენტებში მიმართავენ პნევმოკოკურ ვაქცინაციას. ამ მიზნით გამოიყენებენ პნევმოვაქსი 23 ან პნევმოპერი IX0,5 მლ კურსებში. დაგეგმილი სპლენექტომიის დროს კი პრეოპერაციულად კეთდება ვაქცინაცია 4 კვირით ადრე და ორი კვირის შემდეგ პოსტოპერაციულ პერიოდში, რომელიც 10 წლამდე ბავშვებში მჭიდროდება, ყოველი სამი წლის განმავლობაში, ზრდასრულებში კი ყოველ 6 წელიწადში.

13.5 ელენთის ლოკალური შემოფარგლული დაავადებები

აღნიშნულ დაავადებათა გვრუს მიეკუთვნება ელენთის აბსცესი, ელენთის ცისტები, ლოკალური, კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი (მათ შორის, მეტასტაზური) ზიზსივნეები.

13.5.1 ელენთის აბსცესი

ელენთის აბსცესი, როგორც დამოუკიდებელი დაავადება, იშვიათად გვხვდება. იგი უზმარესად სხვა ორგანოების ჩირჭოვანი დაავადების ფონზე ვითარდება. ზოგჯერ შეიძლება ელენთის ღია დაზიანების, სუბკაფსულარული პემატომის, ელენთის ცისტის, ინფექციურ დაავადებათა (მალარია, მუცლის ტიფი, ხალმონელოზი, ენდოკარდიტი) ფონზე ჩამოყალიბდეს. 75% შემთხვევაში იგი პემატოგენური ინფექციის შედეგად ვითარდება. ელენთის აბსცესი შეიძლება იყოს ერთეული და მრავლობითი.

ელენთის აბსცესის კლინიკურ სურათში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ყრუ ტკივილს მარცხენა ფერდქვეშა არეში, რომელიც ირადირებს გულმკერდის მარცხენა მხრის სახსრის არეში. ხშირად ადგილი აქვს კუნთების დაჭიმულობას მარცხენა ფერდქვეშა არეში სპლენომეგალიას, შემცივნებას, ტემპერატურის მომატებას (38-39°C), სისხლში გამოხატულია მალალი ლეიკოციტოზი ფორმულის მარცხნივ გადახრით.

ელენთის აბსცესის დამახასიათებელი ზიმატომატიკა ხშირად შენიღბულია სეფსისის ზოგადი ნიშნებით. ასეთ შემთხვევაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ავადმყოფის ინტრუმენტალურ (ექსიკოპია, კომპიუტერული ტომოგრაფია, რადიონუკლიდური) გამოკვლევის (სურ. 13.6). იმდენად, რამდენადაც ელენთის აბსცესი არის შეორადი დაავადება, მისი პროგნოზი დამოკიდებულია ძირითადი დაავადების მიმდინარეობაზე. ელენთის აბსცესი ხშირად იძლევა მძიმე გართულებებს - ჩირქოვან პლევრიტს, სუბდიაფრაგმულ აბსცესს, გასკდომის შემთხვევაში დიფუზურ პერიტონიტს. აღწერილია შემთხვევა, როცა ელენთის აბსცესი დაფრავმის და ფილტვის დარღვევის შემდეგ გაიხსნა ბრონქის სანათურში, მუცლის ღრუ ორ-



13.6. ელენთის აბსცესის კომპიუტერული ტომოგრაფიული

განოვები (კუჭი, ნაწლავი), თირკმლის მერჯში და ა.შ.

ელენთის აბსცესის მკურნალობა მხოლოდ ოპერაციულია. დასაწყისში, როგორც წესი, იწვევენ კონსერვატულ მკურნალობას - ანტიბიოტიკოთერაპიას ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებით, დეზ-ინტოქსიკაციურ და ზოგად მკურნალობას. მისი არაუფექტურობის შემთხვევაში კი მიმართავენ სპლენექტომიას.

13.5.2 ელენთის ცისტები

გარჩეო ელენთის არაპარაზიტულ და პარაზიტულ ცისტებს. არაპარაზიტული ცისტები იშვიათად გვხვდება პარაზიტულთან შედარებით.

13.5.3 ელენთის ექინოკოკოზი

- სხვა ორგანოების ექინოკოკოზთან შედარებით იგი იშვიათია და 1,9-3,2%-ს შეადგენს (ე. ფიფია). ვხვდებით ექინოკოკოზით ელენთის როგორც იზოლირებულ, ისე კომბინირებულ დაზიანებას, პარაზიტული ცისტა შეიძლება ელენთის სხვადასხვა ნაწილში შეგვხვდეს. ცენტრალურად მდებარე ცისტა ელენთის პარენქიმაზე მნიშვნელოვან ზეწოლას ახდენს. ცისტის ზომები შეტად ვარიაცი-
ლურია.

ელენთის ექინოკოკოზის დროს ავად-

მყოფი უჩივის ყრუ ტკივილს მარცხენა ღერძქვეშა არეში. ზომაში მატებასთან ერთად დიაფრაგმა ზემოთ იწევს.

ექინოკოკოზის დიაგნოსტიკაში წამყვანია ექოსკოპიური და კომპიუტერული ტომოგრაფიული გამოკვლევა (სურ. 13.7).

იგი შესაძლებლობას იძლევა დადგინდეს ცისტის ზომები და მისი ურთიერთდამოკიდებულება მეზობელ ორგანოებთან.

ელენთის ცისტის დიფერენცირება გვიხდება აგრეთვე თირკმლის, პანკრეასის და მარცხენა საკვერცხის ცისტისაგან.

ელენთის ექინოკოკოზის კლინიკურ მიმდინარეობაში გამოყოფენ სამ პერი-



13.7. ელენთის ექინოკოკოზის კომპიუტერული ტომოგრაფია

ოდს: 1. ცისტის უსიმპტომო ზრდა; 2. დაავადება გამოხატული სიმპტომებით; 3. გართულების პერიოდი.

ექინოკოკოზის უმძიმეს გართულებად ითვლება ცისტის გახეთქვა და დაჩირქება. ელენთის ექინოკოკოზის გახეთქვას თან ახლავს ანაფილაქსიური შოკი და პარაზიტის მოთესვა პერიტონეუმის ღრუში. ხოლო ექინოკოკის ცისტის დაჩირქების შემთხვევაში სახეზეა ისეთივე კლინიკური სურათი, როგორც ელენთის აბსცესის შემთხვევაში.

მკურნალობა მხოლოდ ოპერაციულია. ორგანოშემანარჩუნებელ ოპერაციას -

ელენთის არაპარაზიტული ცისტის დროს ავტორთა უმრავლესობა ოპერაციის არჩევით მეთოდად სპლენექტომას თვლის, თუმცა ზოგიერთი ავტორი მიმართავს ორგანოშემანარჩუნებელ ოპერაციებსაც - ცისტის სუბკაფსულარულ ამოღებას, ან ელენთის აუტოტრანსპლანტაციას. ბოლო წლებში ფართოდ ინერგება ელენთის არაპარაზიტული ცისტის ლაპარაკოსკოპიული მკურნალობა - ცისტის გახსნა, მისი კაფსულის მოკვეთა, კლინიკაში ჩვენს მიერ ელენთის არაპარაზიტული ცისტის დროს ელენთის აუტოტრანსპლანტაციის ხუთამდე ოპერაცია განხორციელდა, კარგი უახლესი და შორეული შედეგით.

13.5.5 ელენთის ინფარქტი

ელენთის ინფარქტი ვითარდება ელენთის სისხლძარღვთა თრომბოზის ან ემბოლიის შედეგად. მისი წარმოშობის მიზეზი შეიძლება იყოს სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესი (ცულის დაავადებები, ლეიკოზი, კოლაგენური დაავადება, ენდოკარდიტი, ინფექციური დაავადებები და სხვ.).

ელენთის ინფარქტის მოცულობა დამოკიდებულია ობტურირებული სისხლძარღვის კალიბრზე. ელენთის იშემიურ და პემორაგიულ ინფარქტს აქვს სოლისებური ფორმა. მრავლობითი ინფარქტის არსებობისას ელენთაზე ჩნდება სხვადასხვა ზომის ლაქები, რის გამოც ასეთ ელენთას „ლაქიანი“ ელენთა ეწოდება.

ელენთის ინფარქტის დროს დაავადება იწყება მწვავედ, უეცარი ძლიერი ტკივილით მარცხენა ფერდქვეშ არეში, რასაც თან სდევს პირღებინება, შეშცივნება, ტემპერატურის მომატება, კუნთების დაჭიმულობა მარცხენა ფერდქვეშ არეში და გამოჩატული ფრენიკუს-სიმპტომი მარცხნივ. მცირე ზომის ინფარქტი ლატენტურად (უსიმპტომოდ) მიმდინარეობს. იმ შემთხვევაში, თუკი ელენთის ინფარ-

ქტს თან დაერთო ინფექცია, მაშინ შეიძლება ჩამოყალიბდეს ამ უბნის აბსცესი, ადგილი ექნება ტემპერატურის მომატებას, ლეიკოციტოზს, უდსის მომატებას, რასაც მწვავე პერიოდში ადგილი არა აქვს. ელენთის ინფარქტის დიაგნოზის შემთხვევაში მკურნალობა კონსერვატიულია. ამ მიზნით გამოიყენება ანტიკოაგულანტები, ანტიბიოტიკები.

ელენთის ინფარქტის გამოსავალი ასეთია: შეიძლება მოხდეს მისი ორგანიზება და დანაწიბურება, იშვიათად შეიძლება წარმოიქმნას ცისტა, ან ზოგჯერ (ინფიცირების შემთხვევაში) ჩამოყალიბდეს ელენთის აბსცესი. ტოტალური ინფარქტის ან აბსცედიზის შემთხვევაში მკურნალობა ოპერაციულია, როგორც წესი, კეთდება სპლენექტომია.

13.6 ელენთის სიმსივნეები

13.6.1 ელენთის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები - ჰემანგიომა, ლიფანგიომა, ფიბრომა ძალზე იშვიათად გვხვდება. უხშირესად ისინი მცირე ზომისაა და უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. ზომაში მატების შემთხვევაში დამახასიათებელია ყრუ ტკივილი მარცხენა ფერდქვეშ არეში. დიაგნოსტიკაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ექოსკოპიურ, კომპიუტერულ ტომოგრაფიულ გამოკვლევას და ბიოპტატის აღებას და მასალის პისტოლოგიურ გამოკვლევას. ეს უკანასკნელი არც თუ იშვიათად ელენთიდან შესაძლო სისხლდენის გამო მკურნალობა ოპერაციულია (სპლენექტომია).

13.6.2 ელენთის ავთვისებიანი სიმსივნეები. არჩევენ ელენთის პირველად და მეორად ავთვისებიან სიმსივნებს. პირველადი სიმსივნეებიდან გვხვდება სარკომა, რომელიც უმრავლესობა შეად-

გენს პემატოსარკომა (ლიმფო და რეტო-კულოსარკომა). მეორადი, ანუ მეტასტაზური სიმსივნეებიდან ელენთაში გვხვდება საკვერცხის კიბოს მეტასტაზირება. როგორც პირველადი, ისე მეორადი სიმსივნეები ელენთაში იშვიათობაა, დიაგნოსტიკა ისეთივეა, როგორც კეთილთვისებიანი სიმსივნეების დროს. მკურნალობა კომბინირებულია - ქირურგიული (სპლენექტომია) ქიმიოთერაპიასთან კომპლექსში. თუმცა დიდი ზომის სიმსივნეების დროს სპლენექტომია პალიატურ ხასიათს ატარებს.

13.7 ჰიპერსალენიზმის სინდრომი

ჰიპერსალენიზმი ეწოდება პათოლოგიური მდგომარეობას, რომელიც ვლინდება ელენთის ფუნქციის გაუკუღმართებით, გამოყოფენ პირველად და მეორად ჰიპერსალენიზმს.

პირველადი ჰიპერსალენიზმის, დროს ადგილი აქვს ელენთის ხანგრძლივი ჰიპერფუნქციის ფონზე განვითარებულ სპლენომეგალიას. იგი უზშირესად იდიოპათიურია. პირველადი ჰიპერსალენიზმი შეიძლება გამოვლინდეს ერითროციტებისა და თრომბოციტების სისტემის დაავადებით.

მეორად ჰიპერსალენიზმის, დროს სპლენომეგალია გამოვლინდება როგორც წესი რომელიმე ანთებადი, პარაზიტული, აუტონომიური და სხვა დაავადებათა ფონზე (ტიფი, ტუბერკულოზი, ბუქის სარკოიდოზი, მალარია, ლეიშმანის ციროზი, კარის ვენის და ელენთის ვენის თრომბოზი, რეტოკულოზი - გოშეს დაავადება, ლეიკემია, ლიმფომა, პოდკინჯის დაავადება, ამილდოზი და სხვა).

13.8 პირველადი ჰიპერსალენიზმი

პირველადი ჰიპერსალენიზმი შეიძლება იყოს თანდაყოლილი და შეძენილი.

თანდაყოლილ ჰიპერსალენიზმს მიეკუთვნება: თალასემია ანუ ხმელთაშუა ზღვის ანემია, თანდაყოლილი ჰემოლიზური ანემია, ჰემოგლობინპათია და სხვა.

შეძენილი ჰიპერსალენიზმის სახება: შეძენილი ჰემოლიზური ანემია, თრომბოციტული პურპურა, თრომბოზული თრომბოციტოპენიური პურპურა (მოშეოიჩის დაავადება).

13.9 თანდაყოლილი ჰიპერსალენიზმი

თანდაყოლილ ჰიპერსალენიზმში გაერთიანებულია ისეთი დაავადებები, როგორცაა თანდაყოლილი ჰემოლიზური ანემია ენზიმოდეფიციტით გამოწვეული ჰემოლიზური ანემია და თალასემია.

13.9.1 თანდაყოლილი ანემიური ანემია მემკვიდრული, აუტოსომატურ-დომინანტური ტიპის დაავადებაა. ამ პათოლოგიის დროს ერითროციტების მემბრანა ადვილად გამაგალია ნატრიუმის იონებისთვის, რის გამოც ერითროციტები სფერულ ფორმას ღებულობენ და მყიდება, ელენთაში მოხვედრილი ერითროციტები ადვილად იშლება, რის გამოც ვითარდება ჰემოლიზური ანემია.

დაავადება იწყება ადრეული ბავშობის ასაკში. დამახასიათებელია ჰემოლიზური კრიზები. ამ დროს პროგრესულად მატულობს ანემია და ჰემოლიზური სიყვითლის კლინიკური გამოვლინება. ხშირია ნაღველკენჭოვანი დაავადების შეუღლება. ამიტომ ბავშვები, რომლებსაც ადრეულ ასაკში გამოუვლინდებოდა ნაღვლის ბუშტი კონკრეტები, საჭიროებენ

სრულყოფილ გამოკვლევას თანდაყოლილ ქემალიზურ ანემიაზე.

ლაბორატორიულად ამ დროს ყურადღებას იპყრობს ერითროციტების ოსმოზური მდგომარეობის დაქვეითება (ნორმაში იგი იმლება 0,47% სუფრის მარილის ხსნარში, ანემიის დროს კი 0,6% ხსნარში). რეტკულოციტოზი, მიკროსფეროციტოზი. ობიექტურად ზოგადი დამაკმაყოფილებელი მდგომარეობის ფონზე გამოხატულია სიყვითლე. შოფარის გამოთქმით, „ეს პაციენტები უფრო ყვითელია, ვიდრე ავადმყოფი“.

მედიკამენტოზური მკურნალობა უეფექტოა და ამ დროს გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება სპლენექტომიას; იგი ავადმყოფის სრულ განკურნებას იძლევა. ამასთან ერთად ნაღვლის ბუშტში კენჭის არსებობის შემთხვევაში კეთდება ქოლუცისტექტომიაც, მაგრამ უნდა გვახსოვდეს, რომ ადრეულ ბავშვთა ასაკში (6 წლამდე) სპლენექტომიის წარმოება გარკვეული რისკია დიპლოკოკური სეფსისის განვითარების თვალსაზრისით.

სპლენექტომიის შედეგად ხდება ანემიის კორეირება და ავადმყოფს სიყვითლეც უჭრება.

მემკვიდრული დაავადებათა ჯგუფს მიეკუთვნება აგრეთვე ოვალციტოზი (ელეფსოციტოზი), რომლის დროსაც სპლენექტომია მხოლოდ მკაფიოდ გამოხატული სპლენომეგალიის დროსაა (დაახლოებით 10% შემთხვევაში) ნაჭეუნი.

13.9.2 ენფიმოდეფექტით გამოვყვანილი კემოლიზური ანემია: ანემიის ამ ჯგუფს მიეკუთვნებიან პაციენტები, რომელთაც აღენიშნება გლუკოზო-6-ფოსფატდეჰიდროგენაზის (G-6-PD) ან პიროვატკინაზის (PK) ნაკლებობა. ამ ფორმის ანემიის დროს სპლენექტომია მხოლოდ მცირედეფექტუ-

რია, რომელიც გამოწვეული უნდა იყოს ერითროციტების ხაშუალო სიცოცხლის ხანგრძლივობის გაგრძელებით ამით აიხსნება ანემიის მიმდინარეობაზე მისი დადებითი გავლენა.

13.9.3 თალასემია - თანდაყოლილ ჰიპერსპლენიზმს მიეკუთვნება აგრეთვე თალასემია ანუ ხმელთაშუა ზღვის ანემია, აღნიშნული დაავადებაც თანდაყოლილი და მემკვიდრული პათოლოგიაა. მის განვითარებაში წამყვანია ერითროციტის პემოგლობინის პეპტიური ჯაჭვის გენეტიკური დარღვევა.

გლობინური ჯაჭვის ხინთების დარღვევის მიხედვით არჩევენ თალასემიის ორ ფორმას, დიდ და მცირე თალასემიას. ერთი - (დიდი თალასემია) მიეკუთვნება ჰომოზოგოტურ ფორმას. იგი გამოვლინდება 1 წლის ასაკში. ხასიათდება მძიმე ანემიით და მკვეთრი სპლენომეგალიით. ამ დროს აუცილებელია სპლენექტომია.

ჰეტეროზოგოტული ფორმის (მცირე თალასემიის) დროს დაავადება როგორც წესი ასიმტომურად მიმდინარეობს. მხოლოდ ერთეულ ავადმყოფებს აღენიშნებათ მსუბუქი ანემია, სიყვითლით და მცირედ გადიდებული ელენთა. ავადმყოფთა 25% აღენიშნებათ ნალექკენჭოვანი დაავადება. თალასემიის ამ ფორმის დროს სპლენექტომიის იშვიათად მიმართავენ ძირითადად პაციენტებს ვადასხმები ესაჭიროებათ.

13.10 შიმენილი ჰიპერსპლენიზმი

13.10.1 შიმენილი (ავტოიმური) კემოლიზური ანემია.

ავტოიმური (შემენილი) კემოლიზური ანემიის დროს ერითროციტების ქემოლიზი განპირობებულია არა ერთოციტების არანორმალური ფორმით

და მისი შედეგობის დაქვეითების, არამედ ორგანიზმის აწეული შერბილებლობით საკუთარი და უცხო (ტრანსფუზირებული) ერითროციტებისადმი. დადგენილ იქნა, რომ შეძენილი ჰემოლიზური ანემიის დროს ავადმყოფის ერითროციტები შეიცავენ ანომალიურ პროტეინს, ხოლო ავადმყოფის შრატის შეიცავს გამაგლობულის, რომელიც იწვევს საკუთარი და დონორის ერითროციტების აგლუტინაციას.

ამრიგად, თანდაყოლილი ანემიის დროს ერითროციტების დაშლის მიზეზი თვით ერითროციტებში უნდა ვეძებოთ, ხოლო შეძენილი ჰემოლიზური ანემიის დროს კი იმ გარემოში, რომელშიც ცირკულირებს ერითროციტები (ე. ი. ამ დროს ჰემოლიზი ხდება, როგორც ელქთაში ისე ინტრავასკულარულად).

გამოყოფენ აუტოიმუნურ (შეძენილ) ჰემოლიზური ანემიის ორ ფორმას: 1. სიმპტომურს, როცა შეძენილი ჰემოლიზური ანემიის გამოწვევი მიზეზი ცნობილია მაგ. ა) ფიზიკური დატვირთვისას (სამარშო პირობებში), გაციებით, გადახურებით; ბ) მოწამვლით (ქლოროფორსი, სოკო, გველის შხამით), გ) რომელიმე მწვავე ან ქრონიკული ინფექციური პროცესით (პნევმოკოკი, სიფილისი, მალარია) და პარაზიტული (ასკარიდა, ანკილოსტომოზი, ტრიქოცევალი) 2. კრიპტოგენულიმუნოგენურ (შეძენილი) ჰემოლიზური ანემიას.

აუტოიმუნური (შეძენილი) ჰემოლიზური ანემიის პირველი ფორმა – სიმპტომური ფორმა ვითარდება მწვავედ, კანი და ლორწო ვანივარსი მოფითალო, მკრთალი, ელენტო სწრაფად დიდდება. ერითროციტების რაოდენობა სისხლში კლებულობს. დამახასიათებელია ბილირუბინემია. შარდში არის უპიგმენტო ურობილინი. ეს პათოლოგია არაა შეუღებული ციროზთან. ავადმყოფის სიცოცხლი

გამოწვეულია გამოფიტვით, ან ნაწლავებიდან სისხლდენით.

კრიპტოგენურ-იმუნოგენური შეძენილი ჰემოლიზური ანემია თანდათან ვითარდება და უზშიარესად გვხვდება 20-40 წლის მამაკაცებში. ამ დროს უპირველესად გამოვლინდება ანემია, საერთო სისუსტე, თავბრუსხვევა, მოვლითი ტკივილი მუცელში. შეძენილი ჰემოლიზური ანემიის დროს ავადმყოფი „უფრო ფერმკრთალია ვიდრე ყვითელი“ (შოფერი).

დიაგნოსტიკა. სისხლში გამოზატულია ზომიერი ანემია. დადებითია კუმბსის პირდაპირი და არაპირდაპირი რეაქცია.

მკურნალობა. სიმპტომური შეძენილი ჰემოლიზური ანემიის დროს ძირითადია გამოწვევი მიზეზის მოცილება (რაც ყოველთვის შესაძლებელი არ არის). ასევე დიდი მნიშვნელობა ენიჭება, ორგანიზმის დესენსიბილიზაციის მიზნით, კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობას, თანამოსახედე, დონორის გარეცხილი სისხლის გადასხმას.

დაავადების გრძელადან გამომდინარე სპლენექტომია არ იძლევა სასურველ შედეგს და მას მიმართავენ მხოლოდ მაშინ, როცა კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობა წინააღმდეგ ნაწევნება, ან უშედეგოა, აგრეთვე ჰიპერსპლენიზმის და ხშირი ჰემოლიზური კრიზის დროს.

13.10.2 თრომბოციტული აპურ-აპურა (მმრლოვის დაავადება). თრომბოციტული პურპურა (ჯერლოფის დაავადება) ჰემორაგიული დიათეზის ყველაზე უფრო ხშირი ფორმაა აღნიშნული პათოლოგიის ეტიოლოგიური ფაქტორი ცნობილი არ არის. დაავადების მაპროვოცირებელ მომენტად ითვლება ინფექციური, ვირუსული დაავადებანი, ნეიროენდოკრინული მოშლილობანი, სამკურნალო პრეპარატები.

პათოგენეზი. ჯერლოფის დაავადების

პათოგენებში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება თრომბოციტოპენიას. თრომბოციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა მკვეთრად ეცემა და 1-3 დღეა (ნორმაში 7-11 დღისა). თრომბოციტოპენია დაკავშირებულია ანტირომბოციტურ ანტისხეულებთან (იმუნური ფორმა), ელენთაში თრომბოციტების გაძლიერებულ დაშლასთან და თრომბოციტების წარმოქმნის შეფერხებასთან ძვლის ტვინში.

კლასიფიკაცია. გამოვლენ თრომბოციტული ჰურპურის მწვავე და ქრონიკულ ფორმებს. მწვავე ფორმა ძირითადად გვხვდება ბავშვებში ვირუსული ინფექციის ფონზე დაავადებიდან 2-3 კვირის შემდეგ. ქრონიკული ფორმა გვხვდება ქალებში, განსაკუთრებით სტესობრივი მომწიფების და ასაღვარდა (20-25 წლის) ასაკში. ეს დაავადება ქალებში 5-ჯერ უფრო ხშირად გვხვდება მამაკაცებთან შედარებით.

კლინიკა. დაავადება გამოვლინდება კანქვეშა ან ლორწოქვეშა სისხლჩაქცევებით მცირე ტრამების შემდეგ. ზოგჯერ სისხლდენას ადგილი აქვს ცხვირიდან, დრძილებიდან, ფილტვებიდან, კუჭნაწლავის ტრაქტიდან და თირკმლებიდან. დამახასიათებელია ზედაპირული კრიალებიდან და განაკაწრიდან გაზანგრძლივებული სისხლდენა, რომელიც ჯანმრთელი ადამიანისათვის დამახასიათებელი არ არის, ან მხოლოდ უმნიშვნელოა. ქალებში აღნიშნული პათოლოგია ზოგჯერ მენსტრუაციის დროს, მეტრორაგიის სახით გამოვლინდება. საერთოდ, სისხლდენისადმი მიდრეკილება უფრო გამოხატულია გაზაფხულზე და შემოდგომაზე, ამასთან, უხშირესად იგი ღამით გამოვლინდება.

სისხლში ყურადღებას იპყრობს ანემია, თრომბოციტოპენია ($50 \times 10^9/\text{ლ}$ -მდე). დაავადების გამწვავების დროს მისი რაოდენობა შეიძლება ნულამდე დაეცეს. ასევე დამახასიათებელია ჰიპოკოერულა-

ცია, ვდსის შემცირება, კრთოციტების რეზისტენტობის შემცირება. ძვლის ტვინი ნორმალურია ან გამოხატულია ჰიპერპლასტიურობა.

მკურნალობა - დამოკიდებულია დაავადების სიმძიმეზე და მის ფორმაზე. მწვავე ფორმების დროს ანტიანემოური და პემოსტაზური მკურნალობის პარალელურად გამოიყენება კორტიკოსტეროიდები. ავადმყოფს კორტიკოსტეროიდები (პრედნიზოლონი და მისი ანალოგები) ენიშნება დოზით 1-2 მგ/კგ წონაზე, ქრონიკული ფორმების დროს კი 0,5-1 მგ/კგ წონაზე.

ვერლოფის დაავადების დროს სპლენექტომია ნაჩვენებია. მწვავე ფორმის დროს კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობის არაეფექტურობისას, ხოლო ქრონიკული ფორმების დროს ხშირი რეციდევების დროს.

სპლენექტომიის დროს გასათვალისწინებელია ის ფაქტი, რომ გამოკვლეული იყოს ძვლის ტვინი, რადგან არსებობს მკარადი თრომბოციტოპენია, როცა ძვლის ტვინში ადგილი აქვს ჰიპომეგაკარიოციტოზს, ან ამეგაკარიოციტოზს. ასეთ შემთხვევაში სპლენექტომია წინააღმდეგ ნაჩვენებია.

ამრიგად, სპლენექტომია ნაჩვენებია ვერლოფის დაავადების იმ ფორმის დროს როცა ადგილი აქვს თრომბოციტოპენიას, ხოლო ძვლის ტვინში ჰიპერმეგაკარიოციტოზს (ე.ი. სახეზეა თრომბოციტოპენიის სპლენოგენური ბუნება). ასევე მხედველობაში მისაღება დამატებითი ელენთის არსებობაც. სპლენექტომიის დროს უნდა ზრუღყოფილად დათვალიერდეს მუცლის ღრუ დამატებითი ელენთის მოსაძებნად, რადგან ვერლოფის დაავადების დროს მისი დატოვება სპლენექტომიას არასრულყოფილს გახდის და ნაკლებეფექტური იქნება. სათანადო ჩვენებით წარმოებული სპლენექტომიის შემდეგ კარგი ეფექტი

ალინიშნება 80-90% შემთხვევაში.

13.10.3 თრომბოციტული თრომბოციტოპენიური პურპურა (მომავლობის დაავადება). ზემოაღნიშნული დაავადება იშვიათ დაავადებათა ჯგუფს მიეკუთვნება და ითვლება თრომბოზულ თრომბოციტოპენიურ პურპურად. ძირითადი სიმპტომებია თრომბოპენია, კემოლიზური ანემია და დამახასიათებელი ნეკროლოგიური მიმდინარეობა, რაც გამოვლინდება მიკროციტულაციის შემთხვევის გამო ტემპერატურის მომატებით და თირკმლის უკმარისობით. სისხლში დამახასიათებელია ლეიკოციტოზი ფორმულის მარცხნივ გადახრით, ანემია, რეტაკულოციტოზი, თრომბოციტოპენია, კრეტინინის 50%-ით მომატება. თრომბოციტების სიცოცხლისუნარიანობა ოთხ საათამდე მცირდება (ნორმაში=10 დღე).

მკურნალობის არჩევით მეთოდად ითვლება პლაზმოფერეზი ახალი დამზადებული სისხლიდან, სტეროიდების გამოყენება სპლენექტომიის ეფექტურობა ამ დროს საეჭვოა. გარდა ზემოაღნიშნული დაავადებების, მეთრადი პიპერსპლენიზმის მიზეზი შეიძლება იყოს მთელი რიგი დაავადებები, რომელთა შორის ჩვენ გამოვყოფთ გომეს დაავადებას, სპლენოთრომბოზულ სპლენომეგალიას და ციროზულ სპლენომეგალიას.

13.11 გეორადი პიპერსპლენიზმი

13.11.1 გომეს დაავადება

დაავადება აღწერილია ფრანგი დერმატოლოგის გომეს Ph.Ch.E. Gaucher (1854-1918) მიერ (1882 წ.). იგი რეტაკულურ ქრონული აპარატის იშვიათი სისტემური პათოლოგიაა. ავტორთა უმრავლესობა მას რეტაკულოზებს მიაკუთვნებს, რომელიც ყველაზე უფრო ელენთას

აზიანებს.

დაავადება ხასიათდება რეტაკულო-პისტოციტური ქსოვილის პიპერპლენიით (უმთავრესად ელენთაში, იშვიათად კი ღვიძლში, ძვლის ტვინში, ლიმფურ კვანძებში). პიპერპლენიური უჯრედები, რომლებიც გომეს უჯრედების სახელით იწოდებიან, დიდი ზომის (30-45 მკ), სფერული ფორმისაა. მის ციტოპლაზმას აქვს ბადისებრი-ფიჭვისებრი სტრუქტურა, ბირთვით რიცხვი მერყეობს 1-დან 10-მდე. აღნიშნულ უჯრედებში გროვდება განსაკუთრებული ლიპიდური ნივთიერება - კერაზინი. გომეს უჯრედთა გროვები ელენთის ქსოვილში ქმნის მონაცისფროვითელ უბნებს. გარდა ამისა, ელენთაში ალინიშნება ანგიოკავერზული კერები, რომელთა ორგანიზაციის შედეგად წაღობდება ფიბროზული ქსოვილი.

პათოგენეზი. დაავადების გამოშვები მიზეზია ლიპიდური ცვლის მოშლა და β გლუკოციტეროზიდაზის დეფიციტი ლეიკოციტებში.

კლინიკა. დაავადება იწყება თანდათან და გრძელდება 20-30 წელი. ძირითადად დაავადებას ოჯახური (აუტოსომური) ხასიათი აქვს და გადაეცემა დედის ხაზით: გამოვლინდება ბავშვთა ასაკში. კლინიკური სიმპტომებიდან წამყვანია ელენთის გადიდება. ის ზოგჯერ იმდენად გადიდებულია, რომ „მთელი მუცლის ღრუს იჭერს“. ელენთის კონსისტენცია მკვრივია, ზედაპირი კი სადაა. ალინიშნება ღვიძლის გადიდებაც. დაავადებისათვის დამახასიათებელია დაღლილობა, ლიმფური კვანძების მსუბუქი გადიდება, აგრეთვე პეპერაგია (ცხვირიდან, საშვილოსნოდან, იშვიათად კუჭნაწლავის ტრაქტიდან), პიპერპლენიზმი (ანემია, ლეიკოპენია, თრომბოციტოპენია).

რენტგენოლოგიურად გარკვეულ ცვლილებებს განიცდის ძვლებიც (დესტრუქცია მუცელში, კორტიკალური შრის გათხ-

ელემა და ა.შ.). ზოგჯერ ადგილი აქვს ძელის პათოლოგიურ მოტეხილობასაც, ეპიფიზის არეში შესივებას და შეწითლებას. ზოგჯერ გამოხატულია სახის და ზუღის მტეხნის კანის მოყავისფრო, ან ჭანგისფერი-მოყვითალო შეფერვა, მასში ჰემოსიდერინის დაგროვების გამო.

გომეს დაავადების დიფერენციალური დიაგნოსტიკა გვიხდება ვერლოფის დაავადებასთან, სისხლის სისტემურ დაავადებასთან. აღნიშნულ დაავადებებთან დიფერენციალაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ელენთის, ან ძელის ტვინის პუნქტატის შესწავლას; გომეს უჯრედების აღმოჩენა საბოლოოდ წყვეტს საკითხს გომეს დაავადების სასარგებლოდ.

მკურნალობა. სპლენომეგალიის დროს ნაჩვენებია სპლენექტომია. ამასთან, რაც უფრო ადრე კეთდება სპლენექტომია, მით უფრო კარგია უახლესი და შორეული შედეგი.

13.11.2 სალენოტრომბოზული სალენომეგალია

სპლენოთრომბოზული, ანუ თრომბოფილბიტური სალენომეგალია ვითარდება ელენთაში ვენური სისხლის მიმოქცევის დარღვევის შედეგად. დაავადების კარდინალურ სიმპტომად ითვლება; სპლენომეგალია, სისხლდენა კუჭიდან და ანემია.

თრომბოფილბიტური სალენომეგალიის დროს ელენთა შეუმჩნეველად, თანდათან დიდდება, ხოლო პროცესის მწვავედ მიმდინარეობის დროს იგი სწრაფად მატულობს ზომებში და უმტკივნეულოა. ამასთან, ელენთის გადიდება რაღაც წვეკტს ზუსტი დიაგნოზის საკითხს. იმ შემთხვევაში, როცა ელენთის გადიდება თან დაერთვის სისხლიანი ლეზინება და შავი განავალი და სისხლდენას მოჰყვება ელენთის ზომებში შემცირებაც - დიაგნოზი ნათელია. აღნიშნული ფენომენი ელენთაში სისხლის მიმოქცევის შეფერ-

ხების მანვერებელია.

ელენთის ჯვრის თრომბოზის დროს სისხლდენა კუჭნაწლავის ტრაქტიდან შეიძლება რამდენჯერმე განმეორდეს. ამასთან, სისხლდენა უზმარესად მოულოდნელია და მასიურია. სისხლდენა ჩვეულებრივ ვითარდება საყლაპავის, კუჭის და წვრილი ნაწლავის ზემო ნაწილის კარიკოზულად გაგანიერებულ ვენებიდან, რომლებიც ელენთის ვენის თრომბოზის შედეგად ადვილად განიერდებიან. განმეორებით სისხლდენებს შედეგად მოჰყვება სისხლნაკლებობა, ლეიკოპენია და თრომბოციტოპენია, ე.ი. სახეზეა ჰიპერსპლენიზმი.

უნდა აღინიშნოს, რომ თრომბოფილბიტური სალენომეგალიის და ციროზის ფონზე განვითარებული სალენომეგალიის დიფერენცირება საკმაოდ რთული პრობლემაა. ამ ორ პათოლოგიას შორის ძირითადი განსხვავება იმაშია, რომ თუკი ციროზული სალენომეგალიის დროს სკლეროზული პროცესი ელენთაში თანაბარზომიერადაა ჩამოყალიბებული, თრომბოფილბიტური სალენომეგალიის დროს ელენთის სკლეროზი არათანაბრადაა გამოვლინებული. ამ დროს ელენთის ვენის მწვავე და ქრონიკული თრომბოზის შედეგად მოჰყვება ელენთაში ჩამავალი ვენების (კუჭის მოკლე ვენები, საყლაპავის აბდომინალური ნაწილის, პანკრეასის ვენების) გაგანიერება.

დიაგნოსტიკა. სპლენოთრომბოზული სალენომეგალიის დიაგნოსტიკაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ლაბორატორიულ სალენოპორტოგრაფიას, სპლენოტონომეტრიას. სპლენოტონომეტრით ადვილი აქვს მკვეთრად გამოხატულ ჰაერტენზიას. ხოლო სალენოპორტოგრაფიით დამახასიათებელია ელენთის ვენების გაგანიერება შევიწროების ზეგით, რაც გარკვეულ დახმარებას გვიწევს აგრეთვე აღნიშნული დაავადების ციროზული სალენომეგალი-

ისგან დიფერენცირებაში, რადგან ციროზული სპლენომეგალიის დროს ელენთის ვენის შევიწროებას ან სრულ დახშობას ადგილი არა აქვს. ხოლო საყლაპავის და კუჭის რენტგენოლოგიური და ენდოსკოპიური გამოკვლევით ვლინდება ვენების ვარიკოზი.

მკურნალობა. დაავადების მკურნალობის ერთადერთ ეფექტურ საშუალებად ითვლება სპლენექტომია, თუმცა ზოგიერთი ავტორი პრიორიტეტს კომბინირებულ ოპერაციას - სპლენექტომია-სპლენორენალურ ანასტომოზს ანიჭებს. მკურნალობის ეფექტურობა დამოკიდებულია იმაზე, თუ დაავადების რა სტადიაზე გვხვდება ოპერაცია. თუკი ოპერაცია სისხლდენის ფონზე გვხვდება, სიკვდილიანობა მაღალია, თუმცა იგი ავადმყოფის ვადარჩენის ერთადერთ გზად რჩება.

13.11.3 ბანტის სინდრომი

(ჰეპატო-სპლენომეგალია)

ციროზის დროს ელენთის გადიდება, ანუ ორი ორგანოს შეუღლებული გადიდება. ცნობილია აგრეთვე როგორც ჰეპატოლიენალური სინდრომი. მაგრამ ტერმინი „ჰეპატო-ლიენალური სინდრომი“ არ ითვლება ნოზოლოგიურ ფორმად და როგორც ძირითადი დიაგნოზი არ შეიძლება გამოყენებულ იქნას. ჰეპატოლიენალური სინდრომი ვითარდება როგორც გართულება ღვიძლის მწვავე და ქრონიკული დაავადების, სისხლის სისტემურ დაავადებთან, მწვავე და ქრონიკული ინფექციური და პარაზიტული დაავადებთან დროს და ა.შ.

ბანტის სინდრომი ხასიათდება ელენთის მკვეთრი გადიდებით და მკვეთრი ჰიპერტროფირებული ღვიძლის არსებობით. ამასთან, ელენთის გადიდება ითვლება დომინირებულ ნიშნად. ამ პათოლოგიის დროს განსაკუთრებული დრმა მორფოლოგიური ცვლილებები აღინიშნება ელენთაში

და ღვიძლში. ელენთის ფოლიკულები ზომებში მცირდება და გამოხატულია ელენთის ფიბროადენოზის სურათი. ზოგჯერ ღვიძლში ადგილი აქვს გრანულომატოზური კერების ჩამოყალიბებას: სანაღვლე კაპილარების თრომბოზს და ჩანაცვლებას შემავალი ქსოვილით. ამასთანავე, როგორც მორფოლოგები თვლიან, „დაავადების გამომწვევი აგენტი“ პირველ რიგში აზიანებს ელენთას და შემდგომ ღვიძლის პარენქიმას. თუმცა არსებობს საწინააღმდეგო აზრიც, - ციროზულად შეცვლილი ღვიძლი იწვევს მუდმივ ცვლილებებს ელენთაში.

დაავადების მიმდინარეობაში სამ პერიოდს გამოყოფენ. პირველ პერიოდში დამახასიათებელია ელენთის გადიდება და ანემია. ზშირია ცხვირიდან სისხლდენები. ამ დროს ღვიძლი ჯერ კიდევ გადიდებული არ არის. პირველი პერიოდი 3-5 წელი გრძელდება, მეორე პერიოდი 12-18 თვე გრძელდება. ამ დროს ღვიძლი სმარაფად ღიძდება, გამოდის ნეკნთა რკალიდან 3-4 სმ, მკვეთრი კონსტიტენციისაა. მკვეთრად პროგრესირებს ანემია, კანი და ხელოვნური სუბიექტურულია, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან აღინიშნება სისხლდენები. მესამე პერიოდი - ასციტური სტადია ტერმინალურია. იგი 6-12 თვე გრძელდება. ღვიძლი ზომებში მცირდება, ელენთა გადიდებული და მტკივნეულია, კანის და სკლერების სიყვითლე პროგრესირებს, სახეზეა ანემია, ლეიკოპენია. ადგილი აქვს სისხლდენას ღრძილებიდან და ვარიკოზული ვენებიდან. ამ ფონზე ვითარდება ღვიძლის უცმარისობა, რომლის ფონზეც ავადმყოფი იღუპება.

ბანტის სინდრომის მიმდინარეობაზე დიდ გავლენას ახდენს ელენთის ფიბროადენომატოზი, რაც გამოვლინდება ელენთის ფუნქციის გაძლიერებით ან გამოვარდნით. ამიტომ ციროზის ფონზე ელენთის გადიდების შემთხვევაში აუცილებელია

დადგინდეს პიკერსპლენიზმის არსებობა, რასაც უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება მკურნალობის ხწორი ტაქტიკის დადგენაში.

ბანტის სინდრომის დიაგნოსტიკაში უდიდეს დახმარებას გვიწევს სელექტური აბდომინალური ანგიოგრაფია. გამოკვლევის ეს მეთოდი საშუალებას იძლევა დადგინდეს ღვიძლის და ელენთის სისხლძარღვთა არქიტექტონიკაში მიმდინარე ცვლილებები, რომელიც ციროზისთვისაა დამახასიათებელი; დაზუსტდეს სპლენოპორტალურ ღეროს გამტარობა, ღვიძლში და მის გარეთა შუნტებში არსებული ბლოკი. გამოკვლევის ეს მეთოდი აუცილებელია არა მარტო დიაგნოსტიკისათვის, არამედ მკურნალობის პროცესში სპლენექტომიის საკითხის გადაწყვეტად. ამასთან, რენტგენოლოგიური მონაცემები აუცილებელია შეფასდეს სხვა გამოკვლევების, კერძოდ, კლინიკური მონაცემების და რადიონუკლიდული კვლევის გათვალისწინებით, რადგან ეს უკანასკნელი წარმოადგენს გვაძლევს ცენტრალურ პერფუზიას, ღვიძლში სისხლის მიმოქცევაზე, ჰეპატოციტების და ღვიძლისა და ელენთის რეტიკულური ენდოთელიალური სისტემის ფუნქციაზე.

მკურნალობა. ძირითადად მიმართული უნდა იყოს იმ ფაქტორის საწინააღმდეგოდ, რომელიც იწვევს ციროზს. პიკერსპლენიზმის არსებობისას კეთდება სპლენექტომია.

13.12. ჰოჯკინის დაავადება

ჰოჯკინის დაავადება არის ავთვისებიანი ლიმფომა, ძირითადად იგი გვხვდება ახალგაზრდა და საშუალო ასაკის ადამიანებში. ეს პათოლოგია საკმაოდ გარკვეულ რეგიონებს რადიო-ქიმიოთერაპიაზე და შედეგებიც საკმაოდ დამაიმედებელია.

მკურნალობის სქემა დამოკიდებულია დასაწყის სტადიაზე, მისი გაერცვლების

არეალზე (დიაფრაგმის ერთ, თუ ორივე მხარეს არის გაერცვლებული დაავადება).

ასევე საჭიროა დაავადების მის-ტოლოგიური ტიპის განსაზღვრა. დიაგნოზის დასმისას პაციენტების 30% უძველესი ალბინიზმით ელენთის ინფილტრაცია სიმსივნური უჯრედებით. რომლის დადგენა დიაგნოსტიკური მეთოდებით მხოლოდ არაზუსტად არის შესაძლებელი.

გახული საუკუნის 60-იანი წლებიდან ამ მიზნით კეთდებოდა დიაგნოსტიკური ლაპარატომია, მრავლობითი ლიმფური კვანძების ბიოფსიით და სპლენექტომიით. ამ გზით ხდებოდა დაავადების ინტრაბდომინალურად გაერცვლების დადგენა და შემდეგ ტარდებოდა მიზანმიმართული რადიოთერაპია.

ამჟამად ჰიმოთერაპიის ინდიკაციის გაზრდის საფუძველზე დიაგნოსტიკური ლაპარატომიის ჩვენებები მკვეთრად შეზღუდული და იგი შედარებით იშვიათად კეთდება.

დაავადების პირველ სტადიაში, როცა იგი ვერცხვდება ინფრადიაფრამალურად და ელენთის ინფილტრაცია აღინიშნება (ე.ი. ადგილი აქვს მხოლოდ ერთი სისტემის ლიმფური კვანძების დაავადებას და პროცესი არ ვერცხვდება შუასაყარში) თერაპიის არჩევით მეთოდად მხოლოდ ქიმიოთერაპია გამოიყენება და ლაპარატომია მხოლოდ შეზღუდული ჩვენებით კეთდება.

13.13. ელენთის პროლიფერაციული დაავადებები

მიმლოფიზროზი: იდიოპათიური მიმლოფიზროზი ხასიათდება ძვლის ტვინის მზარდი ფიბროზით და ექსტრამედულური სისხლის წარმოქმნით (ძირითადად ელენთაში და ღვიძლში).

დაავადება მიმდინარეობს მასიური

სპლენომეგალით და აქედან გამოწვეული გადიდებული ელენთის კომპრესიით მეზობელ ორგანოებზე. სიმპტომური სპლენომეგალიის დროს, ასევე როცა დაავადება მიმდინარეობს თრომბოციტოპენიით ნაჩვენებია სპლენექტომია.

მეორადი მიელოფიბროზი აღინიშნება ძირითადად ლეიკემიის დროს.

ქრონიკული მიელოპროლიფერაციული დაავადება და იგი მიმდინარეობს ფაზობრივად. ქრონიკული ფაზა ხასიათდება ლეიკოციტოზით და ფორმულის პათოლოგიური მარცხნივ გადახრით. ქრონიკული ფაზა შეიძლება მიმდინარეობდეს თვეებიდან რამდენიმე წლამდე. შემდეგ დაავადება გადადის აქსელერაციულ ფაზაში და მწვავე ლეიკოზში, რომელიც მცირე დროში სიკვდილით მთავრდება. მკურნალობის არჩევით მეთოდად ძვლის ტვინის გადანერგვა. ძვლის ტვინის გადანერგვამდე კი სასურველია გაკეთდეს სპლენექტომია, რათა მოხდეს ელენთაში პერსისტირებული სიმსივნური უჯრედების ელიმინაცია.

სიმპტომური სპლენომეგალიის და ჰიპერსპლენიზმის დროსაც კეთდება სპლენექტომია.

არაპოჯკინური ლიმფომა. არსებობს არაპოჯკინური ლიმფომების სხვადასხვა ტიპი და სტადია. მკურნალობა ტარდება ქიმიოთერაპიით. დიაგნოსტიკური ლაპარატომია და სპლენექტომია არ გამოიყენება.

ბჰჰმისმარუჯრედოვანი ლიმფომა. ბეწვისებრუჯრედოვანი ლიმფომა ასევე პროლიფერაციული დაავადებაა. ამ დროს ადგილი აქვს B ლიმფოციტების პროლიფერაციას, მიმდინარეობს სპლენომეგალით და ჰიპერსპლენიზმით.

არჩევის თერაპიად ითვლება α -ინტერფერონით მკურნალობა. სპლენექტომია კეთდება, როცა α -ინტერფერონით თერაპია არ არის საკმარისი.

ქრონიკული ლიმფოციტური ლიმფომა. ეს დაავადება მიეკუთვნება ნაკლებავთვისებრივ არაპოჯკინურ ლიმფომებს.

მკურნალობა ტარდება ქიმიოთერაპიით, ხოლო ჰიპერსპლენიზმისა და სპლენომეგალიის დროს კეთდება ასევე სპლენექტომია.

14.1 ანატომია და
ფიზიოლოგია

წერილი ნაწლები მოიცავს მონაკვეთს პილორუსიდან მსხვილი ნაწლავის დასაწყისამდე. მისი ზოგადი მოზრდილობა შეადგენს 5-დან 7 მეტრს და ხასიათდება დიდი ვარიაციულობით (3 მ-დან 11 მ-მდე). იგი დამოკიდებულია ინდივიდის სიმაღლეზე და საშუალოდ სხეულის სიგრძის 160%-ს შეადგენს. სანათურის დიამეტრი 2,5-3,5 სმ-ია.

წერილი ნაწლავი იყოფა სამ ნაწილად: 1. თორმეტგოჯა ნაწლავი. 2. მღვიმე ნაწლავი. 3. თემოს ნაწლავი.

თორმეტგოჯა ნაწლავი ნაღისებრად მოზრდილი ღრუ ორგანოა, რომელიც გარს ეხვევა პანკრეასის თავს და სამი ნაწილისაგან შედგება. პირველი - ზემო პორიზონტალური ნაწილი, რომელიც უშუალოდ პილორუსის გაგრძელებაა (სიგრძით 3-4 სმ), შორე - გასწვრივი ნაწილი (11-12 სმ), მესამე - ქვედა პორიზონტალური ნაწილი, რომლის დისტალური ნაწილი ზემოთკენ მიემართება და ამ მონაკვეთს თორმეტგოჯას გასწვრივი ნაწილი ეწოდება.

თორმეტგოჯა ნაწლავის კედელი შედგება სამი გარსიდან. გარეთა გარსი სეროზულია, შუა გარსი კუნთოვანია და ორი შრისაგან (გარეთა გასწვრივი და შიგნითა ირგვლივი) შედგება. შიგნითა გარსი ლორწოვანია; იგი ქმნის განივი მიმართულების ირგვლივ ნაოჭებს (კერკინგის ცირკულარული ნაოჭები). თორმეტგოჯას გასწვრივი ნაწილის უკანა კედელზე ერთადერთი გასწვრივი ნაოჭია, რომლის ქვემო ბოლოში მოთავსებულია მორგვისებრი შემაღლება, რომელსაც ეწოდება თორმეტგოჯას დიდი ანუ ფატერის ღვრილი. ამ ღვრილში იხსნება

ნაღლის ზართო და პანკრეასის სადინარები. ხშირად აღნიშნული ღვრილის ზემოთ და მარცხნივ მდებარეობს ძირე პატარა ღვრილი (თორმეტგოჯას მცირე ღვრილი), რომელშიც პანკრეასის დამატებითი სადინარი იხსნება.

მღვიმე და თემოს ნაწლავი წერილი ნაწლავის თავისუფალი მოძრავი ნაწილია. იგი გარედან ყოველმხრივ დაფარულია პერიტონიუმით, რომელიც ქმნის წერილი ნაწლავის ჯორჯალს - მეზენტერიუმს. შუა კუნთოვანი გარსია, შიგნითა ლორწოვანი გარსი თავისი შენებით თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანას წააგავს. მაგრამ ზემოდან ქვემოთ განივი ნაოჭების რაოდენობა თანდათან კლებულობს და თემოს ნაწლავის ბოლოში მას თითქმის არ ეხვდება. ლორწოვან გარსში გაფანტულია სოლიტარული ლიმფური ფოლიკულები. წერილი ნაწლავის ლორწოვანი დაფარულია ხაოებით, რომლის სამუალებითაც ხდება ფიზიკურად და ქიმიურად დამუშავებული საკვების შეწოვა.

თორმეტგოჯა ნაწლავის მოძრაობა ხდება პანკრეასის და თორმეტგოჯა ნაწლავის ზემო და ქვემო არტერიებით, რომლებიც ერთმანეთთან ფართო ჰანატომოზო ქსელს ქმნის. ვენური სისტემა არტერიების თანამოსაზღვრე ვენებით ჩადინება კარის ვენის სისტემაში.

მღვიმე და თემოს ნაწლავი იკვებება ჯორჯლის ზემო არტერიის 14-15 ტოტით, რომლებიც ერთმანეთთან ქმნიან არტერიულ არკადებს. არკადებიდან გამოყოფილი სწორი არტერიები უშუალოდ კვებავს ნაწლავის გარკვეულ სეგმენტებს. წერილი ნაწლავებიდან ვენური სისტემა წერილი ვენებით, რომლებიც ქმნიან ზემო მეზენტერიულ კენას, კარის ვენის სისტემაში ჩადინება.

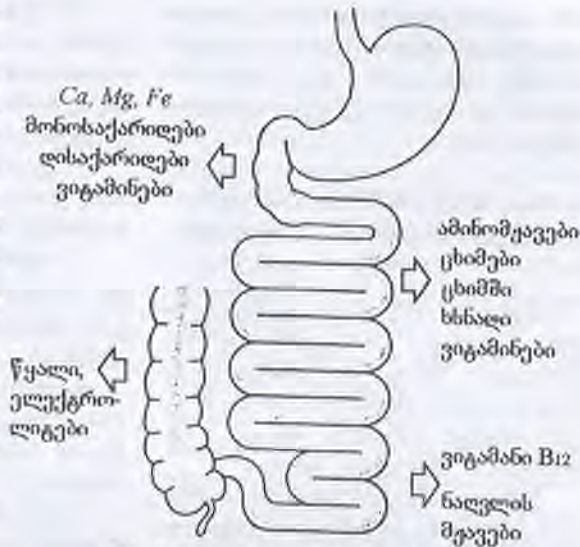
წერილი ნაწლაკებიდან ლიმფა ლიმფური სადინარებით მიედინება ჯორჯლის ლიმფური კვანძებისგან, რომელთა რაოდენობა 100-დან 200-მდეა და ჯორჯლის სისქეში მდებარეობს.

წერილ ნაწლაკთა ინერვაცია ხდება ზემო ჯორჯლის წნულიდან, რომლის შექმნაში მონაწილეობს სიმპათიკური და პარასიმპათიკური სისტემა.

წერილ ნაწლავს აქვს შემდეგი ფიზიოლოგიური ფუნქციები, სეკრეტორული, ენდოკრინული, მოტორული, შეწოვი და გამომყოფი.

მიღებული საკვები და წყალი და აგრეთვე სეკრეტი, რომელიც გამოიყოფა კუჭის, ლეიკლის და პანკრეასის მიერ (9 ლიტრამდე დღე-ღამეში) ხდება წერილ ნაწლაკში. წერილი ნაწლაკების ლორწოვანი გარსის მიერ დღე-ღამეში ხდება აგრეთვე 3 ლიტრამდე წვეწის გამოყოფა, რომელიც შეიცავს სხვადასხვა ფერმენტს, კერძოდ, ენტეროკინაზას, ნუკლეაზას, ლიპაზას, ამილაზას, მალტაზას და სხვ. აღნიშნული ფერმენტებით ხდება საკვებში შემავალი ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების დაშლა მონოსაქარიდებად, ამინომჟავებად და ცხიმის მჟავებად, რომლებიც შეიწოვება ნაწლაკის ლორწოვანი გარსის მიერ. გარდა ამისა, ნაწლაკის კედლის მიერ ხდება წყლისა და ელექტროლიტების შეწოვა (სურ. 14.1).

ციხიმში ხსნადი ვიტამინები A, D, E და K შეწოვა ხდება წერილი ნაწლაკის მიცელიუმში. ვიტამინი B₁₂-ის შეწოვა ხდება თქმოს ნაწლაკის დისტალურ ნაწილში პინოციტოზის გზით. რკინა კი შეიწოვება ორვალენტური იონის (Fe⁺⁺)



14.1. წერილი ნაწლაკიდან შეწოვის სქემა

სახით. ორვალენტური რკინის საშვალ-ენტიანად გადაქცევა ხორციელდება ზოგიერთი ნივთიერების (მაგ., ვიტამინი C) ზემოქმედებით. წერილ ნაწლაკში ხდება APUD სისტემის მიერ გასტროინტესტინური ჰორმონების კერძო თორმეტგოჯაში მოტილინის, ქოლეცისტოკინინის და სეკრეტინის, ხოლო წერილ ნაწლაკში ენტეროგლუკაგონის გამომუშავება, ნეიროტენზინის, YY პეპტიდის, რომლებიც უდიდეს როლს თამაშობენ ორგანიზმის საჭმლის მომწოდებელი სისტემის ნორმალურ ფუნქციონირებაში. დადგენილია წერილი ნაწლაკის უდიდესი მნიშვნელობა ორგანიზმის იმუნოლოგიურ სტატუსში, კერძოდ იმუნოგლობულინ A, M, G-სა და T ლიმფოციტების გამომუშავებაში.

საერთო ჯამში წერილ ნაწლაკებში ხდება დღე-ღამეში 6 ლიტრი სითხის რეაბსორბაცია. წერილ ნაწლაკებში შეიწოვება წყალი, ელექტროლიტები, ცილები, ცხიმები, ნახშირწყლები, ვიტამინები და მიკროელემენტები. წყლის შეწოვა წერილ ნაწლაკებში ხდება პასი-

ური აბსორბაციის სახით. ასევე პასიური აბსორბაციით ხდება კალციუმის იონების შეწოვა, ნატრიუმისა და კალციუმის შეწოვა კი ხდება აქტიური მექანიზმის საშუალებით.

14.2 წვრილი ნაწლავის განვითარების ანომალიები

წვრილი ნაწლავის განვითარების ანომალიები არის ემბრიოგენეზის დარღვევის შედეგი და გამოვლინდება თანდაყოლილი სტენოზის, ატრეზიის და ემბრიონალურ პერიოდში ნაწლავის შემობრუნების ანომალიის სახით.

წვრილი ნაწლავის სტენოზი ან ატრეზია გამოვლინდება ნაწლავთა გაუვალობის კლინიკური სურათით და როგორც წესი საჭიროებს ქირურგიულ კორექტირებას ნაწლავის შიგთავსის თავისუფალი გადაადგილების მიზნით. სრული ანუ ტოტალური ატრეზიის დროს კი ნაწევრებია წვრილი ნაწლავის გადანერგვა.

წვრილი ნაწლავის შემობრუნების ანომალია ვითარდება მაშინ, როცა ემბრიონალურ პერიოდში ნაწლავის შემობრუნების პროცესი არ მთავრდება და ნაწლავი მუცლის ღრუში ფიქსირდება ანომალურ მდგომარეობაში. კლინიკურად ეს ანომალია გამოვლინდება მწვავე ან უხშირესად ნაწლავის ქრონიკული გაუვალობით.

წვრილი ნაწლავის მანკებს განეკუთვნება ჭიპნაწლავის სადინარი (ductus Omphaloentericus ანუ ductus vitellinus). აღნიშნული სადინარი მდებარეობს ჭიპსა და თემოს ნაწლავს შორის. არჩევენ სადინარის 5 სახეს (სურ. 14.2)

1. წვრილ ნაწლავ ჭიპის სრული თანდაყოლილი ფისტულა (ductus omphaloentericus).

2. არასრული ჭიპის ფისტულა როდესაც თანდაყოლილი მანკი მდებარეობს მხოლოდ დისტალურ ნაწილში.

358

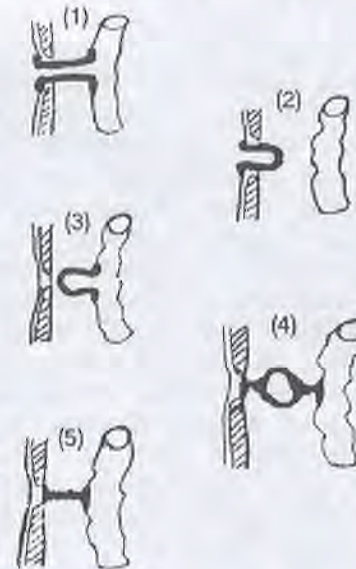
3. წვრილი ნაწლავის ფისტულა არასრული, როცა თანდაყოლილი მანკი მდებარეობს სადინარის პროქსიმალურ ნაწილში (მას ეწოდება მეკელის დივერტიკული).

4. ყვითრის სადინარის ცისტა, როცა თანდაყოლილი მანკი მდებარეობს სადინარის შუა ნაწილში.

5. ინტრააბდომინალური შემაერთებელ ქსოვილოვანი ჭიპი. იგი წარმოადგენს სადინარის არასრულ ნაწიბუროვან ატრეზიას.

დიაგნოსტიკა. ნაწლავთა ანომალიათა დიაგნოსტიკაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას.

მკურნალობა. მხოლოდ ოპერაციულია და იგი მიმართულია გაუვალობის



14.2. წვრილი ნაწლავის თანდაყოლილი მანკები.

1. წვრილ ნაწლავ ჭიპის სრული ფისტულა, 2. ჭიპის არასრული ფისტულა, 3. მეკელის დივერტიკული, 4. პერისისტრებული ინტერმედიული ნაწილი 5. ინტრააბდომინალური შემაერთებელ ქსოვილოვანი დაეიწროება

გამომწვევი მექანიკური ფაქტორის კორეგირებისაკენ, რაც ხერხდება ზოგჯერ ნაწლავთაგემორის ანასტომოზის დადებით ან ზოგჯერ დამწოლი ჭიმის თუ შეხორცებითი ნაწიბურების გადაკვეთით (ე.წ. ლედის ოპერაცია).

14.2.1 წვერილი ნაწლავის დივერტიკულოზი

არჩევენ თანდაყოლილ (ჰერმარიტი), შეძენილ (ცრუ), პულსურ და ტრაქციულ დივერტიკულებს. თანდაყოლილი (ჰერმარიტი) დივერტიკულოზი მოიცავს ნაწლავის მთელ კედელს, მის ყველა გარსს და როგორც წესი, ისინი ნაწლავის ჯორჯელის საწინააღმდეგო მხარეს მდებარეობს. შეძენილი (ცრუ) დივერტიკულებს არ გააჩნიათ კუნთოვანი შრე და მდებარეობენ ნაწლავთა ჯორჯელის მიმაგრების არეში (სურ. 14.3). პულსური დივერტიკულები



14.3. წვერილი ნაწლავის დივერტიკულოზი

ჩამოყალიბდება ნაწლავის სანათურში წნევის მომატების დროს (მაგ. დუოდენოსტაზის დრო); ხოლო ტრაქციული დივერტიკულები ყალიბდება განსახლებულ მონაკვეთზე ნაწლავის კედლის დაჭიმულობის დროს (მაგ., მუცლის ღრუს შეზოვრებითი დაავადების დროს).

თორმეტგოჯა ნაწლავის დივერტიკული დივერტიკულთა 10%-ს შეადგენს და ძირითადად (90%) უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. მათი უმრავლესობა (70%) მდებარეობს ფატერის ღვრილთან ახლოს

მისგან 1-2 სმ-ის დაშორებით და პარაფატერალური დივერტიკულები ეწოდებათ. რიგ შემთხვევებში ნაღვლის საერთო სადინარი იხსნება უშუალოდ დივერტიკულში, რაც ზოგჯერ ხელს უშლის სანაღველე გზების თავისუფალ დაცლას ნაღვლისაგან და შეიძლება გახდეს ნაღვლის სადინარის ობსტრუქციის მიზეზი. პარაფატერულმა დივერტიკულებმა შეიძლება გამოიწვიოს ქოლანგაგისტი, პანკრეატიტი და ქოლედოქოლითაზის რეციდივი.

მღივი ნაწლავის დივერტიკულებმა შეიძლება გამოიწვიონ ნაწლავთა გაუვალობა ან გართულებებს სისხლდენით და პერფორაციით. მღივი ნაწლავის დივერტიკულოზი ზოგჯერ იწვევს მალაბსორბციის სინდრომს (ჭარბი ბაქტერიული ზრდის გამო). მისთვის დამახასიათებელია დიარეა, სტეატორრეა, ანემია და წონაში დაკლება.

14.2.2 მკეკლის დივერტიკული

მკეკლის დივერტიკული არის ჰერმარიტი დივერტიკულის სპეციფიური სახე, რომელიც ემბრიონალური ყვითრის სადინარის შეზოვრებლობის შედეგად რჩება. იგი პირველად აღწერილი იქნა მკეკლის მიერ (1812). აღნიშნული პათოლოგია მოსახლეობის 2-3%-ს აღენიშნება. მკეკლის დივერტიკული მდებარეობს ილიოცეკალური კუთხიდან 25-30 სმ-ის დაშორებით. იგი ფორმით ბრმა პარკია (სურ. 14.4), რომლის სიგრძე მერყეობს 1-დან 10 სმ-მდე, სიგანე კი 0.5-4 სმ-ია. იშვიათად მკეკლის დივერტიკული შეიცავს პეტროტოპიულ ქსოვილებს - კუჭის ლორწოვანს და პანკრეასის ქსოვილს. ზოგჯერ მას აქვს თავისი ჯორჯალი.

უმრავლეს შემთხვევაში მკეკლის დივერტიკული უსიმპტომოდ მიმდინარეობს, ზოგჯერ დამახასიათებელია მწვავე აპენდიციტის სიმპტიმატიკა. 30-40%



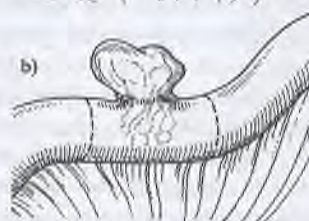
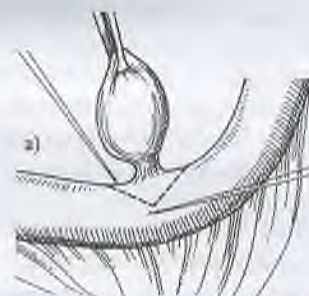
14.4. მკელის დივერტიკული

შემთხვევაში კი იგი იძლევა სხვადასხვა სახის გართულებებს. კერძოდ, ილექსს (უხშირესი გართულება), დივერტიკულიტს, წყლულს, რომელიც ზოგჯერ პერფორაციას განიცდის, ან შეიძლება გართულდეს სისხლდენით. წყლული მკელის დივერტიკულის არეში უხშირესად გვხვდება იმ პირებში, რომლებმაც მკელის დივერტიკულის არეში პეტეროტოპიული კუჭის ლორწოვანი აქვთ.

მკელის დივერტიკულის არეში შეიძლება შეგვხვდეს როგორც კეთილთვისებიანი, ისე ავთვისებიანი სიმსივნეები. იმ შემთხვევაში, როცა ადგილი აქვს ჭიანჭაწლაყის (ომფალოენტერული) სადინარის არასრულ დახშობას, განსაკუთრებით პატარა ბავშვებში, ჩამოყალიბდება ჭიპის ფისტულა (კავშირით ნაწლავთან), ან ჭიპის თიაქარი მკელის დივერტიკულთან ერთად.

გართულებული მკელის დივერტიკულის მკურნალობა, როგორც წესი, ოპერაციულია. იმ შემთხვევებში, როცა მკელის დივერტიკული აღმოჩნდება სხვა დაავადების წარმოებულ ოპერაციის დროს, საჭიროა მისი მოცილება.

ოპერაცია. კეთდება მკელის დივერტიკულის სოლისებრი რეზექცია. იმ შემთხვევაში, როცა ადგილი აქვს მკელის დივერტიკულის მძიმე ანთებით პროცესს ან სიმსივნეს, მაშინ მიმართავენ



14.5. ოპერაციები მკელის დივერტიკულის დროს: a - სოლისებრი რეზექცია; b - ნაწლავის რეზექცია

ნაწლავის სეგმენტურ რეზექციას (სურ. 14.5). ომფალო-ენტერალური ფისტულის დროს კი კეთდება ნაწლავის ფისტულის ამოკვეთა ჭიპთან ერთად.

14.2.3 ნაწლავის ცისტური პნევმატოზი

წერილი ნაწლავის ცისტური პნევმატოზის დროს სუბსეროზულად და სუბმუკოზურად ნაწლავის კედელში მდებარეობს აიროვანი ცისტები. ცისტის ზომები ვარირებს რამდენიმე მილიმეტრიდან რამდენიმე სანტიმეტრამდე. აღნიშნულ ცისტების ნაწლავის სანათურთან კავშირი არა აქვს. პნევმატური ცისტები შეიძლება მდებარეობდეს ნაწლავის ჯორჯალში და დიდბადეკონზეც. იგი შეიძლება იყოს მეორადი და თანამგზავრი კუჭნაწლავის ტრაქტის და ფილტვების დაავადებების პირველადი (იდიათიური ფორმები) გვხვდება 15% შემთხვევაში და უპირველესად ჩნდება მსხვილ ნაწლავში აღნიშნული

დაავადების პათოგენები უცნობია.

დიაგნოსტიკა: დაფუძნებულია რენტგენოლოგიურ გამოკვლევაზე ამ დროს გამოვლინდება ყურძნის მტევნისებრი პაეროვანი ბუშტუკები, რაც ცისტურ პნევმატოზზე მიუთითებს.

მკურნალობა: პირველადი ცისტური პნევმატოზის დროს არავითარი მკურნალობის ჩატარება არაა მიზანშეწონილი. როგორც წესი პაეროვანი ბუშტუკები თვითონ გაიწოვება. თუკი იგი სიმპტომა კომპლექსით გამოვლინდება მაშინ მიმართავენ მკურნალობას ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებით ან მეტრონიდაზოლით. ზოლო ქირურგიული მკურნალობა ნაჩვენებია პნევმატური ცისტების გასკდომის და პერიტონიტის განვითარების შემთხვევაში რადგან ცისტები შეიძლება ბაქტერიებს შეიცავდეს, ან ცისტებით ნაწლავის კედლის გასჭვლებამ გამოიწვიოს ნაწლავთა გაუვალობა და საჭირო გახდეს ამ დროს მისი ქირურგიული კორექტირება.

14.3 წმრილი ნაწლავის უცხო სხეულები

წვრილ ნაწლავში შეიძლება სხვადასხვა სახის უცხო სხეული შეგვხვდეს, რომელმაც შეიძლება ესა თუ ის გართულება გამოიწვიოს. ასეთია: 1. გადაყლაპული უცხო სხეულები; 2. ბეზოარები; 3. ორგანოს სანათურში მისი კედლიდან მოხვედრილი სხეულები; 4. პარაზიტები (ჭიები).

უცხო სხეულები, რომლებიც წვრილ ნაწლავში პერორალურად ხვდება (უხშირესად ბავშვებში და სულთ ავადმყოფებში), ნორმალურ მოზრდილებში იშვიათად გვხვდება. გადაყლაპული უცხო სხეულები (ნემსი, ლურსმანი, კბილების პროტეზი, ფული და ა.შ.) უხშირესად დაუბრკოლებლად გადის საჭმლის მომნელებელ ტრაქტს, მაგრამ ზოგჯერ იგი წვრილი ნაწლავის ფიქსირებულ ვიწრო

ადგილებში (ტრუციის იოჯი და ჰელების სარკველი) შეიძლება გაიჭედოს.

ბეზოარები, როგორც წესი, კუჭში წარმოიქმნება, მაგრამ ზოგჯერ მცირე ზომის ბეზოარი ან ოპერაციის დროს მისი ფრაგმენტი შეიძლება მოხვდეს წვრილ ნაწლავებში და შემდგომ გამოიწვიოს გაუვალობა. ზოგჯერ უცხო სხეული, მაგ. ნაღვლის კენჭი, შეიძლება ნაღვლის ბუშტ-წვრილნაწლავს შორის წარმოშობილი ფისტულით მოხვდეს წვრილ ნაწლავში და გამოიწვიოს მისი სანათურის დახშობა. იშვიათად ასკარიდები, გამრავლების პერიოდში, გაზაფხულზე ქმნის ცოცხალ გორგალს, რაც ნაწლავთა ობტურაციული გაუვალობის მიზეზი შეიძლება გახდეს.

კლინიკა. უცხო სხეულის წვრილ ნაწლავში მოხვედრის დროს კლინიკური სურათი დამოკიდებულია უცხო სხეულის ზომაზე, ხასიათზე და გარე სანათურში არსებობის ხანგრძლივობაზე. უცხო სხეულის გადაყლაპვის შემდეგ ბუცელში მწვავე ტკივილების გამოვლენა ნაწლავის სანათურის პერფორაციის ან გაუვალობის მარკერებელია.

დიაგნოსტიკა. საჭიროა ავადმყოფს გაუკეთდეს მიმოხილვითი რენტგენოგრაფია და დაფიქსირდეს უცხო სხეულის მდებარეობა. დინამიკური დაკვირვება წარმოადგენს გვაძლევს უცხო სხეულის გადაადგილებაზე ან მის ფიქსაციაზე.

მკურნალობა. ავადმყოფს ეძლევა ნახევრად თხიერი ფაფები, კარტოფილის პურე, რათა გაადვილდეს უცხო სხეულის წვრილი ნაწლავიდან დისტალურად (მსხვილ ნაწლავში) გადასვლა და მისი ბუნებრივი გზით გამოყოფა.

ოპერაცია ნაჩვენებია, თუ გამოვლინდა ორგანოს პერფორაციის ნიშნები. უცხო სხეულის ერთ ადგილზე დიდი ხნის განმავლობაში (5-7 დღე) ფიქსაცია ან ნაწლავის ობტურაციის სიმპტომები.

ოპერაცია განისაზღვრება სანათურის გაკეთებაში და უცხო სხეულის ამოღებაში.

14.4 წმრილი ნაწლავის ტრაქტული დაზიანება

წვრილი ნაწლავის დაზიანება შეიძლება მოხდეს როგორც დაზურული ტრამეის (მუცლის არეში დარტყმა, მუცლის მიჭყლეტით მოძრავ საგნებს შორის ან მუცელზე დაცემით), ისე ცივი ან ცეცხლსასროლი იარაღით მიყენებული. ამის მიხედვით ვარჩევთ დაზურულ და ღია ტრამეებს. ამასთან შეიძლება ადგილი ჰქონდეს როგორც ნაწლავის სანათურის, ისე მისი ფორჯლის დაზიანებას და იგი შეიძლება იყოს ერთეული, მრავლობითი ან კომბინირებული (რომელიმე სხვა ორგანოსთან შეუღლებული).

დანით მიყენებული ჭრილობის დროს ნაწლავის დაზიანება უზმარესად მრავლობითია, ზოლო მუცლის ღრუს დაზურული ტრამეის დროს დაზიანება ძირითადად ერთეულია და უმთავრესად ზიანდება წვრილი ნაწლავის უფრო ფიქსირებული ადგილები (თორმეტგოჯა ნაწლავი ტრეციის იოგთან ან თემოს ნაწლავის ილიოცეკალურ კუთხესთან ახლოს. იშვიათად მისი შუა ნაწილი, სადაც მოძრავი და გრძელი ფორჯალია. გარდა ნაწლავის სანათურის დაზიანებისა დახარული და ღია ტრამეების დროს გვხვდება ჰემატომები და ნახეთქები ფორჯლის არეში.

ნაწლავის დაზიანების დროს მისი სანათურის ძილანობის დარღვევისას ნაწლავის თხელი შიგთავსი მომწლებელ წვერებთან ერთად ჩაიღვრება პერიტონიუმის ღრუში და ადგილი აქვს პერიტონიტის სწრაფ განვითარებას.

კლინიკა. წვრილი ნაწლავის დაზიანება ზასაიდება ძლიერი ტკივილით მუცლის არეში, ამასთან ტრამეის შემდეგ ავადმყოფის მდგომარეობა სწრაფად და პროგრესულად უარესდება, რაც გამოი-

წინდება პელსის გახშირებით, გულისრევითა და პირღებინებით, ზოლო ზოგჯერ (უზმარესად მსხვილი მეზენტრალური სისხლძარღვების დაზიანების დროს) ავადმყოფს უვითარდება მოკერი მდგომარეობა.

დიაგნოზიკა. წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ანამნეზს, კლინიკურ გამოკვლევას და მუცლის ღრუს სონოგრაფიას და რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას. ეს უკანასკნელი შესაძლებლობას იძლევა მუცლის ღრუში თავისუფალი პერი ალმოვანით.

რიგ შემთხვევებში იყენებენ კუჭნაწლავის ტრაქტის პასაფის რენტგენოკონტრასტულ გამოკვლევას გასტროგრაფიით.

ზოგიერთ შემთხვევაში დიდ დაზიანებას გვიწვეს პერიტონეუმის ღრუს კათეტერიზაცია და ლავაჟი, აგრეთვე ლაპაროსკოპიული გამოკვლევა. მუცლის ტრამეული დაზიანების დროს თავისუფალი პერიტონეუმის ღრუში, აგრეთვე მწვავე მუცლის სურათი და ჰემორაგიული შოკი ოპერაციის პირდაპირი ჩვენებაა. ამასთან გასათვალისწინებელია ის საშიშროებაც, რომელიც შეიძლება გამოიწვიოს დავიანებულმა ოპერაციამ მიფარებული პერფორაციის ან წაშლილი სიმპტომიკის დროს. ამიტომ ყველა საჭირო შემთხვევაში მუცლის დაზიანების დროს პრიორიტეტი უნდა მივანიჭოთ აქტიურ ტაქტიკას.

მკურნალობა. ოპერაციულია და იგი მიმდინარეობს დაზიანებული უბნის გაკრვაში ან ნაწლავის სეგმენტის რეზექციაში. როგორც წესი თავისუფალ პერფორაციის დროს გაკერვის შემდეგ იყენებენ ტაუროლიდინის ხსნარით გამორეცხვას. იმ შემთხვევაში, როცა დაზიანების არეალი დიდია, თორმეტგოჯა ნაწლავის ან პანკრეატიკო-დუოდენალური ზონის კომბინირებული დაზიანების დროს

საჭირო ზდება რეკონსტრუქციული ოპერაციის წარმოება.

ოპერაციის შემდგომ პერიოდში, როგორც წესი რამდენიმე დღე ავადმყოფს ენიშნება პარენტერალური კვება, კუჭის ზონდით დეკომპრესია. ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები ოპერაციამდე და ოპერაციის შემდგომ პერიოდში.

14.5 წერილი ნაწლავის სისხლძარღვოვანი დაავადებანი

ჩვეულებრივ მუცლის ღრუს ორგანოთა სისხლით მომარაგება ხორციელდება ვისცერალურ არტერიებს შორის არსებული ანასტომოზით (კოლატერალებით; (სურ. 14.6). როგორც აღნიშნული სქემიდან ჩანს, ზედა მეზენტერიალური არტერიის სისხლძარღვის ოკლუზიის დროს ნაწლავის შესაბამისი ნაწილის სისხლით მომარაგება ხორციელდება პანკრეატოდუოდენალური არტერიით ფაშეის არტერიიდან, ხოლო რიოლანის რკალიდან ქვედა მეზენტერიალური არტერიის საშუალებით. ფაშეის ღეროს ოკლუზიის დროს სისხლის გადასროლა ზდება ზემო მეზენტერიალური არტერიით. ქვედა მეზენტერიალური არტერიის ოკლუზიის დროს კი შესაბამისი სეგმენტის სისხლით მომარაგება ზდება რიოლანის რკალით და მარგინალური არტერიით. ამიტომ ასეთი ოკლუზიების დროს დაავადების კლინიკური სურათი ან სულ არ არის გამოხატული, ან უმნიშვნელოა.

ვისცერალურ ორგანოთა სისხლით მომარაგება განსაკუთრებით რთულდება მაშინ, როცა თრომბოზის ან ათეროსკლეროზული დაზიანების გამო ოკლუზიას განიცდის რამდენიმე არტერია.

ასეთ შემთხვევაში პემოდინამიკური დარღვევა უფრო მკვეთრად გამოხატული და სახეზე გვაქვს ნაწლავის იშემია. იშემიისადმი განსაკუთრებით მგრძნო-



14.6. წერილი ნაწლავის მომარაგება არტერიული ანასტომოზების გზით. 1. პანკრეატოდუოდენალური ანასტომოზი, 2. რიოლანის რკალი, 3. ანასტომოზი ჯორჯლის ქვემო არტერიასა და თეძოს შფენითა არტერიას შორის

ბიარება წერილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსი. კერძოდ, მასში ვითარდება დისტროფიული ცვლილებები, რასაც საბოლოოდ მიეყვართ საჭმლის მომწელებელი ფუნქციის დარღვევებისა და ნაწლავის ნეკროზისაკენ.

წერილ ნაწლავში შეიძლება ადგილი ექნეს სისხლის მიმოქცევის მწვავე (თრომბოზი ან ემბოლია) ან ქრონიკული (ათეროსკლეროზი, ვასკულიტი) მოშლას.

14.5.1 მუშენტერალური სისხლძარღვოვანი დაავადებანი

მეზენტერიალური სისხლძარღვების თრომბოზი და ემბოლია უმძიმეს და-

ვადებში განეკუთვნება. იგი ერთნაირად მომთხოვნიტად გვხვდება ორივე სქესის ფეხებში. ამასთანავე აღნიშნული გავრცელება ხშირად 50-60 წლის ასაკში გამოვლინდება: ზემო მეზენტერიალური არტერია 10-ჯერ უფრო ხშირად ზიანდება ქვედასთან შედარებით (სურ. 14.7).



14.7. მეზენტერიალური არტერიის დახშვა სხვადასხვა დონეზე

მწვავე მეზენტერიალური იშემიის უხშირესი მიზეზია (40%) არტერიული ემბოლია, 29% შემთხვევაში იგი განპირობებულია არტერიული თრომბოზით, 14% შემთხვევაში ვენური თრომბოზით, რომელიც შეიძლება იყოს პირველადი და მეორად (კარის ვენის თრომბოზი, პოდოც-იტემია, ლეიკემია, სპლენექტომიის შემდგომი), დაახლოებით 17% შემთხვევაში იგი განპირობებულია აროკლუზიური ფორმებით. ამ უკანასკნელს შეეკუთვნება გულის უკმარისობა, აორტის ყელის სტენოზი, კიპოვოლემია, კიპოტონია და სხვ.

ხშირად ოკლუზია შერეული ხასიათისაა (ადგილი აქვს როგორც არტერიის, ისე ვენის დახშობას).

ემბოლიის წყაროდ გვევლინება

რევმატიული, ათეროსკლეროზული და გულისსისხლძარღვთა სისტემის აგრეთვე ფილტვის დაავადებანი.

მეზენტერიალური ვენის თრომბოზი, როგორც წესი, გამოვლინდება მწვავე თრომბოფლებიტის დროს ან კარის ვენის სისტემაში სისხლის შეგუბების დროს. ზოგჯერ მისი მიზეზი შეიძლება გახდეს თირკმლის დაავადებანი, სეფსისი, ტრამვა ანტითრომბინის ნაკლებობა ან სისხლძარღვზე სიმსივნის ზეწოლა.

პათოლოგიური პროცესის მოცულობა დამოკიდებულია ვენის ან არტერიის დახშობის დონეზე. კერძოდ, ზედა მეზენტერიალური სისხლძარღვის ძირითადი ღეროს დახშობისას ადგილი აქვს მთელი წვრილი ნაწლავების და მსხვილი ნაწლავის მარჯვენა ნახევრის ნეკროზს. ზოლო რომელიმე ტოტის თრომბოემბოლიის დროს ადგილი აქვს მხოლოდ სეგმენტურ ნეკროზს.

კლინიკა, დაავადების მიმდინარეობაში გამოყოფენ სამ პერიოდს: დასაწყის სტადიას (1-6 სთ), თავისუფალ პერიოდს (7-12 სთ) და ბოლო სტადიას (12-24 სთ).

მეზენტერიალური სისხლძარღვების თრომბოზისა და ემბოლიის დასაწყის სტადიაში დაავადება იწყება უეცრად. მწვავე ძლიერი ტკივილით მუცელში, რომელიც ატარებს ლოკალურ ხასიათს (ეპიგასტრიუმის, ჭიპის არეში), ან გენერალიზებულია. უეცარი ძლიერი ტკივილი შეიძლება დამთავრდეს შოკის გამოვლინებით. მას თან ერთვის გულის რევა, პირღებინება. დეფეკაცია გახშირებულია, განავალი თხელია და შეიცავს ლორწოს და სისხლს.

თავისუფალი სტადიის დროს მუცელი შებერილი არ არის, რბილია, ჩვეულებრივ ნაკლებმტკივნეულია. ტკივილი არ არის მოუთმენელი.

მესამე (ბოლო) სტადიის დროს მას

შემდეგ, რაც ჩამოყალიბდება წვრილი ნაწლავის ინფარქტი, მკუთრად პროგრესირებს ორგანიზმის ინტოქსიკაციის ზოგადი სურათით. მუცელი მტკივნეულაა, შებერილობა მატულობს. ადგილი აქვს აირების და დევეკაციის შეკავებას. პარალიზურ გაუვალობის სურათს, შემდეგ ჩამოყალიბდება პერიტონიტის ტიპური სურათი დამახასიათებელი ადგილობრივი და ზოგადი სამპტომატიკით (იხილეთ პერიტონიტი).

ლიაზმოსტიკა: დასაწყის სტატიაზე გარკვეული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს ანაწილთან ერთად სისხლის შრატში ლაქტატის მომატებას, მეტაბოლურ აციდოზს და ლეიკოციტოზს ($15-20 \cdot 10^9/l$). მნიშვნელოვანია ბარძაყის არტერიიდან მეზენტერიალური სისხლძარღვების ანგიოგრაფიული გამოკვლევა საკონტრასტო ნივთიერების შეყვანით. საექვო შემთხვევაში ნახევნებია ლაპაროსკოპიული გამოკვლევა ან დიაგნოსტიკური ლაპაროტომია.

მეზენტერიალური სისხლძარღვების თრომბოზის დიაგნოსტიკაში ფერადი დოპლეროგრაფიით სახეზეა სისხლის მიმოქცევის შეწყვეტა ან რევურტიაცია არტერიულ ღეროში; ნაწლავის კედლის გასქელება (ე.წ. იშემიის შემდგომი შეშუპება) იგი მწვავე თრომბოზის ნაგვიანევი ნიშანია, აგრეთვე აღინიშნება თავისუფალი სითხის არსებობა მუცლის ღრუში.

ვენური მეზენტერიალური ნაწლავის ინფარქტის დიაგნოსტიკა ოპერაციამდე პერიოდში საკმაოდ ძეღია. გარკვეულ დაზმარებას გვიწევს დუპლექს სონოგრაფიული და კომპიუტერული ტომოგრაფიული გამოკვლევა სისხლძარღვების კონტრასტირებით; ანგიოგრაფიაზე გამოვარდნილია ვენური ფაზა.

უნდა გვახსოვდეს, რომ გულით ავადმყოფებში მუცლის მხრივ ჩივილები უხშირესად მიგვანიშნებს მეზენტერიალურ

ინფარქტზე.

მამონაღოზა. მწვავე მუცლის მკვეთრი სურათის არსებობისას ყოველგვარი გამოკვლევის გარეშე პირდაპირ ნაჩვენებია ოპერაციული მკურნალობა. არჩვენ ოპერაციას ნაწლავზე და სისხლძარღვებზე ან ორივეს ერთად.

სისხლძარღვებზე ოპერაციას მიმართავენ დაავადების დაწყებდან პირველი ექვსი საათის განმავლობაში. ამ დროს წარმოებული ემბოლექტომიის ან თრომბექტომიის შემდეგ შესაძლებელია მოხერხდეს ნაწლავის რევასკულარიზაცია და მისი შენარჩუნება.

თუ ემბოლექტომია ტექნიკურად ვერ განხორციელდა, შეიძლება გაკეთდეს აორტომეზენტერიალური შუნტირება. მაგრამ აღნიშნულ ოპერაციულ ჩარევას აზრი აქვს. მხოლოდ ნაწლავის ინფარქტის განვითარებამდე რევასკულარიზაციის აღდგენის შემდეგ შეიძლება მიხლოდ ნაწლავის სეგმენტის იქნეს სარევექციო და მისი დიდი ნაწილი შევინარჩუნოთ. ზოგჯერ საჭირო ხდება ერთდროულად ემბოლექტომიასთან და თრომბექტომიასთან ერთად გაკეთდეს სინქრონულად მკვდარი ნაწლავის სეგმენტის რევექცია.

მეზენტერიალური ვენური თრომბოზის დროს მიმართავენ პეპარინიზაციას ან ფიბროლიზური საშუალებების გამოყენებას.

14.5.2 მრინიკული მფმნტმრული იშემია (აბდომინური ანემია)

პათოლოგია, რომელიც ხასიათდება მუცლის ღრუს ორგანოების იშემიით, ცნობილია აბდომინალური ანგიინის სახელწოდებით.

მთიოლოგია და პათოგენეზი. მეზენტერიალურ სისხლძარღვებში სისხლის მიმოქცევის ქრონიკული გამწელების მიზეზებია: 1. სისხლძარღვებში მიმდინ-

არე ათეროსკლეროზული პროცესი. 2. ვისცერალური არტერიუმის ანთებითი ანგიოპათია 3. ფიბროზულ-კუნთოვანი დისპლაზია 4. მექანიკური ზეწოლა ფაშვის არტერიის ღეროზე დიაფრაგმის არეში არსებულ აორტის ზერელთან 5. აორტის ატაშიური კოარქტაციის დროს მისი სტენოზი.

კლასიფიკაცია: ვისცერალური სისხლის მიმოქცევის ქრონიკული ფორმის დროს გამოყოფენ ოთხ სტადიას. I სტადიის დროს ავადმყოფს ჩივილები არ აქვს და ანგიოგრაფიული გამოკვლევის დროს შემთხვევით აღმოჩნდება არტეროსკლეროზი. II სტადიის დროს დამახასიათებელი საკვების მიღების შემდეგ აბდომინალური ანგინა, რის გამოც ავადმყოფი იძულებულია შეიმციროს ან უარი თქვას საკვების მიღებაზე მუცელში ტკივილის შიშით. III სტადიის დროს ადგილი აქვს ზანგრძლივ ტკივილს მუცელში, მეტეორიზმს, ქრონიკულ მალასიმშილაციას (მალ-დოვესტურ სინდრომს +მალაბსორცირული სინდრომი). IV სტადიის დროს სახეზეა გაუვალობა, ლიმფოგენური პერიტონიტი, ნაწლავის განგრენა, შწევე მუცელი.

ძვნიება. ქრონიკული აბდომინალური იშემიის დროს ძირითადი სიმპტომია ტკივილი მუცელში, იგი იწყება საკვების მიღებიდან 30 წთ-ის შემდეგ და გრძელდება 1-2 საათი. ტკივილის მიზეზია იშემიურ ქსოვილებში არასრულყოფილი წვის პროდუქტების დაგროვება, რომელიც გამაღიზიანებლად მოქმედებს ნაწლავის კედელში არსებულ ნერვულ დაბოლოებაზე. ტკივილი ძირითადად ლოკალიზებულია ეპიგასტრიუმში, მეზოგასტრიუმში და თუბოს ფოსტაში. მას იშვიათად თან ახლავს ლებინება. ავადმყოფი იკლავს წონაში, განავალში ზოგჯერ არის ლორწოს და მოუნელებელი საკვების ნაწილები. ავადმყოფები აღნიშნავენ ტკივილის შემცირებას საკვების მიღების შემდეგ.

366

შედეგად.

დიაგნოსტიკა. გარდა ანამნეზისა და ფიზიკალური გამოკვლევისა (აუსკულტაციით ეპიგასტრიუმში ფაშვის ღეროს არეში ზოგჯერ მოისმინება სისტოლური შუილი) წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ანგიოგრაფიულ გამოკვლევას ორ პროექციაში. იგი შესაძლებლობას იძლევა წარმოდგენა ვიქონიოთ ფაშვის ღეროსა და ზედა მეზენტერიალური არტერიის გამავლობაზე. არტერიოგრამაზე არსებული პირდაპირი (ავზების დეფექტი, სისხლძარღვთა ოკლუზია) და არაპირდაპირი (დაზიანებული არტერიის რეტროგრადული ავზება, კოლატერალების გაგანიერება) ნიშნებით დიაგნოზის დასმა არ არის მწელი. ბოლო წლებში წარმატებით გამოიყენება აგრეთვე აორტიზა და მისი ტოტების დუპლექსოგრაფიული გამოკვლევა.

მკურნალობა. ასიმპტომურად ან მსუბუქი ფორმით მიმდინარე აბდომინური ანგინის დროს ნაწენებია კონსერვატული მკურნალობა (დიეტა, ანტისპაზმური საშუალებანი, ანტისკლეროზული მკურნალობა). ხოლო იმ შემთხვევებში, როცა ადგილი აქვს ზედა მეზენტერიალური სისხლძარღვის ან/და ფაშვის ღეროს დაზიანებას მიმართავენ ოპერაციულ მკურნალობას რეკონსტრუქციული ოპერაციის სახით (პროტეზირება ან შუნტირება) ან ენდარტერექტომიას. არა ოკლუზიური მეზენტერიალური იშემიის დროს გამოიყენებენ პაპავერინს სისტემატურად ან უკეთესია ინტარტერიალურად შეყვანილი ანგიოგრაფიული კათეტერის გამოყენებით.

14.6 წვრილი ნაწლავის წყლულოვანი დაავადებები

არსებობს წვრილი ნაწლავის პირველი (ილეოპათიური) და მეორე ნაწილები.

პირველადი წყლულები იშვიათია. ისინი როგორც წესი არასპეციფიური ან ქრონიკული არა გრანულოზური წყლულებია და ზოგჯერ იდიოპათური, ქრონიკული, ულცეროზული ენტერიტის სახელითაც მოიხსენიებენ.

წვრილი ნაწლავის მეორადი წყლულები შეიძლება იყოს სხვადასხვაგვარი წარმოშობის: ნაწლავლოვანი ან ზოგადი დაავადებებით განპირობებული როგორცაა კრონის დაავადება, პანკრეასის და კუჭის ლორწოვანი გარსის ქეტეროტიპიის, სხივური მკურნალობის ან ლიმფომათ გამოწვეული.

იზოლირებული არასპეციფიური წყლულები: პირველადი არასპეციფიური წყლულები შეიძლება იყოს ერთეული და მრავლობითი და პაციენტთა 2/3 შემთხვევაში ლოკალიზებულია თემოს ნაწლავში. წყლულები მაკროსკოპულად ჰგავს მარტივ პეპტიურ წყლულებს, მაკროსკოპულად კი უშუალოდ წყლულის არეში პოულობენ ქრონიკულ ანთებად ინფილტრაციულ ცვლილებებს მიმდებარე ნაწლავში და სისხლძარღვებში ცვლილებების გარეშე. წყლულების გაჩენა დაკავშირებულია კალიუმის შემცავი პრეპარატებისა და არასტეროიდული და ანტიფლოვისტიკური ნივთიერებათა (მაგ. ინდომეტაცინის) ხმარებასთან.

კლინიკა და დიაგნოსტიკა. აღნიშნული პათოლოგიისათვის დამახასიათებელია შეტევითი ტიპილი მეცლის შუა ნახევარში, რომელიც საკვების მიღებიდან რამდენიმე საათის შემდეგ იწყება. იშვიათად დამახასიათებელია სისხლდენა ან წყლულის პერფორაცია. წყლულის დიაგნოსტიკა შეიძლება მოხერხდეს გრძელი დუოდენოსკოპიით, რომელიც იძლევა საშუალებას მლივი ნაწლავის პროქსიმალური ნაწილის დათვალიერების ან კოლონოსკოპიით თემოს ნაწლავის გამოკვლევით. დახმარებას გვიწევს

აგრეთვე ნაწლავების რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ორმაგი კონტრასტირებით.

მაშინაღობა. საჭიროა ყველა მედიკამენტი, რომელიც ულცერაციას იწვევს, ავადმყოფმა არ იხმაროს.

ზედაპირული გართულებული წყლულების დროს უნდა გვლოდეთ წყლულის სპონტანურ შეხორცებას. იმ შემთხვევაში თუ ნაწლავის დანაწიურებამ გამოიწვია წვრილი ნაწლავის სტენოზი და გაუვალობის მოვლენები მიმართავენ ნაწლავის რეზექციას.

წყლულის პერფორაციის ან სისხლდენით გართულების შემთხვევაში, რომელიც ოპერაციამდე ძნელად დგინდება, აგრეთვე მიმართავენ ნაწლავის რეზექციას.

მლივი და თემოს ნაწლავის დიფუზური ულცერაციის დროს მიმართავენ ძლიერ დაზიანებული ნაწლავის სეგმენტის რეზექციას. იგი ითვლება ერთდერთ სამკურნალო საშუალებად. მლივი ნაწლავის ენტერიტის დროს, მხედველობაშია მისაღები ხარისხი არსებობაც. წვრილი ნაწლავის მრავლობით წყლულების დროს, ზოგჯერ ნაწლავის ულცერაცია გამოწვეულია ლიმფომათ. აღნიშნულ პათოლოგიათა დიაგნოსტიკა მხოლოდ საცდელი ლიპარაქტოპიით, დაზიანებული წვრილი ნაწლავის სეგმენტის ამოკვეთით და მისი ჰისტოლოგიური გამოკვლევით ხერხდება. წვრილი ნაწლავის დიფუზური წყლულები ძირითადად 60 წლის ზემოთ ასაკში გვხვდება და პროგნოზი ცუდია.

14.7 კრონის დაავადება

კრონის, გინზბურგისა და ოპენჰეიმერის მიერ 1932 წ. აღწერილია დაავადება „ტერმინალური ილეთის“ სახელწოდებით. დაავადება გვხვდება 3-6 შემთხვევაში 100 000 მცხოვრებზე. აღნიშნული პათოლოგია გვხვდება მარტო წვრილ ნაწლავში 25%-ში, ერთდროულად წვრილ

და მსხვილ ნაწლავში 50%-ში, მსხვილ ნაწლავში 25% შემთხვევაში.

წერილ ნაწლავში კრონის დაავადება უხშირესად (90% შემთხვევაში) ლოკალიზებულია თეძოს ნაწლავის ტერმინალურ ნაწილში, რის გამოც მას შემორჩა ძველი სახელწოდება „ტერმინალური ილეიტი“.

დადგინდა რომ „ტერმინალური ილეიტი“ მსგავს დაზიანებას, შეიძლება ადგილი აქონდეს არა მარტო თეძოს ნაწლავის არეში, არამედ საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ნებისმიერ მონაკვეთში დაწყებული საელაპეიდან დამთავრებული ანალურ ხერელამდე. უხშირესად გვხვდება მამაკაცებში. დაავადების პირველი პიკი გვხვდება 12-30 წლის ასაკში, მეორე კი 50 წლის ასაკში.

პათოლოგია. ჯერ კიდევ უცნობია. გარკვეულ როლს თამაშობს გენეტიკური ფაქტორი. დაახლოებით 20% შემთხვევაში კრონის დაავადება გამოვლინდება უახლოეს ნათესავებს შორის. დაავადების ვირუსული და ბაქტერიული გენეზი სადღეისოდ დისკუტაბელურია.

პათოგენეზში გარკვეულ როლს თამაშობს იმუნური მექანიზმი. კრონის დაავადებებში გამოვლენილი იქნა T უჯრედების ფუნქციური აქტიობის ანომალიები, ნაწლავის კედელში გამოვლენილი იქნა T. სუპერსორების შედარებითი შემცირება.

დადგენილია აგრეთვე, რომ მამაკაცები რომელთაც გააჩნიათ HLA B 27 ტიპის ანტიგენი ითვლებიან მაღალი რისკის მატარებლად კრონის და ბეხტერევის დაავადების მიმართ.

პათოლოგიური ანატომია. კრონის დაავადების დროს პათოლოგიური პროცესი იწყება ლორწოვან შრე შედარებით ნაკლებ ზიანდება და წარმოდგენილია ნახეობის. ნაპრალის, ან მცირე ზომის ვიწრო წილულის სახით, რომელიც ნაწ-

ლავის კედლის ჯორჯლის მზარეს მოქლს სისქეზე ვრცელდება.

დაზიანების არეში აღინიშნება ნაწლავის კედლის ინფილტრაცია და გასქელება, რომელიც ხშირად ჯორჯალზე ვრცელდება, რაც შემთხვევებში ნაწლავის სანათური ვიწროვდება. მიკროსკოპულად დაზიანების ზონაში აღინიშნება შეშუპება და ლორწოვან შრეში ლიმფური ფოლიკულების ჰიპერპლაზია. გამოსატულია აგრეთვე რეტიკული, ენდოთელალური და ლიმფოიდური ელემენტების პლორიფერაცია. აღინიშნული პროცესი გრანულომას მოგვაგონებს, რომლებიც შეიცავენ გიგანტურ და ეპითელიოიდურ უჯრედებს (ე.წ. ლანგჰანის უჯრედებს).

კლინიკა. კრონის დაავადების მიმდინარეობის მიხედვით გამოყოფენ სამ სტადიას: 1. მწვავე სტადია, ამ დროს ავადმყოფებს აღინიშნებათ დიარეა, გახდომა, ყრუ ტკივილი მუცელში (უხშირესად მის მარჯვენა ნახევარში). კლინიკური სურათით იგი ძალიან ჰგავს მწვავე აპენდიციტს; 2. ქვემწვავე სტადია. ამ დროს ვლინდება ნაწლავის წყლულოვანი დაზიანება, გრანულომები და ნაწლავის სტენოზური სტენოზი. ამასთან დაკავშირებით ტკივილი მუცელში ღებულობს შეტევით ხასიათს და ზოგჯერ სახეზეა ქრონიკული გაუვალობის ნიშნები. 3. ქრონიკული სტადია ხასიათდება ნაწლავის კედელში სკლეროზული პროცესის შემდგომი გავრცელებით და გართულებებით.

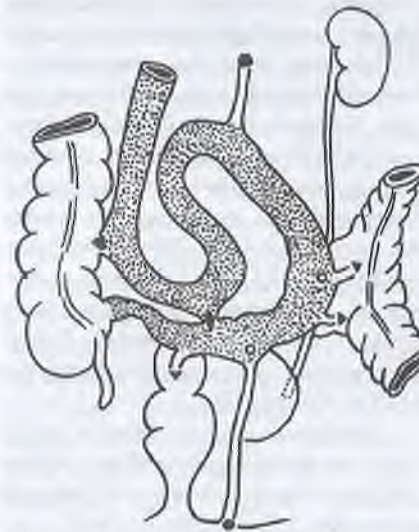
დაავადების ძირითადი სიმპტომია ტკივილი მუცელში (75%), ნაწლავის მოჭრების დარღვევა, დიარეა სისხლიანი ფაღარათი (70%), ცხელება და ზოგადი სისუსტე. რაც განპირობებულია ორგანიზმის ზოგადი ინტოქსიკაციით.

კრონის დაავადების დროს ხშირად ადგილი აქვს სწორი ნაწლავის ფისტულებს, რომლებიც ხანგრძლივი მი-

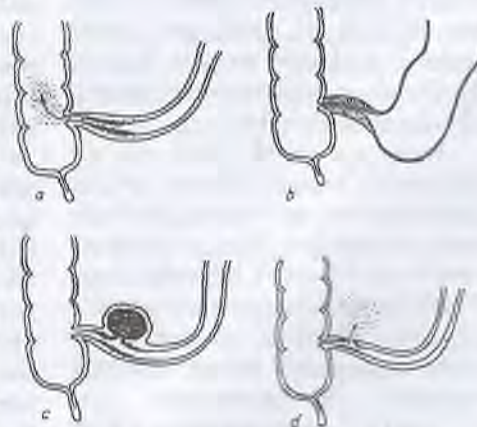
დინარეობის მიუხედავად იშვიათად ნაწიბურდებიან. შიგნითა ხერხლის არეში ლორწოვანი პოლიპისმაგვარი ფორმისაა და გრანულაციური ქსოვილის ზემოთაა ამოწეული. ზოგჯერ სახეზეა ანალური ნახეთქები, რომელიც უზშირესად მრავლობითია და ჩვეულებრივი ბანალური ნახეთქებისაგან განსხვავებით ნაკლებ მტკივნეულია. არ აზასიათებს წყლულოვანი კიდეების რიგიდობა, სფინქტეროსპაზმი და სხვ. კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურების გამო კრონის დაავადების ეს ფორმა გამოყოფილია ცალკე ფორმად - კრონის დაავადების ანალურ ფორმად.

კრონის დაავადების ერთ-ერთი უხშირესი გართულებაა მუცლის ღრუში სხვადასხვა ლოკალიზაციის ინფილტრატების და ფისტულების, კერძოდ, შიგნითა (ნაწლავთაშორისი, ნაწლავ-შარდის ბუშტის, კუჭ-ნაწლავის, ენტეროგენიტალური, რეტროპერიტონეალური) და გარეთა ფისტულების ჩამოყალიბება (სურ.14.8) შეიძლება განვითარდეს აგრეთვე ნაწლავის პერფორაცია, მასიური ინტერსტინალური სისხლდენა, 2-3% შემთხვევაში ტოქსიკური შეგაკოლონი. უფრო მოგვიანებით შეიძლება ჩამოყალიბდეს ნაწლავის სტენოზი, აბსცესი, გაუვალობა (დაახლოებით 25% შემთხვევაში) (სურ.14.9). გარდა ინტენსტინალური გართულებებისა, კრონის დაავადების დროს, 150-ზე მეტი სხვადასხვა სახის ექსტრაინტესტინალური გართულებას შეიძლება ჰქონდეს ადგილი.

კრონის დაავადების დროს ტიპიურ ექსტრაინტესტინალური მანიფესტირებულ გართულებებს მიეკუთვნება. 1. მამოძრავებელი ორგანოთა დაავადებანი - ართრიტი, სპონდილიტი. (2-10% შემთხვევაში). 2. კანის დაავადება - ეკანმოვანი ერითემა, პიოდერმია. 3. ხაშმარდე



სურ. 14.8. ფისტულების ჩამოყალიბება კრონის დაავადების დროს. ◆ - ენტეროენტერალური ფისტულა; ▲ - ენტეროკოლონური ფისტულა; ○ - ენტეროვეზიკულური და ენტეროპერეიტონეალური ფისტულა; ● - მუცლის კედლის და პარა-ანალური ფისტულები



14. 9. კრონის დაავადების გართულებანი: a - სისხლდენა; b - სტენოზი, გაუვალობა; c - მოფარებული პერფორაცია, აბსცესი; d - პერფორაცია თავისუფალ მუცლის ღრუში.

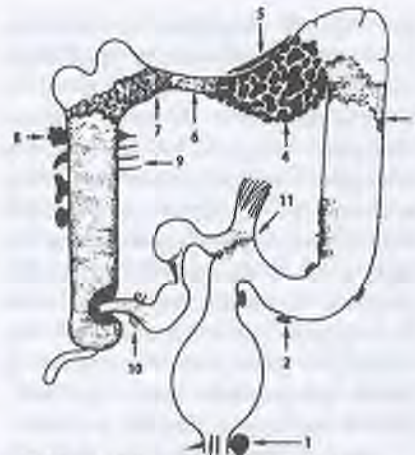
სისტემის დაავადებანი - ოქსალატური კენჭები, კოლორექტალური ფისტულები. 4. სანაღვლე სისტემის დაავადებანი - ნაღვლის ბუშტის ქოლესტერინული კენჭები; ნაღვლის შეკუმშვა; შეშუპება ნაღვლის ბუშტში და განავალში. 5. ღვიძლის დაავადებანი - ცხიმოვანი ჰეპატოზი, პერიქოლანგიტი, არასპეციფიკური ჰეპატიტი. ავადმყოფების 50-70% აღნიშნულ ღვიძლის ფერმენტულ სისტემაში ცვლილებები ან პათოლოგიური ცვლილებები ღვიძლის ბიოპატში. 6. თვალის მხრივი გართულებანი ეპისკლერიტი ან უვეიტი (3-10% შემთხვევაში).

შესაძლოა აგრეთვე ადგილი ექნეს სხვა გართულებებსაც როგორცაა: ანემია, კახექსია, ზრდაში ჩამორჩენა, სქესობრივი განვითარების შეფერხება და სხვ.

დიავნოსტიკა. დიაგნოსტიკური მეთოდებიდან ძირითადად გამოიყენება რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. აღნიშნული გამოკვლევით დგინდება კრონის დაავადებისათვის დამახასიათებელი ტიპური სიმპტომები (სურ. 14.10), კერძოდ, ადრეულ სტადიაში დამახასიათებელი ილუზიის ტერმინალური ნაწილის სპაზმი, მისი შეშუპება და ლორწოვანი გარსის ნაოჭების გასქელება და მისი მკვეთრი შევიწროება. დამახასიათებელია აგრეთვე ე.წ. „ქაფიანი ნიშანი“.

ნაწლავის ლორწოვანის უსწორ-მასწორობა, ზოგჯერ ნაწლავი კარგავს ნაოჭიანობას და იგი მოგვაგონებს მილს, უფრო მოგვიანებით (წყლულის ჩამოყალიბების და ნაწლავის სანათურის დავიწროების თონზე) შეიძლება გამოვლინდეს ე.წ. „სიმის სიმპტომი“. ეს უკანასკნელი კრონის დაავადების უტყუარ რენტგენოლოგიურ სიმპტომად ითვლება.

კრონის დაავადების დროს სონოგრაფიით შეიძლება გამოვლინოთ ნაწლავის კედლის გასქელება, ჩამოყალიბებული აბსცესი (განსაკუთრებით ღუ-



14.10. კრონის დაავადების რენტგენოლოგიური ნიშნები: 1 - ანალური ნაწილის დაზიანება; 2 - გაურთულებელი წყლული; 3 - აპტოზური დაწყლულება; 4 - გველის მაგვარი დაწყლულება; 5 - ინტრამურული ხაზოვანი დაწყლულება; 6 - სტრიქტურა; 7 - ქაფიანი ნიშანი; 8 - სხვადასხვა ფორმის დაწყლულებანი; 9 - სხვადასხვა ფორმის, ღვიძლის მაგვარი, ტომრისებრი; 10 - ნახეთქები; 11 - წერილი ნაწლავის დაავადებანი; 11 - ფისტულები.

ლასის ფოსოში).

კრონის დაავადების დიაგნოსტიკაში ენდოსკოპიით შესაძლებელი ხდება ბიოფსიური მასალის აღება და ამ გზით ზუსტად დიაგნოზის დადგენა.

კრონის დაავადების დიფერენციალური დიაგნოსტიკა გვიხდება არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტთან, ინფექციურ ან ალერგიულ ენტერიტთან. ნაწლავის სიმსივნესთან, ნაწლავის ზოგიერთ დაავადებებთან (აპენდიციტი, დივერტიკულიტი), ნაწლავთა ინფექციურ დაავადებებთან (იერსინია, ტუბერკულოზი, სალმონელოზი, ამებიაზი, ლამბლიოზი, ქლამიდიური ინფექცია და ა.შ.), ფსიქოსომატური ხასიათის ნაწლავთა დაავადებებთან (გალიზიანებული მსხვილი ნაწლავი).

მკურნალობა. კრონის დაავადების გაუთვალისწინებელ შემთხვევებში, როგორც წესი, მკურნალობას იწყებენ კონსერვატიული მეთოდებით, მწვავე სტადიაში მიმართავენ პარენტერალურ კვებას. ქვეწკვე სტადიაში ძირითადად პერიორალური კვებით შემოიხსნელებიან (მაგია N 4, N 4a, N 4b). ამასთან, საკვები, როგორც წესი, ცილებით მდიდარი უნდა იყოს (150 გრ. დღეღამეში), ცხიმების რაოდენობა კი 30 გრ-მდე უნდა შეიზღუდოს და ავადმყოფმა ძირითადად კარაქის სახით უნდა მიიღოს. საკვები, როგორც წესი, მოხარშული და დაჭუცმაცებული უნდა იყოს. მდგომარეობის გაუმჯობესების შემდეგ კი სასურველია დაჭუცმაცებული სახით კერძების მიღება (მაგია 4b).

კრონის დაავადების მძიმე ფორმების დროს წარმატებით გამოიყენება პორმონული პრეპარატები (პრენიზოლონი) რაოდენობად 40-60 მგ/დღეში ორ მიღებაზე რემისიის დადგომამდე. ეფექტის შემთხვევაში მკურნალობა გრძელდება 6-12 კვირა და შემდეგ 2-4 თვის განმავლობაში დოზა თანდათან მცირდება).

ასევე რიგ შემთხვევებში კარგ შედეგს იძლევა 5-ამინოსალიცილ მჟავა (5-ASA) მეზალაცინი, სალოფაკი, კლავერსალი, პენტაზა) 4 გრ/დღეში. 2-3 თვიანი ჩატარებული მკურნალობით 50% შემთხვევაში დგება გაუმჯობესება და რემისია, რის შემდეგაც მიმართავენ დოზების შემცირებას. ზოგჯერ მიმართავენ იმუნოსუპრესორებს აზათიოპრინს 1-1.5 მგ/კგ წონაზე 12 თვის განმავლობაში. ავტორთა უმრავლესობა აღნიშნულ პრეპარატს მიმართავს მხოლოდ მაშინ, როცა სტეროიდების დოზის შემცირება ან მისი სრული მოხსნა იწვევს კრონის დაავადების გაწვაებას. ზოგიერთი ავტორი კი აზათიოპრინს წარმატებით იყენებს კრონის დაავადების რემისიის დროსაც. ბოლო წლებში ასევე წარმატებით იყენებენ მეთ-

რონიდაზოლს 2-ჯერ 0.4 გრ/დღეში - 2 თვის განმავლობაში. განსაკუთრებით კარგ შედეგს იძლევა იგი შირისის არეში არსებული ფისტულების დროს.

კრონის დაავადების ქირურგიულ მკურნალობას ძირითადად გართულებული ფორმების დროს, მიმართავენ აგრეთვე იმ შემთხვევებში, როცა კონსერვატიული მკურნალობა უეფექტოა.

კრონის დაავადების სისხლდენით გართულებების დროს მიმართავენ დაზიანებული ნაწლავის რეზექციას სისხლმდენ უბანთან ერთად. პერფორაციის დროს მიმართავენ პერფორირებული ზერელის გაკერვას, ან პათოლოგიური უბნის რეზექციას. თუკი პათოლოგიური უბანი იწვევს სანათურის მკვეთრ სტენოზს, შეიძლება დაეღოს შემოვლითი ანასტომოზი (ავადმყოფის მძიმე მდგომარეობის დროს), ან გაკეთდეს დაზიანებული უბანის რეზექცია. რეციდივის თავიდან აცილების მიზნით, ბოლო დროს ამ უკანასკნელს ეძლევა პრიორიტეტი.

ანორექტიკური ფისტულების დროს იმ შემთხვევაში თუ ჩამოყალიბდა პერიანალური აბსცესი აუცილებელია მისი გახსნა და დრენირება. საერთოდ კრონის დაავადების დროს პერიანალური ზონის დაზიანების შემთხვევაში, ოპერაციული ჩარევები გამოიყენება მაქსიმალური შეზღუდვით. (დაავადების რეციდივის და ჭრილობის შეზორცების უნარის მკვეთრი შემცირების გამო). მკურნალობის პროცესში აუცილებლად უნდა ჩაერთოს პეტრონიდაზოლი.

ნაწლავის რეზექციის შემდეგ 5-10 წლის განმავლობაში კრონის დაავადების რეციდიუს 18-33% შემთხვევაში აღნიშნავენ. მისი მიზეზი სხვადასხვაგვარი შეიძლება იყოს: პირველი ოპერაციის დროს არასრული რადიკალიზმი, როცა დაავადებული ნაწლავი ამოიკვეთა დაზიანებულ მონაკვეთთან ახლოს, ან როცა

ნაწლავი დიდ მონაკვეთზეა დაზიანებული (დაავადებული და ჯანმრთელი სეგმენტის მონაცვლეობით) და ერთ-ერთი დაზიანებული სეგმენტი რჩება ამოუკვეთავი; როცა რჩება ჯორჯლის დაზიანებული ლიმფური კვანძები; პალატიური ოპერაციის შემდეგ, როცა მხოლოდ ულცეროზული ან პერფორაციული ზვრელის ამოკვეთით და ნაწლავის კედლის გაკერვით ვიფარგლებით. უნდა აღინიშნოს, რომ რეცედივს უხშირესად ახალგაზრდა ქალებში (25-30 წლ.) აქვს ადგილი, რომელთაც ზანმოკლე ანამნეზი აქვს.

14.8 წვრილი ნაწლავის სიმსივნეები

არჩევენ წვრილი ნაწლავის ავთვისებიან და კეთილთვისებიან სიმსივნეებს. წვრილი ნაწლავის კეთილთვისებიანი სიმსივნეებიდან ვარჩევთ ადენომას, ლეიომიომას, ლიპომას, პეპანგიომას, ლიმფანგიომას, შვანომას და ფიბრომას. იშვიათად ეხვდებათ მეზენტერიალურ ცისტებს და ქილოანგიომებს. ხოლო ავთვისებიანი სიმსივნეებიდან კიბოს და სარკომას.

ადენოკარცინომა უხშირესად გვხვდება წვრილი ნაწლავის ზემო ნაწილში (ილუზიში), ხოლო სარკომა თემოს ნაწლავში. წვრილი ნაწლავების კეთილთვისებიანი სიმსივნეები 10-ჯერ უფრო იშვიათად გვხვდება, ვიდრე ავთვისებიანი სიმსივნეები.

14.9 წვრილი ნაწლავის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები

წვრილი ნაწლავის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები საერთოდ წვრილი ნაწლავის სიმსივნეების 90% შეადგენს. ასეთი სიმსივნეები ერთეულია და ისინი, როგორც წესი, ძირითადად თემოს ნაწლავში გვხვდება. ამ ნაწილის სიმსივნეები კვანძო-

ვანი ან პოლიპის სახისაა და ხშირად ლეიომიომაა. ძირითადად პრაქტიკული მნიშვნელობა ენიჭება პოლიპს კარცინოიდს და ფიბრომას. (სურ. 14, 11).



14.11. თემოს ნაწლავის ფიბრომა

წვრილი ნაწლავის კეთილთვისებიან სიმსივნეთა 50% კლინიკურად არ გამოვლინდება. ძირითადად კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით ვირჩევთ გაუროულუბელ (ე.წ. უსიმპტომოდ მიმდინარე) და გართულებულ კეთილთვისებიან სიმსივნეებს. გართულებანი, რომელიც კეთილთვისებიანი სიმსივნეების დროს გვხვდება, არის გაუვალობა, რომელიც გამოწვეულია სიმსივნური ობტურაციით, ან ინვაზიაციით. ხშირად კეთილთვისებიანი სიმსივნეებით გამოწვეულ გართულებებს წინ უსწრებს მრავალწლიანი საერთო სისუსტე, სიმძიმის შეგრძნება და ზოგჯერ ზანმოკლე შეტევითი ტკივილი ბუცელში საკვების მიღების შემდეგ. მეტეორიზმი, სისხლის მინარევი განაყალბო კუჭის არაპერიოდული მოქმედება, მადის დაქვეითება, გახდომა, უმიზეზო სუბფებრილიტეტი.

წვრილი ნაწლავის კეთილთვისებიან სიმსივნეთა დიაგნოსტიკა ხერხდება წვრილი ნაწლავის პასაჟის ფრაქციონირებით. მკურნალობა ოპერაციულია და გულისხმობს სიმსივნის ამოკვეთას.

14.9.1 პეპიტ-პეპარს-ტურენის სინდრომი. სინდრომის სიმპტომოკომპლექსს მიეკუთვნება: 1. პიგმენტური ანომალია ღორწოვან გარსზე (პირისა და ტუჩების არეში), ხელის და ფეხის

გულზე, ცხვირის, პირისა და ყურების ირგვლივ. 2. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის, განსაკუთრებით თუძოს ნაწლავის მრავლობითი პოლიპოზი. 3. 5-10% შემთხვევაში იგი შეუღლებულია საკვრცხის კარცინომასთან. ამასთან, პოლიპოზი გამოვლინდება 5-30 წლის ასაკში. ორივე სქესის ავადმყოფები ერთნაირი სიხშირით ავადდებიან. კლინიკური სურათი ძალზე ღარიბია. იგი ძირითადად ლეტენტურად მიმდინარეობს და შეიძლება გართულებით (ნაწლავთა გაუვალობით, ინვაზიაციით, პოლიპის გაუთვსებინებით ან ნაწლავთა სისხლდენით) გამოვლინდეს.

მკურნალობა. ოპერაციულია და იგი პოლიპის ამოკვეთით ან ნაწლავის სეგმენტის რეზექციით განისაზღვრება.

14.9.2 პრონკაპატი კანკერის სინდრომი ხასიათდება გამელოტებით, (ალოპეცია) საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ოჯახური პოლიპოზით, რომლის თანმხვედრია პიპერპიგმენტაცია, პროტეინურია, ფრჩხილების (ფეხისა და ზელის) ატროფიით.

14.9.3 რეკლინკაპუჰენის დაავადება - წერილი ნაწლავის ნეიროფიბრომატოზი.

14.9.3 ბარდმერის სინდრომი - ამ დროს შეუღლებულია ნაწლავის პოლიპოზი (განსაკუთრებით მსხვილ ნაწლავში), რბილი ქსოვილების სიმსივნე (დერმოიდული ცისტა, ათერომა, ფიბრომა, ლეიომიომა), ქალას ძვლის ოსტეომა.

პოლიპოზის მკურნალობა ოპერაციულია.

14.10 წერილი ნაწლავის ავთვისებიანი სიმსივნეები

წერილი ნაწლავის ავთვისებიანი სიმსივნეები შეადგენს მთლიანად წერილი ნაწლავის სიმსივნეების 10% და უხშირესად იგი 60-70 წლის ასაკის მამაკაცებში გვხვდება.

პისტოლოგიური შენების მიხედვით ვარჩევთ ეპითელურ ავთვისებიან სიმსივნეებს, კერძოდ ადენოკარცინომას (40% შემთხვევაში) (სურ. 14. 12), კარ-



14.12. წერილი ნაწლავის ადენოკარცინომა

ცინოიდს (30% შემთხვევაში) და ლიმფომას (20% შემთხვევაში).

იშვიათ სიმსივნეთა ჯგუფს მიეკუთვნება ლიმფანგიოსარკომა, ჰემანგიოპერიციტომა, ანგიოსარკომა, კაპოშის სარკომა და მეტასტაზური სიმსივნეები, რომელიც საერთოდ 10% სიხშირით გვხვდება.

მეტასტაზური სიმსივნე უხშირესად (50%) წერილი ნაწლავში გვხვდება მუდანობის დროს. იგი შეიძლება სხვა სახის სიმსივნეების დროსაც შეგვხედეს.

წერილი ნაწლავის ადენოკარცინომის დროს მიღებულია TNM-ის შემდეგი კლასიფიკაცია. T_1 - სიმსივნე ლორწოვან შრის ლამინა პროპრა-მდე ინფილტრირებული, T_2 - სიმსივნე ინფილტრირებული კენთოვან გარსში, T_3 - სიმსივნე ინფილტრირებულია სუბსეროზულ გარსში ან პერიტონეუმით დაუფარავ ნაწლავის მონაკვეთში. იგი ვრცელდება პერიკენთოვანი შრის ქსოვილებშიც (ჯორჯალში, რეტროპერიტონეუმში) და სიმსივნე 2 სმ-ზე ნაკლებია. T_4 - ფორმის დროს სიმსივნე ინფილტრირებულია მეზობელ ორგანოებში ან ჯორჯალში, რეტროპერიტონეუმში და იგი დამატებით 2 სმ-ზე მეტია.

N1-ის შემთხვევაში სიმსივნის მეტასტაზი აღინიშნება ჯორჯულის და ილიოცეკალური კუთხის ლიმფურ კვანძებში.

M1-ის დროს ადგილი აქვს შორეული მეტასტაზის არსებობას განსაკუთრებით ღვიძლში.

სტადიურობა: წერილი ნაწლავის ადენოკარცინომის დროს გამოყოფენ ოთხ სტადიას. I სტადია T_1 No Mo - T_2 No Mo, მეორე სტადია T_3 No Mo - T_4 No Mo. მესამე სტადია ყველა ფორმად რომლის დროსაც ადგილი აქვს რეგიონალურ ლიმფურ კვანძში მეტასტაზს. მეოთხე სტადიას ადგილი აქვს შორეული მეტასტაზის არსებობის, სიმსივნის ყველა ფორმის დროს.

კლინიკა. წერილი ნაწლავის ავთვისებიანი სიმსივნეები მიმდინარეობს 75% შემთხვევაში დამახასიათებელი კლინიკური სიმპტომატიკით. კერძოდ, დაზღოვებით ავადმყოფთა 70-80%-ს აღინიშნება ნაწლავთა ნაწილობრივი გაუვალობა, ზოგადი მდგომარეობის გაუარესებით, წონაში დაკლებით (დაახლოებით ავადმყოფთა 35%-ს), განმეორებით სისხლდენებით და გამოჩატული ქრონიკული ანემიით (25% შემთხვევაში).

ლიმფომა ხასიათდება გამოჩატული წონაში მკვეთრი დაკლებით, ცხელებით და მდგომარეობის ზოგადი გაუარესებით. (მალასპსორაციის სინდრომი). წერილი ნაწლავის პირველადი ლიმფომის უხშირესი გამოვლენება ნაწლავის კედლის პერფორაციაა.

წერილი ნაწლავის ავთვისებიანი სიმსივნეები ძირითადად რთულდება გაუვალობით და სისხლდენით. ამ უკანასკნელს ხშირად ქრონიკული ანემია მოჰყვება.

დიაგნოსტიკა. გაურთულებელ ავთვისებიან სიმსივნეთა დიაგნოსტიკა საკმაოდ რთულია და ხშირად კლინიკურ

სიმპტომთა სიმბუნის გამო შეუძლებელიც, ხოლო სიმპტომატიკის არსებობისას აუცილებელია კონტრასტული რენტგენოლოგიური გამოკვლევა (ორმაგი კონტრასტირებით). სინოგრაფიული, კომპიუტერული ტომოგრაფიული და მაგნიტური, რეზონანსული ტომოგრაფიული გამოკვლევა.

სისხლმდენი ან ჰიპერვასკულიზირებული სიმსივნეების დროს კი საჭიროა ანგიოგრაფიული გამოკვლევის წარმოება. სიმსივნის მეტასტაზირების შემთხვევაში აუცილებელია ღვიძლის მეტასტაზის და ლიმფური კვანძების ბიოფსია. ეს უკანასკნელი მეთოდი გვეხმარება სიმსივნის დიაგნოზის დაზუსტებასა და მისი სტადიის განსაზღვრაშიც.

მკურნალობა. ოპერაციული ღონისძიება გულისხმობს სიმსივნის ამოკვეთას იქ არსებული ლიმფურ კოლექტორებთან ერთად. რეგიონალურ ლიმფენოექტომას. იმ შემთხვევაში, როცა სიმსივნე შორს წასულია და რადიკალური ოპერაციის გაკეთება არ ხერხდება, ნაწვენებია პალიატური ოპერაციის (შემოვლითი ანასტომოზის) გაკეთება, რათა თავიდან ავიცილოთ ნაწლავთა მექანიკური გაუვალობა მისგან გამოძლიარე შედეგებით. ოპერაციის რადიკალიზმი გულისხმობს ნაწლავის ამოკვეთას სიმსივნისაგან 10 სმ-ის დაშორებით. იმ შემთხვევაში, როცა სიმსივნე ილიოცეკალური უბნიდან 60 სმ-ის დაშორებითაა, მიმართავენ მარჯვენა მხრივ ქემიკოლექტომას.

სისტემური ლიმფომის დროს ოპერაციის შემდგომ გამოიყენება სხივური და ქმთერაპია. პროგნოზი წერილი ნაწლავის ავთვისებიანი სიმსივნეების დროს ცუდია რადიკალური რეზექციის შემდეგ ავადმყოფთა მხოლოდ 50% გადააბოჯებს 5 წლიან სიცოცხლის ზღვრებს. პალიატური ოპერაციის შემდგომ კი სიცოცხლის ხანგრძლივობა 3-6 თვე

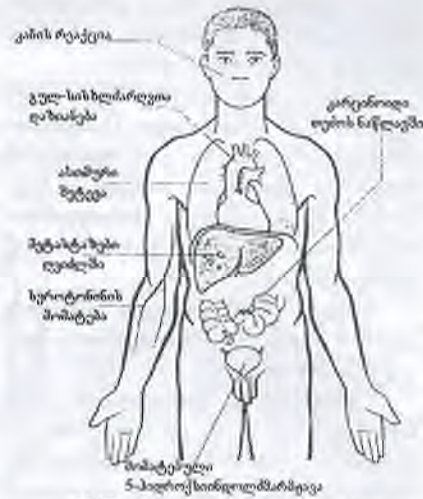
განისაზღვრება.

14.11 ფერილი ნაწლავის პარცინოიდი

აღნიშნული სიმსივნე ხასიათდება ნელი ზორდით და შეტასტაზირებით. კარცინოიდი მიეკუთვნება APUD (Amin precursor Uptake and Decarboxylation) სისტემის უჯრედებს და წარმოიქმნება ენტეროქრომაფინური უჯრედებისაგან (ეწ. კულნიციის უჯრედები), რომელიც როგორც საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში, ისე ბრონქიულ სივრცეებში გვხვდება. ბოლო მონაცემებით კარცინოიდის შემთხვევათა 50% გვხვდება ჭიანჭლაში, 30% წყრილ ნაწლავში (უზშირესად თეძოს ნაწლავში), 10% სწორ ნაწლავში და 10% გვხვდება სხვა ორგანოებში (ბრონქებში, პანკრეასში, სანაღლე გზებში, საკერცხეებში და სხვ.).

მაკრომორფოლოგიურად კარცინოიდი მრგვალი ფორმის მკერვი კონსისტენციის წარმონაქმნია, რომელიც იშვიათად შორდება 2 სმ-ს დიამეტრში. განაკვეთზე მოყვითალო ფერისაა. სიმსივნე არის ერთეული ან მრავლობითი. კარცინოიდი გამოიშუშავებს პირველ რეჟიმში 5-ჰიდროქსიტრიპტამინს (სეროტონინს), ჰისტამინს, კალიკრატინს და პროსტაგლანდინს. თუ კარცინოიდული სიმსივნე 2 სმ-ზე ნაკლები დიამეტრისაა, მაშინ შორეული მეტასტაზების სიხშირე 2%-ს აღემატება. მაშინ როცა სიმსივნის დიამეტრი 2 სმ-ზე მეტია მეტასტაზები აღინიშნება 80-90% შემთხვევაში.

კლინიკა. განასხვავებენ „მუნჯ“ და ენდოკრინული აქტივობით გამორჩეულ კარცინოიდებს. ამ უკანასკნელ შემთხვევაში გამოხატულია ეწ. კარცინოიდული სინდრომი (იგი გამოხატულია 10% შემთხვევაში) რომელიც დაკავშირებულია სისხლში ჭარბი რაოდენობით სეროტონინის და ჰისტამინის გადოსროლასთან, რასაც



14.13. კარცინოიდული სინდრომი

პაროქსიზმული ხასიათი აქვს. (სურ. 14.13). ამ დროს ავადმყოფს აღენიშნება სახის, გულმკერდის და კიდურების კანის დიფუზური ან ლოკალური სიწითლე და ავადმყოფი უჩივის ამ არეში სიმბურვალის შეგრძნებას. ზოგ შემთხვევაში სიწითლე იცვლება ციანოზით. კარცინოიდული შეტევები შეიძლება გამოვლინდეს სპონტანურად, მაგრამ ხშირად იგი დაკავშირებულია ემოციურ ფაქტორებთან, ჰაერის ან ალკოჰოლის მიღებასთან.

რიგ შემთხვევებში აღინიშნება არტერიული წნევის დაცემა და კოლაფსი, მაგა აჩქარებულია, ხშირად შეტევებს თან ახლავს სპასტიური ტკივილი ფარდგვეშა არეში ან მუცელში, რასაც მოჰყვება ფაღარათი. ზოგ შემთხვევაში ავადმყოფს აღენიშნება მოჭერის შეგრძნება გულმკერდში ბრონქისპაზში და ასთმური ხველა. კარცინოიდული შეტევები გრძელდება რამდენიმე წამიდან საათამდე. სიმსივნური ხასიათის ეპიზოდური ნივთიერებები გამოიყოფა ღვიძლით, ამიტომ კარცინოიდული სინდრომი გამოვლინდება ღვიძლში სიმსივნის მეტასტაზირების შემთხვევაში, როცა ღვიძლის ფუნქცია დაქვეითებულია

ან იმ შემთხვევაში, როცა კარცინოიდს ნაწლავსგარეშე მდებარეობა აქვს (მაგ. ბრონქის კარცინოიდის დროს).

უფრო გვიან ჩამოყალიბდება მარჯვენაშრივი კარდიოპათია (სამკარინი სარქველების ფიბროზი ე.წ. ქედინგერის სინდრომი, ფილტვის არტერიის სტენოზი), ფილტვისმიერი ქიპერტენზია, რეტროპერიტონეალური ფიბროზი, ტელეანგიექტაზიები.

ზოგჯერ ჩამოყალიბდება ლამპერტ-ეატონის სინდრომი (მთავარად დაავადების სინდრომით).

დიაგნოსტიკა. კარცინოიდის დიაგნოზი ეფუძნება კლინიკურ სიმპტომკომპლექსს და ლაბორატორიულ მონაცემებს (სისხლში სეროტონინის და დლე-ლაშურ მარდში 5-ოქსიინდოლილმარმჟავას მატებას შეტყებების დროს). სიმსივნის ტოპიკური დიაგნოსტიკა რთულია და იგი საჭიროებს ავადმყოფის კომპლექსურ გამოკვლევას (სონოგრაფია, კომპიუტერული ტომოგრაფია, მარკერებული სომატოსტატინით დიაგნოსტიკური სცინტიგრაფია ან სცინტიგრაფიას ინდიუმ-პენტეტრეტოიდით).

მკურნალობა. წერილი ნაწლავის კარცინოიდის მკურნალობა ოპერაციული. კარცინოიდის პირველად სიმსივნეს აცილებენ (აპენდექტომია, ნაწლავის რეზექცია) რეგიონალურ ლიმფურ კოლექტორთან ერთად.

ღვიძლის ზოლიტარული მეტასტაზი საჭიროებს მოცილებას. შესაძლოა ინოპერაბელურ შემთხვევებში გაკეთდეს ქმრემბოლიზაცია ან ლოკალური ინტრატრეტორული ქიმიოთერაპია.

ინოპერაბელურ შემთხვევებში გამოიყენება აგრეთვე სეროტონინის ანტაგონისტი (მეთისერგიდი), სომატოსტატინის ანალოგები (ოქტერეოტიდი, სანდოსტატინი), ფენოტიზანი და α -ინტერფერონი უნდოკრინული სიმპტომატიკის შესაბამ-

ისად. ოპერაცია კეთდება ზოგადი გაუტკივარებით.

მშედველობაშია მისაღები ის ფაქტი, რომ პრემედიკაციის დროს შეიძლება განვითარდეს ბრონქოსპაზმი სეროტონინის პიპერაროდუქციის გამო. ამიტომ აუცილებელია ასეთ ავადმყოფს ამ გართულების საპროფილაქტიკოდ გაუკეთდეს სეროტონინის ანტაგონისტები (პროპანოლოლი, ამინაზინი და ა.შ.).

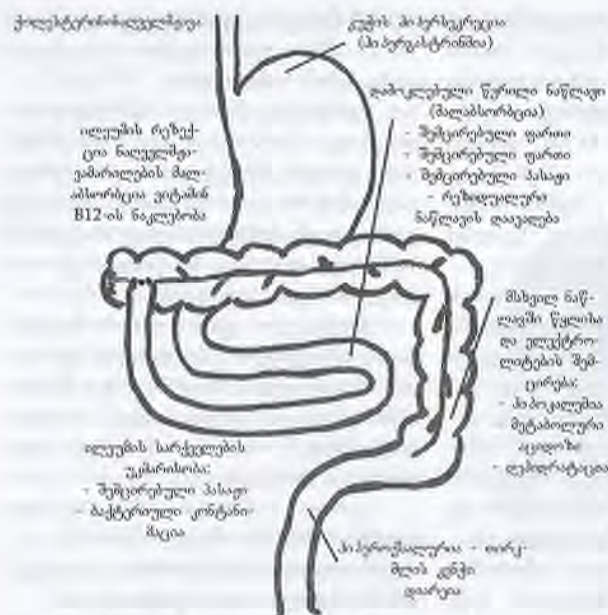
14.12 მოკლე ფერილი ნაწლავის სინდრომი

ზოგჯერ კრონის დაავადების, მეზენტერიული თრომბოზისა და ემპოლიის დროს, ტრავმის, სიმსივნეების და სხვა პათოლოგიითა დროს საჭირო ხდება ნაწლავის გარკვეული ნაწილის რეზექცია.

ძირითადად იმ შემთხვევებში, როცა ადამიანი თავის ნაწლავის 50-70% კარგავს, ჩამოყალიბდება მოკლეწერილი ნაწლავის სინდრომი (სურ. 14.14), რომლის დროსაც ვითარდება დიარეა და საჭმლის მონელების პროცესის დარღვევა, რომელსაც საფუძვლად უდევს ელექტროლიტების, ნაღვლის მჟავების, ვიტამინ B₁₂-ის, მიკროელემენტების, ცილების, ცხიმების და ნახშირწყლების დანაკარგი, ღვიძლის დისფუნქცია, კონკრეტების (ოქსალატები) გაჩენა თირკმელში და ჰანგრეასში.

წერილი ნაწლავის ზემო ნაწილის 50%-მდე დანაკარგი არ იწვევს მაღალ სობციის სინდრომს, ხოლო უფრო დიდი მონაკვეთის ამოკეციისას დლე-ლაშუმი დანაკარგი შეადგენს 6 ლიტრს. ადატაცია შეიძლება განხორციელდეს მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუკი ავადმყოფს შეარჩუნებული აქვს ბუფინის სარქველი.

საკმაოდ დიდი სიგრძის წერილი ნაწლავის რეზექციის დროსაც კი, როცა დარჩენილია 20 სმ-მდე სიგრძის წერილი ნაწლავი ბუფინის სარქველთან ერთად,



14.14. მოკლე წერილი ნაწლავის სინდრომის პათოფიზიოლოგიური სქემა

ორგანიზმს ზოგჯერ შესწევს უნარი მოახდინოს თავისი ძალების კომპენსაცია და ადაპტაცია. კერძოდ, ამ დროს ადგილი აქვს ღარჩენილი წერილი ნაწლავის და მსხვილი ნაწლავის ფუნქციურ და მორფოლოგიურ ადაპტაციას. მორფოლოგიური ადაპტაცია გამოიხატება ნაწლავის სანათურის მომატებაში მისი კედლის ეველა ელემენტის, განსაკუთრებით ლორწოვანი გარსის პიპერტროფიაში. ფუნქციონალური ადაპტაცია გამოიხატება საკვები მასის ნაწლავებში დიდი პერიოდის განმავლობაში დაყოვნებაში, რაც დასტურდება რენტგენოლოგიური გამოკვლევითაც. განსაკუთრებულ გარდაქმნას განიცდის კუჭის, პანკრეასის გარესეკრეციულ ფუნქციასთან ერთად ენდოკრინული სისტემა (APUD სისტემა). ადგილი აქვს პიპერგასტრინეზიას, პიპერგლუკაგენომიას.

მოკლე ნაწლავის სინდრომში გარჩევი

სამ ფაზას: 1. პოსტოპერაციულს; 2. ადაპტაციურს; და 3. თანაბარი წონის ფაზას.

პირველი - პოსტოპერაციული ფაზა გრძელდება ერთიდან ორ თვემდე. ამ პერიოდში ადგილი აქვს ძირითადად ხშირ კუჭის მოქმედებას და წონაში 10-30% დაკლებას. ამ პერიოდში მკურნალობის ძირითად მეთოდს წარმოადგენს კომპლექსური აღჭრატური პარენტერალურ კვებასთან ერთად ხშირი მცირე პორციებით ენტერალური კვების ჩართვაც. ამასთან გაუჯერებელი ცხიმოვანი მჟავებით მდიდარი საკვების მიღების შეზღუდვა (ცხიმოვანი მჟა-

ვები ხელს უწყობს წყლის სეკრეციას და ამლიერებს დიარეას).

მეორე ფაზა არის ადაპტაციური ფაზა. იგი გრძელდება რამდენიმე თვიდან ერთ წლამდე. ამ დროს დამახასიათებელია ფაღარათობის მოხსნა ან სრული შეწყვეტა, წონაში მომატება, რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ვლინდება კუჭისა და ნაწლავის დაცლის შენელება.

თანაბარი წონის ანუ წონის აღდგენის ფაზა გრძელდება ნახევარი-ერთი წელი. კუჭის მოქმედება 2-4-ჯერ ხდება დღეში. ავადმყოფი იმატებს წონაში. როგორც წესი ავადმყოფი ამ დროს სრულ ენტერალურ კვებაზეა.

მოკლე წერილი ნაწლავის სინდრომის დროს ავადმყოფებს ენიშნება ქოლესტერამინი 4-12 გრ. დღეში, ნალელის მჟავის შეკავშირების მიზნით, იმოდოში,

B₂ 1000 მკგ- ყოველ სამ დღეში. პერიოდულად 1 ლ რეპიდრატული ხსნარი დღეში რომელიც შეიცავს 3,5 გრ სუფრის მარილს, 2,5 გრ KCl, ნატრიუმის ციტრატს 2,9 გრ, გლუკოზას 15 გრ, აგრეთვე პარენტერალურად შეჰყავთ მიკროელემენტები (მაგ., ადამელი). ცხიმში ხსნადი ვიტამინები (ვიტლიპიდი) და წყალში ხსნადი ვიტამინები (პარენტროვიდი).

რეზისტენტული მალოსობრივობის დროს როცა ინტენსიური მკურნალობა ნახევარი წლის განმავლობაში არაფერეტურია მიმართავენ წვრილი ნაწლავის საკმარისი სეგმენტის შემობრუნებით ანტიპერისტალტიკურ ჩაქერებას. ეს პროცესი გარკვეულწილად ზღვს შეუწყობს საკვების წვრილ ნაწლავში დაყოვნებას და შეწოვის პროცესის გაუმჯობესებას.

მოკლე წვრილი ნაწლავის სინდრომის მძიმე ფორმების დროს ნაჩვენებია ნაწლავის ტრანსპლანტაცია.

14.13 წვრილი ნაწლავის რადიაციული დაზიანება

ონკოლოგიურ ავადმყოფთა სხივური ან სხივური და ქიმიოთერაპიის ფონზე როგორც ნაადრევ სტადიაზე, ისე მოგვიანებით პერიოდში შეიძლება განვითარდეს პათოლოგიური სიმპტომოკომპლექსი.

ცნობილია, რომ ნაწლავის ლორწოვანი გარსი განსაკუთრებით მგრძნობიარეა რადიაციული დასხივების მიმართ

40-50 Gy დასხივების შემდეგ ავადმყოფთა 25-50%-ს უვითარდებათ რადიაციული დაზიანების სიმპტომები.

გამოყოფენ წვრილი ნაწლავის რადიაციული დაზიანების მწვავე და ქრონიკულ ფაზებს. მწვავე პერიოდში წვრილი ნაწლავის სხივური დაზიანება შეიძლება გართულდეს ნაწლავის პერფორაციით ან სისხლდენით, რაც სასწრაფო ქირურგიულ ჩარევას საჭიროებს.

ქრონიკული ფაზის დროს სახეზეა მობილიტირებული ვასკულატის სურათი. იგი რადიაციული მკურნალობიდან რამდენიმე თვის ან წლის შემდეგ შეიძლება განვითარდეს. დამახასიათებელია გაუვალობის სიმპტომატიკა.

წვრილ ნაწლავთა რადიაციული მკურნალობის ქრონიკულ ფაზაშიც შეიძლება ადგილი ჰქონდეს მძიმე გართულებას სისხლდენით და პერფორაციით.

რადიაციული მკურნალობის ფონზე განვითარებული მცირე სიმპტომები საჭიროებს კონსერვატულ მკურნალობას, ხოლო მძიმე გართულებანი (სისხლდენა, პერფორაცია, აბსცესი და ა.შ.) საჭიროებს ქირურგიულ მკურნალობას.

ტექნიკურად ოპერაცია ძნელი შესასრულებელია იქ განვითარებული ვრცელი შეზოგუბითი პროცესის გამო. ხშირია ოპერაციის შემდგომი გართულებანიც, მაგ, ანასტომოზის უკმარისობა 50% შემთხვევაში ვითარდება, ხოლო ლეტალობა 13-37%-ია.

15 ნაწლავთა მწვავე გაუვალობა

ტერმინი გაუვალობა (ბერძ. ileus ლათ. volvulus) ნიშნავს შემოგრებას, დახშობას, იგი გულისხმობს კლინიკურ სიმპტომთა კომპლექსს (ტკივილი, პირ-ლებინება, განაღლისა და აირების მწვავე შეკავება, მუცლის შებერილობა, ნაწლავთა პათოლოგიური პერისტალტიკა და სხვა), რომელსაც საფუძვლად უდევს ნაწლავის შიგთავსის გადანაცვლების შეფერხება.

მუცლის ღრუს ორგანოების მწვავე ქირურგიული დაავადებათა შორის, ნაწლავთა მწვავე გაუვალობა გამოირჩევა კლინიკური მიმდინარეობის სიმძაფრით, დიაგნოსტიკური სირთულით და არასასურველი პროგნოზით.

კლასიფიკაცია. არჩევან ნაწლავთა მექანიკურ და დინამიურ გაუვალობას.

მექანიკური გაუვალობა თავის მხრივ იყოფა: ობსტრუქციულ (ობტურაციულ), სტრანგულაციურ და ინვაგინაციურ გაუვალობად, დინამიური გაუვალობა პარალიზურ და სპასტიურ გაუვალობებად.

ნაწლავის პასაჟის შეფერხების მიხედვით გამოყოფენ სრულ და არასრულ გაუვალობებს; მიმდინარეობის მიხედვით არჩევენ მწვავე, ქვემწვავე (სუბილუსს), ქრონიკულ და მორეციდივე გაუვალობას, ლოკალიზაციის მიხედვით გამოყოფენ მაღალ (წერილნაწლავოვან) და დაბალ (მსხვილი ნაწლავის პათოლოგიით გამოწვეულ) გაუვალობებს (Muller, 2007 წ.)

15.1 ნაწლავთა მექანიკური გაუვალობა

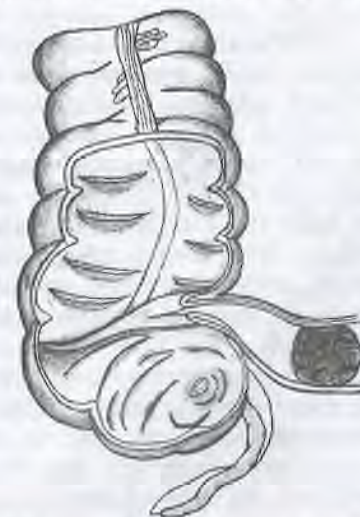
ეტიოლოგია: ნაწლავთა მექანიკური გაუვალობა შეიძლება განვითარდეს ნაწლავის სანათურში, მის კედელში ან კედლის გარეშე შექმნილი დაბრკოლებების შედეგად. ნაწლავის სანათურის გარედან გამოწვეული გაუვალობის მიზეზი შეი-

ძლება გახდეს ოკლუზია, სიმსივნე (სურ. 15.1), სტენოზი.



15.1. სიმსივნით გამოწვეული ობტურაციული გაუვალობა.

ნაწლავის სანათურის შიგნიდან გამოწვეული პათოლოგია, რომელიც ობტურაციული გაუვალობის მიზეზი შეიძლება გახდეს არის უცხო სხეულები, ბეზოარები, ნაღვლის კენჭი (სურ. 15.2),



15.2. ნაღვლის კენჭის გამოწვეული გაუვალობა

განავლოვანი კენჭი, ნაწლავის კედლიდან გამომდინარე სიმსივნეები, ასკარიდები. მსგავს შემთხვევებში ნაწლავთა გაუვალობის განვითარებას საფუძვლად უდევს მექანიკური ფაქტორები. ნაწლავის სანათურის დახშვა, დაცობა ან ზეწოლა, ნაწლავის კედლის კვება ამ დროს არ არის დარღვეული. ამ სახის მექანიკურ გაუვალობას უწოდებენ ობტურაციულს.

მექანიკური გაუვალობის იმ სახეს, როცა ნაწლავის სანათურის დახშვასთან ერთად აღინიშნება ნაწლავის მკვებავეი ჯორჯლის სისხლძარღვებზე და ნერვებზე ზეწოლა – უწოდებენ სტრანგულაციურ გაუვალობას (სურ. 15.3).

ციას), ისე სტრანგულაციის ელემენტებს (ჩაჭედილი ნაწლავი თან წაიფოლებს ჩაჭედილი ნაწლავის ჯორჯლის ელემენტებს და იწვევს აგრეთვე მის დახშვას. (სურ. 15.4).

წვრილი ნაწლავების მიზეზით განპირობებული გაუვალობა თითქმის 50% შემთხვევაში გამოწვეულია ნაწიბუროვანი შეზოცებით, რომელსაც შეიძლება ადგილი ჰქონდეს უხშირესად ოპერაციის შემდგომ პერიოდში ადრეული პერიოდიდან (რამდენიმე კვირიდან), დაახლოებით რამდენიმე წლით (მაგ. 5-10 წლის) შემდეგ.

ბოლო მონაცემებით მნიშვნელოვნად



15.3. სტრანგულაციური გაუვალობის სახეები: a – ჩაჭედვა; b – შემოგრება; c – კვანბი

სტრანგულაციური გაუვალობის ადრეულ ხანაში ვითარდება ნაწლავის მარყუეის განგრეხა. სტრანგულაციური გაუვალობის ფორმებია ნაწლავის შემოგრება თავისი ჯორჯლის ირგვლივ (volvulus), ნაწლავის მარყუეისგან კვანბის შექმნა (nodus), ნაწლავის მარყუეის ჩაჭედვა (incarceracio) პერიტონეუმის ღრუში არსებულ ჯიბეებში და ხვრელებში, ე.წ. შიგნითა ჩაჭედვა და თიაქრის პარკში, ე.წ. გარეთა ჩაჭედვა.

ნაწლავთა გაუვალობის ცალკე ფორმა ინვაგინაციური გაუვალობა რომელიც ერთდროულად მოიცავს როგორც ობტურაციული გაუვალობის ელემენტებს (ნაწლავის ნაწლავში ჩაჭედვა იწვევს ნაწლავის სანათურის დახშვას (ობტურა-



15.4. ინვაგინაციური გაუვალობა (წვრილი ნაწლავის მსხვილ ნაწლავში ჩანერგა)

შემცირდა ნაწლავთა გაუვალობის ისეთი ფორმები, როგორიცაა ნაწლავის კვანძი, ნაწლავის შემოკლება და ინვაგინაცია. სამკურნო გაზმირდა მსხვილი ნაწლავის სიმსივნით განპირობებული ობტურაციული გაუვალობა და იგი ამჟამად შეადგენს დაახლოებით მსხვილი ნაწლავით განპირობებულ გაუვალობათა 50%-ს.

პათოლოგიური ანატომია. პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები ნაწლავთა მწვავე გაუვალობის დროს არ არის ერთგვაროვანი და დამოკიდებულია გაუვალობის ფორმაზე და აგრეთვე დაავადების დაწყებიდან გასულ დროზე.

მწვავე ობტურაციული გაუვალობის დროს, ნაწლავის მარწყვი დაბრკოლების ზემოთ შეტერილია და გაეხეზული აირებითა და თხიერი შიგთავსით. შეტერილობა ვრცელდება კეჭზედაც. ნაწლავის კედელი გასქელებულია, შემუპებელია, ვენური და კაპილარული სისხლის შეგუბების შედეგად; ნაწლავის ფერი ციანოზურია, ხოლო თუ გაუვალობის ხანგრძლივობა აღწევს რამდენიმე დღეს, ნაწლავი ღებულობს მუქ-მოწითალო ფერს. დაბრკოლების ქვეშ მდებარე ნაწლავის მარყევი ჩაფუშულია და ღია გარდისფერია.

სტრანგულაციური გაუვალობისას პათოლოგიურ პროცესში ნაწლავის ჯორჯლის ჩართვა განაპირობებს გაუვალობის დასაწყისშივე ნაწლავის კედლის სისხლის მიმოქცევის მოშლას. ადრეულ პერიოდში დახშვას განიცდის ვერური სისხლძარღვები, ხოლო ატერიები როგორც უფრო ელასტიური, განაგრძობენ ჩაჭვდილი ნაწლავის სისხლით მოძარაგებას. ამის შემდეგ ნაწლავის კედლის შემუპება და ვენური სისხლის შეგუბება კიდევ უფრო ინტენსიურად ხდება. ვითარდება ლიმფის მიმოქცევის მოშლა და ირგვლივ მდებარე ქსოვილების პეზორაგიული ინფილტრაცია. ამ უკანასკნელს განაპირობებს სისხლის სტაზი კაპილარებში.

საბოლოოდ მკაფიოდ იშლება სისხლის მიმოქცევა, რაც იწვევს ნაწლავის კედლის ნეკროზს. ნეკროზი, როგორც კანონი, იწყება ლოარწოვანი გარსიდან და შემდეგ ვრცელდება თანდათანობით ნაწლავის ყველა შრეზე. ნაწლავის ფერი სწრაფად გადადის ციანოზურ შავ ფერში.

აღნიშნული პათოლოგოლოგიური ცვლილებების ინტენსიუბა დამოკიდებულია ძირითადად იმ დროზე, რომელიც გავიდა ნაწლავთა მწვავე გაუვალობის დაწყებიდან. ნაწლავთა მწვავე გაუვალობის დასაწყისში (1-8 საათი), უპირატესად ადგილდი აქვს სისხლძარღვოვან და ნეირორეფლექსურ ხასიათის ცვლილებებს, რაც არ გეუთენის შეუბრუნებელ მორფოლოგიურ ცვლილებებს, უფრო მოგვიანებით (18 საათი და მეტი) პათოლოგიური ცვლილებები ხდება მკარი, შეუბრუნებელი.

ნაწლავთა მწვავე გაუვალობის დროს, პათოლოგოლოგიური ცვლილებები ვითარდება. მუცლის ღრუს სხვა ორგანოებშიც, კერძოდ, ღვიძლში, თირკმელებში, თირკმელზედა ჯირკვალში, პანკრეასში წერეულ აპარატში.

პათოგენეზი. ნაწლავთა გაუვალობის დროს ვითარდება რიგი პათოფიზიოლოგიური ცვლილებები: ირღვევა ნაწლავების მოტორულ-ეგაგაციური ფუნქცია, ადგილი აქვს სტაზს (ნაწლავების შეტერილობას, ნაწლავების ხანაოურში გროვდება აირები და თხიერი შიგთავსი), რამდენადაც ხანგრძლივია გაუვალობა, მით უფრო მეტი რაოდენობითაა ნაწლავის ხანაოურში თხიერი შიგთავსი, მაგრამ ნაწლავთა მწვავე გაუვალობის დასაწყისისათვის დამახასიათებელია აირების სიჭარბე თხიერ შიგთავსთან შედარებით.

სტაზის გამო ნაწლავთა მწვავე გაუვალობის დროს, პერიტონეუმის ღრუში სწრაფად გროვდება ექსუდატი. დაა-

ვალების დასაწყისში პერიტონეალური ექსუდატი გამოიყვანება და დაჰყრავს მოფხვიანო ელვით, მოგვიანებით იგი ლებულობს ვარდისფერს, კემოგლობინის და კრითროციტების ექსუდატში მოხვედრის გამო, ხოლო უფრო გვიან ხდება პერიტონეალური ხასიათის.

ნაწლავის კედლის განვლადობის მომატებასთან ერთად პერიტონეალურ გამოწოვაში აღწევს არა მხოლოდ სისხლის ელემენტები, არამედ მიკრობებიც და მათი ტოქსინები. ამასთან დაკავშირებით პერიტონეალური ექსუდატი ხდება მღვრიე-დამტკიცებელია, რომ პერიტონეალური ექსუდატის ტოქსიურობა დაკავშირებულია მასში ნაწლავის პათოგენური ფლორის შეჭრასთან. პაქტერიულ პენეტრაციას თან მოჰყვება ტოქსემია, რომელიც პროცესის პროგრესირებისას ლებულობს ძალზე აგრესიულ ხასიათს, რასაც შედეგად მოჰყვება ენდოტოქსიკოზის შედეგად მიკროცირკულაციური მოშლილობის განვითარება ქსოვილებში და ორგანოებში, უჯრულოვანი მეტაბოლიზმის დარღვევა.

გაუვალობის ყველა შემთხვევაში, განსაკუთრებით მაღალი გაუვალობის დროს, როდესაც ადგილზე აქვს პირდებიანება, სწრაფად ვითარდება წყლისა და ელექტროლიტების ცვლის მოშლა და კალიუმის დეფიციტი, რაც შემდგომში ღრმადება მისი შარდით დაკარგვასთან დაკავშირებით, ამ გარემოებას თან ხლევს კალიუმის გამოხვლა უჯრედიდან, სადაც მის ადგილს იკავებს ნატრიუმი და წყალბადი. ამგვარად, იქმნება პირობები ჰიპოკალემიური ალკალოზის განვითარებისათვის. ზოგჯერ ვითარდება ე.წ. ჰიპოკალემიური სინდრომი: აღინაშნა, მეტაბოლური ალკალოზი, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დამბლა.

განსაკუთრებული ადგილი ნაწლავთა მწვავე გაუვალობის პათოგენეზში უკავია

კემოდინამიკის მოშლას - ჰიპოკალემიას, რაც ვითარდება ნერვულ-რეფლექსური, პუბორული და მეტაბოლური ცვლილებების შედეგად.

ციტკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობის ცვლილებები ნაწლავთა მწვავე გაუვალობის დროს, გამოწვეულია მრავალი მიზეზით, მათ შორის ნაწლავის კედლის დიდ მონაკვეთზე სისხლის მიმოქცევის მოშლით, სისხლის კომპონენტების დიდი რაოდენობით გადასვლით ნაწლავის სანათურში, მის კედელში და თავისუფალ მეტელის ღრუში და ნაწლავის კედლის შემოქებით.

წვრილი ნაწლავის ენდოკრინული ფუნქცია ზორციელდება ნაწლავის ლორწოვან გარსში დიფუზურად განლაგებულ უჯრედებში (APUD სისტემა). ისინი გამოყოფენ სისხლში ბიოლოგიურად აქტიურ პეპტიდებს სეროტონინსა და მოტილინს, რომლებიც მონაწილეობენ ნაწლავების მოტორული აქტივობის რეგულაციაში და პერიფერიულ ჰემოციკულაციაში. მოტილინის სეროტონინის და ადჰეკატური სეკრეციის დარღვევა ცირკულაციური ჰიპოქსიის შედეგად და მისი დაკარგვა კაპილარულ ქსელიდან მომატებული ფილტრაციის პროცესში, უნდა ჩაითვალოს ნაწლავთა მოტორული აქტივობის დათრგუნვის და დამბლის ერთ-ერთ მიზეზად ნაწლავთა გაუვალობის შარსწასულ შემთხვევაში.

მედიკამ. ნაწლავთა მწვავე გაუვალობის ადრეული და მუდმივი ნიშანია ტკივილი, იგი ნაწლავთა გაუვალობის დროს შემთხვევათა 100%-ში გვხვდება. სტრანგულაციური და ობტურაციული გაუვალობის დროს, ტკივილს ენიჭება დიფერენციალურ-დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა. კერძოდ, სტრანგულაციის დროს ადგილი აქვს ტკივილის შკვით, შოკის-მაგვარ დაწყებას, ხოლო ობტურაციული გაუვალობისას ტკივილი თანდათანობით

ნაწლავთა გაუვალობის ზოგადი ხასიათის სიმპტომებია ტემპერატურის მომატება, ტაქიკარდია, ლეიკოციტოზი, ჰემოკონცენტრაცია (მაღალი ჰემატოკრიტი).

დიანოზოზი. ნაწლავთა მწვავე გაუვალობის დიაგნოზის მიზნით მნიშვნელოვანია ანამნეზური მონაცემები, წარსულში გადატანილი ანთებადი დაავადებები, ოპერაცია მუცლის ღრუს ორგანოებზე, მუცლის ღია ან დახარული დაზიანებები, არა იშვიათად ხდება ხელშეწყობი ფაქტორები ნაწლავთა მწვავე გაუვალობის განვითარებაში.

გაუვალობის დროს ავადმყოფი ყოველთვის წოლით მღვამარება, ზოგჯერ კი ღებულობს იძულებით მდებარეობას (არტერიო-შენჯნაური გაუვალობა); გამოტყველება - შეშინებული, ტკივილის დროს კი დატანჯული.

ავადმყოფის გასინჯვა, როდესაც ეჭვი გვაქვს ნაწლავთა გაუვალობაზე უნდა დავიწყოთ, როგორც კანონი თაქრის კარის ტიპური ადგილების გამოკვლივით, რომ გამოვრიცხოთ თაქრის გარეთა ჩაჭედვა.

ნაწლავთა მწვავე გაუვალობის დროს, მუცლის გამოკვლევა იძლევა მნიშვნელოვან მონაცემებს. მუცლის შებერილობა ამ პათოლოგიის ერთ-ერთი დამახასიათებელი ნიშანია. დაავადების დამახასიათებელი ნიშანია მუცლის არასწორი კონფიგურაცია, მისი ასიმეტრია. ნაწლავთა გაუვალობის ადრეულ სიმპტომად ითვლება ნათლად განსაზღვრული, გაბერილი ნაწლავის მარყუჟის არსებობა (ვალის სიმპტომი).

ნაწლავის ზილუდი პერესტალტიკა (პათოლოგიური პერესტალტიკა), ნაწლავთა მწვავე გაუვალობის ხშირი და მნიშვნელოვანი ნიშანია.

დიაგნოზის დადგენაში დიდ დახმარებას გვიწევს მუცლის პალპაცია, კერძოდ

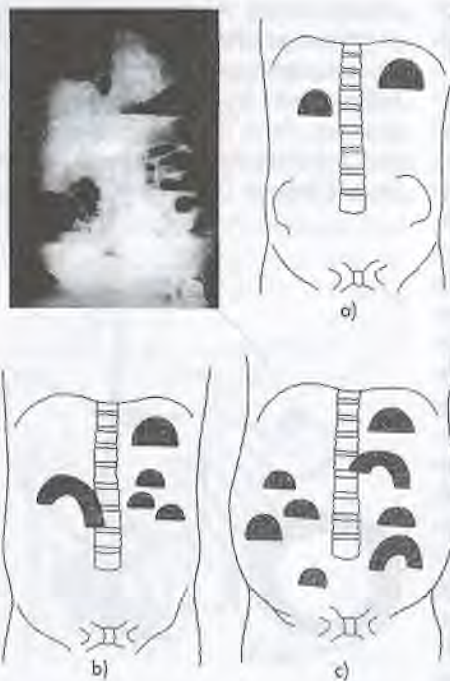
შერხვეთი პალპაციით ისმის „შხეფის ხმა“ - (ი.პ. სკლიაროვის ნიშანი). ამ ნიშნის არსებობისას საქმე გვაქვს გაუვალობის შედარებით შორსწასულ ფორმასთან და სასწრაფო ოპერაციის აბსოლუტური ჩვენებაა. შხეფის ხმასთან ერთად შეიძლება აღინიშნოს წვეთის დაცემის ხმა. ეს ნიშანი განპირობებულია რეზონირებით დასმულ ღრუში (ვილმის ნიშანი).

პერკუსიით შეიძლება დავადგინოთ მოყრუების შემოფარგლული ზონები, რაც ესადაგება სითხით გადავსებულ ნაწლავების ადგილმდებარეობას, რომლებიც უშუალოდ შეხებაშია მუცლის წინა კედელთან. მოყრუების ეს ზონები არ იცვლიან თავის მდებარეობას ავადმყოფის გვერდზე გადაბრუნებისას.

ნაწლავთა მწვავე გაუვალობის დიაგნოზის დადგენაში დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ მუცლის აუსკულტაციას. ჯანმრთელ ადამიანზე მუცლის აუსკულტაციით მოისმინება სხვადასხვა ხმოვანი ფენომენი.

ნაწლავთა გაუვალობის დასაწივსში პერიფერიულ სისხლში პათოლოგიური ცვლილებები არ აღინიშნება, მაგრამ იცვლება სისხლის სურათი: ვითარდება ერთროცითი, მატულობს ჰემოგლობინის რაოდენობა და სახეზეა ჰიპერლეიკოციტოზი ფორმულის მარცხნივ გადახრით. გამოზატულებია აგრეთვე მეტაბოლური ალკალოზი და ჰიპოკალემია.

ნაწლავთა გაუვალობისათვის დამახასიათებელია შემდეგი რენტგენოლოგიური ნიშნები: (ავადმყოფის გამოკვლევა ხდება ფეხზე დამდგარი), 1. კლოიდების ფიალები - პორიზონტალური სითხის დონით და მის ზემოთ გუმბათისმაგვარი განათებული ადგილით, რაც მოგვაგონებს გადამრუტებულ ფიალას, რომლის ფუძეზე შემოთაა მამართული (სურ. 15.5). ამგვარი ფიალები გვხვდება სხვადასხვა დონეზე, როგორც წვრილი, ისე მსხვილი ნაწლავის



15.5. ნაწლავთა გაუვალბის რენტგენოლო-
გიური სურათი კლიბერის ფილმებით და
სქემატურად (a, b, c) a - მალღი გაუვალბის,
b - წვრილნაწლავლოვანი გაუვალბის და c -
დაბალი გაუვალბის დროს

გაუვალბისას; 2. „ნათელი მუცელი“
დამახასიათებელია მსხვილი ნაწლავის
გაუვალბისთვის. ჰაერით გაბერილ მსხ-
ვილი ნაწლავის მარყუქებს დაკავებული
აქვს მთლიანად მუცლის ღრუ.

დიაგნოსტიკურად რთულ შემთხვევებ-
ში მიმართავენ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის
რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას. ამ მიზ-
ნით ავადმყოფს პერორარულად აძლევენ
გასტროგრაფინს (წყალში ხსნად კონ-
ტრასტულ საშუალებას). დრო, რომელიც
საჭიროა კონტრასტის გავლისათვის ბრმა
ნაწლავამდე ჯანმრთელ ადამიანებში 2-3
სთ-ია, თუ კონტრასტი წვრილ ნაწ-
ლავებში ჩერდება 4 საათზე მეტი ხნის

განმვლობაში, უნდა ვივარაუდოთ,
რომ საქმე გვაქვს მექანიკურ გაუ-
ვალბასთან.

იმ შემთხვევაში თუ ნაწლავთა
გაუვალბა განვითარდა ნაწლავის
კენჭით ბუშტსა და ნაწლავთა შორის
ჩამოყალიბებული ფისტულიდან მისი
ნაწლავის სანათურში გადასვლით.
მაშინ მიმოხილვით რენტგენოგრაფიაზე
შეიძლება გამოვლინდეს აერობილია-
სანაწლავე სადინარებში თავისუფალი
ჰაერი და კენჭი თორმეტგოჯა ნაწ-
ლავში ან ბაუგინის სანათურთან.

გარკვეულ დახმარებას გვიწევს
ნაწლავთა მწვავე გაუვალბის დიაგ-
ნოსტიკაში სონოგრაფიული გამოკე-
ლევა. ექოსკოპიურად გადიდებული
სითხით და აირებით გადავსებული
ნაწლავები გაუვალბის პირდაპირ
ნიშნებზე მიგვითითებს.

მკურნალობა. ნაწლავთა
მწვავე გაუვალბის მკურნალობა
ყოველთვის იწყება კონსერვატული
მეთოდებით, რომელიც ძირითადად
მიმართულია ავადმყოფის ზოგადი სტა-
ტუსის კორექციისკენ და მიზნად ისახ-
ავს: 1. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაცლას
შიგთავისაგან (კუჭის ამორეცხვა, გამწ-
მენდი და სიფონის ოფნა); 2. სხვადასხვა
ორგანოებზე და სისტემებზე ზემოქმედება
ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობის
გაუმჯობესების, დეზინტოქსიკაციის,
წყლისა და ელექტროლიტების ცვლის
ნორმალიზაციის მიზნით (ინტენსიური
ტრანსფუზიურ-ინფუზიური თერაპია,
ზოგადი გამაგრებელი და საგულე სა-
შუალებები და სხვ.), შარდის ბალანსის
დარეგულირება, ანტიბიოტიკები პერიტო-
ნიტის დროს.

ნაწლავთა მწვავე გაუვალბის დროს
კონსერვატული მკურნალობა ნაჩვენებია
შემდეგ შემთხვევებში: 1. დინამური გაუ-
ვალბის ყველა შემთხვევაში; 2. სხვა

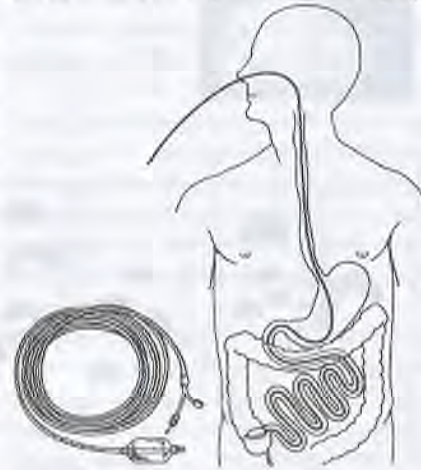
ორგანოების დაავადებით განპირობებული ნაწლავთა რეფლექსური გაუვალობისას, მაგ. თირკმლის ან ღვიძლის ქვით; 3. მოუნელებელი საკვებით ნაწლავთა ობტურაციისას; 4. ქიებით (ასკარიდებით) ნაწლავთა ობტურაციის შემთხვევაში; 5. მექანიკური გაუვალობის ზოგიერთი ფორმის დასაწყის სტადიაში; ა) შეზღუდვებითი გაუვალობის უბრალო ფორმის დროს სტრანგულაციის ნიშნების გარეშე; ბ) ნაწლავთა ინვაგინაციის ადრეული ფორმების დროს; გ) სიგმის შეგრეხვით დასაწყის სტადიაში; დ) მექანიკური გაუვალობის იმ შემთხვევებში, როდესაც არ არის დადგენილი ზუსტი დიაგნოზი, კომპროსტაზის, ან გრძელი სიგმური კოლიჯისა ნაწილობრივი შემოგრეხვის დროს. მსგავს შემთხვევებში არაიშვიათად ხერხდება გაუვალობის ლიკვიდაცია სწორად ჩატარებული კონსერვატული მეთოდით, (გამწმენდი და ზეთის ოფებით, თითოთ სწორი ნაწლავის ამპულის განთავისუფლება განავალოვანი კენჭებისაგან, სიფონის ოფნა).

ოპერაცია ნაჩვენებია მეზენტრალური ინფარქტისა და მექანიკური გაუვალობის ყველა შემთხვევაში, როდესაც სახეზეა ინტოქსიკაციის მცირედი ნიშნებიც კი, ყველა შორსწასულ შემთხვევაში განავალოვანი სუნის შიგთავსით პირდებინებით, ყველა შემთხვევაში პერიტონიტის ნიშნებით.

ხაზგასმით უნდა აღინიშნოს, რომ კონსერვატული მკურნალობა უეფექტობის შემთხვევაში დაუშვებელია იგი გაგრძელდეს 1-2 საათზე უფრო ხანგრძლივად. ამ დროს აუცილებელია სასწრაფოდ გაკეთდეს ოპერაცია, ხოლო ჩატარებული მკურნალობა შეფასდეს, როგორც ავადმყოფის საოპერაციოდ მოსაშხადებელი მკურნალობა.

ოპერაციული მკურნალობა. ოპერაცია კეთდება ზოგადი ნარკოზით, მუცლის

ღრუში სითხის არსებობისას, ხდება მისი ასპირაცია ელექტროსაქაჩით. დაბრკოლების ლოკალიზაციის აღმოჩენის შემდეგ ნაწლავების ძლიერი შებერილობისას საჭიროა მისი დაცლა შიგთავსისაგან. რაც მიზანშეწონილია გაკეთდეს მილერ-ებოტის ზინდით (სურ. 15.6). ამის შემდეგ



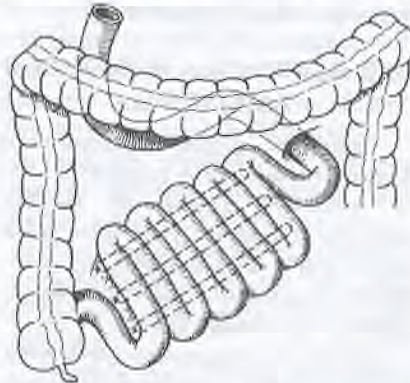
15.6. მილერ-ებოტის ზინდი ცალკე (ა) და კუჭნაწლავში ტრაქტში ჩადგმის შემდეგ (ბ)

წარმოებს დაბრკოლების ლიკვიდაცია. ოპერაციის სახეს განაპირობებს დაბრკოლების ხასიათი, ნაწლავის კედლისა და მისი ჯორჯლის მდგომარეობა და ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა.

ნაწლავის ნაწილობრივი გადაჭერისას ოპერაცია მთავრდება უმარტივესი ჩარევით - ზონარის გადაკვეთით, რაც განაპირობებს დაბრკოლების ლიკვიდაციას. ნაწლავის შემოგრეხვის შემთხვევაში საჭიროა მისი შემოტრიალება ჯორჯალთან ერთად არსებულის საწინააღმდეგო მიმართულებით, ნაწლავის ნეკროზის შემთხვევაში კეთდება ნაწლავის რეზექცია.

ობტურაციული გაუვალობის ლიკვიდაცია ნაწილ შემთხვევაში (ნაღვლის კენჭით, ბეზოარით ან უცხო სხეულით

გამოწვეული) ხერხდება ენტეროტომიით, სხვა შემთხვევაში საჭირო ხდება ნაწლავის რეზექცია. იმ შემთხვევებში, როდესაც ავადმყოფი მიდრეკილია შეხორცებითი პროცესებისადმი მუცლის ღრუში და იგი წარსულში შეხორცებითი გაუვალობის გამო იყო ოპერირებული, მიზანშეწონილია გაკეთდეს ნობლეს ტიპის ოპერაცია (სურ. 15.7).



15.7. ნობლეს ოპერაცია ნაწლავთა შეხორცებითი გაუვალობის დროს

გაუვალობის ლიკვიდაცია მანოტური-რებელი ფაქტორის (უცხო სხეული, ნაღვლის კენჭი) ნაწლავის დისტალურად გადანაცვლებით, კერძოდ მსხვილი ნაწლავის სანათურში, ითვლება უხეშ შეცდომად. იგი დასაშვებია მხოლოდ ვერმინოზული გაუვალობის დროს.

ინვაგინაციური გაუვალობის დროს, ინვაგინაციის ადრეულ სტადიაზე კეთდება დეზინვაგინაცია-ინვაგინირებული ნაწლავის გარეთა ცილინდრისაგან გარეთ გამოტანა. დეზინვაგინაციის შემდეგ ტარდება პათოლოგიური უბნის

საფუძვლიანი რევიზია და შევიწროების, ნაწიბურის, სიმსივნის არსებობის შემთხვევაში კეთდება ნაწლავის რეზექცია, რომლის მოცულობა განისაზღვრება პათოლოგიური პროცესის ხასიათით. ილიოცეკალური კუთხის დეზინვაგინაციის შემდეგ იმ შემთხვევაში, როცა ორგანულ პათოლოგიასთან საქმე არა გვაქვს კეთდება ილუოკოლოპექსია (სურ. 15.8).

ნაწლავის სიცოცხლისუნარიანობის განსაზღვრა (რაც ძალზე რთულია, რადგანაც ნეკროზული პროცესი იწყება ნაწლავის ლორწოვანი გარსიდან), ასე თუ ისე შეიძლება პერიტონიტის დროს არსებული გამონაჟონის მიხედვით. გამჭირვალე, ან მოფითალო ელფერის მქონე გამონაჟონისას ნაწლავის კედელი ჩვეულებრივ სიცოცხლისუნარიანია. ჰემორაგიული გამონაჟონის შემთხვევებში (გამონაჟონის შეფერვა სისხლით ძალზე მსუბუქად) ნაწლავის სიცოცხლისუნარიანობა დაქვეითებულია. ზოლო მუქი ფერის, განსაკუთრებით მღვრიე ჰემორაგიული გამონაჟონი მყაყე სუნით მეტყველებს იმის შესახებ, რომ ნაწლავი ნეკროზულია და მისი კედლის განვლადობა მკვეთრად დარღვეულია.

ნაწლავის კედლის სიცოცხლისუნარი-



15.8. ოპერაცია ინვაგინაციური გაუვალობის დროს: დეზინვაგინაცია (1) და ილუოკოლოპლასტიკა (2) დეზინვაგინაციის შემდეგ

ანობაზე მცირედი ექვების შემთხვევაშიც, ნარეგებია ნაწლაეის რეზექცია ჯანსაღი ქსოვილის ფარგლებში, მაშტანი მარყუეი უნდა გადაიკეთოს დაბრკოლებიდან 30 სმ-ით ზემოთ, ხოლო წამლები მარყუეი - 15 სმ-ით ქვემოთ.

შსხილი ნაწლაეის მწვავე გაუვალო-ბის დროს (სიმსივნით განპირობებული) და აგრეთვე სიგბური კოლინჯის გან-გრენის დროს ოპერაცია კეთდება ორ ეტაპად. პირველ ეტაპზე კეთდება ნაწ-ლაეის რეზექცია სიმსივნესთან ერთად არაბუნებრივი უკანა ტანის დადებით (პარტმანის ოპერაცია), ხოლო მეორე ეტაპზე წარმოებს ნაწლაეის გამავლობის აღდგენა.

სიმსივნის ინოპერაბელობის შემთხ-ვევაში კეთდება შემოვლითი ანასტომოზი, რომელიც ედება სიმსივნის ზემოთ მდებარე მომტან და ქვეშეშედარე წამლებ მარყუეს შორის.

ოპერაციის შემდგომ პერიოდში აუცილებელია შემდეგი პრინციპების დაცვა: 1. ცირკულაციაში არსებული სისხლის ნორმალური მოცულობის აღდ-გენა; 2. ღეზინტოქსიკაცია; 3. სისხლის რეოლოგიური მანქენებლის გაუმჯობესება; 4. პარენტრალური კვება; 5. ელექტრო-ლიტების ცვლის ნორმალიზაცია; 6. ანტიბაქტერიული თერაპია; 7. გულის მუშაობისა და მიკროცირკულაციის ნორ-მალიზაცია; 8. სისხლის პროტეოლიზური აქტივობის შემცირება; 9. ორგანიზმის იმუნური სტატუსის სტიმულაცია; 10. ნაწლაეების მოტორული ფუნქციის აღდ-გენა. ამ მიზნით ავადმყოფს მინიმუმ 5 დღე უკეთდება ინტრავენური ინფუზია, კუჭის პირელი მოქმედების შემდეგ ავადმყოფს ეძლევა ჩაი და შემდეგ ოხევადი საკვები შემდეგ პასაფის გამოშვები საკვები და შემდეგ მათე დღემდე დაშოგველი დი-ეტა, ხოლო მათე დღიდან მოჭკოსშემ-ცველი დიეტა.

ნაწლაეტა მწვავე გაუვალობის მკურნალობის საქმეში მოუხედავად წარ-მატებისა, საერთო სიკვდილიანობა რჩება მაღალი და შეადგენს 5-25%-ს. გაუვალო-ბის დროს ოპერაციის ყოველი საათით დაგვიანება სიკვდილიანობის მაჩვენებელს 1%-ით ზრდის.

სადღეისოდ, მწვავე ქირურგიული დაავადებით გარდაცვლილთა 40% მოდის ნაწლაეტა მწვავე გაუვალობაზე.

15.2 ნაწლაეტა დინამიური გაუვალობა

დინამიური გაუვალობა გაუვალობის საერთო რაოდენობიდან გვხვდება 3-15%-ში. დინამიური გაუვალობის მიზეზად ითვლება ნაწლაეის კუნთოვანი შრის მოტორული ფუნქციის დარღვევა, დინა-მიური გაუვალობის ორ ფორმას არჩევენ: სპაზმურს და პარალიზურს.

დინამიური გაუვალობის დროს ღრმა მორფოლოგიური ცვლილებები ნაწლაეის კედელში არ ვითარდება, დადგენილია, რომ სიკვდილით დამთავრებულ შემთხ-ვევებშიც კი, რომლის მიზეზი იყო დინა-მიური გაუვალობა, ღრმა მორფოლოგიური ცვლილებები ნაწლაეის კედელში არ იყო კონსტატირებული. ავადმყოფი იღუპება ორგანიზმში განვითარებული ზოგადი დარღვევებით.

სპაზმური გაუვალობა - უხშირესად გვხვდება ახალგაზრდა ასაკში, იშვი-ათად ზანშიშესულებსა და მოხუცებში. დაავადება იწყება უმცრად კარგი ზოგ-ადი მდგომარეობის ფონზე. აღინიშნება მოვლითი ხასიათის ტკივილი მუცლის არეში, ავადმყოფი მოუსვენარია, ხშირად იცვლის მდგომარეობას, აღვილი აქვს აირების და ღუფეკაციის შეკაუბას. ამას-თან ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა რჩება დამაკმაყოფილებელი. არ ირღვევა პემოლინამიკა, მუცელი ხშირად არ არის შებერილი და პალპაციით უმტკივნეულოა.

არ აღინიშნება მეცლის კედლის დაჭიმულობა. ავადმყოფის რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ნაწლავთა მწვავე გაუვალბისათვის დამახასიათებელი მონაცემები არ დგინდება.

სპაზმური გაუვალბის დიაგნოზი ძალზე რთულია, მით უმეტეს, რომ ნაწლავის სპაზმი აღინიშნება მექანიკური გაუვალბის დროსაც. დაავადების ამოხსნობად აუცილებელია იმ ეტიოლოგიური ფაქტორების დადგენა, რომლებსაც ძალუძთ განაპირობონ სპაზმური გაუვალბა (ტაბესი, ისტერია, ტვინით მოწამლა სტამბის მუშებში და სხვ.)

ეფექტურ დიაგნოსტიკურ მეთოდად ითვლება გამწმენდი ან სიფონის ოყნის შემდეგ აირების გამოყოფა და დეფეკაცია, ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობის გაუმჯობესებასთან ერთად მეტყველებს გაუვალბის დინამიურ (ფუნქციონალურ) ბუნებაზე.

მკურნალობის კომპლექსში გამოიყენება სპაზმოლიტიკები (ატროპინი, პაპავერინი), ადგილობრივად სათბურები, აბაზანა, გამწმენდი და სიფონის ოყნა.

სპაზმური გაუვალბის დროს კონსერვატული მკურნალობა ეფექტურია, ამიტომ ქირურგიული ჩარევა ამ პათოლოგიის დროს არ არის საჭირო.

პარალიზური გაუვალბა განპირობებულია ნაწლავთა პარეზით, აღინიშნება ნაწლავების შეზერილობა, კედლის დაჭიმულობა, ცირკულაციის მოშლა და ქსოვილების ჰიპოქსია (სურ. 15.9).

პარალიზური გაუვალბის უსშირესი მიზეზია ანთებადი ტოქსიური პროცესი უშთაერესად ამის მიზეზი შეიძლება იყოს ღრუ ორგანოს პერფორაცია. მწვავე აპენდიციტი, წვლულის პერფორაციის დროს კუჭის წვეწის, ნაღვლის, პანკრეასის წვეწის მოხვედრა მეცლის ღრუში, ულცეროზული კოლიტი, დივერტიკულიტი, არტერიული ან ვენური თრომბოზი, ან



15.9. ნაწლავთა პარალიზური გაუვალბა

ემბოლია გაპირობებული ნაწლავის კვების მოშლის გამო გამოწვეული ნაწლავის კედლის ინფარქტი. პარალიზური გაუვალბას ზოგჯერ იწვევს რეფლექტორული პროცესები, რომლებიც გამოწვეულია რეტროპერიტონეალურად ან მეცლის ღრუში მიმდინარე დაავადებებით (ჰემატომით, ძალის ან მენჯის ძვლების მოტეხილობით, სისხლძარღვების ან ანევრიზმის ტრავმული გახეთქვით; პიელონეფრიტით, საშარდე გზების კენჭოვანი დაავადებით, პანკრეატიტით). რეფლექტორულად ილუუსი შეიძლება აგრეთვე გამოიწვიოს ნაღვლის ბუშტის კენჭოვანმა დაავადებამ, ნეკროზის მოტეხილობამ. პნევმონიამ, მიოკარდიუმის ინფარქტმა, თავის ქალის ტრამვამ.

პარალიზურ გაუვალბას ზოგჯერ განაპირობებს მეტაბოლური პროცესების დარღვევა მაგ. მაჭიანის დიაბეტი, ჰიპოკალიემია, პორფირია, თიროქსინის ნაკლებობა და მედიკამენტები (ოპიატებით, ანტიდერმალურებით, პარკინსონის საწინააღმდეგო საშუალებები), პორმონალური პროცესით (ორსულობა).

პარალიზური გაუვალობის დროს ტკივილი არ არის ძლიერი, დაავადება ვითარდება თანდათან, პირღებინება იშვიათად აქვს ავადმყოფს. აირებისა და ღეფეკაციის აქტის შეკავება მყარია. მუცელი თანაბრად შებერილი, პალპაციით ნაკლებმტკივნეულია, პერისტალტიკა არ აღინიშნება. აუსკულტაციით ნაწლავების ხმაური არ მოისმინება („სამარისებური სიჩუმე“), ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა დასაწყისში არ იცვლება, შემდეგში კი (1-2 დღის შემდეგ), ვითარდება ნაწლავების მწვავე გაუვალობის კლინიკური სურათი.

დიაგნოზის დადგენაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება რენტგენოლოგიურ, ულტრაბგერით და ლაბორატორიულ მონაცემებს (ლეიკოციტოზი ფორმულის მარცხნივ გადახრით).

რენტგენოლოგიურად აღინიშნება როგორც წვრილი, ისე მსხვილი ნაწლავის შებერილობა სანათურში პერისტალტიკის დიდი რაოდენობით დაგროვების გამო. კლოიბერის ფილაები მცირე ზომისაა და მათი კონტურები არ არის მკაფიოდ გამოხატული, დიაფრაგმის დგომა მაღალია და ნაკლებ მოძრავია.

პარალიზური გაუვალობის მკურნალობა იმ შემთხვევაში, როცა მისი გამომწვევია მუცლის ღრუს მწვავე ქირურგიული დაავადებანი - ოპერაციულია. ამ დროს უპირველესად საჭიროა ძირითადი მიზეზის ოპერაციული გზით კორექტირება, ხოლო მკურნალობა მიმართულია ნაწლავის პერისტალტიკის აღდგენისაკენ. ამ მიზნით

ავადმყოფს ენიშნება სიმპატიკოლიზური საშუალებანი α და β ბლოკატორებთან ან ფსიქოფარმაციული საშუალება β ბლოკატორებთან (ქლოპრომაზინთან, დიჰიდროერგოტამინთან ან ტრიპერიდოლთან ერთად), რომელიც შეჰყავთ პერიდურალური კათეტერის გზით.

ავადმყოფს ენიშნება არეთვე ცერულეტიდი (ტაკურაი) ნაწლავის პერისტალტიკური ხშიანობის გამოვლინებამდე. ან კიდევ ქოლინესტერაზას შემბოჭველი - პირიდოსტიგმინი (მესტინონი), პანტოტენისმჟავა (ბეპანთენი).

ავადმყოფს პარალელურად უკეთდება ნაზოგასტრალური ზონდი კუჭნაწლავის ტრაქტის ზედა ნაწილის დეკომპრესიის მიზნით ან ებოტის ზონდი წვრილი ნაწლავის შიგთავსიდან დაცლის მიზნით, რექტალურად ოფნები სწორი ნაწლავის დაცლის მიზნით. ასევე დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ სუნთქვისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დარღვეული ფუნქციის ნორმალიზაციას, ცილების, ნახშირწყლების, წყლისა და ელექტროლიტების ცვლის კორექციას.

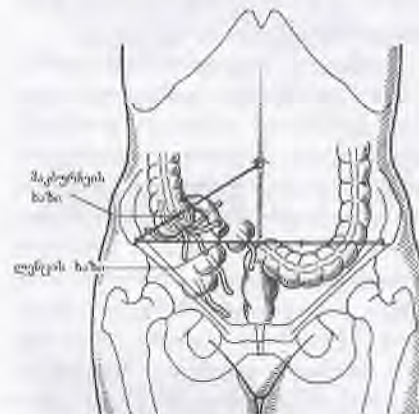
იმ შემთხვევაში, როდესაც ძნელდება დიფერენციალური დიაგნოზის გატარება დინამიურ და მექანიკურ გაუვალობას შორის, აუცილებელია სასწრაფო ქირურგიული ჩარევა.

ლექტალობა დინამიური გაუვალობის დროს ოპერირებულთა შორის შეადგენს 13%-ს.

16 აპენდიციტი

16.1 ჭიანჭაწლავის ანატომია და ფიზიოლოგია ჭიანჭაწლავი ანუ ბრმა ნაწლავის დანამატი, ბრმა ნაწლავის ფუძიდან გამოდის, სადაც მსხვილი ნაწლავის გასწვრივი სამი ზონარი ერთმანეთს უერთდება. ჭიანჭაწლავის სიგრძე ნორმალურად 4-12 სმ-ია, ზოგჯერ იგი 0.5 სმ-დან 30 სმ-მდე მერყეობს. დიამეტრი 3-5 მმ-ს აღწევს. აღწერილია შემთხვევები, როცა ჭიანჭაწლავი საერთოდ არ არსებობს.

ჭიანჭაწლავი თავისი მდებარეობით შეიძლება სხვადასხვა სახის იყოს (სურ. 16.1). მისი მდებარეობა დამოკიდებულია



16.1. ჭიანჭაწლავის მდებარეობის ვარიანტები

ბრმა ნაწლავის მდებარეობაზე მუცლის ღრუში, ძირითადად გამოყოფენ ჭიანჭაწლავის 6 ძირითად მდებარეობას: 1. ბრმა ნაწლავის ლატერალურად (პარაცეკალურად); 2. მარჯვენა თუბოს ფოსოში (სუბცეკალურად); 3. მენჯის, როცა იგი მცირე მენჯისკენ მიემართება; 4. თუბოს ნაწლავის და მისი ჯორჯლის ტერმინალური ნაწილის უკან; 5. მედიალური, როცა ჭიანჭაწლავის წვერი მდებარეობს

თუბოს არეში; 6. ბრმა ნაწლავის უკან (რეტროცეკალური).

ჭიანჭაწლავის ბრმა ნაწლავში ჩართვის არეში, მოთავსებულია ლორწოვანი გარსის ნახევრმოვარისებური ღუბლიკატურა, რომელსაც პერლახის სარქველი ეწოდება. ეს სარქველი იცავს ჭიანჭაწლავის სანაოურს მასში ფეკალური მასების მოხვედრისაგან.

ჭიანჭაწლავი ირგვლივ დაფარულია პერიტონეუმით, აქვს საკუთარი ჯორჯალი, რომელშიც სისხლძარღვები, ნერვები და ლიმფური სდიანრები.

ჭიანჭაწლავს კვებავენ აპენდიკულარული არტერია (ჯორჯლის ზემო არტერიიდან გამოსული თუბოკოლინჯის არტერიის ერთ-ერთი ტოტი). ხოლო ვენური სისხლი აპენდიკულარული ვენის საშუალებით მიედინება ზემო მეზენტერიალურ ვენაში, რომელიც საბოლოოდ კარის ვენაში ჩაედინება. ამას გარკვეული პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს, ღვიძლში ჩირქოვანი ინფექციის მეტასტაზირების თვალსაზრისით.

აპენდიქსის კედლის აგებულება იგივეა, როგორც მსხვილი ნაწლავის კედლისა. ლორწოვან შრეში უხვად გვხვდება წვრილი ნაწლავის ეწ. პუფერის ლიმფური ფოლიკულების დაახლოებით 50% და ადამიანის T-ლიმფოციტების 35%, აპენდიქსის მეორე სახელწოდებაც „ნაწლავის ტონზილები“. აქედან მომდინარეობს მას გარკვეული დაცვითი მნიშვნელობა აქვს.

ჭიანჭაწლავის ფუნქცია ჯერ კიდევ სიღრმისეულად არ არის შესწავლილი. არსებულ მრავალ თეორიებიდან, რომელიც მის ფიზიოლოგიას შეეხება, სადღესოდ აღიარება პოვა ბარიერულმა, სეკრეტორულმა, ჰორმონულმა და იმუნოლოგიურმა თეორიებმა.

ჭვიანაწლავის დაავადებათა შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია მისი ანთება. არსებობს ჭვიანაწლავის მწვავე და ქრონიკული ანთება.

16.2 მწვავე აპენდიციტი
ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ჭვიანაწლავის ანთების გამოწვევები უმუალო მიზეზია ინფექციის, კერძოდ ნაწლავის ფლორის შეჭრა და გაერელება მის კედელში. ფიქრობდნენ, რომ ჭვიანაწლავში ინფექციის გააქტიურების და მისი ვირულენტობის მიზეზი არის ჭვიანაწლავის სანათურის დაზიანება - ობსტრუქცია განავალოვანი ჯვრებით, ან სხვა უცხო სხეულით, პარაზიტებით (ჭიებით), მისი დეფორმაცია და ნაწიბუროვანი შევიწროება!

მწვავე აპენდიციტის განვითარებაში მთავარია არა მარტო მაკრობთა ვარულენტობის მომატება, არამედ თვით ჭვიანაწლავში მიმდინარე ცვლილებებიც. ყალიბდება ლიმფოიდური ქსოვილის პიპერპლაზია ან კიდევ უნდოვრული უჯრედების მკვეთრი მომატება, რომელიც ცვლის მისი კედლის შედეგობას ინფექციისადმი.

პათოლოგიური ანატომია. მწვავე აპენდიციტის დროს მასში მიმდინარე მორფოლოგიური ცვლილებების მიხედვით გარჩევა შემდეგ ფორმებს:

1. მწვავე კატარალური აპენდიციტი (Appendicitis acuta catarrhalis);
2. მწვავე ფლეგმონოზური აპენდიციტი (Appendicitis acuta phlegmonosa);
3. მწვავე დესტრუქციული აპენდიციტი (Appendicitis acuta destructiva), რომელიც იყოფა ორ ფორმად: ა) მწვავე გარგენოზური აპენდიციტი (Appendicitis acuta gangrenosa) და ბ) მწვავე პერფორაციული აპენდიციტი (Appendicitis acuta perforativa).

მწვავე კატარალური აპენდიციტის დროს, რომელსაც თანამდებროვე მორ-

ფოლოგები „მარტივ აპენდიციტს“ (Appendicitis simplex) ან „ზედაპირულ აპენდიციტს“ (Appendicitis superficialis) უწოდებენ, მაკროსკოპულად ჭვიანაწლავი პიპერეზიულია, განაკვეთზე ლორწოვანი გარსი შეშუპებულია, ლორწქვეშა შრეში ზოგჯერ აღინიშნება სისხლჩაქცევები, ხოლო სანათურში არის ლორწო.

მწვავე კატარალური აპენდიციტის დროს, მაკროსკოპულად ადვილი აქვს ლორწოვან გარსში მცირე ზომის დეფექტებს, რომელიც დაფარულია ფიბრინით და ლეიკოციტებით. ზომიერი ლეიკოციტარული ინფილტრაცია აღინიშნება აგრეთვე ლორწქვეშა შრეში, კერძოვანი შრე ცვლილებებს არ განიცდის, ხოლო სეროზულ გარსში გამოხატულია სისხლძარღვების გაგანირება.

აპენდიციტის ფლეგმონოზური ფორმის დროს, ჭვიანაწლავი გამსხვილებულია, მისი სეროზული გარსი და ჯორჯალი შეშუპებულია, მკვეთრად პიპერეზიულია. ჭვიანაწლავი დაფარულია ფიბრინის ნაღებით. მუცლის ღრუში ადვილი აქვს მღერიე გამოინადენს ლეიკოციტების მიწარევი (ექსუდატს). დანამატის სანათურში აღინიშნება მონაცრისფრო-მოწვანო ფერის ჩირქი. ლორწოვან გარსზე ალაგ-ალაგ ჩანს ეროზიები და მწვავე წვლულები. მაკროსკოპულად აპენდიქსის ყველა შრეში და მის ჯორჯალში გამოხატულია ლეიკოციტარული ინფილტრაცია, თუკი დანამატის სანათური მოლიანად დაზმულია და მასში გროვდება ჩირქი, ყალიბდება ჭვიანაწლავის ემპიემა. ამ დროს მას კოლბისებური ფორმა აქვს.

განგრენოზული აპენდიციტის დროს ადვილი აქვს დანამატის კედლის ან მოლიანად მას ნეკროზს, მაკროსკოპულად ამ დროს ნეკროზული უბანი მოწვანო ნაცრისფერია, ფაშარია და ადვილად იხევა. მაკროსკოპულად დანამატის დესტრუქციულ უბანში აღინიშნება ნეკ-

როზი და სისხლჩაქცევები მის კედელში აპენდიქსის სხვა უბნებში კი გამოხატულია ფლეგმონოზური აპენდიციტისათვის დამახასიათებელი მიკროსკოპული სურათი.

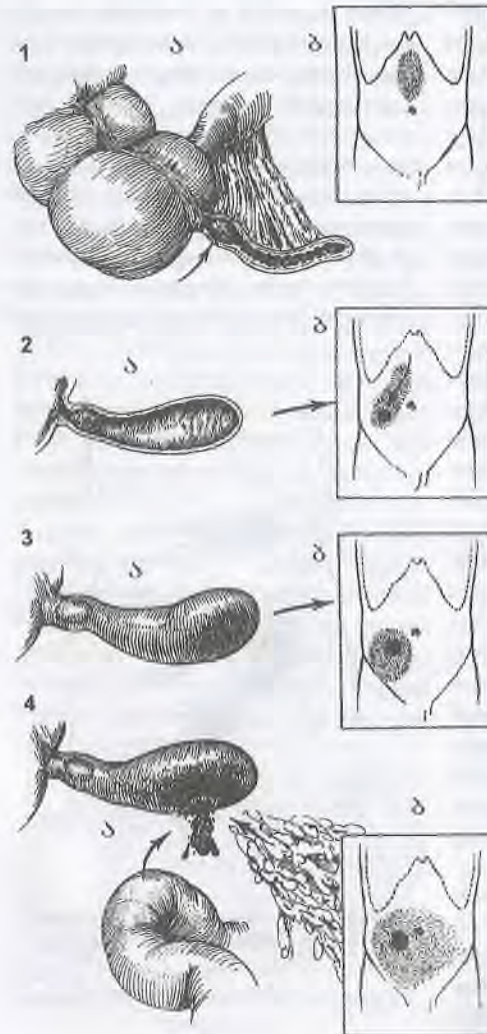
ჭიანჭლაყის კედლის ჩირქოვან გაღობას და ნეკროზს შედეგად მოჰყვება მისი მთლიანობის დარღვევა - პერფორაცია. მწვავე აპენდიციტის ამ ფორმას პერფორირებული აპენდიციტი ჰქვია.

კლინიკა და დიაგნოზი. მწვავე აპენდიციტისათვის დამახასიათებელი სიმპტომა ტკივილი მუცელში (სურ. 16.2). ტკივილი უზშირესად იწყება საღამოს, ღამით ან გათენებისას. მიუხედავად იმისა, რომ ჭიანჭლაყი ძირითადად მარჯვენა თემოს ფოსოში მდებარეობს, ტკივილი ამ არეში იშვიათად აღინიშნება. იგი ძირითადად გამოვლინდება ეპიგასტრიუმში, ჭიპის არეში.

აღსანიშნავია, რომ პარარექტალურ სიმპტომებში ტკივილის ინტენსიობასა და ჭიანჭლაყში მიმდინარე მორფოლოგიურ სურათს შორის არ არსებობს.

ტკივილის ინტენსიობა შეიძლება შეიცვალოს ავადმყოფის მდებარეობის შეცვლის დროსაც. მაგალითად, იგი ძლიერდება მარცხენა გვერდზე წოლის დროს (სიტკოვსკის სიმპტომი), რაც გამოწვეულია ამ დროს აპენდიქსის მარცხნივ გადმონაცვლებით და მისი ჯორჯლის დაქაჩვით ან ავადმყოფმა საწოლდან წამოდგომის დროს შეიძლება შეიგრძნოს ტკივილის გაძლიერება ილიოცეკალურ არეში (ჩაპმანის სიმპტომი).

16.2. მწვავე აპენდიციტის კლინიკური მიმდინარეობა. 1 ა - განავლიანი ტუჩით სანათურის დახშვა; ბ - ტკივილი ეპიგასტრიუმში, გულსრველიდან; 2 ა - ჭიანჭლაყის სანათური შვეთრად განიერდება; ბ - ტკივილი გადაინაცვლებს მარჯვენა თემოს ფოსოში; 3 ა - ჭიანჭლაყის კედლის განგრეპა; ბ - ძლიერ ტკივილი მარჯვენა თემოს ფოსოში; 4 ა - პერფორაცია; ბ - პროცესი შემოიფარგლება დიდი ბადეჭონით ან ნაწლაყის მარყუევით ან ერცელდება მუცლის ღრუში



მწვავე აპენდიციტის საკმაოდ ხშირი სიმპტომია პირღებინება.

სხეულის ტემპერატურა ჩვეულებრივ ზომიერად მომატებულია და არ სცილდება $38-38,5^{\circ}\text{C}$.

მწვავე აპენდიციტის დროს ენა თეთრად შეღესილია და სველია. თუკი აღვილი აქვს ადგილობრივ ან დიფუზიურ პერიტონიტს - ენა მშრალი ხდება.

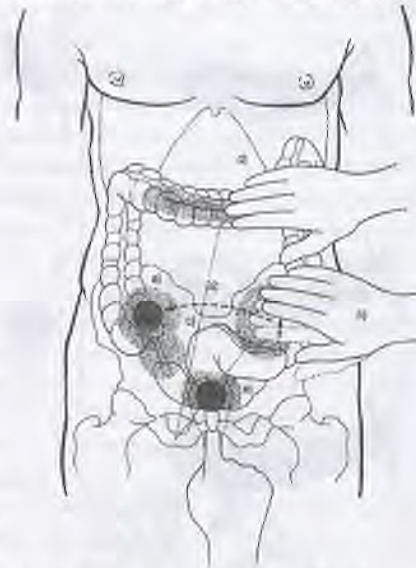
მუცლის პრესის პალპაციას ყოველთვის ვიწყებთ პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციის საწინააღმდეგო არეში (მარცხენა თეძოს ფოსოდან). ზერედე პალპაციით უნდა დავადგინოთ დაჭიმულობა და მტკივნეულობა. პალპაცია ყოველთვის უნდა შესრულდეს ნაზად და თბილი ხელით. მწვავე აპენდიციტის დროს კუნთების რიგიდობა დამოკიდებულია მწვავე აპენდიციტის მდებარეობაზე და ანთებითი პროცესის გავრცელებაზე.

უაღრესად მნიშვნელოვანია პალპაციის დროს ტკივილის გაძლიერება მუცლის ქვედა ნაწილში ე.წ. შერენის სამკუთხედში. შერენის სამკუთხედი მოსაზღვრულია მარჯვენა თეძოს ძვლის ზემო გარეთა წვეტით, ჭიპით და სიმფიზით. აქვე მნიშვნელოვანი წერტილებია ე.წ. მაკბურნეის წერტილი, რომელიც მდებარეობს მარჯვენა თეძოს ძვლის ზემო გარეთა წვეტსა და ჭიპის შემავრთ ხაზზე (მონროს ხაზი) თეძოს წვეტიდან 5 სმ. დაშორებით. ამავე ხაზზე მდებარეობს კიუმელის (ჭიპიდან 2 სმ დაშორებით) და მორისის (ჭიპიდან 4 სმ დაშორებით) წერტილები. ხოლო თეძოს ძვლების ზემო გარეთა წვეტების შემავრთებელ ხაზზე მარჯვენა გარეთა მესამედის და შუა მესამედის საზღვარზე მდებარეობს ლენცის წერტილი.

მწვავე აპენდიციტის მიმდინარეობაში დამახასიათებელია აგრეთვე კანის პიპრესიუზია, საკმარისია ხელი მსუბუქად გაეატაროთ მუცლის პრესის ზედაპირულად პენანგზე, რომ ავადმყოფმა იგრძნოს

ტკივილი მარჯვენა თეძოს ფოსოში, ამ სიმპტომს „პენარგის“ (ვოსკრესენსკის) სიმპტომი ეწოდება.

მწვავე აპენდიციტისათვის დამახასიათებელი მნიშვნელოვანი სიმპტომია ბლუმბერგ-შროტკინის სიმპტომი. ამ დროს, დაავადებულ მხარეს მუცლის კედელზე ხელის ნაზად დაჭერისა და უცხად მოშორების შემდეგ, ავადმყოფი გრძნობს ძლიერ ტკივილს. ეს სიმპტომი პარიეტული პერიტონეუმის ანთების დამახასიათებელი სიმპტომია და ანთებითი პროცესის გავრცელების მიხედვით შეიძლება იყოს ლოკალური ან დიფუზური. ზოგჯერ ხელის მსუბუქი ბიძგი სიგმური ნაწლავის არეში იწვევს მტკივნეულობას მარჯვენა თეძოს ფოსოში (როვზინგის სიმპტომი). ამ დროს წერილი ნაწლავის შერხევის ტალღით ხდება ანთებად შეცვლილი დანამატის შერხევა, რაც იწვევს ტკივილს



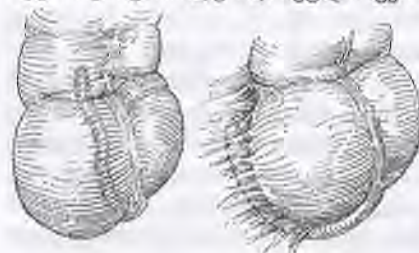
16.3. მწვავე აპენდიციტის დროს ზეწოლით გამოწვეული სიმპტომები. a. მაკბურნეის წერტილი, b. ბლუმბერგის ნიშანი, c. ლენცის წერტილი, d. როვზინგის სიმპტომი, e. ლუგლასის „ვეირილი“

(სურ. 16.3).

მტკივნეულობა აღინიშნება, აგრეთვე ილიოცეკალურ არეში პალპაციის დროს, როცა ავადმყოფი მარცხენა გვერდზე წევს (პართომიე-მიხელსონის სიმპტომი). მარჯვენა თეძოს ფოსოში და წელის არეში, მარჯვენა ქვემო კიდურის აწევისას, აღინიშნება მტკივნეულობა (სუკის სიმპტომი). მარცხენა გვერდზე წოლისას, მარჯვენა ქვედა კიდურის უკან გაზიდვისას ტკივილის გაძლიერება (კოუპის სიმპტომი), აღნიშნული სიმპტომები დამახასიათებელია რეტროცეკალურად მდებარე ანთუბადი ჭიანჭყლისათვის.

ავადმყოფთა უმრავლესობას აღენიშნება ლეიკოციტოზი, რომლის ხარისხიც დამოკიდებულია ჭიანჭყლაფში მიმდინარე პათომორფოლოგიურ ცვლილებებზე. კატარალური აპენდიციტის დროს დამახასიათებელია ზომიერი ლეიკოციტოზი ($7.10^9 - 11.10^9/ლ$), ხოლო ჭიანჭყლაფში მიმდინარე დესტრუქციული პროცესის დროს ლეიკოციტოზმა შეიძლება მიაღწიოს $14.10^9 - 20.10^9/ლ$. და ადგილი აქვს ლეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ გადახრას.

უნდა აღინიშნოს, რომ მწვავე აპენდიციტის კლინიკური სურათი ზოგჯერ მჭიდროდაა დაკავშირებული აპენდიქსის მდებარეობასთან. მაგ. რეტროცეკალური აპენდიციტის დროს, როცა აპენდიქსი მდებარეობს ბრმა ნაწლავის უკან, ზოგჯერ რეტროპერიტონიალურად, მუცლის უკანა



16.4. რეტროცეკალური მდებარეობის აპენდიციტი

კედელთან ახლოს (სურ. 16.4) ტკივილი ძირითადად ლოკალიზებულია მუცლის მარჯვენა კედლის ან წელის არეში. მარჯვენა თეძოს ფოსოში პერიტონეუმის გაღიზიანების ნიშნები სუსტადაა ან სრულეებით არ არის გამოხატული. მტკივნეულობა ღრმა პალპაციის დროსაც კი უმნიშვნელოა. მტკივნეულობა ძირითადად გამოხატულია მარჯვენა ქვემო კიდურის აწევისას წელის კუნთების დაჭიმულობის გამო (ობრაზცოვის სიმპტომი). ზოგჯერ მტკივნეულობა აღინიშნება მარცხენა გვერდზე წოლისას მარჯვენა თეძოს ფოსოს პალპაციის დროს, დადებითია აგრეთვე (პასტერნაკის სიმპტომი).

თუკი რეტროცეკალური მდებარეობის დროს დაავადება დროულად არ იქნა ამოცნობილი და ჩამოყალიბდა რეტროპერიტონეალური სივრცის ფლეგმონა ან აბსცესი, მაშინ სახეზე გვექნება მარჯვენა მენჯბარძაყის სახსრის მიოგენური მომხრელი კონტრაქტურა. რაც უფრო ღრმა მდებარეობს აბსცესი წელის არეში მით უფრო მკვეთრადაა გამოხატული კონტრაქტურა. ამ დროს თუკი შუეცდებით მოხრილი კიდურის გაშლას ავადმყოფი იგრძნობს ძლიერ ტკივილს მუცლის ქვედა მარჯვენა ნახევარში და წელის არეში.

მენჯისეული აპენდიციტი. ამ დროს აპენდიქსი მცირე მენჯში მდებარეობს (სურ. 16.5). ასეთი

მდებარეობა თითქმის ორჯერ უფრო ხშირია ქალებში (30%), მამაკაცებთან შედარებით, ყოველივე ეს გარკვეულ



16.5. მენჯისეული აპენდიციტი

სიძნელეს ქმნის ქალებში მწვავე აპენდიციტის გენიტალური დაავადებისაგან დიფერენციაციის დროს.

დასაწყისში კლინიკური მიმდინარეობა ტიპურია. არ არის გამოხატული კუნთების დაჭიმულობა მუცლის ქვედა პესამელში, მაგრამ ჭიანჭლის შარდის ბუშტთან და სწორ ნაწლავთან სიახლოვის გამო, ხშირად აღვილი აქვს დუფეკციის გახშირებას, ტენეზმებს, ხშირ შარდვას და ტკივილს შარდვის დროს. სწორი ნაწლავიდან, ან კავინალური გასინჯვის დროს, გამოხატულია მცირე მენჯის პერიტონეუმის გაღიზიანების ნიშნები. ე.წ. დუგლასის „ყვირილი“.

შარდში ხშირად აღვილი აქვს მიკროჰემატურიას. ასეთ შემთხვევებში საჭირო ხდება დამატებით უროლოგიური და პროქტოლოგიური გამოკვლევა სწორი დიაგნოზის დასადგენად.

ბრმა ნაწლავის მარცხენამხრივი მდებარეობა დამახასიათებელია მოძრავ ბრმა ნაწლავის დროს, როცა მას გრძელი ჯორჯალი გააჩნია და როცა აპენდიქსი შუა ხაზიდან მარცხნივ ზოგჯერ სიგმურ ნაწლავთან ახლოს მდებარეობს (სურ. 16.6) იშვიათად კი იგი გვხვდება ორგანოთა შებრუნებითი მდებარეობის დროს, მწვავე აპენდიციტის სიმპტომები ძირითა-



16.6. აპენდიქსის მარცხენამხრივი მდებარეობა

დად მარცხენა თეძოს ფოსოში აღინიშნება, თუმცა ზოგიერი ავტორის მონაცემებით, ტკივილი შეიძლება გამოიხატოს ჭიპის ან მარჯვენა თეძოს ფოსოში.

16.2.1 მწვავე აპენდიციტის თავისებურება ბავშვებში

ბავშვთა ასაკში დიაგნოზის დადგენა საკმაოდ ძნელდება, ვინაიდან ობიექტური გამოკვლევებით მიღებული მონაცემები ჩველ ასაკში სრულიად უმნიშვნელოა, მისი სრულყოფილი გამოკვლევის ჩატარების შეუძლებლობის გამო.

ბავშვებში მწვავე აპენდიციტის თავისებურება აიხსნება იმითაც, რომ ბავშვებში ინფექციის წინააღმდეგ ორგანიზმის მედეგობა, ლიმფოიდური ქსოვილის განუვითარებლობის გამო, უფრო დაბალია ვიდრე მოზრდილებში. ასევე ბავშვებში მოკლე ბადექონი სუსტადაა განვითარებული (სიფრიფანის მაგვარი) და იგი არ სცილდება ჭიპს, ამრიგად არ ხდება ანთებადი ჭიანჭლის შემოფარგვლა და ინფექციის ლოკალიზება. სწორედ ზემოაღნიშნულითაა განპირობებული ბავშვებში მწვავე აპენდიციტის მძიმე მიმდინარეობა და დესტრუქციული ფორმების სიხშირე. ბავშვებში ასევე ხშირია მწვავე აპენდიციტის ატიპიური ფორმები.

ამრიგად, ბავშვებში მწვავე აპენდიციტი ხასიათდება მძაფრი მიმდინარეობით. თავისი გამოვლინებით მოგვაგონებს ზოგჯერ მწვავე გასტროენტერიტს, დიზენტერიას, მენინგიტის, რაც ამწვლეებს ადრეულ დიაგნოსტიკას. ამასთან ხშირად შეცდომით მიმართავენ ამა თუ იმ სამკურნალო მანიპულაციებს (კუჭის ამორეცხვა, ოყნა, საფლარათოები), რაც კიდევ უფრო ამძიმებს ავადმყოფობის მდგომარეობას და აგვიანებს ქირურგიულ ჩარევას, რომელიც მკურნალობის ერთ-

დერთი და აუცილებელი საშუალებაა ამ დროს.

16.2.2 მწვავე აპენდიციტი ხანშიშესულებსა და მოსუცებში

მწვავე აპენდიციტი ხანშიშესულებსა და მოსუცებში თითქმის 2-3-ჯერ იშვიათად გვხვდება ახალგაზრდა ასაკის კონტინგენტთან შედარებით.

რიგ შემთხვევებში (20% შემთხვევაში) იგი თავისებური კლინიკით ხასიათდება. დაავადება ისე მწვავედ არ მიმდინარეობს, როგორც ახალგაზრდებში. ტკივილი სუსტადაა გამოხატული, მაგრამ თავიდანვე ლოკალიზებულია ილიოცეკალურ არეში ან მთელ მუცელში.

ილიოცეკალურ არეში კუნთების დაჭიმულობა, რომელიც მწვავე აპენდიციტის ერთ-ერთი ძირითადი დამახასიათებელი სიმპტომაა, ხანშიშესულებსა და მოსუცებში ზოგჯერ არ არის გამოხატული, რიგ შემთხვევებში კი გამოვლინდება უმნიშვნელო რეზისტენტობით ამ არეში. მძიმე პერიტონიტის დროსაც კი ტკივილი შეიძლება უმნიშვნელო იყოს, ხოლო კუნთების დაჭიმულობა განსაკუთრებით მრავალნაშობიარე, მოხუც ქალებში, მოდუნებული მუცლის პრესის გამო, თითქმის არ აღინიშნება.

ტემპერატურა მცირედ მომატებულია, ან ნორმალურია. ლეიკოციტოზი $10-12 \cdot 10^9/\text{ლ}$ აღწევს, პულსი აჩქარებული არ არის.

ხშირად სახეზეა ე.წ. ბიპოლარობის სიმპტომა, თანმხლები დაავადებათა დროს (სტენოკარდია, პიპერტონია, თირკმლის და ღვიძლის დაავადებანი), ისინი მწვავედებიან და ავადმყოფისა და ექიმის ყურადღება სწორედ ამ დაავადებაზე გადანანიონი, ძირითადი დაავადება (მწვავე აპენდიციტი) კი ყურადღების მიღმა რჩება.

ამ ასაკში, ზოგჯერ მწვავე აპენდიცი-

ტის მიმდინარეობა იმდენად წაშლილია, რომ ავადმყოფები კლინიკას მიმართავენ ძალზე დაგვიანებით, მაშინ როცა მუცლის ღრუში უკვე ისინჯება აპენდიკულარული ინფილტრატი. ასეთი ინფილტრატი პირველ ხანებში, გვაგონებს ბრმა ნაწლავის სიმსივნეს, რადგან იგი მკერდია, ხორკლიანია, ნაკლებ მოძრავია. ამასთან ორგანიზმის ზოგადი და ლოკალური რეაქცია პათოლოგიური პროცესის არეში სუსტადაა გამოხატული.

ინფილტრატის ჩამოვლილება მოხუცთა ასაკში სხვათა შორის ხშირად შეიმჩნევა, მაგრამ კლინიკური გამოვლინება ამ შემთხვევაშიც კი ძალზე ღარიბია.

ზემოთქმულიდან გამომდინარე მოხუცთა და ხანშიშესულთა ასაკში, მხოლოდ მიზანსწრაფული გამოკვლევა მწვავე აპენდიციტის თავისებურებების და მიმდინარეობის დიდი ვარიაციულობის გათვალისწინებით, ითვლება ამ პათოლოგიის დროული დიაგნოსტიკის და სწორი მკურნალობის საწინდრად.

16.2.3 მწვავე აპენდიციტი ორსულეებში

საერთოდ ქალებში მწვავე აპენდიციტი უფრო ხშირად გვხვდება (68%). უნდა აღინიშნოს, რომ ორსულობის პირველ ნახევარში (4-5 თვე), მწვავე აპენდიციტის კლინიკური მიმდინარეობა თითქმის არაფრით განსხვავდება არაორსულ ქალებში ჭიანჭაწლავის მწვავე ანთებისაგან და მისი დიაგნოსტიკა არ წარმოადგენს განსაკუთრებულ სიმძლეეს ორსულობის მეორე ნახევარში კი ორსული საშვილოსნოს ზეწოლით იცვლება ბრმა ნაწლავის და მასთან ურთოდ ჭიანჭაწლავის მდებარეობაც. (ხურ. 16.7)

ჭიანჭაწლავის ღვიძლისაკენ გადანაცვლებას, მასში ანთებადი პროცესის შემთხვევაში შედეგად მოჰყვება ტკივილის ლოკალიზაციის შეცვლა და იგი აღინიშ-



16.7. ორსულობა და აპენდიციტი

ნება როგორც თეძოს ფოსოში მარჯვნივ, ისე მარჯვენა ფერდქვეშა არეში. ამასთან ტკივილი არ არის მკვეთრად გამოხატული და ავადმყოფები (და ზოგჯერ ექიმიც) მას ხსნის ორსულობით. პირლემინებაც, რომელიც ხშირად თანმხლებია ორსულობის დროს, ავადმყოფებში არ იწვევს დიდ შეშფოთებას. კუნთების დაჭიმულობადევანსი, რომელიც ორსულობის პირველ ნახევარში კარგად ვლინდება, მეორე ნახევარში, განსაკუთრებით კი მის ბოლო მესამედში, გადიდებულ საშვილოსნოს მუცლის პრესზე ზეწოლის გამო თითქმის არ ვლინდება. ასეთ შემთხვევაში ავადმყოფი უნდა გამოიკვლიოს მარცხენა გვერდზე მწოლიარე მდგომარეობაში.

ორსულებში მწვავე აპენდიციტის დროს საჭიროა დიფერენცირება გაკეთდეს ორსულთა პიელიტთან, რადგან ეს ორი პათოლოგია ერთმანეთს წააგავს. შარდის გამოკვლევით ადვილად ხერხდება მათი დიფერენცირება. აპენდიციტი ყოველთვის იწყება ტკივილით შემდეგ ტემპერატურის მომატებით და ლებინებით. პიელონეფრიტი კი იწყება შემცივნებით, ლებინებით, ცხ-

ელებით და მხოლოდ შემდეგ გამოვლინდება ტკივილი. ასევე ორსულთა პირველ პერიოდში საშვილოსნოში და საერთოდ ორგანიზმში მიმდინარე ფიზიოლოგიურმა ძვრებმა, რასაც შედეგად მოჰყვება მწვავე ტკივილი მუცლის ქვედა მესამედში და მარჯვენა თეძოს ფოსოში შეცდომაში არ უნდა შეგვიყვანოს და არ გაკეთდეს აპენდექტომია. ასეთ შემთხვევაში უმჯობესია ავადმყოფი კლინიკაში მოთავსდეს და იმყოფებოდეს ქირურგისა და გინეკოლოგის მეთვალყურეობის ქვეშ.

16.3 დიფერენციალური დიაგნოზი

მწვავე აპენდიციტის დროს დიფერენციალური დიაგნოზი უნდა გატარდეს მუცლის და გულმკერდის ღრუს, რეტროპერიტონეალური სივრცის პათოლოგიასთან, აგრეთვე ინფექციურ დაავადებებთან, სისხლძარღვებისა და სისხლის დაავადებებთან.

მწვავე აპენდიციტის დროს მუცლის ღრუს ორგანოების დაავადებებთან დიფერენცირება საჭიროა გატარდეს კუჭნაწლავის ტრაქტის, კუჭუკანა ჯირკვლის, ღვიძლისა და სანაღვლე გზების, გენიტალური ორგანოების პათოლოგიასთან.

მწვავე აპენდიციტის დროს, პირველ რიგში დიფერენცირება გვიხდება მსხვილი და წვრილი ნაწლავის ანთებად დაავადებებთან (მსხვილი ნაწლავის დივერტიკულთან, მეკვლის დივერტიკულთან, ბრმა ნაწლავის სიმსივნესთან, მოძრავ ბრმა ნაწლავის სინდრომთან, მწვავე ენტეროკოლიტთან, კრონის დაავადებასთან, მეზენტერიულ სისხლძარღვების თრომბოზთან) უროლოგიურ პათოლოგიებთან (თირკმლის კოლიკა, მწვავე პიელიტი, მწვავე ცისტაიტი), გინეკოლოგიურ დაავადებებთან (საკვერცხის ცისტა, საშვილოსნოს დანაშატების ანთებასთან – აღნიქსიტთან, საკვერცხის აპოპლექსია,

საშეილოსნოს გარეშე ორსულობა, მუ-
ნარზე – პირველი ტენსტრუცია.

ფსევდო აპენდიციტის კლინიკური
სურათი ახასიათებს აგრეთვე ფსევდო-
ტუბერკულოზურ იერსენიოზს, რომელიც
მიმდინარეობს მაღალი ჰიცხით (+39-
40°C), მაღალი ედსით, დაავადების
გამომწვევი შეიძლება იყოს სისხლში და
განავადში.

პერიტონეალური სინდრომის დროს
მწვავე აპენდიციტის დიფერენცირება
გვიხდება ყველა იმ მწვავე დაავადებთან,
რომელიც იწვევს მწვავე მუცლის (ეუჭისა
და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის
პერფორაცია, მწვავე ქოლეცისტიტი,
მწვავე პანკრეატიტი, გაუვალობა, შიგნითა
თიაქრების ჩატეხვა).

მწვავე აპენდიციტის დიაგნოზი
შეცდომით შეიძლება დაისვას მარჯვე-
ნამხრისი პნევმონიის ან პლევრიტის
დროს. განსაკუთრებით ხშირია ასეთი
შეცდომა ბავშვებში. ზემოაღნიშნული
პათოლოგიის დროს, დამახასიათებელია
ტკივილი მუცლის არეში და მუცლის
პრესიის კუნთების დაჭიმვა. პრევმონიის
დროს ბავშვებში ზოგჯერ ხდება წელის
ლიმფური კვანძების ანთებითი გადიდება,
რაც იძლევა ფსევდოაპენდიციტის კლინი-
კურ ხურათს. იგი ცნობილია აგრეთვე
პრენქმანის სინდრომის სახელწოდებით.
ანამნეზის დაწვრილებით გამოკითხვით
და ობიექტური გამოკვლევით (პერკუსიით
აუსკულტაციით, გულმკერდის რენტგენ-
ოლოგიური გამოკვლევი), შეიძლება
თავიდან ავიცილოთ დიაგნოსტიკური
შეცდომა.

მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს,
ზოგჯერ ტკივილი იწყება მუცლის ზემო
მესამეში (საკუთრივ ეპიგასტრიუმის
არეში), მაგრამ იგი არასდროს გადაინაც-
ვლებს მარჯვენა თუ მარცხენა ფოსტაში, ხოლო
ელექტროკარდიოგრაფიული და ექოკარ-
დიოგრაფიული მონაცემებით დიაგნოზის

დადგენა არ არის ძნელი.

ქემორაციული კაპილაროტოქსიკოზის
(შენლეინ-ჰანოხის დაავადება) დროს, ად-
გილი აქვს მუცლის ღრუს სერიოზული
გარსების ქვეშ სისხლჩაქცევებს, რასაც
მოჰყვება ტკივილი მუცელში, რომელიც
ლოკალურ ხასიათს არ ატარებს. ამ პა-
თოლოგიის დროს, ავადმყოფის დათვა-
ლიერებით ვურადლებას იპყრობს კანქვეშა
სისხლჩაქცევები, რომელიც ყოველთვის
თან ხდევს მიკროტრამებს.

16.4 მწვავე აპენდიციტის გარეშე

მწვავე აპენდიციტის გარეშელებს
მიეკუთვნება: აპენდიკულარული ინფილ-
ტრატი, ლოკალური აბსცესები მუცლის
ღრუში (ნაწლავთშორისი, სუბდაფრაგმე-
ლი, მეჯისეული), გავრცელებული ჩირქო-
ვანი პერიტონიტი, კარის ექნის სეპტიური
თრომბოფლებიტი (პილუფლებიტი).

16.4.1 აპენდიკულარული
ინფილტრატი - არის ანთებითი
კონგლომერატი, რომელიც შექმნილია
ანთებადი (უხშირესად ფლეგმონოზური ან
დესტრუქციული) ქიანაწლავის ირგლიე-
ამ დროს დანამატის ირგვლივ გამო-
ადნი - ექსუდატი, რომელიც მდიდარია
ფიბრინით, შეიწებებს ბადექონს, წვრილი
ნაწლავის მარცვლებს და ამრიგად იქმნება
გარკვეული ბარიერი, რომელიც ხელს
უშლის ინფექციის შემდგომ გავრცელებას
პერიტონეუმის ღრუში. იგი ჩვეულებრივ
ჩამოყალიბდება მწვავე აპენდიციტის
კლინიკური მიმდინარეობის მე-2-4 დღეს,
როდესაც დიაგნოზი თავიდანვე სწორად
არ დგინდება, ან ავადმყოფი დაგვიანებით
მომართავს ექიმს.

აპენდიკულარული ინფილტრა-
ტის დროს, ობიექტურად ლოკალურად
(რომელიც შეესაბამება აპენდიქსის მდე-
პარეობას), უხშირესად ილიოცეკალურ

არეში, აღინიშნება მკერდის, ნაკლებ მოძრავი და უმნიშვნელოდ მტკივნეული სიმსივნური წარმონაქმნი. მისი ზომები ძალზე გარიაბილურია, ზოგჯერ მას უჭირავს მთელი თუბის ფოსო. პერიტონეუმის გაღიზიანების ნიშნები დადებითია. ტემპერატურა მომატებულია 37-38°C. სისხლში ადგილი აქვს ზომიერ ლეიკოციტოზს, მარცხნივ გადახრით.

სწორად შეგროვილი ანაბეზი და ობიექტურად მონაცემების საფუძველზე აპენდიკულარული ინფილტრატის დიაგნოზი არ წარმოადგენს დიდ სიმძნელეს. გარკვეული სიმძნელები იქმნება მოხუცთა ასაკში. ატიპიურად მიმდინარე აპენდიკულარული ინფილტრატის დიფერენცირება ბრმა ნაწლავის სიმსივნისაგან საკმაოდ ძეგლია. თუმცა ამ შემთხვევაშიც ანაბეზი დიდ დახმარებას გვიწევს. ცნობილია, რომ მწვავე აპენდიციტის დროს ის ხანმოკლეა. ტკივილი მწვავე ხასიათისაა და უზმირესად ტემპერატურის მომატებით ხასიათდება. სიმსივნეების დროს კი ანაბეზი ხანგრძლივია. ტკივილის სინდრომი თანდათან მატულობს და პროცესის ზრდას შეიძლება მოჰყვას ნაწლავთა გაუფალობა. დინამიკაში დაკვირვებით აპენდიკულარული ინფილტრატის დროს, სიმსივნე ზომამში იკლებს, ჰემშიარიტი სიმსივნე კი პირიქით ზომამში მატულობს.

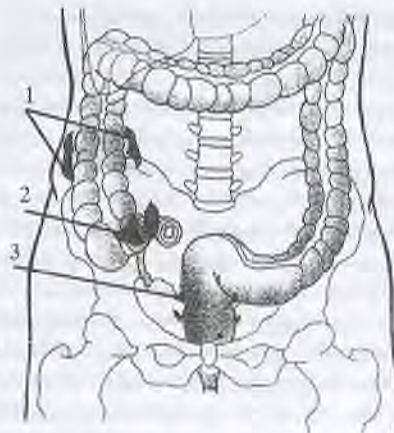
აპენდიკულარული ინფილტრატი ადგილობრივი პერიტონიტის გამოვლინება, ხატოვანი გამოთქმით, „ინფილტრატი არის ცხვრის ტვავში გახვეული მგელი“. კონსერვატული მკურნალობის ფონზე (წოლითი რეჟიმი, ცივის დადება ინფილტრატის არეში, მშუბუქი დიეტა, ანტიბიოტიკები, ფიზიოთერაპიული მკურნალობა). მისი გამოსავალი ორნაირია. იგი შეიძლება გაიწოვოს ან შეიძლება დაჩირქდეს და განვითარდეს პერიაპენდიკულარული აბსცესი, რასაც მოჰყვება ლოკალურად ტკივილის მომატე-

ბა და მაღალი პექტორი ტემპერატურა, მატულობს ლეიკოციტოზი ფორმულის მარცხნივ გადახრით.

ამრიგად, თუკი დაწყებული კონსერვატული მკურნალობის ფონზე არ გამოიკვეთა გაუმჯობესების ტენდენცია და გამოვლინდა აპენდიკულარული ინფილტრატის დაჩირქების კლინიკა - საჭირო ხდება, ქირურგიული მკურნალობა - დაჩირქებული აპენდიკულარული ინფილტრატის გახსნა და მისი დრენირება, როგორც წესი ამ დროს აპენდექტომია არ კეთდება.

პერიაპენდიკულარული აბსცესი თუ დროულად ამოცნობილი არ იქნა შეიძლება გაიხსნას თავისუფალ მუცლის ღრუში, რასაც მოჰყვება ჩირქოვანი დიფუზური პერიტონიტის განვითარება. ზოგ შემთხვევაში (ჭიანჭლაგის ტოპოგრაფიულ მდებარეობასთან დაკავშირებით), ჩირქგროვა შეიძლება ჩამოყალიბდეს რექტო-ცეკალურად, დუგლასის ფოსოში, სუბფარაგმალურად, ნაწლავთა შორის.

16.4.2 შემოწვარბლული ჩირქ-პროსპი (ყალბდება სხედასხვა ადგილზე სურ. 16.8) ყველაზე ხშირად ყალიბდება ჩირქგროვები მცირე მენჯში ე.წ. დუგლასის სიერცის აბსცესი. ამ ტიპის ჩირქგროვის განვითარებას თავისი ანატომიური საფუძველი აქვს, კერძოდ მწვავე აპენდიციტის დროს ანთებითი გამონადენი (ექსუდატი) უზმირესად გროვდება მცირე მენჯის ქვედა ნაწილში, სადაც მისი შემოფარგვლის ყველაზე კარგი პირობებია. მენჯისეული აბსცესის დროს ავადმყოფს აღინიშნება მუცლის ქვედა ნაწილში და შორისის არეში ყრუ ტკივილი, დიზურიული მოვლენები და ტენეზმები. დიეტალური გამოკვლევით სწორი ნაწლავიდან ან საშოდან გამოვლინდება დუგლასის თალის ჩამოწევა, რომელიც პალპაციით მტკივნეულია, სახეზეა ე.წ. „დუგლასის ყვლი“-ს სიმპტომი. ავადმყოფს აღინიშნე-



16.8. მწვავე აპენდიციტის გართულება ლოკალური აბსცესებით. 1. პარაოვარიული აბსცესი, 2. პეროვარიული აბსცესი, 3. ოვარიულის აბსცესი

ბა პექტორი ტემპერატურა, ტაქიკარდია, მეტორიზმი, მტკივნეულობა მუცლის ქვედა მესამედში.

სუბდიაფრაგმული აბსცესი შედარებით იშვიათად გვხვდება, მისი განვითარების უშუალო მიზეზია მწვავე აპენდიციტის დროს ჭიანჭყლაფის ატიპიური მდებარეობა. კლინიკური სურათი უხშირესად წაშლილია, მიუხედავად იმისა, რომ ჩირქოვანი ინტოქსიკაციის სურათი სახეზეა.

ნაწლავთაშორის აბსცესი აპენდიციტის დროს, კიდევ უფრო იშვიათად გვხვდება. იგი უხშირესად წვრილი ნაწლავის მარყუევებს შორის ჩამოყალიბდება. კლინიკურად ჩირქოვანი ინტოქსიკაციის ფონზე, მუცელში პალპაციით გამოვლინდება სიმსივნური წარმონაქმნი.

იხუთ შემთხვევებში, როცა ეჭვი გვაქვს მუცლის ღრუში შემოფარგლული ჩირქოვანის არსებობაზე და მისი ლოკალიზაციის დადგენა ვერ ხერხდება, საჭიროა ავადმყოფის კომპლექსური გამოკვლევა (რენტგენოლოგიურად, ულტრაბგერითი

და კომპიუტერული ტომოგრაფიის გამოყენებით).

16.4.3 დიფიზური პერიტონიტი. დიფუზური პერიტონიტი, მწვავე აპენდიციტის ყველაზე უფრო მძიმე გართულებაა და მისი განვითარების ძირითადი მიზეზია - ავადმყოფის დავეიანებული მიმართვა ექიმისადმი. ატიპიური ფორმების დროს, დიაგნოსტიკური სირთულე ან ამოუცნობი აპენდიკალური აბსცესის გახსნა თავისუფალ მუცლის ღრუში.

ჩირქოვანი პერიტონიტის კლინიკური სურათი კარგადაა ცნობილი და მისი დიაგნოზი დიდ სირთულეს არ წარმოადგენს. ამ დროს სახეზეა პერიტონიტის გაღიზიანების სიმპტომები და მძიმე ჩირქოვანი ინტოქსიკაციის სიმპტომოკომპლექსი. დაავადების ანამნეზისა და კლინიკური მიმდინარეობის ანალიზით, პერიტონიტის მიზეზის დადგენა, როგორც შემთხვევებში არ არის ძნელი. ზოგჯერ კი სურათი იმდენად ბუნდოვანია, რომ პერიტონიტის ჭეშმარიტი მიზეზის დადგენა მხოლოდ, საოპერაციო მაგიდაზე, ლაპაროტომიის შემდეგ ხდება შესაძლებელი.

16.4.4 პილევლუმიტი - კარის ვენის სეპტიური თრომბოფლემიტი. იგი მწვავე აპენდიციტის ერთ-ერთი იშვიათი და უმძიმესი გართულებაა. პილევლუმბიტის წარმოქმნის ძირითადი მიზეზია განგრეზოვული აპენდიციტი, რომლის დროსაც ნეკროზული პროცესი გადადის ჭიანჭყლაფის ჯორჯალზე და მის ვენებზე. შემდეგ პროცესი ღებულობს აღმაჯალ ხასიათს და 2-3 დღის შემდეგ აღწევს კარის ვენას. ამ დროს სახეზეა მძიმე მიმდინარე ჩირქოვანი ინტოქსიკაცია, რომელსაც თან ერთვის სიყვითლე, ღვიძლის გადიდება ღვიძლ-თირკმლის უკმარისობა. ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების ფონზე ად-

გილი აქვს პილფელებიტის ატიპიურ მიმდინარეობას, რაც მშიშე სექტიური მდგომარეობის ფონზე მოგვაგონებს ბაღ-ჭიარის დაავადებას (ლვიძლის და ელენთის გაღიდება, ასციტი). სიკვდილიანობა ამ გართულების დროს მაღალია და შეადგენს 90-98%-ს.

16.5 მწვავე აპენდიციტის მკურნალობა

მწვავე აპენდიციტის მკურნალობა მხოლოდ ოპერაციულია, კეთდება ოპერაცია — აპენდიქტომია გამონაკლისია აპენდიკულარული ინფილტრატი (დაწვრილებით იხილე ზემოთ). აპენდიქტომია მცირე გამონაკლისის გარდა, ზოგადი გაუტკივარებით (ნარკოზით) უნდა გაკეთდეს.

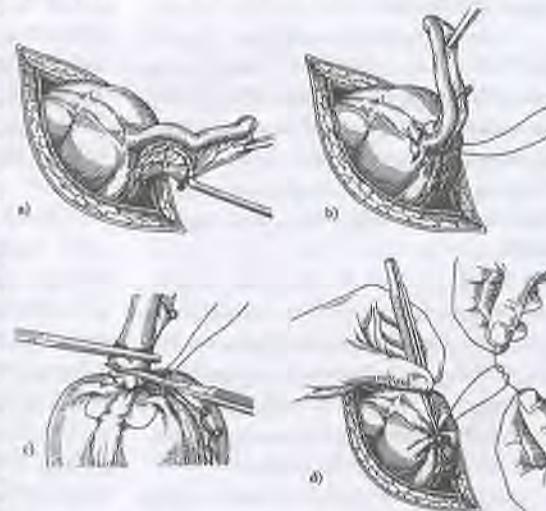
16.5.1 აპენდიქტომია ღია წმისით ხშირად გამოიყენება მაკბურნეის ირიბი განაკვეთი, სიგრძით 10-15 სმ, რომელიც ტარდება თიხის ფრთის ზემო წვეტი და ჭიპის შემართი ზახის პერპენდიკულარულად, ამ ზახის გარეთა და შუა შესაშვლის საზღვარზე. იმ შემთხვევაში, როცა დიაგნოზი ზაეჭვოა უპირატესობა ენიჭება პარარექტალურ განაკვეთს (გოსეს ან ლენანდერის განაკვეთს), ან ლაპაროტომიას.

მუცლის ღრუს გახსნის შემდეგ, ბრმა ნაწლავი ჭიანწლავთან ერთად გამოაქვთ ჭრილობაში. ჩვეულებრივ მას ეძებენ წვრილი ნაწლავის მსხვილ ნაწლავში ჩართვის არეში, ან ბრმა ნაწლავის ქვევით და უკანა ზედაპირზე.

ჭიანწლავის ჯორჯლის სისხლძარღვების გადაკეანძისა და გადაკვეთის შემდეგ,

ჭიანწლავს იჭერენ ვერტიკალურად, ფუძეზე ადებენ ლიგატურას, ფუძიდან 1.5-2 სმ-ის დაშორებით ადებენ ქისისებრ ნაკერს. დანამატზე დადებული ლიგატურას 0.5 სმ-ის ზევით ჭიანწლავს ადებენ მოშკერს და მოკვეთენ. დარჩენილ ნაწილს ამუშავებენ იოდით და სპირტით და ჩააბრუნებენ ქისისებრ ნაკერში. ქისისებრი ნაკერის ზემოთ ადებენ სერო-სეროზულ „Z“-ის მაგვარ ნაკერს (ხურ. 16.9). იმ შემთხვევაში, როცა ჭიანწლავის გამოტანა ჭრილობაში ვერ ხერხდება, მისი მოცილება ხდება რეტროგრადული გზით. ამ დროს ჭიანწლავი გადაიკეანძება ფუძეზე და გადაიკვეთება. ტაკვი დამუშავების შემდეგ ჩაბრუნდება ქისისებრ ნაკერში და დამეტებით დაელება „Z“-ის მაგვარი ნაკერი. აპენდიქსის მოცილება ხდება ეტაპობრივად, მისი ჯორჯლის გადაკეანძვით და გადაკვეთით.

ზოგ შემთხვევაში, აპენდიქტომიის



16.9. აპენდიქტომია. a — ჭიანწლავის ჯორჯლის ზისხლძარღვების გადაკეანძვა; b — ქისისებრი ნაკერი ჭიანწლავის ფუძის ირგვლივ; c — ჭიანწლავის მოკვეთა; d — მოკვეთილი ჭიანწლავის ტაკვის ჩაბრუნება ქისისებრ ნაკერში

შემდეგ აუცილებელი ხდება მუცლის ღრუს დრენირება. (მუცლის ღრუში ექსუდატის ან ჩირქის არსებობის დროს), რიგ შემთხვევებში კი იფენებენ ტამპონს, კერძოდ: 1. განგრუნული აპენდიციტის დროს, როდესაც სრულყოფილ ქემოსტაზს ვერ მივაღწევთ, ან ბრმა ნაწლავის კედლის ანთებადი იმბიბირების გამო, როცა ვერ მოხერხდა ტაკეის მიდამოს სრულყოფილი და საიმედო დამუშავება; 2. ჭიანჭლაის ნაწილობრივი ამოღების დროს; 3. პერიაპენდიკულარული აბსცესის გახსნის დროს; 4. რეტროპერიტონეალური სივრცის ფლევმონის დროს.

აპენდიკულარული ინფილტრატის შემთხვევაში დასაწყისში ვიწვეთ ენერგიული კონსერვატიულ მკურნალობას ანთებითი პროცესის გაწოვის შემთხვევაში ოპერაცია - აპენდექტომია კეთდება 2-3 თვის შემდეგ. აპენდიკულარული ინფილტრატის აბსცედირების შემთხვევაში, აუცილებელია ჩირქგროვის სასწრაფოდ გახსნა და დრენირება, ხოლო აპენდექ-

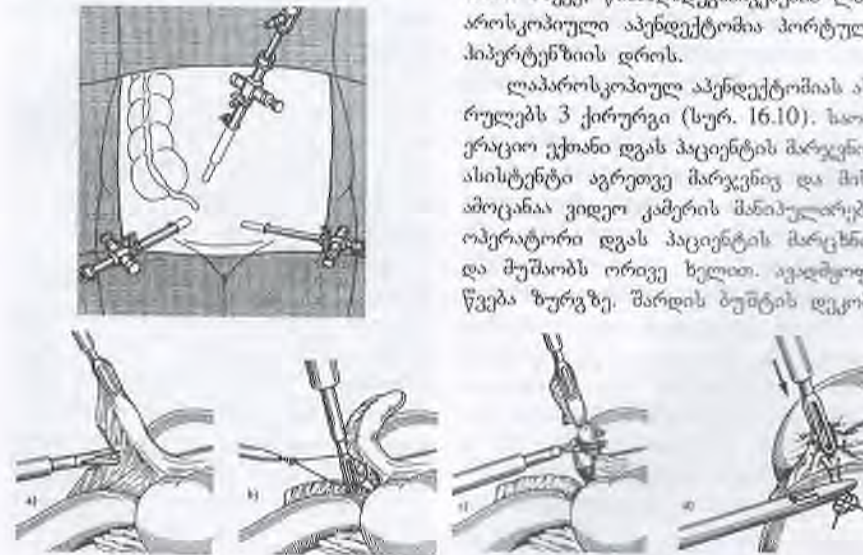
ტომია კეთდება 6 თვის შემდეგ.

ზოგადი ან დიფუზური პერიტონიტით გართულებული მწვავე აპენდიციტის დროს, პირველ რიგში უნდა მოვაცილოთ პერიტონიტის წყარო - ანთებადი ჭიანჭლაი, შემდეგ საჭიროა მუცლის ღრუს ტუალეტი და დრენირება.

16.5.2 ლაპაროსკოპიული აპენდექტომია. ლაპაროსკოპიული აპენდექტომიის ჩვენება მწვავე აპენდიციტის დროს ისეთივეა, როგორც ღია წესით აპენდექტომიის დროს, ე.ი. აპენდექტომია კეთდება მწვავე აპენდიციტის ვეულა ფორმის დროს, გამონაკლისის წარმოადგენს პერიაპენდიკულარული აბსცესი, როცა ლაპაროსკოპიული აპენდექტომია ნაჩვენებია არ არის.

ორსულობა წარმოადგენს ლაპაროსკოპიული აპენდექტომიის შედარებით უკუჩვენებას იმდენად, რამდენადაც პნევმოპროტონეუმის მოქმედება ნაყოფზე ჯერ კიდევ საბოლოოდ შესწავლილი არ არის. ასევე, წინააღმდეგნაჩვენებია ლაპაროსკოპიული აპენდექტომია პორტული ჰიპერტენზიის დროს.

ლაპაროსკოპიულ აპენდექტომიას ასრულებს 3 ქირურგი (სურ. 16.10). საოპერაციო კუთხი დგას პაციენტის მარჯვნივ, ასისტენტი აგრეთვე მარჯვნივ და მისი ამოცანაა ვიდეო კამერის მანიპულირება. ოპერატორი დგას პაციენტის მარცხნივ და მუშაობს ორივე ხელით. ავადმყოფი წევსა ზურგზე, შარდის ბუშტის დეკომ-



16.10. ლაპაროსკოპიული აპენდექტომია და მისი ძირითადი ეტაპები

პრესია ხდება ფოლკის კათედრით. ავადმყოფი გადაყავთ ტრენდელმბურგის მდგომარეობაში და ახდენენ პნევმოპერიტონეუმს ვერეშის ნემსით. ამის შემდეგ ქიპის ქვემოთ შეჰყავთ 10 მმ ტროაკარი ვიდულაპაროსკობის შეყვანის მიზნით. ამის შემდეგ შუა ხაზზე ქიპის ქვემოთ (ჭიპსა და ბოქვენის შემავრთი ხაზის შუა წერტილში) შეჰყავთ 12 მმ ტროაკარი. ხოლო 5 მმ-იანი ტროაკარი მუცლის ღრუში შეჰყავთ ილიოცეკალურ არეში (აპენდიქსის ლოკალიზაციის არეში). ორივე ეს ტროაკარი (12 და 5 მმ) მუცლის ღრუში ვიზუალური კონტროლით შეჰყავთ.

მომჭერის (გრასპერის) საშუალებით ჭიანჭლაეს მწვერვლით ქაჩავენ ზეშით, კანულისაგან, რომელიც მარჯვენა თუბოს ფოსოშია, ან მცირე მენჯისაგან. აღნიშნული მანიპულაცია აადვილებს ჭიანჭლაეის ჯორჯლის ვიზუალიზაციას. აპენდიქსის ჯორჯლის გადაკეანდავენ და გადაკვეთენ ბიპოლარული ელექტროკოაგულატორით, ან ბრწყალის დაღების შემდეგ ცალკეულ სისხლმარღვზე. აპენდიქსის ანთებითად გახველებული ჯორჯალი უმჯობესია გადაკვეთოს ხაზოვანი სტეპლერის დახმარებით.

ჭიანჭლაეის მთლიანად გამოყოფის შემდეგ, ფუძეზე დაელება ორი ლიგატურა და მათ შორის იგი სტეპლერით გადაიკვეთება, დარჩენილი ტაკეის ბრმა ნაწილაკში ჩაიფურსება. სპეციალურ პარკში მოთავსების შემდეგ ჭიანჭლაეი ამოაქვთ 12 მმ-იანი კანულიდან. აუცილებლობის შემთხვევაში მუცლის ღრუში ტოვებენ ღრენაეს. პემოსტაზის შემდეგ ცილდება პნევმოპერიტონეუმში და იღებენ კანულებს. აპონევროზში გაკეთებულ ხვრელებს კი კრავჭკ გამოწოვის საკრავი მასალით.

ოპერაციის შემდგომ პერიოდში ავადმყოფს ნარკოტიკული ანალგეტიკები უმრავლეს შემთხვევაში უმნიშვნელო

ტკივილის გამო თითქმის არ სჭირდება. ავადმყოფი მჯორე დღესვე იწვევს კვებას. აღნიშნული ოპერაციის დროს კრილობის დაჩირქება ძალზე იშვიათად გვხვდება. ოპერაციის შემდგომი გართულებათა იშვიათობა, საწოლი დღეების შემცირება, დიდი ეკონომიური ეფექტურობა, პრიორიტეტი კოსმეტიკური თვალსაზრისით არის წინაპირობა იმისა, რომ ლაპაროსკოპული აპენდექტომია მიჩნეულ იქნას როგორც არჩეული მეთოდი მწვავე აპენდიციტის ქირურგიული მკურნალობის დროს.

გარტშლმპპპი: ღია წესით ჩატარებული ოპერაციების შემდეგ აღნიშნება აპენდექტომიის შემდგომ ავადმყოფთა 5-10%-ს. ფეულაზე ხშირი გართულება აპენდექტომიის შემდგომ პერიოდში კრილობის დაჩირქებაა და აღნიშნება ავადმყოფთა 15-20%-ს. უმთავრესად იგი გვხვდება მუცლის ღრუში ჩირქოვანი გამონადენის არსებობის შემთხვევაში.

ზოგჯერ შეიძლება ადგილი ექნეს ჭიანჭლაეის ჯორჯლიდან ლიგატურის მოძრობას, რასაც შედეგად მოჰყვება სისხლდენა მუცლის ღრუში (პემატოპერიტონეოცელე). უმთავრესად იგი ოპერაციის პირველსავე საათებში გამოვლინდება, ზოგჯერ კი რამდენიმე დღის შემდეგ. ნაკვიანებ დიაგნოსტიკის შემთხვევაში პემატომა შეიძლება დაჩირქდეს, რასაც ავადმყოფის მდგომარეობის მკვეთრი გაუარესება მოჰყვება. თუკი იგი დროზე არ გაიხსნა და დრენირებული არ იქნა, მოხალოდნელია ჩირქტროვა გაიხსნას მუცლის ღრუში, საშოში ან სწორ ნაწილაკში. ამიტომ დროულ ჩარევას ასეთ შემთხვევაში უდიდესი მნიშვნელობა აქვს. ასევე ოპერაციის შემდგომ პერიოდში შეიძლება ჩამოყალიბდეს ლოკალური ჩირქგროვები მუცლის ღრუში ან დიფუზური პერიტონიტი, რომელთა მკურნალობა დაწვრილებით იქნება აღწერილი თავში „პერიტონიტი“.

ოპერაციის შემდგომ პერიოდში ზოგჯერ მე-5-10 დღეს ვითარდება ადრეულ ნაწლავთა გაუვალობა. გაუვალობა შეხორცებითი ნაწებურების გამო შეიძლება გამოვლინდეს ოპერაციიდან რამდენიმე წლის შემდეგაც, რომელიც ოპერაციულ კორექტურას საჭიროებს. აპენდექტომიის შემდგომ პერიოდში ზოგჯერ ვითარდება ნაწლავთა ფისტულები. მწვავე აპენდიციტის დროს სიკვდილიანობა აღწევს 0,1%, განვრეოზული აპენდიციტის დროს 0,6%, პერფორაციული აპენდიციტის დროს 3-5%-ს, მოხუც პაციენტებში მისი მჩვენებელი მკვეთრად მატულობს და 15%-ს აღწევს.

16.6 ქრონიკული აპენდიციტი

არჩვენ ქრონიკული აპენდიციტის ორ ფორმას: 1. ქრონიკული რეციდიული აპენდიციტი. 2. ქრონიკული რეზიდუალური აპენდიციტი.

ჭიანჭლავის ქრონიკულ რეციდიულ ფორმას, ჩვეულებრივ თავისი დამახასიათებელი სიმპტომოკომპლექსი აქვს. კერძოდ, გადატანილი შეტევების შედეგად ავადმყოფთა გარკვეულ ნაწილს უმრავლეს შემთხვევაში აღენიშნება განმეორებითი შეტევითი ტკივილი, ზოგჯერ პირველი შეტევის მსგავსად, ზოგჯერ უფრო მსუბუქი ხასიათის. განმეორებითი გამწვავება აიხსნება დანამატში არსებული მორფოლოგიური ხასიათის ცვლილებებით: ჭიანჭლავის სანათურის ობლიტრაციით, შეხორცებებით, მეზენტერიულიტით. ამ დროს კლინიკურად, ილიოცეკალურ არეში ადგილი აქვს მუდმივ ან ხანგამოშვებით ტკივილს, რომელიც ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ ძლიერდება. ზოგჯერ ავადმყოფებს აღენიშნებათ, დისპეპსიური ხასიათის ჩივილები (გაზბობა, ფაღარათობა). დრმა პალპაციის დროს გამოხატულია ტკივილი

ილიოცეკალურ არეში.

ქრონიკული რეზიდუალური, ანუ ნარჩენი აპენდიციტის დროს, ტკივილი ჭიანჭლავში რჩება ადრე გადატანილი მწვავე ანთებითი პროცესის შემდეგ.

დიაგნოზი ძირითადად ეფუძნება ანამნეზურ მონაცემებს, ყრუ ტკივილს თეძოს ფოსოში და აგრეთვე სხვა დაავადებათა გამორიცხვას, რომელსაც შეიძლება ახასიათებდეს ქრონიკული აპენდიციტისათვის დამახასიათებელი სიმპტომოკომპლექსი (კოლიტი, წყლულოვანი დაავადება, ქრონიკული ქოლეცისტიტი, ქრონიკული პანკრეატიტი, თირკმლის დაავადებანი, გენიტალური პათოლოგია ქიებით ინვაზია და ა.შ.).

ამიტომ ქრონიკული აპენდიციტის დიაგნოზის დადგენა, მარტო ანამნეზურ მონაცემებზე დაყრდნობით არ არის საკმარისი. საჭირო ხდება კუჭნაწლავის ტრაქტის, ღვიძლისა და სანაღვე გზების, პანკრეასის, თირკმლებისა და საშარდე გზების, ქალის სასქესო ორგანოების სრულყოფილი გამოკვლევა.

სწორედ ასეთი მიდგომის გამო, ბოლო წლებში, საგრძნობლად შემცირდა ქრონიკული აპენდიციტის გამო წარმოებული ოპერაციათა რიცხვი.

ქრონიკული აპენდიციტის დროს მკურნალობა ოპერაციულია - როგორც წესი კეთდება აპენდექტომია.

16.7 ჭიანჭლავის სიმსივნეები

16.7.1 მუკოცელა

მუკოცელა ჭიანჭლავის რეტენციული ცისტის მუკოცელა (Mucus-ლორწო, Kele-სიმსივნე) ეწოდება. ამ დროს ადგილი აქვს აპენდიქსის სტრუქტურ-ციტურ დილატაციას.

მუკოცელა აპენდიქსის გარკვეულ

მონაკვეთზე (უფრო ხშირად პროქსიმალურ ნაწილში). აღრე გადატანილი ანთებითი პროცესით გამოწვეული ატროფიული ცვლილებების და ამ უბანზე დაზოგულ ღრუში ლორწოს დაგროვების შედეგია.

ცისტიის დიამეტრი 0,5-12 სმ შორის მერყეობს. დაგროვებული ლორწო იწვევს აპენდიქსის გადაჭიმვას მისი კედლის ატროფიას და შემავრთებელი ქსოვილით ჩანაცვლებას.

ჩვეულებრივ მუკოცელე აღმოჩნდება ან მწვავე ქრონიკული აპენდიციტის გამო გაკეთებული ოპერაციის დროს. პათოლოგია მიმდინარეობს აპენდიციტის კლინიკური სურათით. მუკოცელეს მკურნალობა ოპერაციულია. ამ დროს კეთდება აპენდექტომია.

16.7.2 ჭიანჭაწლავის კარცინოიდი

ჭიანჭაწლავის კარცინოიდი მიეკუთვნება ამ ორგანოს უხშირეს სიმსივნეებს იგი გვხვდება აპენდიქსის სიმსივნეების 88,9% შემთხვევაში. მათ შორის უხშირესად გვხვდება ქალებში (80%). კარცინოიდი წარმოიქმნება ჭიანჭაწლავში არსებული ნეიროენდოკრინული უჯრედებისგან და სეკერნირებს სეროტონინს. იგი იშვიათად განიცდის მალეგნიზაციას და ინფილტაციულ ზრდას. მაგრამ შეუძლია მეტასტაზირება.

კარცინოიდი მკერდის კონსტიტუციის მოყვითალო შეფერვის წარმონაქმნია, რომელიც მდებარეობს კუნთთან შრეში და ამ არეში სეროზა და ლორწოვანი შრე უცვლელია. 2 სმ-ზე ნაკლები ზომის ჭიანჭაწლავის კარცინოიდი ბიოლოგიურად შეუქმნეველია, როგორც წესი ამ დროს იგი მეტასტაზირებას არ განიცდის და კლასიკური აპენდექტომის შემდეგ რეციდიუს არ იძლევა.

2 სმ-ზე უფრო დიდი ზომის კარცი-

ნოიდი კი ჯორჯალში ან ცეკუმის კედელში ჩაზრდის შემთხვევაში და ლიმფური კვანძების დაზიანების დროს საჭიროა ყველაფერი გაკეთდეს ონკოლოგიური სიფრთხილით და რადიკალიზმის გათვალისწინებით (ამ დროს საჭიროა მარჯვენა მხრივი პემიკოლექტომის წარმოება). კარცინოიდის გამოვლენა და მკურნალობა ამ დროს ხდება იმ მეთოდით, რომელიც წერილი ნაწლავის კარცინოიდის შემთხვევაში იყო მითითებული.

იმ შემთხვევაში, თუ აღვილი აქვს სიმსივნის მრავლობით მეტასტაზირებას ღვიძლში, მაშინ უნდა იქნას გამოყენებული სეროტონინის ანტაგონისტი-სომატოსტატის დერეგატის სახით, აგრეთვე ქიმიოთერაპია სტრეპტოზოტოცინი 5 ფტორურაცილთან კომბინაციაში ან სპეციალური ინტერმითირებული ღვიძლის არტერიაში იმპლანტირებული დამზომი კათეტერის გამოყენებით (ღვიძლში დიფუზური მეტასტაზირებისას).

16.7.3 ჭიანჭაწლავის აღმსოპარცინოზა

ჭიანჭაწლავის ადენოკარცინოზა ავადმყოფთა 3,5% აღენიშნება ბიოლოგიურად და მკურნალობის თვალსაზრისით იგივეა რაც მსხვილი ნაწლავის ადენოკარცინოზა. ხშირად იგი ლოკალიზებულია აპენდიქსის პროქსიმალურ ნაწილში და ძირითადად მამაკაცებში გვხვდება. ავადმყოფთა უმრავლესობა 40 წლის ზემო ასაკშია (90%). აღნიშნული პათოლოგია მიმდინარეობს მწვავე აპენდიციტის კლინიკით (50% შემთხვევაში) აღენიშნებათ შორეული მეტასტაზები. ჭიანჭაწლავის ადენოკარცინოზის დროს ნაჩვენებია მარჯვენამხრივი პემიკოლექტომია. 5 წლიან სიცოცხლის ბარიერს ამ დროს გადააბიჯებს ავადმყოფთა 60%.

17 მსხვილი ნაწლავი

17.1 ანატომია და ფიზიოლოგია

მსხვილი ნაწლავი (Intestinum crassum) შესდგება ბრმა ნაწლავისაგან ჭიანჭლისაგან, ასწვრივი, განივი, დასწვრივი კოლინჯის, სიგმური და სწორი ნაწლავისაგან. კოლინჯის სიგრძე 130-150 სმ-ია, დიამეტრი კი ვარირებს 6-7,5 სმ (ცეკუმის არეში), 2-2,5 სმ შორის (სიგმის დისტალურად).

მსხვილი ნაწლავის კედელი შესდგება სამი გარსისაგან: 1. გარეთა სეროზული; 2. შუა კუნთოვანი; 3. შიგნითა ლორწოვანი გარსისაგან.

სეროზული გარსი მსხვილი ნაწლავის სხვადასხვა ნაწილს სხვადასხვანაირად ფარავს. ბრმა ნაწლავი ძირითადად წინიდან და გვერდებიდანაა დაფარული პერიტონეუმით. იგი ფიქსირებულია მეცლის უკანა კედელთან. ზოგჯერ პერიტონეუმი მთლიანად ფარავს ბრმა ნაწლავს, ამ დროს იგი უფრო მოძრავია და შეიძლება ადვილად შემოიგრძნოს.

ასწვრივი და დასწვრივი კოლინჯი ასევე წინიდან და გვერდებიდან დაფარულია პერიტონეუმით, ხოლო განივი და სიგმური კოლინჯი მთლიანადაა დაფარული პერიტონეუმით და პერიტონეუმის ფურცლების დუბლიკატურა ქმნის ჯორჯალს.

მსხვილი ნაწლავის კუნთოვანი გარსი ორშრიანია. გარეთა წარმოადგენს გასწვრივ შრეს, ხოლო შიგნითა ცირკულარულია. გარეთა გასწვრივი კუნთოვანი შრე წარმოადგენს განკალკვებულ სამი გასწვრივი ზონისაგან, რომელთაგანაც ეწოდება ტენია. იგი ბრმა ნაწლავის ფუძესთან, ჭიანჭლის ნაწლავის არეში იწყება. მთელს სიგრძეზე გასდევს მსხვილ ნაწლავს და მთავრდება სწორ ნაწლავთან, თითოეულ ზონარს თავისი სახელი აქვს:

თავისუფალი ზონარი, ბადექონის ზონარი, ჯორჯლის ზონარი.

ლორწოვანი გარსი ნაწლავის ღრუში ქმნის ნამგლისებრ ნაოჭებს, რომლებიც გადაჭიმულია ორ მეზობელ ზონარს შორის.

კოლინჯისათვის დამახასიათებელია გამობერილობები (ჰაუსტრაციები), რომლებიც განკალკვებულია ერთიმეორისაგან განივი ღარებით.

კოლინჯის სეროზული გარსისაგან იქმნება მცირე ცხიმოვანი პარკისმაგვარი მორჩები, ე.წ. ბადექონის დანამატები (Appendices epiploicae), რომლებიც გასწვრივი ზონრების გვერდებზე მდებარეობენ. მათი რიცხვი მსხვილი ნაწლავის დისტალურ ნაწილში (სიგმურ ნაწლავში) მკვეთრად მატულობს.

მსხვილი ნაწლავის არტერიული სისხლით მოძარაგება ხდება ძირითადად ორი არტერიით ჯორჯლის ზემო



17.1 მსხვილი ნაწლავის არტერიული სისხლით მოძარაგება

და ჯორჯლის ქვემო არტერიით (სურ. 17.1).

მსხვილი ნაწლავის მარჯვენა ნახევრის სისხლით მომარაგება ზორციელდება ჯორჯლის ზემო არტერიის ტოტებით, კერძოდ თემო-კოლინჯის არტერიით, კოლინჯის მარჯვენა არტერიით და კოლინჯის შუა არტერიით. მსხვილი ნაწლავის მარცხენა ნახევრის (დადმავალი კოლინჯი და სიგმური ნაწლავი) სისხლით მომარაგება ხდება ჯორჯლის ქვედა არტერიის ტოტებით, კერძოდ ჯორჯლის მარცხენა, სიგმური და ზემო ჰემოროიდალური არტერიების ტოტებით. კოლინჯის მარცხენა არტერია, ანას-ტომოზირებს კოლინჯის შუა არტერიასთან და ქმნის არტერიულ რკალს, ეწ. რიოლანის რკალს; სიგმური ნაწლავის სისხლით მომარაგება ხდება 2-3 სიგმური არტერიით.

ვენური სისხლის მიღება ხდება არტერიის თანამოსახლე ვენებით, რომლებიც საბოლოოდ ჩადინება კარის ვენის სისტემაში და ხდება დეიდში. მსხვილი ნაწლავის ვერურ სისტემას გარკვეული კავშირი აქვს კავალურ სისტემასთან კოლატერალური სისხლისმიმოქცევის სახით, რაც მეტად მნიშვნელოვანია სიგმური ნაწლავის და სწორი ნაწლავის სიმსივნური და ანთებადი პროცესის მეტასტაზირებისათვის.

მსხვილი ნაწლავის ლიმფური სისტემა შედგება ლიმფური სადინარების და კვანძებისგან. ეს უკანასკნელები არტერიული სისხლძარღვებიან ერთად ჯორჯალში მდებარეობენ.

მსხვილი ნაწლავის ინერვაცია ზორციელდება ჯორჯლის ზედა და ქვედა წნულებით, რომლებიც შეიცავს სიმპათიკურ და ცოთმილი ნერვების ბოჭკოებს. ნერვული წნულით განსაკუთრებით უზგადაა მომარაგებული ილიოცეკალური კუთხე. ნაწლავის კედელშია აგრეთვე

აუერბაზის და მებისერის წნულები.

ფიზიოლოგია. მსხვილ ნაწლავს აქვს ოთხი ძირითადი ფუნქცია: საჭმლის მომწელებელი, შეწოვითი, მამოძრავებელი და გამოყოფითი. შეწოვის ფუნქცია ძირითადად ხდება ბრმა და ასწვრივ კოლინჯში. აქ ხდება უმთავრესად წყლისა და ელექტროლიტების შეწოვა.

საკვების მიღებიდან 3-6 საათის შემდეგ ჩვეულებრივ საკვები თემოს ნაწლავიდან გადდის მსხვილ ნაწლავში, როგორც წესი თემოს ნაწლავიდან ბრმა ნაწლავში დღელამეში ხდება 3,5-4 კგ ჭიმუსი, რომელთაგან უმთავრესი მასა შეიწოვება, ხოლო ჩვეულებრივ შერეული კვების დროს განავლის რაოდენობა დღელამეში არ აღემატება 100-150 გრ; უნდა აღინიშნოს რომ მცენარეული საკვებით რაციონის გაზრდის შემთხვევაში განავლის მასების რაოდენობა მატულობს. მსხვილ ნაწლავში შეიწოვება უმნიშვნელო რაოდენობით ელექტროლიტები და გლუკოზა. ცხიმები და ცილები არ შეიწოვება. მსხვილი ნაწლავის მომწელებელი ფუნქცია მეტად შეზღუდულია; ძირითადად ხდება საკვებში შემავალი შემცირებული ქსოვილისა და ცელულოზის დაშლა. ეს პროცესი ზორციელდება ბაქტერიების ზემოქმედებით, რომლითაც განსაკუთრებით მდიდარია მსხვილი ნაწლავის სანათური.

ნორმალურ პირობებში მსხვილი ნაწლავი შეიცავს მდიდარ ბაქტერიულ ფლორას დაახლოებით 1 გრ. განავალი შეიცავს 10^{14} ეი. 100 ბილიონ ბაქტერიას, რომელთა 99,9% წარმოადგენილია ანაერობებით (ბაქტერიოიდებით, კლუსტრიდიებით, პეპტოსტრეპტოკოკებით და პეპტოკოკებით).

17.2 მსხვილი ნაწლავის გამოკვლავის მეთოდები

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა შეიძლება განხორციელდეს პერორალუ-

რად მიღებული საკონტრასტო ნივთიერებით (ბარიუმის სულფატით), ან სწორ ნაწლავიდან რეტროგადული შეცვლით (ირიგოსკოპია). ეს უკანასკნელი მსხვილი ნაწლავის გამოკვლევის უფრო ეფექტური საშუალებაა. ორმაგი კონტრასტირებით გამოკვლევის დროს საკონტრასტო ნივთიერებებთან ერთად მსხვილ ნაწლავში შეჰყავთ ჰაერიც, რაც ხელს უწყობს ბარიუმის სულფატით მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანის რელიეფის უკეთ გამოსახვას.

კოლონოსკოპიის დროს კოლონოსკოპით ხდება მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანის ვიზუალური დათვალიერება. აღნიშნული აპარატით შეიძლება განხორციელდეს ბიოპსიების აღება პათოლოგიური უბნიდან მისი შემდგომი ჰისტოლოგიური გამოკვლევისათვის. ამ მეთოდმა მნიშვნელოვნად გააუმჯობესა მსხვილი ნაწლავის ავთვისებიანი სიმსივნეთა ადრეული დიაგნოსტიკა.

მსხვილი ნაწლავის კედელში მიმდინარე პათოლოგიური პროცესის (კერძოდ სიმსივნის) კედლის გარეთ გაგრძელებისა და ლიმფურ კვანძებში შეიარაღი ცვლილებების გასარკვევად გარკვეულ დახმარებას გვიწევს კომპიუტერული ტომოგრაფიული და მაგნიტური რეზონანსული გამოკვლევა.

17.3 მსხვილი ნაწლავის ტრავმული დაზიანება

არჩვენ მსხვილი ნაწლავის დაზერულ და ღია დაზიანებებს. დაზერული დაზიანება ტრავმის ფონზე ვითარდება, ხოლო ღია დაზიანება - ცეცხლსასროლი ან ნაწვლეტი ჭრილობის გამო. მსხვილი ნაწლავი წერილ ნაწლავთან შედარებით მეტად დაცულია და ამიტომ შედარებით იშვიათად ზიანდება. მისი სიხშირე მუცლის ღრუს ბლაგვი ტრავმების დროს მხოლოდ 5%-ზე შეადგენს.

მსხვილი ნაწლავის ტრავმის დროს (მაგ., სიმაღლიდან ჩამოვარდნის შემთხვევაში) შეიძლება ადგილი ექნეს მსხვილი ნაწლავის (განივი კოლინჯის) ჯორჯლის ნაწილის მოვლეჯას ან ასწერივი და დასწერივი კოლინჯის არეში დიდი ზომის ჰემატომების წარმოქმნას, რომელიც შეიძლება მოგვიანებით დაზიარდეს და ჩირჭოვანი პროცესი გაგრეჯდეს რეტროპერიტონეალურ სივრეეში მუცლის ღრუში, ან კიდე მსხვილი ნაწლავის შესაბამის სეგმენტში შეიძლება განვითარდეს ნეკროზი მთელი თავისი შედეგებით.

ცალკე ჯგუფად უნდა გამოვეყოთ მსხვილი ნაწლავის იატროგენული დაზიანებები, რომლებიც დაკავშირებულია სამედიცინო გამოკვლეებთან (ირიგოსკოპიასთან, კოლონოსკოპიასთან და ბიოფსიასთან).

კლინიკა. მსხვილი ნაწლავის დაზიანებისას ეჯელაზე ადრეული სიმპტომაა ჰიპოვოლემიური შოკი. ჩალერილი სისხლი და ზოგჯერ მასთან შერეული მსხვილი ნაწლავის შავეხი იწევებს პროგრესირებად ტკივილს მუცლის ღრუში და მუცლის კედლის დაჰიმულობას. დასაწყისში ტკივილს ლოკალური ხასიათი აქვს ხოლო შემდეგ დიფუზური ხდება და ირადირებს წელში და ბეჭის არეში. აღნიშნულ სიმპტომს შესდეგ ემატება მუცლის შებერილობა, ცივი ოფლი, ტაქიკარდია, წნევის დაქვეითება, რაც ნაწლავის პერფორაციაზე მიუთითებს. დიაფრაგმის მაღალი დგომის გამო ირდევა სუნთქვის პროცესი. ამ დროს კანქვეშა ეჭვიზემის არსებობა მსხვილი ნაწლავის მოღლიანობის შესაძლო დარღვევის მარეხეხელია.

დიაგნოსტიკა. მუცლის ტრავმის დროს მუცლის ღრუს რენტგენოლოგიური გამოკვლევი შეიძლება აღმოჩნდეს თავისუფალი აირი მუცლის ღრუში.

მმპრნაღოვა. მსხვილი ნაწლავის

დაზიანებაზე ექვსის დროს ყოველთვის უზღობესია გაკეთდეს ლაპაროტომია და რაც უფრო ადრე გაკეთდება იგი მიღებული ტრავმიდან, მით უფრო უკეთესია შედეგები.

მსხვილი ნაწლავის დაზიანებისას 6 საათამდე გაკეთებული ოპერაციების შემდეგ ლეტალობა 6%-ია, ხოლო 6 საათის შემდეგ გაკეთებული ოპერაციის შემთხვევაში იგი პროგრესულად მატულობს და 37.7%-ს აღწევს. ამასთან, განაკვეთი უნდა იყოს ფართო, რომ მსხვილი ნაწლავი სრულყოფილად დათვალაიერდეს, განსაკუთრებით კი მისი აღმავალი და დაღმავალი ნაწილები. ამასთან, სისხლდენის დროს დაზიანებული სისხლძარღვი უნდა გადაიკვანძოს. შემდეგ აუცილებელია რამდენიმე ხანს დაეკვირდეთ ნაწლავის ფერს და თუკი გამოვლინდა დაზიანებული მსხვილი ნაწლავის სეგმენტის სისხლით მიმოქცევის უზარისობა, ნაწლავის აღნიშნული სეგმენტი უნდა ამოიკვეთოს.

მსხვილი ნაწლავის მრავლობითი დაზიანებისას (განსაკუთრებით მის მარჯვენა ნახევარში) უზღობესია გაკეთდეს მარჯვენა მხრივი პერეკოლექტომია ან მისი რეზექცია. ამასთან, საჭიროა დაედოს ილუოსტომი ან განმტვირთავი კოლოსტომი. იმ შემთხვევაში, როცა დაზიანებული ნაწლავის რეზექციის შემდგომ დადებული ანასტომოზი ეჭვს იწვევს ან ნაწლავის კედლის მთლიანობის აღდგენა ვერ ხერხდება, უზღობესია დაედოს ხელოვნური უკანატანი ნაწლავის პროქსიმალური ნაწილის გამოტანით და დისტალური ნაწილის ვრუ დაზურვით.

მსხვილი ნაწლავის ღია დაზიანების დროს, თუკი მისი შეგთავსი ჩაიღვარა მუცლის ღრუში, დიაგნოსტიკა არ არის რთული. მაგრამ პირველ საათებში კუნთების დაცვითი ქექანისმის წყალობით შეგთავსი მსხვილი ნაწლავის დაზიანებული ნაწილიდან ძალზე იშვიათად გამოდის

პერიტონეუმის ღრუში. ამიტომ მუცლის ღია დაზიანების დროს უზღობესია დიაგნოსტიკური შეცდომის თავიდან ასაცილებლად გაკეთდეს საცდელი ლაპაროტომია ან ლაპაროსკოპია მაინც, იმ შემთხვევაშიც კი როცა მონაცემები მსხვილი ნაწლავის დაზიანების სასარგებლოდ არ მეტყველებს.

მსხვილი ნაწლავის დაზიანებას შეიძლება აგრეთვე ადგილი ექნეს ინსტრუმენტალური გამოკვლევის დროს (იატროგენული დაზიანება), კოლონოსკოპიით ან რექტოსკოპიით ჩატუმბულმა პერმაგამოიწვიოს მსხვილი ნაწლავის კედლის გასკდომა ან იგი დაზიანდეს უშუალოდ ინსტრუმენტის ზეწოლით კედელზე. მსხვილი ნაწლავის ინსტრუმენტული გამოკვლევის დროს განვითარებული დაზიანებანი ხშირად ატიბიურად მიმდინარეობს. უზშირესად ისინი არ ხასიათდებიან ტკივილის სინდრომით და თუკი ასეთ სიმპტომთან გვაქვს საქმე, მას სათანადო შეფასება არ ეძლევა, რის გამოც იკარგება ძვირფასი საათები (ზოგჯერ დღეებიც კი) დაავადების ქეშმარიტი მიზეზის დადგენამდე, სანამ დაავადების მთელი სიმპტომოკომპლექსი არ გამოვლინდება.

დატუმბული აირით მსხვილი ნაწლავის მრავლობითი დაზიანების საინტერესო შემთხვევა გვქონდა ჩვენ ერთხელ, მსხვილი ნაწლავის დაზიანდა ზემორობით უკანა ტანთან მიტანილი რეზინის მილიდან წნევით გამოსული პერის ქავლით გაღებერვის შედეგად.

მსხვილი ნაწლავის დაზიანება შეიძლება გამოიწვიოს გადაყლაპულმა უცხო სხეულებმა (ძვალი, ნემსი, კურკა და სხვ). ამ დროს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს მსხვილი ნაწლავის პერფორაციას ჩირქოვანი პროცესის გავრცელებით პერიტონეუმში ან შემოფარგლული ჩირქოვების ჩამოყალიბებას, რაც ოპერაციულ მკურნალობას საჭიროებს.

მსხვილი ნაწლავის პერფორაციის დროს მიზანშეწონილია პერფორაციული ხერხელის გაკერვის შემდეგ პროქსიმალურად დაედოს ორლულიანი უკანა ტანი.

17.4 მსხვილი ნაწლავის თანდაყოლილი ბანდოზები (პირმარუნების დაავადება)

პირმარუნების დაავადება თანდაყოლილი დაავადებაა. ამ პათოლოგიისათვის დამახასიათებელია მსხვილი ნაწლავის მკვეთრი გაგანიერება და მისი ევაკუატორული ფუნქციის დარღვევა.

პათოლოგია და პათოგენეზი. დაავადების მიზეზია მსხვილი ნაწლავის კუნთთმორის განვლიონალური ნერვული წნულების (აურბანის) და ლორწოვანი წნულების (მეისნერის) განუვითარებლობით (პიპოგანგლიოზი) ან სრული არარსებობით (აგანგლიოზი).

აგანგლიონალური ზონა უხშირესად (80-90%) გაგანიერებული ნაწლავის ქვემოთ მსხვილი ნაწლავის რექტოსიგმოიდალურ ზონაში მდებარეობს. ამას გამო ეს მონაკვეთი გამუდმებით შეკუმშულია, არ პელისტალტირებს. ამ უბანში ნაწლავის მასების გადაადგილების გამწელების გამო პროქსიმალურად მდებარე ნაწილში, რომელსაც ნორმალური ინერვაცია გააჩნია, ხდება მისი კედლის პიპერტოფია, გაიერება და მსხვილი ნაწლავი ზოგჯერ გოგანტურ სიდიდეს აღწევს.

კლინიკა. პირმარუნების დაავადების ძირითადი სიმპტომებია ყაზბობა, მუცლის შეზერლობა, ტკივილი მუცელში. ყაზბობა ბავშვის დაბადებისთანავე გამოვლინდება და იგი რამდენიმე დღე გრძელდება. დეფეკაცია მხოლოდ საფადრათოების მიღებით, ან ოყნებით ხერხდება. განავლოვანი მასების მსხვილ ნაწლავში დაგროვების გამო მუცელი ზოგჯერ იმდენად შეიბერე-

ბა, რომ ავადმყოფებს სუნთქვა უჭირს. მუცლის კედლის კუნთები განლუვლია და პალპაციით ხერხდება განავლით გადავსებული მსხვილი ნაწლავის გასინჯვა. ხანგრძლივი ყაზბობები და კოპროსტაზი ხელს უწყობს განავლოვანი კენჭების (კოპროლითების) ჩამოყალიბებას, რაც ზოგჯერ ნაწლავთა ობტურაციული გაუვალუბის მიზეზი შეიძლება გახდეს. ქრონიკული ყაზბობის დროს, ადვილი აქვს მსხვილი ნაწლავიდან ტოქსიკური ნივთიერებათა შეწოვას, რასაც შედეგად მოჰყვება ავადმყოფის დასუსტება, უმადლობა. ზოგჯერ ყაზბობას ცელის ფაღარათობა ე.წ. პარადოქსალური ყაზბობა, რომელიც კიდევ უფრო ამძიმებს ავადმყოფის მდგომარეობას.

პირმარუნების დაავადების დიაგნოსტიკაში ანამნეზურ მონაცემებთან ერთად დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ავადმყოფის გამოკვლევას. ირიგოსკოპიით დგინდება გადიდებული მსხვილი ნაწლავი. ხოლო პერორალურად მიღებული ბარიუმის სულფატი მსხვილი ნაწლავის გაგანიერებულ ნაწილში ზოგჯერ რამდენიმე დღე რჩება. მსხვილი ნაწლავის რექტოსიგმოიდური ზონის ტრანსანალური ბიოფსიით ზოგჯერ ხერხდება აგანგლიოზის დადგენა.

დიფერენციალური დიაგნოზი უნდა გატარდეს მსხვილი ნაწლავის თანდაყოლილი და შეძენილ მეგაკოლონითან, ხაერთოდ პირმარუნების დაავადების სიმპტომოკომპლექსი იმდენად ტიპურია, რომ სხვა დაავადებებთან დიფერენციაცია იშვიათად გვეჭირდება.

მკურნალობა. კონსერვატულ მკურნალობას მხოლოდ დამხმარე მნიშვნელობა ენიჭება და ძირითადად ავადმყოფის სოპორაციოდ მოსამზადებლად გამოიყენება. ამ დროს ძირითადად ხერხდება შიგთავსისაგან მსხვილი ნაწლავის შეჭანკური განთავისუფლება ოყნების, პერისტალტი-

კის მასტიმულირებელი (პროზერინი, ფი-
ზოსტერგმინი), საფლარათო საშუალებების
დანამატით და დიეტით, რომელიც ითვალ-
ისწინებს ცელულოზით ღარიბი საკვების
დანამატს. საოპერაციოდ მომზადების
მნიშვნელოვანი მომენტი ელექტროლიტე-
ბის და ცილოვანი ცვლის მოწესრიგება.

იმ შემთხვევაში, როცა კონსერვატული
მეთოდებით ვერ ხერხდება მსხვილი ნაწ-
ლავის დაკლა შიგთავსისაგან და სახეზეა
ნაწლავთა გაუვალობა, ნაჩვენებია მსხ-
ვილი ნაწლავის პროქსიმალურ ნაწილზე
კოლოსტომის დადება. მკურნალობის
ძირითადი მეთოდები კი ქირურგიული
მეთოდები რჩება. იგი აგანგლიონარული
ზონის და მსხვილი ნაწლავის გაგანიერ-
ბული ნაწილის მოცილებით და ნაწლავის
გამავლობის აღდგენით განისაზღვრება.

პირმპრუნვის დაავადების დროს
პირველი წარმატებული ოპერაციის-
მსხვილი ნაწლავის აგანგლიონალური
ზონის მოცილებით განაზოციელა ზერ-
სონმა (1948 წ.) აღნიშნული მეთოდი
წარმატებით გამოიყენა თუ აგანგიონ-
ალური ზონა უშუალოდ ანალური ზერე-
ლის ზემოთაა. მაშინ მიმართავენ მსხვილი
ნაწლავის დისტალური ზონის რეზექ-
ციას (აგანგლიონალურ ზონასთან ერთად
სწორი ნაწლავის და ჰივბური ნაწლავის
ტაკეი ფრულ იკრება სწორი ნაწლავის
ტაკეი გარეთ ანალურ ზერელში გამოი-
ტანება, სწორი ნაწლავი ტაკეის კედელზე
ტარდება განაკვეთი და ამ ზერელში
ხდება მსხვილი ნაწლავის პროქსიმალური
ტაკეის ქვემოთ ჩამოტანა. სწორი ნაწ-
ლავის ტაკეი ანალური ზერელიდან 1 სმ
ზემოთ მოიკეთება და ედება ანასტოზი.

აგანგლიონალური ზონის დაბალი
მდგომარეობის დროს აგრეთვე გამოიყენ-
ებენ დიუამელის ტიპის ოპერაციას (1956
წ.). ამ დროს შენარჩუნებულია სწორი
ნაწლავის ფუნქციონალური მდგომარე-
ობა, კერძოდ მისი რეფლექტორული და

რეზერვუარი ფუნქცია.

17.5 მსხვილი ნაწლავის დიჰმარტიკული დაავადება

დივერტიკული დაავადება არის
მსხვილი ნაწლავის ტომრისმაგვარი
გამობერილობა.

განასხვავებენ ცრუ ანუ ფსევდო ანუ
შემქნილი და ჭეშმარიტ ანუ თანდაყოლილ
დივერტიკულებს. ცრუ დივერტიკულის
კედელი წარმოადგენს სამ შრიან გამობერ-
ილ ლორწოვან გარსს. ლორწვეშა შრეს
და სეროზულ გარსს. ჭეშმარიტი დი-
ვერტიკულის დროს კი დივერტიკულის
კედელი ისეთივე აგებულებისაა, როგორც
ნაწლავის კედელი.

როგორც წესი ცრუ დივერტიკული
წარმოიქმნება კონთაზონის ზერელებში
ლორწოვანის და ლორწვეშა შრის
გამობერვით (და არა მთელი კედლის
გამობერვით), მსხვილ ნაწლავში წარ-
მოქმნილ დივერტიკულების უმრავლე-
სობა ცრუ ანუ ფსევდოდივერტიკულებს
წარმოადგენს. ჭეშმარიტი ანუ ნამდვილ
დივერტიკულის დროს გამოიხრება ნაწ-
ლავის კედელი და ამას იშვიათად მს-
ოლოდ ცეკუმის არეში ეხედებით.

მტოლოზია და პათოგენეზი.
ძირითადად დივერტიკულები ყალიბდება
მსხვილი ნაწლავის კედელში, სადაც
სისხლძარღვები შედიან. ფიჭოზენ, რომ
ამ არეში ნაწლავის კედელი უფრო სუს-
ტია და იქმნება ხელსაფრელი პირობე-
ბი დივერტიკულის წარმოქმნასათვის.
ხელშეწყობ ეტიოლოგიურ ფაქტორებს
მაგთოზენა აგრეთვე საკვებ პროდუქტებ-
ში უბალასტო საკვების პროცენტული
შემცველობის მატებამ, გადამტებული
კვება, ზიმსუქნე. ქრონიკული შვკრულობა
უზმირესად მისი სპასტიკური ფორმა.
ასევე დადგენილია, რომ დივერტიკულის
ჩამოყალიბებას ხელს უწყობს ნაწლავშიგა

წნევის მომატება.

გამოკვლევებმა ცხადჰყვეს, რომ მსხვილი ნაწლავის სანათურში ნორმის პირობებში წნევა 7.5 მმ ვზწყ სვეტია. ამასთან გამოვლინდა, რომ ყველაზე მაღალი ნაწლავშიწნევა წნევა სიგმურ ნაწლავშია. სწორედ ამით ხსნიან უზშირესად სიგმურ ნაწლავში დივერტიკულოზის სიზშირეს (60-90%).

უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე ნაწლავის კედლის სისუსტეს, რომელიც ასაკის მატებასთან ერთად გამოვლინდება. ამის ნათელი დამტკიცებაა დივერტიკულოზის სიზშირის მატება ასაკის მატებასთან ერთად. დადგენილია, რომ 70 წელს გადაცილებულთა შორის დივერტიკულოზი 70% შემთხვევაში გვხვდება. ბოლო წლების გამოკვლევებით ირკვევა, რომ ნაწლავშიგა წნევის მომატება არის დივერტიკულოზის შედეგი და იგი მოგვიანებით ჩამოყალიბდა, როცა ნაწლავის სანათური დამოკლებდა და დაეწროვდება.

კლინიკური სურათი. არჩევენ დივერტიკულოზის რამდენიმე კლინიკურ ფორმას: 1. მსხვილი ნაწლავის დივერტიკულოზის კლინიკური გამოვლინების გარეშე იგი აღენიშნება ამ პათოლოგიით შეპყრობილი 1/3-ს და დაავადება შემთხვევით შეიძლება გამოვლინდეს; 2. დივერტიკულოზი კლინიკური გამოვლინებით, როცა ავადმყოფს აწუხებს ტკივილი მუცლის არეში, მუცლის შეზერილობა და არარეგულირებადი კუჭის მოქმედება; 3. დივერტიკულოზი გართულებული მიმდინარეობით, ამ გართულებებს მოკუთვნება დივერტიკულიტი, სისხლდენა დივერტიკულიდან, სტენოზი და ფისტულის ჩამოყალიბება.

დივერტიკულიტი გვხვდება დივერტიკულოზით დაავადებულ ავადმყოფთა 25%-ში. მისთვის დამახასიათებელია მიკროპერფორაცია და პერიდივერტიკულური

აბსცესის ჩამოყალიბება. ავადმყოფს აწუხებს ტკივილი მუცლის მარცხენა ჯვანახევარში გამოხატული ლეიკოციტოზით, კლინიკური სურათი გვაფიჭრებინებს ე.წ. „მარცხენამხრავი აპენდიციტის“ არსებობას. ბრმანაწლავის არეში არსებული დივერტიკულიტი მწვავე აპენდიციტის კლინიკური სიმპტომებით გამოვლინდება.

ზოგჯერ შეიძლება მოხდეს ანთებითად შეცვლილი დივერტიკულოზის კედლის პერფორაცია. ეს ამ პათოლოგიის ერთერთი უმძიმესი გართულებაა, რომელსაც თან მოჰყვება ჩირქოვან-განავადოვანი პერიტონიტის ჩამოყალიბება.

სისხლდენა დივერტიკულიდან ასევე დივერტიკულოზის ერთერთი მძიმე და სერიოზული გართულებაა. იგი დივერტიკულოზით შეპყრობილთა 8-10%-ს აღენიშნება. სისხლდენა ზოგჯერ მასიურ ხასიათს ატარებს და აუცილებელი ხდება სასწრაფო ქირურგიული ჩარევა. მისი მიზეზი უზშირესად არის დივერტიკულის ყელის არეში არსებული მსხვილი სისხლძარღვის აროზირება ან დივერტიკულის ლორწოვანი გარსის დაწყლულება.

ზოგჯერ დივერტიკულოზი შეიძლება გართულდეს ვეზიკოკოლიკური ფისტულის ჩამოყალიბებით (3% შემთხვევაში) (სურ. 17.4.) აღნიშნული გართულება უზშირესად მამაკაცთა ხვედრით, ასეთი ფისტულის ჩამოყალიბებას თან ახლავს ფოვულოვის შარდის ბუშტში განავალის გადასროლა (და არა შარდით) და შარდში განავლის მინარევის გამოვლენა. ზოგჯერ აგრეთვე გამოხატულია კრემატური-შარდში შარდის არსებობა. მოუხედავად ასეთი მძიმე გართულების არსებობისა კლინიკური სურათი არ გამოვლინდება მძიმე სიმპტომთაგანით და ჯანმრთელობის მოშლით.

დიაგნოსტიკა. მსხვილი ნაწლავის დივერტიკულოზის დიაგნოსტიკაში ტრად-



17.4. მსხვილი ნაწლავის დივერტიკულოზის გართულება ფისტულით

იციული ირიგოსკოპია ითვლება გამოკვლევის კლასიკურ მეთოდად, როგორც წესი დივერტიკულოზის დროს კონსტრუქციული რენტგენოლოგიური გამოკვლევა უნდა განხორციელდეს წყალში ხსნადი კონტრასტული საშუალებების გამოყენებით. რენტგენოგრაფიაზე კარგად ჩანს ნაწლავის ტომრისმაგვარი გამობერილობანი და ნაწლავის შევიწროებული და დეფორმირებული მონაკვეთი (სურ. 17.5).



17.5. მსხვილი ნაწლავის დივერტიკულოზის რენტგენოლოგიური სურათი

მიმოხილვით რენტგენოგრაფიაზე დივერტიკულოზის პერფორაციის დროს დაახლოებით 50% შემთხვევაში აღინიშნება

თავისუფალი ჰაერი მუცლის ღრუში. სტენოზის ბუნების გასარკვევად მიმართავენ კოლონოსკოპიას+ბიოფსია. სხლდენის დროს შეიძლება გამოყენებულ იქნას ანგიოგრაფია.

გარდა აღნიშნული გამოკვლევის გამოიყენება კომპიუტერული ტომოგრაფიული გამოკვლევა. ეს გამოკვლევები იძლევა საშუალებას პასუხი გაეცეთ შეკითხვას: ადგილი აქვს პერიდივერტიკულიტს თუ აბსცესს. სათანადო ჩვენების დროს თუ გვეპარება ეჭვი საშარდე სისტემის და დივერტიკულს შორის კავშირზე შეიძლება გამოვიყენოთ აგრეთვე სონოგრაფია, ცისტოსკოპია, ცისტოგრაფია, ინტრავენური უროგრაფია.

დივერტიკულოზის დროს საჭიროა დიფერენციალური დიაგნოსტიკის გატარება კრონის დაავადებასთან, მსხვილი ნაწლავის კიბოსთან, კოლიტთან.

მკურნალობა. მსხვილი ნაწლავის დივერტიკულოზის მკურნალობა დიფერენცირებულად უნდა მოხდეს, მისი კლინიკური ფორმის გათვალისწინებით.

მსხვილი ნაწლავის დივერტიკულოზის უსიმპტომო ფორმის დროს, რომელიც შემთხვევით იქნა აღმოჩენილი, სპეციალურ მკურნალობას არ საჭიროებს. შესაძლო გართულებების და პროცესის პროგრესირების საპროფილაქტიკოდ გამოიყენება ცელულოზით (უჯრედისით) მდიდარი საკვები დიეტა.

იმ შემთხვევებში, როცა საქმე გვაქვს დაავადების კლინიკურ სიმპტომოკომპლექსით გამოვლენილ ფორმასთან, მიმართავენ მკურნალობის კომპლექსურ ღონისძიებებს, კერძოდ, სპეციალურ დიეტას, რომელიც შეიცავს მცენარეულ უჯრედის ჭარბად. ამ მხრივ განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ხორბლის ქატო, რომელიც ავადმყოფს მზარდი რაოდენობით უძლევა 2-4 კვირის განმავლობაში 5-10 გრ-დან 20 გრ-მდე დღეში.

ავადმყოფს ენიშნება აგრეთვე საპაწმინდე ტიკები და ანთების საწინააღმდეგო საშუალებანი, მედიკამენტები, რომლებიც დისბაქტერიოზის საწინააღმდეგოდ გამოიყენება.

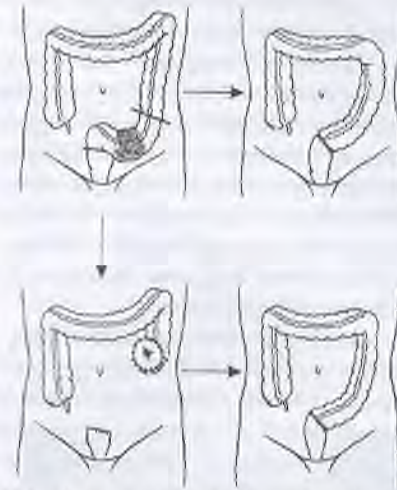
დივერტიკულოზის ქირურგიული მკურნალობა ნაჩვენებია სხვადასხვა გართულებათა დროს: პერფორაცია, სისხლდენა, ფისტულები, ქრონიკული ინფილტრატის დროს, რომელიც იძლევა სიმსივნის სიმულაციას. ქრონიკული დივერტიკულიტის დროს, რომელიც ხასიათდება ხშირი გამწვავებით.

ბოლო ხანებში მსხვილი ნაწლავის დივერტიკულოზის გაურთულებელ შემთხვევებშიც, როცა კონსერვატიული მკურნალობა ნაკლებეფექტურია, მიმართავენ აგრეთვე ქირურგიულ მკურნალობას.

ოპერაციული მკურნალობის მეთოდის არჩევა დამოკიდებულია გართულებათა ხასიათზე, პროცესის გავრცელებაზე, აგრეთვე იმ თანმხლებ დაავადებებზე, რომელიც ხშირია მოხუცთა ასაკში. ოპერაციის წინა პერიოდში თუკი ეს შესაძლებელია მიმართავენ ნაწლავის დაცლა გასუფთავებას შიგთავსისაგან და ენიშნება ანტიბიოტიკებით პროფილაქტიკა: მაგ. ცეფტრიაქსონი, როცეფინი+მეტრონიდაზოლი (კლონტი).

ქირურგიული მეთოდებიდან უპირატესობას ანიჭებენ მსხვილი ნაწლავის რეზექციას და პირდაპირ შერთვას (სურ. 17.6). ასეთი ოპერაცია უმჯობესია გაკეთდეს გვერდურ დივერტიკულიტის არეში ანთებითი პროცესის არარსებობის ან ჩაცხრომიდან 6-12 კვირის შემდეგ.

რიგ შემთხვევებში მსხვილი ნაწლავის დივერტიკულოზის დროს წარმატებით გამოიყენება პარტმანის ოპერაცია (სიგმის რეზექცია მისი პროქსიმალური ბოლოს გარეთ გამოტანით და დისტალური ნაწილის ფრულ დახურვით). მას ძირითადად მიმართავენ სასწრაფო შემთხ-



17.6. ერთი და ორ ეტაპიანი ოპერაციები მსხვილი ნაწლავის დივერტიკულოზის დროს

ვევებში, როცა ქირურგს ანასტომოზის შეზოგუბების საიმედოობაში ეჭვი ეპარება და მაღალია მისი რისკიუკმარისობის. აღნიშნული ოპერაციიდან დაახლოებით 3 თვის შემდეგ, ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობის გაუმჯობესების შემდეგ შესაძლოა მოხერხდეს კოლოსტომის დახურვა რეკონსტრუქციული ოპერაციის გზით და ნაწლავის გამტარებლობის აღდგენა.

სიგმის პერიდივერტიკულურ აბსცესის დროს ადრე გამოყენებულ ხატაჰან ოპერაციას (პირველ ეტაპზე აბსცესის დრუს დრენირება განმტვირთავ ტრანსვერზოსტომის დადებით, მეორე ეტაპზე სიგმის რეზექცია, მესამე ეტაპზე კოლოსტომის მოხსნა და ნაწლავის გამაფლობის აღდგენა) ამჟამად არ მიმართავენ და მსგავს შემთხვევაში შემოიფარგლებიან მხოლოდ ზემოთ აღწერილი ორეტაპიანი ოპერაციით.

17.6 ფეკულულოვანი კოლიტი

პათოლოგია და პათოგენეზი. კვლავ გაურკვეველია წყლულოვანი კოლი-

ტის ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ბოლო წლებში უფრო მეტი მომხრეები გაუჩნდა აუტიმუნურ ინფექციურ პათოზს. ამ თეორიის თანახმად წყლულოვანი კოლიტი ორგანიზმის აუტიმუნუზაციის შედეგად ვითარდება. მსხვილ ნაწლავში, პათოლოგიური პროცესის რღვევის არეში, წარმოქმნილი აუტანტიგენით სისხლში ჩნდება ანტიგენი-ანტიხეული, რომელსაც საბოლოოდ მიუყვართ წყლულოვანი კოლიტის ჩამოყალიბებამდე.

გარკვეული მნიშვნელობისაა გენეტიკური განწყობა, რადგან წყლულოვანი კოლიტი ხშირად გამოვლინდება ოჯახის წევრებს შორის და ატარებს მემკვიდრულ ხასიათს. ხადლეისოდ გარკვეული დისკუსიის საგანს წარმოადგენს ფსიქოსომატური ფაქტორები. დაავადების განვითარება მოსალოდნელია ფეხსაცმელის, მაგრამ უმთავრესად ოგი გვხვდება 20-40 წლის ასაკში, თანაც უზშირესია ქალებში მამაკაცებთან შედარებით (1,4:1).

გათილოგიში ანატომიკური წყლულოვანი კოლიტი პათოლოგიურიდან ხასიათდება პოლიმორფიზმით, რომელიც დამოკიდებულია პროცესის სიმწვავესა და მის ხანგრძლიობაზე. მიუხედავად მისი გაერცელებისა, პათოლოგიური პროცესი ყოველთვის იწყება სწორი ნაწლავიდან და შემდეგ ერცელდება მსხვილი ნაწლავის დინარქენ მონაკვეთზე (ტოტალური დაზიანება). ზოგჯერ კი პათოლოგიური პროცესი მსხვილი ნაწლავის ცალკეულ სეგმენტს მოიცავს (სეგმენტური დაზიანება).

წყლულოვანი კოლიტის დროს ანთებითი პროცესი ლორწოვანი გარსიდან იწყება, რაც გამოვლინდება მისი შეშუპებით, პიპერემიით და პატარა წყლულებისა და ეროზიების ჩამოყალიბებით. წყლული, როგორც წესი ლორწვეშა შრესაც მოიცავს თუმცა ზოგჯერ, მძიმედ მიმდინარე ფორმების დროს, შეიძლება სერო-

ზულ გარსამდე მალწიოს და ნაწლავის პერფორაციით დამთავრდეს.

ზოგჯერ ნაწლავის კედელში შეიძლება აღმოაჩინოთ ეწ. კრიპტასციე. გამოხატულია აგრეთვე ფსკედოპოლიპოზი წყლულებს შორის. დაავადების დაგვიანებით ფაზაში ზოგჯერ ადგილი აქვს მსხვილი ნაწლავის ეპითელიური ქსოვილის დისპლაზიას, რაც ქმნის პირობებს ადგილობრივ ქსოვილების სიმსივნური გადაგვარებისათვის.

კლასიფიკაცია: მიმდინარეობის მიხედვით გამოყოფენ მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკული რეციდიულ ფორმებს. ეს უკანასკნელი ყველაზე უზშირესად 80% შემთხვევაში გვხვდება.

არჩვენ აგრეთვე ჰემორაგიულ პროტოსიემოიდის, როცა მხოლოდ სიგმის და სწორი ნაწლავის დაზიანებას აქვს ადგილი. ეს ფორმა ყოველთვის კარგი პროგნოზით მიმდინარეობს.

განსაკუთრებით მძიმე მიმდინარეობით ხასიათდება „colitis gravis“ ტოქსიკური მეგაკოლონი. იგი მართალია შედარებით იშვიათად გვხვდება (5% შემთხვევაში), მაგრამ გამოირჩევა მაღალი სიკვდილიანობით, რომელიც თითქმის 30%-ს აღწევს.

კლასიკა. ავადმყოფთა ძირითადი ჩივილებია რექტალური სისხლდენა, ფაღარათი (დეფეკაციისას ლორწოსა და ჩირქის დენა); ტკივილი, საერთო სისუსტე, წონაში დაკლება, ადვილად დაღლილობა, სიყვანობა.

დადგინდა, რომ პროცესის გამწვაებისას თითოეული დეფეკაციის დროს, ავადმყოფები კარგავენ 300 მლ სისხლს დელამეში. მძიმე შემთხვევებში სისხლდენა მუდმივ ხასიათს ატარებს და სწრაფად ვითარდება ანემია.

სისხლდენასთან ერთად გამოვლინდება ძლიერი ფაღარათიც. ნაწლავთმოქმედების ხიზშირე 30-ია დელამეში.

მძიმე შემთხვევების დროს კი 50-100-ს აღწევს. ასეთ დროს დეფეკაციისას თხიერ განავალთან ერთად, შერეულია სისხლი და ლორწო. ავადმყოფებს ხშირად აწუხებს ტენეზმები, განსაკუთრებით სწორი ნაწლავის დაზიანებისა და ხშირად დეფეკაციის დროს.

წყლულოვანი კოლიტის აუცილებელ სიმპტომს წარმოადგენს შუცლის ტკივილი, რომელიც მსუბუქ შემთხვევებში არაინტენსიურია და პათოლოგიური პროცესის გაღრმავებასთან დაკავშირებით ძლიერდება, ღებულობს შეტევით ხასიათს. ტკივილი ლოკალიზდება მსხვილი ნაწლავის საპროექციო არეში, უმეტესად მარცხენა კოლინგიის მოდამოში. ავადმყოფი პროგრესულად, კარგავს წონაში 30-40 კგ-ს და დეპრესიული ხდება.

წყლულოვანი კოლიტისათვის შედარებით იშვიათია ექსტრინსიკური სიმპტომები: ტემპერატურის მომატება, ართრიტი, თვალის სიმპტომები, კვანძოვანი ერითრემა, განგრენოზული პიოდერმია, პირველადი მასკულოზირებული ქოლანგიტი. ძალიან იშვიათად გვხვდება ფისტულები.

დიაგნოსტიკა. წყლულოვანი კოლიტის დროს გამოიყენება ენდოსკოპური (კოლონოსკოპია), რექტოსკოპიული, რენტგენოლოგიური (ირიგოსკოპია) და ლაბორატორიული გამოკვლევები. უდიდესი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე ანამნეზურ მონაცემებს.

რექტოკოლონოსკოპიით სწორი და სიგმური ნაწლავის, მორეციდივე კოლიტის დროს კი მთელი მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსი ძლიერ გაწითლებულია, ადვილად ზიანდება, მარცვლოვანი შეხედულებისაა და სისხლმდენია შეხებისას. მთელ სიგრძეზე მოჩანს მრავლობითი ეროზიები, წყლულები და მათ შორის ფსევდოპოლიპები. წყლულები უსწორიკიდეებისაა, დაფარულია ნეკროზული

უბნებით, ჩირქით, ლორწოთი. განსაკუთრებული ზიფრთხილით უნდა გაკეთდეს ლორწოვანი გარსის ბიოფსია, რომ არ მოხდეს ნაწლავის კედლის პერფორაცია, მაგრამ კიბოზე საუკვეო შემთხვევებში მისი გაკეთება აუცილებელია.

გამოკვლევის შეტად მნიშვნელოვანი მეთოდია მსხვილი ნაწლავის რენტგენოლოგიური გამოკვლევა - ირიგოსკოპია.

ქრონიკულ მორეციდივე ფორმის დროს, ნაწლავი მკვეთრად მოკლდება, ვიწროდება და რიგიდული ლულის სახითაა წარმოდგენილი (ეწ. „წყალსადენის მილის სიმპტომი“. (სურ. 17.7). კონ-



17.7. წყლულოვანი კოლიტის რენტგენოლოგიური სურათი

ტურები სადაა, პაუსტრაცია წაშლილია, გამოზატულია ცენტრალურად მდებარე სხვადასხვა ზომის ავსების დეფექტები, რაც ფსევდოპოლიპების განვითარებაზე მიუთითებს. სტენოტიკური ფორმის დროს მსხვილი ნაწლავის ამა თუ იმ მონაკვეთში გამოზატულია აიგვე რენტგენოლოგიური სურათი.

უნდა გვახსოვდეს, რომ ტოქსიკური მკვავალონის დროს რენტგენოკონტრასტული გამოკვლევა (თუნდაც თხევად სა-

კონტრასტო ნოვთიერების გამოყენებით) სამიშია, მსხვილი ნაწლავის შესაძლო პერფორაციის გამო და ამ დროს მას არ მიმართავენ.

ლაბორატორიული გამოკვლევებიდან ხისხლში აღინიშნება: ანემია, ლეიკოციტოზი, ლეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ გადახრით, პროთრომბინის ინდექსის შემცირება, ქაპილარული და ვლუტროლიტების შემცირება (განსაკუთრებით ტოქსიკური მეგაკლონიის დროს). შესაძლოა თრომბოციტოზი თრომბოზის წარმოქმნის რისკით.

დიფერენციალური დიაგნოზი. წყლულოვანი კოლიტის დროს აუცილებელია დიფერენციალური დიაგნოზის გატარება ნაწლავთა ეველა ინფექციურ და პარაზიტულ დაავადებებთან: იურსენიოზთან, შიგელიოზთან, სალმონელოზთან, კამპილობაქტერიოზთან, ამებიაზთან ან შისტომაზთან.

დიფერენცირება გვიხდება აკერთვე დიფერტკულუტთან, მსხვილი ნაწლავის კიბოზთან და ადენომაზთან. რიგ შემთხვევებში კოლიტი შეიძლება განვითარდეს ზოგიერთი ანტაბიოტიკების (მაგ. ამპიცილინი, კლინდამიცინის, ლინკოზამიდის, ტეტრაციკლინის) ხმარების ფონზე. დიფერენცირება უნდა გაკეთდეს ფსევდომემბრანოზულ კოლიტთან, იშვიათად კოლიტთან (განსაკუთრებით მოზუცთა ასაკში) და სხიური მკურნალობის ფონზე გამოვლილებულ კოლიტთან, ნაწლავთა ფსიქოსომატურ დაავადებებთან, გაღიზიანებულ მსხვილ ნაწლავთან.

მოავარია წყლულოვანი კოლიტისა და კრონის დაავადების ერთმანეთისაგან დიფერენცირება. წყლულოვანი კოლიტის დროს მუდმივად ზიანდება სწორი ნაწლავი, ხშირად ამასთან ერთად დაზიანებულია მსხვილი ნაწლავიც იშვიათად კი თუქოს ნაწლავი, კრონის დაავადების დროს შეიძლება დაზიანდეს კუჭნაწლავის ტრაქტი

საყლაპავიდან სწორ ნაწლავამდე (თუქოს ნაწლავის უპირატესი დაზიანებით). წყლულოვანი კოლიტის დროს ადგილი აქვს ნაწლავის უწყვეტ დაზიანებას (როგორც პროქსიმალურად, ისე დისტალურად). კრონის დაავადების დროს პათოლოგიური კერის გვერდით გვხვდება ნაწლავის ჯანმრთელი კერა. ე.ი. დამახასიათებელია ჯანმრთელი და პათოლოგიური კერათა მონაცვლეობა. წყლულოვანი კოლიტის დროს ზიანდება მარტო ლორწოვანი და ლორწოვან შრე, ხოლო კრონის დაავადების დროს ნაწლავის კედელი განიცდის ტრანსმურალურ დაზიანებას, დამახასიათებელია გიგანტურუგრულოვანი გრანულომები, ჯორჯლის ლიმფური კვანძების დაზიანებით.

კლინიკურად წყლულოვანი კოლიტის დროს დამახასიათებელია ფაღარათობა სისხლიან-ლორწოვანი შიგთავსით, ტენეზმები და ექსტრაინტერსტინალური სინდრომების ხიიშვიათე; კრონის დაავადების დროს კი ადგილი აქვს მუცელში ტკივილს, ფისტულების წარმოქმნას. ხშირად სახეზეა ექსტრაინტერსტინალური სინდრომები. გამოკვლევებით წყლულოვანი კოლიტის დროს პუსტრაცია წაშლილია, გამოხატულია დიფუზურად ლორწოვანი სიწითლე და დაწყლულებები ამ ფონზე აღინიშნება ფსევდოპოლიპოზი, კრონის დაავადების დროს გამოხატულია ხწორ ნაწლავში ფისურები, ზოგჯერ სტენოზი, ფისტულები, ნაწლავის კედლის გახტელება.

გართულებები. წყლულოვანი კოლიტი, განსაკუთრებით მისი ტოტალური ფორმა ხშირად იძლევა გართულებებს (62%), რომლითაც ყოფენ ორ ჯგუფად: ადგილობრივი, ანუ ნაწლავის მხრივ გამოვლინებული გართულებები და ზოგადი ხასიათის გართულებები.

ადგილობრივ გართულებათა რიგს მიეკუთვნება: პერფორაცია (6%), პრო-

ფუზული, ნაწლავისმიერი სისხლდენა (3%), მსხვილი ნაწლავის ტოქსიკური გაგანიერება (2-10%), მსხვილი და სწორი ნაწლავის შევიწროება, გართულებები ანორექტალური მდამოს მხრივ და ავთვისებიანი გადაგარება, რომელსაც აგრეთვე „კოლიტურ კიბოს“ უწოდებენ. მისი სიხშირე მერყეობს 0.6-10.8% და იგი განსაკუთრებული აგრესიულობით ხასიათდება. (5 წელზე მეტს ცოცხლობს ოპერირებულ ავადმყოფთა 3%).

ზოგადი ხასიათის გართულებებიდან აღსანიშნავია სახსართო დაზიანებანი, რომელთაც ადგილი აქვს 7.7-22% შემთხვევაში. კანის დაზიანებებს - კვანძოვანი ერითემისა და ჭინჭრის ციების მსგავსი გამონაყართ, ეკზემას, ფსორიაზს - ებ დაზიანებები გვხვდება 2-35% შემთხვევაში.

დამახასიათებელია მსხედველობის მხრივ პათოლოგიის გამოვლინება - ძრიტი, კონიუქტივტი, ბლუფერიტისა და კერატიტების სახით, რაც ავადმყოფთა 3.5%-ს აღენიშნება.

წყლულოვანი კოლიტის დროს თითქმის ავადმყოფთა ნახევარს აღენიშნებათ ლეიშმის დაზიანება ცხიმოვანი დისტროფიის სახით, რაც კლინდება პერიქოლანგიტის სურათით, ხოლო 4% შემთხვევაში ადგილი აქვს ლეიშმის ციროზის გარვითარებას. ავადმყოფთა ნაწილს (დაახლოებით 5%) აღენიშნება პირველადი მასკუროზირებული ქოლანგიტი. იგი უცნობი გენეზისაა. მის დასადგენად მიმართავენ ქნდოსკოპურ რეტროგრადულ ქოლანგიოპანკრეატოგრაფიას. აღნიშნულ ავადმყოფებს აქვთ კბილად გადგვარების მაღალი რისკი. მკურნალობას უტარებენ ურსოდეოქსიქოლის მცავით, მძიმე შემთხვევებში მიმართავენ ლეიშმის გადანერგვას.

მკურნალობა. წყლულოვანი კოლიტის მკურნალობა კომპლექსური უნდა

იყოს და მოიცავს დიეტოთერაპიას, ვიტამინოთერაპიას და ბაქტერიოლოგიურ თერაპიას. საკვები უნდა იყოს მაღალკალორიული, მექანიკურად გადამუშავებული, დიდი რაოდენობით ცილის შემცველი. ცხიმებით მდიდარი ზოგიერთი საკვები ნივთიერებებს (რძე და მისი პროდუქტები, ხილი, ბოსტნეული) ავადმყოფის კვების რაციონიდან გამოთიშავენ. ასევე რაციონში ზღუდავენ ხორბლისა და ქვავის პურს, ქერს და მსგავს პროდუქტებს. სასარგებლოა არამსუქანი ხორცის და თევზის პროდუქტები.

მედიკამენტური საშუალებებიდან ძირითადად გამოიყენება 5 ჯგუფის პრეპარატები: 1. ანტიბაქტერიული საშუალებანი; 2. სტეროიდული პორმონები; 3. ანტიფლავოიდი პრეპარატები; 4. ტრანსფუზიული და 5. ზოგადგამამგრებელი საშუალებები.

ანტიბაქტერიული პრეპარატებიდან გამოიყენება 5-ამინოსალიცილის მცავი 2-4 გრ დღეში, სულფოსალაზინი (ან მისი ანალოგები: სალაზოპირინი, სალაზოპირიდაზინი და სალაზოდიმეტოქსინი). 75 % შემთხვევაში აღნიშნული პრეპარატებით მიღებულია კარგი შედეგი.

მკურნალობაში კარგ ეფექტს იძლევა 5 ამინოსალიცილის მცავასთან ერთად სტეროიდები. დადგინდა, რომ მწვავე ფორმების და მძიმე რეციდივის სამკურნალოდ უმჯობესია პარენტრალურად შესაყანი პრეპარატი გლუკოკორტიკოიდები (40 მგ/დღეში მეთილპრედნიზოლინი). სტეროიდები ზოგჯერ შეცავთ ლოკალურად სანთლის ან ონჩის სახით განსაკუთრებით პროქტიტების სამკურნალოდ. მკურნალობის კურსი გრძელდება ორ თვეზე, ზოგჯერ კი უფრო ხანგრძლივად. შესაძლოა მძიმე შემთხვევებში ჯეროდ თუ 5 ამინოსალიცილისმცავით და სტეროიდებით მკურნალობა უეფექტოა, ავადმყოფს დაენიშნოს იმუნოსუპრესორები

ციკლოსპორინი A (4 მგ. კგ. წონაზე ინტრავენურად, ხანდიშური) ან აზატიპრინი (იმურევი).

ანტიდიარეული საშუალებებიდან კარგ შედეგს იძლევა შემცირელი საშუალებები (იბოფენი, კოდინის ფოსფატი, კალციუმის კარბონატი).

ზოგადგამამგრებელ საშუალებებიდან გამოიყენება ვიტამინოთერაპია. ხილო ინფეზიური თერაპიის მიზნით ელექტროლიტები, ალბუმინი და ცხიმოვანი ხსნარები (გლუკოზა გაანგარიშებით 35-50 მლ აუდმოფის 1 კგ წონაზე).

წელულოვანი კოლიტის რეციდივის პროფილაქტიკის მიზნით ავადმოფს ენიშნება 5 აცეტილსაღიცილის შავა (1,5-3 გრ ორალურად დღეში) ან პროქტიტის დროს ოყნის სახით ან სულფოსალაზინი ხანგრძლივი მკურნალობის მიზნით. პროფილაქტიკური მკურნალობის გარეშე თითქმის 80% შემთხვევაში ადგილი აქვს დაავადების რეციდივს.

ზადღეისოდ ჩამოყალიბებულია არასპეციფიური წყლულოვანი კოლიტის ქირურგიული მკურნალობის აბსოლუტური და შედარებითი ჩვენებები. აბსოლუტური ჩვენება წარმოადგენს: პერფორაცია, სისხლის დენა, სეფსისი და მსხვილი ნაწლავის ტოქსიკური დილატაცია, მალიგნიზაცია, ნაწლავის ნაწიბუროვანი შევიწროება გაუვალობის გარვითარებით.

შედარებითი ჩვენებებია: წყლულოვანი კოლიტის ტოტალური და სეგმენტური მძიმე ფორმები, რომელიც არ ექვემდებარება კონსერვატულ მკურნალობას, ხანგრძლივად მიმდინარე, (10 წელზე მეტი) წყლულოვანი კოლიტი, ათიოლოგიურ კერაში გადაგვარებაზე ექვემდებარება შემთხვევაში (დისპლაზია).

ოპერაციის არჩევით მეთოდად (60 წლამდე ასაკის პაციენტებისათვის) ითვლება პროქტოკოლექტომია „I“ მაგვარი რეზერვუარის შექმნით. ამ დროს ხდება

მოელი მსხვილი ნაწლავი (კოლონის) და რექტუმის მოცილება იხ. ნახ. 17,19. კერძოდ რექტუმის დაკბილულ ზაზამდე სცილდება ლორწოვანი გარსიც სფინქტერის შენარჩუნებით. შემდეგ დაკბილულ ზაზზე ანალურ მიდამოში ჩაჯდება „I“-ს მაგვარი რეზერვუარი. ამით ავადმოფს შენარჩუნებული აქვს ანალური სფინქტერის ფუნქცია (24 საათში ნაწლავის 5-ჯერ მოქმედებით).

60 წელს გადაცილებული პაციენტებისათვის ზოგადი ცუდი მდგომარეობით მსგავსი ოპერაცია ცუდი ადაპტაციის გამო არ არის მიზანშეწონილი. და მიმართვენ რამდენიმე მომენტთან ოპერაციებს (მაგ. I ეტაპი - ილესტომია, II ეტაპი - კოლექტომია).

იმ შემთხვევაში როცა ნაწლავის დაზიანება მკვეთრად გამოჩატული არ არის, ან დაზიანებული არის ლოკალურად უფრო სიმბური ნაწლავი, მაშინ კეთდება კოლექტომია+ილუორექტო ანასტომოზი (12 სმ რექტუმის დატოვებით) თუშკა ეს უკანასკნელი გარკვეულად საშინოვრება წარმოადგენს სწორი ნაწლავის ლორწოვანის გადაგვარების თვალსაზრისით და საჭიროებს მუდმივ რექტოსტოპულ კონტოლს ბიოფსიით.

გადაუდებელი ჩარევის დროს ტოქსიკური მაგაკოლონის შემთხვევაში კეთდება კოლექტომია, ილესტომია, პარტმანის ოპერაცია ტაკვის დატოვებით. ამ დროს პირველ ეტაპზე სწორი ნაწლავი დროებით რჩება გამოთიშული და მისი მოცილება ხდება მოგვიანებით. ავადმოფის მდგომარეობის გაუმჯობესების შემდეგ (თანაც შესაძლო შემთხვევაში კეთდება წერილ-ნაწლავლოვანი „I“ მაგვარი რეზერვუარი. ილუოპროქტოანასტომოზი მცირე მერჯის დროს როგორც წესი უნდა დასრულდეს ორლულოვანი ილესტომიით 2-3 თვით.

17.7 მსხვილი ნაწლავის სიმსივნეები

არჩევენ მსხვილი ნაწლავის კეთილთვისებიან და ავთვისებიან სიმსივნეებს.

მსხვილი ნაწლავის კეთილთვისებიან სიმსივნეებს მიეკუთვნება: პოლიპი, ან პოლიპოზი (მრავლობითი ფორმა), ლიპომა, მიომა, ანგიომა, ნევრინომა, ნევიროფიბრომა, ლიმფანგიომა და სხვ. აღნიშნული სიმსივნეები, პოლიპის გარდა, შედარებით იშვიათად გვხვდება.

მსხვილი ნაწლავის ავთვისებიან სიმსივნეებს მიეკუთვნება კიბო, სარკომა.

17.8 მსხვილი ნაწლავის პოლიპოზი

პოლიპი მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის კეთილთვისებიან წარმონაქმნს მიეკუთვნება. ისინი ლორწოვანი გარსის ეპითელიდან ვითარდება და ხშირად მალიგნიზაციას განიცდიან.

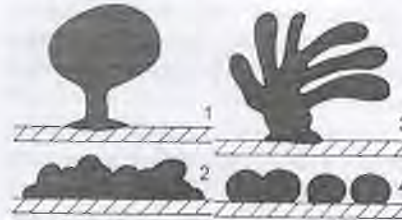
კლასიფიკაცია, გავრცელების მიხედვით პოლიპი შეიძლება იყოს ერთეული და მრავლობითი. მსხვილი ნაწლავის მრავლობითი პოლიპები ცნობილია დიფიზური პოლიპოზის სახელწოდებით. მსხვილი ნაწლავის პოლიპის ზომები მერყეობს 0.5-2 სმ-მდე; იშვიათად 3-5 სმ-ს აღწევს. პოლიპები მსხვილი ნაწლავის მარცხენა ნახევარში გვხვდება 41.9%-ში, მარჯვენა ნახევარში კი 39.3%, ხოლო სწორ ნაწლავში შედარებით იშვიათია (18.8%).

არჩევენ ნეოპლასტიურ პოლიპებს (ადენოზები), კიბერპლასტიურ (მეტაპლასტიურ) პოლიპებს და ანთებად პოლიპებს (ფსევდოპოლიპებს).

მტკივნეულია. მსხვილი ნაწლავის კეთილთვისებიან სიმსივნეებიდან ყველაზე უფრო გავრცელებულია ადენომატოზური პოლიპი, რომელიც ლორწოვანი გარსის ეპითელიდან ვითარდება. იგი შეიძლება იყოს გრძელ ფეხზე და ზოგჯერ კი

ფართო ფეხით უკავშირდება ნაწლავის კედელს.

ნეოპლასტიური პოლიპების 80% შეადგენს ადენოზები. გამოყოფენ სამი სახის ადენოზას: 1. ტუბულარული ადენომა, რომელიც უხშირესია, 2. ტუბულოვილოზური (შერეული ფორმა). 3. ვილოზური ადენომა ზის ფართო ფეხზე და მჭიდროდ გადაგვარებისადმი (სურ. 17.8).



17.8. სწორი ნაწლავის პოლიპის ფორმების სქემატური გამოსახულება. 1 - ადენოზის მაგვარი; 2 - კორდის მაგვარი; 3 - ფოჩის მაგვარი; 4 - ოჯახური (შემკიდრული)

მსხვილი ნაწლავის პოლიპოზი, იგივე ოჯახური ადენომატოზური პოლიპოზი მსხვილი ნაწლავის აუტოსომალურ-დომინანტურ მემკვიდრული დაავადებაა, რომელიც მსხვილი ნაწლავის ადენომის გენის მუტაციით 5q 21 ქრომოსომიდან წარმოიქმნება. ამ ჯგუფს მიეკუთვნება გარდნერის, ტურკოტის და ცანკას სინდრომები.

მსხვილი ნაწლავის დიფიზური პოლიპოზის დროს, რბილ ქსოვილებში და ძვლებში კეთილთვისებიან სიმსივნეების ერთდროულად არსებობა, ცნობილია გარდნერის სინდრომის სახელწოდებით.

მსხვილი ნაწლავის ადენომატოზი გლუო და მუდგლო ბლასტომასთან ერთად ცნობილია, როგორც ტურკოტის სინდრომი.

მსხვილი ნაწლავის ადენომატოზი + ეგზოსტოზის ეწოდება ცანკას სინდრომი. გარდა ამისა, გამოყოფენ მსხვილი

მწიფის ახალგაზრდულ, არაოჯახურ პოლიპოზს. მრავლობითი ჰამარტომული პოლიპოზი ცნობილია კოვენის სინდრომის სახელწოდებით. კონკაპიტ კანდას სინდრომი არის ახალგაზრდული პოლიპოზი (არაოჯახური) + ალოპეცია, დისტროფიული ცვლილებები ფრჩხილების არეში, კანის მოყავისფრო პიგმენტაცია. დიფუზური პოლიპოზის დროს პიგმენტური ლაქების კანზე ტუჩის, ლოფის, ყელის, მკერდის, ხელის მტკენის არეში, პირის ღრუს ღორწოვანზე და სწორი ნაწლავის არეში არსებობას ეწოდება პეიჯეტერის სინდრომი.

პეიტე-ეგერის სინდრომის დროს ქალთა 5-10% განწივბილია საკვდრეხის ზიმსიენისადმი.

პათოზიზმში, მსხვილი ნაწლავის პოლიპების კარცინომატოზულად გადაგვარება დამოკიდებულია ჰისტოლოგიურ ტიპზე (ვილოზური პოლიპები 15-30% შემთხვევაში გადაგვარდება ზიმსიენედ, შერეული და ტუბულარული ფორმები კი 5-10% შემთხვევაში. მნიშვნელოვანია პოლიპის ზომაც (მაგ. 1 სმ. პოლიპი 5% გადაგვარდება კიბოდ, ხოლო 2 სმ-ზე მეტი დიამეტრის 25-50% ხოლო 4 სმ-ზე მეტი დიამეტრისა 75%, ამრიგად ფაქტი სახეზეა). უნდა აღინიშნოს, რომ ოჯახური მრავლობითი პოლიპოზი 100% შემთხვევაში გადაგვარდება კიბოდ და ამიტომ იგი ითვლება ობივტურ (აუცილებელ) პრეკანცეროზად. ოჯახური პოლიპოზის დროს პოლიპის კიბოდა გადაგვარება უზმარესად 36 წლამდე ხდება, მაგრამ 45 წლის ასაკში 100% შემთხვევაში ხდება მისი გაკიბოება.

ოჯახური პოლიპოზიანი ავადმყოფი რომელიც დაკვირვების ქვეშ იმყოფება 10 წლის ასაკიდან, 20 წლის ასაკში უნდა გაუკეთდეს პროფილაქტიკური რადიკალური ოპერაცია (პროქტოკოლექტომია).

კლინიკა და დიაგნოზტიკა. ავადმყოფთა 2/3-ში ნაწლავის პოლიპოზი წლების განმავლობაში უსიმპტომოდ მიმდინარეობს, ზოგჯერ ანაშენიდან ირკვევა, რომ პოლიპის აღმოჩენამდე რამდენიმე წლით ადრე ავადმყოფებს აღენიშნებათ ნაწლავთა დისკომფორტი. ნაწლავთა პოლიპოზის ერთ-ერთ წამყვან და ძირითად სიმპტომს 55-89%-ს წარმოადგენს განავალთან სისხლის გამოყოფა, ან სისხლდენა ნაწლავიდან. მსხვილი ნაწლავის ფუნქციის მოშლა (ფაღარათობა, ან შეკრულობა), ან მათი მარცვლეულობა და ტენეზმები. ავადმყოფთა ნახევარს აღენიშნება ტკივლი მუცელში. ზოგჯერ გამოხატულია ანემია, წონაში დაკლება, დისპეპსიური მოვლენები, პიგმენტური ლაქები ტუჩის არეში და სხვ.

პოლიპოზის გამოვლენაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ოჯახურ, გემკვიდრულ განწყობას, კლინიკურ გამოკვლევას და რექტალურ დიფიტალურ გამოკვლევას. ამ დროს მსხვილ ნაწლავში პათოლოგიურ ცვლილებების გამოვლენასთან საჭიროა მთელი მსხვილი ნაწლავის გამოკვლევა.

დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით გამოიყენება რენტგენოლოგიური გამოკვლევა (ირიგოსკოპია) და კოლონოფიბროსკოპია. კოლონოფიბროსკოპია ამ დროს კვლევის უფრო სრულყოფილ მეთოდად ითვლება, რადგან საკმაოდ ხშირად მსხვილი ნაწლავის პოლიპი განიცდის მალეგნიზაციას, რაც გამოვლინდება პოლიპიდან აღებული ბიოფსური მასალის ჰისტოლოგიური გამოკვლევით.

ბოლო ხანებში მსხვილი ნაწლავის პოლიპოზის დროს წარმატებით გამოიყენება ენდოსკოპიური გამოკვლევა (იგივე ენდოლუმინალური ულტრაგერითი გამოკვლევა) იგი საშუალებას იძლევა დადგინდეს ადენომის ინფილტრირების სიღრმე მისი კარცინომისაგან გამოჯენის მიზნით.

აუცილებელი ხდება აგრეთვე გენეტიკური სახის გამოკვლევის ჩატარება ოჯახური პოლიპოზის დადგენის შემთხვევაში პაციენტის შვილებს (10 წლის ასაკიდან) და და-ძმებს უნდა ჩატარდეს კოლონის ადენოპოლიპური გენის მუტაციაზე გამოკვლევა. თუ იგი დადებითია, მაშინ ტარდება მსხვილი ნაწლავის სრულყოფილი გამოკვლევა, ხოლო თუ იგი უარყოფითია, მაშინ არ არის აუცილებელი მსხვილი ნაწლავის სრული გამოკვლევა და საკმარისია დაკვირვება.

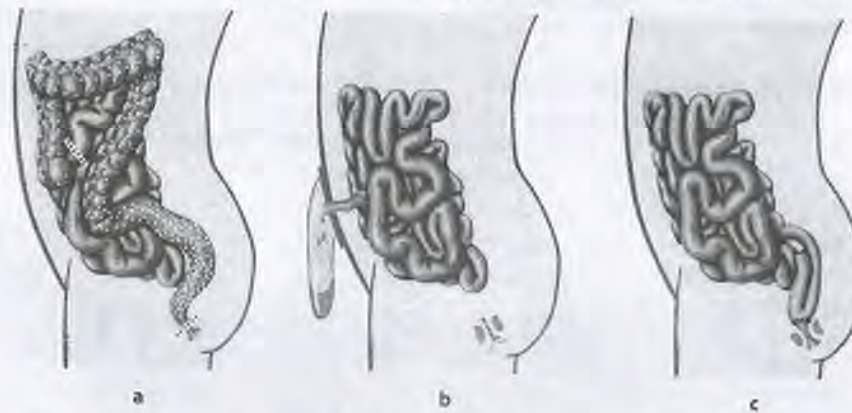
მსხვილი ნაწლავის პოლიპოზის დროს, დიფერენციალური დიაგნოზი უნდა გატარდეს მსხვილი ნაწლავის კიბოს, ნაწლავის ენდომეტრიოზს და ბუასილის გამწვავებულ ფორმას შორის.

მკურნალობა. ძირითადად პოლიპების მკურნალობა ქირურგიულია. ოჯახური ადენომატოზური პოლიპოზის დროს ნაჩვენებია პროქტოკოლექტომია (სურ. 17.9 a, b, c) ილუოსტრაციით ან რაპროტოკოლექტომია და პროქტილიკონასტომოზის ნაწლავისაგან ხელოვნურად შექმნილი „ს“-სებური ან „ქ“-სებური რეზერვუარს შორის (სურ. 17.10),

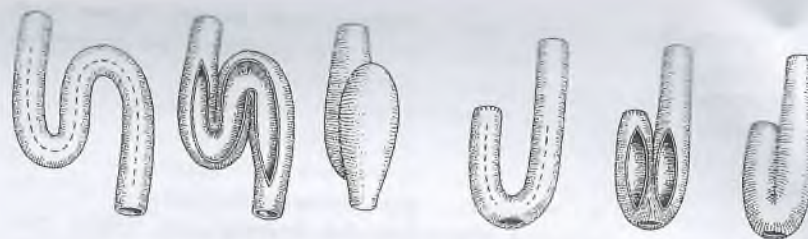
რომელიც ედება როგორც ხელით (სურ. 17.11), ისე ცირკულარული სტეპლერის გამოყენებით (სურ. 17.12). ერთეული პოლიპების მოცილება შეიძლება გაკეთდეს ელექტროკოაგულაციით, კოლონოფიბროსკოპის გამოყენებით. ამ მეთოდის გამოყენებით შესაძლებელია 2-3 სმ ზომის პოლიპის მოშორება და შემდეგ უნდა ჩატარდეს აუცილებელი პისტოლოგიური გამოკვლევა.

სადღეისოდ შესაძლოა განხორციელდეს ტრანსანალური ენდოსკოპური მიკროქირურგიული ჩარევა სპეციალური მაღალი სიხშირის დანის გამოყენებით ფართო ფეხზე არსებული ადენომების დროს და იმ შემთხვევაში თუკი ეჭვია კარცინომაზე და კედლის სისქე 15 მმ-ია.

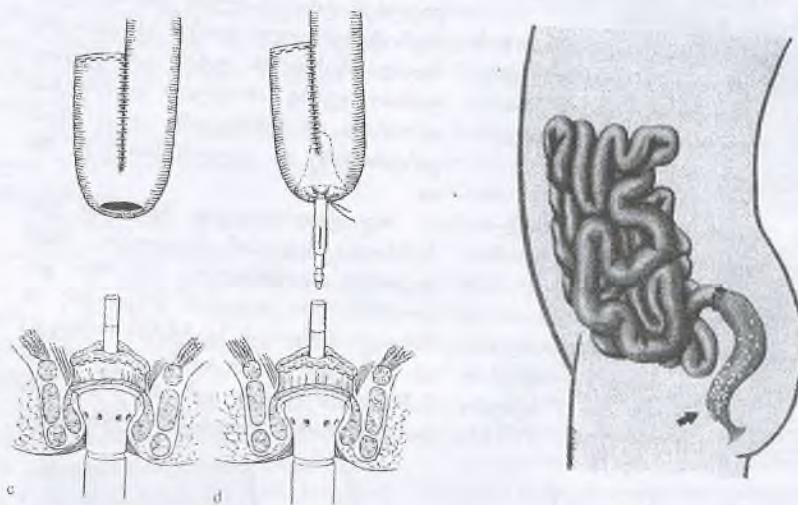
თუ ენდოსკოპური მეთოდით ვერ ხერხდება პოლიპის მოცილება, უნდა გაკეთდეს აბდომინალური მიდგომით კოლოტომია და პოლიპის მოცილება, ან მსხვილი ნაწლავის სეგმენტის რეზექცია და შერთული პირით პირში. ასევე სწორი ნაწლავიდანაც თუ ვერ მოხერხდა ენდოსკოპურად პოლიპის მოცილება, მაშინ



17.9. ოპერაციები ოჯახური ადენომატოზური პოლიპოზის დროს. a+b. ტრანსალური პროქტოკოლექტომია ტერმინალური ილუოსტრაციით. c. პროქტოკოლექტომია ტრანსანალური მუკოსექტომიით და ილუო ანალური ქ-ს მაკარა ანასტომოზით

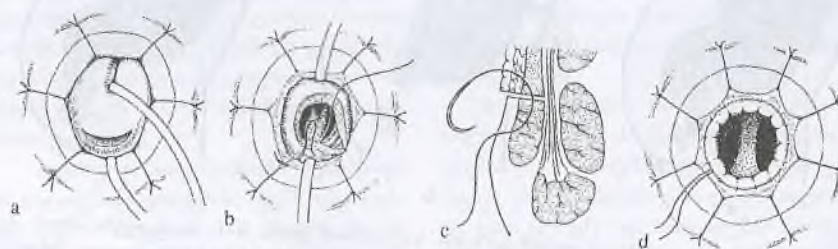


17.10. „S“-ის ან „ქ“-ს მაგვარი რეზერვუარის შექმნა თემოს ნაწლავისაგან



17.11. პროქტოილეოანასტომოზი სტეპლერის გამოყენებით

17.12. d. ალტერნატიული ოპერაცია კოლექტომია ილიორექტალური ანასტომოზით (რექტუმის შენარჩუნებით),



17.13. პროქტოილეოანასტომოზი ხელით

პარასარალური მიდგომით აკეთებენ რექტოტომიას და პოლიპის მოცილებას.

ალტერნატიულ მეთოდად შეიძლება ჩაითვალოს ილეორექტალური ანასტომოზი (სურ. 17.13), მაგრამ ამ დროს რჩება გარკვეული რისკი სწორ ნაწლავში დარჩენილი პოლიპების კიბოდ გადაგვარებას.

მალიგნიზაციის შემთხვევაში ნაწვენებია რადიკალური ოპერაცია – მარჯვენაშრივი ან მარცხენაშრივი პემიკოლექტომია, ან სიგმის რეზექცია.

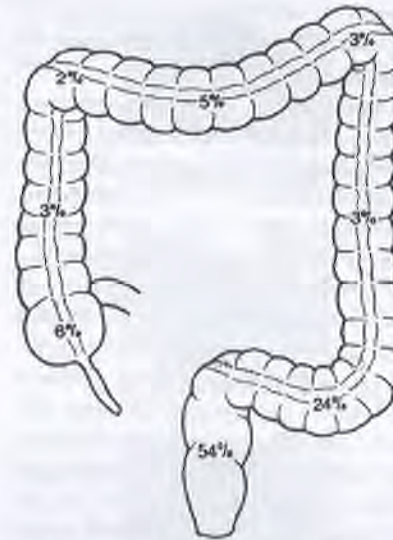
17.9 მსხვილი ნაწლავის კიბო

მსხვილი ნაწლავის კიბოს სიხშირის მიხედვით როგორც ქალებში, ისე კაცებში საერთო კიბოთი დაავადებულთა შორის მეორე-შესამე ადგილი უჭირავს და შეადგენს შესაბამისად 15-15%-ს. (ამასთან ქალებში სიხშირის მიხედვით პირველია ბუქუს კიბო 29%, ხოლო მამაკაცებში ფილტვის კიბო 20% და პროსტატის კიბო 20%). ბოლო მონაცემებით აღინიშნება ამ ლოკალიზაციის სიმსივნის სიხშირის ზრდა. საქართველოში ბოლო 35 წლის განმავლობაში ავადობამ დაახლოებით 3-ჯერ მოიმატა და დღეს შეადგენს 20/100000 მცხოვრებზე (ი. ბაქრაძე 2006 წ.).

ძირითადად მსხვილი ნაწლავის კიბოთი ავადებიან 50-80 წლის ასაკში.

მსხვილი ნაწლავის კიბოს სიხშირე ლოკალიზაციის მიხედვით წარმოდგენილია (სურ. 17.13). როგორც სქემიდან ჩანს უხშირესად კიბო მსხვილი ნაწლავის მარცხენა ნახევარშია ლოკალიზებული. 3-5% შემთხვევაში მსხვილი ნაწლავის კიბო გვხვდება ახალგაზრდა ასაკში 40 წელს ქვემოთ და იგი გამოირჩევა ცუდი პროგნოზით.

მთიოლოზია: მსხვილი ნაწლავის კიბოს რისკფაქტორებს მიეკუთვნება მსხ-



17.13. სიმსივნის ლოკალიზაციის სიხშირე მსხვილ ნაწლავში

ვილი ნაწლავის ანთებითი დაავადებანი (წყლულოვანი კოლიტი, კრონის დაავადება) სიმსივნე, ცხიმის შემცველი საკვები, ნაკლები ბოსტნეული, ორგანიზმის ნაკლები აქტიურობა. ოჯახურ ანამნეზში მსხვილი ნაწლავის კიბოს არსებობა (ამ კატეგორიის ავადმყოფებში დაავადების რისკი სამჯერ მეტია), შისტომაზი.

მსხვილი ნაწლავის კიბოს წარმოქმნაში ეტიოლოგიური ფაქტორებიდან მნიშვნელოვანია კეთილთვისებიანი სიმსივნეები და კერძოდ მსხვილი ნაწლავის ადენომები (პოლიპები). სწორედ ადენომის ზომაზე და ჰისტოლოგიურ აგებულებაზეა დამოკიდებული მისი გავრცელების სახშირე [დიდი ზომის პოლიპი და მისი შერეული (ადენომა+ვილოზები) და ვილოზური ფორმები ადვილად განიცდიან გადაგვარებას]. დრო რომელიც ადენომის გაჩენიდან კიბოს ჩამოყალიბებამდე გრძელდება, შეადგენს 20-30 წელს.

განსაკუთრებული ავთვისებიანობით ხასიათდება ოჯახური ადენომატოზური

პოლიპოზი. აღნიშნული პათოლოგია 45 წლის ასაკამდე 100%-ში განიცდის მაღლივნიზაციას.

მნიშვნელოვან ეტიოლოგიურ ფაქტორს წარმოადგენს აგრეთვე მემკვიდრული არაპოლიპოზური კოლორექტალური კარცინოზი (სინდრომი Lynch - სინდრომი). აღნიშნული სინდრომი არის აუტოსომალური დომინანტური დაავადება და 2,3 ან 7 ქრომოსომის მუტაციით წარმოიქმნება, ამ პაციენტებში კიბოს წარმოქმნის რისკი დაახლოებით 60-80%-ს შეადგენს. არჩევნ ლინჩის I და II ტიპს. ლინჩის I ტიპის დროს ადგილი აქვს მსხვილი ნაწლავის პროქსიმალურ ნაწილში (ასწვრივ კოლინჯში) მრავლობითი სიმსივნეების არსებობას. ლინჩის II ტიპის დროს კი ადგილი აქვს ისე, როგორც I ტიპის დროს მსხვილი ნაწლავის სიმსივნეს+სიმსივნეს აგრეთვე ენდომეტრიუმში, განსაკუთრებით ხშირად აგრეთვე საკვერცხეში, ბუტუში, უროგენიტალურ სისტემაში ან კუჭნაწლავის ზემო ტრაქტში.

ამ ჯგუფს ცალკე ტიპს მიეკუთვნება მიურ-თორე-ს სინდრომი. ამ დროს ადგილი აქვს მემკვიდრულ არაპოლიპოზურ კოლორექტალურ კარცინოზს+კანის სიმსივნეს.

მსხვილი ნაწლავის კიბოსათვის დამახასიათებელია გვიანი მეტასტაზირება, რაც საშუალებას იძლევა ხშირად რადიკალური ოპერაცია გაკეთდეს შორსწასული, მეზობელ ორგანოებში ჩაზრდილი სიმსივნის დროსაც კი. მეტასტაზირება ხდება ლიმფური, ჰემატოგენური და იმრლანტაციური გზით. შორეული მეტასტაზები უხშირესად გვხვდება ღვიძლში, ფილტვებში და ძელებში.

პათომორფოლოგია. მსხვილი ნაწლავის კიბოსათვის დამახასიათებელია ცირკულარული ზრდა ამ მხრივ განსაკუთრებით გამოირჩევა მისი მარცხენა ნახევარი (დასწვრივი კოლინჯი, სიგმა), იგი ხასიათდება

ნაწლავის სანათურის დაფიწროებით.

პისტოლოლოგიურად მსხვილნაწლავი კიბო 98% შემთხვევაში წარმოადგენს ადენოკარცინოზს; ამასთან 15% მუცინოზური (ლორწოვანი) ადენოკარცინოზა და 1% ბეჭისებრ უჯრედიანი კარცინოზა.

მსხვილი ნაწლავის კიბოს მეტასტაზირება ხდება მსხვილი ნაწლავის ჯორჯალში მდებარე ლიმფურ კვანძებში, რომლებიც განლაგებულია ადამიკალი და განივი კოლინჯისათვის ჯორჯლის ზემო, არტერიაში ხოლო (დაღმავალი კოლინჯისათვის) ჯორჯლის ქვემო არტერიების გაყოლებაზე. ამასთან საყურადღებოა, რომ მეტასტაზური სიმსივნის ზრდა 5-6-ჯერ უფრო სწრაფად ხდება, ვიდრე პირველადი სიმსივნის.

კლასიფიკაცია: TNM-ის კლასიფიკაციის მიხედვით გამოყოფენ სიმსივნის შემდეგ სახეებს; T - პირველადი სიმსივნე. To - პირველადი სიმსივნის გამოვლინება ვერ ხერხდება; Tis - carcinoma in situ როცა სიმსივნური უჯრედები მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ეპითელიური უჯრედებიდან ჩაგრდება ბაზალურ ფირფიტაში. T₁ როცა სიმსივნე ინფილტრირებულია ლორწოვან შრეში. T2 სიმსივნე ინფილტრირებულია კუნთოვან გარსში. T3 სიმსივნე იფილტრირებულია სეროზაში+პერიკოლონის ცხიმოვან ქსოვილში. T4 სიმსივნე ინფილტრირებულია მეზობელ ორგანოებში.

Nლიმფურ კვანძების სტატუსი. Nx რეგიონალური ლიმფურ კვანძებში მეტასტაზის გამოვლენა არ ხერხდება; No - რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებში მეტასტაზები არ არის. N₁-ის შემთხვევაში გამოკვლეულ რეგიონალურ ლიმფურ კვანძში მეტასტაზი გამოვლინდება 1-3 რეგიონალურ ლიმფურ კვანძში N₂-ის დროს მეტასტაზი აღინიშნება 4-ზე მეტ ლიმფურ კვანძში.

Mშორეული მეტასტაზები. Mx -

შორეული მეტასტაზის გამოვლენა ვერ ხერხდება; Mo - შორეული მეტასტაზი არ აღინიშნება; M₁ - შორეული მეტასტაზი გამოვლინდება.

სტადიურობა: (სურ. 17.14) 0 სტადია Tis, No, Mo;

I სტადია T₁ No Mo T₂ No Mo დუკე A.

II სტადია T₃ No Mo, T₄ No Mo დუკე B.

III სტადია აღინიშნება მეტასტაზები ლიმფურ კვანძებში. III სტადია გამოყოფენ შემდეგ სტადიებს: III_A - T₁₋₂N₁ Mo; III_B - T₃₋₄N₁ Mo; III_C - N₂-ს დუკე C.

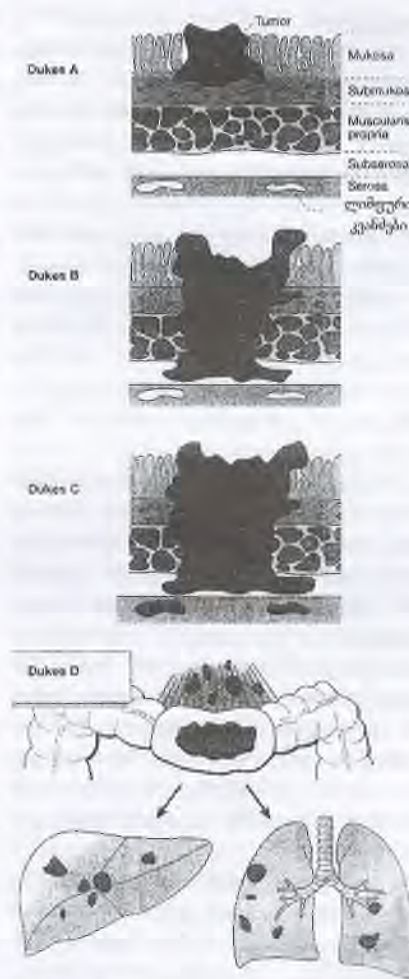
IV სტადია შორეული მეტასტაზები (=M₁) დუკე D.

მარცხენა ნახევარში ძირითადად გხვდებოდით ენდოფიტურ სიმსივნეს, რომელიც ცირკულარულად ავიწროებს ნაწლავის სანათურს და იწვევს გაუკალობას.

კლინიკა, მსხვილი ნაწლავის კიბოს მიმდინარეობა გამოირჩევა დიდი პოლიმოर्फობით. ამიტომ მისი ადრეული დიაგნოსტიკა დღესაც პრობლემატური რჩება. დიაგნოსტიკური სირთულე იმაშიც მდგომარეობს, რომ მსხვილი ნაწლავის მარჯვენა ნახევრის კიბო, მარცხენა ნახევრის კიბოსთან შედარებით, განსხვავებული სიმპტომებით ხასიათდება. ეს დაკავშირებულია აგრეთვე მსხვილი ნაწლავის ანატომიურ და ფიზიოლოგიურ თავისებურებასთან.

მსხვილი ნაწლავის კიბოს ძირითადი სიმპტომია ტკივილი მუცელში. იგი აღენიშნება ავადმყოფთა დიდ უმრავლესობას (86.7%).

მეორე მნიშვნელოვანი სიმპტომია ნაწლავთა ფუნქციის დარღვევა, რაც გამოვლინდება შეკრულობით ან ფაღარათობით, ზოგჯერ მსხვილი ნაწლავის კიბოს პირველი სიმპტომია სისხლდენა ნაწლავიდან. აგრეთვე განავალთან ლორწოვანი და ზირქოვანი გამონადენის არ-



17.14. მსხვილი ნაწლავის კიბოს სტადიურობა დუკეს მიხედვით

სებობა (40-50%).

მსხვილი ნაწლავის კიბოს მარჯვენა ნახევარში ლოკალიზაციის დროს სისხლიანი გამონადენი მომავლურა ფერისაა (და არა კუპრისფერი, როგორც კუჭის ან თორმეტკოჯა ნაწლავის წყლულიდან სისხლდენის დროს), ხოლო მარცხენა ნახევარში მისი ლოკალიზაციის დროს

აღისფერია.

30% შემთხვევაში სისხლდენა გვხვდება ფარული სისხლდენის სახით, რომელსაც საბოლოოდ მივევართ მეორად ანემიის განვითარებად. ამ გართულებას უხშირესად ადგილი აქვს სიმსივნის მარცხენამხრივი მდებარეობის დროს და მისი მიზეზია სისხლდენა დაშლილი სიმსივნის აროზირებულ სისხლძარღვიდან.

ნაწლავთა ობტურაციული გაუვალობა მსხვილი ნაწლავის კიბოს ყველაზე ხშირი გართულებაა. იგი ავადმყოფთა 20-25% აღნიშნება და ზოგჯერ დაავადების პირველადი გამოვლინების მიზეზი შეიძლება გახდეს.

სიმსივნის ირგვლივმდებარე ქსოვილების ანთება ავადმყოფთა 20.6% აღნიშნება. მისი მიზეზია სიმსივნით ღარღვეული მსხვილი ნაწლავის კედლიდან მაკროორგანიზმების შეჭრა ირგვლივმდებარე ქსოვილებში. აღნიშნული გართულება პარაკოლიკურ სივრცეში ინფილტრატის, აბსცესის, ან ფლეგმონის ჩამოყალიბებით უხშირესად აღინიშნება სიმსივნის ბრმა ნაწლავში ან აღმაჯალ კოლინჯში ლოკალიზაციის დროს, შედარებით იშვიათად სიგმური ნაწლავის კიბოს დროს.

მსხვილი ნაწლავის კიბოს უმძიმესი გართულება სიმსივნით დაშლილი კედლის პერფორაციაა. იგი 1-2% შემთხვევაში გვხვდება და განაგებოვანი პერიტონიტის განვითარების მიზეზია. აღნიშნული გართულება ძირითადად ვითარდება სიმსივნური პროცესით გამოწვეულ ობტურირებულ და შეტავსით გადაბერილი ნაწლავის მონაკვეთში.

მსხვილი ნაწლავის კიბოს იშვიათ გართულებას წარმოადგენს მისი პერეტრაცია მეზობელ ორგანოებში და შიგნითა ფისტულების (მსხვილნაწლავ-კუჭის, მსხვილნაწლავ-შარდის ბუშტის, მსხვილ ნაწლავ-წერილ ნაწლავის) ჩამოყალი-

ბება.

დიაგნოსტიკა. მსხვილი ნაწლავის კიბოს დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვანი ფაქტორია ანამნეზის სრულყოფილი და საფუძვლიანი შეგროვება კლინიკურ გამოკვლევებთან კომპლექსში. მსხვილი ნაწლავის კომპლექსურ გამოკვლევაში ერთერთი მნიშვნელოვანი კომპონენტია სწორი ნაწლავის დიფერენციალური გამოკვლევა. ამ წესით ხერხდება მაქსიმუმ ანუზიდან 8 სმ-ის დაშორებით კოლექტორული სიმსივნის აღმოჩენა მნიშვნელოვანია ფარულ სისხლდენაზე განაგლის გამოკვლევა (ე.წ. Cujak ტესტი) ის შეიძლება სკრინინგის მიზნით გამოვიყენოთ.

ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მომენტი აგრეთვე რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. პირველ რიგში გამოიყენება გულმკერდის მიმოხილვითი რენტგენოსკოპია და რენტგენოგრაფია ორ პროექციაში ამ მეთოდით შეიძლება აღმოჩნდეს ფილტვის მეტასტაზური სიმსივნე. გარკვეული დიაგნოსტიკური ღირებულებებისა აგრეთვე ირიგოსკოპია ორმაგი კონტრასტირებით. განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, როცა კოლონოსკოპია სტენოზის გამო შეუძლებელია. იგი შესაძლებლობას იძლევა დადგინდეს სიმსივნის ლოკალიზაცია, ნაწლავის სანათურის შევიწროების ზარისზი, სიმსივნის ფორმა და ა.შ.

მსხვილი ნაწლავის კიბოს მეტად მნიშვნელოვან კვლევის მეთოდს წარმოადგენს ფიბროკოლონოსკოპია, რომელიც შესაძლებლობას იძლევა არა მარტო დადგინდეს სიმსივნის ზუსტი ლოკალიზაცია, არამედ აღებული ბიოპტატის შესწავლით დადგინდეს სიმსივნის პათოლოგიური ფორმა.

კვლევის ამ ორი მეთოდის გამოყენებით თითქმის 100%-ში ხერხდება ზუსტად დიაგნოზის დადგენა. ენდოსონოგრაფია ხაზგაღებულია იმდენად განისაზღვროს სიმსივნის გაერცელება ნაწლავის კედელში

და ოპერაციის წინ ჩამოყალიბდეს T კლასიფიკაცია.

მუცლის ღრუში სონოგრაფული გამოკვლევა საშუალებას იძლევა დადგინდეს მუცლის ღრუში თავისუფალი სითხის არსებობა, ღვიძლის მეტასტაზი.

კომპიუტერული ტომოგრაფიის გამოყენება შესაძლებლობას იძლევა განისაზღვროს სიმსივნური პროცესის გაურცელება ირგვლივმდებარე ქსოვილებში, მისი ჩაზრდა მეზობელ ორგანოებში, გამოავლინოს მეტასტაზები როგორც ახლომდებარე ღვიძელურ კვანძებში, ისე შორეული მეტასტაზები ღვიძლში, ფილტვებში და სხვა ორგანოებში.

ბოლო წლებში წარმატებით გამოიყენება აგრეთვე სიმსივნური მარკერებით გამოკვლევა. მსხვილი ნაწლავის სიმსივნეზე ეჭვის დროს როგორც წესი იკვლევენ CEA, CA-19-9, CA-50, CA 125, HL-6 ანტიგენი.

არაპოლიმოზური კოლორექტალური კარცინომის შემთხვევაში ტარდება მულტეფლურ-გენეტიკური გამოკვლევა.

უახლესი მიღწევაა სცინტიგრაფია CEA სიმსივნური მარკერებით ან Mab B ფტორ დოქსიფლუკონით პოზიტრონულ ემისიური ტომოგრაფიული გამოკვლევა აღნიშნული მეთოდი იხმარება მეტასტაზების გამოსავლენად.

დიფერენციალური დიაგნოზი. მსხვილი ნაწლავის კიბოს დროს საჭიროა დიფერენციალური დიაგნოზი გატარდეს: 1. მსხვილი ნაწლავის შემდეგ ანთებად პროცესთან; აპენდიკულარული ინფილტრატი, ტუბერკულოზი, კრონის დაავადება, დივერტიკულიტი, წყლულოვანი კოლიტი, ამებური გრანულომა, გრანულომა უცხო სხეულის ირგვლივ. 2. მსხვილი ნაწლავის სხვა სიმსივნეებთან: პოლიპოზი, ზაოიან სიმსივნეები, კარცინოიდი, სარკომა, ლიპომა, მიომა, ენდომეტრიოზი; 3. მსხვილ ნაწლავთან ახლომდებარე ორგანოების

სიმსივნეებთან: თირკმლის სიმსივნეები, კუჭის სიმსივნე, კუჭუკანა ჯირკმლის, ჯორჯლის, ნაღვლის ბუშტისა და ღვიძლის, საშვილოსნოს და მისი დანამატების, შარდის ბუშტის სიმსივნეები.

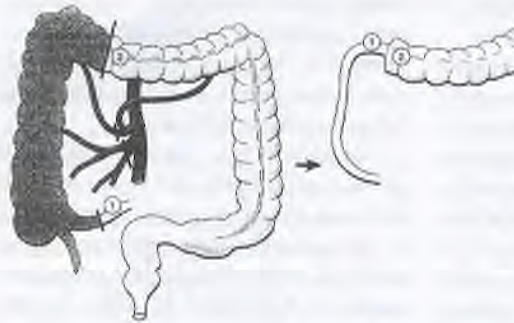
მკურნალობა. მსხვილი ნაწლავის კიბოს მკურნალობის ერთადერთ მეთოდს წარმოადგენს ქირურგიული მკურნალობა. ამ ლოკალიზაციის გაურთულებელი ფორმების დროს რადიკალური ოპერაციის გაკეთება ხერხდება 50-87% შემთხვევაში.

ავადმყოფის წინასაოპერაციო მომზადება ითვალისწინებს მსხვილი ნაწლავის სრულყოფილ დაცლას ფეკალური მასებისაგან, ამ მიზნით მიმართავენ ნაწლავების ორთოგრაფულ გამორეცხვას 3-5 ლიტრი პიპერტონული ხსნარით. ბოლო წლებში ჩვენ წარმატებით ვიყენებთ მსხვილი ნაწლავის მომზადების ფორტრანსით. ოპერაციამდე 5 დღით ადრე ავადმყოფი გადაჰყავთ უშლაკო დიეტაზე. ავადმყოფს დამატებით ოპერაციამდე ერთდროულად ენიშნება ანტიბიოტიკი როცეფინი და მეტრონიდაზოლი. მათი შვედნა ი/ვერუად ხდება უშუალოდ ნარკოზის დროს.

ქირურგიული მკურნალობის მეთოდის შერჩევა დამოკიდებულია სიმსივნის ლოკალიზაციაზე, მის ზომებზე, გართულების ხასიათზე და რაც მთავარია ავადმყოფის ზოგად მდგომარეობაზე.

მსხვილი ნაწლავის კიბოს გაურთულებელ შემთხვევებში, თუკი სიმსივნე მის მარჯვენა ნახევარშია, კერძოდ ბრძანაწლავში და ასწვრივ კოლინჯშია. კეთდება მარჯვენამხრივი ქემიკოლექტომია ილეოტრანსვერზოანასტომოზით (სურ. 17.15).

ამ დროს როგორც წესი ხდება ნაწლავის იმ ნაწილის მოკვეთა, რომელიც იკვებება თემო კოლინჯის არტერიით ამასთან ერთად სცილდება მეზოკოლონი მეზენტერიუმის ფესვამდე. თუ სიმსივნე



17.15. მარჯვენამხრივი ჰემიკოლექტომია და ილეოტრანსვერზოსტომია

განივ კოლინგშია, კერძოდ მისი ღვიძლის ნაკეცის არეში ე.ი. განივი კოლინგის პროქსიმალურ ნაწილშია ლოკალიზებული, მაშინ კეთდება გაფართოებული მარჯვენამხრივი ჰემიკოლექტომია, რაც მოიცავს მსხვილი ნაწლავის მარჯვენა ნაწილის და განივი კოლინგის პროქსიმალური ე.ი. მარჯვენა ნახევრის მოცილებასაც მკვებავი არტერიების (ა. iliocolica + a colica dextra + a colica media) და ვენების წინასწარი გადაკვეთის და მასთან უშუალოდ ახლო მდებარე ლიმფური კვანძების მოცილებით მეზოკოლინთან ერთად.

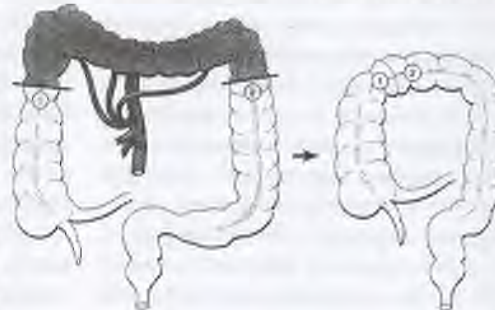
თუ სიმსივნე განივ კოლინგშია ლოკალიზებული იმისდა მიხედვით სად მდებარეობს იგი (მარჯვენა თუ მარცხენა ნაკეცთან უფრო ახლოს), კეთდება მარჯვენამხრივი ან მარცხენამხრივი გაფართოებული ჰემიკოლექტომია ლიმფური კოლექტორები ცილდება კოლინგის შუა მარჯვენა, მარცხენა არტერიითა ბასეინიდან (a colica media/dextra/Sinistra) ხოლო თუ კიბო განივი კოლინგის შუა ნაწილში მდებარეობს კეთდება განივი კოლინგის მოცილება (სურ. 17.16).

თუ სიმსივნე განივი კოლინგის მარცხენა ნაკეცის არეში მდებარეობს, კეთდება გაფართოებული მარცხენამხრივი ჰემიკოლექტომია ლიმფური კოლექტორის მოცილებით, კოლინგის შუა და ქვედა მეზენტერიული არტერიის ტოტის მარცხენა კოლინგის არტერიის რეგიონიდან ამ არტერიების და მისი თანამოსახლე ვენების განაკეანდით და მსხვილი ნაწლავის რეგიონის მოცილებით.

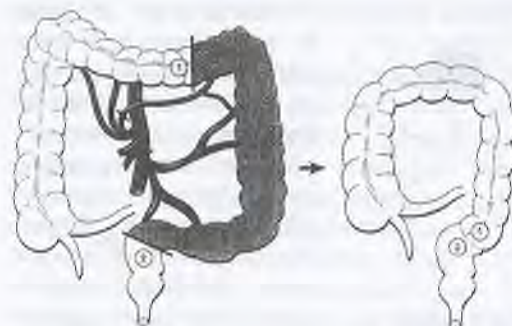
თუ სიმსივნე დასწვრივ კოლინგში და სივამში მდებარეობს მაშინ კეთდება მარცხენამხრივი ჰემიკოლექტომია წინასწარ ქვედა მეზენტერიალური არტერიის და ვენის გადაკეანდისა და მასთან დაკავშირებული ლიმფური კვანძების ბასეინის მოცილებით. (სურ. 17.17)

სივამურ ნაწილში სიმსივნის ლოკალიზაციის დროს უმჯობესია გაკეთდეს მარცხენამხრივი ჰემიკოლექტომია ანასტომოზით განივ კოლინგსა და სწორ ნაწლავს შორის (ტრანსვერზოტომია-ნასტომოზი).

ოპერაციის მსვლელობის დროს ამჟამად ლიმფური კვანძების გამოსავლენად სიმსივნის ზონაში სუბსეროზულად შე-



17.16. განივი კოლინგის რეზექცია და ტერმინოტერმინალური კოლოკოლოსტომია



17.17. მარცხენაშრივი ჰემიკოლექტომია და ტრანსვერ-
ზოსიგმოიდოსტომია.

ჰყავთ ხადებავი (ლიმფაზური), რომ-
ლითაც ადვილად ვლინდება სენტრალური
ლიმფური კვანძები, რაც აადვილებს ოპ-
ერაციის რადიკალიზმს.

მსხვილი ნაწლავის მრავლობითი კი-
ბოს დროს კეთდება კოლექტომია + ილეო-
რექტოანასტომოზი.

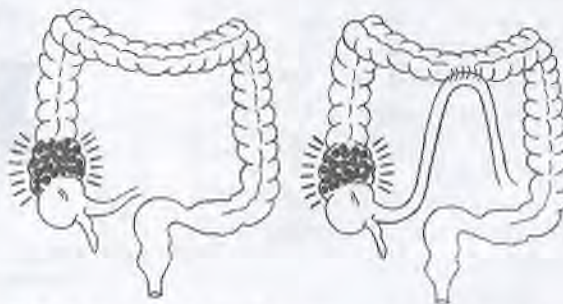
ბოლო წლებში წარ-
მატებით კეთდება ლაპ-
აროსკოპიული მეთოდის
ოპერაციები მსხვილი
ნაწლავის სიმსივნეების
დროს, ამ დროს ყველაფერი
ხორციელდება სათანადო
რადიკალიზმის დაცვით.

ღვიძლში ან ფილტ-
ვში არსებული სოლი-
ტარული მეტასტაზი უნდა
მოცილდეს დაზიანებული
უბნის რეზექციით.

მსხვილი ნაწლავის
სიმსივნის გართულებათა დროს ქირურ-
გიული მკურნალობა თავისი დამახასია-
თებელი თავისებურება გააჩნია. კერძოდ,
თუკი გაუვალაობა განვითარდა სიმსივნით,
რომელიც მარჯვენა ნახევარში მდებარე-
ობს, ოპერაცია ორ ეტაპად კეთდება. I
ეტაპზე კეთდება შემოვლითი ანასტომოზი
ილეოტრანსვერზოანასტომოზი, ხოლო

რადიკალური ოპერაცია კეთდება
ავადმყოფის მდგომარეობის გაუშ-
ჯობების შემდეგ (სურ. 17.18).
ზოგჯერ განივი კოლიჯის შორ-
სწასული კიბოს დროს კეთდება
აღმავალ და დაღმავალ ნაწილს
შორის შერთული (სურ. 17.19).
რიგ შემთხვევებში გაუვალაობით
გართულებული მსხვილი ნაწ-
ლავის კიბოს დროს საჭირო
ხდებანაწლავის სტომის დადება
(ილეოსტომა, ორლულუიანი კო-
ლოსტომა ან ერთლულუიანი კო-
ლოსტომა). კოლიჯის მარცხენა
ნახევარში არსებული სიმსივნით

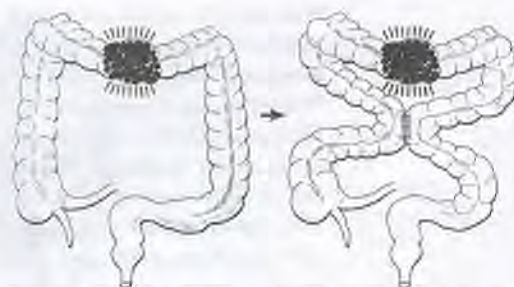
გამოწვეული გაუვალაობის დროს ფართოდ
გამოიყენება ოპერაცია ჰარტმანის წესით
(სურ. 17.20). ამ დროს ხდება მსხვილი
ნაწლავის მობილიზაცია სიმსივნითურთ.
სიმსივნიდან 10 სმ-ის დაშორებით, დისტა-
ლურად, ნაწლავის სანათურს გადაკვეთენ



17.18. შემოვლითი ანასტომოზი ილეოტრანსვერზოანასტომოზი

და მას ყრუდ ხურავენ. სიმსივნის მოკე-
ვით შემდეგ ნაწლავის მომტან ბოლოს
გამოიტანენ მარცხნივ თეძოს ფოსოში
ხელოვნური ანუსის სახით.

პერფორაციით გართულებული მსხ-
ვილი ნაწლავის სიმსივნეების დროს,
არჩევით მეთოდად ითვლება პერფორირე-
ბული ნაწლავის რეზექცია. თუკი ეს ვერ
მოხერხდა (სიმსივნე ჩაზრდილია რეტრო-



17.19. შემოვლითი ანასტომოზი კოლინჯის აღმავალ და დაღმავალ ნაწილს შორის

პერიტონეალურ სივრცეში, ან მეზობელ ორგანოებში), მაშინ პერფორირებული ხვრელი უნდა გაიკეროს, აქვე პროცესის შემოფარგვლის მიზნით ჩაიდოს ტამპონები და დრენაჟი, ხოლო პერფორირებული ხვრელის პროქსიმალურად უნდა დაედოს კოლოსტომა.

ოპერაციის შემდგომ პერიოდში 5-6 დღის განმავლობაში ავადმყოფს უტარდება ინფუზიური თერაპია. კუჭის მოქმედების შემდეგ პირველი დღიდან ავადმყოფს ენიშნება ჩაი, შემდეგ თხევადი საკვები მე-8-10 დღიდან კი ჩვეულებრივი დიეტური საკვები.

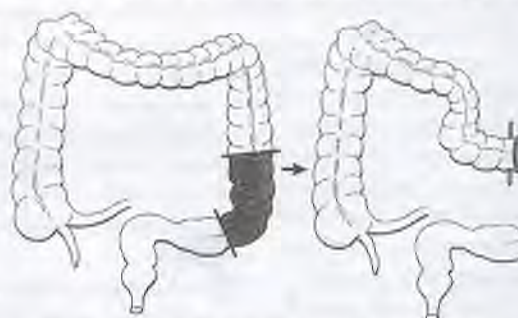
დრენაჟების ამოღება ხდება 3-4 დღის შემდეგ ნაკერები ეხსნება მათე დღეს.

მსხვილი ნაწლავის კიბოს III სტადიის დროს ოპერაციის შემდეგ ავადმყოფებს ენიშნებათ ქიმიოთერაპიის ექვსთვიანი კურსი 5 ფტორურაცილით + ფოლის მჟავით (მეიოს კლინიკის სქემა) რომელსაც ემატება ირინოტექტანი ან ოქსალიდატინი. 5 ფტორურაცილს + ლეიკოვინთან კომბინაციას ურჩევენ გერმანელი ავტორები (Siwert-ით 2006 წ.). ქიმიოთერაპია რეციდივის შემთხვევებს დაახლოებით 40%-ით ამცირებს.

432

ონკოლოგიურ პრაქტიკაში უკანასკნელი მე-4 წელია გამოიყენება 17-1A უჯრედული ზედაპირული პროტეინის მონოკლონური ანტისხეული – პანორექსი, როგორც დამატებითი საშუალება ოპერაციის შემდგომ პერიოდში, მსხვილი ნაწლავის კიბოს III სტადიის დროს. აღნიშნული ანტისხეული მარკირებას უკეთებს სიმსივნურ უჯრედებს, რის შემდეგ ხდება მისი ფაგოცი-

ტოზი. იგი ენიშნება 500 მგ ი/ვენურად ორ კვირაში ერთხელ, შემდეგ კი 1000 მგ. ყოველთვიურად თვეში ერთხელ 4 თვის განმავლობაში. ღვიძლში მეტასტაზების შემთხვევაში ავადმყოფს ენიშნება ქიმიოთერაპია კაპეციტაბინით (ქსელოდა)



17.20. ზიგმის რეზექცია და ხელოვნური უკანატანი (პარტმანის ოპერაცია)

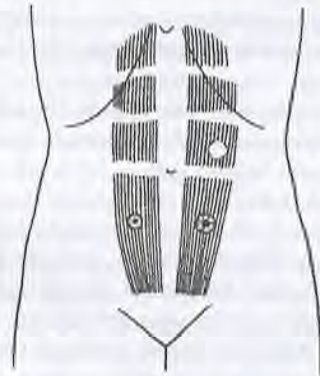
ორალურად, ორალურ 5 ფტორურაცილით ან (ტაგეფური) ერთად.

რადიკალური ოპერაციების შემდეგ ლეტალობა 6-8%-ს აღწევს. სიცოცხლის 5 წლიან ზღვარს რადიკალური ოპერაციის შემდეგ თუკი რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებში მეტასტაზები არ აღმოჩნდა, გადააბიჯებს ავადმყოფთა 81%, ხოლო ლიმფურ კვანძებში მეტასტაზების დროს 40%.

17.10 ნაწლავური ხელოვნური სტომა

საერთოდ სტომის დადების შესახებ ავადმყოფი წინასწარ უნდა იყოს ინფორმირებული. აუცილებელია აგრეთვე ავადმყოფი საქმის ყურში ჩაეყენოს რამდენხანს და მუცლის კედლის რა ადგილზე დაედება სტომა. ილეოსტომის ან კოლოსტომის ადგილის შერჩევა ხდება როგორც მწოლიარე, ისე დამჯდარ და დამდგარ მდგომარეობაში, რათა მსუქან ავადმყოფებში (დაკიდებული მუცლის შემთხვევაში) შეცდომა არ დაუშვათ ზუსტი ადგილის განსაზღვრის დროს.

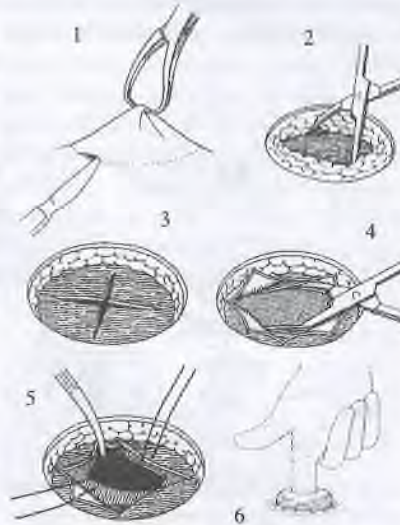
ნაწლავის სტომა ედება მუცლის სწორი კუნთის საპროექციო არეში თემის წვეტიან ზემოთ გატარებული ხაზზე ქაშის შეკერვის ადგილზე და არა მის გარეთ (სურ. 17.21). რადგანაც კუნთის



17.21. სტომათა განლაგება მუცლის წინა კედელზე

ლატერალურად დადებული სტომის ირგვლივ ხშირად შეიძლება განვითარდეს პარასტომალური თიაქარი.

ტექნიკურად ნაწლავის სტომის დადება ასე ხორციელდება: წინასწარ მონიშნულ წერტილში კანს ვკიმავთ და ზევით ვწევთ (სურ. 17.22). 1) კანით წარმოქმნილ კონუსისებურ წარმონაქმს

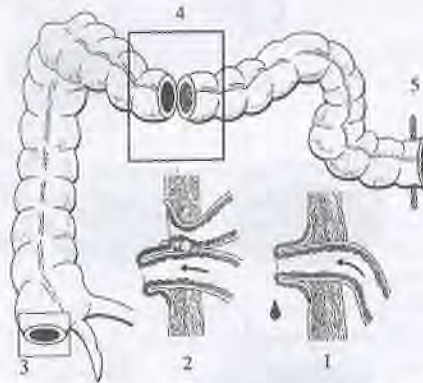


17.22. სტომის დადების ეტაპები

შემოვჭრით 2 სმ დიამეტრში. 2. აპონევროზამდე ქსოვილებს ვანთავისუფლებთ, 3. აპონევროზზე კეთდება ჯვარისებრ განაკვეთი 4. გაკვეთილ აპონევროზის ქვეშ მდებარე სწორ კუნთს ბლავი წესით ვთიშავთ და აღმოვაჩენთ პერიტონეუმის ფურცელს, 5. პერიტონეუმის ფურცელიც ვაიკვეთება განივი განაკვეთით. 6. პერიტონეუმის ფურცელი გამწოვი ძაფი ფიქსირდება სწორი კუნთის გარეთა აპონევროზის ფურცელთან და საბოლოოდ ფორმდება სტომა მუცო-სერო-კუტანური ნაკერებით 4-0 გამწოვი ძაფით, ისე რომ გახსნილ სტომაში თავისუფლად ჩადიოდეს ქირურგის საჩვენებელი თითი, რომ არ მოხდეს ისეთი გართულებები, როგორიცაა პარასტომალური თიაქარი და ნაწლავის პროლაფსი (გამოვარდნა).

კლასიფიკაცია: ილეუმის ტერმინალურ ნაწილზე და მსხვილ ნაწლავზე ოპერაციების დროს იყენებენ შემდეგი

სახის სტომებს 1. ტერმინალური ილუოსტომა, 2. ორლულიანი ილესტომა, 3. ცეკოსტომა, 4. ორლულიანი კოლოსტომა, 5. ტერმინალური კოლოსტომა (სურ. 17.23).



17.23. ნაწლავის სტომის სახეები. 1. ერთლულიანი ილესტომა, 2. ორლულიანი ილესტომა, 3. ცეკოსტომა, 4. ორლულიანი კოლოსტომა, 5. ტერმინალური კოლოსტომა

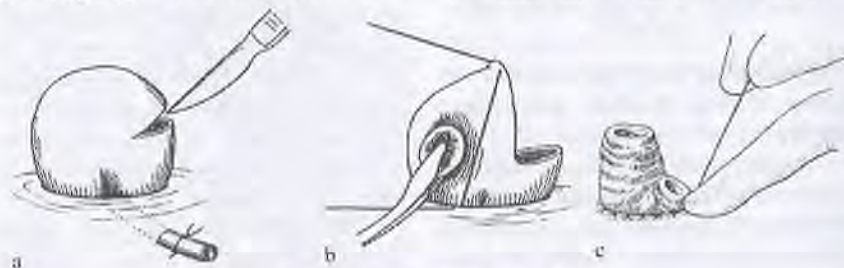
ტერმინალური ილესტომის დადება ნაჩვენებია მსხვილი ნაწლავის ტრანსველური დაზიანების დროს ზუბტოტალური კოლექტომიის დროს, რომელიც შეიძლება გამოყენებულ იქნას კრონის დაავადების ან წყლულოვანი კოლიტის დროს კოლექტომიის წინა პერიოდში. სტომის ზერელში გამოტანილი ილუმის მონაკვეთი არ უნდა აღემატებოდეს 5 სმ, ხოლო სტომის გაფორმების შემდეგ მუკოსერო-კუტანური ნაკერების გაფორმების

შემდეგ მისი სიმაღლე არ აღემატება 2-3 სმ-ს მუცლის წინა კედლიდან.

ასევე მსხვილ ნაწლავზე ოპერაციების დროს ხშირად დღის წესრიგში დგება ორლულიანი ილესტომის დადება. უზშირესად იგი გამოყენება მსხვილ ნაწლავზე შერთულების დადების დროს მარჯვენამხრივი ან მარცხენამხრივი პემოკოლექტომიის შემდეგ, როდესაც ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობის გამო იქმნება საშიშროება ანასტომოზის უკმარისობის, ან იმ ოპერაციების შემთხვევაში, როცა საჭიროა თემოს ნაწლავისგან რეზერვუარული ნაწლავის შექმნა. (ოჯახური ადენომატოზური პოლიპოზი, წყლულოვანი კოლიტი, მსხვილი ნაწლავის მრავლობითი სიმსივნეები).

ასეთი სტომის დახურვა უფრო ადრეულ პერიოდში შეიძლება (დაახლოებით 1 თვის შემდეგ). სხვა სტომის (მაგ. კოლოსტომა) დროს კი ნაწლავის გამავლობის აღდგენა შეიძლება 3 თვის შემდეგ.

ტექნიკურად ორლულიანი ილესტომის შემდეგნაირად ხორციელდება სტომის ზერელის შექმნის შემდეგ. მასში გამოაქვთ თემოს ნაწლავის ორლულიანი ნაწილი კანიდან 5 სმ სიმაღლეზე. (სურ. 17.24). შემდეგ წამლებ მუხლში კანიდან 2 სმ მოშორებით ნაწლავზე კეთდება განივი განაკვეთი და როგორც მომტანი ისე წამლები მუხლებს შორის ფორმდება მუკოსერო-კუტანური ნაკერებით ორლულიანი



17.24. ორლულიანი ილესტომა

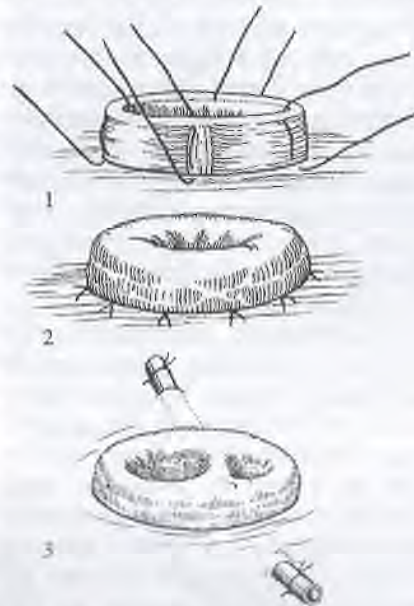
სტომა. სტომის საიმედოდ საფიქსაციოდ თეძოს ნაწლავის გამოტანისთანავე ნაწლავის დაფიქსირება ხდება კანქვეშ და ნაწლავის ჯორჯალში გატარებული დრენაჟით.

ცეკოსტომა ბოლო ხანებში იშვიათად გამოიყენება, მოწოდებულია ცეკოსტომის ორი სახეობა I ორლულიანი ცეკოსტომა, 2. კედლისმიერი ცეკოსტომა. როგორც პრაქტიკული გამოცდილება გვიჩვენებს ნაწლავების სრულყოფილი დეკომპრესია შეიძლება განხორციელდეს ორლულიანი ცეკოსტომის საშუალებით კედლისმიერი. ცეკოსტომა კი ნაკლებ ეფექტურია და მისი გამოყენება ვერ უზრუნველყოფს მასზე დაკისრებულ ფუნქციებს.

ორლულიანი კოლოსტომა უზშირესად ედება მსხვილი ნაწლავზე კერძოდ განივი კოლინჯზე ან სიგმურ ნაწლავზე. იგი ნაჩვენებია მარცხენა კოლინჯის, დასწერივი კოლინჯის, სიგმის და რექტო სიგმოიდური ნაწილის ან სწორი ნაწლავის ინოპერაბელური სიმსივნეების შემთხვევაში. ინოპერაბელური სიმსივნის პერფორაციის დროს, თუ პერფორაცია მოხდა ინსტრუმენტული გამოკვლევის ან მანიაულაციის შემთხვევაში, თუ ანასტომოზის დადება დაჭიმულობის გამო სავარაუდოდ გამოიწვევს ანასტომოზის უკმარისობას, ინოპერაბელური სიმსივნიდან სისხლდენის შემთხვევაში, მსხვილ ნაწლავ მარდის ბუშტის და მსხვილ ნაწლავ საშოს ფისტულების არსებობის შემთხვევაში მაკორეიგირებელი ოპერაციის წინ. როცა სწორი ნაწლავის დიდი ზომის უცხო სხეულების მოცილება ანალური გზით შეუძლებელია და საჭიროა ღია წესით მისი მოცილება.

ტექნიკურად იგი შემდეგნაირად კეთდება: მუცლის კედელზე ზემოთაღწერილი მეთოდით სტომის ხერხელის მოშვადების შემდეგ განივი კოლინჯის სტომაში გამოსატანი ნაწილი ბადექონისა-

გან თავისუფლება, შემდეგ ნაწლავის ჯორჯლის უსისხლძარღვო ნაწილში აკეთებენ ხერხელს (ნაწლავის სანათურთან ახლოს) რომელშიც ატარებენ რეზინის მილს მისი დახმარებით განივი კოლინჯის მარჯუეთი გამოაქვთ სტომაში. სტომა კანის ზედაპირიდან დაცილებულია 3-4 სმ სიმაღლეზე და ნაწლავის სეროზულ გარსსა - პერიტონეუმსა, ფასციულურ ფურცელს და კანს შორის რამდენიმე ნაკერით ფიქსირდება. შემდეგ კანქვეშ გატარებული გვირაბით (სურ 17.25)



17.25 კოლოსტომა (1-2) და ორლულიანი (3) კოლოსტომა

ნაწლავის ჯორჯალში რეზინის მილის მაგივრად ტარდება პოლიქლოვინილის დრენაჟული მილი (რომელიც ნაწლავს აფიქსირებს). განივი კოლინჯი იხსნება მესამე დღეს, ხოლო მწვავე გაუვალობის გამო გაკეთებული ოპერაციის დროს ოპერაციის დამთავრებისთანავე.

რაც უფრო დისტალურადაა დადე-

ბული კოლოსტომა, იმდენად უფრო გაფორმებული განავლის გამოყოფა ხდება და იმდენად ნაკლებად ღიზიანდება სტომის ირგვლივ არსებული კანი.

ტერმინალური კოლოსტომის დროს ხდება სტომაში მსხვილი ნაწლავის ნებისმიერი მონაკვეთის გამოტანა. ის ორი სახისაა: ერთი, მუდმივი ერთლულიანი კოლოსტომა, რომელიც მოწოდებულია სწორი ნაწლავის ანალური ნაწილის კიბოს დროს კენიუმაილის ოპერაციის დროს და კი ერთლულიანი კოლოსტომა-პარტმანის ოპერაცია, რომელიც მოწოდებულია დროებით იმ შემთხვევებში, როცა სიმსივნის რეზექცია და პირდაპირი ანასტომოზი მსხვილ ნაწლავს შორის საშუალებას ქმნის ანასტომოზის ნაკერების უკმარისობისათვის. სიგმის არეში არსებული სიმსივნური პროცესის დროს ასეთი ოპერაცია ცნობილია პარტმანის ოპერაციის სახით. დროებითი კოლოსტომა შეიძლება 2-3 თვის შემდეგ დაიხუროს და ნაწლავის გამავლობა აღსდგეს.

ტერმინალური კოლოსტომის დროს მსხვილი ნაწლავის კოლოსტომაში გამოსატანი მსხვილი ნაწლავის ნაწილი სათანადო მობილიზაციის შემდეგ გამოაქვთ წინასწარ მომზადებულ სტომაში 3-4 სმ. სიმაღლეზე კანიდან და აფიქსირებენ ნაწლავის სეროზულ გარსსა, პერიტონეუმის ფურცელსა, ფასციას შორის. შემდეგ ნაწლავის ბნათური იზსნება და ნაწლავის კედელსა და კანს შორის კეთდება დამატებითი ნაკერებით მისი ფიქსაცია.

კოლოსტომის (ან ილიოსტომის) ირგვლივ კანი გაღიზიანებისაგან შეიძლება დაიცვათ ლასარის პასატით (იგი შედგება 2% სალიცილის მჟავას, 5% თხევად პარაფინის, 25% ცინკის ზეჟანგის, 25% საზაქუბლს და თეთრ ვაზლინს) ან ნებისმიერი ნეიტრალური ძალადობით.

სადღეისოდ გამოიყენება სხვადასხვა

ტიპის განავლის მიმღები. უკეთესია ის მიმღები რომლითაც იქმნება კარგი პერმეტიზმი. სატარებლად გააჩნია კარგი ელასტიკური ქაშარი და არ იწვევს კანის გაღიზიანებას. ამ შპრივ ბოლო ხანებში კარგი რეკომენდაციით სარგებლობს ერთჯერადი თვით მიწებებადი განავლის მიმღები.

პირადი პიგიენის სათანადო დაცვისა და სტომის მოვლის წესის დაცვის შემთხვევაში არც ავადმყოფი და ავადმყოფის ირგვლის მყოფი პირები, არ შეიგრძნობს უარყოფით ცუდ სუნს კოლოსტომის არსებობის გამო. სათანადო დიეტის დაცვის შემთხვევაში ავადმყოფს აქვს დროული კუჭის მოქმედება. ეს ძირითადად მიიწვევა კუჭის მოქმედების რეგულაციით და საკვების მიღების გრაფიკის დაცვით, უნდა გამოირიცხოს გადაძლიან და ავადმყოფმა ზომიერად შეზღუდულად უნდა მიიღოს სითხეებიც. დიეტის გაფართოება და მრავალფეროვნება უნდა მოხდეს თანდათანობით და ის საკვები, რომელიც ოპერირებულში ფაღარათობას იწვევს როგორც წესი უნდა გამოირიცხოს კვების რაციონიდან.

ერთლულიანი და ორლულიანი ილიოსტომა და კოლოსტომა შეიძლება გახდეს სხვადასხვა გართულებათა მიზეზი. გართულებების რიცხვს მიეკუთვნება კოლოსტომის შემუქება, რომლის მიზეზიც შეიძლება გახდეს მუცლის კედლის ნაკერებით გადამტებული შეეწროება ან ჯორჯალში გატარებული პოლიტილონილის დრენაჟით სისხლძარღვებზე ზეწოლა. მძიმე გართულებათა რიცხვს მიეკუთვნება კოლოსტომის დაზარალება და პერიტონიტის განვითარება. მსგავსი სიტუაციიდან გამოსავალი მდგომარეობს განმეორებით ოპერაციაში და ნაწლავის მობილიზაციაში და სიცოცხლის უზარაზნი ნაწლავის მონაკვეთის გარეთ გამოტანაში მდგომარეობს.

ზოგჯერ შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ილესტომის ან კოლოსტომის რეტრაციას, ამ დროს გამოხატულია სტომის კანის დონის ქვემოთ ჩაწევა და იგი უზშირესად ვითარდება სტომის არეში. მუცლის კედლის დანიჩქების შემდგომ, ზოგჯერ განსაკუთრებით დასუსტებულ ავადმყოფს აღენიშნებათ ჭრილობის კედლების ასეპტიური განშრევა. მსგავს სიტუაციაში უნდა მოხდეს მორადი ნაკერების დადება.

თუ სიგზურ ნაწლავზე ერთლულიანი კოლოსტომის დადების დროს არ მოხდა გამოტანილი ნაწლავის ჯორჯალის ლატერალურ კედელთან ფიქსაცია და მოხდა ნაწლავის სანათურსა და მუცლის ლატერალურ კედელს შორის არსებულ ხერულში წვრილი ნაწლავების ჩაჭედვა, განვითარდება ნაწლავთა მწვავე გაუკალობა, რომელიც საჭიროებს გადაუდებელ ოპერაციულ ჩარევას და გაუკალობის მიზეზების ლიკვიდაციას.

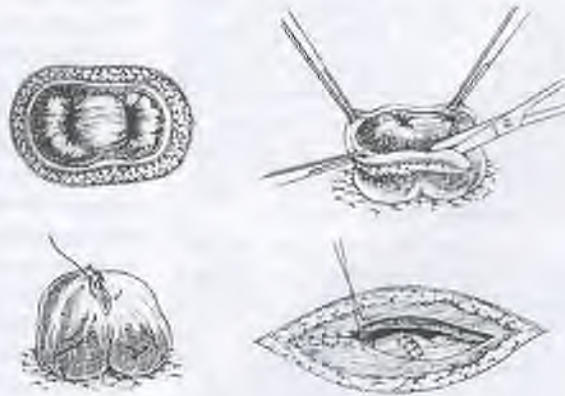
ილესტომის და კოლოსტომის არეში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს აგრეთვე ჰემატომის ჩამოყალიბებას, ნაწლავის სანათურიდან სისხლდენას, ნაწლავის პერფორაციას.

ზოგჯერ სტომის არეში შეიძლება გამოვლინდეს ნაწლავის გამოვარდნა (Prolapsus-ი), ალერგიული რეაქცია, ტოქსიკური კონტაქტურია ეგზემა, სტომის არეში კანის ანთება, სოკოვანი ინფექცია, სტომის ნაწიბუროვანი სტენოზი.

რიგ შემთხვევებში შეიძლება ოპერაციის შემდგომ პერიოდში ჩამოყალიბდეს პერიილესტომიური და პერიკოლოსტომიური თიაქარი. ამგვარი

გართულების განვითარებაში მთავარ როლს თამაშობს სტომის გამოტანის დროს დაშვებული ტექნიკური ხასიათის უზუსტობანი და დარღვევები. მის გამოსასწორებლად საჭიროა თიაქრის პრეპარირება და მუცლის კედლის მთლიანობის შრეობრივად აღდგენა თიაქრის არეში კოლო ან ილესტომამდე.

ილესტომის ან კოლოსტომის დახურვა ხდება ორი გზით. მუცლის ღრუს გახსნით ან მის გარეშე. უმთავრესად მუცლის ღრუს გახსნას მიმართავენ ერთლულიანი სტომის დროს, როცა საჭირო ხდება ნაწლავის დისტალურ ნაწილის მოძებნა და ანასტომოზის დადება, ხოლო ორლულიანი დროებითი ილესტომის, ცეკოსტომის ან კოლოსტომის შემთხვევაში უნდა შემოვიფარგლოთ ადგილობრივი, ლოკალური ჩარევით. ამ დროს ორლულიანი ილესტომის ან კოლოსტომის არეში კეთდება ნახევრად ოვალური განაკვეთი სტომიდან 0,5-1 სმ დაშორებით, ნაწლავის კედლები ეკონომიურად მოიკვეთება ფისტულის მთელს პერიმეტრზე და ორსართულიანი ნაკერით პერმეტულად იხურება. მუცლის კედელი იკურება შრეობრივად იმეითი ნაკერებით. (სურ. 17.26).

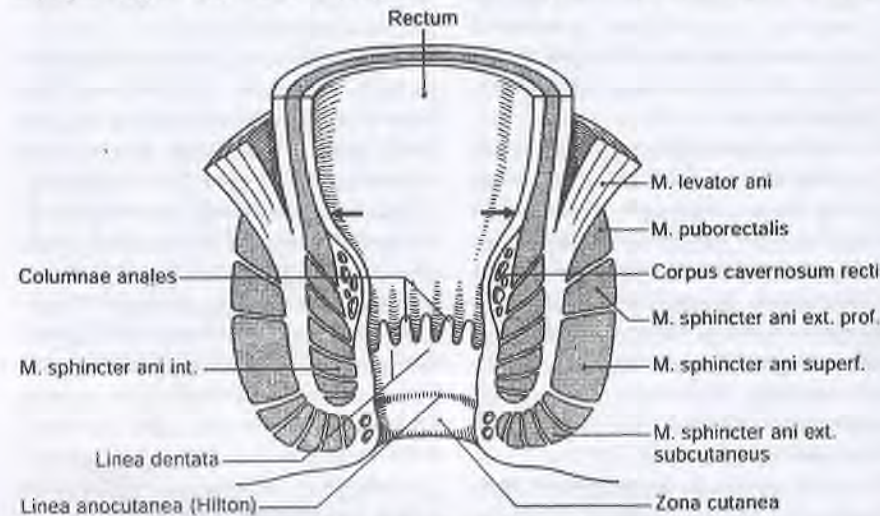


17.26. ორლულიანი კოლოსტომის დახურვის ეტაპები

18 სწორი ნაწლავი და ანალური მიდამო

18.1 ანატომია და ფიზიოლოგია. სწორი ნაწლავი და ანუსი მსხვილი ნაწლავის ტერმინალური ნაწილია (სურ. 18.1), მისი სიგრძე 12-

ნაწლავი იყოფა შემდეგ ნაწილებად: ანალური არხი მონაკვეთი გრძელდება დაკბილულ ზაზამდე, იგი სიგრძით 3-4 სმ-ია. სწორი ნაწლავის ქვედა მესამედი



18.1. სწორი ნაწლავის ანატომია

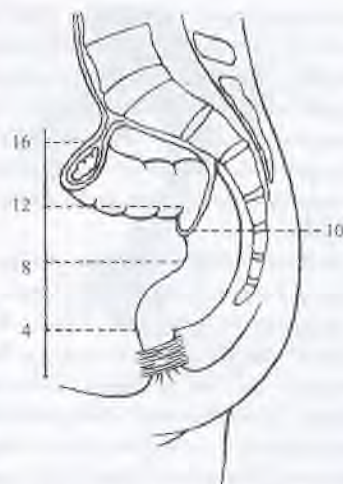
16 სმ-ია, დიამეტრი კი 3-6 სმ. მენჯის დიაფრაგმა სწორ ნაწლავს ორ ნაწილად - მენჯის და შორისას ნაწილებად ჰყოფს. საერთოდ კი სწორ ნაწლავში გამოყოფენ სამ ნაწილს: რექტოსიგმოიდურ (სიგრძით 5-6 სმ), ამპულარულ (სიგრძით 10-12 სმ) და ანალურ არხს. რომლის სიგრძეა 3-4 სმ. და მოიცავს მონაკვეთის ანოკუტანეური ზაზიდან (ჰილტონის ზაზიდან) დაკბილულ ზაზამდე (Linea dentata).

ანალურ არხში აბორალური ნაწილიდან ორალურ ნაწილამდე (ე.ი. ქვემოდან ზემოთ) გამოყოფენ შემდეგ ნაწილებს: 1. კანის ზონა, 2. ანოკუტანეური ზონა (ჰილტონის ზაზიდან დაკბილული ზაზის ჩათვლით), 3. ანალურ (იგივე მორგანის) ნაკვეთი.

რექტოსკოპიული გასინჯვით სწორი

- მოიცავს მონაკვეთს სიგრძით 4-8 სმ, შუა მესამედი მოიცავს სწორი ნაწლავის მონაკვეთს სიგრძით 8-12 სმ და ზედა მესამედი მოიცავს სწორი ნაწლავის მონაკვეთს სიგრძით 12-16 სმ-დე. (სურ. 18.2).

პერიტონეუმი სწორ ნაწლავს მთლიანად მხოლოდ მის ზედა მესამედში ფარავს. სწორი ნაწლავის პერიტონეუმს გარეშე დარჩენილი ნაწილი დაფარულია საკუთარი ფასციით და პარარექტალური ფაშარი შემაერთ ქსოვილით. ეს უკანასკნელი მენჯის დიაფრაგმით იყოფა წვეთ მენჯს-სწორნაწლავის და საჯდომ-სწორნაწლავის სივრცეებად, რომელშიც ხშირად ანთებით-ჩირქოვანი პროცესი ვრცელდება.



18.2. სწორი ნაწლავის დაფარვა რექტოსკოპიული გასინჯვით

სწორი ნაწლავის ლორწოვანი გარსი დაფარულია ერთშირიანი ცილინდრული ეპითელით, რომელიც ქმნის სამ განივ ნაოჭს, ხოლო ამპულის დისტალურ ნაწილში ლორწოვანის ნაოჭები ქმნის შემაღლებებს, რომელიც მორგანის კრიპტები, სინუსები ანუ ჯიბეები ეწოდება. მორგანის კრიპტებში იხსნება ანალური ჯირკვლების სადინარები, რომლებიც გამოყოფენ ლორწოს. ანალური არხის ლორწოვანი გარსი დაფარულია მრავალშირიანი ეპითელით. ცილინდრული ეპითელის მრავალშირიანი ეპითელში გადასვლის ადგილზე აღინიშნება ზიგზაგისებრი ანორექტალური ხაზი, რომელსაც ჰილტონის გარდამავალი ხაზი ეწოდება.

სწორი ნაწლავის კუნთოვანი გარსი ორშირიანია: შიგნითა ცირკულარული და გარეთა გასწვრივი. ცირკულარული შრე მჭიდროდ ეკვრის ლორწოვან ფაშარ მუშაერთ ქსოვილს. ანალურ ნაწილში იგი 6 მმ-მდე სქელდება და ქმნის 3 სმ-ის სიგანის შიგნითა სფინქტერს, რომელიც უდიდეს როლს თამაშობს ნაწლავის ჩამკეტი მექანიზმის განხორციელებაში. იგი

დამოუკიდებელი თვითნებური შეკუმშვით ხასიათდება. გარდა შიგნითა სფინქტერისა უშუალოდ კანქვეშ არსებობს ე.წ. გარეთა სფინქტერი. მისი სისქე 6-8 მმ-მდეა, ხოლო სიმაღლე 2 სმ. იგი დამოუკიდებელი თვითნებურად შეკუმშვადი კუნთოვანი რგოლია.

აქვე მღებარეობს დამოკიდებული, პუბორექტალური კუნთი, რომელზედაც არის დამოკიდებული სწორი ნაწლავის ანუსისადმი 90° - 100° -იანი კუთხით შექმნა. ანალურ არხსა და სწორი ნაწლავის ამპულას შორის იმყოფება აგრეთვე ანუსის ამწვე კუნთი, რომელიც ზემოჩამოთვლილ კუნთებთან მოლიანობაში განიხილება და ქმნის ერთიან ჩამკეტი მექანიზმს-ანალურ სფინქტერს.

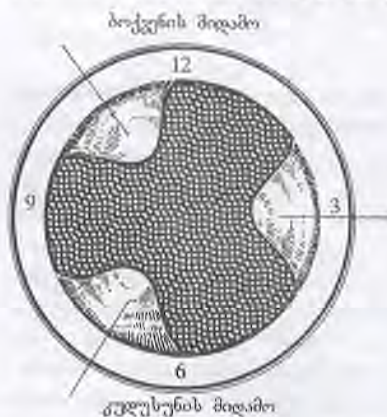
ანალური სფინქტერის ტონუსი მოსვენებულ მდგომარეობაში 40-80 მმ-ია ვხ.წყ.სვეტით, ხოლო (დეფეკაციის) რეფლექსური პროცესის დროს, როცა ადგილი აქვს დაჭიმვით პროცესს თითქმის 220 მმ. ვხ. წყ. სვეტს აღწევს.

სწორი ნაწლავის სისხლით მომარაგება ხორციელდება ძირითადად შემდეგი არტერიებით: 1. ზემო ჰემოროიდალური არტერია, რომელიც ჯორჯლის ქვემო არტერიის ტოტია (ეს არტერია როგორც წესი კენტია); 2. შუა ჰემოროიდალური არტერიები (იგი წყვილია) და 3. ქვემო ჰემოროიდალური არტერიები (ასევე წყვილია). შუა და ქვემო ჰემოროიდალური არტერიები გამოყოფა თუძოს შიგნით არტერიებს ჰემოროიდალური არტერიებს შორის ფართო ანასტომოზები არსებობს.

სწორი ნაწლავიდან ვენური სისხლი არტერიების თანამოსახლე ვენებით მიჰმართება ზემო ჰემოროიდალური ვენით ქვემო ჯორჯლის ვენაში კარის ვენის სისტემაში, ხოლო შუა და ქვემო ჰემოროიდალური ვენები თუძოს შიგნითა ვენით ქვემო ღრუ ვენის სისტემაში.

გად სწორი ნაწლავის არეში წერტილ სისტემა ქმნის ფართო ვენურ ანასტომოზებს, რომელიც ცნობილია პორტოკავალური ანასტომოზების სახელწოდებით. სისხლძარღვთა ასეთ განლაგებას დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს ავთვისებიან სიმსივნეთა, აგრეთვე ჩირქოვანი პროცესის მეტასტაზირების თვალსაზრისით. ზემო ჰემოროიდალური ვენით მეტასტაზები ღვიძლში ზვდება, ხოლო შუა და ქვემო ჰემოროიდალური ვენებით ფილტვებში.

გარდა აღნიშნულისა სწორი ნაწლავის კავერნოზული სხეული და ჰემოროიდალური წნული ქმნის არტერიულ ვენოზურ წნულს, რომელიც ანალურ ნაწილში ქმნის საძიდან ზოგჯერ 5-მდე ჰემოროიდალურ კავერნოზულ სხეულაკებს 3,7 და 11 საათის ციფერბლატის შესაბამისად (სურ. 18.3). ამ დროს ავადმყოფი უნდა



18.3. კავერნოზული სხეულების განლაგება საათის ციფერბლატის მიხედვით

იწვეს გინეკოლოგიურ მაგიდაზე და ზედა 12 დანაყოფი შეესაბამება ბოქვენის ძვალს, ქვედა 6 დანაყოფი კუდუსუნის ძვალს, მარცხენა მხარე პაციენტის 3 საათს.

სწორი ნაწლავის ლიმფური სისხლძარღვები ქმნის სამ წნულს. ქვედა

წნული ლიმფას აგროვებს შორისის მდამოდან და ჩაედინება საზარდულის კვანძებში. შუა ზონა ლიმფას აგროვებს ამპულარული ნაწლავის ქვედა და შუა ნაწილებიდან, ხოლო ზემოთა, სწორი ნაწლავის პროქსიმალური ნაწილიდან და ჩაედინება ჯორჯლის ქვემო ლიმფურ კვანძებში.

ფიზიოლოგია. სწორი ნაწლავი ასრულებს აბსორბციულ, რეზერვუარულ და ევაკუაციურ ფუნქციას. სწორი ნაწლავიდან ზდება წყლის, გლუკოზის, სპირტისა და სამკურნალო წამლების შეწოვა (აბსორბაცია). პერიტონიტის, პარაპროქტიტის და მცირე მწიკში ანთებითი პროცესის დროს სწორ ნაწლავიდან შეწოვა პრაქტიკულად წყდება.

ღლეღამეში წერტილი ნაწლავიდან მსხილ ნაწლავში 3.5-4 კგ ქაშუსი გად-აადგილდება, რომლისგანაც საბოლოოდ რჩება 150-200 გრ ფეკალური მასა. სწორი ნაწლავის ამპულარულ ნაწილში დაგროვილი ეს მასა, გაზებთან ერთად იწვევს აქ არსებული ინტერორეცეპტული ნერვული აპარატის გაღიზიანებას, რასაც მოჰყვება დეფეკაციის აქტი და სწორი ნაწლავის ფეკალური მასებისაგან დაცლა.

18.2 სწორი ნაწლავის გამოკვლევის მეთოდები

სწორი ნაწლავის გამოკვლევა ხდება დათვალიერებით, თითით, სარკით, რეტოსკოპით, რენტგენოლოგიურად (ირიგისკოპია) და კოლონოფიროსკოპის გამოყენებით.

დათვალიერება ხდება მუხლ-იდაყვის მდებარეობაში, ან მარცხენა გვერდზე წოლისას და ჩაცუცქულ, კარგი განათების პირობებში.

თითით გამოკვლევა (სურ. 18.4) ითვლება სწორი ნაწლავის გამოკვლევის სავალდებულო მეთოდად, იმ შემთხ-



18.4. სწორი ნაწლავის თითოთ გამოკვლევა ვევეებში, როცა ადგილი აქვს ჩივილებს სწორი ნაწლავის და შორისის არეში. ამ მეთოდის საშუალებით შესაძლებელია შეფასდეს სწორი ნაწლავის მდგომარეობა ანალური ზერელიდან 8-10 სმ სიგრძეზე და აღმოჩენილ იქნას შიგნითა ბუასილის კვანძები, პოლიპი, სწორი ნაწლავის კიბო, ანალური ზერელის სტენოზი, სწორი ნაწლავის ანალური ზერელის კრილობები. ამ მეთოდით შეიძლება დადგენილ იქნას ინვაგინაციური გაუვალობისათვის დამახასიათებელი ერთ-ერთი კარდინალური სიმპტომი სისხლიანი გამონადენის არსებობა სწორ ნაწლავში.

თითოთ გამოკვლევა მამაკაცებში გარკვეულ წარმოდგენას გვიქმნის წინამდებარე ჯირკვლის მდგომარეობის, ხოლო ქალებში, განსაკუთრებით გოგონებში საშვილოსნოს და მისი დანამატების მდგომარეობის შესახებ.

რიგ შემთხვევებში სწორი ნაწლავის გამოკვლევისათვის გამოიყენება ირიგოსკოპია რენტგენოკონტრასტული გამოკვლევა, რომლის დროსაც ოყნის საშუალებით ხდება საკონტრასტო ნივთიერების (100 გრ. ბარიუმის+150 მლ. წყალი) შეყვანა სწორ ნაწლავში. სწორი ნაწლავის ფისტულების შემთხვევაში გამოიყენება აგრეთვე ფისტულოგრაფია.

ანორექტალური მწვავე აბსცესების ლოკალიზაციის და აგრეთვე სიმსივნური პროცესების სიღრმეში გავრცელების დასადგენად გამოიყენება ენდოსონოგრაფიული გამოკვლევაარტერიების

სწორი ნაწლავის დისტალური ნაწილის და სიგმური ნაწლავის დათვალიერების მიზნით ფართოდ გამოიყენება რექტალური სარკე, ანოსკოპი, რექტოსკოპი და სიგმოსკოპი ბოჭკოვანი ოპტიკით (ფიბროსკოპი). აღნიშნული მეთოდებით სწორი ნაწლავის ნებისმიერ სიგრძეზე შესაძლებელია ხდება პათოლოგიური კერის აღმოჩენა. ამ უბნიდან ბიოფსიის აღება და შემდგომი მისი პისტოლოგიური გამოკვლევით სწორი დიაგნოზის დადგენა.

18.3 სწორი ნაწლავის ტრავმული დაზიანება

სწორი ნაწლავის ტრავმული დაზიანება უმძიმეს ტრავმათა ჯგუფს მიეკუთვნება. იგი შეიძლება გამოწვეული იყოს წვეტიანი და ბასრი საგნებით, ცეცხლსასროლი იარაღით, სამშობიარო ტრავმით, უკანა ტანიდან გაუკუღმართებული სქესობრივი აქტისას, სხვადასხვა უცხო სხეულით.

ზოგჯერ სწორ ნაწლავის დაზიანება იატროგენული ხასიათისაა. იგი შეიძლება გამოიწვიოს ინსტრუმენტულმა გამოკვლევამ (რექტოსოპია), ან სხვადასხვა სამედიცინო მანიპულაციამ (ოყნა, თერმობუტრი). ზოგჯერ სწორი ნაწლავის დაზიანებას შეიძლება ადგილი ექნეს ჰაერტომობოლო კატასტროფისას ან საყოფაცხოვრებო და საწარმოო ტრავმის დროს.

კლინიკა. დაზიანების ძირითადი სიმპტომია ტკივილი, რომლის სიმძიმე დამოკიდებულია დაზიანების ხარისხზე. ტკივილი ლოკალიზებულია სწორი ნაწლავის ან უკანა ტანის არეში, ხოლო სწორი ნაწლავის ინტრააბდომინალური

ნაწილის დაზიანების შემთხვევაში მუცლის ქვედა ნაწილში და ხასიათდება პერიტორეუმის გაღიზიანების ნიშნებით. ამიტომ გარკვეთ სწორი ნაწლავის მუცლის ღრუსმხრივ და მუცლის გარე ნაწილის დაზიანების კლინიკურ გამოვლენებას.

დიავნოსტიკა. სწორი ნაწლავის დაზიანების დიაგნოზის დაზუსტებისათვის შეიძლება გამოყენებულ იქნას რენტგენოლოგიური, ლაპაროსკოპიული და ენოდოსკოპიური გამოკვლევა. სწორ ნაწლავში მოხვედრილი უცხო სხეულები ძირითადად მის ამპულარულ ნაწილში მდებარეობს და მისი გასინჯვა თითოეულ ადვილად ხერხდება.

მკურნალობა. სწორი ნაწლავის დისტალური ნაწილის დაზიანებანი საჭიროებს პირველად დამუშავებას და ჭრილობის დრენირებას, თუკი დაზიანებიდან 24 საათზე მეტი დრო გავიდა, ჭრილობას არ კერავენ. სწორი ნაწლავის მუცლის ღრუს გარე ნაწილის ლორწოვანი გარსისა და კუნთოვანი შრის დაზიანების შემთხვევაში, როცა ანთებითი პროცესი პარარექტალურ სივრცეში გავრცელებული არაა, მკურნალობას იწყებენ კონსერვატული მეთოდით (მიკროლინგები ანტისეპტიკური ხსნარებით, ანტიბიოტიკები), ხოლო პარარექტალურ სივრცეში ანთებითი პროცესის გავრცელების შემთხვევაში ადებენ სიგმოსტომას და მიმართავენ პარარექტალური სივრცის დრენირებას.

იმ შემთხვევაში, როცა სწორი ნაწლავის მთელი კედელი დაზიანებულია, მიმართავენ მის ქირურგიულ დამუშავებას შორისის მხრიდან მიდგომით. ნაწლავის კედელს კერავენ ორსართულიანი ნაკერით და ამასთან ერთად კეთდება პარარექტალური სივრცის დრენირება; აქვე ტოვებენ მიკროირიგატორს ინფიცირებული პარარექტალური სივრცის ანტიბიოტიკებით

მორწყვის მიზნით. ამ მანიპულაციასთან ერთად აუცილებელ პირობად ითვლება კოლოსტომის დადება 1-2 თვით.

სწორი ნაწლავის ინტრაპერიტონეალური ნაწილის დაზიანების შემთხვევაში მიმართავენ სასწრაფო ლაპაროსტომიას. დათვლიერდება სწორი ნაწლავის დაზიანებული ნაწილი. ნაწლავის კედელში არსებული ღრუვები გაიკერება, მუცლის ღრუ ამოირეცხება ანტისეპტიკებით და ადებენ სიგმოსტომას. აუცილებელია მუცლის ღრუს დრენირება.

იმ შემთხვევაში, როცა სწორ ნაწლავის დაზიანებასთან ერთად დაზიანებულია შარდის ბუშტიც, დაზიანებული ნაწილის გაკერვის შემდეგ ადებენ ცისტოტომას.

18.4 ბუასილი

ბუასილი (varices haemorrhoidalis) ფართოდ გავრცელებული დაავადებაა. 40 წელს გადაცილებული მოსახლეობის 70%-ს სადღეისოდ ბუასილი აწუხებს. ამასთან მამაკაცები 3-ჯერ უფრო ხშირად ავადდებიან ბუასილით, ვიდრე ქალები.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ბუასილი სწორი ნაწლავის დისტალური ნაწილის კავერნოზული სხეულის გადიდებაა. ამ დროს ადგილი აქვს კავერნოზულ სხეულში კუნულებით სისხლის მიმოქცევის მოშლას, რასაც შედეგად მოჰყვება თვით კავერნოზული სხეულებების გადიდება და კიბერპლაზია. აღნიშნული კავერნოზული სხეულები მდებარეობს მორგანის სვეტების არეში. კავერნოზული სხეულები სწორი ნაწლავის ლორწოვან კენებისაგან განსხვავებით შეიცავენ არტერიოვენურ ანასტომოზებს. სწორედ ამით უნდა აიხსნას ბუასილის დროს, არტერიული სისხლდენა სწორი ნაწლავიდან.

ბუასილის წარმოშობაში უდიდესი როლი მიეკუთვნება აგრეთვე შემაერთი ქსოვილის თანდაყოლილ უკმარისობას და

მაგნუ ფაქტორების ზემოქმედებას (შერეულობა, ცხარე საკვები, ალკოჰოლის მიღება, ღიღხანს ჯდომითი მდგომარეობა).

კლასიფიკაცია. არჩევენ შიგნითა და გარეთა ბუასილს. შიგნითა ბუასილი მდებარეობს ანორექტალური (სავარცხლისებრი) ხაზის ზემოთ, სწორი ნაწლავის ლორწვეშა შრეში. გარეთა ბუასილი კი ამ ხაზის ქვემოთ – კანქვეშ მდებარეობს. გარეთა ბუასილი შედარებით იშვიათია (10% შემთხვევაში). უხშირესად (80% შემთხვევა) გვხვდება შერეული ხასიათის ბუასილი, როცა სახეზეა გარეთა და შიგნითა ბუასილის ერთდროული არსებობა (სურ. 18.5).



18.5. ბუასილის კვანძები

გამოყოფენ ბუასილის ოთხ ხარისხს: პირველი ხარისხის ბუასილის დროს ხშირად ადგილი აქვს ანორექტალურ სისხლდენებს, შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს ქავილს, არ ახასიათებს ტკივილი, კვანძები აღინიშნება დაკბილული ხაზის (linea dentoatal) ზემო ნახევარში, რომელიც გარედან არ შეინიშნება.

მეორე ხარისხის ბუასილის დროს იშვიათად აღინიშნება სისხლდენები, ხშირად შეიგრძნობა წვა ანალურ არეში და სისველე, მუცლის დაჭიმვის დროს ხდება კვანძების პროლაბირება გარეთ, მაგრამ თავისით ხდება მისი უკან შემობრუნება, იწყება ფიბროპლასტიური გადაგვარება.

შესამე ხარისხის ბუასილის დროს

სისხლდენას არა აქვს ადგილი, გამოჩატულია ლორწოვანი სეკრეტის გამოყოფა, ქავილი და ტკივილი უკანა ტანის არეში. ადგილი აქვს ლორწოვანი გარსის დაწყულულებებს და მუცლის პრესის დაჭიმვისას ან დეფეკაციის დროს კვანძების გამოვარდნას. მომატებულია სფინქტერის ტონუსი, ხაზოტანურად კვანძების რეპოზიცია არ ხდება და აუცილებელია მათი ხელით შესწორება.

მეოთხე ხარისხის ბუასილის დროს ადგილი აქვს ძლიერ მტკივნეულობას სწორი ნაწლავის არეში. მუდმივად აქვს ადგილი ლორწოვანის გამოვარდნას და მისი ხელით შესწორება შეუძლებელია.

კლინიკა და დიაგნოზტიკა. დაავადების დამახასიათებელი ძირითადი სიმპტომოკომპლექსია აღისფერი სისხლდენა უკანა ტანიდან რომელიც შეინიშნება ფერის უხშირესად ტუალეტის ქალაღდზე, ტკივილი, ქავილი უკანა ტანის არეში და კვანძების ჩაჭედება.

სისხლდენისას ჩვეულებრივ ადგილი აქვს დეფეკაციის აქტის შემდეგ. დაღვრილი სისხლის რაოდენობა მერყეობს რამდენიმე წვეთიდან საკმაოდ ძლიერ სისხლდენამდე, რომელსაც მიეყვებათ პიპოქრომულ, პოსტჰემორაგიულ ანემიამდე. ძლიერი სისხლდენა უხშირესად არტერიული ხასიათისაა. იგი აგრეთვე შეიძლება განვითარდეს პორტული პიპერტენზიის დროს. პემოროიდალური სისხლდენის დროს სისხლი არასდროს არაა შერეული განავალთან და კუჭნაწლავის ტრაქტის ზემო ხართულიდან სისხლდენისაგან განსხვავებით (რომელიც კუპრისფერია), იგი თითქმის შეუცვლელია.

ტკივილი ძირითადად გამოვლინდება ბუასილის გართულებული ფორმების (ანთება, ჩაჭედება) დროს. ტკივილს ძირითადად ადგილი აქვს დეფეკაციის დროს და ვრძელდება მცირე ხანს ამ აქტის შემდეგ.

ბუასილიზმის დამახასიათებელი ერთ-ერთი სიმპტომია ქავილი უკანა ტანის არეში. იგი განპირობებულია სწორი ნაწლავიდან გამოყოფილი ლორწოს ზემოქმედებით კანზე და აქ არსებული ნერვულ დაბოლოებათა გაღიზიანებით, დამახასიათებელია აგრეთვე წვა, სისველე, ლორწოს სეკრეცია, უცხო სხეულის შეგრძნება უკანა ტანში.

კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით არჩევენ გართულებულ და გართულებულ ბუასილს. გართულებულ ფორმებს ეკუთვნის ჰემოროიდალური კვანძების თრომბოზი, ანუ ქვემო ჰემოროიდალური ვენების თრომბოფლემიტი. მისი ძირითადი მიზეზია მკვეთრებული ლორწოვანიდან ინფექციის შეჭრა და ანთებითი პროცესის გაერყელება სისხლძარღვოვან ქსელში. ამ დროს კვანძები გადიდებული და გამკვრივებულია, გამოვარდნილია ანალური ზერელის გარეთ, ზომით ზოგჯერ 2-4 სმ. დიამეტრისაა, მუქი მუწამული მოლურჯო ფერისაა. ამ პროცესს თან ახლავს დეფეკაციის აქტის გაძნელება და ძლიერი ტკივილი ანალური ზერელის არეში, რაც განაპირობებს სწორი ნაწლავის გარეთა სფინქტერის სპაზმს. სპაზმი კიდევ უფრო აძლიერებს კვანძების სისხლით მოძარაგებას, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს ლოკალური ნეკროზი კვანძის არეში.

ამ გართულების სახელწოდება „ბუასილის კვანძების ჩაჭედეა“. ვერ ასახავს პათოლოგიის სრულ არსს. ამ დროს ძირითადად ადგილი აქვს კვანძის არეში თრომბოფლემიტს, ხოლო ე.წ. „ჩაჭედეა“ – კვანძის გარეთ გამოვარდნა – მეორადია.

ბუასილის დიაგნოსტიკა არ წარმოადგენს სიმძლევს. დამახასიათებელი სიმპტომიკა, დათვალიერებით სწორი ნაწლავის არეში კვანძების არსებობა, თითოთ, სარკით, ანოსკოპით შეგნითა კვანძების აღმოჩენა ნათელს ხდის დიაგნოზს. ბუასი-

ლის დიფერენცირება გვიხდება კოლიჯის ან ანუსის პოლიპთან, სწორი ნაწლავის გამოვარდნასთან.

უნდა გვახსოვდეს, რომ ყოველი ჰემოროიდალური სისხლედნა შეიძლება განპირობებული იყოს სიმსივნური პროცესით. ანალური პაპილის პიპერტოფით, ბოვენის დაავადებით (ეპიდერმისის Carcinoma in situ) კონდილომით, ანალურ ფიზურით, ანალურ ნახეთქით, პერიანალურ თრომბოზით.

მკურნალობა. გამოიყენება როგორც კონსერვატიული, ისე ქირურგიული მკურნალობა.

კონსერვატიული მკურნალობის დროს საჭიროა მოვასწიროთ დეფეკაციის აქტი. ავადმყოფს ენიშნება დიეტური საკვები ნაკლები ბალასტური ნივთიერების შემცველობის, ნაზი საფადარათოები მაგ. სკადა, ანგიოლაქსის გრანულატი ან ლაქტულოზა, ბიფიტერალი, გვირილას კვავილების ნაყენისგან აბაზანები უკანა ტანის არეში და სანთლები უკანა ტანში, რომელიც შეიცავს ტკივილგამაყუჩებელ (ნოოკაინი, ანესთეზინი), ანტისპაზმური (ანტროპინი), ანტისეპტიკურ საშუალებებს. სანთლები მზადდება ნაზ მალამოებზე (კაკო), რომელიც ადვილად შეიწოვება სწორ ნაწლავში.

ბუასილის კვანძები თრომბოზის დროს, ავადმყოფს ენიშნება ცივი საფენები, ანესთეზინის 10% მალამო, აგრეთვე ეფექტურია ტკივილგამაყუჩებელი დიკლოფენაკის ან ვოლტარენის მალამო, რომელიც აყუჩებს ტკივილს და აცხრობს ანთებით პროცესს.

ახალი პერიანალური თრომბოზების დროს მიმართავენ ოპერაციას. ავადმყოფს ენიშნება აგრეთვე ანტიბიოტიკები, ანტიკოაგულანტები, სულფამიდური პრეპარატები.

ამ დროს ძალზე ეფექტურია ქირურგიული მკურნალობა. ამ მიზნით წინასწარ

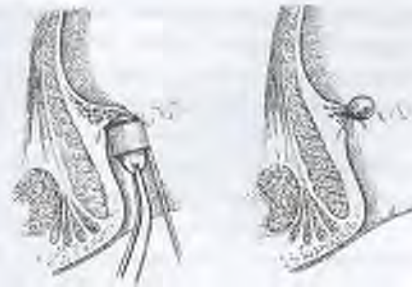
საპნიანი აბაზანის შემდეგ ავადმყოფს ჰემოროიდალურ კვანძზე წაუსმევენ 10%-ან გლუკოზის ხსნარს და მიაჯენენ წურბელებს. წურბელების მიერ ნერწყვთან ერთად გამოყოფილი ძირუდინი კვანძის არეში ათხელებს სისხლს, აუმჯობესებს ლოკალურად სისხლისმიმოქცევას და აცხრობს ანთებით პროცესს. კონსერვატული მკურნალობა 70-80% შემთხვევაში ეფექტურია.

ბუასილის მკურნალობის მიზნით გაურთულებელი ფორმების დროს წარმატებით იყენებენ მასკლეროზირებელ საშუალებით მკურნალობას. ამ მიზნით უშუალოდ ჰემოროიდალურ კვანძებში შეჰყავთ რომელიმე მასკლეროზილებელი ნივთიერება (5 მლ 5%-იანი ფენოლის ზეთი), რომელიც იწვევს სისხლძარღვის ინტიმის დაზიანებას და მის ჩანაცვლებას შეძერტი ქსოვილით. მიმართავენ აგრეთვე კრიოთერაპიას ინფრა წითელ კოაგულაციას ან გაუტერიზაციას. ეს მეთოდი გამოიყენება ძირითადად I, II სტადიის ბუასილის დროს.

იმ შემთხვევებში, როცა ავადმყოფები კატეგორიულად უარს აცხადებენ ოპერაციაზე, ან ოპერაცია დაკავშირებულია დიდ სასიცოცხლო რისკთან, მძიმე თანმხლები დაავადებების გამო, II სტადიის დროს ზოგიერთი ავტორი წარმატებით იყენებს ბუასილის კვანძების გადაკვანძვას რეზინის ან ლატექსის რგოლებით. ამ მანიპულაციის შემდეგ ხდება კვანძის ნეკროზი და მოცილება. (ე.წ. ბარონის მეთოდი) (სურ. 18.6).

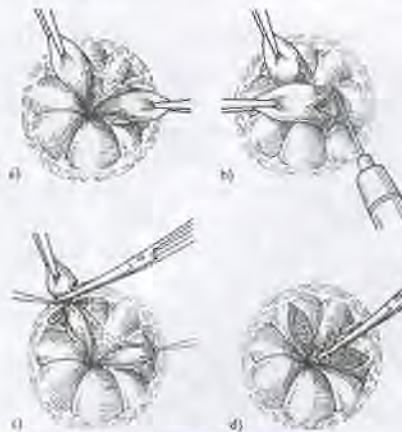
კონსერვატული მკურნალობის უეფექტობისას, ხშირი სისხლდებინა და ანემიის დროს, კვანძების გამოვარდნისას „ჩაჭედვით“ და მის გარეშე, თუკი ეჭვია მალიგნიზაციაზე ნაჩვენებია ოპერაციული მკურნალობა – ჰემოროიდექტომია.

ბუასილის ქირურგიული მკურნალობის რამდენიმე მეთოდია ცნობილი. ბევრ



18.6. ბუასილის მკურნალობა ლატექსის რგოლებით (ბარონის მეთოდი)

მათგანს მხოლოდ ისტორიული მნიშვნელობა თუ შემორჩა. ამჟამად აღიარება პპოვა სუბმუკოზური ჰემოროიდექტომიის მეთოდმა მილიგან-მორგანის წესით (სურ. 18.7). თითქმის აგანიერებენ ანალურ სფინქტერს. ბუასილის კვანძებზე რადიკალური მიმართულების დაადებენ ლუერის დამჭერს. კანისა და ლორწოვანის საზღვარზე კანს ჩაჭრიან, ზოლო ლორწოვანს ირგვლივ შემოსერავენ, დამჭერის ქვეშ გაატარებენ გამწოვი ძაფის ნაკერს, რომელსაც კვანძს ირგვლის შემოუჭერენ. უკანა ტანში ტოვებენ გაზგამყვან მილს და მალამოიან ტამპონს. ოპერაციიდან 1 დღის შემდეგ ტამპონს აცილებენ და შემ-



18.7. მილიგან-მორგანის ოპერაციის ეტაპები

დევ დღეში 2-ჯერ უცვლიან (და აგრეთვე უცვლიან ყოველი კუჭის მოქმედების შემდეგ). ავადმყოფს უკეთებენ გვირილას ყვავილების ნაყენის ჯდომით აბაზანებს უკანა ტანის არეში. ავადმყოფს ენიშნება აგრეთვე რბილი საფარათოები სენადული, ანგიოლაქსის გრანულატით.

ზოგჯერ ოპერაციას მიმართავენ თრომბირებული და ჩაჭვდილი ბუასილის დროსაც. ამ დროს კეთდება რადიკალური განაკვეთი თრომბირებული კვანძის არეში და თრომბირებული კვანძი კანთან ერთად სცილდება.

18.5 ყითას ნახეთქი

ყითას ნახეთქი (Fissura ani) სინონიმი ანალური წყლული — თავისი სიხშირით მხოლოდ ბუასილს და პარაპროქტიტს ჩამორჩება. ძირითადად იგი ქალებში გვხვდება. 90% შემთხვევაში ყითას ნახეთქი მდებარეობს უკანა კედელზე, კერძოდ ხაათის ციფერბლატის 6 დანაყოფზე, ხოლო 2% შემთხვევაში ადგილი აქვს მის კომინაციას როგორც წინა, ისე უკანა კედელზე. ნახეთქის მამართულება ყოველთვის გასწვრივია, მისი სიგრძე 1-1.5 სმ-ია, სიგანე კი 1-2 მმ, ხოლო სიღრმე 2 - 3მმ.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი.

დაავადების ეტიოლოგიურ ფაქტორად ითვლება შიგნითა სფინკტერის კუნთის მომატებული ქრონიკული ტონუსი და სპაზმი, რომელსაც მოჰყვება კუნთის ფიბროზი და მისი მფარავი კანის ნახეთქი.

ზოგჯერ ნახეთქი ჩნდება განავლის მჭვრიეი მასების ზემოქმედებით პათოლოგიურად შეცვლილი უბნის არეში, ან გაუკუღმართებული ანალური სექსუალური ურთიერთობის შედეგად.

ფისურა ზოგჯერ ჩამოყალიბდება ბუასილისკვანძების დაინფიცირების შედეგად ან კრიპტიტის დროს და ანალური მალამოს კანის ელასტიურობის დაქვეით-

ების გამო, ზოგჯერ კი იგი ვითარდება კრონის დაავადების ფონზე.

ყოველი დეფეკაციის დროს განავალივანი მასები დიდი სიმძლავრით გადის სპაზმირებულ ყითას არეში; არღვევს ნახეთქის კიდეებს, ხელს უშლის მის შეზორცებას და აძლიერებს სპაზმს. ამრიგად, იქმნება თავისებური მანკური წრე რაც აღრმავეს პათოლოგიურ პროცესის მიმდინარეობას.

კლინიკა და დიაგნოზტიკა. ძირითადი სიმპტომია ძლიერი ტკივილი უკანა ტანის არეში დეფეკაციის დროს და მის შემდეგ. ამის მიზეზია უამრავი ნერვულ დაბოლოებათა არსებობა ნახეთქის არეში. ზოგჯერ ტკივილი იმდენად ძლიერია, რომ ავადმყოფი ცდილობს თავი შეიკავოს დეფეკაციისაგან, ხოლო თითოთ გასინჯვა შეუძლებელი ხდება ლოკალური გაუტკივარების გარეშე. ზოგჯერ ყითას ნახეთქის დროს ადგილი აქვს უკანა ტანიდან მცირე სისხლდენას. პერანალურ ქაელს, ლორწოს სეკრეციას ანალურ არეში, ქრონიკულ შეკრულობას.

დიფერენციალური დიაგნოზი უნდა გატარდეს სწორი ნაწლავის კიბოს, სწორი ნაწლავის ფისტულის, კრონის დაავადების, კოკციგოდინიას და სწორი ნაწლავის სხვა ქრონიკულად მიმდინარე პათოლოგიებს შორის.

მკურნალობა. ყითას ნახეთქის მკურნალობისათვის გამოიყენება როგორც კონსერვატიული, ისე ქირურგიული მეთოდები (სურ. 18.8).

კონსერვატიული მკურნალობის მიზნით ენიშნება დიეტა, მაგალითად პოლიკრესუდენი+ცინზოკანისი, ფაკუს მალამო და ანესთეზინის ან ანტიფლოგისტიკური მალამოს სანთლები (ტკივილგამაფხულებელი, ანისპაზმური, პროტეოლოზური ფერმენტებით), ყვავილვანი გვირილას მუდომარე აბაზანები.

აუცილებელია აგრეთვე დეფეკაციის



18.8. სწორი ნაწლავის ნახეთქის (ა) შეკრწალობა დევეუსიოთი, (ბ) და ნახეთქის ამოკვეთით (გ)

რეგულირება ნაზად მოქმედი საფალარათოების (სენადა, ავიოლაქსის გრანულატი) დაზმარებით.

ზოგჯერ მიმართავენ ლოკალური ანესთეზიას, უშუალოდ ნახეთქის ფსკერის არეში ლოკალურად იზმარება ქსილოკაინის 2% ჟელე ან A ბოტულინის ტოქსინის (ბოტოქსი) ანალური შიგნიოთა სფინქტერი არეში შეყვანა. მიმართავენ აგრეთვე ყითას გაგანიერებას (დევეუსიო). კონსერვატული მკურნალობით 70% შემთხვევაში ხერხდება ნახეთქის შეხორცება და ავადმყოფების განკურნება.

კონსერვატული მკურნალობის უეფექტობისას ნაჩვენებია ოპერაციული მკურნალობა - ლატერალური სფინქტეროტომია. ქრონიკული ნახეთქის დროს კი მიმართავენ ნახეთქის ამოკვეთას ჯანმრთელი ქსოვილების ფარგლებში + სფინქტეროტომიას და აქვე მალამოიან ნახვევის მოთავსება. როგორც წესი ფისურა პისტოლოგიურად უნდა იქნას გამოკველეული.

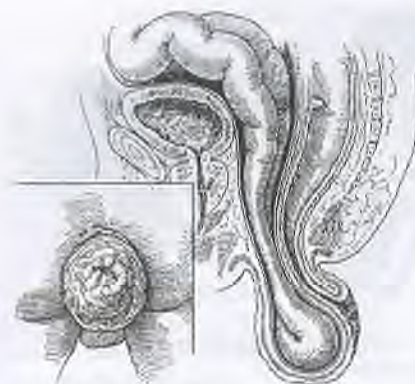
18.6 ყითა-სწორი ნაწლავის გამოვარდნა

არჩვენ ანალური ნაწილის და სწორი ნაწლავის გამოვარდნას, ეტიოლოგიური ფაქტორებიდან ანალური ნაწილის გამოვარდნა განპირობებულია მესამე, მეოთხე

ზარისხის ბუასილით, ან ანალური სფინქტერის უკმარისობით, ხოლო სწორი ნაწლავის გამოვარდნა ყოველივეს განპირობებულია სწორი ნაწლავის სფინქტერული აპარატის სისუსტით. აღნიშნული პათოლოგია რეგულ მუთა ქალებში მამაკაცებთან შედარებით, თანაც უზმირესად 50 წლის ზემო ასაკში გვხვდება.

დაავადების გამოწვევ მიზეზთა შორის გარჩევთ თანდაყოლილ და შეძენილ მიზეზებს. პირველს მიეკუთვნება მენჯის დიაფრაგმის კუნთოვან-ფასციალური და მყესოვანი აპარატის არასრულყოფილობა. მეორე ფაქტორს კი მიეკუთვნება შეცდის შიდა წნევის მომატება.

კლასიფიკაცია. გამოვარდნა შეიძლება იყოს შემდეგი სახის: 1. ანალური ნაწილის გამოვარდნა მასში არჩვენ პირველ, მეორე და მესამე ტიპის გამოვარდნებს პირველი ტიპის - ე.წ. ცრუ გამოვარდნის დროს ადგილი აქვს ანალური ნაწილის ლორწოვანი გარსის პიპერტროფიას ან ბუასილს. მეორე ტიპის დროს ადგილი აქვს ანალური ნაწილის არასრულ გამოვარდნას. მესამე ტიპის დროს აღიიშნება ანალური ნაწილის სრული გამოვარდნა (იგი შეიძლება იყოს თანდაყოლილი, გვხვდება ბავშვებში, მოზარდებში და ზრდასრულებში). 2. სწორი ნაწლავის ყველა შრის არასრული



გამოვარდნა. 3. სწორი ნაწლავის სრული გამოვარდნა მენჯის პერიტონეუმთან ერთად (სურ. 18.9).

მაგარი სწორი ნაწლავის ღორწოვანი.

სწორი ნაწლავის არასრული გამოვარდნას, აგრეთვე იმ შემთხვევაში, როცა მუცლის მხრივ ჩარევა ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობის გამო მძიმეა, მიმართავენ სფინქტერის გამამაგრებელ ოპერაციებს ე.წ. ტირმის ოპერაციას. ამ დროს კიბის ირგვლივ ატარებენ მსხვილ არაგაწოვად (მაგ. მარლუქსი) ძაფს და მოუჭერენ კიბაში შეტანილ საჩვენებელ თითზე.

18.7 მწვავე პარაპროქტიტი

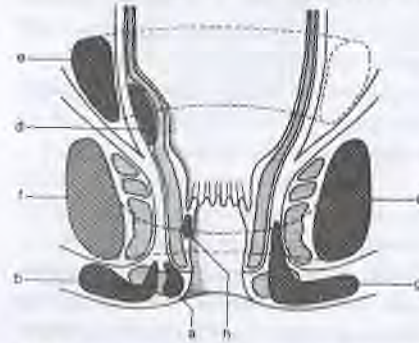
პარაპროქტიტი სწორი ნაწლავის ირგვლივმდებარე ფაშარი შემაერთი ქსოვილის ანთებაა. გარჩევთ პარაპროქტიტის ორ ფორმას მწვავეს და ქრონიკულს.

მწვავე პარაპროქტიტი (Paraproctitis acuta) ძირითადად, სწორი ნაწლავის ანალური ნაწილიდან ფაშარ შემაერთი ქსოვილში ინფექციის შეჭრის შედეგად ვითარდება. დასაწყისში ჩამოყალიბდება ინფილტრატი, რომელსაც შემდეგ მოჰყვება აბსცესის ჩამოყალიბება.

ეტიოლოგია. მიზეზები, რომლებიც ხელს უწყობს მწვავე პარაპროქტიტის გაჩენას შემდეგია: 1. ანატომიური (ანალური ჯირკვლები, მორგანის კრიპტები და ა.შ.); 2. ასაკობრივი და სქესობრივი [(უხშირესად (74%) კხედებით 20-50 წლის მამაკაცებში)]; 3. სწორი ნაწლავის დაავადებანი (კრიპტიტი, პროქტიტი, ბუასილი, ნახეთქი, ანალური არხის ირგვლივ მდებარე ქსოვილების და ორგანოების ანთებითი დაავადებანი — მწვავე პროსტატიტი, წინამდებარე ჯირკვლის აბსცესი, ურეთრიტი, ბართოლინიტი, პერიმეტრიტი); 4. დეფეკაციის აქტის მოშლა — ყაზბობა, ფაღარათობა; 5. მძიმე ზოგადი დაავადებანი — შაქრიანი დიაბეტი, სეფსისი, ავითამინოზი და ა.შ.

ლოკალიზაციის მიხედვით არჩევენ მწვავე პარაპროქტიტის შემდეგ ფორმებს:

1. კანქვეშა (მარგინალური და პერიანალური);
2. საჯდომ-სწორ-ნაწლავის (იშორექტალური);
3. მენჯე სწორნაწლავის (პელვიორექტალური);
4. ლორწვეშა,
5. სფინქტერთაშორის აბსცესი
6. მაღალი კუნთების შორისი აბსცესი (სურ. 18.10). აღნიშნულ ფორმებიდან ყველაზე



18.10. ჩირქოვების ლოკალიზაცია სწორ ნაწლავში: a — კანქვეშა მარგინალური აბსცესი; b — კანქვეშა პერიანალური აბსცესი; c — იშორექტალური აბსცესი; d — მაღალი, O კუნთების შორისი აბსცესი; e — პელვიორექტალური აბსცესი; f — იშორექტალური აბსცესი; g — სფინქტერთაშორის აბსცესი; h — ლორწვეშა აბსცესი;

ხშირად ვხვდებით კანქვეშა (50%) და იშორექტალურ (35-40%) პარაპროქტიტს.

პათოგენეზი. მწვავე პარაპროქტიტის განვითარებაში უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება სწორი ნაწლავის მიკროტრამებს. იგი შეიძლება გამოწვეული იყოს მჭრივი განავლოვანი მასებით, ან მასში არსებული წვეტიანი და მკერივი მონარეცებით (თევზის ფხა, ძვალი, წილის კურკა და ა.შ.). მწვავე პარაპროქტიტის მიზეზი შეიძლება გახდეს აგრეთვე ზოგიერთი სამედიცინო მანიპულაციებიც (ოცნა, ენდოსკოპიური ან სარკით გამოკვლევა), ლოკალურად სწორი ნაწლავში ზოგიერთი სითხეების (ნიშადურის სპირტი, კალიუმის პერმან-

განატიზ მალალკონცენტრული ხსნარი, ჭლორამინი და ა.შ.) შევყვანა.

კლინიკა. შუგავე პარაპროქტიტის კლინიკური სურათი დამოკიდებულია ჩირქეროვის ანატომიურ მდებარეობაზე.

კანქვეშა პარაპროქტიტი მდებარეობს ანალურ ხერხელთან ახლოს. ამ დროს ანუსის არეში აღინიშნება ძლიერი ტკივილი. გარედან დახედვით გამოხატულია ასიმეტრია და შესიება. კანი პიპერემიულია. პალპაციით ამ არეში აღინიშნება ძლიერი მტკივნეულობა. ფლუქტუაცია გვიან ან საერთოდ არ გამოვლინდება.

იშვიორექტალური აბსცესის დროს იგი შეიძლება გავრცელდეს წინამდებარე ჯირკვლავად, მენჯის ქსოვილებში და სწორი ნაწლავის უკანა მხარეს. ადგილი აქვს კანის შეშუპებას და პიპერემიას. შორისის არეში პალპაციით შეიგრძნობა სიდრამეში (საჯდომ ხორკლთან) ღრმა ინფილტრატის არსებობა. ფლუქტუაცია შედარებით გვიან გამოვლინდება, როცა აბსცესი საკმაოდ ზომებს აღწევს.

პელვიორექტალური აბსცესის დროს ავადმყოფს აწუხებს შემცირება, ზოგადი ხისუსტე, სიმძიმის შეგრძნება მუცლის ქვედა მესამედში, შემუპება ბოქვენის არეში. ხშირად აღინიშნება დიზურიული მოვლენები. პალპაციით ბოქვენის არეში ზოგჯერ იხინჯება ღრმად მდებარე მტკივნეული ანთებითი ინფილტრატი. აღნიშნული ინფილტრატი იხინჯება აგრეთვე სწორი ნაწლავიდან ბიშანუალურადაც. ხშირად დაავადების ერთ-ერთ პირველ სიმპტომს წარმოადგენს სათესლე პარკის ფლემონა, რომელიც ხშირად გადადის განგრენაში. „სპონტანურად“ ჩამოყალიბებული სათესლე პარკის განგრენა ითვლება პარაპროქტიტის ღრმად მდებარე ფორმის ერთ-ერთ უხშირეს გამოვლინებად. ამასთანავე აღნიშნული სიმპტომი პროგნოზულად არ არის კარგი.

შუგავე პარაპროქტიტის ადგილობრივ

გართულებას წარმოადგენს ჩირქეროვის გახსნა. ამ დროს 50% შემთხვევაში შეიძლება ჩამოყალიბდეს ფისტულა (ქრონიკული პარაპროქტიტი), პროცესი დაიხუროს და რამდენიმე წლის შემდეგ ადგილი ექნეს რეციდეს, ზოგჯერ კი ანთებითი პროცესი დასრულდეს სრული გამოჯანმრთელებით.

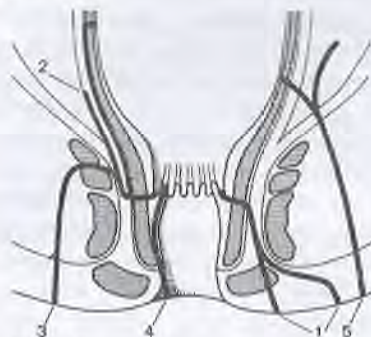
დიამნიოსტიკა. შუგავე პარაპროქტიტის დიაგნოსტიკაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება კლინიკურ სურათს და თითოთი გამოკვლევას. ინსტრუმენტული გამოკვლევის (რექტოსკოპია, კოლონოსკოპია) ღირებულება ძალზე დაბალია მცირე ინფორმაციულობის გამო. ღრმად მდებარე პარაპროქტიტის დროს დიდ დახმარებას გვიწევს ენდოსონოგრაფიული გამოკვლევა, რომლითაც ვადგენთ ღრმად მდებარე აბსცესის ადგილმდებარეობას და ვახდენთ ოპერაციის დაგეგმარებას.

მკურნალობა. შუგავე პარაპროქტიტის ოპერაცია ზოგადი გაუტკივარებით ეუბდება. განაკეთი ძირითადად ჯვრისებური ან I-ის მაგვარია. ჩირქეროვის გახსნამდე ვადგენთ დაზიანებული კრატის (მიგნითა ხერხელის) მდებარეობას, რაც ხორციელდება მეთილენის ლურჯისა და წყალბადის ზეჟანგის ჩირქეროვის ღრუში შევყვანის შემდეგ სწორი ნაწლავის დისტალური ნაწილის სარკით დათვალერებით. ამის შემდეგ ხსნიან ჩირქეროვის ღრუს, ახდენენ ჩირქის დრენირებას და ნეკროზული ქსოვილების მოცილებას. თავიანთი ზონდით შედიან დაზიანებული შგნითა ხერხელით სწორ ნაწლავში და პათოლოგიურ კერას მთლიანად ამოკეციენ (გაბრიელის ოპერაცია), ხოლო ანკროზული ინფექციის გავრცელების საპროფილაქტიკოდ კრილობას ზედაპირულად ატამპონებენ.

18.8 ქრონიკული პარაპროქტიტი (პარარექტალური ფისტულები)

ქრონიკული პარაპროქტიტი ეწოდება ფისტულებს, რომლებიც მდებარეობენ პარარექტალურ ფაშარ ქსივში. იგი საკმაოდ ხშირად გვხვდება და უკანა ტანის დაავადებათა შორის ერთ-ერთი პირველი ადგილი უჭირავს (25-50%).

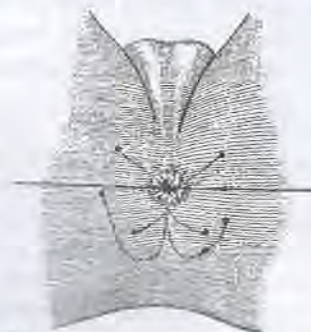
პარარექტალური ფისტულების კლასიფიკაცია ხდება მისი დამოკიდებულების მიხედვით სწორი ნაწლავის სანათურთან, გარეთა სფინქტერთან, ლოკალიზაციის და ფისტულის მიმართულების მიხედვით (სურ. 18.11).



18.11. სწორი ნაწლავის ფისტულა: 1 – სრული ინტრასფინქტერული ფისტულა; 2 – მაღალი სფინქტერთაშორისი ფისტულა; 3 – ტრანსსფინქტერული ფისტულა; 4 – კანქვეშა ფისტულა; 5 – სრული პელვიორექტალური ფისტულა.

პარარექტალური ფისტულების მიმართულების გარკვევაში დახმარებას გვიწევს Goodsall-ის კანონი. ფისტულები რომლებიც მდებარეობენ ანუსზე გამავალ ქორიზონტალური ხაზის ზემოთ, გარეთ გამოხვლის ადგილი პირდაპირი მიმართულებისაა, ხოლო ამ ხაზის ქვემოთ გამოშვალ ფისტულებს აქვთ ნახევარკალისებური მიმართულება და გამოდიან ანალური არხის საათის ციფერბლატის

6 დანაყოფიდან (სურ. 18.12).



18.12. ანალური ფისტულების განლაგება Goodsall-ის კანონის მიხედვით

სწორი ნაწლავის სანათურთან დამოკიდებულების მიხედვით ვარჩევთ სრულ ფისტულას, როცა ზერელედილის ერთი ბოლო კანქვეშ, ხოლო მეორე ბოლო სწორ ნაწლავში იხსნება და არასრულ ფისტულას, რომელიც თავის მხრივ იწოფა არასრულ გარეთა, როცა ზერელედილის ერთი ბოლო იხსნება კანქვეშ, მეორე – ბრმად ბოლოვდება სწორი ნაწლავის ირგვლივ ქსოვილში და არასრულ შიგნითა ფისტულად, როცა ზერელედილის ერთი ბოლო იხსნება სწორ ნაწლავში, მეორე კი ნაწლავის ირგვლივ ქსოვილში. სრული ფისტულები არასრულ ფისტულებთან შედარებით სამჯერ უფრო ხშირად გვხვდება.

სწორი ნაწლავის სფინქტერთან დამოკიდებულების მიხედვით არჩევენ სფინქტერმიდა, როცა ზერელი მდებარეობს უშუალოდ ლორწოქვეშ ან კანქვეშ. სფინქტერში გამავალი, როცა ზერელი სფინქტერის სისქეში გადის და სფინქტერგარეთა, როცა ზერელი სფინქტერის გარეთ მდებარეობს.

კლინიკა. ანამნეზიდან ყოველთვის ირკვევა, რომ ავადმყოფს ადრე გადატანილი აქვს მწვავე პარაპროქტიტი, რომელიც დამოუკიდებლად გაიხსნა ან გაკეთილი

იქნა ჭირურგის მიერ.

ავადმყოფები უწევდა მუდმივი ხასიათის ჩირქდენას უკანა ტანიდან. ზოგჯერ ადვილი აქვს ფისტულიდან ფეკალური მასების და ჯირბის გამოსვლას.

გამონადენის რაოდენობა მეტად ვარიაბილურია, როდესაც ფისტულა დაკავშირებულია ჩირქოვან ღეპოსთან გამონადენი უხვია. ფისტულის ირგვლივ კანი უნშირესად გაღიზიანებულია, გამონადენი სუნიანია, აჭუჭყიანებს საცვალს და ბევრ უხერხულობას უქმნის პაციენტს. ზოგჯერ ფისტულა მთლიანად იხურება, მაგრამ ასეთი მოვლენა ეპიზოდურ ხასიათს ატარებს.

ხანგრძლივი დროის განმავლობაში მოფუნქციე ფისტულა ზოგჯერ განიცდის მალიგნიზაციას.

დათვალიერებით ანალური ხერხელის არეში ჩანს ერთი ან რამდენიმე ფისტულის არსებობა. ფისტულის გარეთა ხერხელი ფრთხილი ზონდირებით, წინასწარ სწორ ნაწლავში შეტანილი თითის კონტროლით, შესაძლებელი ხდება განისაზღვროს ფისტულის სიგრძე და მისი ხასიათი.

ზოგჯერ ხერხდება შიგნითა ხერხელის დადგენა. თუმცა ეს ყოველთვის არაა მოსახერხებელი ფისტულის ზიგზაგისებრი მიმართულების გამო. ამიტომ ფისტულის ზონდირების დროს, გარკვეული სიფრთხილე გემატება, რომ არ გამოვიწვიოთ „ცრუ ხერხელის“ განვითარება.

ფისტულის მიმართულების და მისი სიგრძის გარკვევაში დიდ დახმარებას გვიწევს ფისტულოგრაფია. ამ მიზნით ფისტულაში შეჰყავთ რუმელიმე ზაჰონტრასტო ნიეთიერება (იოდოლიპოლი) და კეთდება რენტგენოგრაფია.

შიგნითა ხერხელის დადგენის მიზნით შეიძლება გამოვიყენოთ ანოსკოპით გამოკვლევა. ფისტულაში შეჰყავთ 0.5% მეთილენის ლილა, რომელიც შიგნითა

ფისტულით სწორი ნაწლავის სანათურში გადადის.

პარარექტალური ფისტულების დროს, დიფერენციალური დიაგნოზი ტარდება ქრონიკული ოსტეომიელიტთან, აქტინომიკროზთან, ტუბერკულოზთან.

მკურნალობა. კონსერვატიული მკურნალობა (აბაზანები უკანა ტანის არეში, ფისტულების გამორეცხვა ანტიბიოტიური ხსნარებით და ანტიბიოტიკებით, მიკროფენები გვირილის ნაყენით, ქაცვის ზეთით, კოლარგოლით) იშვიათად იძლევა მყარ გაჯანმრთელებას. რადიკალური მკურნალობის ერთადერთ მეთოდად რჩება ქირურგიული მკურნალობა.

ფისტულის ოპერაციული მკურნალობის ყველაზე მარტივი წესია ფისტულის გახსნა მთელ სიგრძეზე. ასეთი ოპერაცია ძირითადად კეთდება სფინქტერის შიგნითა ფისტულების დროს. სფინქტერში გამავალი ფისტულების დროს კეთდება ფისტულის სოლისებრი ამოკვეთა კანთან და ირგვლივმდებარე ქსოვილებთან ერთად. ამ დროს ხდება სფინქტერის ნაწილობრივი - არასრული გადაკვეთაც. მაგრამ ფუნქციურად იგი მალე აღსდგება. იმ შემთხვევაში, როცა ფისტულა სფინქტერის გარეთაა (ე.წ. მაღალი ექსტრასფინქტერული ფისტულები) წარმატებით გამოიყენება ლიგატურული მეთოდით მკურნალობა.

18.9 სწორი ნაწლავის სიმსივნეები

18.9.1 სწორი ნაწლავის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები. სწორი ნაწლავის კეთილთვისებიან სიმსივნეს მიეკუთვნება ეპითელური და არაეპითელური სიმსივნეები. ეპითელურქსოვილოვან სიმსივნეებს მიეკუთვნება პოლიპი და პილიპოზი, ხოლო

არაეპითელურქსოვილოვან სიმსივნეებს - ფიბრომა, ლიპომა, ლიმფანგიომა, კავერნოზული ანგიომა, ნეიროფიბრომა.

არაეპითელური კეთილთვისებიანი სიმსივნეები ძალზე იშვიათი სიმსივნეებია და მოთავსებულია სწორი ნაწლავის ლორწოვან კუნთოვან სუბსეროზულ შრეებში. შედარებით ხშირად გვხვდება სწორი ნაწლავის ეპითელური კეთილთვისებიანი სიმსივნე - პოლიპი და პოლიპოზი.

სწორი ნაწლავის პოლიპი და პოლიპოზი. აღნიშნული სიმსივნე ერთნაირი სიხშირით გვხვდება მამაკაცებში და ქალებში. არის ერთეული და მრავლობითი. გვხვდება ყველა ასაკში.

ფორმის მიხედვით პოლიპები მრავალფეროვანია. აღნიშნული პათოლოგია მისი ეტიოლოგია, პათოგენეზი, კლინიკა დიაგნოსტიკა და მკურნალობა დაწვრილებითაა განხილული მსხვილი ნაწლავის პოლიპი და პოლიპოზიში.

18.9.2 სწორი ნაწლავის კიბო

ბოლო წლებში სწორი ნაწლავის კიბოს სიხშირე თითქმის გაორმაგდა და აღინიშნება მისი ზრდის მკვეთრი ტენდენცია. კოლორექტალურ სიმსივნეების თითქმის 60% სწორ ნაწლავში მდებარეობს ანოკეტანური ზაზიდან 4-16 სმ მანაკვეთში. სწორი ნაწლავის კიბო უხშირესად გვხვდება მამაკაცებში. კლინიკაში სწორი ნაწლავის კიბოთი შემოსულ ავადმყოფთა უმრავლესობა (60-66%) 50-დან 70 წლამდე ასაკისაა.

სწორი ნაწლავის კედლიდან ლიმფა ჩაედინება ლიმფურ კვანძებში, რომელიც მდებარეობს პერირექტალურ ცხიმოვან ქსოვილში კაუდაკრანიალურად, ზემო რექტალური არტერიის და ქვემო მეზენტერიული არტერიის გაყოლებაზე. სწორი ნაწლავის ქვედა მესამედში არის ცოტა რაოდენობით ლიმფური კვანძები და

უმთავრესად იგი მენჯის ლიმფური კვანძების სისტემის მიეკუთვნება. სწორი ნაწლავის კიბო მეტასტაზირებას განიცდის პერირექტალურ ცხიმოვან ქსოვილში რექტალური არტერიის და ქვედა მეზენტერიული არტერიის გაყოლებაზე. მენჯის ან ინგუინალურ ლიმფურ კვანძებში.

ზემო მესამედში მდებარე სიმსივნე ზემო რექტალური წნულიდან კარის ვენის სისტემაში ჩაედინება და ღვიძლში მეტასტაზირდება. ხოლო ქვემო რექტალური წნულიდან მეტასტაზირება მოხდება კავალურ სისტემაში და ფილტვებში.

ამჟამად ფართოდ გამოიყენება TNM კლასიფიკაცია, სადაც T - პირველადი სიმსივნის ზომაა, N რეგიონალური ლიმფური კვანძების მდგომარეობას ახასავს, M - შორეული მეტასტაზირების არსებობას მოუთითებს.

TNM-ის კლასიფიკაციასთან ერთად მიღებულია ადრინდელი - დუქს კლასიფიკაცია (1932 წ.) ან UICC (union internationale contre la cancer 2002)-ის სტადიური დაჯგუფება. ამის მიხედვით რექტალური კიბო იყოფა:

UICCO: carcinoma in situ (-Tis)

UICC I: ლორწოვანის, სუბმუკოზას და მუსკულარული კუნთოვანის საკუთარ ფირფიტამდე სიმსივნის ინფილტრაცია (=T1 და T2) = დუქს A

UICC II - სიმსივნის ინფილტრაცია პერირექტალურად და რექტალურ ცხიმოვან ქსოვილში (UICC IIA=T3, UICC IIB=T4) = დუქს B

UICC III = ლიმფური კვანძების მეტასტაზირება

UICC IIIB=T1-2 N1, UICC IIIB=T3-4 N1, UICC IIC-ყველა N2

UICC IV შორეული მეტასტაზები (=ყველა M1) = დუქს D.

კლინიკა. დაავადების პირველადი ნიშნებია ნაწლავიდან ლორწოს და ჩირქის გამონადენი და აღიზიანება სისხლი

(ძირითადად იმპულსური კიბოს დროს). სისხლძვან პერიოდულ ხასიათს ატარებს. ზოგჯერ იგი ორ-სამ კვირაში ერთხელ მდორდება. დიდი ზომის სიმსივნეების დროს განავალში სისხლის მინარევი სისტემატიურ ხასიათს იძენს. ამასთან ბუასილიზაცია განხვავებით ფეკალურ მასებზე სისხლი არ არის გადასხმული.

სწორი ნაწლავის სიმსივნის დამახასიათებელი სიმპტომია აგრეთვე განავლიანი მასების პასაჟის დარღვევა, ტენიზმები, ჭანთვები, ხშირი კუჭის მოქმედება, რექტოსიგმური ნაწილის სიმსივნისათვის დამახასიათებელია პროტოსიგმოიდული - ფადარათობა და მისი მონაცვლეობა შეკრულობით. ზოგჯერ განავალიანი მასები ფანჭისებურ ფორმას იღებულობს. იცვლება კუჭის მოქმედების ხასიათი.

ტკივილი უკანა ტანის არეში, სწორი ნაწლავის კიბოს ერთ-ერთი დამახასიათებელი ადრეული სიმპტომია. იგი ჩვეულებრივ დეფეკაციის აქტის დროს გამოვლინდება. ხშირად ტკივილი ირადირებს შორისსაყენ, სასქესო ორგანოებისაკენ, კიდურებისაკენ. ტკივილის ირადიაცია პროცესის შორისწასულობაზე მოუთხოვს.

დავადების საკმაოდ შორსწახული ფორმის დროს შეიძლება გამოვლინდეს გაუვალობა, სისხლდენა, პერფორაცია, სიმსივნის ჩაზრდა მცირე მენჯის ორგანოებში (შარდის ბუშტში, შარდსადინარში, საშოში, შარდსაწვეთში). ნაწლავთა გაუვალობა სწორედ ნაწლავის კიბოს ნებისმიერი ლოკალიზაციის დროს აღინიშნება, მაგრამ უხშირესად რექტოსიგმოიდური და ანორექტალური სიმსივნეების დროს გვხვდება. ჩვეულებრივ იგი მიმდინარეობს ნაწლავთა ნაწილობრივი გაუვალობის სახით, იშვიათად კი სრულ გაუვალობას იძლევა.

დიაგნოსტიკა. სწორი ნაწლავის თითო (დიგიტალური) გამოკვლევა. იგი

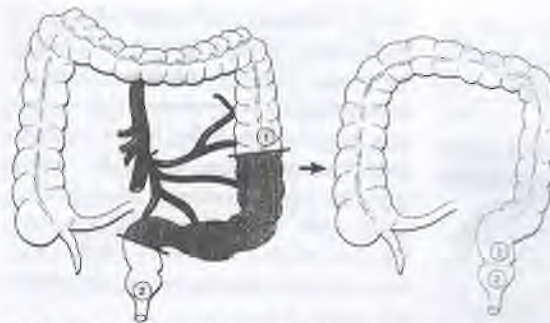
შესაძლებლობას იძლევა ანუსიდან 8-10 სმ-ის ზღირმეზე გამოვიკვლიოთ სწორი ნაწლავი და 90% შემთხვევაში დავადგინოთ დიაგნოზი.

სწორი ნაწლავის სრულყოფილი გამოკვლევისათვის აუცილებელი ხდება სპეციალური კვლევის მეთოდების (რექტორომანოსკოპიის, კოლონოფიბროსკოპიის, ირიგოსკოპიის) გამოყენება. იგი შესაძლებლობას იძლევა ზუსტად დადგინდეს სიმსივნის ლოკალიზაცია და აღებული ბიოპტატის გამოკვლევით დადგინდეს სიმსივნის პისტოლოგიური შენება. ბოლო ზანებში წარმატებით გამოიყენება მაგნიტური რეზონანსული ტომოგრაფიული და ენდოსონოგრაფიული გამოკვლევები. იგი წარმოადგენს გვაძლევს სიმსივნის ჩაზრდაზე შეზოხელ ორგანოებში და რეგიონალურა, ისე შორეული მეტასტაზების გამოვლენისათვის.

საჭირო შემთხვევებში გამოიყენება აგრეთვე უროლოგიური (ციტოსკოპია შარდის ბუშტში სიმსივნის ინფილტრაციის დასადგენად და გინეკოლოგიური (სამოს, საშვილოსნოში და დანამატებში ჩაზრდის გამოსაფლენად) გამოკვლევები.

დიფერენციალური დიაგნოზი სწორი ნაწლავის კიბოს დროს უნდა გატარდეს სწორი ნაწლავის ქრონიკულ დაავადებებთან: ბუასილით, კეთილთვისებიან სიმსივნეებთან, ქრონიკულ პარაპროქტიტთან, ტუბერკულოზთან, სიფილისთან, კრონის დაავადებასთან.

მკურნალობა. სწორი ნაწლავის კიბოს მკურნალობა მხოლოდ ქირურგიულია. ამასთან კომბინაციაში იყენებენ ქიმიოთერაპიას და სხივურ მკურნალობას. ავადმყოფი საოპერაციოდ საჭიროებს სპეციალურ მომზადებას: 2-3 დღით ადრე ენიშნება უმლაკო დიეტა, საფადარათოები, გამწმენდი ოენა (2-ჯერ დღეში), ბაქტერიოსტატიკები (ტრიქოპოლი, სულფოსალაზინი, ლეკომიცეტინი და ა.შ.)



18.13. სწორი ნაწლავის წინა რეზექცია (დიქსონის მეთოდით)

აუცილებლობის შემთხვევაში პრეოპერაციულად აეადმყოფეს T4 სიმსივნის დროს უტარდება რადიოქიმიოთერაპია. 45 Gy დასხივებით ± 5 ფტორურაცილი ფოლისმეტავასთან ერთად 4 კვირის განმავლობაში, ეს უკანასკნელი ამცირებს სიმსივნის ზომებს და ზრდის ოპერაბელობის შესაძლებლობას.

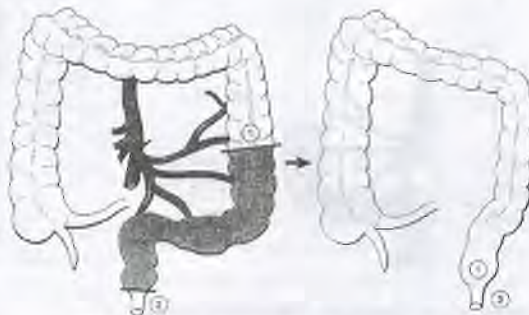
რადიკალური ოპერაციის სახის შერჩევა დამოკიდებულია სიმსივნის ლოკალიზაციაზე. იმ შემთხვევაში როცა სიმსივნე სწორი ნაწლავის ზემო მესამედშია ლოკალიზებული, კეთდება სწორი ნაწლავის წინა რეზექცია (დიქსონის მეთოდით) (სურ. 18.13) ადბომინალური მიდგომით. ხდება სიმსივნის რეზექცია მიმდებარე მეზორექტუმთან აბორალურად (დისტალურად) სიმსივნისგან 5 სმ დაშორებით. ანასტომოზი ედება პირით პირში ხელით ან ცირკულარული საკერავი აპარატით.

სწორი ნაწლავი შუა მესამედში ლოკალიზებული კიბოს შემთხვევაში ადბომინალური მიდგომით კეთდება მეზორექტუმის სრული მოცილება პუბორექტალურ კუნთამდე, ე.ი. კეთდება ტოტალური მეზორექტალური რეზექცია

ანუ დრმა წინა რეზექცია (სურ. 18.14). ანასტომოზი ედება პირით პირში სპეციალური აპარატის სტეპლერის გამოყენებით. აუცილებლობის შემთხვევაში შეიძლება შეიქმნას კოლინჯისაგან რეზერვუარი (ეწ. Colon-pouches) და შეიძლება ანასტომოზი დაუდოს კოლინჯის რეზერვუარსა და სწორი ნაწლავის აბორალურად დარჩენილ ნაწილს შორის.

იმ შემთხვევაში როცა არაა დაზიანებული ლიმფური კვანძები (No) და T1 სტადიის დროს როცა სიმსივნე 3 სმ-ზე ნაკლებია, სისხლძარღვების ინვაზიას არ აქვს ადგილი და თანაც სიმსივნე დიფერენცირებულია (G₁-G₂) შესაძლებელია გაკეთდეს სიმსივნის ლოკალური ამოკვეთა. ტრანსანალური ენდოსკოპიური მიკროქირურგიული ტექნიკის გამოყენებით ან უკანა მიდგომით პერიანალური ან პრესაკრალური მიდგომით სიმსივნეიდან 1,5 სმ დაშორებით (სურ. 18.15).

იმ შემთხვევაში როცა ვრცელი სიმსივნე სწორი ნაწლავის ქვედა მესამედში მდებარეობს, კეთდება ადბომინოპერინეალური გზით სწორი ნაწლავის

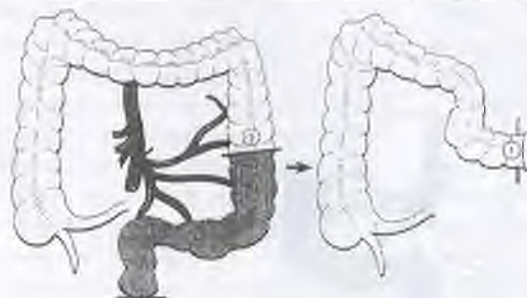


18.14. სწორი ნაწლავის დრმა წინა რეზექცია



18.15. სიმსივნის ტრანს ანალური მოცილება ენდოსკოპური მეთოდით

ექსტირპაცია კენიუ-მაილსის წესით. აბდომინოპერინეალური ექსტირპაცია (კენიუ-მაილსის ოპერაცია) (ხურ. 18.16) ორეტაპიანია და მას ქირურგთა ორი ბრიგადა აკეთებს. პირველი ეტაპი მდგომარეობს აბდომინალური მიდგომით სიგმური და სწორი ნაწლავის მობილიზებაში, სწორი ნაწლავის მენჯის დიაფრაგმამდე გამოყოფის შემდეგ, სიგმურ ნაწლავს გადააკეთენ, სწორი ნაწლავის პროქსიმალურ ნაწილს ყრუდ დაზურავენ, ჩაუშვებენ მენჯის დიაფრაგმის ქვეშ. ამ პერიოდში ქირურგთა მეორე ბრიგადა ანუსიდან 2-3 სმ-ის დაშორებით აკეთებს ნახევარკალოვან განაკვეთებს, გადაკვეთენ სწორი ნაწლავის აშუვე კუნთებს და მის მკვეთავ სისხლძარღვებს, ირგვლივ მდებარე ფაშარ ქსოვილებთან ერთად გამოყოფილ



18.16. სწორი ნაწლავის აბდომინოპერინეალური ექსტირპაცია (კენიუ-მაილსის ოპერაცია)

სწორ ნაწლავს სიმსივნესთან ერთად მოაშორებენ. სრული პემოსტაზის შემდეგ ქირურგთა პირველი ბრიგადა აღადგენს პერიტონეუმის მთლიანობას მცირე მენჯის დიაფრაგმის არეში, ხოლო სიგმური კოლინჯი გამოაქვთ მარცხენა თუძოს ფოსოში, სადაც ფორმდება არაბუნებრივი უკანა ტანი (ანუს პრეტერნატურალის). მუცლის ღრუს და შორისის არეში არსებული ჭრილობები იხურება მასში დრენაჟის დატოვებით.

ოპერაციის შემდგომ პერიოდში ავადმყოფს უტარდება რადიო-ქიმიოთერაპია T3 და T4 სიმსივნის დროს (UICC II) და ყველა T სიმსივნის დროს როცა ლიმფურ კვანძში ან კვანძებში მეტასტაზი აღინიშნება (UICC III) როგორც დამხმარე ღონისძიება გამოიყენება 5 ფტორურაცილი + ფოლისმჟავა ნ თვის განმავლობაში და 50Gy დასხივება.

გარდა რადიკალური ოპერაციებისა რიგ შემთხვევებში, როცა პროცესი შორსწასულია, კეთდება პალიატიური ოპერაცია, სიგმურ კოლინჯზე ორლულიანი კოლოსტომის სახით.

პალიატურ ღონისძიებებს მიეკუთვნება აგრეთვე კრიოქირურგია, რომელიც იწვევს სიმსივნის მოყინვით ზომაში შემცირებას განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, როცა სიმსივნე იწვევს ნაწლავის სანა-

თურის სტენოზირებას. გარდა კრიოქირურგიისა ზოგჯერ ტარდება ლეზეროთერაპია და რადიოთერაპია, აღსანიშნავია რომ სწორი ნაწლავის კიბოს დროს ავადმყოფთა 85%-ს შეიძლება გაუკეთდეს სფინქტერშემანარჩუნებელი ოპერაცია. ლეტალობა აღწევს 3%-ს.

პროგნოზი რადიკალურია ოპერაციების შემდეგ დამაკმაყოფილებელია. საშუალოდ

ავადმყოფთა 50% ცოცხლობს 5 წელზე მეტს. მათ შორის UICCI სტადიის დროს ავადმყოფთა 80-90% ცოცხლობს 5 წელზე მეტს, UICC II სტადიის დროს 70% გადააბიჯებს 5 წლიან ბარიერს, ხოლო UICC III სტადიის დროს სიცოცხლის 5 წლიან ზღურბლს გადააბიჯებს ავადმყოფთა 30-40%.

18.10 პილონიდალური სინუსი

აღნიშნული დაავადების სინონიმებია: პილონიდალური ცისტა, კუდუსუნის ფისტულა, კუდუსუნის ცისტა, კუდუსუნის სინუსი, საკრალური დერმოიდი.

ანატომიურად იგი წარმოადგენს კუდუსუნის არეში დუნდულებს შორის წარმოქმნილ ეპითელით მოყვნილ ღრუს, რომელიც შეგთავსი უმთავრესად წარმოდგენილია ინკაფსულებული თმის ბუდის სახით. აქედან წარმოდგება მისი სახელწოდებაც - პილონიდალური ცისტა, (Pilon=თმა), ხოლო თუ ცისტა ფისტულის სახით გახსნილია, მაშინ პილონიდალური ფისტულა.

პათოგენეზი: პილონიდალური სინუსის დროს ადგილი აქვს კუდუსუნის მიდამოს ეპიდერმისაგან თმის ჩაბრუნებას. მისი ხელშეწყობია ანალური მიდამოს ცუდი ჰიგიენა და ამ მიდამოს გადაჭარბებული თმianობა. გარდა აღნიშნულისა კუდუსუნსა და ანალურ ხვრელის საზღვარს შორის ამ დროს ადგილი აქვს პერსისტირებულ ემბრიონალურ წარმონაქმნს.

პილონიდალური სინუსი ძირითადად ახალგაზრდა ასაკის დაავადებაა და იგი გვხვდება 20 წლის ასაკში, მსუქან, ძლიერ თმიან პირებში.

კლინიკური მანიფესტაცია: არჩევენ პილონიდალური სინუსის მსუბუქად მიმდინარე, მწვავე აბსცედირებულ და ქრონიკული ფისტულოზურ ფორმებს.

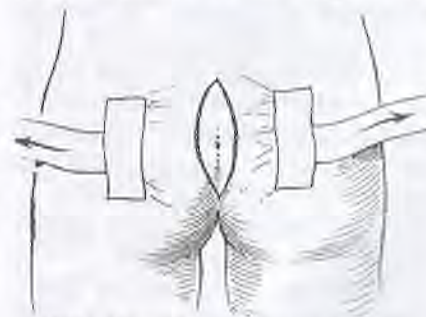
კლინიკა. დაავადებისათვის დამახა-

რისაა დამახასიათებელია ტკივილი, სიწითლე და ინფილტრაცია კუდუსუნის არეში დუნდულებს შორის არსებულ ღარში. ადგილი ჰქონდეს კუდუსუნის არის სისველეს ან სისხლიან ჩირქოვან სუნიან გამონადუნს ფისტულიდან.

დაავადების დიაგნოსტიკა ძირითადად დამყარებულია ანამნეზზე და უმნიშვნელო, მცირე ზომის ფისტულოზურ წარმონაქმნზე ანალური ნაპრალის არეში.

მკურნალობა: იყენებენ როგორც კონსერვატულ, ისე ოპერაციულ მეთოდს. კონსერვატული მკურნალობის მიზნით გამოიყენება სხვადასხვაანაირი ჭრილობის მალამოები, ჯდომით აბაზანები, იგი შეიძლება გაგრძელდეს ოპერაციების შემდგომ პერიოდშიც.

ოპერაციის ჩვენებაა პილონიდალური სინუსის არეში არსებული ფისტულოზური გართულება. ამ დროს კეთდება პილონიდალური სინუსის რადიკალური ექსციზია (სურ. 18.17). წინასწარ ფისტულაში ფერადი სითხის შეყვანის შემ-



18.17. პილონიდალური სინუსის ადგილი

დეგ ხდება ცისტის მთლიანად ამოკვეთა და შემდეგ ღია ჭრილობის მეორადი მკურნალობა (ჯდომითი აბაზანების სახით) მცირე ზომის ცისტის დროს შეიძლება აგრეთვე ჭრილობა გაიკუროს ანტიბიოტიკების შემცველი სპეციალური ძაფებით (გენტამიცინით, სულმი-

ცინით). ნაჯერები ეხსნება 10-12 დღის შემდეგ. ავადმყოფი უნდა იმყოფებოდეს ექიმის ყურადღების დაკვირვებების ქვეშ. ავადმყოფი უნდა შეეცადოს რეცდივის პროფილაქტიკის მიზნით არ დაუშვას თმანობა აღნიშნული ანატომიურ არეში, რასაც ვაღწევთ სპეციალური მალამოს – პილცამედის ხმარებით.

18.11 პროქტალგია (ან-ორმექტალური არის ტკივილის სინდრომი)

პროქტალგია არის პერიოდული ტკივილი სწორი ნაწლავის არეში. მაშინ როცა არ არის მისი ორგანული დაზიანების მონაცემები, მას უწოდებენ ფუგასურ პროქტალგიას. ავტორთა უმრავლესობა ფიქრობს, რომ დაავადების მიზეზი შეიძლება იყოს სწორი ნაწლავის ამწევი კუნთების სპაზმი. დაავადება ხშირად გვხვდება ექვით შეპყრობილ და ნეკროზულ ქალებში.

პროქტალგიის მეორე ფორმა შეიძლება იყოს კოკციგოდინია. მას ზოგჯერ ტელემფურებელთა დაავადებას უწოდებენ და განპირობებულია კუდუსუნის კუნთების და მსხლისებური კუნთის სპაზმით ხანგრძლივი ჯდომის დროს. პათოლოგიის მიზეზი შეიძლება აგრეთვე გახდეს კუდუსუნის ტრავმული დაზიანება რიგი ავტორები აღნიშნავენ კოკციგოდინიასა და ღებრისიას შორის კავშირს.

კლინიკა. პროქტალგიის დროს ადგილი აქვს ძლიერ შემაწუხებელ შეტევით ტკივილს სწორ ნაწლავში მოულოდნელად დილით ან ღამით. ტკივილი ძლიერდება მჯდომარე მდგომარეობაში დუფეკაციის დროს.

ფუგასური პროქტალგიის დროს აღინიშნება ტკივილი პალპაციის დროს. ბოქვენ სწორი ნაწლავის კუნთის პალპაციის დროს როგორც წესი ტკივილი ცალმხრივია და უხშირესად აღინიშნება

მარცხნივ.

კოკციგოდინიის დროს კი ადგილი აქვს ტკივილს კუდუსუნის არეში პალპაციის დროს.

მპშრნალოზა. ფუგასურ პროქტალგიის დროს მიმართავენ მკურნალობას მჯდომარე აბაზანით, სპაზმოლიტიკებით, დიაზეპამით, ნიტრატებით, ფიზიოთერაპიული პროცედურებით (გალვანიზაცია). ოპერაციული მკურნალობა ამ სახის პროქტალგიის დროს ნაჩვენები არ არის.

კოკციგოდინიის დროს კონსერვატული მკურნალობა ვრძელდება ხანგრძლივად (6 თვემდე). ავადმყოფს ურჩევენ იჯდეს ერთ ღუნდულზე. ხშირად მიმართავენ რექტალურ დივიტალურ მასაჟს (ნადღეში). ზოგჯერ ეფექტურია პიდროკორტიზონის ინექციები.

თუკი ტკივილის მოხსნას ვაღწევთ ადგილობრივი ანესთეზიით, მაშინ ნაჩვენებია კუდუსუნის ოპერაციული მოცილება.

პროქტალგიის მკურნალობა უხშირესად ხასიათდება არა ეფექტური პროგნოზით და იხრება პროცესის ქრონიზაციისაკენ.

18.12 ანალური ქაჰილი

არჩვენ ანალური ქაჰილის ორ სახეს პირველად და მეორედ ანალურ ქაჰილს. პირველად ქაჰილს ვხვდებით 50-90% შემთხვევაში და იგი უმთავრესად სხვა დაავადებასთან დაკავშირებული არაა. მაშაკაცები 4-ჯერ უფრო ხშირად შეიძლება ავად გახდეს ამ პათოლოგიით, ვიდრე ქალები.

მეორადი ანალურ ქაჰილს საფუძვლად უდევს ადგილობრივი ან ზოგადი დაავადებანი როგორიცაა 1. ინფექციური დაავადებები (ჭიებით, ვირუსული, ბაქტერიული, სოკოვანი) 2. კანის დაავადებები (სებორეა, ფსორიაზი, ნეიროდერმიტი, კონტაქტური დერმატიტი) ქალის სასქე-

სი ორგანოების დაავადებები.

კლინიკა ანალური ქავილი დროს გამოხატულია ქავილი და წვა ანალურ მიდამოში. დიაგნოზი დაისმის გამორიცხვის მეთოდით, მაპროვაცირებული ფაქტორად ხშირად ითვლება პირად ჰიგიენის დარღვევა, ამიტომ მნიშვნელოვანია ავადმყოფთა ზნე წესების გარკვევა განსაზღვრულ როლს თამაშობს საცდის ზოგიერთი კომპონენტი, ნეიროგენული ფსიქოგენური და იდიოინკრაზიული რეაქციები; მნიშვნელოვანი ფაქტორია ანტიბიოტიკების მიღება, მაქრანი დიაბეტა, ანალური სექსი, ქალებში კი სასქესო ორგანოების ანთებითი პროცესი, (სწორი ნაწლავის დაავადებათა გამორიცხვის მიზნით აუცილებელია დოგრაფიული გამოკვლევა, ანოსკოპია და რექტოსკოპია).

მაშინალოზა. ავადმყოფს ურჩევენ აბაზანებს დღეში რამდენჯერმე, მგრამ ანტისეპტიკური მალამოს გარეშე (რადგან ანტისეპტიკებმა შეიძლება გამოიწვიოს ალერგიული დერმატიტი). კანი მუდამ უნდა იყოს შშრალი.

თუკი ადგილი აქვს პათოლოგიური მოქაებელი არის სისველეს, მაშინ მიმართავენ საფენებს, დახველებულია ნაზაეში ($F_2O_3 + ZnO$ გლიცერინით); ფენოლის 1% ხსნარით დამზადებულ ფიზიოლოგიურ ხსნარში, გაზელინის ზეთით და წყლით. ღიზენიზაციის შემთხვევაში კი ავადმყოფს უნიშნავენ 1% პიდროკორტიზონის საფენებს ან პრედნიზოლონის+ცინზოკაინის, შერიპროქტის მალამოს. მსუბუქი ქავილის დროს იყენებენ ტალკს.

ანალური ქავილის პირველადი ფორმის დროს კვებიდან სასურველია ამოღებული იქნას ყავა, ჩაი, გაზირებული სასმელები, შოკოლადი, ლუდი, ციტრუსები, პომიდორი, ალკოჰოლი, რძის პროდუქტები. კვების რაციონიდან ზოგიერთი საკვების ამოღებით ჩვენ მოვახერხებთ მაპროვო-

ცირებული ფაქტორების დადგენას.

ანალური ქავილის მიძე შემთხვევაში მიმართავენ H1 ბლოკატორს (მაგ. დიფენ-ჰიდრამინს 25 მგ 4-6-ჯერ დღეში). პოსტ-კლიმაქტერულ პერიოდში გვეხმარება ესტროგენული პრეპარატები, საცდლები უნდა იყოს ბამბის, პიგროსკოპიული.

შეორადი ანალური ქავილის დროს ადგილობრივი მკურნალობის მიზნით დახმარებას გვიწევს ანტიაქტერიული და ზოკოსისაწინააღმდეგო საშუალებანი.

18.13 ანალური არხის კიბო

მთიოლოგია და პათოგენეზი: ანალური არხის კაცინომის ეტიოლოგიურ ფაქტორად შეიძლება იყო ჰერპესის (HSV) და ადამიანი პაპილომის ვირუსი (HPV). თუმცა იგი ჯერ კიდევ სადისკუსიოა.

პოსტოლოგიურად უზშირესად ანალური არხის კიბო ბტყელუჯრედოვანი კიბოა (გარქოვანებით ან გარქოვანების გარეშე), გვხვდება აგრეთვე ბაზალურუჯრედოვანი კარცინომა, მეტეპოვანი კიბო, სპინოცელულარული კარცინომა, კლოაკოგენოზური კიბო, პირველადი ან სწორი ნაწლავიდან გამომდინარე ადენოკარცინომა, აეთვისებანი მელანომა, ლიმფომები.

აღნიშნული მიდამოს კიბოს აზა-სიათებს ლიმფოგენური მეტასტაზირება, კერძოდ პერირექტალურ, საზარდულის მიდამოში მეტეგის არეში, კუდუზუნის და მეზენტერიული ლირცეში. მეტასტაზირება შეიძლება მოხდეს პემატოგენური ვნით და ირგვლივმდებარე ქსოვილებში.

ანალური არხის კარცინომით უმთავრესად ავადებიან 50 წლის ზეშით ასაკში, იგი იშვიათ ხიმსიენეთა ჯგუფს მიეკუთნება, გვხვდება 0.5 შემთხვევა 100000 მცხოვრებზე წელიწადში.

კლასიფიკაცია. არჩევენ უშუალოდ ანალური არხის კიბოს, რომელიც

მოიცავს ანოკუტანურ ზონას, დაკბილულ ხაზს ანალური არხის სვეტებს (მორგანის სვეტებს) ე.ა. ანალური არხის 4-5 სმ მონაკვეთის სწორ ნაწილაკამდე, ანალური კიდეის კიბოს, გარეთა კანის და კანის ზონას, იგი ბრტყელუჯრედოვანია და მოიცავს ანალური არხის გარეთა თმიან ზონას და ითვლება როგორც კანის სიმ- ლენე.

ანალური არხის კიბო კლასიფიცირდ-ება TNM სისტემის მიხედვით შემდე-გნაირად: T1 როცა სიმსივნე ზომით 2 სმ-ზე ნაკლებია, T2 სიმსივნე 2-5 სმ ზომისაა, T₃ სიმსივნე 5 სმ მეტია, T4 სიმსივნე ინფილტრირებულია მეზობელ ორგანოებში. N1 დროს ადგილი აქვს პერირექტალური ლიმფური კვანძების დაზიანებას, N2 დროს კი უნილატარე-ლური ლიმფური კვანძების დაზიანებას თემოს არტერიის ზონაში ან საზარდულის არეში, N3 დროს ადგილი აქვს ლიმფური კვანძების დაზიანებას ბილატერალურად.

სტადიურობის მიხედვით გამოყოფენ I სტადია T₁NoMo, II სტადია T₂NoMo T3NoMo-მდე, III სტადია N₁-N₃-ამდე, IV სტადია ყველა M₁.

კლინიკა: ანალური არხის კარცი-ნომისათვის დამახასიათებელია ტკივილი ანალურ ნაწილში, დაწყებულია, კონტაქ-ტური შეხებითი პროცედურების დროს სისხლდენა. უკანა ტანის არეში ქავილი, არასასიამოვნო შეგრძნება და აგრეთვე უცხო სხეულის შეგრძნება. განავლის შეუკავებლობა, ცვლილებები დეფეკაციის აქტის დროს, გამოხატულია აგრეთვე წონაში დაკლება, გადიდებული ლიმფური კვანძები.

დიაგნოსტიკა. მნიშვნელოვანია ანამნეზი და რექტალური დიგოსკოპიური გამოკვლევა საზარდულის მიდამოს პალ-პაცია, ინგუინალური ლიმფური კვანძების გაბოვლების თვალსაზრისით, მნიშვნელო-ვანია პროქტორექტალური გამოკვლევა.

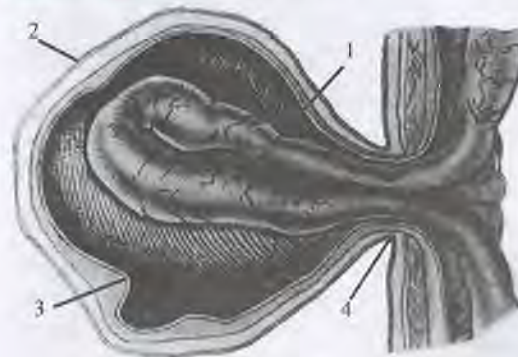
სიმსივნური პროცესის აღმოჩენის შემთხ-ვევაში კი მისი ბიოფსია და პისტოლო-გიური გამოკვლევა. მნიშვნელოვანია აგრეთვე ენდოსკოპოგრაფიული გამოკვლე-ვა განსაკუთრებით ქიმიო და რადიოთ-ერაპიის ეფექტურობის განსაზღვრისათვის ოპერაციამდე პერიოდში. მნიშვნელოვანია აგრეთვე მეორე სიმსივნის გამოსავლენად (კოლინჯის კიბოს გამოსავლენად) რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. კომ-პიუტერული ტომოგრაფიული და მაგ-ნიტური რეზონანსული ტომოგრაფია, მენჯის ორგანოების და გულმკერდის ორგანოების მეტასტაზური დაზიანებათა გამოსავლენად.

მკურნალობა. ანალური არხის კი-ბოს დროს მკურნალობა იწყება რადიო-ქიმიოთერაპიით. ტარდება დასხივება 45 Gy მკირე ზომის მენჯის დროს და 59 Gy დიდი მენჯის შემთხვევაში. ქიმიოთ-ერაპიის მიზნით გამოიყენება 5 ფტო-რურაციული მიტოცინ C-თან ერთად 5 კვირის განმავლობაში. T₁, T₂, T₃, T₄ სიმსივნეების დროს ზერხდება სიმსივნის დაპატარავება და მისი ოპერაბელობა. სიმსივნის გენერალიზაციის დროს მი-მართავენ პალიატიურ ქიმიოთერაპიას 5 ფტორურაცილით + ცისპლატინით.

ოპერაციული მეთოდებიდან გამოიყენ-ება აბდომინო პერინეალური ექსტირპა-ცია ხელოვნური უკანა ტანის დადებით ან ანალური კიდეის სიმსივნეების დროს მიმართავენ ლოკალურად სიმსივნის ექსციზიას ჯანმრთელი ქსოვილების ფარგლებში და შემდგომ დასხივებით მკურნალობას.

19. მუცლის თიაქრები

თიაქარი ეწოდება მუცლის კედლის თანდაყოლილ ან შეძენილ დეფექტში, პერიტონეუმის დაურღვევლად, მუცლის ღრუს რომელიმე ორგანოს (ნაწლავის მარყუევი, ბადექონი და სხვა) კანქვეშ გამოხვლას (სურ. 19.1).



19.1. მუცლის თიაქრის ანატომია 1. თიაქრის პარკის შიგთავსი (წვრილი ნაწლავის მარყუევი, 2. თიაქრის პარკი, 3. პერიტონეუმის ფურცელი, 4. თიაქრის კარი

მუცლის კედლის მთლიანობის დარღვევისას (ჭრილობა ან გაგლეჯა), მუცლის ღრუს ორგანოების გარეთ გამოვარდნას ევენტრაცია (eventratio) ეწოდება.

მუცლის ღრუს ღორწოვანი გარსით ამოფენილი რომელიმე ორგანოს (მაგ. საშვილოსნო, სწორი ნაწლავი) მთლიანად ან ნაწილობრივ ფიზიოლოგიური ხერედიდან გამოხვლას გამოვარდნა (prolapsus) ეწოდება.

მუცლის თიაქრის შემადგენელი ელემენტებია: თიაქრის კარი, თიაქრის პარკი, თიაქრის შიგთავსი, თიაქრის გარსები.

თიაქრის კარი (hiatus herniae) წარმოადგენს ხერელს მუცლის კედლის კუნთოვან – აპონევროზულ შრეში, რომლითაც მუცლის ღრუს ორგანოები კანქვეშ

გამოდის. თიაქრის პარკი (saccus herniae) – არის პერიტონეული პერიტონეუმის ნაწილი, რომელიც გამოდის თიაქრის კარიდან. არჩევენ თიაქრის პარკის ყელს, სხეულს და ფუძეს.

თიაქრის პარკი შეიძლება იყოს ერთკამერიანი ან მრავალკამერიანი (განსაკუთრებით ჭიპის თიაქარი).

ზოგჯერ, თიაქრის პარკის კედლის ნაწილს ჭიპის ორგანო, რომელიც ნაწილობრივ დაფარულია პერიტონეუმით, ან მდებარეობს რეტროპერიტონეალურ სივრცეში (მაგ., შარდის ბუშტი, ბრმა, აღმავალი ან სივრთი ნაწლავის რექტოსიგმოიდური ნაწილი). ასეთი თიაქარს ეწოდება დაცურებული თიაქარი (hernia glissement, სურ. 19.2).

თიაქრის შიგთავსი უხშირესად მუცლის ღრუში არსებული მოძრავი ორგანოებია: ბადექონი, ნაწლავის მარყუევი, საშვილოსნოს დანამატები, საშვილოსნო.

თიაქრის გარსებია მუცლის კედლის ჯვალა შრე: კანი, კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი, ზედაპირული ფასცია და პერიტონეუმის ფურცელი.

პლასტიკაშია. მუცლის თიაქრები იყოფა ანატომიური, ეტიოლოგიური და კლინიკური ნიშნის მიხედვით.

ანატომიური კლასიფიკაციით გამოყოფენ მუცლის გარეთა და შიგნითა თიაქარს. გარეთა თიაქრებს მიეკუთვნება საზარდულის, ბარძაყის, ჭიპის, თეთრი ხაზის თიაქრები და იშვიათი ლოკალიზაციის თიაქრები. კერძოდ, ჰსპიგელის ხაზის თიაქარი, წელის თიაქრები (პტის სამკუთხედის და ლესგაფტ გრიუნფელდის ოთხკუთხედის თიაქრები).



19.2. დაცურებული თიაქარი

შიგნითა თიაქარებს მიეკუთვნება დიაფრაგმის საფლაპავი ხერხლის, ვინსლოვის ხერხლის, და თორმეტგოჯა - მღვივი ნაწლავის, თემო-ბრმა ნაწლავის, სიგმური ნაწლავის ჯიბეების არეში ჩამოყალიბებული თიაქრები, როგორც წესი, შიგნითა თიაქარი კლინიკურად ჩაჭედვის შემთხვევაში, გამოვლინდება მწვავე გაუვალობის სახით.

კლინიკური კლასიფიკაციის მიხედვით გამოიყოფენ თავისუფალ ანუ შესწორებად თიაქარს (*hernia reponibilis seu libera*), როცა თიაქრის პარკის შიგთავსი თავისუფლად ბრუნდება მუცლის ღრუში და შესწორებულ, არათავისუფალ თიაქარს (*hernia irreponibilis*), ამ დროს, სხვადასხვა მექანიკური ზემოქმედების შედეგად (მაგ. ბანდაჟის ტარება, ხშირი ჩაჭედვა), თიაქრის პარკის შიგთავსსა და პარკს შორის წარმოიქმნება ნაწიბუროვანი შეზორობებები, რასაც შედეგად მოჰყვება პარკის შიგთავსის მუცლის ღრუში ნაწილობრივი ან სრული შეუბრუნებლობა.

ეტიოლოგია. ეტიოლოგიური ფაქტორების მიხედვით თიაქრები შეიძლება განვითარდეს: 1. მუცლის კედლის შემართებული ქსოვილის, სისუსტის გამო,

განსაკუთრებით ახალდაბადებულებში და მას მიეკუთვნება ჭიპის ემბრიონალური თიაქარი, ჭიპლარის თიაქარი, პერიტონეუმის ბუდობრივი მორჩის შეუზორობლობა, როცა იგი არ განიცდის ობლიტერაციას.

2. მომატებული ინტრააბდომინალური წნევის გამო, რომლის მიზეზიც შეიძლება იყოს ქრონიკული შვკრულობა, ხველა, დიზურია (პროსტატის ადენომის გამო), ორსულობა, ორგანიზმის საერთო დაძაბუნება, ტრავმა.

3. ასციტი (ღვიძლის დაზიანება, პორტული ჰიპერტენზია, პერიტონეალური კარცინომატოზი, ინტრააბდომინალური სიმსივნეები.

4. სიმსუქნე.

5. ოპერაციის შემდგომი მდგომარეობა (ოპერაციული ჭრილობის არეში ჩამოყალიბებული თიაქარი. თიაქარი რომელიც ვითარდება ერთლულიანი ან ორლულიანი სტომის არეში).

თიაქრები საერთოდ მთელი მოსახლეობის 0,5-1%-ს აღენიშნება რაც საქართველოს მოსახლეობაზე გადაანგარიშებით დაახლოებით შეადგენს 40 000 პაციენტს. ქალებში იგი გვხვდება მხოლოდ 0,3% ხოლო მამაკაცებში 2%. ე.ი. შეფარდება ქალების მამაკაცებთან შეადგენს 1:7.

გარეთა თიაქრები შეადგენს საერთო თიაქრების 95%-ს, ხოლო შიგნითა (კერძოდ, დიაფრაგმული თიაქარი და სხვა 5%).

გარეთა თიაქრების პროცენტული განაწილება შემდეგნაირად გამოიყურება: საზარდულის ირიბი თიაქარი გვხვდება 60%; საზარდულის სწორი თიაქარი 15%, ჭიპის თიაქარი 9%, ეპიგასტრიუმის თიაქარი 3%, ბარძაყის თიაქარი 5%, თიაქრის იშვიათი ფორმები (მენჯის და წელის, პერინეალური, პარარექტალური) შეადგენს დაახლოებით 2%-ს.

კლინიკა. გაურთულებელი (ე.წ.

თავისუფალი) თიაქრის დროს, თიაქრის პარკის შიგთავსი ადვილად ბრუნდება მუცლის ღრუში და აგრეთვე გამოხერხდება, რომელიც გამოვლინდება ფიზიკური დატვირთვისას მსუბუქი ზეწოლისას პერიტონეალური მდებარეობაში დაძოვებულად ქრება. საერთოდ თიაქარი კლინიკურად ღარიბი სიმპტომატიკით ხასიათდება. განსაკუთრებით მუცლის დაჭიმვის დროს (კუჭის მოჭედების დროს, მძიმე ტვირთის აწევისას), ავადმყოფს აღენიშნება ტკივილი თიაქრის არემი, დამახასიათებელია შრომისუნარიანობის დაქვეითება. პერიტონეუმის გაღიზიანება და რაც მთავარია, თიაქრის დროს შეიმჩნევა თიაქრული სიმპტომური წარმონაქმნი, რომელიც თიაქრის მთავარი და გამორჩეული სიმპტომია.

ლიზნოსტიკა. ობიექტური გამოკვლევა საშუალებას იძლევა გამოავლინოთ თიაქარი. სპეციალური გამოკვლევების მეთოდებს ეკუთვნის თიაქრის კარის აღმოჩენა ავადმყოფის ჩახველების დროს, ექიმი თითებით შეიგრძნობს გამოხერხებული პერიტონეუმის ფურცლისა და მისი მიმდებარე ორგანოების ბიძგს, რასაც ხველის ფუნოქნი ეწოდება. მოსმენით მოისმინება ნაწლავის პერისტალტიკური ხმიანობა. სონოგრაფიულად თიაქრის დროს წარმოდგენა გვექმნება მის შიგთავსზე. ასაკოვან ავადმყოფში მიზანშეწონილია აგრეთვე რენტგენური დიფერენციალური გამოკვლევა სწორი ნაწლავის კარცინომის გამორიცხვის მიზნით. უმრავლეს კლინიკაში ამ მიზნით გამოიყენება კოლონოსკოპია ან რენტგენოსკოპიული გამოკვლევა.

✓ **19.1 თიაქრის გართულება**
ბა60. თიაქრის გართულებებს ეკუთვნის: ანთება (informatio herniae), შეუსწორებლობა (hernia irreponibilis), კოპროსტაზი (obstructio herniae), ჩაჭედვა (incarceratio herniae).

19.1.1 თიაქრის ანთება. (infla-

matio herniae) თიაქრის ანთება შეიძლება განვითარდეს კანიდან (ფურუნკულის, კარბუნკულის არსებობისას) პიგიური პირობების დაუცველობისას, ან კიდევ ბანდაჟის ხმარების დროს, მისი ტრავმული დაზიანების შემთხვევაში.

19.1.2 თიაქრის შეუსწორებლობა. (hernia irreponibilis) შეუსწორებელი თიაქრის გაჩენის მიზეზია თიაქრის პარკისა და მასში არსებულ ორგანოს შორის შეზოვრებების განვითარება.

19.1.3 კოპროსტაზი. (obstructio herniae) კოპროსტაზით გამოიწვევს ვხვდებით იმ შემთხვევებში, როცა თიაქრის პარკში მოთავსებულ მსხვილი ნაწლავის რომელიმე სეგმენტში (უხშირესად განივ კოლიჯში ან სიგმურ ნაწლავში), ხდება ფეკალური მასების თანდათანობით დაგროვება და მისი დაცლა კი არ ხერხდება.

✓ 19.1.4 თიაქრის ჩაჭედვა. (incarceratio herniae) თიაქრის პარკში ჩამოსული ორგანოზე თიაქრის კარის შემოჭრას, შედეგად მოჰყვება ამ ორგანოში სისხლის მიმოქცევის მოშლა და სასიცოცხლო ფუნქციების მკვეთრი დარღვევა, რასაც თიაქრის ჩაჭედვა ეწოდება.

✓ ჩაჭედვით თიაქრებს შორის ვარჩევთ: ელასტიურ, რეტროგრადულ, კედლისმიერ (იგივე ვერაგულ ანუ რიტერის ტიპის) განავლოვან და ლიტერის ტიპის ჩაჭედვას.

✓ ელასტიური ჩაჭედვის დროს თიაქრის პარკში ჩვეულებრივთან შედარებით მეტი შიგთავსის ჩამოსვლას მოჰყვება პერიტონეუმის გარსში არსებული მეკანონო-რეცეპტორების გაღიზიანება, რის შედეგადაც რეფლექსურად თიაქრის კარი დაფიწროვდება. თიაქრის შიგთავსი ვერ

ახერხებს მუცლის ღრუში დაბრუნებას და იგი „მარწუხებში“ მოქცეული აღმოჩნდება (სურ. 19.3).



19.3. ელასტიური ჩაწევა

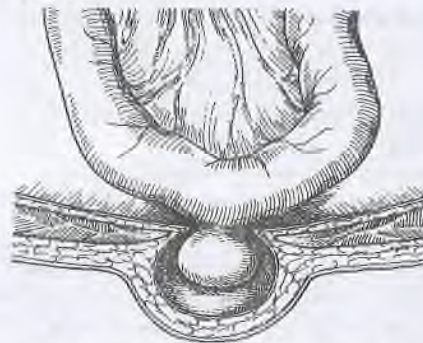
განავლოვანი ჩაჭედვის დროს თიაქრის პარკში არსებული ნაწლავის მარყუჟის მომტან ნაწილს თავისუფლად მოაქვს ნაწლავის შიგთავსი, მომტან ტოტს კი მისი გადაადგილება უჭირს. ამის შედეგად ნაწლავის წამლებ ტოტში გროვდება შიგთავსი, რომელიც აწევს წამლებ ტოტს და ნაწლავის სანათურში შიგთავსის გადაადგილების პროცესს კიდევ უფრო ამძნელებს (სურ. 19.4).

კედლისმიერ, იგივე კერაგულ, იგივე



19.4. განავლოვანი ჩაჭედვა (კოპროსტაზი)

რიზტერის ტიპის ჩაჭედვის დროს, ჩაჭედვას განიცდის არა მთლიანად ნაწლავის მარყუჟი, არამედ ჯორჯლის მოპირდაპირე მხარეს არსებული ნაწლავის კედლის ნაწილი (სურ. 19.5), გარდა იმისა, რომ ამ დროს ნაწლავთა გაუვალობას ადგილი არ აქვს. ავადმყოფები მხოლოდ უმნიშვნელო ტკივილს აღნიშნავენ პათოლოგიური კერის არეში. ჩაჭედვის არეში სისხლის მიმოქცევის მკვეთრ მოშლას, შეიძლება მოჰყვეს ნაწლავის კედლის ნეკროზი. ნაწლავი ჩაჭედვის არეს მოსწყდეს და პერფორირებულმა ხერეღმა განაპირობოს პერიტონიტი. სწორედ ამიტომ ეწოდა მას „კერაგული“ ჩაჭედვა.



19.5. კედლისმიერი, ანუ რიზტერის, ანუ კერაგული ჩაჭედვა

რეტროგრადული ჩაჭედვა (სურ. 19.6) აღწერილია მაიდლის მიერ. ამ დროს ნაწლავის ჩაჭედილი ნაწილი მოთავსებულია მუცლის ღრუში, ხოლო თიაქრის პარკში მოთავსებული ნაწლავები ცვლილებას არ განიცდის. მუცლის ღრუში არსებული (ჩაჭედილი) ნაწლავის მარყუჟი, შეიძლება შეუბრუნებელ ნეკრობიოზულ ცვლილებებს განიცდიდეს, რაც ოპერაციის დროს არასრულყოფილი რევიზიის შემთხვევაში ქირურგს შეიძლება გამოჩნეს. ამიტომ ასეთი, ჩაჭედვის შემთხვევაში აუცილებელია ნაწლავი ერთ მარყუჟად გადავაქციოთ და სრულყოფილად დათვალიერდეს



19.6. რეტროგრადული ჩაჭედვა

მთელი ნაწლავი, მისი მოშტანი ნაწილიდან წამლები ნაწილის ჩათვლით.

მეკელის დივერტიკულის ჩაჭედვა პირველად აღწერილ იქნა ლიტრეს მიერ (1700 წ.). ამიტომ ამ ჩაჭედვას ლიტრეს ჩაჭედვას უწოდებენ. ამ დროს ჩაჭედვას განიცდის მეკელის დივერტიკული, რომელიც თეძოს და მღვივი ნაწლავის საზღვარზე, ილიოცეკალური კუთხიდან 30-50 სმ-ის დაშორებით მდებარეობს.

უნდა აღინიშნოს, რომ ჩაჭედვას განიცდის არა მარტო გარეთა, არამედ შიგნითა (დიაფრაგმული, ტრეიცის, ილიოცეკალური კუთხის და ა.შ.) თიაქრებიც. უხშირესად ისინი კლინიკურად სწორედ ჩაჭედვით გამოვლინდებიან.

ჩაჭედილი თიაქრისათვის დამახასიათებელია თიაქრის არეში ტკივილი, რომლის ინტენსიობა დამოკიდებულია ჩაჭედვის ხასიათზე. ზოგჯერ ტკივილი იმდენად ძლიერია, რომ ავადმყოფი შოკში ვარდება.

ტკივილის გარდა, ჩაჭედილი თიაქრის კლინიკური ნიშანია სიმსივნური წარმონაქმნის არსებობა, შეუსწორებლობა, დაჭიმულობა, ოდენობაში მომატება, ზეწოლის დროს მტკივნეულობა და ხველის ფენომენის გაქრობა. ჩაჭედულ თიაქრად

შეიძლება მივიჩნიოთ შეუსწორებელი თიაქარი. გამოცნობაში გვეხმარება ანამნეზში თიაქრის ხანგრძლივად არარსებობა. ამასთან შეუსწორებელი თიაქრის დროს, ტკივილი თიაქრის არეში თითქმის არ არსებობს და ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა კარგია, რასაც ვერ ვიტყვით ჩაჭედულ თიაქარზე.

ნაწლავის ჩაჭედვა იწვევს ნაწლავთა გაუვალობას (შოკლითი ტკივილით მუცელში, პირღებინებით, კუჭის მოქმედების და აირებზე გასვლის შეწყვეტით). ვერური სტაზის გამო თიაქრის პარკში გროვდება სითხე (ე.წ. თიაქრის წყალი). ნაწლავის კედელი ანთებადი პროცესის გამო ხტვდება, ამას თან მოჰყვება არტერიული სისხლის მიმოქცევის მოშლა და ნაწლავის განგრენა.

მკურნალობა. გაუთხოვლებელი თიაქრის მკურნალობა ოპერაციულია. გამოჩაყლის წარმოადგენს ჩვილი ბავშვები (1-2 წლამდე ასაკის), სადაც მუცლის პრესის გამაგრების პარალელურად თავისთავად შეიძლება მოხდეს თვითგანკურნება.

თიაქრის ოპერაციის პრინციპია ქერნიოტომია და ქერნოპლასტიკა. ამისათვის საჭიროა თიაქრის პარკის აღმოჩენა და მისი გამოყოფა ირგვლივმდებარე ქსოვილებისაგან. თიაქრის პარკის გახსნა (სიფრთხილით, ორგანოს დაუზიანებლად, თუკი იგი დაცურებულია). შეუცვლელი შიგთავსის მუცლის ღრუში ჩაბრუნება, თიაქრის ველის გამოყოფა და მისი გაკერვის შემდეგ პარკის მოკვეთა; თიაქრის კარის დახურვა სხვადასხვა პლასტიკურ მეთოდთა გამოყენებით (დაწვრილებით ამის შესახებ იხილეთ ცალკეული თიაქრის მკურნალობის დროს).

ჩაჭედილი თიაქრის მკურნალობა, როგორც წესი ოპერაციულია ჩაჭედვიდან რაც უფრო ადრე კეთდება ოპერაცია მით უფრო უკეთესია გამოსავალიც. ჩაჭედული

თიაქრის ჩასწორება დაკავშირებულია გარკვეულ რისკთან, რადგან ამას შეიძლება შედეგად მოჰყვეს ლოკალურად სისხლჩაქცევები, ნაწლავის პერფორაცია, სისხლძარღვთა თრომბოზი. გარდა ამისა, ასეთმა მცდელობამ შეიძლება გამოიწვიოს



19.7. ჩაჭედილი თიაქრის ქეშმარიტი და ცრუ შესწორება

ე.წ. ცრუ შესწორება (სურ. 19.7).

რ ი გ შემთხვევაში, როცა ავადმყოფი სტაციონარში იმყოფება და ოპერაციული მკურნალობაზე კატეგორიულად უარს აცხადებს, აგრეთვე გულის კუნთის ახალი ინფარქტის და თავის ტვინის სისხლისმიმოქცევის მძიმე მოშლის დროს, როცა ჩაჭედვიდან გასულია რ

სო-ზე ნაკლები დრო გამოცდილი ექიმის მეთვალყურეობით შეიძლება ავადმყოფს გაუკეთდეს /საპარალიტიკი და ტკივილგამაფუჭებელი, გამწმენდი ოყენა, დაიცალოს მარდის ბუშტი, მჭრჯხ მაცივს მაღალი მდებარეობა და ორივე ხელის ფრთხილი მსუბუქი (არამალისმეორი) ზეწოლით თიაქარი შეიძლება ჩასწორდეს. თუკი ამ მანიპულაციების ჩატარებით თიაქარი არ ჩასწორდა, საჭიროა გაკეთდეს ოპერაცია.

ჩაჭედილი თიაქრის თავისთავად

ჩასწორების შემთხვევაში, რომელიც შეიძლება მოხდეს ავადმყოფის ტრანსპორტირების, ან პრემედიკაციის შემდეგ, საჭიროა იგი სტაციონარში მოთავსდეს და იმყოფებოდეს დაკვირვების ქვეშ თუკი ჩასწორება უშუალოდ საოპერაციოში, კანის გაკვეთის შემდეგ მოხდა საჭიროა, გაკეთდეს პერნიოლაპარტომია. მოიძებნოს ჩაჭედილი ორგანო, გაირკვეს მისი სიცოცხლისუნარიანობა და მხოლოდ შემდეგ გაკეთდეს თიაქრის პლასტიკა.

ოპერაცია ჩაჭედილი თიაქრის დროს ერთი თავისებურებით ხასიათდება. თიაქრის პარკი იხსნება ჩამჭედი რგოლის გახსნამდე (ამ ძირითადი პრინციპის ცოდნა აუცილებელია). განსაკუთრებით დიდი სიფრთხილეა საჭიროა თიაქრის პარკის გახსნის დროს, რათა თიაქრის პარკთან მდებარე ჩაჭედილი ნაწლავის მარყუჟი არ დაზიანდეს. თიაქრის პარკის შიგთავსი ფიქსირებული უნდა იქნეს, რომ არ მოხდეს რგოლის გახსნის შემდეგ შიგთავსის მუცლის ღრუში ჩაბრუნება.

ჩაჭედილი თიაქრის დროს, ერთ-ერთ მნიშვნელოვან მომენტს წარმოადგენს, აგრეთვე ჩამჭედი რგოლის გახსნაც. კერძოდ, ბარძაყის ჩაჭედილი თიაქრის დროს, რგოლი უნდა გაიკვეთოს მედიალურად, რათა არ მოხდეს თიაქრის პარკის ლატერალურ კიდეთან მდებარე ბარძაყის ვენის დაზიანება. საზარდულის გარეთა ირიბი თიაქრის დროს კი პირიქით - ლატერალურად, რომ არ დაზიანდეს მედიალურად მდებარე ეპიგასტრალური არტერია.

შემდეგ ეიწყებოთ თიაქრის ჩაჭედილი შიგთავსის დათვალეირებას. თუ ნაწლავმა დაკვირვების პროცესში ნორმალური შეფერილობა მიიღო, პულსაცია ნაწლავის ჯორჯლის ნაწილთან გამოხატულია, შეიძლება ნაწლავის პერისტალტიკა, იგი შეიძლება ჩაითვალოს სიცოცხლისუნარიანად და ჩაბრუნდეს მუცლის ღრუში. იმ

შემთხვევაში, როცა ნაწლავის ფერი უცვლელი რჩება, პერისტალტიკა არ აღსდგა. არ აღინიშნება პულსაცია ჯვარჯლის არტერიებში, მაშინ ნაწლავის ჩაჭედოლი მონაკვეთი სიცოცხლისუნარიანი არ არის და საჭიროა მისი რეზექცია ჯანსაღი ქსოვილების ფარგლებში (კერძოდ, მომტანი მარყუჟისათვის სიცოცხლისუნარიანად მიჩნეული ნაწილიდან 20-30- სმ-ით პროქსიმალურად, ხოლო წამლები ნაწილი-საკენ 5-10 სმ-ით დისტალურად).

ვეელა საექმო შემთხვევებში, როცა ნაწლავის ცხოველყოფილობას ქირურგი ექვემდებარება, უმჯობესია საკითხი ყოველთვის ნაწლავის რეზექციის სახარვეზოდ გადაწყდეს. ამის შემდეგ თიაქრის პარკი მოიკვეთება, არხი დამუშავდება და პლასტიკა გაკეთდება რიბოტიშე მოწოდებული წესით.

მეკელის დივერტიკულის ჩაჭედვის შემთხვევაში, ყოველთვის ხდება მისი მოცილება, მიუხედავად იმისა შეცვლილია თუ არა იგი. ეს განპირობებულია იმით, რომ მეკელის დივერტიკულს თავისი ჯორჯალი არ გააჩნია და სისხლით იგი ცუდად მარაგდება, ამიტომ ხანმოკლე ჩაჭედვაც კი გარკვეულ საშიშროებას ქმნის მისი დანეკროზებისათვის.

იმ შემთხვევაში, როდესაც ვითარდება თიაქრის პარკის ფლევმონა, კეთდება ლაპაროტომია ფლევმონური უბნიდან დამოწმებით. ამის შემდეგ კეთდება რგოლის მიმდებარე ნაწლავის რეზექცია და შვრთულის დადება მომტან და წამლებ ნაწილებს შორის. ასეთი ასექტიკური ლაპარატომიის შემდეგ, გაიკვეთება ფლევმონა და გარეთ გამოაქვთ უკვე რეზექცირებული ჩაჭედოლი ნეკროზული ნაწლავის სეგმენტი, ოპერაციის შემდგომი ენტერაციის თვითნებ აცილების მიზნით ახდენენ თიაქრის კარის გაკერვას. შემდეგ აცილებენ თიაქრის პარკს ირგვლიმდებარე შეკვლილ ქსოვილებთან ერთად ბლოკში.

თიაქრის ირგვლივ მდებარე ქსოვილების ფლევმონის დროს, თიაქრის პლასტიკა ჩირქოვანი ინფექციის ფონზე კატეგორიულად წინააღმდეგნაშევრება, რადგან ამ ჩარევას შეიძლება შედეგად მოჰყვეს მეკელის კედლის მძიმე ჩირქოვანი ფლევმონის განვითარება. ამრიგად ასეთ შემთხვევაში თიაქრის გარსი გაკვეთის შემდეგ ერთ-ერთ გამართლებულ მანიპულაციად უნდა ჩათვალოს დაპირქებული ანთებადი უბნის სრულყოფილი და აქტიური დრენირება.

თიაქრის პარკის ფლევმონის დროს, როცა პერიტონიტის მოვლენებთან საქმე არ ევაქებს, მაგრამ ავადმყოფის მდებარეობა მძიმეა, უნდა შემოვიფარგლოთ „სასოწარკვეთის ოპერაციით“ – განავლოვანი ფლევმონის გაკვეთით და დრენირებით.

ზოგჯერ ავადმყოფს ისეთი სიმპტომოკომპლექსი აქვს, რომელიც თიაქრის ჩაჭედვას მოგვაგონებს, მაგრამ სინამდვილეში პათოლოგიის მიზეზი სხვა დაავადება შეიძლება იყოს (მაგ. სტრანგულაციური გაუვალობა, ლეიშის ან თირკმლის ჭვალი, მწვავე ქოლეცისტიტი, მწვავე პანკრეატიტი, მწვავე აპენდიციტი ან რომელიმე დრუ ორგანოს პერფორაცია). ამ დროს თუ დაისვა ჩაჭედოლი თიაქრის დიაგნოზი, რასაც ყალბ ჩაჭედვას უწოდებენ, ნაცელად ლაპაროტომიისა, ქირურგმა შეიძლება ათიაქრულით გააკეთოს და ავადმყოფი ამ უბნში შეცდომას შეეწიროს. ხდება პირიქითაც, როცა უზშირესად მხოუქან პირებში დაავადების გამოშვკვეი – ჩაჭედოლი თიაქარი, რელიეფურად კარგად არაა გამოკვეთილი და ავადმყოფს ოპერაცია მეკელის დრუს ორგანოების მწვავე დაავადებათა დიაგნოზით უკეთდება. დაავადების ნამდვილი მიზეზი კი ოპერაციის დროს დგინდება. თიაქრის ოპერაციის შემდეგ ავადმყოფს 3-4 კუთრის შემდეგ ნება უძლევა შეასრულოს მხოუქი საშუალო, ხოლო მძიმე საქმიანობისათვის

ებლევა ნება 3-ნ თვის შემდეგ. ოპერაციის შემდეგომი ლეტალობა გაურთულებელი თიაქრის დროს 1%-ია, ხოლო ჩატკეპილი თიაქრის შემთხვევაში აღწევს 10%-ს. თიაქრის ოპერაციის შემდეგომი რეციდივი დაახლოებით 3-5%-ია.

თიაქრის პროფილაქტიკა მიმართული უნდა იყოს ბავშვთა ასაკში მუცლის შიდა წნევის შემცირებისკენ (ზევლა, ტირილი, ჭინთებები და სხვ.), ხოლო მოზრდილებში თავშეკავება მძიმე ფიზიკური შრომისაგან, განსაკუთრებით იმ პირებში, რომლებიც წინასწარ მიდრეკილია (კონსტიტუციურად, გენეტიკურად) ამ დაავადებისადმი. ამ ფაქტორებისაგან თავის არიდებას, რომელიც იწვევს მუცლის შიდა წნევის მომატებას (ზევლა, ბრონქიტი, პნევმონია, ტრეზმები, მეტეორიზმი), უდიდესი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე ჭრილობის დანარჩენის პროფილაქტიკას და ოპერაციის შემდეგომ მძიმე ფიზიკური შრომისაგან თავშეკავებას.

19.2 საზარდულის თიაქარი

საზარდულის თიაქარი (Hernia inguinalis) მუცლის თიაქრებს შორის ყველაზე ხშირად გვხვდება (75%). საზარდულის თიაქრების 2/3 შეადგენს ირბი თიაქარს, ხოლო 1/3 ხსოარი თიაქარია. 10-15% გვხვდება ორმხრივი თიაქარი. მამაკაცის და ქალის შეფარდება არის 8:1. თიაქრის ასეთი სიხშირე განპირობებულია საზარდულის მიდამოს ანატომიური თავისებურებით.

საზარდულის მიდამოს ანატომია. საზარდულის მიდამო სამკუთხედის ფორმისაა, რომლის საზღვრები წარმოადგენილია ქვემოთ - პუპარტის იოგიო, ზემოთ - თეძოს ძელის წინა ზემო წვეტების შემაერთებული ხაზით, ხოლო შიგნით (მედიალურად) - მუცლის სწოარი კუნთის გარეთა კედლი.

468

საზარდულის მიდამოში შემდეგი შრეებია: კანი, კანქვეშა ქსოვილი, ზედაპირული ფასცია, ღრმა ფასცია, გარეთა ირბი კუნთის აპონევროზი, შიგნითა ირბი კუნთი, მუცლის განივი კუნთი, განივი ფასცია, პრეპერიტონეალური ცხიძოვანი ქსოვილი, პერიტონეუმი.

მუცლის გარეთა ირბი კუნთის მეესოვანი აპონევროზის ქვედა ნაპირს, რომელიც გადაჭიმულია თეძოს ძელის ზემოწვეტასა და ბოქვენის ძვალს შორის საზარდულის ანუ პუპარტის იოგი ეწოდება. პუპარტის იოგის ქვედა შესაძლი წარმოქმნის ორ ფეხს - შიგნითა (ზედა) და გარეთა (ქვედა). ფეხთა შორის წარმოიქმნება ზერელი, რომელსაც საზარდულის კანქვეშა, ანუ გარეთა რგოლი ეწოდება. აღნიშნული რგოლი შემოფარგლულია ზემოდან - შიგნითა ფეხით, ქვემოდან - გარეთა ფეხით, მედიალურად - კოლეხის შებრუნებული იოგიო, ლატერალურად - ფეხთაშუა ბოჭკოებით.

საზარდულის გარეთა რგოლით საზარდულის არხიდან მამაკაცებში გამოდის სათესლე ბაგირაკი, რომელშიც შედის არტერიები (A. testicularis, A. ductus deferens, A. musculus cremaster), ვერური წნული plexus pompiniformis, სპერმატიკუსის შიგნითა ფასცია (იგი არის განივი ფასციის გაგრძელება), კრემასტერის კუნთი, სპერმატიკუსის გარეთა ფასცია (გარეთა ფასციის გაგრძელება), სასქესო ნერვის ტოტები (რომელიც წარმოადგენს გენიტოფეშორალური ნერვის ტოტებს), ქალებში კი საშვილოსნოს მრგვალი იოგი.

საზარდულის არხი - წარმოადგენს ირბი არხს საზარდულის არეში, რომელიც მიემართება უკანოდან წინ, ზემოდან ქვემოთ, გარედან შიგნით. ამ არხის სიგრძე 5-ნ სმ-ია და გარეთა კანქვეშა რგოლის გარდა გააჩნია მეორე, შიგნითა ანუ მუცლისმხრივი რგოლი.

საზარდულის არხს ოთხი კედელი აქვს: 1. წინა - გარეთა ირიბი კუნთის აპონევროზი; 2. ქვედა - პუპარტის ოვგი; 3. ზედა - შიგნითა ირიბი კუნთის და განივი კუნთის ქვედა კიდე; 4. უკანა - განივი ფასცია, ლანგეტეკის ფაშარი შემაერთებული ქსოვილი და პერიტონეუმი.

საზარდულის მიდამოში, მუცლის წინა კედლის უკანა ზედაპირზე, ე.ი. თუ მას მუცლის ღრუს მხრიდან შევხედავთ, დავინახავთ რამდენიმე ნაოჭს და მათ შორის მოთავსებულ ფოსოებს (სურ. 19.8). შარდის ბუშტის მწვერვალისა და

მღებარეობს. შუაში, შარდის ბუშტის ზემოთ, ურახუსის არეში მარჯვნივ და მარცხნივ მღებარეობს შარდის ბუშტის ზედა (სუპრავეზიკური) ფოსოები. მათ მოსაზღვრედ საზარდულის შეუმდაბერე ფოსოებია, უფრო ლატერალურად კი საზარდული ლატერალური ფოსოები მღებარეობს.

ნაოჭთა შორის არსებული ფოსოები, მონაწილეობას ღებულობს თიაქრის განვითარებაში. ლატერალურ ფოსოებს შეესაბამება საზარდულის შიგნითა რგოლები. საზარდულის ლატერალურ



19.8. მუცლის წინა კედლის ტოპოგრაფიული ანატომია (უკანა მხრიდან)

ჭიპის შემაერთებული ნაოჭი, შექმნილია ობლიტერირებული პირველადი შარდსაკალით (Urachus). შარდის ბუშტის ორივე მხარეზე, სიმეტრიულად მღებარეობს ობლიტერირებული ჭიპის არტერიებით შექმნილი ნაოჭები, რომელსაც ბუშტ-ჭიპის ლატერალური ნაოჭები ეწოდება. ამ ნაოჭების ლატერალურად და სიმეტრიულად, მღებარეობს უპიგასტრიუმის ქვედა არტერიით შექმნილი ორი ნაოჭი. აღნიშნულ ნაოჭებს შუა, როგორც მარჯვნივ ისე მარცხნივ სამ-სამი ფოსო

ფოსოში მუცლის ღრუს ორგანოების (ნაწლავები, ბადექონი) ზეწოლით, პარიეტული პერიტონეუმი თანდათან იკაფავს გზას საზარდულის შიგნითა რგოლიდან, საზარდულის არხში და გამოდის კანქვეშ, საზარდულის გარეთა რგოლით. ასე ჩამოყალიბდა საზარდულის გარეთა, არასწორი ანუ ირიბი თიაქარი.

შედარებით იშვიათად თიაქრის განვითარება იწვება შუამდებარე ფოსოდან, საზარდულის არხის გაუვლელად და იგი უშუალოდ საზარდულის გარეთა რგოლში

გამოდის. ასეთ თიაქარს საზარდულის სწორი თიაქარი ეწოდება.

სუპრავეზიკალური ფოსოდან, ამ მდამოს ანატომიური აგებულების თავისებურებების გამო (მუცლის წინა კედელს ქმნის სწორი კუნთი), თიაქარი იშვიათად ვითარდება და მას სუპრავეზიკალური ან შიგნითა ირიბი თიაქარი ეწოდება. იმისათვის, რომ თიაქრის პარკმა მიაღწიოს გარეთა კანქვეშა რგოლს, მან უნდა შემოუაროს სწორ კუნთს და ამიტომ ამ დროს სწორი თიაქრისაგან განსხვავებით, თიაქრის პარკის ყელი ვიწროა, ვრცელი და ირიბია.

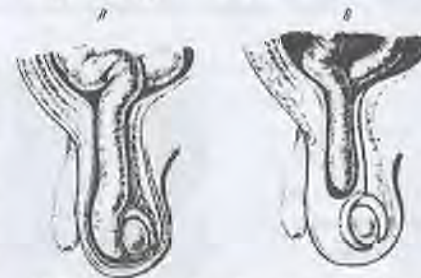
19.2.1 საზარდულის გარე ირიბი თიაქარი - hernia inguinalis externa, s. oblique. არჩევენ საზარდულის თანდაყოლილ და შეძენილ თიაქარს.

საზარდულის თანდაყოლილი თიაქრის პათოგენეზის გარკვევისათვის, აუცილებელია გაეხსენოთ საზარდულის მდამოს ემბრიონალური განვითარების თავისებურება. როგორც ცნობილია მუცლად ყოფნის დროს, ნაყოფის განვითარების 1-2 თვეზე, სათესლე ჯირკვლები თირკმლის ქვემო პოლუსთან წელის II-III მალის დონეზე წარმოიქმნება, რომლის შემდგომი გადაადგილება სათესლე პარკისაკენ, ეს გზა წინასწარ მკაცრად დაპროგრამირებულია და იმეორებს შემავრთ ქსოვილოვანი ჭიმის გამტარის გზას.

სათესლე ჯირკვლი მუცლად ყოფნის მე-7 თვეს გადის საზარდულის არხში, მე-8 თვეს აღწევს გარეთა რგოლს, ხოლო მე-9 თვეში უშვება სათესლე პარკში. დაბადების შემდეგ, სათესლე ჯირკვლის გზამკვლევი ჭიმო ატროფიას განიცდის. ასევე ატროფიას განიცდის ბუდებრივი მორჩილ სათესლე ჯირკვლის მიმდებარე მცირე ნაწილის გარდა. თუკი ბუდებრივმა მორჩილმა ობლიტერაცია არ განიცადა, იქმნება ყველა პირობა საზარდულის თანდაყოლილი თიაქრის განვითარებისათვის.

სათესის.

საზარდულის თანდაყოლილი თიაქარი შეიძლება ნებისმიერ ასაკში განვითარდეს, მაგრამ ბავშვთა ასაკში იგი უფრო ხშირად გვხვდება. ეს ხდება იმ შემთხვევაში, როცა დაბადების პირველ თვეებში ბუდობრივი მორჩილი ობლიტერაციას არ განიცდის. ამ დროს რჩება კავშირი სათესლე ჯირკვალსა და მუცლის ღრუს შორის, რომელშიც ჩავა ნაწლავი. შეძენილი თიაქრის დროს სათესლე ჯირკვლი პარკს გარეშე მდებარეობს (სურ. 19.9). ამ ორი სახის



19.9. საზარდულის თანდაყოლილი (ა) და შეძენილი (ბ) თიაქრები

თიაქრის ერთმანეთისაგან დიფერენცირება ოპერაციის გარეშე, მხოლოდ გარეგანი მონაცემების საფუძველზე შეუძლებელია. ოპერაციის დროს, საზარდულის თანდაყოლილი თიაქრის შემთხვევაში, თიაქრის პარკში ერთდროულად ვლინდება მუცლის ღრუს რომელიმე ორგანო და სათესლე ჯირკვლი, რაც დიაგნოზს ნათელს ხდის.

საზარდულის თიაქრების კლინიკა. საზარდული თიაქრებისათვის დამახასიათებელი ძირითადი სიმპტომია ტკივილი საზარდულის არეში პუპარტის იოგის ზემოთ იგი დაკავშირებული არაა თიაქრის ზომებთან. თიაქარს ზოგჯერ ახლავს გამობერილობაც (გაანია სტადიას) ამ არეში. იგი უნძირესად დაკავშირებულია ფიზიკურ დატვირთვისთან. თიაქრის პარკში ბრმა ნაწლავის მოხვე-

დრისას ადგილი აქვს ტკივილს მთელს მუცელში, შებერილობას, ყაზობას, გულის რევას და ზოგჯერ პირღებინებას. საზარდულის თიაქრის დიაგნოსტიკაში ანამნეზისა და ინსპექციის გარდა მნიშვნელოვანია კლინიკური გამოკვლევა; კერძოდ საზარდულის არის პალპაცია თითოთი გასინჯვით გამოვლინდება გაგანიერებული საზარდულის რგოლი, ხოლო ჩახველები-სას შეიგრძნობა ბიბეგი.

საზარდულის ირიბი შეძენილი თიაქარი გამოდის საზარდულის არხიდან, რაც თითოთი გამოკვლევით ადვილად დგინდება (სურ. 19.10) და თავისი განვითარების მიხედვით იყოფა 4 სტადიად:



19.10. საზარდულის თიაქრის გარეთა რგოლის და არხის გასინჯვა

1. ირიბი თიაქრის დასაწყისში ფორმა. ამ დროს საზარდულის არეში რაიმე სიმსივნური წარმონაქმნი არ ისინჯება, მაგრამ საზარდულის არხში შეტანილი თითი, მუცლის პრესის დაჭიმვის ან დახველების დროს ტალღისებრ დარტყმას გრძნობს.

2. საზარდულის არხის ირიბი თიაქარი. ამ დროს თიაქრის პარკი საზარდულის არხში მდებარეობს, მაგრამ გარეთ არ გამოდის.

3. საზარდულის სათესლე ბაგირაკის თიაქრის დროს, საზარდულის არხიდან გამოსული თიაქარი სათესლე ბაგირაკის



19.11. დიდი ზომის საზარდულის ორმხრივი თიაქარი

სწვდასხვა დონეზე ჩერდება.

4. საზარდულის სათესლე პარკის თიაქარი (ინგუინოჰერიატალური თიაქარი). ამ დროს თიაქარი სათესლე პარკში ჩამოდის (სურ. 19.11).

შეძენილი ირიბი თიაქრის პარკი, საზარდულის არხიდან გამოსავლის შემდეგ სათესლე ბაგირაკის გვერდით თავსდება.

19.2.2 საზარდულის სწორი ანუ პირდაპირი თიაქარი (Hernia inguinalis directa). ამ სახის თიაქარი ირიბ თიაქართან შედარებით იშვიათად გვხვდება და ყოველთვის შეძენილია. სწორი თიაქრის პარკი, საზარდულის შუამდებარე ფოსოდან იწყება, უშუალოდ გამოდის საზარდულის გარეთა რგოლში და არასოდეს არ ჩადის სათესლე პარკში. იგი უხშირესად ორმხრივია და არ აქვს ტენდენცია ჩაჭედვისაკენ. საზარდულის რგოლის დიგიტალური გაზიჯვის დროს, ეპიგასტრალური არტერიის პულსაციას შევიგრძნობთ თიაქრის კარის ლატერალურად (განსხვავებით ირიბი თიაქრისაგან, სადაც აღნიშნული არტერიის პულსაციას ყოველთვის მედიალურად შევიგრძნობთ). სწორი თიაქარი ქალებში არ გვხვდება.

ირიბი და სწორი თიაქარის განსხ-

ცხრილი № 1

	ირიბი თიაქარი	სწორი თიაქარი
განსხვავება ანატომიური ნიშნების მიხედვით	1. იწყება ლატერალურ ფოსიდან 2. საზარდულის შიგნითა რგოლიდან შედის საზარდულის არხში, გაივლის საზარდულის არხს მთელს სიგრძეზე და გამოდის გარეთა რგოლში. 3. სათესლე ბაგირაკი თიაქრის პარკის მედიალურადაა. 4. ქვედა ეპიგასტრალური არტერია მდებარეობს შეძენილი თიაქრის პარკის მედიალურად.	1. იწყება მედიალური ფოსიდან 2. გამოდის საზარდულის გარეთა რგოლში საზარდულის არხის გაუვლელად. 3. სათესლე ბაგირაკი თიაქრის პარკის ლატერალურადაა. 4. ქვედა ეპიგასტრალური არტერია მდებარეობს თიაქრის პარკის ლატერალურად.
განსხვავება კლინიკური ნიშნების მიხედვით	1. თიაქრის პარკი მოგრძო ოვალური ან მსხლის ფორმისაა. 2. თიაქრის პარკი ეშვება სათესლე ჯირკვლის პარკში. 3. ყველა ასაკში გვხვდება, მაგრამ უხშირესად გვხვდება საშუალო ასაკში. 4. ხშირად ცალმხრივია. 5. თანდაყოლილი ან შეძენილია.	1. თიაქრის პარკი მრგვალი ფორმისაა. 2. თიაქრის პარკი არ ეშვება სათესლე ჯირკვლის პარკში. 3. გვხვდება უხშირესად ხანშიშესულ მამაკაცებში. ბავშვებში პრაქტიკულად არ გვხვდება. 4. ხშირად ორმხრივია. 5. მხოლოდ შეძენილია.

ვაკება ანატომიური და კლინიკური ნიშნების მიხედვით მოცემულია ცხრილში № 1.

დიფერენციალური დიაგნოზი: შეიძლება, საზარდულის თიაქარი შეგვეშალოს საზარდულის არეში არსებულ ლიპომასთან, რომლის დროსაც მდებარეობის შეცვლით (წოლა, დგომა) სიმსივნის ფორმა და სიდიდე არ იცვლება.

ინგუინოსკროტალური თიაქრების დროს, გვიხდება სათესლე ჯირკვლის წულამანკთან (ჰიდროცელესთან) დიფერენცირება. წყალმანკი მხოლოდ სათესლე პარკში მდებარეობს და რა სიდიდისაც არ უნდა იყოს საზარდულის არხის გარეთა რგოლს არ სცილდება, სიმსივნე პერკუსიით იძლევა მოყრუებას, სინათლის ფენოქენი მკვეთრად დადებითია.

ზოგ შემთხვევაში შეცდომის მიზეზი შეიძლება გახდეს საზარდულის მიდამოში განვითარებული ცივი ჩირქგროვა - ე.წ. ჩამოწვეთილი აბსცესი, რომელიც ვითარდება ხერხემლის ძაღების ტუბერკულოზის შემთხვევაში. ასეპტიური ჩირქი გზას იკაფავს კუნთების ფასციათა შორის და გროვდება საზარდულის არეში. ამ შემთხვევაში ხერხემლის დეფორმაცია და რენტგენოლოგიურად მალაში არსებული ცვლილებები აადვილებს დიაგნოზის დადგენას.

რიგ შემთხვევებში თიაქრის დიფერენცირება გვიხდება საზარდულის ლიმფური კვანძების მწვავე ანთებასთან (ლიმფადენიტთან). მისი ძირითადი მიზეზია ქვემო კიდურებზე ან მუცლის ღრუში არსებული ანთებითი პროცესი

ან ფეხის სოკოვანი დაავადება. ასევე საჭიროა დიფერენცირება ლიმფოგრანულომატოზთან, სარკომათან, მეტასტაზურ სიმსივნესთან ან სიფილისის ბუზონურ ფორმასთან, როდესაც აგრეთვე ხდება საზარდულში ლიმფური კვანძების გადიდება.

19.2.3 საზარდულის თიაქრის მკურნალობა. საზარდულის თიაქრის დროს, იმისათვის, რომ შიგთავსი თიაქრის პარკში არ ჩამოვიდეს, ხმარობენ სხვადასხვა სახის ბანდაჟებს. მაგრამ იგი ზოგჯერ ეფექტს საერთოდ ვერ იძლევა, ან მხოლოდ დროებით იძლევა შედეგს.

თიაქრის მკურნალობის ძირითადი მეთოდია ოპერაციული მკურნალობა. საზარდულის თიაქრის დროს ასზე მეტი ოპერაციაა მოწოდებული, რომლებიც ერთმანეთისაგან მხოლოდ ოპერაციის დამამთავრებელი ეტაპის, საზარდულის არხის პლასტიკით განსხვავდება. ოპერაციის დანარჩენი ეტაპები კი ერთნაირია.

ოპერაცია საზარდულის თიაქრის დროს ძირითადად კეთდება ადგილობრივი ანესთეზიით (90%). ამისათვის საჭიროა 60 მლ შპივაკანი (ლიდოკაინი), 0,5% ადრენალინთან 1:200 000, შედარებით იშვიათად იყენებენ სპინალურ ანესთეზიას და ზოგად ნარკოზს.

ოპერაციის პირველი ეტაპი - საზარდულის არხის მიღვომა და მისი გახსნა. განაკვეთი ტარდება პუპარტის იოვის პარალელურად და 2 სმ-ით მის მედიალურად. გარეთა ირიბი კუნთის აპონევროზი იკვეთება მთელ სიგრძეზე და ორივე ნაფლეთი ჩლუნგად გამონთავისუფლება ირგვლიმდებარე ქსოვილებისაგან.

ოპერაციის მეორე ეტაპი - თიაქრის პარკის გამოყოფა და მისი მოცილება. პარკის გამოყოფა სათესლე ბაგირაკისა და ორგვლიმდებარე ქსოვილებისაგან, გარკვეულად ადვილდება ჰიდრავლი-

კური პრეპარირებით, თიაქრის პარკის გაკვეთის შემდეგ პარკის შიგთავსი უნდა ჩაბრუნდეს მუცლის ღრუში. ყელის არეში პარკი თვალის კონტროლით იკვრება და ლიგატურიდან 1 სმ-ით დისტალურად მოიკვეთება.

ოპერაციის მესამე ეტაპია თიაქრის კარის დახურვა. ამ დროს ხდება საზარდულის შიგნითა რგოლის (განივი ფასციის ფურცლების) გაკვეთა და მისი დიაფტრის შევიწროება.

ოპერაციის მეოთხე ეტაპია - საზარდულის არხის პლასტიკა. ამ მხრივ მოწოდებული ოპერაციები შეიძლება ორ დიდ ჯგუფად დავყოთ: 1. ოპერაციები, რომლებიც ამაგრებენ საზარდულის არხის წინა კედელს; (მას ეკუთვნის ჟირარის ტიპის ოპერაციები) 2. ოპერაციები, რომლითაც ხდება საზარდულის არხის უკანა კედლის გამაგრება - ბასინის ტიპის ოპერაციები.

თიაქარაპლასტიკა ჟირარის წმ (სი) და მისი გამარტივებული სახეები (სურ. 19.12). ჟირარის წესით საზარდულის არხის პლასტიკის დროს, შიგნითა ირიბი და განივი კუნთების ქვედა კიდე იკვრება პუპარტის იოვს, სათესლე ბაგი-



19.12. საზარდულის არხის პლასტიკა ჟირარის წესით სპასოკუიჯი-კომპაროვსკის მოდიფიკაციით

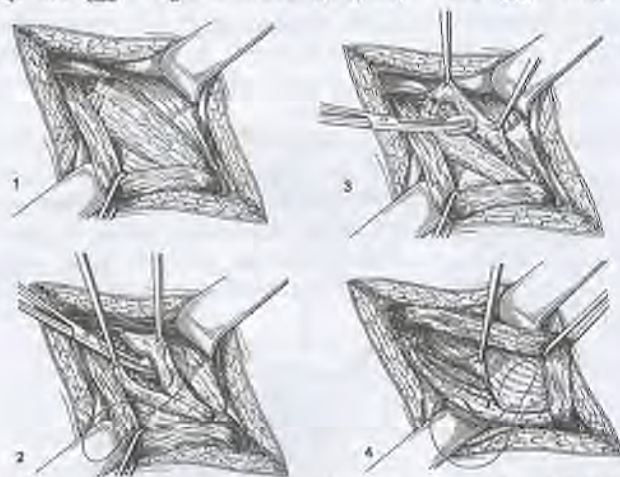
რაკის წინ. შემდეგ გარეთა ირიბი კუნთის აპონევროზის ზედა ნაფლეთი ეკერება კუნთის აპონევროზის ქვედა ნაფლეთი, დუბლიკატურით ეკერება მას წინიდან, ჰასოკუკოცკის და კიმბაროვსკის მოდიფიკაციების დროს ასევე სათესლე ბაგირაკის წინ, პუპარტის იოგს ერთდროულად მიაკერებენ გარეთა ირიბი კუნთის აპონევროზის ზედა ნაფლეთს, შიგნითა ირიბ და განივ კუნთს და განივ ფასციას. ხოლო გარეთა ირიბი კუნთის აპონევროზის ქვედა ნაფლეთს დუბლიკატურის სახით წინიდან აკერებენ მას.

თიაქარაპლასტიკა ბასინის წმენდა. ამ დროს თიაქრის პარკის მოკვეთის შემდეგ, ბაგირაკს ასწევენ ზევით და მის ქვეშ შიგნითა ირიბი და განივი

იოლოგიურობას ანიჭებს. მის წინ იკერება გარეთა ირიბი კუნთის აპონევროზი და ხდება საზარდულის გარეთა რგოლის ფორმირება.

თიაქარაპლასტიკა შოულდაისის წმენდა. სადღეისოდ ამერიკის და ევროპის კონტინენტებზე უმრავლეს ქირურგიულ კლინიკებში აღიარება მოიპოვა თიაქარაპლასტიკის შოულდაისის (Shouldice) მეთოდმა (სურ. 19.13).

საზარდულის არეში კედლება კანის ჩვეულებრივი განაკვეთი. თიაქრის არხის წინა კედლის გაკვეთის შემდეგ მოღიანად გადაკვეთენ და ამოკვეთენ m. Cremaster-ის ბოჭკოებს. ეს აუცილებელია საზარდულის არხის შიგნითა რგოლთან უკეთ მიდგომისათვის. ამის შემდეგ



19.13. საზარდულის არხის პლასტიკა შოულდაისის წესით: 1, 2, 3, 4 - ოპერაციის ეტაპები

კუნთის ქვედა კიდეს განივ ფაციასთან ერთად პუპარტის იოგს მიაკერებენ, უკანა კედლის მეტი სიმტკიცისათვის, სწორი კუნთის ლატერალურ ბუდეს აკერებენ ბოქვენის ბორცვის ძვალსაზარდულას 1-2 ნაკერით. კუნთებზე ათავსებენ ბაგირაკს, რაც ამ ოპერაციას გარკვეულ არაფიზი-

სათესლე ბაგირაკს იღებენ ტურნიკეტზე გამოყოფენ თიაქრის პარკს რომელსაც ყელის არეში, რაც შეიძლება შიგნითა რგოლთან ახლოს გადაკვეთენ. ტაკვს ამუშავენ და იწვებენ პლასტიკას. დასაწყისში განივ ფასციას გაკვეთენ მთელს სიგრძეზე, დაწყებული შიგნითა რგოლიდან ბოქვენის ძვლამდე პუპარტის იოგის ზემოთ 1-2 სმ და მის პარალელურად. ამის შემდეგ განივი ფასციის მედი-

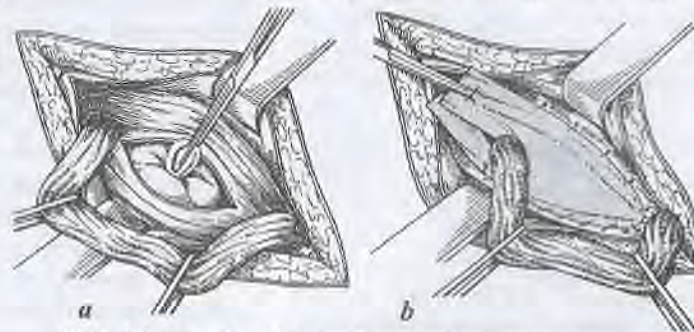
ალური ფურცელი, უკეთ მობილიზაციის მიზნით, ფრთხილად ტუფით გამოიყოფა ქვემდებარე ცხიმოვანი გარსისაგან მუცლის სწორი უკანა კედლის ბოლომდე. იმ შემთხვევაში, როცა თიაქარი დიდი ზომისაა, შეიძლება საჭირო გახდეს განივი ფასციის ოვალური ამოკვეთა აღნიშნული

ე.წ. მოსამზადებელი სამუშაოს შემდეგ იწყება პლასტიკა.

საზარდულის არხის უკანა კედლის აღდგენის მიზნით ედება პირველი განუწყვეტელი ნაკერი ბოქვენის ძელიდან და განივი ფასციის ლატერალური კედელი მიეკერება მედიალური ფურცლის ქვედა ზედაპირს. ამ ნაკერის ერთი ძაფი რჩება, ხოლო მეორეთი კეთდება განუწყვეტელი ნაკერი შიგნითა რგოლამდე; შემდეგ ნაკერი ბრუნდება უკან ბოქვენის ძელამდე და დარჩენილ ძაფთან ერთად შეიკვრება ფასციით გაკეთებული დუბლიკატურის შემდეგ. კეთდება შიგნითა ირიბი კუნთის ქვემო კიდე მიეკერება პუპარტის იოვს ზემოდან ქვემოთ. ასეთ უკანა ღრმაგი დუბლიკაციით გამაგრებული უკანა კედელზე დაიდება სათესლე ბაგირაკი. გარეთა ირიბი კუნთის აპონევროზი გაიკვრება კვანძოვანი ნაკერებით, ჭრილობა იკვრება ყრუდ.

ქალებში განსხვავებით მამაკაცებისა, გან საზარდულის თიაქრის დროს თიაქრის პარკის მოცილების შემდეგ თიაქრის არხი იკვრება თითქმის ყრუდ მრგვალ იოვამდე ან იკვეთება მრგვალი იოვი და მაშინ არხი ყრუდ იხურება.

მოხუცთა ასაკის მამაკაცებში, რომელთაც აღენიშნებათ თიაქრის მრავალჯერადი რეციდივი ზოგჯერ საბოლოოდ მიმართავენ ფუნუკულო ან ორხოექტომიას. როგორც შესაძლო რეციდივის პროფილაქტიკურ საშუალებას.



19.14. საზარდულის არხის პლასტიკა ლიხტენშტეინის მეთოდით

საზარდულის თიაქრის პლასტიკა ლიხტენშტეინის მეთოდით. ლიხტენშტეინის მეთოდით თიაქარპლასტიკა მოწოდებულია 1984 წ. და იგი სადღეისოდ წარმატებით გამოიყენება როგორც თავისუფალი, ისე რეციდიული თიაქრების დროს. აღნიშნული მეთოდი მიეკუთვნება არადაჭიმვად ოპერაციებს და ხორციელდება პრეპერიტონეალურად ბადის ჩაყრებით.

ამ ოპერაციის დროს იხსნება საზარდულის არხი, მოიძებნება თიაქრის პარკი, რომელიც საზარდულის შიგნითა რგოლის დონემდე გამოიყოფა და ყელის არეში გადაიკეთება (თიაქრის ტაკეი სათანადო დამუშავების შემდეგ ჩაბრუნდება განივი ფასციის ქვემოთ). ამის შემდეგ აქ არსებულ დეფექტს ჩაეკვრება პოლიპროპილენის ზომით 10x15 სმ ბადე, მარლექსის ბადე, ბადე ზემო პოლუხის არეში ჩაიჭრება ისე, რომ სათესლე ბაგირაკისათვის დარჩეს პატარა ხვრელი, რათა მასზე ზეწოლა არ მოახდინოს და ბაგირაკში სისხლის მიმოქცევა არ დაირღვეს. აღნიშნული ბადე განუწყვეტელი ვიკრილის ნაკერებით ეკვრება საზარდულის აღნიშნულ სუსტ ადგილს - ჯენტებს და პუპარტის იოვს ე.ი. ჯენტოვანი ფასციის წინ (სურ. 19.14). სათესლე ბაგირაკის ზემოთ კვანძოვანი ნაკერებით იკვრება გარეთა ირიბი კუნთის აპონევრო-



19.15. ტრანსპერიტონეული ლაპარასკოპიული თიაქარპლასტიკა

ში, ჭრილობა იხურება ყრუდ. აღნიშნულ მეთოდთან ახლოსაა სტროპას მეთოდით თიაქარპლასტიკა, ამ მეთოდით ოპერაციის დროს ბადეს აკერებენ კუნთოვან ფასციასა და პერიტონეუმს შორის.

საზარდულის თიაქარის ლაპაროსკოპიული მკურნალობა. არჩევენ თიაქარის ტრანსპერიტონეალურ (სურ. 19.15) და ექსტრაპერიტონეალურ ლაპაროსკოპიულ პლასტიკას (სურ. 19.16).

ტრანსპერიტონეალური ქერნიოპლასტიკის მიზნით აკეთებენ პერიტონეუმის 1-2 სმ-იან განაკვეთს თიაქარის შიგნითა რგოლის კრანიალური მიმართულებით და განაკვეთს აგრძელებენ 2-3 სმ შუა ზაზის მიმართულებით, რაც მოითხოვს ლატერალური ჭიპის იოგის გადაკვეთას. აქ გარკვეული სიფრთხილეა საჭირო,



19.16. ექსტრაპერიტონეული ლაპარასკოპიული თიაქარპლასტიკა

რომ არ დაზიანდეს ქვედა ეპიგასტრალური არტერია. ამასთან, თუ იგი შემთხვევით მაინც დაზიანდა, ახდენენ მის კლიპირებას. მედიკალური ჭიპის იოგს არ კვეთენ, რადგან იგი ზოგჯერ შეიცავს შეუხორციელებელ ურახუსს.

თიაქარის პარკის შებრუნება მუცლის ღრუში (განსაკუთრებით, თუ იგი პირდაპირია), არ წარმოადგენს დიდ სიმძნელს. დიდი ირიბი, სათესლე პარკში ჩამოსული თიაქარის გამოყოფა ელემენტებისაგან ზოგჯერ პრობლემატურია. ამიტომ ამჯობინებენ თიაქარის შიგნითა რგოლის არეში მის გადაკვეთას და დისტალური ნაწილის დატოვებას. ამის შემდეგ პროტეზის მასალას (დახვეულს) ჩადენენ ერთ-ერთ კანულაში და მიაქვთ თიაქარის პარკის შიგნითა რგოლთან. პროტეზის ფართი შეადგენს 8-12 x 11-15 სმ. ბადე-პროტეზებზე აკეთებენ განაკვეთს, რათა იგი ადვილად მოვათავსოთ სათესლე ბაგირაკთან. ბადეს ისე ათავსებენ, რომ მან მოლინად დაფაროს თიაქარის შიგნითა ზერელი. იმისათვის, რომ ბადე ფიქსირებული იყოს მუცლის კედელზე, მას აქ ამაგრებენ სპეციალური ბრჭყალებით შესაძლო სისხლდენის განვითარების გამო „სიკვდილის სამკუთხედში“, იქ სადაც მსხვილი სისხლძარღვები გადის, ბრჭყალების ხმარება მიზანშეწონილი არ არის. ფიქსაციის შემდეგ ბადე-პროტეზის ზედმეტ ნაწილს მოჭრიან, ხოლო პროტეზს გადაფარავენ პარიეტალური პერიტონეუმის ფურცლით.

ამის შემდეგ მუცლის კედელში ჩადგმულ კანულებს აცილებენ და აპონევროზს და კანს კერავენ გამწოვი ძაფებით.

ექსტრაპერიტონეალური მიდგომის

დროს ბაღე-პროტეზით ხდება მუცლის წინა კედლის გამაგრება. გარდა ამისა, თავიდან ვაცილებთ შეხორცებითი დაავადების განვითარებას. ამ დროს პერიტონეუმი სცილდება მუცლის წინა კედელს ჭიბის არეში კანულიდან შეფვანილი CO₂-ით. თიაქრის პარკი, თუ იგი პატარა ზომისაა, გამოიყოფა. თუ იგი დიდი ზომისაა, გადაიკვეთება და ნაწილობრივ მოიკვეთება, დისტალური ნაწილი კი რჩება. ამის შემდეგ თიაქრის შიგნითა ხერხელთან ჩაიდება ბაღე-პროტეზი, რომელიც ფიქსირდება მუცლის წინა კედლის უკანა ზედაპირთან და ნახშიროვანგის ამოტუმბვის შემდეგ აპონევროზზე არსებული ხერხელები გაიკერება.

ლაპაროსკოპიული თიაქარპლასტიკის შემდეგ პოსტოპერაციული რეციდივი 1-2%, ხოლო პოსტოპერაციული გართულებანი 3-7% ფარგლებში მერყეობს.

პოსტოპერაციულად აღინიშნება შემდეგი გართულებანი ჰემატომა, სერომა, ჭრილობის დაჩირქება. შეიძლება თიაქარპლასტიკის დროს ადგილი ჰქონდეს სათესლე ბაგირაკის სისხლძარღვების დაზიანებას ან დაეწროებას რასაც შედეგად მოჰყვება სათესლე პარკის შეშუპება, სათესლე ჯირკვლის ნეკროზი მისი კვეთის მოშლის გამო. ზოგჯერ აღინიშნება თესლის გამომტანი სადინარის (ductus deferens) გადაკვეთა, თიაქრის პარკის გამონთავისუფლების და მისი გაკვეთის დროს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ნაწლავის, შარდის ბუშტის ან საშვილისნოს დანამატების დაზიანებას განსაკუთრებით დაცრებული თიაქრის დროს, ოპერაციის დროს შეიძლება დაზიანდეს საზარდულის არე. ში ტკივილი. თიაქრის ოპერაციის შემდეგ არ გამოირიცხება რეციდივები.

ბადის იმპლანტაციის შემდეგ შეიძლება ადგილი ექნეს ბადის მიმაგრების ადგი-

ლზე ნერვის დაზიანებას, ქრონიკულ ანთებით პროცესს, ფისტულის ჩამოყალიბებას, ბადის შეჭმუხვნასა და დამოკლებას, ბადის მოშვებას, ბადის შეუთავსებლობას ან ინგუინალურ არეში დიდი სერომის ჩამოყალიბებას, რომელიც რამდენიმე ტრანსკუტანეული პუნქციით განიკურნება. საზარდულის არის თიაქარკვეთის და პლასტიკის შემდგომ ნაკერებს ხსნიან მუათე დღეს. საშუაოს შესრულება შეუძლია 2-3 კვირის შემდეგ, აუადმოფის არამქიმე ტვირთის აწევის უფლება ეძლევა 10 კვირის შემდეგ.

19.3 ბარძაყის თიაქარი

თიაქარს, რომელიც მუცლის ღრუდან გამოდის სკარპის სამკუთხედში ბარძაყის არხით - ეწოდება ბარძაყის თიაქარი. იგი თიაქრების 5% შეადგენს.

ბარძაყის თიაქრის უზმირესად ქალებში გვხვდება (75-80%) და ყოველთვის შეუძნელია. უზმირესად გვხვდება 50 წლის ზემო ასაკში. ქალების და მამაკაცების შეფარდება არის 3:1.

ბარძაყის არხის ანატომია. ჰუპარტის იოგსა და თემოს ძელებს შორის მდებარეობს სივრცე, რომელიც თემო ქედის იოგით იფარება კუნთოვან და სისხლძარღვოვან სივრცეებად.

კუნთოვანი სივრცეში ლატერალურად მდებარეობს თემო-სუკის კუნთი და ბარძაყის ნერვი, სისხლძარღვოვანი სივრცე მუდიალურად მდებარეობს და მოისაზღვრება წინიდან ჰუპარტის იოგით, უკანიდან კუპერის იოგით, ლატერალურად თემოს ქედის იოგით; ზოლო მუდიალურად ჯიმბერნატის იოგით. აღნიშნულ სივრცეში გადის ბარძაყის არტერია და ვენა, ნერვები და ლიმფური სადინარები.

სისხლძარღვოვანი სივრცე - ბარძაყის თიაქრის ჩამოყალიბების ძირითადი ადგილია. მის ყველაზე „სუსტ“ ნაწილად ითვლება ბარძაყის რგოლი, რომელიც

სისხლძარღვოვანი სივრცის ყველაზე მედიალურ ნაწილში მდებარეობს. იგი მოსაზღვრულია, წინიდან პუპარტის იოვით, მედიალურად - ჯიმბერნატის იოვით, უკანიდან - კუპერის ფასციით და ლატერალურად - ბარძაყის გენით. ბარძაყის რგოლი ამოვსებულია ცხიმოვანი ქსოვილით. აქვე მდებარეობს როზენმი-ულერის ლიმფური ჯირკვალი. ბარძაყის რგოლის სიგანე ქალებში 1.8 სმ-ია, მა-მაკაცებში 1.2 სმ.

ბარძაყის თიაქრის ჩამოყალიბებისას წარმოიქმნება ბარძაყის არხი, რომლის შიგნით ხვრელი წარმოდგენილია ბარძაყის



19.17. ბარძაყის თიაქრის ტიპური და იშვიათი ფორმები

რგოლით, გარეთა კი ოვალური ფოსოთი, რომელიც წარმოადგენს ხვრელს ბარძაყის განიერ ფასციაში, მასში გადის დიდი სანი-ნო ვენა და სხვა წვრილი სისხლძარღვები. განიერი ფასციის ამ მონაკვეთს დაცხრი-ლული ფირფიტა ეწოდება. იგი სუსტ ადვილს წარმოადგენს და ბარძაყის არხში ჩამოსული თიაქარი, პირველ რიგში მას წაწევს წინ, ამიტომ ის ბარძაყის არხის გარეთა რგოლად ითვლება.

დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს სისხლძარღვთა ანომალიას ბარძაყის არხში. ზოგჯერ (შემთხვევათა 10-20%-ში) დამხურავი არტერია (a. obturatoria), რომელიც ჩვეულებრივ a. hypogastrica-ს ტოტია და მიემართება დამხურავი ხვრელისაკენ ზემოდან ქვემოთ, უკანიდან წინისაკენ, შეიძლება ინტიმურ კავშირში

იყოს თიაქრის პარკის ველთან, კერძოდ მის წინა, გვერდით და უკანა ზედაპირთან. ასეთ შემთხვევაში ჩატყდილი თიაქრის დროს ჩატყდილი რგოლის გაკვეთას თან ახლავს არტერიის დაზიანება და ძლიერი სისხლდენა. ასეთი ანომალია ძველი ავტორების მონაცემებით ცნო-ბილია როგორც „სიკვდილის გვირგვინი“ („corona mortis“).

ბარძაყის თიაქარი შეიძლება წარ-მოიქმნას პუპარტის ქვემო მონაკვეთის ნებისმიერ არეში (სურ. 19.17).

კლინიკა და დიაგნოსტიკა.

ბარძაყის თიაქარი უზშირესად უსიმპ-ტომოდ მიმდინ-არეობს. ზოგჯერ ბარძაყის თიაქრის დროს სკარპის სამ-კუთხედში აღინ-იშნება ტკივილი, რომელიც ფიზი-კური დატვირთვის დროს ძლიერდება. იგი გამოწვეულია ბარძაყის ვიწრო

არხის შიგნითა რგოლში თიაქრის შიგ-თავის ნაწილობრივი ჩატყდევით. ზოგჯერ ბარძაყის თიაქრის პირველი კლინიკური გამოვლენა არის ჩატყდვა. 40% შემთხ-ვევაში ადგილი აქვს წვრილი ნაწლავის



19.18. ბარძაყის თიაქარი

ჩატვდეს.

ბარდაყის თიაქრის დიაგნოზი დიდ სიძნელეს არ წარმოადგენს. იგი საზარდულის თიაქრისაგან თავისი მდებარეობით განსხვავდება (სურ. 19.18). ბარდაყის თიაქრის დროს პალპაციით შეიგრძნობა გამოხედილობა პუპარტის იოვის ქვემოთ, საზარდულის თიაქრის დროს კი - პუპარტის იოვის ზემოთ. ბარდაყის თიაქრის დეფერენციალური დიაგნოსტიკისათვის სარგებლობენ კუპერის სიმპტომით: საზარდულის თიაქრის დროს, გამოხედილობის ლატერალურად ისინგება ბოქვენის ბორცვი, რაც ბარდაყის თიაქრის დროს არ ისინგება.

ბარდაყის თიაქრის გამოცნობა ძნელდება მაშინ, როცა ის ძალზე დიდი, ან ძალზე პატარა ზომისაა. როცა ბარდაყის თიაქარი დიდი ზომისაა, ის პუპარტის იოვის ზემოთ გადადის საზარდულის გარეთა რგოლამდე და მისი გარეგან საზარდულის თიაქრისაგან ძნელდება. პატარა ზომის, განსაკუთრებით შეუსწორებელი თიაქრები, მსუქან ქალებში ძალზე ძნელი სადიფერენციაციოა ლიბომის, ნუკის კისტის, ანთებადი და მეტასტაზური ლიმფური კვანძებისაგან. ამ შემთხვევაში საკითხს წვევებს გულდასმით კლინიკური გამოკვლევა და ზოგჯერ კი ოპერაცია.

მხედველობაშია მისაღები აგრეთვე სკარპის სამკუთხედში ბარდაყის კანქვეშა ჯრების ვარიკოზული გაგანიერება, რომელიც თავისი ფორმით, სიდიდით, გასინჯვისას მოცულობის შეცვლის მიხედვით, წაავსებს ბარდაყის თიაქარს, მაგრამ განსხვავებით ვარიკოზული გაგანიერებისაგან, რომელიც ზეწოლით ქრება და ხელის ალებისთანავე ივსება, ბარდაყის თიაქარი შესწორების შემდეგ სწრაფად არ გამოიხერება.

მამაკაცებში ხშირად ადვილი აქვს ბარდაყის თიაქრის კომბინაციას საზარდულის თიაქართან. მოხუც და ხანდაზმულ

ქალებში გაუვადების სიმპტომატიკის დროს ყოველთვის ეჭვი უნდა მიეტიანოდ ბარდაყის თიაქარზე.

მპშრნაღმბა. ბარდაყის თიაქრის მკურნალობა, მხოლოდ ოპერაციულია. მკურნალობის ოპერაციული პრინციპი ისეთივეა, როგორც საზარდულის თიაქრის დროს.

ბარდაყის თიაქრის დროს ძირითადად ორი ტიპის ოპერაცია გამოიყენება: 1. ბასინის წესი; 2. რუჯის და პარლავეჩიოს წესი. ბასინის წესით ოპერაციის დროს განკვეთი ტარდება პუპარტის იოვის პარალელურად და 1 სმ-ით ქვევით. თიაქრის პარკის გამოფენისა და მისი დამუშავების შემდეგ, პუპარტის იოვის ქვემო კიდე, კუპერის ფასციამდე ორისამი კვანძით მიაკერებენ.

ამჟამად აქტორთა უმრავლესობა, ბარდაყის თიაქრის ოპერაციების დროს, პრიორიტეტს ანიჭებენ საზარდულის მზრივ მიდგომას ე.წ. რუჯ-პარლავეჩიოს მეთოდს. ამ მეთოდს აქვს ზოგიერთი უპირატეზობა, რომელთაგან უმთავრესია თიაქრის პარკის მაქსიმალური გამოწვევის უზღუდლობა და ბარდაყის არხის შიგნითა რგოლის საიმედო გაკერვა. ამ ოპერაციის დროს, განაკვეთი ტარდება ისე როგორც საზარდულის თიაქრის დროს. იხსნება საზარდულის არხი და თიაქრის პარკი ბარდაყის არხიდან საზარდულის არხში გადააქვთ. თიაქრის პარკს აცილებენ. პლასტიკის მიზნით პუპარტის იოვს მიაკერებენ კუპერის იოვს (რუჯის წესი) და ამით ზურავენ ბარდაყის არხის შიგნითა რგოლს. ზოგჯერ შიგნითა ძრები და განივი კუნთების ქვედა კიდე ქვემოთ ეწვეიან პუპარტის და კუპერის იოვებს შუა ათავსებენ და მათ ერთმანეთს მიაკერებენ (პარლავეჩიო ან რაიზის წესი). ოპერაციის შემდგომი ლეტალობა 1%-ს აღწევს, რეციდივი 2-10%-ია.

19.4 ჭიპის თიაქარი

თიაქრის გამობერილობა, რომელიც ჭიპის არეში აღინიშნება ჭიპის თიაქარი (Hernia umbilicalis) ეწოდება. არჩევენ: 1. ჭიპლარის ანუ ემბრიონალურ თიაქარს (hernia funiculi umbilicalis); 2. ბავშვების ჭიპის თიაქარს (hernia umbilicalis infantum); 3. მოზრდილთა ჭიპის თიაქარს (hernia umbilicalis adultorum) (სურ.19.19).



19.19. ჭიპის თიაქარი

თიაქრის განვითარებაში განსაკუთრებულ როლს თამაშობს ამ მიდამოს ანატომიური თავისებურება: ჭიპლარი, დანეკროზების შემდეგ, პირველი კვირის ბოლო შოვარდება. ამ დროს ჭიპის რგოლი ჯერ კიდევ დაუზურავია, მხოლოდ რამდენიმე კვირის შემდეგ, როდესაც მოხდება სისხლძარღვების სრული ობლიტერაცია (ჭიპის რგოლში გადადის ორი არტერია და ერთი ვენა), ხდება ამ რგოლის სრული დახურვა. ჭიპის რგოლი მუცლის ღრუდან დაფარულია პერიტონეუმით, გარდღივარდმო ფასციითა და ნაწიბუროვანი ქსოვილით.

ჭიპის თიაქრის დროს, პარკი და ფარულია გარდღივარდმო ფასციითა და გათხლებული კანით, თიაქრის შიგთავსი უზშირესად ბადექონი ან წვრილი ნაწლავის მარყუებია.

კლინიკა. ჭიპის თიაქრის კლინიკა დამოკიდებულია, თიაქრის კარის ზომაზე, შეხორცებაზე და სხვა გართულებებზე.

ვინაიდან ჭიპის თიაქრის არეში მაფარავი ქსოვილი ძლიერ თხელია, პალპაციით შიგთავსის გამოცნობა ძნელი არ არის. იმ შემთხვევაში, როცა თიაქრის რგოლი ვიწროა და პარკში გამოდის ბადექონის დიდი ნაწილი, ის მუცლის ღრუში არ ბრუნდება და ჩაჭედვის შთაბეჭდილებას ტოვებს. თუმცა ამ დროს, ავადმყოფს დიდი ჩივილები არ აქვს და ხანგრძლივად ატარებს მას.

რიგ შემთხვევებში, ხშირი ტრამპების დროს თიაქრის პარკსა და მის შიგთავსს შორის ვითარდება შეხორცებები და იგი მტკივნეული ხდება. თიაქრის ფართო რგოლის შემთხვევაში, თიაქრის შიგთავსი ადვილად ბრუნდება მუცლის ღრუში და ავადმყოფს იგი ნაკლებ აწუხებს.

ჭიპის თიაქრის დიაგნოზის დასმა არ არის რთული. გარკვეული სიმნელები იქმნება, როდესაც მას თან დაერთვის რაიმე გართულება (ანიების, კოპროსტაზის ან ჩაჭედვის სახით). ჭიპის შეუსწორებელი თიაქრის დროს, სიმსივნე რბილი კონსისტენციისა და ხელის შეხებით უმტკივნეულოა. თუ მას ანთება დაერთო, ტკივილის ინტენსიობა მატულობს. თიაქრის პარკი დაჭიმული და მტკივნეულია. ჩაჭედვის დროს (თუკი ჩაჭედილია ნაწლავის მარყუევი), მას გაუვალობის კლინიკაც დაერთვის.

მკურნალობა. ასაკოვან ადამიანებში მკურნალობის ერთადერთი მეთოდია ოპერაცია, რომელიც კეთდება ადგილობრივი ანასთეზიით (თუკი თიაქარი პატარა ზომისაა), ან ნარკოზით (დიდი ზომის თიაქრის შემთხვევაში). ჭიპის თიაქრის ოპერაცია ნაჩვენებია 1 წლის ასაკიდან. მისი შედარებითი ჩვენება ჭიპის დიდი ზომის თიაქრის არსებობა ან მის ზომებში მომატება. ამჟამად ჭიპის თიაქრის სამკურნალოდ ძირითადად იყენებენ დიკს (Dick) – მეიოს და სპიტცის (Spitzzy) წესს.

მეიოს წეხით პლასტიკის დროს, თიაქრის პარკის მოკეუთის შემდეგ თიაქრის კარს განივი განაკვეთით აგანიერებენ სწორი კუნთების შივნითა კიდეზე. შემდეგ კი „Π“-ს მაგვარი ნაკერები ისე, რომ ქვედა აპონევროზული კიდე მოხვედეს ზედას ქვეშ დუბლიკატურის სახით.

სპიტცის წესით თიაქარკეუთის დროს ტარდება ჭიპის ქვედა ინფრაუმბილიკარული განაკვეთი. ხდება თიაქრის პარკის გამოყოფა კანისაგან და შივთავისაგან განთავისუფლება. მოიკეთება თიაქრის პარკი და აპონევროზული დუფექტი გაიკრება განივი ნაკერებით.

დიდი ზომის ჭიპის თიაქრის დროს, როცა თიაქრის კარის დიამეტრი 3 სმ-ზე მეტია მიმართავენ პლასტიკას პოლიპროპილენის ბადის გამოყენებით. სუბლეი ტექნიკის გამოყენებით. უკიდურესად მსუქან პაციენტებში მიმართავენ ომაფალექტომის (ჭიპის ამოკეთას), ერთდროულად ცხიმის ამოკეთას და თიაქარპლასტიკას.

19.5 თეთრი ხაზის (ეპიგასტრალური გავსტრალური) თიაქარი

თეთრი ხაზის (ეპიგასტრალური) თიაქარი (*Hernia lineae elbae*), უხშირესად ეპიგასტრიუმში გვხვდება და ამიტომ მას ეპიგასტრალური თიაქარიც ეწოდება. თეთრი ხაზის თიაქარს, რომელიც ჭიპის ახლოსაა მოთავსებული ეწოდება პარაუმბილიკალური თიაქარი, თიაქარს, რომელიც ჭიპსა და სიმფიზს შორის ჩამოყალიბდება ჰიპოგასტრალური თიაქარი ეწოდება. თიაქრის ეს სახე ძალზე იშვიათია. თეთრი ხაზის თიაქარი უხშირესად (60% შემთხვევაში), მამაკაცებში გვხვდება. საერთოდ თეთრი ხაზის თიაქარი გარეოთ თიაქრების 3%-ს შეადგენს.

თეთრი ხაზის თიაქარის ჩამოყალიბება განპირობებულია ამ მიდამოს ანატომიური

თავისებურებით, როგორც ცნობილია თეთრი ხაზი გადაჭიმულია მახვილისებრი მორჩიდან სიმფიზამდე, რომლის შუა ადგილზე ჭიპია მოთავსებული. თეთრი ხაზი კი წარმოიქმნება მუცლის მარჯვენა და მარცხენა ნახევრის კუნთების აპონევროზული ბოჭკოების გადაჯვარედინებით. მათ შორის ზოგჯერ რჩება რომისებური ნაპრალები, რომელიც მუცლის პრესის დაჭიმვის დროს უფრო განიერდება და თიაქრის განვითარების მიზეზი ხდება. აპონევროზში არსებული ნაპრალები ამოვსებულია პრეპერიტონეალური ცხიმოვანი ქსოვილით. დასაწყისში მათ არა აქვთ თიაქრის პარკი და წარმოადგენს პრეპერიტონეალურ-ცხიმოვან გამობერილობას, რომელსაც პრეპერიტონეალური ლიპომა ეწოდება. თუმცა ჭეშმარიტ ლიპომასთან მას არავითარი კავშირი არა აქვს. ამგვარად, ანატომიურად ჩვენ ვუკვყს საუხებით გარკვეული დუფექტი მუცლის კედელზე.

ზოგჯერ, თეთრი ხაზის აპონევროზში, მის უკანა კედელზე, აღინიშნება ჩაღრმავება დუფექტის გარეშე, სადაც ხდება პრეპერიტონეალური ცხიმო და იწვევს ძლიერ ტკივილს. ასეთ თიაქარს თეთრი ხაზის ფარული თიაქარი ეწოდება.

ქლინიკა. თეთრი ხაზის თიაქარი ხასიათდება ტკივილით ეპიგასტრიუმის არეშ, რომელიც ძლიერდება მუცლის შიდა წნევის მომატების შედეგად. ზოგჯერ ტკივილის ინტენსიობა მატულობს საკვების მიღებასთან, ამიტომ ავადმყოფები საკვების მიღებას ერიდებიან. ტკივილი თეთრი ხაზის თიაქრის დროს აინსნება თიაქრის დროებით ნაკვეთით. ამ პარიეტალური პერიტონეუმის (თიაქრის პარკის) ნერვზე ზეწოლით. ეპიგასტრიუმის არეში არსებული თეთრი ხაზის თიაქრის კლინიკური სურათი ძალზე წაგავს წყლულოვანი დაავადების სიმპტომოკომპლექსს. ზოგჯერ თეთრი ხაზის თიაქართან ერთად

ავადმყოფს აღენიშნება როგორც თანმხლები დაავადება სანაღლე გზების, პანკრეასის, წყლულოვანი დაავადება, კოლიტი და ა.შ. ამიტომ ასეთი ავადმყოფები საჭიროებენ სრულყოფილ კომპლექსურ გამოკვლევას თიაქართან ერთად სხვა დაავადებათა გამოსავლიანობად და პირიქით მუცლის ღრუს ორგანოთა რომელიმე სომატური დაავადების მეურნალობის უშედეგობის დროს საჭიროა ეპიგასტრიუმის და თეთრი ხაზის მიდამოს დეტალური გამოკვლევა, ამ დროს შეიძლება სრულიად ადვილად იქნეს აღმოჩენილი დაავადების მიზეზი - თეთრი ხაზის თიაქარი.

მკურნალობა. თეთრი ხაზის თიაქრის მეურნალობა, მხოლოდ ოპერაციულია. თიაქრის პარკის მოცილების შემდეგ კეთდება თიაქრის კარის პლასტიკა აპონევროზის დეფექტის გაკერვით აპონევროზის დუბლიკატრის შექმნით (მეისოს წესით).

19.6 ოპერაციის შემდგომი (ინციზიური) თიაქარი

ოპერაციის შემდგომი თიაქარი (Hernia post operation seu ventralis) ვითარდება პირველ რიგში მუცლის ღრუს ორგანოებზე წარმოებული ოპერაციის შემდგომ პერიოდში. ამ დროს თიაქრის პარკი ჩამოყალიბდება ოპერაციული ნაწიბურის არეში. იგი ხშირად ყალბდება პირველ პოსტოპერაციულ წელს და შეადგენს თიაქრების 10%-ს.

ოპერაციის შემდგომი თიაქრის განვითარების ძირითადი მიზეზია ოპერაციის დამთავრება ტამპონით და დრენირებით, ნაოპერაციოვი ჭრილობის დაჩირქება, ქსოვილთა დაბალი რეგენერაცია, მძიმე ფიზიკური დატვირთვა ოპერაციის შემდგომ პერიოდში, ორსულობა, ოპერაციის დროს მუცლის პრესის მაინერვირებული ნერვის გადაჭრა და ამის შედეგად კუნთების ატროფია. სერომა, სიმსუქნე, კახ-

ექსია, ასციტი, შაქრიანი დიაბეტი, ანემია, მუცლის წნევის მომატება პოსტოპერაციულ პერიოდში (ხველა, შეკრულობა, ხანგრძლივი ყოფნა სასუნთქ აპარატზე), გლოკოკორტიკოიდების გამოყენება, გვერდითი განაკვეთები მუცლის კედლის (მაგ. ნეკნების) გასწვრივ.

ოპერაციის შემდგომი თიაქრის დიაგნოსტიკა არ არის რთული. ამ დროს თიაქრის გამოხატულობის არეში აღინიშნება ოპერაციის შემდგომი ნაწიბური. თიაქრის შიგთავსის მუცლის ღრუში ჩაბრუნების შემდეგ კარგად ისინჯება თიაქრის კარის კიდეები, რომელიც ზოგჯერ საკმაოდ დიდი ზომისაა. ოპერაციის შემდგომი თიაქრის პარკი, არც თუ ისე იშვიათად მრავალსაკნიანია, ხოლო თიაქრის შიგთავსი უხშირესად შეუბრუნებელია (სურ. 19.20). დიაგნოს-

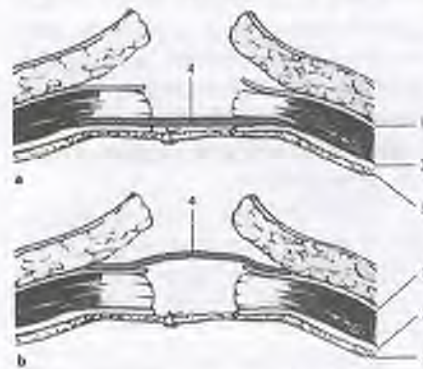


19.20. ოპერაციის შემდგომი (ინციზიური) თიაქარი

ტიკაში გარკვეულ ღახმარებას გვიწევს სონოგრაფიული გამოკვლევა.

მკურნალობა. ქირურგიულია. ოპერაცია ნაჩვენებია ოპერაციიდან 3 თვიდან - 6 თვემდე პერიოდში. ამ დროში ხდება ჭრილობის კიდეების სტაბილური ჩამოყა-

ლობა ოპერაციამდელ პერიოდში გასათვალისწინებელია, რომ პატარა პოსტოპერაციული თიაქრები საშიშია ჩაჭედვის გამო, ხოლო დიდი ზომის თიაქრები კი მოითხოვს ინტენსიურ წინასაოპერაციო მომზადებას. თიაქრის პარკის მოცილების შემდეგ, რაც ზოგჯერ საკმაოდ რთული პრობლემაა თიაქრის შიგთავსის პარკთან ინტიმურად მიხორციების გამო. პატარა ზომის პოსტოპერაციული თიაქრების მკურნალობა დიხკ-მეიოს წესით ხდება, ხოლო დიდი ზომის დეფექტის დროს. პოლიპროპილენის ბადით პლასტიკა (ხურ. 19.21). გასათვალისწინებელია,



19.21. ბადით პლასტიკა სუბლეის (ა) და ონლეის (ბ) წესით 1. კენტოვანი შრე, 2. პრეპერიტონიალური სივრცე 3. პერიტონეუმის ფურცელი, 4. პოლიპროპილენის ბადე

რომ პლასტიკის დროს ბადე 5 სმ-ით უნდა გადაედეს თიაქრის კარს. გამოიყენება ბადით პლასტიკის ორი მეთოდი 1 სუბლეის (Subley) მეთოდი როცა ხდება ბადის ჩაკერება უშუალოდ პერიტონეუმის ფურცლის გაკერვის შემდეგ, სწორი კუნთების უკანა ზედაპირსა და პერიტონეუმს შორის. 2 ონლეის (Onlay) მეთოდი, როცა ბადე ჩაეკრება კანქვეშ სწორი კუნთების აპონევროზის წინ ოპერაციის შემდგომი თიაქრის კორეგირების შემდეგ სიკედილობა 2%-ია. რეციდივი კი მეიო-

დიხკის ოპერაციის შემდეგ 25-60%-ია, ხოლო ბადით პლასტიკის შემდეგ 10%-ს შეადგენს.

უნდა გვახსოვდეს! რომ ბადე არაერთარ შემთხვევაში არ უნდა ეხებოდეს ნაწლავს. კონტაქტის შემთხვევაში. შეიძლება განვითარდეს მძიმე გართულება ნაწლავის კედლის აროზია, რომელსაც ფისტულის ჩამოყალიბებამდე მივყავართ.

19.7 იშვიათი ლოკალიზაციის თიაქრები

19.7.1 სპიგელის თიაქარი

აღნიშნული თიაქრის სინონიმებია: ნახევარკალოვანი ხაზის აპონევროზის თიაქარი ან კიდავ ლატერალური ვენტრალური თიაქარი. ანატომიურად აღნიშნული თიაქარი მდებარეობს განივი კუნთის და შიგნითა ირბი კუნთის აპონევროზში, სადაც ის მედიალურად ესაზღვრება სწორი კუნთის კალთას. ხოლო ლატერალურად ნახევარკალოვან ხაზს. (ხურ. 19.22). სპიგელის თიაქარი გვხვდება ძალზე იშვიათად, მაგრამ ხშირად განიცდის ჩაჭედვას. კლინიკურად აღინიშნება მქანავი ტკივილი მუცლის ქვემო არეში, სადაც პათოლოგიური კერაა. დიაგნოსტიკა საკმაოდ ძნელია, ამის მიზ-



19.22 სპიგელის თიაქარი

ეზია თიაქრის პატარა ზომები, ხშირად სიმსუქრე. საჭირო შემთხვევებში გვეხმარება სონოგრაფია და კომპიუტერული ტომოგრაფია.

მკურნალობა ოპერაციულია. თიაქრის კარის აღმოჩენის შემდეგ კეთდება მუცლის კედლის რეკონსტრუქცია. გამოიყენება ლაპაროსკოპიულად დეფექტის კორექტირება.

19.7.2 ფშლის თიაქარი

სინონიმი: პეტიტის თიაქარი. აღნიშნული თიაქარი წარმოიშობა პეტიტის სამკუთხედში მუთორმეტე ნეკნსა, გარეთა ირიბ კუნთსა და ზურგის ლატერალურ კუნთს შორის.

აღნიშნული თიაქარი ძალზე იშვიათად გვხვდება, იგი შეიძლება იყოს შეძენილი და თანდაყოლილი.

კლინიკურად დამახასიათებელია წელის არეში ტკივილი, რომელიც დამოკიდებულია მოძრაობაზე.

ლიაზნოსტიკა. აღნიშნული პათოლოგიის დიაგნოსტიკა დამოკიდებულია ანამნეზზე და წელის არის პალპაციაზე.

მკურნალობა ოპერაციულია და თიაქრის კარის დახურვა ხდება წელის და ღუნდულის კუნთის ფასციით. დიფერენციალური დიაგნოზის გატარება გეიხდება სიმსივნეებთან (ლიპომა, ფიბრომა) ჩამოწვეთილ აბსცესთან, ლუმბაგოსთან დაკავშირებულ მიოგელოსთან, მალთაშორის დისკოზთან.

19.7.3 ღახურული ხერხლის თიაქარი

დახურული ხერხლის თიაქარი წარმოიქმნება დახურულ ხერხელში, მასთან ერთად გამოდის სისხლძარღვები (Vasa obturatoria) და დახურული ხერხლის ნერვი (n. opruratoria). დახურული ხერხელი მოისაზღვრება ბოქვენის ძვლის პერიპერტალური ტოტით და საჯდომი

ძვლით.

უხშირესად დახურული ხერხლის თიაქარი გვხვდება მოხუც ქალებში, რომელთა ასაკიც 60 წელზე მეტია; ამ ასაკში ადგილი აქვს მენჯის ფსკერის მოდუნებას, წონაში დაკლებას. ინგლისელი ავტორები მას მოხუც ქალთა პატარა თიაქარს ეწოდებენ. აღნიშნული თიაქარი ძალზე იშვიათია და საერთო თიაქართა 0,1%-ს შეადგენს.

კლინიკა: დახურული ხერხლის თიაქრის დროს დამახასიათებელია ტკივილი და პარესთეზია ბარძაყის შიგნითა ზედაპირზე. დახურული ხერხის ირატაციის გამო ტკივილი ძლიერდება ბარძაყის გაშლის, როტაციის და განზიდვის დროს (პოემიფრემბეგის ნიშანი). აგრეთვე ჩახველებისა და პრესის დაჭიმვის დროს. პალპაციით ბარძაყის ზედა მესამედში შიგნითა ზედაპირზე, პალპაციით აღინიშნება გამობერილობა.

ლიაზნოსტიკა. საკმაოდ ძნელია. ხშირად თიაქარი ძალზე პატარა ზომისაა. ფასცია ძალზე დაჭიმულია, ხშირად ადგილი აქვს გაურკვეველი გენეზის გაუვალობას.

მკურნალობა: ოპერაციულია. კეთდება ლაპაროტომია. თიაქრის კარის არეში აკრებენ პოლიპროპილენის მარლექსის ბადეს. ჩაჭედვის დროს ლეტალობა 10-25%-ს აღწევს. ოპერაციის შემდგომი რეციდივი ძალზე იშვიათია.

19.7.4 საჯდომი ხერხლის თიაქარი

აღნიშნული თიაქარი გვხვდება საჯდომის პატარა ხერხლის მსხლისებური კუნთის (m. piriformis) ზედა და ქვედა ნახევარში. ამის მიხედვით ვარჯევთ საჯდომი ხერხლის ორი სახის თიაქარს: Hernia piriformis superior და Hernia piriformis inferior. კიდევ არსებენ კუდუნის ხორკლის იოგისწინა თიაქარს

(Herna Spinotuberosa) თიაქრის პარკი ნაწლავს, დიდ ბადექონს, საკვერცხეს და შესაძლოა ზოგჯერ შარდსაწვეთსაც შეიცავდეს.

კლინიკურად იშვიათად შეიძლება თიაქრის პალპაცია ღუნდულის კუნთის ქვედა ნახევარში. დამახასიათებელია იშვიათად, შეიძლება ზოგჯერ ადგილი ჰქონდეს შარდის შეკავებას, ილეუსს.

მკურნალობა: ოპერაცია კეთდება ტრანსპერიტონეალური მიდგომით და იგი უფრო ნაკლებ ხაშიშია, ვიდრე ოპერაცია ღუნდულის მხრივი მიდგომით, ამ დროს საჯდომი ნერვის შესაძლო დაზიანების გამო. თიაქრის პლასტიკა შეიძლება გაკეთდეს ფასციის ან ხელოვნური ბადის საშუალებით.

19.7.5 შორისის (პერინეალური) თიაქარი

აღნიშნული თიაქარი შეიძლება განვითარდეს ორი ფოსოდან: 1. სწორი ნაწლავ საშვილოსნოს (დუღლასის) ფოსოდან ან 2. რექტოვეზიკალური ფოსოდან. მისი მიზეზია მენჯის ფუძის მოდუნება, რომელიც შეიძლება განვითარდეს (ორსულობის, ასციტის, ინფექციის შედეგად. ზოგჯერ მისი მიზეზია იატროგენული პათოლოგია. მაგ. სწორი ნაწლავის ექსტირპაცია კიბოს გამო. ხშირად ავადდება ქალები (5:1).

არჩვენ: 1. შორისის წინა თიაქარს, რომლის კარიც განივი პერინეალური კუნთის წინ მდებარეობს (Hernia vaginalis, Hernia labialis, Hernia pudentalis, Hernia prevesicalis)

2. შორისის უკანა თიაქარს როცა თიაქრის კარი ღრმა განივი პერინეალური კუნთის უკან, მდებარეობს (რექტოვეზიკური თიაქარი), ხოლო თუ თიაქრის კარი ჩამოყალიბდება ანუსის ამწვევი კუნთის შიგნით იშორეულად ფოსოში, მაშინ ჩამოყალიბდება იშორეულად

თიაქარი.

კლინიკა. ამ ფორმის თიაქარის შემთხვევაში სიმსივნური წარმონაქმნი ისინჯება შორისის არეში მენჯის ფუძეზე. იგი ჩვეულებრივ ღარიბი სიმპტომატიკით ხასიათდება. შორისის თიაქრები იშვიათად იჭედება.

მკურნალობა: ოპერაციულია თიაქრის შეზღუდვების შემთხვევაში. უხშირესად წერილი ნაწლავი შედის თიაქრის კარის დახურვა. ხდება პერიტონეალური ან ტრანსპერიტონეალური მიდგომით.

19.8 შიგნითა თიაქარები

შიგნითა თიაქრებს მიეკუთვნება დიაფრაგმული თიაქრები (უხშირესად კი საყლაპავის დიაფრაგმული ხვრელის თიაქარი). კუჭუკანა აბგის თიაქარი, რომელიც წარმოიქმნება ვინსლოვის ხვრელში, ტრეიცის იოგის თიაქარი ილ-იოცეკალური კუთხის თიაქარი, სიგმის ჯორჯლის არის თიაქარი მეზოკოლონის თიაქარი (იგი უხშირესად იატროგენულია და წარმოიშობა კუჭზე ან ნაწლავებზე ოპერაციის დროს).

დიაფრაგმული თიაქრები ჩვენ მიერ შესაბამის თავში (დიაფრაგმა) გარჩეულია. დანარჩენი შიგნითა თიაქრების სახეები ძირითადად წარმოიქმნებიან პერიტონეუმის ჯიბეებში და ხვრელებში და როგორც წესი გაუვალაობით გამოვლინდებიან და სწორი დიაგნოზი მხოლოდ ლაპაროტომიის დროს გამოვლინდება.

მკურნალობა ოპერაციულია ამ დროს. ჩატედილი ორგანო თავის ადგილზე დაბრუნდება და ხდება, თიაქრის კარის დახურვა განმეორებითი ჩატედვის პროფილაქტიკის მიზნით.

20 მფვავე მუცელი

20.1 მუცლის ღრუს ანატომია. მუცლის ღრუში (cavum abdomini) მდებარეობს ყველა შინაგანი ორგანო და მოსაზღვრულია წინიდან და გვერდებიდან - მუცლის წინა და გვერდითი კედლით, უკნიდან - წელის მალეებით და წელის კუნთებით, რომელიც დაფარულია ენდოპერიტონეალური ფასციით) ზემოთ - დიაფრაგმით, ქვემოთ წარმოსახვით სიბრტყით, რომელიც ყოფს დიდ და მცირე მენჯს. აღნიშნული სიბრტყე გადის მოსაზღვრე ხაზზე (linia terminalis).

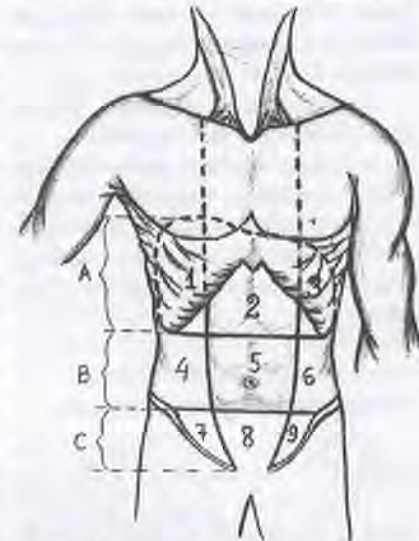
მუცლის ღრუში ვარჩევთ ორ ნაწილს პერიტონეუმის ღრუს (cavum peritonei) და რეტროპერიტონეალურ სივრცეს (Spatium retroperitonealis). უნდა აღინიშნოს, რომ ტერმინის პერიტონეუმის ღრუს ქვეშ იგულისხმება ნაპრალისებური სივრცე, რომელიც წარმოიქმნება პარიეტულ, იგივე კედლის მფარავ პერიტონეუმსა და ვისცერული პერიტონეუმს შორის, რომლითაც გარედან დაფარულია შინაგანი ორგანოები.

მუცელი ოთხი პირობითი ხაზის დახმარებით კერძოდ.

ორი ვერტიკალური ხაზით, რომელიც გადის მედიოკლავიკულარულ წერტილიდან ქვემოთ, სწორი კუნთების ლატერალურად და ორი პორიზონტალური ხაზით [ზემო გადის ნეკნთა რკალის ყველაზე დაბლა მდებარე წერტილებს შორის (I. linea bicostalis), ქვემო კი თეძოს ძვლის ზემო წინა წვეტებს შორის (linia bispinalis)], მუცლის ღრუ იყოფა სამ სართულად ეპიგასტრიუმი (A), მეზოგასტრიუმი (B), პიპოგასტრიუმი (C) და ცხრა ანატომიურ რეგიონად (სურ. 20.1).

ზემო სართულში (ეპიგასტრიუმი) გამოყოფენ 3 რეგიონს; 1 მარჯვენა ფერდქვეშა, 2. საკუთარ ეპიგასტრიუმს და

3 მარცხენა ფერდქვეშა ნაწილს. შუა სართული (მეზოგასტრიუმი) 3 ნაწილისაგან შედგება: 4. მარჯვენა გვერდითი, 5. ჭიპის და 6. მარცხენა გვერდითი



20.1. მუცლის ღრუს ანატომიური დაყოფა სივრცეებით

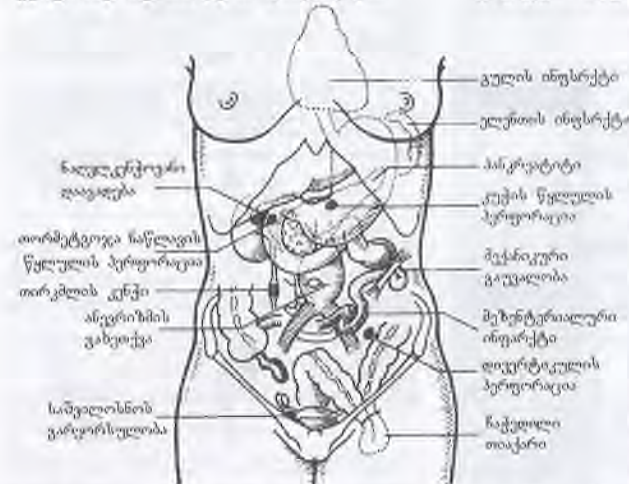
ნაწილები, ხოლო ქვედა სართული (პიპოგასტრიუმი) 7. მარჯვენა, 8. ბოქვენის და 9. მარცხენა თეძოს ფოსოებად იყოფა.

20.2 მფვავე მუცლის ეტიოლოგია, სიმპტომატიკა, დიაგნოსტიკა და მკურნალობა

მწვავე მუცელი კლინიკური სიმპტომოკომპლექსია, რომელიც ვითარდება მუცლის ღრუს და რეტროპერიტონეალური ორგანოების დაზიანებისა და მწვავე დაავადებების დროს, მწვავე მუცელი არ არის საბოლოო დიაგნოზი და ითვლება საგანგაშო სიგნალად, რომელიც გვავალდებულებს ავადმყოფის პოსპიტალიზა-

ციას და აუცილებელ დიაგნოსტიკურ ღონისძიების ჩატარებას მისი შემოსვლის შემდეგ ზუსტი დიაგნოზის დადგენის და მკურნალობის მიზნით.

ეტიოლოგია: მწვავე მუცლის მიზეზი ორი სახისაა: I. ინტრაპერიტონეალური დაავადებები (სურ. 20.2) II. ექსტრაპერიტონეალური დაავადებები,



სურ. 20.2. მუცლის ღრუში მწვავე ტკივილების გამოწვევი ხს-ვადასხვა პათოლოგიები, რომელთაგან ნაწილი იწვევს პერიონიტს, ნაწილი კი ცრუ მწვავე მუცლის სურათს

ინტრაპერიტონეალური დაავადებებს მიეკუთვნება: 1) მუცლის ღრუს ორგანოების ანთებადი დაავადებანი (აპენდიციტი, დიფერტიკულიტი, პანკრეატიტი, კუჭის წყლულოვანი დაავადება, თირმეტუთხას წყლულოვანი დაავადება, კრონის დაავადება, ულცეროზული კოლიტი, ადნექსიტი).

2) ღრუ ორგანოების პერფორაცია, რომელსაც მოჰყვება პერიტონიტი.

3) რომელიმე ღრუ ორგანოს ობსტრუქცია (დახშობა) გარედან ან შიგნიდან და სტაზი, რასაც მოჰყვება სანადლე გზების ან ურეთრის კოლიკა.

4) გაუვალობა (ილუქსი), - ნაწლავის

პასაჟის მექანიკური შეფერხება შეზორცე-ბით განპირობებული სტრანგულაციით, ინვაგინაციით, სიმსივნური სტენოზით ან პარალიზური ხასიათის.

5) მუცლის ღრუს ტრამეული და-ზიანებები.

6) სისხლძარღვოვანი დაავადებები: მეზენტერიალური ინფარქტი, ნაწლავური იშემია, აორტის ანევრიზმა, მხიმე სახის სისხ-ლდენა მუცლის ღრუში ან გასტროინტესტინურ ტრაქტში.

7) გინეკოლოგიური დაავადებები. როგორი-ცაა ენდომეტრიოზი; საკვერცხის ცისტა, საშვილოსნოს გარეშე ორსულობა.

მწვავე მუცლის განვითარებაში მუცლის ღრუს მწვავე დაავადე-ბები შემდეგი სიხშირით გვხვდება: აპენდიციტი 55% მწვავე ქოლე-ცისტიტის 15%, გაუ-ვალობა 10%, კუჭის და თირმეტუთხას წყლუ-ლის პერფორაცია 7%, მწვავე პანკრეატი 5%, მეზენტერიალური სისხლძარღვების ინფარქტი, წვრილი ნაწლავის დაზიანება 4%, გინეკოლოგიური და აგრეთვე სხვა პათოლოგიებით გამოწვეული გვხვდება 4% შემთხვევაში.

ექსტრაპერიტონეალური დაავადებანი. (იგივე ფსევდოპერიტონეალური სინდრომე-ბი) ამ ჯგუფს მიეკუთვნება 1) გულმკ-ერდის ზოგიერთი ორგანოს დაავადებანი: მაგ. გულის ინფარქტი (განსაკუთრებით მისი უკანა კედლის არეში), ბაზალური პნევმონია, ბაზალური პლევრიტი, პნევ-მოთორაქსი. ფელტვის ემბოლია, ეზოფ-აგია, საყლაპავის სიმსივნე.

2) რეტოპერიტონეალური სივრცის პათოლოგია თირკმლის კოლიკა, თირკმლის ინფარქტი.

3) ძვლოვანი სისტემის პათოლოგიები: მოტეხილობანი, განსაკუთრებით ხერხემლის მალეების მოტეხილობა, მალეებიდან გამოძვალ ნერვების ფესვის სინდრომი.

4) მუცლის კედლის დაზიანება, ჰემატომა (ანტიკოაგულანტების მკურნალობის ფონზე განვითარებული).

5) ჰემატოლოგიური დაავადებები, კერძოდ ჰემოლიზური კრიზეზი, პორფირია, ლეიკოზი, ჰემოფილია.

6) სისტემური დაავადებანი, კერძოდ შაქრიანი დიაბეტი, პიპერლიაიდემია, ადისონის დაავადება, ჰიპერპარათირეოდიზმი, ურემია.

7) კოლაგენოზური დაავადებები; წითელი მგლურა, დერმატომიოზიტი, კვანძოვანი პერიარტერიტი.

8) ნევროლოგიური დაავადებები: დორზალური ტაბერსი (ლუესი), ეპილეფსია, ფსიქოზი, ნევრალგია.

9) ინფექციური დაავადებები: პერაქსოსტერი, მალარია, ლეპტოსპიროზი, მენინგიტი, მონონუკლეოზი, ტრიქინოზი, შიდსის-ინფექციასთან დაკავშირებული დაავადებანი (ციტომეგალიური ვირუსით გამოწვეული ენტერატი, მიკობაქტერიები).

10) სხვადასხვა ინტოქსიკაციები, რომლებიც გამოწვეულია ტალიუმით, ღარიშხანით, ალკოჰოლური ჰეპატიტით, ტყვიით.

სიმპოტომატიკა: მწვავე მუ-

ცლის გამოვლენის სიმპტომებს მიეკუთვნება: ტკივილი მუცლის არეში, გულისრევა და პირღებინება, სლოკინი.

ტაქიპიქსის ფანომენი: მწვავე მუცლის მოავარი სიმპტომა ტკივილი, რომელიც ზოგჯერ ლოკალური, ხოლო ზოგჯერ მთელს მუცელში ვრცელდება.

აბდომინალური ტკივილის ფორმებია (სურ. 20.3): 1. სომატური ტკივილი - აღნიშნება იმ შემთხვევაში როცა ადგილი

ტკივილის ტიპი	დაავადება		
პერფორაცია	ნაწლავის პერფორაცია	მეზენტრალური ინფარქტი	ნაწლავის ბუშტის პერფორაცია
კოლიკა	ნაწლავი	ურთრალური კოლიკა	გაუკიძა
ბრუნვა	ასეროციტი	მანკრეტიტი	ქოლცისტიტი

20.3. ტკივილის ტიპები მწვავე მუცლის სხვადასხვა დაავადებათა დროს

აქვს პარიეტალური პერიტონეუმის დაზიანებას. ის შეიძლება იყოს ძლიერი, მჭრელი, მზხელეტავი, წვეთი ხასიათის, რომელიც მუდმივად მატულობს.

2. ვისცერალური ტკივილი, რომელიც მომდინარეობს პარენქიმული ორგანოდან. ძირითადად არის ლოკალური და ყრუ ხასიათის. იგი ნაკლებ ძლიერია, ხოლო ღრუ ორგანოებიდან გამომდინარე ტკივილი არის შეუწერებელი, ტალღისებური,

რიტმული, სპაზმური, დახშვის შემთხვევაში ადგილი აქვს კოლიკას.

3. ირადირებული ტკივილი (ჰედის ზონებში). მნიშვნელოვანი დიაგნოსტიკური ნიშანია, რომელიც ავსებს კლინიკურ სურათს. სუბდიაფრაგმალური ორგანოების დაზიანების დროს (ელენთის დაზიანება, ჰემოპერიტონეუმი, აბსცესი) ტკივილი ირადირებს დაზიანებული რეგიონის მხრის სახსრის ზემოთ და კისრის გვერდით ზედაპირზე, რამდენადაც დიაფრაგმის ინერვირება ხდება კისრის IV ზურვისტვინის ნერვით. ნაღვლის ბუშტის კენჭოვანი დაავადების დროს ტკივილი აღინიშნება მარჯვენა ფერდქვეშა არეში და ირადირებს მხრის მარჯვენა სახსარში და მარჯვენა ბეჭის არეში. პანკრეატიტის დროს ტკივილი ირადირებს წელის არეში (ქაშრისებური ტკივილი). თირკმლის კოლიკის დროს ტკივილი იწყება წელის არეში და ირადირებს საზარდულში შარდასწვეთის გაყოლებაზე და ხასიათდება გახშირებული და მტკივნეული დიურეზით.

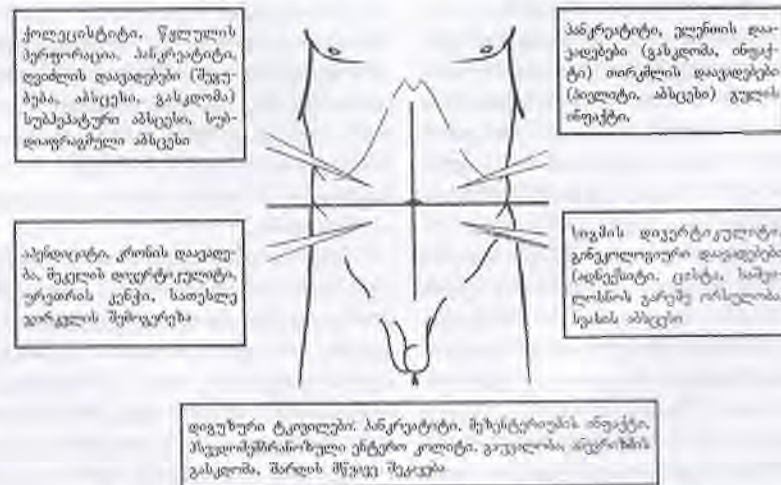
მწვავე მუცლის დროს აუცილებელია

ყურადღება მიექცეს ტკივილის შემდეგ გამოვლინებებს: 1. ტკივილის ლოკალიზაციას, 2. ტკივილის ირადიაციას, 3. ტკივილის ხასიათს, 4. ტკივილის ხანგრძლივობას, 5. ტკივილის ინტენსიობას, 6. ტკივილის წარმოქმნას.

ტაქსიმილის ლოკალიზაცია. შინაგანი ორგანოების ზოგიერთი დაავადება ხასიათდება მკაცრად განსაზღვრული ლოკალიზაციის ტკივილით (სურ. 20.4).

დაზიანებული ორგანოს არეში ტკივილი განპირობებულია პარიეტალური პერიტონეუმის გაღიზიანებით (მგ. მწვავე აპენდიციტის და მწვავე ქოლეცისტიტის დროს). ამიტომ პირველ რიგში უნდა ვივარაუდოთ იმ ორგანოთა დაავადება, რომელიც ტკივილის კერის უშუალო სიახლოეს მდებარეობს.

რეტროპერიტონეალურ სივრცეში მდებარე ორგანოების (თირკმლები, პანკრეასი,)ჩვეულებრივ ხასიათდება წელის არეში ან გვერდში ტკივილით, მაგრამ ზოგჯერ ისინი იწყებენ ტკივილს მუცელში, რაც ხშირად ხდება ექიმის დაბნევის



20.4. მწვავე მუცლის მიზეზები და მისი ტოპოგრაფიული მდებარეობა

და დიაგნოსტიკური შეცდომის მიზეზი.

ტოპიკური ლოკალიზაციის მიხედვით შეიძლება ექვო იქნას მატანელი შემდეგ დაავადებებზე:

I. ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშ არეში შეიძლება გამოწვეული იყოს ლეიქმოს დაავადებებით (მწვავე ჰეპატიტი, ჰეპატობგალია, კარის კენის თრომბოზით ლეიქმის სიმსივნე, ლეიქმის აბსცესი, ლეიქმის ტრამვა). ნაღვლის ბუშტის და სანაღვლე ვზების დაავადებებით (ქოლეცისტიტი, ქოლდოქოლითიაზი, ნაღვლის ბუშტის კნჭოვანი დაავადება, დერილის სტენოზი, კურკაზიის სიმპტომი), 12 გოჯას წყლულოვანი დაავადებით (წყლულის პერფორაცია, წყლულის გაშვავება). თირკმლების დაავადებებით (პიელონეფრიტი, ნეფროლითიაზი). ნაწლავის დაავადებებით (ატაშიური აპენდიციტი, რეტროცეკალური აპენდიციტი, მსხვილი ნაწლავის სიმსივნეები, დივერტიკულიტი). პანკრეასის დაავადებებით (მწვავე პანკრეატიტი, პანკრეასის თავის სიმსივნე), გულმკერდის ორგანოების დაავადებებით (ბაზალური პლევრიტი, პნევმონია, სტენოკარდია, გულის ინფარქტი, პერიკარდიტი), ზუბდიაფრაგმული აბსცესით.

II. ეპიგასტრიუმში ტკივილი შეიძლება გამოწვეული იყოს გულის პათოლოგიით (სტენოკარდია, გულის ინფარქტი, პერიკარდიტი), საყლაპავის, კუჭის პათოლოგიებით (დიაფრაგმული თიაქარი, საყლაპავის ახალიზია, საყლაპავის პერფორაცია, კუჭის წყლული, კუჭის სიმსივნე).

III. მარცხენა ფერდქვეშ არეში ტკივილის მიზეზი შეიძლება იყოს კუჭის წყლულოვანი დაავადება, პანკრეატიტი, ელენთის ინფარქტი, ელენთის გაგლვვა, სუბდიაფრაგმული აბსცესი, თირკმლის პათოლოგია (ნეფროლითიაზი, მწვავე პიელოციტი და პიელონეფრიტი, თირკმლის ინფარქტი), გულის დაავადებები (გულის ინფარქტი, სტენოკარდია, აორტის

ანევრიზმა) ფილტვების და პლევრის პათოლოგიით (ბაზალური პნევმონია და ბაზალური პლევრიტი).

IV. ჭიპის მიდამოში ტკივილი გამოწვეული შეიძლება იყოს პანკრეასის პათოლოგიით (პანკრეატიტი, პანკრეასის ნეკროზი, პანკრეასის სიმსივნით), ნაწლავური პათოლოგიებით (აპენდიციტი, დივერტიკულიტი, ჭიპის თიაქარები, ჯორჯლის არტერიების თრომბოზი და ემბოლიები, აორტის ანევრიზმა) სხვა მიზეზებით (ურემია, ლეიკოზი, ხმელთაშუაზღვის ანემია).

V. მარჯვენა თუძოს არეში ტკივილის მიზეზი შეიძლება იყოს: ნაწლავის მიერი პათოლოგიები (აპენდიციტი, კრონის დაავადება, პერიაპენდიკულარული აბსცესი, დივერტიკულიტი, მსხვილი ნაწლავის სიმსივნე), მწვავე მეზადენიტი, სპიგელის თიაქარი, თირკმლების დაავადებები, (პიელონეფრიტი, თირკმლის კოლიკა, შარდასწვეთის კნჭი), საზარდულის თიაქარი, სათესლე ბაგირაკის დაჭიმვა, გენიტალური დაავადებებით (სალპინგიტი, საკვერცხის ცისტის ფეხზე შემოგრება, საშვილოსნოს გარეშე ორსულობა).

VI. ბოჭკის ზედა მიდამოს ტკივილი შეიძლება გამოიწვიოს უროგენიტალურმა პათოლოგიებმა (ცისტატი, პროსტატის დაავადებებმა, შარდის მწვავე შეკავება), გინეკოლოგიურმა დაავადებებმა (ორსულობა), სიგმის სიმსივნემ, სწორი ნაწლავის სიმსივნემ, დივერტიკულიტმა, აპენდიციტმა.

VII. მარცხენა თუძოს არეში ტკივილი შეიძლება განაპირობოს: ნაწლავების პათოლოგიებმა (დივერტიკულიტი, ნაწლავის სიმსივნე, კოლიტის გართულებები), გინეკოლოგიური პათოლოგიებმა (საკვერცხის ცისტა, ადნექსიტი, ცისტის შემოგრება, საშვილოსნოს გარეშე ორსულობა), თირკმლის პათოლოგიებმა (პიელონეფრიტი, თირკმლის კოლიკა,

ურეთრალური კენჭი), საზარდულის თიქარმა, ბაგირაკის შემოგრეხამ.

ტაძივილის ხანისათი. მუცელში შეიძლება იფოს მუდმივი და შეტყეითი (კოლიკა) ტკივილი. მუდმივი ტკივილი შეიძლება გაძლიერდეს ან შესუსტდეს, მაგრამ მთლიანად არასდროს არ გაივლის. მუდმივი ტკივილი დამახასიათებელია შინაგანი ორგანოების ანთებითი და სიმსივნური პროცესებისათვის. ტკივილი, რომელიც დამახასიათებელია შწავვე ჭოლღისტიტიისთვის ბევრი აიგივებს ნაღვლის კოლიკასთან, რაც არ არის ხწორი. შწავვე ჭოლღისტიტის დროს ტკივილი მუდმივია და არ მცირდება. შეტყეითი ტკივილი ჩვეულებრივ ვითარდება რომელიმე ღრუ ორგანოს დახშობის შედეგად (მაგ. ნაღვლკენჭოვანი დაავადება, საშარდე გზების კენჭოვანი დაავადება, ნაწლავთა გაუვალობა). უნდა გვახსოვდეს რომ ზოგიერთი დაავადება იწყება შეტყეითი ტკივილებით და შემდეგ ღებულობს მუდმივ ხასიათს (მაგ. გაუვალობა, ნაწლავის ინფარქტი).

ტაძივილის ხანმრძლიშობა - ეპიზოდური ხანმოკლე ტკივილი, რომლის დროსაც ხსება მნიშვნელოვანი კლინიკური სიმპტომების გამოვლინებას არ აქვს ადგილი და ლაბორატორიულ ცვლილებებიც არაა გამოხატული, იშვიათადაა სერიოზული დაავადების მიზეზი. პირიქით მუდმივი ან შეტყეითი ტკივილი ყოველთვის მიუთითებს პათოლოგიურ პროცესებზე.

ქირურგიულ პათოლოგიათა უმრავლესობის დროს ტკივილი გრძელდება რამდენიმე საათიდან რამდენიმე დღე. ტკივილი რომელიც გრძელდება თვეობით, საჭიროებს სრულ კლინიკურ გამოკვლევას. სასწრაფო პოსპიტალიზაცია საჭიროა იმ შემთხვევებში, როცა ხანგრძლივი (თვეობით ან ზოგჯერ წლების განმავლობაში) ტკივილის ფონზე ადგილი აქვს მდგომარეობის მკვეთრ გაუარესებას.

(ამის ნათელი მაგალითია თორმეტკოვანი წლავის წყლულის პერფორაცია).

ტაძივილის ინტენსიობა: რაც უფრო მძიმეა ქირურგიული დაავადება იმდენად ძლიერია ტკივილი, რომელიც მას ახლავს. ტკივილი, რომელიც თან ახლავს საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის დაავადებებს იმდენად ძლიერია, რომ გაწონასწორებულ და მოძიძინ ავადმყოფებსაც აიძულებს მიმართოს ექიმებს. ავადმყოფი ინტუიციით ხწორად აფასებს თავის მდგომარეობას და ტკივილის ინტენსიობას. ამიტომ ექიმმა არავითარ შემთხვევაში არ უნდა გაუგუოს იგნორირება მუცელში ახლად წარმოქმნილ ტკივილის, რამდენადაც გარეგნულად ჯანმრთელი მოგვეჩვენოს ავადმყოფი, ისინი საჭიროებენ სრულყოფილ გამოკვლევას.

ტაძივილის წარმოქმნა. ზოგიერთი ქირურგიული დაავადების დროს (ღრუ ორგანოს პერფორაცია, არტერიის თრომბოზიზმია, სისხლით კარგად მომარგებული ორგანოს შემოგრეხა) შწავვე ტკივილი მუცელში იწყება უეცრად, ხშირად კარგი გუნებაგანწყობის ფონზე და მდგომარეობა სწრაფად უარესდება. ხსება დაავადებათა დროს (მაგ. აპენდიციტი, დიეტრიკულიტი, ნაწლავების მქანეკური (ობტურაციული გაუვალობა) ტკივილი გამოვლინდება არც თუ ისე სწრაფად და რამდენიმე საათის შემდეგ შეიძლება მთლიანად დაიხსნას და გახდეს მტკიცე ძლიერი.

გულისრეხვა და დიპანდია. შწავვე მუცლის ხშირი სიმპტომაა გულისრეხვა და ღებინება, რომელიც შეიძლება წარმოიქმნეს პირველ საათებში ან პირველ წუთებში.

პირდაღები მასები ჩვეულებრივ შედგება მღებულები ხალების ნარჩენებისაგან, კუჭის წვენიისა და ნაღვლისაგან. პირღებინება, რომელიც შწავვე მუცლის უფრო მოგვიანებით პერიოდში წარმოიქმნება არის ნაწლავის შევუბნულ მასების მინ-

არევიო, ხოლო ნაგვიანებ სტადიაზე ის ღებულობს განავლოვანა მასების სუნს.

საერთოდ ვარჩევთ ცენტრალური წარმოშობის, ეზოფაგალურ, პეპატოგენურ, პანკრეატოგენურ, გასტროგენურ, ენტეროგენურ, რენალურ, პერიტონიტის ფონზე წარმოქმნილ, ფსევდოპერიტონით გამოწვეული და ინოკულაციული ღებინებებს.

1. ცენტრალური წარმოშობის ღებინება შეიძლება განპირობებული იყოს თავის ტვინის შერყევის, თავის ტვინის ქალაშიდა წნევის მომატებით (ენცეფალიტი, სისხლდენა, სიმსივნე); მიგრებით მენიერის დაავადებით, თავებრუნველის დროს. მისი მიზეზი შეიძლება გახდეს ფსიქოსომატური პათოლოგია (კონკრეტული ნევროზი, ანორექსია, ბულემია) ან მულტიფაქტორული პროცესი (ორსულობა, საშვილოსნოს გარეშე ორსულობა).

2. ეზოფაგალური ღებინების მიზეზია საყლაპავის დივერტიკული, დიფრაგმული თიაქარი, ხიმშივნეები, კარდიოსპაზმი — აქალაზია, რეფლექსური დაავადება.

3. პეპატოგენური და ბილარული ღებინება შეიძლება განვითარდეს პეპატიტის, ღვიძლის ციროზის, ღვიძლის კომის, სანადვლე ღისკინების, ქოლეკისტიტის, ქოლედოქოლითიაზის, ქოლელითიაზის, ქოლანგიტის, პაპილარულ კენჭის ან სტენოზის, სანადვლე გზების ხიმშივნებით, პოსტქოლექისტექტომიური სინდრომით. პანკრეატოგენული ღებინების მიზეზი შეიძლება იყოს მწვავე პანკრეატიტი პანკრეოგრაფიის, პანკრეასის ცისტა, პანკრეაზის ხიმშივნეები.

4. გასტროგენული ღებინების მიზეზი შეიძლება იყოს წყლულოვანი დაავადება, გასტრიტი, ხიმშივნური დაავადებები, პილოროსტენოზი, კუჭის ოპერაციები, ნეფროგენული გასტროპათია (მაგ. შაქრიანი დიაბეტის დროს).

5. ენტერალური გენეზის პირღებინე-

ბის მიზეზი შეიძლება იყოს: თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება, ენტერიტი, ილეიტი, გაუჯალობა, აპენდიციტი, კოლიტი, დივერტიკულიტი, პოლიპოზი, სიმსივნური პროცესი, კარცინოიდი, გაულოვანი კენჭი, ბუზიარია, ნაწლავის შემოგრება, ინვაგინაცია, ქრონიკული შეკრულობა, ასკარიდოზი, თაქტრები.

6. რენალური წარმოშობის პირღებინებას იწვევს ნეფროლითიზი, თირკმლის უკმარისობა.

7. პერიტონიტით გამოწვეული პირღებინების მიზეზია: სხვადასხვა სახის პერფორაციები გინეკოლოგიური და უროლოგიური გენეზის პერიტონიტი (ადნექსიტი, პარამეტრიტი, პელეოპერიტონიტი, დეგლასის აბსცესი, სათესლე ბაგირაკის შემოგრება) სიმსივნის მეტასტაზებით, მეზენტერიალური ინფარქტი; სისტემური დაავადებები (კვანძოვანი პანარტერიტი, პირველადი ბაქტერიული ინფექციები, ტუბერკულოზი).

8. ფსევდოპერიტონიტით გამოწვეული ღებინების მიზეზი შეიძლება იყოს დიაბეტური კომა, (კეტოაციდოზმა), ურემია, პიპერლიპიდემია, პემოლიზური კრიზი, პორფირია, ჰიპერკალცინოზი.

9. ინოკულაციური ღებინების მიზეზი შეიძლება იყოს: საკვებისმიერი მოწამვლა, სოკოთი მოწამვლა, ალკოჰოლის მიღება და მედიკამენტოზური (საფლარათოები, დიურეტიკები, მორფინი, ვაზოპრესინი, ჰორმონალური კონტრაცეპტივები, ციტოსტატიკები).

საფრანგული. მწვავე შუკლის დროს ზოგჯერ დამახასიათებელია შემაწუხებელი სლოკინი, რაც გამოწვეულია დიფრაგმული ნერვის გაღიზიანებით. მისი მიზეზი შეიძლება იყოს სუბდიფრაგმული აბსცესი. (ე.წ. ფრენიკუს სიმპტომი). ან ანთებით ექსუდატით, რომელიც ჩაღვრება კუჭნაწლავის ტრაქტიდან ან ჩაღვრილი სისხლით და მათი გამაღიზიანებელი

მოქმედებით ღიაფრაგმის მფარვე პერიტონეუმზე.

კუჭის მოქმედების და აირებზე გასვლის შეწყვეტა ჩვეულებრივ მთვითიუმის ნაწლავთა მექანიკურ ან დინამიურ გაუვალბაზე იშვიათად შეიძლება ადგილი ჰქონდეს თხიერ განავალს (ინავინაციური გაუვალბის დროს). ზოგჯერ მწვავე მუცლის დროს აღინიშნება შავი განავალი. იგი დამახასიათებელია კუჭნაწლავის ტრაქტიდან სისხლდენისათვის; ხოლო ალისფერი სისხლი აღინიშნება ნაწლავთა ინვაგინაციის დროს და მეზენტრალური სისხლის მოქცევის დარღვევის დროს.

მწვავე მუცლის დროს რიგი სამკურნალო საშუალებების გამოყენებამ შეიძლება გამოიწვიოს მუცლის ღრუს ზოგიერთი ქირურგიული დაავადების გამწვავება. მწვავე ტკივილი, რომელიც წარმოიქმნება მუცელში კორტიკოსტეროიდებისა და ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული საშუალებების გამოყენების დროს ეჭვს ბადებს წყლულის პერფორაციაზე, ალკოჰოლი, დიურეტიკები, ტეტრაციკლინი, ესტროგენები, აზატიოპრინი რიგ შემთხვევებში იწვევს პანკრეატიტის განვითარებას. ბარიტურატები და სულფამინამიდების გამოყენება ზოგჯერ იწვევს მწვავე პორფირას. ზოგჯერ არის პერიტონეუმის წყლულოვანი დაავადების და რეფლუქსეზოფაგიტის დროს ანტაციდები და H^2 ბლოკატერები იწვევენ ეპიგასტრიუმში ტკივილის ინტენსიობის შემცირებას. მწვავე მუცლის დროს, რომელიც გამოწვეულია პერიტონიტით, „ოჯახის ავთიკაქში“ გამოყენებული ანალგეტიკები არ იწვევს ტკივილის ინტენსიობის შემცირებას.

დიაგნოსტიკა. მწვავე მუცლის დაავადების დროს მნიშვნელობა აქვს გადატანილ დაავადებებს, იმის გარკვევას შეტევა პირველად განვითარდა, თუ იგი გენმეორებითია. მაგ. მწვავე ქოლეცის-

ტიტი და ქრონიკული პანკრეატიტის დროს ხშირად ადგილი აქვს განმეორებით შეტევით ტკივილს, უნდა გაირკვეს რა ოპერაციები გადაიტანა ავადმყოფმა. არსებითი მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე გინეკოლოგიურ ანამნეზს გადატანილ სამწესილოსისგარეშე ორსულობას, სისტემურ დაავადებებს (დიაბეტი, სიმსივნურ დაავადებებს, ლეიკოზებს).

დიდი მნიშვნელობა აქვს ეპიდემიოლოგიური ფაქტორის გარკვევას, კერძოდ ავადმყოფის ასაკს და სქესს. ბავშვებში უზმირესად გვხვდება მწვავე აპენდიციტი მოზუცებში და ასაკოვან ავადმყოფებშიც ხშირად გვხვდება აპენდიციტი, მაგრამ იგი სიცხის და ღარიბი სიმპტომატიკით ხასიათდება. მაღალი ასაკის ავადმყოფებში აგრეთვე ხშირია სიმსივნეები, დიფერენციალური ქოლეცისტიტზე ორსულობაზე ან გინეკოლოგიურ დაავადებებზე. კერძოდ საკუერცხის ცისტაზე, ადნეკსიტაზე.

ანამნეზური მონაცემების შეგროვების შემდეგ ვიწვევთ ავადმყოფის ინსპექციის (ფიზიკალურ გამოკვლევას). ეს ორი გამოკვლევა გვაძლევს დაახლოებით 60% ინფორმაციას დაავადების შესახებ; ხოლო ლაბორატორიული მონაცემები 10-15% ინფორმაციას.

მნიშვნელოვანი როლი ავადმყოფის ძველმარეობის შეფასებაში მიეკუთვნება ავადმყოფის გარეგნულ სახეს. თუ ავადმყოფი მშვიდად წევს საწოლში, ტკივილის გამო პასუხების გაცემა არ უჭირს, ტელევიზორს უყურებს, თავისუფლად ლაპარაკობს ტელეფონით, მუცლის პალპაციის დროს კი ოხუნჯობს ან იღიმება, მაშინ მწვავე ქირურგიულ პათოლოგიაზე არ უნდა ვიფიქროთ.

მნიშვნელოვანია აგრეთვე ავადმყოფის პოზა. მაგ. პანკრეატიტის დროს ავადმყოფი ღებულობს „ეზმრიანის პო-

ზას" (ზურგში მოხრილია, მუხლები და ბარბაყები მუცელთანაა მიტანილი). ამ მდგომარეობაში რეტროპერიტონულად არსებული ანთებითი პროცესის გამო დაჭიმული ზურგის კუნთები მოდუნდება და ტკივილი მსუბუქდება. რეტროცეკალური აპენდიციტის დროს ზოგჯერ ავადმყოფს ტკივილის გამო მარჯვენა ქვემო კიდური მოხრილი აქვს მენჯ-მარბაყის და მუხლის სახსარში, ამ პოზაში მცირდება დაწოლა მარჯვენა წელის კუნთის ანთებითად შეცვლილ აპენდიქსზე. გაერცვლებული პერიტონიტის დროს ავადმყოფი წევს გაუნძრევლად. რადგან ნებისმიერი მოძრაობის დროს მუცელში ტკივილი ძლიერდება.

მუცელში მწვავე ტკივილის დროს აღინიშნება ტაქიკარდია და ტაქიპნოე, რაც განპირობებულია მაღალი ტემპერატურით და ორგანიზმის გამოშრობით. ტაქიკარდია ორგანიზმის გამოშრობის გარეშე, მიგვანიშნებს ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობის გაუარესებაზე.

მუცელში ტკივილის დროს ტაქპნოეს მიზეზია სუნთქვის მოცულობის შემცირება. მუცლის ღრუს მძიმე დაავადებათა დროს ადრეულ სტადიაზე (მაგ. მწვავე აპენდიციტი, მწვავე ქოლერისტიტი) ადგილი აქვს ტემპერატურის ზომიერ მომატებას ($37,5-38^{\circ}\text{C}$), ხოლო ცხელება $39-40^{\circ}\text{C}$ აღინიშნება მხოლოდ ბაქტერიული პერიტონიტის და მუცლის ღრუს აბსცესის დროს. შემცირება მაღალ ტემპერატურასთან ერთად დამახასიათებელია ბაქტერიემისათვის.

გამომშრალ, მოხუც ასაკის ავადმყოფებში მუცლის ღრუს ანთებითი პროცესის დროს, ტემპერატურის მომატებას შეიძლება არ პოინდეს ადგილი, პირიქით, სეფისის დროს პიპოთერმიას აქვს ადგილი და იგი პროგნოზულად ცუდის ნიშანია.

ინსამპლმბა. ავადმყოფის გამოკვლევას მწვავე მუცლის დროს იწყებენ

მუცლის დათვალიერებით. ამ დროს ყურადღება უნდა გამახვილდეს ორ ფაქტორზე: 1. ნაწებურებზე და მის ლოკალიზაციაზე. 2. მუცლის შებერილობაზე, თუ ავადმყოფს აღნიშნება მუცლის პრესზე პოსტოპერაციული ნაწებური, ამასთან ადგილი აქვს მოვლით ტკივილს მუცელში, უნდა ვიფიქროთ ნაწლავთა ჰტანგულაციურ გაუვალბაზე. რაც შეეხება მუცლის შებერილობას, იგი ძირითადად განპირობებულია ნაწლავის ობტურაციით. რაც უფრო დისტალურადაა ობტურაცია იმდენად უფრო მაგრადაა შებერილი მუცელი. მაღალი გაუვალბის დროს პირიქით მუცელი შეიძლება იყოს შეწეული, ჩავარდნილი. ბოლოს უნდა განვასხვაოთ რითი არის გამოწვეული მუცლის შებერილობა სითხის დაგროვებით მუცელში (ასციტით) თუ აირებით.

აუსკულტაცია. მუცლის ღრუს გამოკვლევის დროს მნიშვნელოვანი მონიტორია აუსკულტაცია, რაც საშუალებას იძლევა ნაწლავის პერისტალტიკური ხმოების დასადგენად. ნაწლავის ხმოანობის შემცირება ან მისი გაქრობა, მეტწილად პერიტონიტის და ნაწლავთა პარალიზური გაუვალბის სასარგებლოდ.

პირიქით ნაწლავთა მექანიკური გაუვალბის დროს (განსაკუთრებით ადრეულ სტადიაზე) ადგილი აქვს ნაწლავის პერისტალტიკის გაძლიერებას და შესაბამისად ნაწლავის ხმოანობის გამოკვეთილ მომატებას.

პერკუსია. პერკუსას ყოველთვის მიმართავენ აუსკულტაციის შემდეგ (რადგან პერკუსიამ შეიძლება გააძლიეროს ნაწლავთა პერისტალტიკა მუცელში შეიყვანოს ექიმმა). პერკუსიით გამოვლენ შეიძლება პერკუტორულ ხმოანობას. 1. ყრუ ხმოანობა (ასციტის შემთხვევაში ნაწლავის სითხით გადასების შემთხვევაში).

2. ტიმპანითი-თავისუფალი აირის მუცლის ღრუში გადასვლის დროს, აირების

ნაწილებში დაგროვების დროს.

3. ყრუ ხმიანობის შეცვლას ავადმყოფის მდებარეობის შეცვლით ადგილი აქვს ზომიერად გამოხატული ასციტის დროს.

4. ღვიძლის მოჭურვის გაქრობა აღინიშნა ღრუ ორგანოს პერფორაციის დროს და განპირობებულია თავისუფალი ჰერის დაგროვებით ღვიძლის ზედა ღიაფარავნის გუშაობის ქვეშ.

თუ პერკუსია მუცლის ტკივილს იწვევს მაშინ, იგი პერიტონიტის უტყუარი ნიშანია. პერიტონიტის ავადმყოფები ძალზე მგრძნობიარე არიან ოდნავი შერხევის მიმართ. პერიტონიტის დროს საწოლის განხრახ ან შემთხვევით შერხევა ყოველთვის იწვევს მუცელში ტკივილის გაძლიერებას. ავადმყოფის პერიტონიტის ურთიერთ გადაადგილება მუცელში ტკივილი უძლიერდებს. აღნიშნული სიმპტომი უფრო ფასიურია, ვიდრე შოტკინ ბლუზბერგის სიმპტომი (მუცლის ღრმა პალპაცია და შემდეგ ხელის მუცლიდან სწრაფი აშვება).

პალპაცია - ამ მანიპულაციის დროს ხელი აუცილებლად თბილი უნდა იყოს. პალპაცია უნდა დაიწყოთ ნაკლებ მტკივნეული ადგილიდან, რათა არ მოხდეს უნებურად მუცლის დაჭიმვა. მტკივნეულ ადგილს იკვლევენ ბოლო ეტაპზე. ჯერ მიმართავენ საორიენტაციო ზედაპირულ პალპაციას და განსაზღვრავენ უფრო მტკივნეულ უბანს. სწორი კუთხის ცალმხრივი დაჭიმულობის გამოკვლევა ხდება ორივე ხელით პალპაციით და იგი პერიტონიტის ნიშანია. მუცლის პალპაციას ამთავრებენ ღრმა პალპაციით. „ფიცრისებური“ მუცელი წვლულის პერფორაციის დამახასიათებელი სიმპტომია.

მუცელში ტკივილის დროს აუცილებელია ყველა ავადმყოფს ჩაუტარდეს შორისის დათვალიერება, სასქესო ორგანოების და სწორი ნაწლავის გამოკვლევა.

მამაკაცებს როგორც წესი უნდა ჩაუტარდეს საზარდულის არის და ბარდაყის მიდამოს დათვალიერება თიაქარის გამოვლინებისათვის. უნდა ჩაუტარდეს სასქესო ორგანოების გარეგანი დათვალიერება რომ გამოვავლინოთ სათესლე ჯირკვალის შემოგრება, სიმსივნე, ეპიდდიმიტი, გამონადენი საშარდე მილიდან.

ქალებს უტარდებათ საშვილოსნოს, დაბამატების და საკვერცხეების ბიმანუალური გამოკვლევა. ერთმხრივი მტკივნეულობა მიუთითებს პოსალპინქსზე ან ცისტის ფეხზე შემოგრებაზე. საშვილოსნოს ფლის შეგრხვეის დროს მტკივნეულობა, მანველებელია საშვილოსნოს და დანამატების ანთებითი პროცესისათვის. რექტოვაგინალური გამოკვლევით შეიძლება გამოვავლინოთ მენჯის მიდამოს აბსცესი და რექტორგრადული მეტასტაზური პარარექტალური სიერცში მდებარე ლიმფური კვანძები, განსაკუთრებით უსიმპტომოდ მიმდინარე სიმსივნეების დროს.

სწორი ნაწლავის დიგიტალური გამოკვლევის დროს, განსაკუთრებულ ყურადღებას ამახვილებენ უკანატანის მტკივნეულობაზე, სფინქტერის ტონუსზე, სიმსივნურ წარმონაქმნის არსებობაზე. განავალზე და მის ფერზე და ფარული სისხლის შემცველობაზე. მამაკაცებში აგრეთვე მნიშვნელოვანია პროსტატის გამოკვლევა (ზომა, მტკივნეულობა, კონსტიტენცია).

ლაბორატორიული გამოკვლევები: მწვავე მუცლის გამოწვევ დაავადებათა დიფერენციალურ დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ლაბორატორიულ გამოკვლევებს.

ავადმყოფის გამოკვლევას ვიწვებთ ზოგადი მონაცემებით: მაგ. სისხლის საერთო ანალიზით. ყურადღების გამახვილებით მცირე სისხლის სურათზე და ლეიკოციტოზზე. შაქრის რაოდენობის განსაზღვრაზე სისხლში, შედეგებაზე,

ელექტროლიტებზე, სისხლის აირებზე.

ლეიძლის ფუნქციურ მდგომარეობაზე წარმოდგენას გვაძლევს: GOT, GPT, GGT, AP, ბილირუბინი. პანკრეასის ფუნქციის შესწავლა ხდება ამილაზის და ლიპაზის განსაზღვრით, ხოლო თირკმლებისა კრეატინინის, შარდოვანას და შარდმჟავას განსაზღვრით, შარდის საერთო რაოდენობის და შარდის საერთო ანალიზის განსაზღვრით. (ხაინტერესია ამ მხრივ, ხომ არაა აქვს ადგილი პეპტურიას, ლეიკოციტურიას, პროტეინურიას).

მთავარდუმის ინფარქტზე წარმოდგენას გვაძლევს CK, CK-mb, LDH, ტროპონინ T-ს განსაზღვრა.

სამედიცინოგარეშე ორსულობაზე ეჭვის მიტანა შეიძლება ორსულობის ტესტის განსაზღვრით.

ინსტრუმენტული გამოკვლევა. ბაშპაშპაშპა. ინსტრუმენტული გამოკვლევა მიეკუთვნება:

1) რენტგენოლოგიური გამოკვლევა, კერძოდ:

1) პიპიპიპიპი რენტგენოგრაფია, 2) გულმკერდის რენტგენოგრაფია (დამდგარ მდგომარეობაში), 3) რენტგენოგრაფია მუცლის ღრუს ზურგზე დაწოლილ მდგომარეობაში. 4. რენტგენოგრაფია მუცლის ღრუს დამდგარ მდგომარეობაში და გვერდზე წოლის დროს.

აღნიშნული გამოკვლევები საშუალებას იძლევა დაავადებით მუცლის ღრუს არეში ზოგიერთი მწვავე დაავადებები. მაგ. ნაწლავთა გაუვალობა (კლობერის ფიალების არსებობისას, კალიციფიკირებული კონკრეტების შემთხვევაში ნაღვლის ბაშტში და თირკმელში შეიძლება გამოვლინდეს კენჭები, ხოლო ბილირუბინური ფისტულის შემთხვევაში თავისუფალი სველი სანაღვლე გზებში, ღრუ ორგანოების პერფორაციის დროს კი აღინიშნება თავისუფალი სველი დიაფრაგმის გუმბათის ქვეშ.

გულმკერდის გამოკვლევით დადგინდება პნევმონია, პლევრიტი, ატელექტაზი, გულის კონტურები. მწვავე მუცლის გამოწვევით პათოლოგიით დაავადებულში უდიდეს დახმარებას გვიწევს აგრეთვე კომპიუტერული ტომოგრაფიული და ბირთვული მაგნიტური რეზონანსული გამოკვლევები, რომელიც ხორციელდება ინტრავენურად კონტრასტული ნივთიერებათა შეყვანით ხერხდება უროგრაფიის, კუჭნაწლავის ტრაქტის წყალში ხსნადი კონტრასტული საშუალებათა მიღებით (გასტროგრაფიის) მსხვილი ნაწლავის კონტრასტული გამოკვლევა (ინვაგინაციის სადავგზოდ და საკურნალოდ. ოპერაციის წინ ანგიოგრაფია (მეზენტერიული ინფარქტის დასადგენად).

მწვავე მუცლის დროს ზოგჯერ აუცილებელი ხდება კუჭნაწლავის ზედა ტრაქტის გამოკვლევა, ამ მიზნით სადღესოდ დიდი წარმატებით გამოიყენება გასტროდოდენოსკოპია. ეს მეთოდი საშუალებას გვაძლევს დადგინდეს კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება. გასტრიტი, რეფლუქსური პათოლოგია, საყლაპავი მილის ვენების ვარიკოზი. ფატერის დერდის დათვალიერებით კი გამოვლინდება ამ არის პათოლოგიები.

მწვავე მუცლის დროს მეტად მნიშვნელოვანია სონოგრაფიული გამოკვლევა. იგი წარმოდგენას გვაძლევს მუცლის ღრუში გამოჩენილი არსებობაზე პანკრეასთან, სანაღვლე გზებთან, აქციდოსთან და მცირე მტრში, კონკრეტების არსებობაზე სანაღვლე გზებში, თირკმლებში, შარდასაწვეთებში და შარდის ბუშტში, მოცულობით წარმონაქმნებზე (ციტური ხასიათით და სიმსივნის არსებობაზე ლეიძლში, თირკმელში, პანკრეასში სამედიცინოში, საკერძოებში. გამოიყენება აგრეთვე რექტალური და ვაგინალური ექოსკოპიური გამოკვლევები. ბოლო

ხანებში წარმატებით გამოიყენება ენდოსონოგრაფიული გამოკვლევა, რაც საშუალებას იძლევა დადგინდეს სიმსივნური დაავადების სტადიურობა.

მწვავე მუცლის დროს განსაკუთრებით მუცლის ყრუ ტრამვის დროს გამოიყენება პერიტონეალური ლაგაჟი. იგი წარმოადგენს გვამლევს თავისუფალ მუცლის ღრუში სისხლდენაზე და ღრუ ორგანოს პერფორაციაზე.

მწვავე მუცლის დროს დიაგნოსტიკურ ღონისძიებების აუცილებელ ატრიბუტიკას მიეკუთვნება ელექტროკარდიოგრაფიული გამოკვლევა. მისი საშუალებით ხდება გულის ინფარქტის დიაგნოსტიკა (მაღალი ST კბილის და R კბილის გაჭრობა).

კრიტიკულ სიტუაციებში ზოგჯერ მიმართავენ დიაგნოსტიკურ ლაპაროსკოპიას. აღნიშნული გამოკვლევა შეიძლება ჩატარდეს უშუალოდ ავადმყოფის საწოლში ადგილობრივი ანესთეზიით (ამითაა განპირობებული მისი პრიორიტეტი დიაგნოსტიკურ ლაპარტომიასთან შედარებით, რომელიც ტარდება საოპერაციოში ნარკოზით).

მაკურნალობა ძლიერი ტკივილის დროს ხანამ ავადმყოფს სტაციონარში გაეგზავნით მას უკეთდება 1 ამპულა ბუტილსკოპოლამინი (ბუსკოპანი). მორფიუმის გაკეთება არა სასურველი, რადგან ის იწვევს ოდის სფინქტერის სპაზმას, რაც კიდევ ამწვავეს მწვავე პანკრეატიტის და სანალელე გზების კონჭოვანი დაავადების კლინიკურ სურათს. მეორეც იწვევს დაავადების მასკირებას და ცვლის სიმპტომატიკას.

ღებინების დროს ავადმყოფს ენიშნება მეტოკლოპრამიდი (პესპეტინი) ინტრავენურად.

გონების დაკარგვის შემთხვევაში კი უნდა გაკეთდეს სასწრაფო ინტუბაცია, კუჭის ზონდირება, რომ არ მოხდეს კუჭის შვთავსის ასპირაცია სასუნთქ გზებში.

სამკურნალო ღონისძიება მწვავე მუცლის დროს დამოკიდებულია დაავადების მიზეზზე. ზოგიერთი ანთებითი დაავადების დროს (მაგ. დივერტიკულიტი, მწვავე პანკრეატიტის შემუპებით ფორმა მწვავე უკენჭო ქოლევისტი, რომლებსაც თან არ ახლავს პერიტონიტის სურათი). უტარდება კომპლექსური კონსერვატული მკურნალობა (დიეტა, ანთების საწინააღმდეგო, ღებინტოკსოკაციური მკურნალობა). მაგრამ მწვავე მუცლის უმრავლეს შემთხვევაში (90%) როგორცაა პერიტონიტი, ღრუ ორგანოების პერფორაცია, სისხლდენა, მექანიკური გაუვალობა, საჭირო ხდება ოპერაციული მკურნალობა.

მძიმე შემთხვევაში თუ ავადმყოფს აღენიშნება ზოგადი ინტოქსიკაცია, გამოშრობა სითხეების დაკარგვის შედეგად, საჭირო ხდება წინასაოპერაციო პერიოდი (რომელიც შეიძლება განისაზღვროს 2-3 საათით) სათანადო მაკორეგირებელი მკურნალობის ჩატარება. ზოგჯერ კი (მასიური სისხლდენის დროს) ქირურგიული დახმარება ავადმყოფს სასწრაფოდ უნდა აღმოუჩინოთ კლინიკაში შემოხვლისთანავე, თანაც რეანიმაციული ღონისძიებათა გატარების ფონზე.

პროგნოზი: მწვავე მუცლის დროს დაავადების გამოსავალი დამოკიდებულია დაავადების სახეზე. დროზე, რომელიც გაიდა დაავადების დასაწყისიდან ხატაციონარში ავადმყოფის შემოსვლამდე, მის ასაკზე და თანხლებ დაავადებებზე. პროგნოზი არასასურველია პერიტონიტის გავრცელებული ფორმების დროს (ლეტალობა ზოგჯერ 30% აღწევს), ნაწლავთა გაუვალობის დროს (ყოველი საათით დაგვიანების შემთხვევაში სიკვდილობა 1%-ით იზრდება).

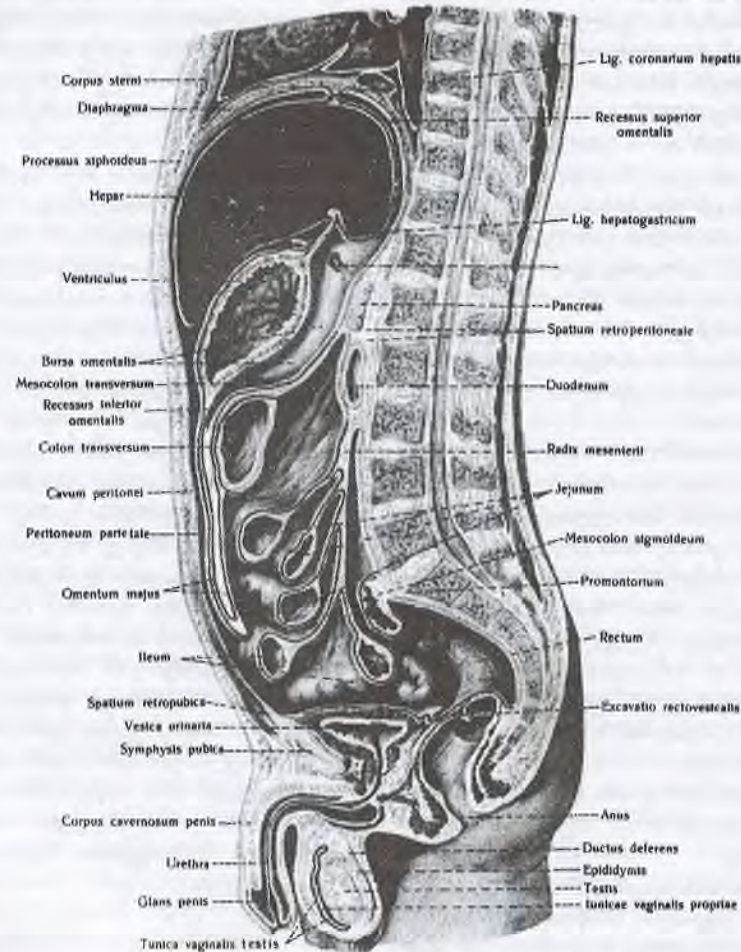
20.3 პერიტონეუმი

20.4 ანატომია და ფიზიოლოგია

პერიტონეუმი არის თხელი (0.7-1.1 მმ სისქის) სეროზული გარსი, რომლითაც დაფარულია მუცლის მთელი კედელი და მუცლის ღრუში მოთავსებული ორგანოთა მნიშვნელოვანი ნაწილი (სურ. 20.5) პერიტონეუმის ფართი შეადგენს

დაახლოებით 2 მ², რაც შეესაბამება კანის საფარველის ფართს.

პერიტონეუმს ურთულესი აგებულება აქვს (იგი ექვსი შრისაგან შედგება). მაკაკცებში პერიტონეუმი ყრუდაა დახურული და გარე სამყაროსთან დაკავშირებული არ არის, ხოლო ქალებში საშვილოსნოს მილებით, საშვილოსნოთი და საშოთი იგი დაკავშირებულია გრემოსთან, რაც



სურ. 20.5. პერიტონეუმი საგიტარულ განაკვეთზე

ზოგჯერ ინფექციის შეჭრის რეალური გზა ხდება.

პერიტონეუმის ფურცელს, რომელიც ფარავს მუცლის ღრუში მდებარე ორგანოს, ეწოდება ვისცერალური პერიტონეუმი; მუცლის კედლის მფარავ პერიტონეუმის ფურცელს კი ეწოდება პარიეტალური პერიტონეუმი.

იმისადა მიხედვით თუ როგორ ფარავს ვისცერალური პერიტონეუმი ორგანოს არჩევენ ინტრაპერიტონეალურ მეზოპერიტონეალურ და ექსტრაპერიტონეალურ ორგანოებს.

1. ინტრაპერიტონეალური ორგანოებს მიეკუთვნება წვრილი ნაწლავი (თორმეტგოჯა ნაწლავის გარდა), კუჭი, ელენთა, ბრმა ნაწლავი ჰიანაწლავით, განივი კოლინჯი, სიგმური ნაწლავი, სწორი ნაწლავის რეტოსიგმოიდური ნაწილი, საშვილოსნო, საკვრცხეები.

2. მეზოპერიტონეალურად დაფარულ ორგანოებს განეკუთვნება სამი მხრიდან პერიტონეუმით დაფარული ორგანოები: მაგალითად, ასწვრივი და დასწვრივი კოლინჯი, ღვიძლი, შარდის ბუშტი.

3. ექსტრაპერიტონეალური ორგანოები მხოლოდ წინა მხრიდანაა დაფარული პერიტონეუმით. მათ ეკუთვნის პანკრეასი, თორმეტგოჯა ნაწლავი, თირკმელები, თირკმელზედა ჯირკვლები, შარდსაწვეთი, მსხვილი სისხლძარღვები.

განივი კოლინჯის ჯორჯალი პერიტონეუმის ღრუს ორ ნაწილად ყოფს: 1. ზედა სართული რომელშიც მოთავსებულია საელაპეის აბდომინალური ნაწილი, კუჭი, ღვიძლი, ნაღვლის ბუშტი, ელენთა, თორმეტგოჯა ნაწლავის ზედა ნაწილი; 2. ქვედა სართული შეიცავს თორმეტგოჯას დარჩენილ ნაწილს, წვრილ ნაწლავებს, ბრმა ნაწლავს, აპენდიქსს, სიგმურ და სწორ ნაწლავს, შარდის ბუშტს, შიანაგან სასქესო ორგანოებს.

პერიტონეუმის ღრუს ქვედა სართულ-

ში გამოყოფენ 2 სივსს (ჯორჯლის მარჯვენა და მარცხენა სივსს) და ორ ღარს (მარჯვენა და მარცხენა გვერდითი ღარი).

პერიტონეუმის ღრუში გამოყოფენ 4 ჩანთას 1. ზადექონის ჩანთა რომელსაც აგრეთვე მცირე პერიტონეუმის ღრუ ჰქვია და რომელიც ვინსლოვის ხვრელით უკავშირდება პერიტონეუმის დიდ ღრუს, 2. ღვიძლის მარჯვენა ჩანთა, რომელიც მდებარეობს დიაფრაგმასა და ღვიძლის მარჯვენა წილს შორის, 3. ღვიძლის მარცხენა ჩანთა. იგი მდებარეობს ღვიძლის მარცხენა წილსა და დიაფრაგმას შორის, 4. კუჭის წინა ჩანთა მდებარეობს კუჭსა და ღვიძლის მარცხენა წილს შორის.

პერიტონეუმის ინერვაცია პარიეტული (კედლის მფარავი) პერიტონეუმის ინერვაცია ხდება სომატური ნერვებით, რომელიც ზურგის ტვინიდან გამოდის, ამიტომ იგი ნებისმიერი გამღიზიანებელზე (როგორც მექანიკურ, ისე ქიმიურ) მგრძნობიარეა. ხოლო ამ დროს წარმოქმნილი სომატური ტკივილი მკვეთრად ლოკალიზებულია. ვისცერალურ (ორგანოს მფარავ) პერიტონეუმს აქვს ვეგეტატიური ინერვაცია (პარასიმპატიური და სიმპატიკური) და არ აქვს სომატური ნერვები. ამიტომ ამ ორგანოში პათოლოგიური პროცესით წარმოქმნილი ვისცერალური ტკივილი არაა ლოკალიზებული.

აღსანიშნავია, რომ მტეგის პარიეტულ პერიტონეუმს არ გააჩნია სომატური ინერვაცია. ამითაა განპირობებული მცირე მტეგის ორგანოებში წარმოქმნილი ანთებითი პროცესის დროს კუნთების დაცვითი დაჭიმულობის არარსებობა.

პერიტონეუმის ღრუს ნაპარალი ამოვსებულია სეროზული სითხის მცირე ოდენობით (20 მლ). პერიტონეუმი აქტიურ მონაწილეობას ღებულობს მუცლის ღრუში სხვადასხვა ნივთიერებების

(ელექტროლიტების, ცილების, უჯრედოვანი ელემენტების) შეწოვით პროცესში და გამოირჩევა დიდი პლასტიურობით.

პერიტონეუმი არის ნახევრად გამავალი, აქტიური მემბრანა, რომელსაც აქვს შეზღუდვი ფუნქციები: 1. რეზორბირეული ფუნქცია – პერიტონეუმში შეიძლება ერთი საათის განმავლობაში შეიწოვოს სხეულის წონის 8% ტოლი სითხე. ამ მხრივ განსაკუთრებით გამორჩეულია ღიაფრეგმა და ბადეკონი. 2. ექსუდაციური ფუნქცია. პერიტონეუმს აქვს უნარი გამოავოს სითხეები და ფიბრინი. ექსუდაციის მხრივ გამორჩეულია წერილი ნაწლავები. 3. ბარიერული ფუნქცია – პერიტონეუმს აქვს შექანიკურ თავდაცვით ფუნქციას. მაგ. დიდი ბადეკონით ხდება ანთებითი პროცესის შემოფარგვლა. 4. პერიტონეუმს გააჩნია აგრეთვე ინფექციისაგან თავდაცვითი ფუნქცია ჰუმორალური ფაქტორების (მაგ. კომპლემენტი) და უჯრედოვანი მექანიზმით (მაკროფაგი, გრანულოციტები).

20.5 პერიტონიტი

პერიტონიტი არის ვისცერული და პარიეტული პერიტონეუმის ანთება.

კლასიფიკაცია. პერიტონიტების კლასიფიკაცია ხდება პერიტონეუმის ღრუში ინფექციის შეჭრის, პერიტონეუმის ღრუში გამონადენის ხასიათის, ინფექციის გავრცელების, პროცესის განვითარების ფაზების, ეტიოლოგიური ნიშნის და კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით.

პერიტონეუმის ღრუში ინფექციის შეჭრის გზების მიხედვით პერიტონიტებს ყოფენ პირველად და მეორედ პერიტონიტებად. პირველადი პერიტონიტის დროს მიკრობთა შეჭრა ხდება პერმეაბლური, ლიმფოგენური გზით და ფალოპის მილებიდან. იგი იშვიათად 1% შემთხვევაში ძირითადად ბაქტერიაში გვხვდება. მეორადი პერიტონიტის დროს პერიტონეუმის ღრუ-

ში ინფექციას შეჭრა“ ხდება მუცლის ღრუს ორგანოების შწავე ქარურგიული დაავადებების ან ტრავმის შედეგად იგი მოიცავს პერიტონიტების 99%-ს.

მეორადი პერიტონიტები თავის მხრივ იყოფა: 1. ინფექციურ-ანთებით, 2. პერფორაციულ, 3. ტრავმულ და 4. ოპერაციის შემდგომ პერიტონიტებად.

ინფექციურ-ანთებით პერიტონიტები თავის მხრივ შეიძლება იყოს აპენდიკულარული, ღვიძლის და სანაღვლე გზების ანთებითი დაავადებით, ნაწლავთა შწავე გაუვალბობით, მეზენტერიალური სისხლძარღვების თრომბოემბოლით, შწავე პანკრეატიტით და გონეოლოგიური პათოლოგიით განპირობებული.

პერფორაციული პერიტონიტი შეიძლება გამოიწვიოს: ა) კუჭის, თორმეტგოჯა ნაწლავის, წერილი და მსხვილი ნაწლავების სხვადასხვა გენეზის (წყლულოვანი დაავადებით, ტუბერკულოზური, სიმსივნური, ტიფოზური, დიზენტერიული, მიზეზით წარმოშობილი, პათოლოგიური პროცესით, ბ) კუჭნაწლავის ტრაქტის უცხო სხეულების ზეწოლით (დეკუბიტუსით) განპირობებული პროცესით. გ) ნაწლავის ტრაქტის მეზენტერი-ალური სისხლძარღვების თრომბოემბოლით გამოწვეული ნაწლავის კედლის ნეკროზის შედეგად განვითარებული დესტრუქციით.

ტრავმული პერიტონიტი გვხვდება მუცლის ღრუს ორგანოების დაზარული ან ღია დაზიანების შედეგად.

ოპერაციის შემდგომი პერიტონიტები შეიძლება გამოწვეული იყოს: ოპერაციის შემდგომი ანასტომოზების ნაკერების უკმარისობით, ოპერაციის დროს მუცლის ღრუს დაზიანებებით, თავისუფალი მუცლის ღრუში არასრულყოფილი ჰემოსტაზით და სისხლის ჩაღვრით გამოწვეული.

პერიტონეუმის ღრუში გამონადენის

ხასიათის მიხედვით გამოყოფენ სეროზულ, ფიბრინოზულ, ჩირქოვან, პეშირაგულ, ლპობით და განაწილვან პერიტონიტებს.

პერიტონოუმის ღრუში პერიტონიტის გავრცელების მიხედვით არჩევენ შემოფარგლულ და დიფუზურ (არაშემოფარგლულ) ფორმებს.

კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით გამოყოფენ მწვავე და ქრონიკულ პერიტონიტებს. მწვავე პერიტონიტები პერიტონეუმის ანთების ყველაზე უფრო გავრცელებული და საშიშვლო ფორმაა. ქვეყნობიერად სწორედ ამ ფორმას გულისხმობენ, როცა ხმარობენ ტერმინს - პერიტონიტს.

ეტიოლოგიურ ნიშნის მიხედვით გამოყოფენ მიკრობულ (ბაქტერიულ) და ასეპტიურ პერიტონიტებს. მიკრობულ პერიტონიტებში გამოყოფენ არასპეციფიურ და სპეციფიურ ფორმებს. არასპეციფიურ ფორმა გამოწვეულია კუჭნაწლავის ტრაქტის მიკროფლორით. პრაქტიკული მნიშვნელობისაა შემდეგი აერობული და ანაერობული მიკროორგანიზმების შტამები: აერობული გრამუარყოფითი შტამები: ნაწლავის ჩხირი, ლურჯი ჩხირი, პროტეუსი, კლესიელეები, აერობული ენტერობაქტერიები, აკინეტობაქტერიები, ციტრობაქტერიები. აერობული გრამდადებითი შტამები: სტაფილოკოკები და სტრეპტოკოკები.

ანაერობული გრამუარყოფითი შტამები: ბაქტერიოიდები, ფუზობაქტერიები. ანაერობული გრამდადებითი შტამები: კლოსტრიდიები, ეუბაქტერიები, ლაქტობაცილები, პეტონსტრეპტოკოკები და პეტოკოკები (ხოვადად 1 მლ ნაწლავის შიგთავსი შეიცავს დაახლოებით 10^{10} - 10^{12} მდე ზემოთ ჩამოთვლილ არასპეციფიურ ბაქტერიას).

სპეციფიურ მიკროფლორით გამოწვეული პერიტონიტებს, რომელთაც კუჭნაწ-

ლავის ტრაქტიდან გაემირი არ აქვთ მიუკუთვნებიათ გონიოკოკური, პნეემოკოკური, ტუბერკულოზური მიკრობაქტერიებით გამოწვეული პერიტონიტები.

ასეპტიური (იგივე აბაქტერიული, ტოქსიკოქიმიური) პერიტონიტები გამოწვეულია პერიტონეუმზე არასპეციფიური აგენტების სისხლის, ნაღველის, კუჭის წველის, ქილოზური სითხის, პანკრეასის წველის, შარდის მოქმედებით.

მწვავე პერიტონიტის მიმდინარეობაში გამოყოფენ დაავადების შემდეგ ფაზებს: 1. რეაქტიული ფაზა (პირველი - 24 საათი); 2. ტოქსიური ფაზა (24-72 სთ); 3. ტერმინალური ფაზა (72 საათის შემოთ).

20.6 მწვავე პერიტონიტი

ეტიოლოგია. მწვავე პერიტონიტის მიზეზია პერიტონეუმის ღრუში ინფექციის ან ქიმიურტოქსიკური ნივთიერებების მოხვედრა. ამის მიხედვით მწვავე პერიტონიტები იყოფა: ბაქტერიული და ასეპტიკურ პერიტონიტებად. მწვავე პერიტონიტის უხშირესი მიზეზი ბაქტერიული ფლორაა (95%). აქედან ნაწლავის ჩხირზე მოდის 58-62,5%, სტაფილოკოკურ და სტრეპტოკოკურ ინფექციაზე 11,3-12,5%, პროტეუსზე 8,2%, სტრეპტოკოკზე 7,2%, არაკლოსტრიდულ ანაერობებზე 2,7-17%, 30% შემთხვევაში აღინიშნება რამდენიმე სახის მიკრობის აოსციირება. შორე სახის მწვავე პერიტონიტებს იწვევს ქიმიურტოქსიკური შიგთავსი (სისხლი, შარდი, ნაღველი, პანკრეასის წვენი).

ვევლა სახის მწვავე პერიტონიტებს შორის პირველი ადგილი უჭირავს აპენდიკულარული წარმოშობის პერიტონიტებს (70%-ზე მეტი). მეორე ადგილზეა ოპერაციის შემდგომი პერიტონიტები (15%), მეცლის ღრუს ორგანიზმა ღია დაზიანებები და დაზოვული ტრავმები შეადგენს მწვავე პერიტონიტის 2,5%, ხოლო დანარჩენი შემთხვევები (დაახ-

ლოებით 12%) მოდის ნაღვლის ბუშტის, პანკრეასის, წვრილი და მსხვილი ნაწლავების მწვავე პათოლოგიებზე.

პათოლოგიები. პერიტონიტის პათოგენები რთულია. პერიტონეუმში მიკრობთა შეჭრის საპასუხოდ, ორგანიზმში ამუშავდება დაცვითი მექანიზმების კომპლექსი, როგორც უჯრედული, ისე ჰუმორალური, იმუნოლოგიური და ადგილობრივი, რაც ხელს უწყობს ანთებითი პროცესის შემოფარგვლას.

თუკი ორგანიზმის დაცვის ადგილობრივი და ზოგადი მექანიზმები, ვერ უზრუნველყოფენ ანთებითი პროცესის ლოკალიზებას, მაშინ მიკრობული აგრესია პროგრესირებს და ანთებითი პროცესი ვრცელდება პერიტონეუმის დრუმი. ვითარდება დიფუზური, ან გავრცელებული პერიტონიტი. დიფუზური პერიტონიტის განვითარებას ხელს უწყობს დაცვითი მექანიზმების უკმარისობა, ინფექციის მაღალი ვირულენტობა, კონტამინაციის ზანგრძლივობა, არაადეკვატური მკურნალობა.

მუცლის დრუმი მოხვედრილი მიკრობები და ტოქსოურ-ქიმიური აგენტები პერიტონიტის დასაწყის სტადიაზე იწვევს ცვლილებებს პემოდინამიკაში, კერძოდ პულსის გახშირებას, არტერიული წნევის მომატებას, გულის წუთმოცულობის გადიდებას და სხვ). რაც პერიტონიტის ტოქსოურ და ტერმინალურ სტადიის თანდათანობით პროგრესირებას უწყობს ხელს და შედეგად მოჰყვება გულისხისხლმარღვა უკმარისობა.

ტოქსინების მზარდი რაოდენობით მოხვედრა სისხლში იწვევს მეტაბოლური პროცესის დარღვევას ნაწლავის კედელში, რასაც შედეგად მოჰყვება მისი ატონია და შეზერილობა. ვითარდება ნაწლავთა პარალიზური გაუვალობა. ნაწლავის კედელი განუვლად ხდება მიკროორგანიზმებისათვის, რომელიც მკვეთრად აძლიერებს

ინტოქსიკაციას.

პერიტონიტების დროს, მკვეთრად მატულობს ორგანიზმის ქერგორესურსების დანაზარდება. კერძოდ, ტემპერატურის 1°C მომატებისას, ეს მანევრებული 15%-ით იზრდება. პერიტონიტის პროგრესირებასთან მატულობს მძიმე იმუნოდეპრესია. ამასთან ერთად ღებინებით, სასუნთქი სისტემით, კანიდან აორთქლებით ვითარდება ჰიპოველემია. სისხლის და პლაზმის დანაკარგი აღწევს ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობის 20-50%-ს. სახეზეა ოლიგურია (ნარინაში საათობრივი დიურეზი 50 მლ-ია).

პროცესის გაღრმავებასთან ერთად ტოქსიკურ სტადიაში ადგილი აქვს მეტაბოლური პროდუქტების სისხლში გადამავლას, რის შედეგადაც უჯრედშიგა აციდოზს ემატება უჯრედგარეშე აციდოზი და საბოლოოდ ვითარდება პოლიორგანული უკმარისობა.

კლინიკა და დიაგნოსტიკა. მწვავე პერიტონიტის კლინიკური სურათი დამოკიდებულია პროცესის გაურცელების საზეზე. ადგილობრივი პერიტონიტის დროს ეს სურათი უფრო მსუბუქიაა გამოხატული, ხოლო დიფუზური პერიტონიტის დროს უფრო მძიმე ხასიათისაა. პერიტონიტის კლასიკური სიმპტომები, რომლებიც გამოვლინდება აკადმოფის ობიექტური გამოკვლევის დროს შემდეგია: ტკივილი მუცელში (იგი მწვავე პერიტონიტის ადრეული და მუდმივი სიმპტომია), დასაწყისში ტკივილი ლოკალიზებულია პერიტონიტის გამოწვევი მიზეზის არეში, შემდეგ იგი თანდათანობით ვრცელდება მთელს მუცელზე. მწვავე პერიტონიტის დროს ადგილი აქვს რეფლექტორულად მუცლის კედლის კუნთების დაჭიმულობას. ამასთან წყდება მისი სუნთქვითი ექსკურსიები და მუცელი ხდება „ფიციონური“. დროთა განმავლობაში 6-24 საათის შემდეგ ინტოქსიკაციის ზრდასთან

ერთად, ხდება პერიტონეუმის წერეულ დაბოლოებათა დამბლა, რაც იწვევს ტკივილის ინტენსიობის შემცირებას და კუნთების დაჭიმულობის შემცირებას.

მწვავე პერიტონიტის ერთ-ერთი სიმპტომია აგრეთვე მტკივნეულობა მუცლის პალპაციის დროს, რომელიც განსაკუთრებით ძლიერდება მუცლის კედლიდან ხელის ადების დროს (ბლუზმერგის სიმპტომი).

ზემოაღნიშნულ სიმპტომების გარდა მწვავე პერიტონიტის დროს ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი სიმპტომია აგრეთვე გულისრევა და ლებინება. დასაწყისში იგი რეფლექტორული ხასიათისაა, რომელიც შემდგომ განპირობებულია ნაწლავის პარეზით. დინამიკაში იცვლება პირნალების ხასიათიც. იგი დასაწყისში შეიცავს კუჭის წვეს და მის შიგთავსს, შემდეგ მას ესატება ნაღვლიც და ბოლოს ნაწლავის შიგთავსიც, რაც აძლევს მას განავალთან სუნს.

პერიტონიტის დამატებითი სიმპტომებია: აუსკულტაციით ნაწლავთა პერიტალტორი სმინიობის გაქრობა. იცვლება სხეულის ტემპერატურა. იგი ხდება სუბფებრიალური. პრეპროკურვი პერიტონიტისათვის დამახასიათებელია ცხელება 40°C -მდე.

პერიტონიტის დროს დამახასიათებელია მაკრატელის სიმპტომი-მუცხაბამობარგანიზმის ტემპერატურისა (სუბფებრიული) და გულის კუნთის შეკუმშვათა სიხშირის შორის - გამოხატული ტაქიკარდია).

საწოლში ავადმყოფის მდებარეობა იძულებითია, წევს ზურგზე ან გვერდზე მუცელთან მიტანილი ქვემო კიდურებით, ავადმყოფი ნაკლებ მოძრავია. ენა ნაღბითაა და უხშირესად მშრალია.

ლაბორატორიული გამოკვლევები: პერიტონიტის დროს, განსაკუთრებით პოსტოპერაციულ პერიოდში ადგილი აქვს

ლეიკოციტოზს ფორმულის მარცხნივ გადახრით, ანეოზინფილიას.

ზოგიერთ მონაცემს კი შეიძლება ჰქონდეს გარკვეული პროგნოზული მნიშვნელობა. მაგ. კრეატინინის მომატება თირკმლის ფუნქციურ უკმარისობის მაჩვენებელია, ხოლო მომატებული შრატის ლაქტატი მუთიითებს პერიტონიტის დროს დაწვებით შოკზე.

ინსტრუმენტული გამოკვლევებიდან მნიშვნელოვანია რენტგენოლოგიური გამოკვლევა, რომლითაც შეიძლება გამოვლინდეს მუცლის ღრუში თავისუფალი ჰაერი (ღრუ ორგანოს პერფორაციის დროს), კლიბერის ფიალები (გაუვალობის დროს).

სონოგრაფიული გამოკვლევა საშუალებას იძლევა გამოვავლინოთ თავისუფალი სითხე (გამონაჟონი) პერიტონეუმის ღრუში.

ინსტრუმენტალური გამოკვლევის მეთოდებიდან სადიაგნოსტიკოდ რთულ და მძიმე შემთხვევებში მიზანშეწონილია გამოვიყენოთ ლაპაროსკოპია და ლაპაროსკოპია. იგი განსაკუთრებით მაჩვენებია პოლიტრამების (თავის ტვინის შერყევა+მუცლის ტრამვა) დროს, როცა ადრეულ სტადიაზე ძნელდება ღრუ ორგანოს დაზიანების ამოცნობა. აგრეთვე მძიმე თანმხლებ დაავადებათა ფონზე (შაქრიანი დიაბეტის მძიმე ფორმა, ვასკულიტების აბდომინალური ფორმა), როცა ადგილი აქვს ე.წ. ცრუ მწვავე მუცლის სურათს.

დიფერენციალური დიაგნოზი ადრეულ სტადიაზე (რეაქტიული ფაზა), გვიანდება დიფერენციაციის გატარება როგორც ანთებადი, მწვავე მუცლის გამოწვევ პათოლოგიებთან, ისე არაანთებადი გენეზის პათოლოგიასთან, რომელიც იწვევს ფსევდოპერიტონიტებს ანუ ფსევდოაბდომინალურ სინდრომს.

ფსევდოპერიტონიტი შეიძლება გამოიწვიოს დაზნობით 70 დაავადებამ

და სხვადასხვა ორგანოთა დაზიანებამ, (დაწვრილებით იზილუ თავი „მწვავე მუცელი“). კერძოდ პლევრიტმა და პნევმონიამ, მოკარდიუმის ინფარქტმა ცრუ მწვავე მუცლის სურათებს იძლევიან აგრეთვე შემდეგი დაავადებები: მუცლის აორტის განშრეკება, მუცლის ღრუს ორგანოების ქრონიკული იშემია, გულის უკმარისობა, რევმატიკული პერიტონიტი, ნერვული სისტემის დაავადებები და დაზიანებანი, ენდოკრინული დაავადებანი და მეტაბოლური ცვლილებები. (კერძოდ მატიანი დიაბეტის დეკომპენსაცია, მძიმე თირეოტოსკოზი). ინფექციური დაავადებები (კვებითი ტოქსიკოინფექცია, ვირუსული კეპატიტი, დიზენტერია, მუცლის ტიფი), თირკმლის და შარდსასხესო ორგანოების დაავადებები (მოძრავი თირკმელი, თირკმლის კუნჭოვანი დაავადება, მწვავე პიელოტი, პიდლონეფრიტი, თირკმლის სიმსივნეები). მუცლის კედლის დაზიანებანი და დაავადებები.

მკურნალობა. ყველა ავადმყოფი მწვავე პერიტონიტით საჭიროებს სასწრაფო ქირურგიულ მკურნალობას. დროული დიაგნოსტიკა და სასწრაფო აღდგენითი ქირურგიული ჩარევა ითვლება წარმატებული მკურნალობის საწინდარად.

ზოგადი მძიმე მდგომარეობის დროს (არტერიული წნევის დაქვეითება, მკეთრი ინტოქსიკაცია), ავადმყოფი საჭიროებს წინასაოპერაციო ინტენსიურ, მაგრამ არახანგრძლივ მომზადებას, რომელიც 2-3 საათის განმავლობაში გრძელდება.

წინასაოპერაციო მომზადების ცენტრალური რგოლი მდგომარეობს დროული და ხარისხობრივად დოზირებული ინფუზიური თერაპიაში. ამ მიზნით პირველ რიგში უნდა განხორციელდეს ცენტრალური ვენების კათეტერიზაცია და ინფუზიების მაქსიმალური დარქარება ცენტრალური ვენური წნევის კონტროლის ქვეშ.

ინფუზიური თერაპიის მოცულობა განისაზღვრება დაავადების დაწყებიდან გასული დროით. პერიტონიტს ადრეულ სტადიაზე, როცა ორგანიზმის სითხის დანაკარგი არ აღემატება წონის 10% სრულად საკმარისია 30 მლ/კგ წონაზე, რაც საშუალო წონის (70 კგ) ავადმყოფზე შეადგენს 2 ლიტრს 2 საათის განმავლობაში. შორს წასულ შემთხვევებში გადასხმების მოცულობა იზრდება (35-50 მლ/კგ წონაზე) რაც შეადგენს 3-4 ლიტრს 2 საათის განმავლობაში. ტრანსფუზიული თერაპიის ეფექტურობა იხაზვდება გამოყოფილ შარდის საათობრივი დიურეზით.

წინასაოპერაციო მომზადებულ პერიოდში მნიშვნელოვანი ფაქტორია აგრეთვე კუჭნაწლავის ტრაქტის მომზადება. ამ მიზნით მიმართავენ კუჭის ამორეცხვას (ან კუჭის შიგთავსის ამოქაჩვას და დეკომპრესიას წყლულის პერფორაციის დროს) და ზონდის დატოვებას დეკომპრესიის მიზნით. მომზადებულ პერიოდში პერიტონიტის დროს აუცილებელია აგრეთვე ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების ინტრავენური შეცვანა.

ოპერაციამდე დარღვეული პომეოსტაზის სრულყოფილი აღდგენა პრაქტიკულად არ ხერხდება, მაგრამ არტერიული წნევის და ცენტრალური ვენური წნევის სტაბილიზაცია და დიურიზის მომატება ხერხდება.

სისხლის ეანგბადით უკეთ გაჯერების მიზნით სასურველია ოქსიგენოთერაპიის ჩატარება (სურ. 20.6). ქირურგიული ჩარევის მოცულობა უნდა იყოს მინიმალური.

ქირურგიული მკურნალობა ძირითადად შედგება მიზანის ისახავს: პერიტონიტის მიზეზის მოცილებას ან მის შემოფაგვლას (თუ ძირითადი წყაროს მოცილება ვერ ხერხდება), მუცლის ღრუს ტუალეტს, ექსუდატის მოცილებას, პერი-



სურ. 20.6. ღონისძიებანი დიფუზური პერიტონიტის დროს. 1 – ტენიანი ქანკაბადის მიცემა; 2 – კუჭის დეკომპრესია; 3 – არტერიალი წნევის კონტროლი

ტონეუმის ღრუს ამორეცხვას;

უმარაველეს შემთხვევაში მუცლის ღრუს აღექვადური რევიზიის მიზნით წარმატებით გამოიყენება შუა ლაპაროტომია.

მუცლის ღრუს გახსნის შემდეგ ამოქაჩვენ პერიტონეუმის ღრუს შვთავებს და აწარმოებენ მუცლის ღრუს რევიზიას, რაც კეთდება ძალიან დიდი სიფრთხილით, რომ არ დაზიანდეს ანთებითად შეცვლილი მუცლის ღრუს ორგანოების სეროზული გარსი. არ შეიძლება ჩირქის მოცილება მარლის საღებავით სეროზული გარსების ტრავმატიზაციის გამო. ამიტომ ის უნდა მოცილდეს ელექტროსაქანით.

თუკი პერიტონიტის მიზეზი ორგანოს პათოლოგიაა, (ნაღვლის ბუშტი, აპენდიქსი), მაშინ ინფექციის წყარო რადიკალურად უნდა მოცილდეს. ღრუ ორგანოთა (თორმეტგოჯას ან კუჭის წყლული, მსხვილი ნაწლავის დივერტიკული, კუჭის ან მსხვილი ნაწლავის კიბო) პერფორაციის დროს, უხშირესად აწარმოებენ პერფორირებული ზვრელის გაკერვას.

ოპერაციის შემდგომი პერიტონიტების დროს, რომელიც გამოწვეულია ანასტომოზის ნაკერების უკმარისობით, არსებული დეფექტის გაკერვა ვერ ხერხდება. ამიტომ უხშირესად გვიხდება მასთან ორდრენაჟიანი მილის მიტანა შვთავის გამოსაქაჩად. ზოგჯერ პროცესის შემოფარგვლის მიზნით აკეთებენ ამ არის ტამპონირებას, ხოლო იშვიათ შემთხვევაში ანასტომოზს მოაკერებენ მუცლის წინა კედელს.

ოპერაციის დროს პერიტონიტის გამომწვევის წყაროს მოცილების შემდეგ აუცილებელია მუცლის ღრუს ამორეცხვა ანტიბიოტიკების შემცველი ხსნარებით (ტაუროლიდინის 0.5% ხსნარით, ტაუროლინი) ან უბრალოდ ფიზიოლოგიური ხსნარით ანტიბიოტიკების შემცველი ხსნარით.

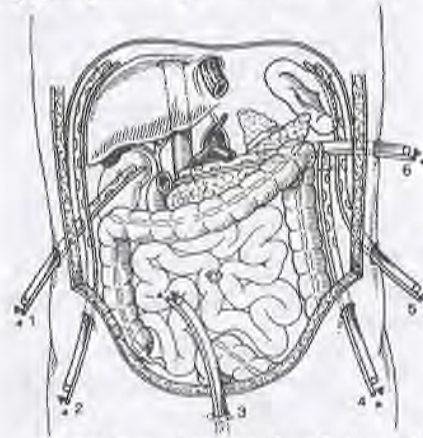
გამორეცხვით მიკროორგანიზმების შემცველობა ექსუდატში უნდა შემცირდეს კრიტიკული შემცველობის ქვევით (10⁷ 1 მლ შვთავსში). ეს კი ქმნის ზელსაგრელ პირობებს ინფექციის ლიკვიდაციისათვის.

პერიტონეუმის ღრუს გამორეცხვისათვის საჭირო სითხის ტემპერატურა უნდა იყოს +4-6 °C. ასეთი ცივი ხსნარი პერიტონეუმებში ამცირებს ნივთიერებათა ცვლის პროცესს, რომელიც მასში მკვეთრად მომატებულია, თრგუნავს მის რეზორბციულ თვისებას და ამცირებს ენდოტოქსემიას. კუჭნაწლავის სასტეკის ორგანოებზე არსებული ფიბრინის ნაღებები არ უნდა მოცილდეს, რადგან ის იწვევს ორგანოთა დესეროზირებას მომავალში ნაწიბურების განვითარებით.

დიფუზური პერიტონიტების დროს აუცილებელია ნაწლავთა დეკომპრესია. ამ მიზნით ნაწლავის სტომის დადება სასურველი არ არის. ალტერნატივას ამ მხრივ წარმოადგენს წვრილი ნაწლავის ნაზოგასტრალური ინტუბაცია ეზოტ-ძილერის ზონდით. (ივ. უნდა გატარდეს წვრილი

ნაწლავებში მინიმუმ ტრეჯის იოგიდან 90 სმ-ის დაშორებით). ენტერალური გზით ხორციელდება წვრილი ნაწლავების დეკომპრესია, ენტეროსორბცია და ადრეული ენტერალური კვება უზრუნველყოფს კუჭნაწლავის ტრაქტის ფუნქციონალურ აქტიობას და ამცირებს ნაწლავის ბარიერის განვლადობას მიკროფლორის და ტოქსინების მიმართ. მსხვილი ნაწლავის დრენირება ხდება უკანა ტანიდან.

ჩირქოვანი პერიტონიტის დროს ოპერაცია მთავრდება მუცლის ღრუს დრენირებით. (სურ. 20.7). ამ მიზნით



სურ. 20.7. დრენაჟების განლაგება მუცლის ღრუში, პერიტონეალური დიალიზის დროს (წინიდან)

შემოფარგლული პერიტონიტის დროს ხდება ჩირქოვანი პროცესის ადგილობრივი დრენირება, ხოლო გავრცელებული პერიტონიტის დროს მარჯვნივ ღვიძლის ქვედა ზედაპირთან, მარცხნივ სუბდიაფრაგმულ არეში, მარჯვენა ლატერალურ ღარში და მცირე მენჯში ვტოვებთ მსხვილ 1-1.5 სმ დიამეტრის შრავალარხიანი ქლორვინილის დრენაჟებს, რომელიც დამატებით განაკვეთებით გამოაქვთ მუცლის წინა კედელზე ავადმყოფი როგორც წესი თავსდება ფოვლერის მდებარეობაში (სურ.



სურ. 20.8. ავადმყოფი ფოვლერის მდებარეობაში

20.8).

ზოგჯერ ზოგადი პერიტონიტის მკურნალობის მიზნით, ოპერაციის შემდგომ პირველ დღეებში წარმატებით გამოიყენება დავევმილი პერიტონეოსტომა, პერიტონეუმის ღრუს ღია წესით გამორეცხვა ანტიბიოტიკებით და ანტისეპტიკური ხსნარებით. აღნიშნული მანიპულაცია საკმაოდ ტრავმული აგრესიაა და ამიტომ მისი ჩვენებები უნდა იყოს მკაცრად განსაზღვრული და არგუმენტირებული. კერძოდ მას მიმართავენ დიდფუზური გავრცელებული პერიტონიტის ტერმინალურ სტადიაში, განავლოვანი პერიტონიტის ან ევენტერაციის დროს, ჩირქოვანი პერიტონიტის ნებისმიერ ფაზაში ჩირქოვანი პერიტონიტის გამო.

ოპერაციის შემდგომი სწორად წარმართულ მაკორევირებელ მკურნალობაზე დამოკიდებული უნდა იყოს პერიტონიტით დაავადებული ავადმყოფის ბედი. ამ მითითებით მნიშვნელოვანია ადექვატური პოსტოპერაციული ანალგეზია, რასაც აღწევენ ნარკოტიკული საშუალებების გამოყენებით. პროცესში პროლანგირებული ეპიდარულარი ანალგეზის ჩართვით ადგილობრივი ანესტეზიური საშუალებების გამოყენებით.

დიდი მნიშვნელობა აქვს დაბალანსირებულ ინფუზიურ თერაპიას. ამისათვის ესხმება აუცილებელი ფიზიოლოგიური ნორმის გათვალისწინებით ხსნარების

რაოდენობა (1500 მლ 1 მ³-ზე). ხოლო ელექტროლიტების შეცვლა იმ შემთხვევებში თუ მათი დანაკარგის განსაზღვრა შეუძლებელია ხდება ორენტირებულად დლიურ აუცილებელ დოზაზე 2-3-ჯერ მეტი (კალიუმის -1 მმოლ/კგ, ნატრიუმი - 2 მმოლ/კგ, ქლორი 1.5 მმოლ/კგ) გადასმით.

გარდა ამისა პოლიორგანული უკმარისობის საპროფილაქტიკოდ იყენებენ ფილტვების ადექვატურ ვენტილაციას და გაზთა ცვლის მოწესრიგებას ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის გამოყენებით. ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობის აღდგენით აღწევენ სისხლის მიმოქცევის სტაბილიზაციას, აუმჯობესებენ გულის მუშაობას და მიკროცირკულაციას ორგანოებში და ქსოვილებში მიმართავენ ანტიოქსიდატურ დამცველ თერაპიას, ავადმყოფის იმუნოლოგიური სტატუსის გაუმჯობესებას, მეტაბოლიტური ცვლილებების კორექციას, ლიზოსიმური ფერმენტების ინაქტივაციას და ადექვატური პარენტერალურ კვებას.

ჩირქოვანი პერიტონიტის დროს ავადმყოფებს როგორც ადგილობრივ, ისე პარენტერალურად, ენიშნებათ ანტიბიოტიკები, დასაწყისში (ფლორის და ანტიბიოტიკებისადმი მისი მგრძნობელობის განსაზღვრამდე), როგორც წესი ენიშნება ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები, ცეფალოსპორინები+ამინოგლიკოზიდები (გენტამიცინი, რეფომაცინი)+ანარბული მიკრობების საწინააღმდეგო საშუალება (მეტრონიდაზოლი); ხოლო ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის შემდეგ, ხდება დამოხშებითი ანტიბიოტიკოთერაპია, სოკოვანი ინფექციის დროს ენიშნება ანტისოკოვანი საშუალებანი.

ხოლო წლებში, ორგანიზმის დეზინტოქსიკაციის მიზნით წარმატებით გამოიყენება ინტრაკორპორალური და ექსტრაკორპორალური დეტოქსიკაციური

მეთოდი. პირველი დამოკიდებულია ორგანიზმის ფუნქციონალურ მდგომარეობაზე, ხოლო მეორე არ არის ორგანიზმზე დამოკიდებული). ინტრაკორპორალური დეზინტოქსიკაცია მიიღწევა ტრანსფუზიული თერაპიით (შრატის ალბუმინის, ელექტროლიტების, პემოდუზის გადასხმით) და მასთან ტოქსინების შეკავშირებით. და აგრეთვე ფორსირებული დიურეზით. ამ მიზნით ავადმყოფს ესხმება ინტრავენურად ხსნარები (ჩინგერი, 4% კარბონატი) ამ ფონზე შეეცავენ დიურეტიკები (შარდოვანა, მანიტი, სალურეტიკები), კეთდება ელექტროლიტების ბალანსის კორექცია, ესხმება 1-1.5 ლ. ცილოვანი პრეპარატები. ფორსირებული დიურეზი წინააღმდეგ ნაჩვენებია უზრუნველყოფა დეჰიდრატაციის, მცირე წრეში შეგუბების დროს, ფილტვების შეშუბების ფონზე და დაბალი არტერიული წნევის დროს (80 მმ.ვ.ს.ს.ს.).

ექსტრაკორპორალური დეტოქსიკაციის მეთოდებს მიეკუთვნება პემოსორაცია და ლიმფოსორაცია ეწ. ტოქსიკური მეტაბოლიტების ელიმინაციის მეთოდი, რომელიც მიიღწევა სისხლის ან ლიმფის სორბენტში (აქტივირებულ ნახშირში ან იონშეცველსორბენტში) პემოდიალიზით, ლიმფოდიალიზით და ულტრაფილტრაციით. ზოგჯერ გამოიყენება აგრეთვე პლაზმოფერეზი - ავადმყოფის გამოღებული სისხლის ცენტრიფუგირების შემდეგ პლაზმის შეცვლა დონარის პლაზმით. ენტეროსორბცია ნაწლავის სანაირის გამოიცვლა დაბალმოლეკულური პოლივინილ-პიროლიდონის ხსნარით, რომელიც უზრუნველყოფს ტოქსინების ელიმინაციას. ქსენოსპლენოპერფუზიას ახალდაკლულ დორის ელენთაში სისხლის გატარება ტოქსინების ელიმინაციის მიზნით.

პროგნოზი: პერიტონიტის დროს საერთო სიცოცხლიანობა 5-30%-ს შეად-

გენს, ოპერაციის შემდგომ პერიტონიტის დროს ეს მაჩვენებელი მკვეთრად იზრდება და შეადგენს 20-60%-ს.

ბარტოშეშმანი: სეპტიური შოკი, თირკმლის და ზუნთქვის დეკომპენსაცია, ინტრაბდომინალური აბსცესების (სუბდიაფრაგმული, ნაწლავთა შორის, დუგლასის ფოსტის) და ინტრააბდომინალური ორგანოების (ღვიძლი, ელენთა, პანკრეასი) აბსცესი.

20.7 შემოფარგლული პერიტონიტი

შემოფარგლული პერიტონიტის – ძირითადი სახეობა: სუბდიაფრაგმული, დუგლასის სივრცის და ნაწლავთშორისო აბსცესი, თუმცა აღნიშნული გართულება მუცლის ღრუში შეიძლება სხვა მიდამოშიც შევვხვდეს.

20.7.1 სუბდიაფრაგმული აბსცესი. ამ დროს ჩირქი გროვდება დიაფრაგმის, როგორც მარჯვენა ისე მარცხენა გუმბათის ქვეშ და შუა ნაწილში (სურ. 20.9). იგი ხშირად მუცლის ღრუში არსებული ანთებითი პროცესის (აპენდიციტი, ქოლეცისტიტი, პანკრეატიტი, წყლულის პერფორაცია და ა.შ.) გართულებაა.

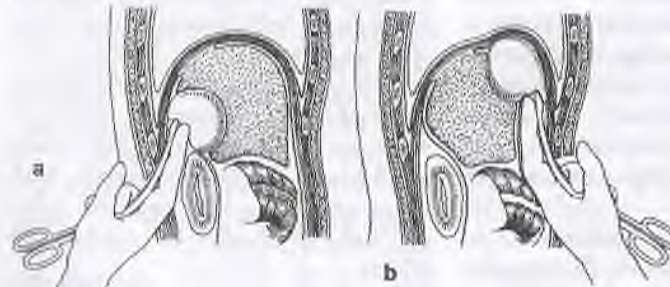
ავადმყოფთა ძირითადი ჩივილია მუდმივი ტკივილი მარჯვენა, ან მარცხენა ფერდქვეშა არეში, რომელიც ირადირებს

ზურგში, ბეჭქვეშა არეში, ან ბეჭში, (დიაფრაგმული ნერვის გაღიზიანების გამო). ტემპერატურა მომატებულია და ზოგჯერ პექტორულ ხასიათს ატარებს. პულსი აჩქარებულია, ავადმყოფი ღებულს იძულებით მდებარეობს, ზოგჯერ ნახევრადმჯდომარეს, ზოგჯერ ზურგზე წოლით, ან გვერდით მდებარეობაში.

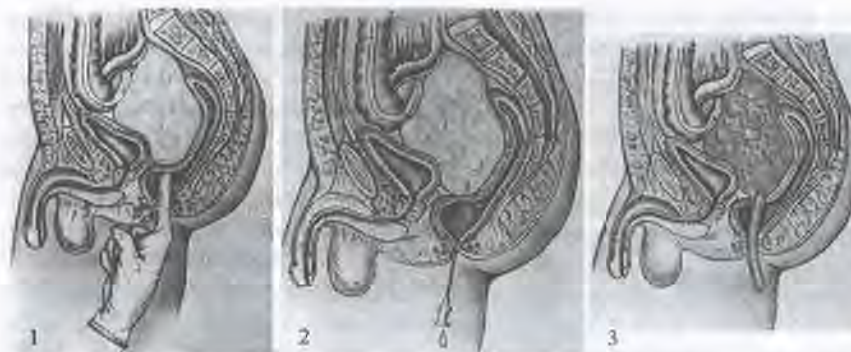
სუბდიაფრაგმული აბსცესის დროს, დიაფრაგმა რენტგენოლოგიურად მაღლა მდებარეობს, მისი მოძრაობა შეზღუდულია. სუბდიაფრაგმულ სივრცეში შეიძლება ჩანდეს სითხის დონე და ზემოთ აირი. ზოგჯერ ადგილი აქვს სიმპტიური პლევრიტის განვითარებას, პლევრის ღრუში სითხის დაგროვებით. საექვო შემთხვევებში იყენებენ სონოგრაფიულ და კომპიუტერულ ტომოგრაფიულ გამოკვლევას.

მკურნალობა, როგორც წესი, ქირურგულია. ფართო გამოყენება ჰპოვა სუბდიაფრაგმული აბსცესის ექსტრაპერიტონეალური მიდგომით გახსნამ. განაკვეთი ტარდება XII ნეკნის გასწვრივ, ხდება ამ ნეკნის სუბპერიოსტული რეზექცია. ნეკნ-დიაფრაგმის სინუსი ზემოთ იიწევა და იხსნება სუბდიაფრაგმული სივრცე. ამ განაკვეთით თავიდან ვიცლებთ მუცლის ღრუს ინფიცირებას, თანაც სუბდიაფრაგმული სივრცის დრენირება ადექატური ხდება. გარდა ამისა ბოლო წლებში

წარმატებით გამოიყენება დამზოგველი ჩარევა უშუალოდ კანიდან პუნქციის გზით სონოგრაფიული და კომპიუტერული ტექნიკის გამოყენებით ჩირქის გამოღება და ღრუს დრენირება პიკტაილის



სურ. 20.9. სუბდიაფრაგმული აბსცესის დრენირება:
a – დორსალურად; b – წინიდან



20.10. დუგლასის აბსცესი და მისი დრენირება: 1. აბსცესის თითოთი გახსნა; 2. აბსცესის პუნქცია, 3. აბსცესის დრენირება კათეტერით

კათეტერით.

20.7.2 დუგლასის სივრცის ჩირქვროვანი პათოლოგია. ფალობდება მცირე მენჯ-მა, მამაკაცებში შარდის ბუშტისა და სწორ ნაწლავს შორის არსებულ სივრცეში, ხოლო ქალებში სწორ ნაწლავსა და საშვილოსნოს შორის არსებულ ჩაღრმავებაში. მისი წარმოშობის უზმირესი მიზეზია დესტრუქციული აპენდიციტი, კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის პერფორაცია, მწვავე დესტრუქციული ქოლეცისტიტი და მუცლის ღრუში მიმდინარე სხვა ჩირქოვანი პროცესები, როცა მცირე მენჯის ამოსუფთავება და სანაცია სრულყოფილად არ ხდება.

დუგლასის სივრცის ჩირქვროვის ჩამოყალიბებისას სახეზეა დისკომფორტი საშარდე სისტემისა და სწორი ნაწლავის მხრივ, რაც გამოვლინდება დიზურიით, ტკივილით და სიმძიმის შეგრძნებით მცირე მენჯში. სწორი ნაწლავიდან თითოთ გამოკვლევით შეიგრძნობა სწორი ნაწლავის ჩამოწეული კედელი, რომელიც მტკივნეულია და ზოგჯერ გამოვლენილია ამ უდაბნო ფლუქტუაციას. ქალებში ვაგინალური გასინჯვით კი გამოხატულია უკანა თაღის ჩამოწევა. ბიძანუალური გასინჯვით შეიძლება განისაზღვროს ინფილტრატის ზომები.

დუგლასის სივრცის ჩირქვროვის მკურნალობა მხოლოდ ოპერაციულია. მისი გახსნა უნდა მოხდეს, ან სწორი ნაწლავიდან, ან საშვილადან. ზოგადი გაუტკივარებით ახდენენ ანუსის გაგანიერებას, შემდეგ ყველაზე ჩამოწეულ არეში აკეთებენ პუნქციას. უშუალოდ ნეშის არეში, სწორი ნაწლავის კედელს ხსნიან და ჩირქვროვის არეში ტოვებენ დრენაჟს, რომელსაც ანუსის არეში ერთი კვანძოვანი ნაკერით ამკრებენ (სურ. 20.10).

20.7.3 ნაწლავთშორისი აბსცესი. მისი განვითარების მიზეზია მუცლის ღრუში მიმდინარე ჩირქოვანი პროცესები, ან ტრავმის შედეგად განვითარებული პეპტომები, რომლებიც შემდეგ ჩირქდებიან.

დამახასიათებელია ტკივილი მუცლის არეში, რომელსაც თან სდევს პერიტონეული შებერილობა და ტემპერატურის მომატება 38-39°. სისხლში გამოხატულია ლეიკოციტოზი, ფორმულის მარცხნივ გადახრით, ედმის მომატება. დიაგნოსტიკაში გარკვეული დახმარებას გვიწევს ულტრაბგერითი და კომპიუტერული ტომოგრაფიული გამოკვლევა.

ნაწლავთშორისი აბსცესის მკურნალობა მხოლოდ ოპერაციულია. ამ დროს ჩირქვროვა იხსნება სიფრთხილით, რომ

არ დაზიანდეს მისი შემომფარგვლელი ნაწლავის კედლის მთლიანობა და ზღუდა მისი დრენირება.

20.8 გინეკოლოგიური პერიტონიტები

გამოყოფენ არასპეციფიურ და სპეციფიურ გინეკოლოგიურ პერიტონიტებს. არასპეციფიური გინეკოლოგიური პერიტონიტები ვითარდება ჩირქოვანი სალპინგოფორიტების, დაზიანებული საკვერცხის კისტის მუცლის ღრუში გასვლით, მშობიარობის და აბორტის შემდგომ პერიოდში, როცა ინფექცია აღმავალი გზით საშვილოსნოდან ლიმფოგენური, ან პემატოგენური გზით ვრცელდება მუცლის ღრუში. ამ დროს ადგილი აქვს ანთებითი პროცესის გავრცელებას მცირე მენჯში და პელვეოპერიტონიტის ჩამოყალიბებას, თუმცა არაა გამორიცხული მისი გაერცელება ზემო სართულებში და გაერცელებული პერიტონიტის განვითარება.

გინეკოლოგიური პერიტონიტის დროს ტკივილი, კუნთების რიგილობა და სხვა ნიშნები, რომლებიც მუცლის ღრუს ორგანოების მწვავე ქირურგიული დაავადებათა დროს გვხვდება, უხშირესად სუსტადაა გამოხატული.

გინეკოლოგიური პერიტონიტების მკურნალობას ძირითადად იწყებენ კონსერვატული მეთოდებით. ჩატარებული ანტიბიოტიკოთერაპია დეზინტოქსიკაციურ მკურნალობის ფონზე კარგ შედეგს იძლევა და ავადმყოფი მალე გამოჯანმრთელდება. პელვეოპერიტონიტის პროგრესირების შემთხვევაში ნაჩვენებია ქირურგიული ჩარევა, ანთებადი კერის მიზეზის მოცილება და მუცლის ღრუს დრენირება.

სპეციფიური გინეკოლოგიური პერიტონიტის მიზეზი შეიძლება იყოს დიპლოკოკები, ან გონოკოკები, შესაბამისად არჩევენ პენიცილინს ან გონოკოკურ

პერიტონიტებს. გონორეით დაავადებული ქალების მეხუთედს უვითარდებათ პელვეოპერიტონიტი. მიკრობები ვრცელდება მუცლის ღრუში ანთებადად შეცვლილ საშვილოსნოს დანამატებიდან. პროცესი ძირითადად მცირე მენჯით იფარვლება. მუცლის ქვედა ნაწილში აღინიშნება ძლიერი ტკივილი, ტენეზმები, ტემპერატურის მომატება. ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევით საშოდან აღებულ ნაცხში აღმოჩნდება გონოკოკები.

გონორეული პერიტონიტის მკურნალობა მხოლოდ კონსერვატულია, გონოკოკური პერიტონიტის დროს ენიშნება ანტიბიოტიკები.

პნევმოკოკური (დიპლოკოკური) პერიტონიტის უხშირესად ვითარდება 2-12 წლის გოგონებში. ინფექციის (პნევმოკოკების) გავრცელება ხდება პემატოგენურად, ან საშოდან ფალოპის მილის საშუალებით. დაავადება იწყება მწვავედ, ტემპერატურის მკვეთრი მომატებით ($39-40^{\circ}\text{C}$) და პირღებინებით. სისხლში გამოხატულია პიპერლეუკოციტოზი ($20-30 \cdot 10^9/\text{ლ}$) ფორმულის მარცხენი გადახრით. ხშირად ადგილი აქვს ფალარათობას. მკურნალობა მხოლოდ კონსერვატულია, ავადმყოფს ენიშნება ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები (ცეფალოსპორინები). პროგნოზი სწორად და დროულად ჩატარებული მკურნალობის შემთხვევაში კარგია.

20.9 ძროხიკული პერიტონიტები

ძროხიკული პერიტონიტის ეტიოლოგიური მიზეზებია: ტუბერკულოზი, კრონის დაავადება, ულცეროზული კოლიტი; რევმატიული გენეზის პოლისეროზიტი, კარცინომატოზული პერიტონიტი, პერიტონეალური დიალიზი, ცერბრალურ წყალმანკის დროს პარკუჭის სითხის დრენირება პერიტონეუმის ღრუში, რადია-

ციული (დასხივების შედეგად), ინტრაპერიტონეალური ქიმიოთერაპიის შედეგად განვითარებული.

ქრონიკული პერიტონიტის ყველაზე გავრცელებული ფორმაა ტუბერკულოზური პერიტონიტი.

20.9.1 ტუბერკულოზური პერიტონიტი

ტუბერკულოზური პერიტონიტი ქრონიკული პერიტონიტის ტიპური მიმდინარეობა ახასიათებს ტუბერკულოზური პერიტონიტი ძირითადად ახალგაზრდების დაავადებაა, მაგრამ არც თუ ისე იშვიათად იგი ბავშვებშიც და ხანშიშესულებშიც გვხვდება.

გამოყოფენ ტუბერკულოზური პერიტონიტის სამ სახეობას: ექსუდატურს ანუ ასციტურს, კაზეოზურ-წყლულოვანს (შეხორცებათა შორის ჩირქოვან-ხაჭოსებრი კერებით) და შეხორცებითს ანუ ადჰეზიურ ფორმებს. ამ ფორმებიდან უხშირესად გვხვდება ექსუდაციური ანუ ასციტური ფორმა.

ამ პათოლოგიის კლინიკური სურათი ხანგრძლივი მიმდინარეობით ხასიათდება. დასაწყისში აღინიშნება ყრუ ტკივილი მუცლის არეში, წონაში დაკლება, უმადობა, ფალარათობა, ასციტური ფორმის შემთხვევაში ადგილი აქვს მუცლის ზომებში მომატებას. შეხორცებითი და კაზეოზურ

ჩირქოვანი ფორმის ტუბერკულოზური პერიტონიტის დროს ხშირად შეიგრძნობს სხვადასხვა ოდენობის მკერდი ინფილტრატი.

ტუბერკულოზური პერიტონიტის კლინიკური სურათი მეტად მრავალფეროვანია და დამოკიდებულია მუცლის ღრუს ორგანოების პათოლოგიურ პროცესში ჩართვის დონეზე.

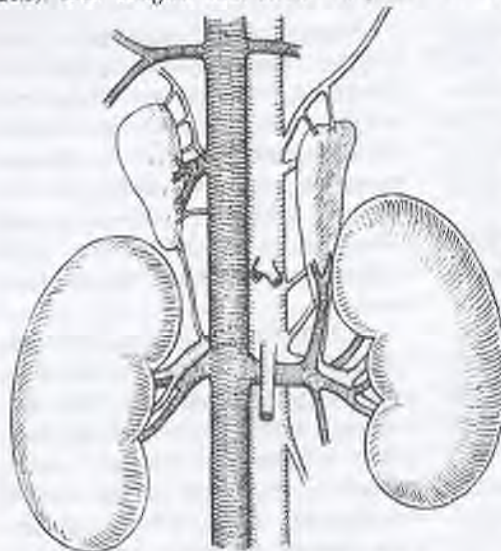
ზოგჯერ ტუბერკულოზური პერიტონიტის დიფერენცირება კარცინომატოზული პერიტონიტისაგან ან ღვიძლის ციროზის ასციტური ფორმისაგან საკმაოდ პრობლემატურია, მაგრამ ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა, ანამნეზური მონაცემები, სისხლის სურათი, აგრეთვე გამოკვლევები (ლაპარასკოპია, კომპიუტერული ტომოგრაფია) ნათელს ხდის დიაგნოზს.

მკურნალობა. ტუბერკულოზური პერიტონიტის მკურნალობა მხოლოდ კონსერვატულია. ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო ფართო სპექტრის სამკურნალო საშუალებების მიზნობა 3 სახის გამოყენება კარგ შედეგს იძლევა, ამასთან მკურნალობის კურსი 6-9 თვე გრძელდება. ზოგადი ჩირქოვანი პერიტონიტის სიმპტომოკომპლექსის, ან ნაწლავის გაუვალობის კლინიკური სურათის გამოვლენის დროს, ნაჩვენებია ქირურგიული მკურნალობა.

21 თირკმელზედა ჯირკვავი

21.1 ანატომია და ფიზიოლოგია

თირკმელზედა ჯირკვავი წვეილი ორგანოა, რომელიც რეტროპერიტონეალურ სივრცეშია მოთავსებული გულმკერდის XI და წელის I მალის დონეზე (სურ. 21.1), მისი ზომებია 5x2. 5x0.5 სმ, წონა



21.1. თირკმელზედა ჯირკვლის ანატომია

3-6 გრ. ორივე თირკმელზედა ჯირკვავი უშუალო კავშირშია თირკმელებთან და დიაფრაგმასთან. მარჯვენა თირკმელზედა ჯირკვავი დაკავშირებულია აგრეთვე ღვიძლთან და ქვემო ღრუ ვენასთან, ხოლო მარცხენა - პანკრეასთან, ელენთის სისხლძარღვებთან და აორტასთან.

თირკმელზედა ჯირკვლის არტერიული მომარაგება ხორციელდება მუცლის აორტიდან, დიაფრაგმისა და თირკმლის არტერიებიდან გამომდინარე ტოტებით ისინი ჩვეულებრივ პატარა არტერიებია და მათი რიცხვი ვარიაციულია (3-დან ათამდე), მათ მიეკუთვნება a. supraralis

superior (რომელიც გამოდის ქვედა დიაფრაგმულ არტერიიდან) A. suprarenalis med. (გამოდის უშუალოდ მუცლის აორტიდან), a suprarenalis inf (გამოდის თირკმლის არტერიიდან).

ვენური სისხლი ჩაედინება მარჯვენა თირკმელზედა ჯირკვლიდან ქვემო ღრუ ვენაში, ხოლო მარცხენა თირკმელზედა ჯირკვლიდან კი თირკმლის ვენაში.

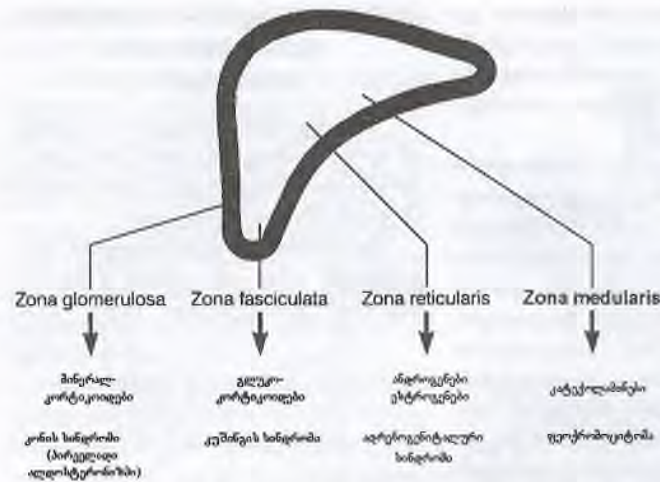
თირკმელზედა ჯირკვავი შედგება ქერქოვანი და ტვინოვანი ნაწილისაგან. ჯირკვლის ძირითად მასას წარმოადგენს ქერქოვანი შრე, რომელიც თავის მხრივ შესდგება სამი ზონისაგან (გორგოლოვანი, კონისებრი და ბადისებრი) (სურ. 21.2).

ქერქოვან შრეში ხდება ორგანიზმისათვის მეტად მნიშვნელოვანი კორტიკოსტეროიდების (ალდისტერონი, მინერალოკორტიკოიდები) ბიოსინთეზი.

კონისებრ ზონაში გამოშუშავდება კორტიზონი და კორტიზოლი (გლუკოკორტიკოიდები) და აგრეთვე სასქესო სტეროიდების მცირე რაოდენობა.

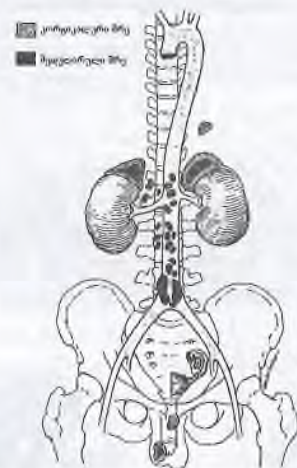
ბადისებრ ზონაში გამოშუშავდება სასქესო ჰორმონები: ანდროგენები, პროგესტერონი, ესტროგენები. ანდროგენები (17 კეტოსტეროიდები და ტესტოსტერონი), აგრეთვე ესტოგენები (ესტრადიოლი და ესტრონი) და პროგესტერონი.

თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი ნაწილი შედგება ქრომაფინური უჯრედებისაგან, რომლებიც გამოიმუშავებენ ჰორმონ-კატექოლამინებს - ადრენალინს (80%), ნორადრენალინს (20%) და დოპამინს.



21.2. თირკმელზედა ჯირკვლის შრეობრივი აგებულება

თირკმელზედა ჯირკვალს ზოგჯერ ატიპიური მდებარეობა აქვს და იგი ორგანიზმის სხვა ადგილებშიც შეიძლება შეგვხვდეს (სურ. 21.3).



21.3. თირკმელზედა ჯირკვლის ატიპიური მდებარეობა

თირკმელზედა ჯირკვლის ფიზიოლოგიური მოქმედების არეალი შემოისაზღვრება რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერინის ურთიერთქმედებით, რომელიც

თირკმელზედა ჯირკვალს განაპირობებს Na, K და წყლის შემცვლელობის მოწესრიგებას.

კორტიზოლის რაოდენობა იცვლება დღეღამური რიტმის (ცირკადული რიტმის) მიხედვით. მისი რაოდენობა დღით ადრე მაქსიმუმს აღწევს და საღამოს მინიმალური რაოდენობით გამოიყოფა.

21.2 თირკმელზედა ჯირკვლის დაავადებები

თირკმელზედა ჯირკვალში გვხვდებით ძირითადად 3 სახის პათოლოგიას: 1. არანეოპლასტურ წარმონაქმნებს; 2. ჰიპერპლაზიას და 3. ნეოპლაზიას.

არანეოპლასტურ დაავადებებს მიეკუთვნება: თირკმელზედა ჯირკვლის ცისტები, ჰემორაგია და ნეკროზი (ტრავმა, სეფსისი).

ჰიპერპლაზიურ დაავადებებს მიეკუთვნება: თანდაყოლილი დაავადებები (ენზიმური დეფექტი, მაგ. ადრენოგენიტალური სინდრომი), კუშინგის დაავადება, პირველადი ჰიპერპლაზია ჰიპერკორტიზოლიზმის დროს, იდიოპათიური ჰიპერპლაზია ჰიპერალდოსტერონიზმის დროს, ადრენომედულარული ჰიპერპლაზია (ჰიპელ-ლანდაუს სინდრომი).

სიმსივნური (ნეოპლაზიური) დაავადებებია: ადენომა (კონი, კუშინგი), ფეოქრომოციტომა, ლიპომა, (ანგიო) მიელოლიპომა (კეთილთვისებიანი სიმსივნე განვითარებული ცხიმოვანი ქსოვილიდან ან ძვლის ტვინიდან). კარცინომა

ნომა (პორმონალურად არააქტიური და პორმონალურად აქტიური), ავთვისებიანი ფეოქრომოციტომა, ნეირობლასტომა, მეტასტაზები (ბრონქიალური, პროსტატის, ძუძუს კბოსი).

თირკმელზედა ჯირკვლის სიმსივნური დაავადებები გამოვლინდება კატეჰოლამინების ჰიპერსეკრეციით (ტეინოვანი ნაწილის სიმსივნის დროს) ან ჰიპერკორტიციზმით (ქერქოვანი ნაწილის სიმსივნის დროს). ჰიპერკორტიციზმს არჩევენ ტოტალურს (კუშინგის სინდრომი), პარციალურს (ვირალური სინდრომი - ანდროგენების სიჭარბით, ესტროგენო-გენიტალურ სინდრომი, რაც განპირობებულია ესტოგენების სიჭარბით, პირველადი ალდოსტერონიზმი - კონის სინდრომი) და შერეულს (კორტიკოანდროსტერომა, კორტიკოალდოსტერომა და სხვა).

თირკმელზედა ჯირკვლის პათოლოგიები იშვიათ დაავადებათა რიცხვს მიეკუთვნებიან. სტატისტიკურად მათ შორის უხშირესად გვხვდება თირკმელზედა ჯირკვლის სიმსივნეები, რომელიც ამ ორგანოს დაავადებათა დაახლოებით 8-10%-ს შეადგენს.

თირკმელზედა ჯირკვლის ნეოპლაზიები კერძოდ ფეოქრომოციტომა გვხვდება სიხშირით 1 შემთხვევა 100 000 მცხოვრებზე (დადგენილია, რომ არტერიული ჰიპერტენზიის მიზეზი 1% შემთხვევაში არის ფეოქრომოციტომა). შედარებით იშვიათად გვხვდება კონის ადენომა 1 შემთხვევა 1000 000 მცხოვრებზე და თირკმელზედა ჯირკვლის კბო 1-2 შემთხვევა აგრეთვე 1000 000 მცხოვრებზე.

21.3 ოპერაციული მიდგომა თირკმელზედა ჯირკვალზე

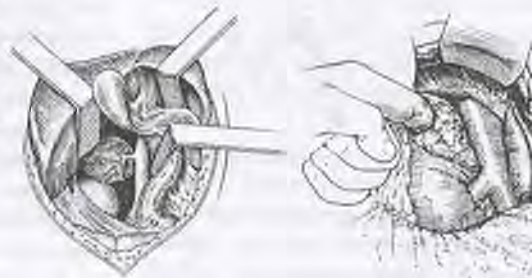
თირკმელზედა ჯირკვალზე ოპერაციის დროს გამოიყენება ორი განაკვეთი 1. ტრანსაბდომინალური და 2. დორზალური (ზურგის მხრივი) განაკვეთი.

ტრანსაბდომინალური მიდგომა ხორციელდება ორი განაკვეთით: განივი და სივრძივი განაკვეთებით (სურ. 21.4)



21.4. ოპერაციული განაკვეთები თირკმელზედა ჯირკვალზე მიდგომის მიზნით

მარჯვენა თირკმელზედა ჯირკვალზე მიდგომის დროს უნდა გაკეთდეს კოლინჯის მარჯვენა ნაკეცის და თორმეტგოჯა ნაწლავის კოხერის წესით მობილიზაცია. ამ დროს კარგად გამოიწნდება ქვემო ღრუ კენა და მარჯვენა თირკმლის ვენის ჩართვით ადგილი (სურ. 21.5), აქვე არსებული მარჯვენა სუპარენალური ვენა ხშირად ძალზე მოკლეა და ზოგჯერ ძნელად მის-



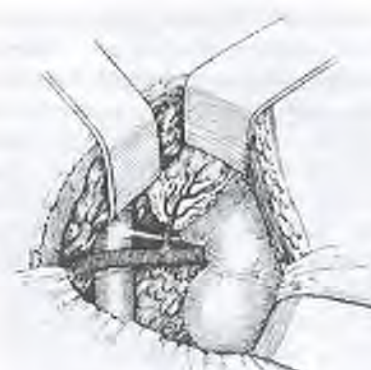
21.5. მარჯვენა თირკმელზედა ჯირკვლის ექსტრაპაცია

ადგომი და მის დაზიანებას თან მოსდევს ძლიერი სისხლდენა.

ამიტომ თირკმელზედა ჯირკვლის ოპერაციის დროს ურჩევენ მის გამოყოფას ჩლუნგად en-bloc. რეტროპერიტონალური ცხიმოვანქსოვილთან ერთად. ამ დროს მცირე სისხლდენა კოაგულაციით ჩერდება. თირკმელზედა ჯირკვლის უფრო დიდი არტერიები შეიძლება მდებარეობდეს მარჯვენა თირკმელზედა ჯირკვლის კაუდალურად, ღრუ ვენის უკან და თირკმელს შორის.

დიდი ზომის მარჯვენა თირკმელზედა ჯირკვლის სიმსივნის დროს, რომელიც ჩაზრდილია ან ინფილტრირებულია ქვემო ღრუ ვენაში და ღვიძლში, აუცილებელია ფართო მიდგომით ღვიძლის მობილიზება, ამისათვის კანის განაკვეთი უნდა გაფართოვდეს შუახაზზე მახვილისებრ მორჩამდე, უნდა გამოიყოს და განთავისუფლდეს იოგები, რაც იძლევა ღვიძლის მარჯვენა წილის და ქვემო ღრუ ვენის როტირების. ამით საშუალებას მარჯვენა რეტროპერიტონეალური სივრცე სრულად წარმოსახული იქნება.

მარცხენა თირკმელზედა ჯირკვალზე მიდგომის მიზნით მობილიზებული უნდა იყოს მარცხენა კოლინჯის ნაკეცი. უნდა გადაიკვეთოს ელენთის, კოლინჯის და კოლინჯ დიაფრაგმის იოგები. უკანა პერიტონეალური ფურცლის გაკვეთით მივალწევთ პანკრეასის კუდთან და თირკმლის ზედა პოლუსთან, სადაც მდებარეობს თირკმელზედა ჯირკვალი (სურ. 21.6). თირკმლის არტერიის და ვენის იდენტიფიკაციის შემდეგ თირკმლის ვენიდან გამოდის საკმაოდ დიდი კალიბრის თირკმელზედა ვენა. მის გად-აკვეთის და ირგვლივ



21.6. მარცხენა თირკმელზედა ჯირკვლის მოცილება ინტრაპერიტონეალურად

მდებარე ცხიმოვანი ქსოვილთან ერთად თირკმელზედა ჯირკვლის გამოყოფის შემდეგ, ხდება მისი რეზექცია. შედარებით დიდი ზომის მარცხენა თირკმელზედა ჯირკვლის სიმსივნის დროს კი ხდება მთლიანად მუდიალურად მდებარე ელენთის და პანკრეასის კუდის გამოყოფა.

დორზალური განაკვეთი ზორციელდება ხერხეშლის შუა ხაზიდან 3 სმ-ის მოშორებით, კეთდება რკალისებური განაკვეთი მეორე ნეკნიდან და გრძელდება მეთორმეტე ნეკნზე. უკანა აქსილარულ ხაზამდე (სურ. 21.7). ხდება მეთორმეტე ნეკნის გამოყოფა და რეზექცია. ამასთან არ უნდა დაზიანდეს ნეკნთაშუა ნერვი და სისხლძარღვები. პეროტის ფასციის



21.7. დორზალური განაკვეთი თირკმელზედა ჯირკვლის ექსტირპაციის მიზნით

და დიაფრაგმის შიგნითა კედლის გაკვეთით იხსნება რეტროლაპერიტონუმი, შემდეგ კრილობის გაწვეით თირკმლის ზედა პოლუსი კეისის საშუალებით კაუდალურად დაექაჩაეთ, აღმოჩნდება თირკმელზედა ჯირკვლი მისი პრერირება ზდება ისე, როგორც აბდომინალური მიდგომის დროს. განსაკუთრებული სიფრთხილე გემათებს დიდი კალიბრის ვენების გად-აკვანძვის დროს. თირკმელზედა ჯირკვლის მოცილების შემდეგ კი სისხლდენა საიმედოდ უნდა შეზღუდეს და ნაოპერაციო ადგილი შესაბამისად უნდა იქნას დრენირებული.

რეტროპერიტონეროტანელურ სივრცეში დორზალურად უკანა მხრიდან მიდგომით, ზოგჯერ კეთდება ლაპაროსკოპიული ოპერაციებიც თირკმელზედა ჯირკვალზე.

21.4 ადისონის დაავადება (თირკმელზედა ჯირკვლის ქმრის უკმარისობა)

არჩევნ თირკმელზედა ჯირკვლის პირველად და მეორად უკმარისობას.

პირველადი უკმარისობის მიზეზი უხშირესად აუტოიმუნოლოგიური პროცესითაა განპირობებული (50% შემთხვევაში). იგი შეიძლება გამოწვეული იყოს აგრეთვე არტერიტით, ზოგიერთი ანთებითი პროცესის და ზეფსისის ფონზე განვითარებული (მაგ. ტუბერკულოზის, ვატერ ჰოუზ-ფრიდრიხსენის სინდრომის, შიდსის პათოლოგიითაა შემთხვევაში. იანტროგენული – კუშინგის დაავადების დროს ორმხრივი ადრენალექტომიის შემდეგ) ან თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციის დაქვეითებით სტეროიდებით ზანგრძლივი მკურნალობის ფონზე. იშვიათად კი მისი მიზეზი შეიძლება იყოს სიფილისი, სოკოვანი დაავადება, ორმხრივი სისხლზატყვევები თირკმელზედა ჯირკვალში (განსაკუთრებით ანტიკოაგულანტების S16

მკურნალობის ფონზე), ამილოიდოზი და მეტასტაზური ახალწარმონაქმნები.

ზემოთ ნაშთივლილ შემთხვევებში ადგილი აქვს თირკმელზედა ჯირკვლისმეტრ უკმარისობას, რომელიც განპირობებულია მისი როგორც ქერქის, ისე, ტვინოვანი ნაწილის უკმარისობით.

თირკმელზედა ჯირკვლის მეორადი უკმარისობა კი განპირობებულია ძირითადად ჰიპოფიზის და კერძოდ მისი წინა ნაწილის ჰორმონის ადნოკორტიკოტროპული ჰორმონის (აქტჰ-ის) სინთეზის დაქვეითებით. იგი შეიძლება განპირობებული იყოს ზეჰანის სინდრომით (ცენტრალური წარმოშობის უკმარისობა რომელიც დედის ჰიპოფიზის წინა ნაწილის სამშობიარო იშემიური ნეკროზითაა გამოწვეული), პანჰიპოპიტუიტარიზმით (ჰიპოფიზის უკმარისობა, „თეთრი ადისონი“, როცა არა აქვს ადგილი კანის ფავისურად შეფარდებას).

კლინიკა. გამოვლინდება გლუკოკორტიკოიდების და ანდოგენების უკმარისობით. ადგილი აქვს კუჭ-ნაწლავის სისტემის მხრივ გამოვლინებებს: ანორექსიას, გულსისრევას, ღებინებას და გახლმას.

კორტიზოლ ინდეცირებული გლუკონეოგენეზის შექცევა იწვევს ჰიპოგლიკემიას, ადგილი აქვს აგრეთვე ჰიპოტონიას (არტერიული წნევის შემცირებას), რომელიც ხშირად ორთოსტატიკულია და დაკავშირებულია კორტიზოლის სისხლძარღვებზე პრესორული მოქმედების შემცირებით და ჰიპოვოლემიით. ხშირად, განსაკუთრებით პირველადი უკმარისობის დროს ადგილი აქვს კანის მოშაო პიგმენტაციას (ბრინჯაოსებრ კანს), რაც აიხსნება ჰიპოფიზის აკტჰ სტიმულაციის შედეგად, მულანოციტების მასტიმულირებული ჰორმონის (MSH) გამოყოფით, გამოხატულია აგრეთვე ჰიპოთერმია, მუცლის ტკივილი (ზოგჯერ მწვავე მუცლის

მოვლინებით).

დიპნოესტიკა: აღნიშნული დაავადების დროს ადგილი აქვს აკტპ-ჰორმონის მომატებას და კორტიზოლის შემცირებას პლაზმაში და შარდში, ჰაპონატრიემიას (ჰიპოალდოსტერონიზმით, რომელიც იწვევს თირკმელში Na^+ განპირობებული უკუმეწოვის შემცირებას). ჰიპერკალემიას.

მკურნალობა: ნაჩვენებია გლუკო- და მინერალოკორტიკოიდების შევსება, რომელიც მიიღწევა კორტიზონის მიღებით დოზით 0,1 მგ/დღეში. ადისონის კრიზის დროს კი მიმართავენ ორგანიზმის (გადასხმებით შევსებას, აციდოზის კომპენსაციით, აგრეთვე კორტიკოიდების დანიშვნით (კორტიზოლი 100 მგ დღეში 3x).

ადისონის დაავადება მნიშვნელოვანია ქირურგიული თვალთახედვით, რადგან ოპერაციულმა სტრესმა შეიძლება გამოიწვიოს მისი ფუნქციის მკვეთრი უკმარისობა, რომელიც ზოგჯერ ლეტალურად მთავრდება.

ამიტომ წინასაოპერაციო პერიოდში ადისონის დაავადებით შეპყრობილი ავადმყოფები საჭიროებენ სტეროიდებით შენაკვლებით მკურნალობას შემდეგი სქემით: ოპერაციის დღეს (ჩარევამდე) უკეთდება ჰიდროკორტიზონი 100 მგ, ოპერაციის მსვლელობის დროს 100 მგ. ხოლო ოპერაციის დამთავრების შემდეგ კიდევ 100 მგ. ე.ი. გამოდის, რომ საერთო ჯამში ავადმყოფს უნდა გაუკეთდეს 300 მგ. ჰიდროკორტიზონი. ოპერაციის შემდგომ 3-5 დღის განმავლობაში სტეროიდების დოზას ამცირებენ და დადიან იმ დოზამდე, რომელსაც ავადმყოფი ღებულობდა ოპ-

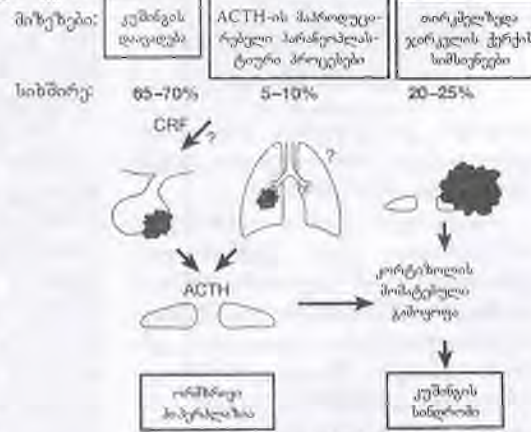
ერაციამდელ პერიოდში.

21.5 კუმინგის სინდრომი (ჰიპერპორტიზოლიზმი)

კორტიზოლის ჭარბი გამოყოფა შეიძლება განპირობებული იყოს ორი ფაქტორით: 1. თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის სიმსივნური პროცესით (პირველადი ფაქტორი) და 2. თირკმელზედა ჯირკვლის გარეთა ფაქტორით, რომელიც იწვევს ადნოკორტიკოტროპული ჰორმონის (აკტპ) ან მისი მსგავსი პეპტიდების ჭარბ წარმოქმნას პიპოფიზში (მეორადი ფაქტორით).

ამრიგად კუმინგის სინდრომის სახელწოდებით ცნობილია თირკმელზედა ჯირკვლის კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი სიმსივნეები, ხოლო ჰიპერკორტიზოლიზმი, რომელიც გამოწვეულია მეორადი ფაქტორის პიპოფიზის ადნომისაგან გამოშვებული აკტპ ავტონომიური ჰიპერპროდუქციით ან აკტპ-უქტოპირებული წარმონაქმნებით (მაგ., პარანეოპლასტიური წარმონაქმნები ბრონქიალური კარცინომის დროს) ცნობილია კუმინგის დაავადების სახელწოდებით (სურ. 21.8).

აღნიშნული პათოლოგიით ქალები



21.8. კუმინგის სინდრომის მიზეზები

5-ჯერ უფრო ხშირად ავადდებიან.

დაავადების პათოგენეზში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება გლუკოკორტიკოიდების ჭარბ პროდუქციას, რასაც მივეყვართ არტერიულ ჰიპერტენზიამდე 90% შემთხვევაში. ხოლო მეცლის, ილიის და ბარძაყების არეში ფართო „სტრიების“ წარმოქმნით. ქალებს გამოუვლინდებათ აგრეთვე ჰიპერტრიქოზი, აკნე, საკერცხეების ფუნქციის მოშლა ბენსტრუაციის დარღვევის სახით.

ავადმყოფისათვის დამახასიათებელია წონის მკვეთრი მომატება და ცხიმის დაგროვება კისრის VI-VII მალის ღონეზე (ე.წ. „კუზი“) და თეძოების არეში. სახე მომრგვალებული-მოფარისებურია (სურ. 21.9). ლოყები შეწამულ-მოლურჯოა.



21.9. კუშინგის სინდრომი

კიდურები კახექსიურია, თაეზე თმა შეთხელებულია, ხოლო ქალებს სახეზე გამოჩატული აქვთ თმისიზია.

ავადმყოფებს ხშირად აღენიშნებათ თანმხლები დაავადებანი - მაქრიანი დიაბეტი, დიფუზურ ოსტეოპოროზი (60%-ის შემთხვევაში) ხერხეშლის დეფორმაციით, გასტროდუოდენური წყლულები, კენჭოვანი დიათეზი (ნალექოვანი და თირკმელების კენჭოვანი დაავადებანი). მაკაცებს უვითარდებათ სქესობრივი დის-

ფუნქცია (75% შემთხვევაში), სისუსტე, გინეკომასტია, ხშირია ნევროლოგიური მოშლილობანი, დაქვეითებულია მეხსიერება, გამოჩატულია დეპრესიული სინდრომი და ა.შ.

დაავადების დიაგნოსტიკაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება სისხლში და დღელამურ შარდში კორტიზოლის და 17 ოქსიკორტიკოსტეროიდების მომატებას. ტოპიკურ დიაგნოსტიკაში უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება სინოგრაფიულ, კომპიუტერულ ტომოგრაფიულ და მაგნიტური რეზონანსით თირკმელზედა ჯირკვლის და ჰიპოფიზის გამოკვლევას, აგრეთვე სპეციალიზირებულ გამოკვლევას. ნეოპლასტიური კუშინგის დროს გამოიყენება აგრეთვე სიმსივნური მარკერებით ლიპოტროპინით (LPH), აგრეთვე NSE. ხშირად ადგილი აქვს ლეიკოციტოზს და პოლიციტემიას.

მკურნალობა. კუშინგის სინდრომის მკურნალობა მხოლოდ ოპერაციულია, როცა დადგინდება ამ პათოლოგიის გამოწვევი პორომონალურად აქტიური კერა თირკმელზედა ჯირკვალში, ან სიმსივნური წარმონაქმნი სხვა ადგილზე, რომელიც გამოყოფს აკტ-ს ან მის მსგავს ნივთიერებას, საჭიროა მისი მოცილება.

თუ ადგილი აქვს ცენტრალურ კუშინგს (მაგრამ არაჰიპოფიზიდან გამომდინარე კუშინგის დაავადებას) - კეთდება ადრენალექტომია.

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის აღენომის დროს კუშინგის სინდრომის შემთხვევაში კეთდება ერთმხრივი ან ორმხრივი ადრენალექტომია. ორმხრივი ადრენალექტომიის დროს ავადმყოფს მუდმივად მთელი სიცოცხლის მანძილზე ენიშნება კორტიკოსტეროიდები. კორტიზონი, ჰიდროკორტიზონი, პრედნიზოლონი და ა.შ. იგი იწყება 200 მგ/დღეში და ოპერაციიდან 3-4 დღის შემდეგ მისი დოზა მცირდება 50-57 მგ/დღეში. ოპერაციიდან

6-12 თვის შემდეგ ზოგჯერ ჰორმონოთერაპიისაგან თავს საერთოდ იკავებენ ან გრძელდება მკურნალობა კორტიზონით დოზით 50 მგ/დღეში.

იმ შემთხვევაში, როცა ადენომა პიპოფიზშია (კუშინგის დაავადების დროს) გამოიყენება ქირურგიული მკურნალობა ან სხიური მკურნალობა. ქირურგიული მკურნალობა ადენომის ნეიროქირურგიული მოცილება გამოიყენება ძირითადად დიდი ზომის (1 სმ-ზე დიდი) სიმსივნეების დროს, მიკროადენომების დროს კი მიმართავენ სხიურ მკურნალობას (80-100 Gy. ე.ი. ჯამური დოზით) ან სიმსივნის მოცილებას.

კუშინგის სინდრომის დროს, რომელიც გამოწვეულია თირკმელზედა ჯირკვლის კიბოთი ან პარანეოპლასტიური კუშინგის სინდრომის დროს, მიმართავენ დასხივებას და ქიმიოთერაპიას. პიპოფიზის ინოპერაბელური სიმსივნის დროს მიმართავენ კორტიზონის სინთეზის მედიკამენტურ ბლოკადას (კეტოკონაზოლის, ნიზორალის გამოყენებით).

21.6 პიპერალდოსტერონიზმი (კონის სინდრომი)

გამოყოფენ პიპერალდოსტერონიზმის ორ ფორმას: პირველადს როცა იგი განპირობებულია თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის ადენომით - ალდოსტერონიზმით (80% შემთხვევაში) და იგი ცნობილია კონის სინდრომის სახელწოდებით.

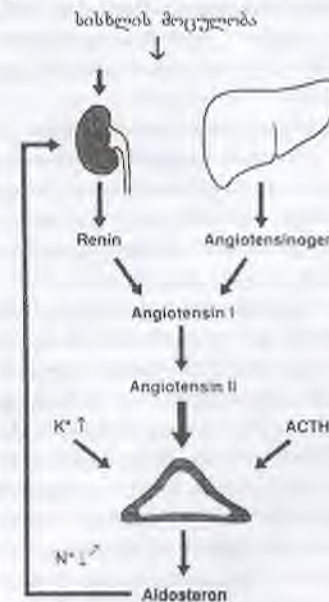
მეორადი პიპერალდოსტერონიზმი (14,5% შემთხვევაში) კი შეიძლება იყოს ორგანული ან ფუნქციური ხასიათის. ორგანული პიპერალდოსტერონიზმი გვხვდება თირკმლის სიმსივნის, თირკმლის არტერიის სტენოზის, აუთვისებიანი არტერიული პიპერტენზიის დროს. ფუნქციონალურ პიპერფუნქიას ადგილი აქვს პიპოვოლემიის, პიპონატრიემიის,

ალდოსტერონის სინთეზის შემცირების დროს (ლვიდლის ციროზის შემთხვევაში), ბარტერის სინდრომის დროს (თირკმლის ტუბულარული აპარატის ფუნქციის თანდაყოლილი დარღვევა).

კონის სინდრომი უხშირესად გვხვდება 30-50 წლის ასაკში. ჭარბობს ქალებში (2:1).

ორგანიზმში ალდოსტერონის პიპერალდოქციასთან მოჰყვება თირკმლის მილაკებში ნატრიუმის რეაბსორბაცია და მარდით კალციუმის და წყალბადის იონების ჭარბი გამოყოფა. ამ დანაკარგს მოჰყვება უჯრედშიდა კალციუმის და წყალბადის იონების ნატრიუმის ჩანაცვლება, რასაც მოჰყვება უჯრედშიდა აციდოზი და უჯრედგარეთა ალკალოზი, ორგანიზმში წყლის შეკავება, პიპოკალიემია და პიპერტონია (სურ. 21.10).

ალდოსტერონმა, რომელიც ამ პათოლოგიას იწვევს, ადენომური სიმსივნეა.



21.10. ალდოსტერონის ცელა ორგანიზმში

იგი ზომით 3-4 სმ-ია, უხშირესად ცალმხრივია და ძირითადად თირკმელზედა ჯირკვლის გორგლოვანი შრისაგან ვითარდება.

კლინიკური სურათი. ჰიპერალდოსტერონიზმის ერთ-ერთ ძირითად სიმპტომს წარმოადგენს არტერიული ჰიპერტენზია (220-260/120-140 მმ. ვწყ. სვეტით) და იგი ავადმყოფთა 85% აღენიშნება. პათოლოგიაში წამყვანია სამი სინდრომი - გულსისხლძარღვოვანი, ნერვულკუნთოვანი და თირკმლისშიერი.

გულსისხლძარღვოვან სინდრომს მიეკუთვნება ჰიპერტონია (თავის ტკივილი, ცვლილებები თვალის ფსკერზე - ბადურაზე, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია).

თირკმლისშიერი სინდრომი ხასიათდება პოლიდიფსიით, პოლიურიით, ნიქტურიით (ღამის დიურეზის მომატებით), იშო და ჰიპოსტენურიით, პროტეინურიით. სისხლის პლაზმაში აღინიშნება ჰიპოკალიემია (კალიუმის რაოდენობა 3 მმოლ/ლ ნაკლებია) და რენინის მკვეთრი შემცირება.

ჰიპოკალიემიას თან მოჰყვება ნერვულ კუნთოვანი სისტემის საერთო დარღვევები: ხისუსტე, პარეზოზია, ზოგჯერ ტეტანური კრუნჩხვები, ცვლილებები ეკგ-ზე და რითმის დარღვევა, გაზზობა, თავის ტკივილი, დაღლილობა.

პირველადი ჰიპერალდოსტერონიზმის დიაგნოსტიკის ერთ-ერთ ძირითად ტესტად ითვლება სისხლში და დღეღამურ შარდში ალდოსტერონის განსაზღვრა. მნიშვნელოვანია აგრეთვე რენინის აქტიობის განსაზღვრა. იგი პირველადი ალდოსტერონიზმის დროს ნორმის ფარგლებშია ან დაბალია. ზოლო მეორადი ალდოსტერონიზმის დროს მისი შემცველობა სისხლში მატულობს, ასევე სისხლში ნატრიუმის რაოდენობა მატულობს, ზოლო კალიუმში მცირდება. ტიპიკურ დიაგნოს-

ტიკაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება სონოგრაფიულ, კომპიუტერულ ტომოგრაფიულ და მაგნიტურ რეზონანსულ გამოკვლევებს. ეს უკანასკნელი ითვლება კონის სინდრომის დროს გამოკვლევის არჩევით მეთოდად. ზოგჯერ იყენებენ თირკმლის ვენის სელექციურ კათეტერიზაციას და მასში ალდესტერონის განსაზღვრას. იგი უშუალოდ თირკმელზედა ჯირკვალში გამოთქმავებულ ალდოსტერონზე გვაძლევს წარმოდგენას.

მკურნალობა. ალდოსტერონის მკურნალობა ოპერაციულია. ოპერაცია ნაჩვენებია აღნოზის ჰიპერპლაზიის და კარცინომის დროს.

აღნოზის დროს ნაჩვენებია ცალმხრივი ადრენალექტომია, თირკმელზედა ჯირკვლის ჰიპერპლაზიის დროს კი მიმართავენ თირკმელზედა ჯირკვლის ორმხრივ სუბტოტალურ რეზექციას. კარცინომის დროს მიმართავენ ადრენალექტომიას ქიმიოთერაპიასთან ერთად.

ჰიპერალდოსტერონიზმის დროს თერაპიული მკურნალობის მიზნით იყენებენ ალდოსტერონის ანტაგონისტებს (სპიროლაქტონს, ალდაქტონს). ოპერაციისთვის მომზადების წინა პერიოდში კი თირკმელზედა ჯირკვლის ჰიპერპლაზიის შემთხვევაში მიმართავენ ანტიჰიპერტონული საშუალებებით მკურნალობას.

21.7 ფეოქრომოციტომა

ფეოქრომოციტომა არის თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი ნაწილის სიმსივნე, რომელიც გადაჭარბებით გამოიმუშავებს კატეკოლამინებს (ადრენალინს ან ნორადრენალინს). ფეოქრომოციტომა ვითარდება ქრომაფინული უჯრედებისაგან, რომელიც არის როგორც თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვან ნაწილში, ისე სიმპათიკურ განვლებში და პარაგანგლიებში. ამიტომ სიმსივნე შეიძლება განვითარდეს არა მარტო თირკმელზედა ჯირკვალში,

არამედ მის გარეშეც (მუცლის ღრუს, რეტროპერიტონეალური სივრცის, შუასაყრის და თვით თავის ტვინის სიმპატიკურ განვლებში).

ეტეოლოგია. ფეოქრომოციტომის წარმოქმნის მიზეზი გაურკვევლია. უხშირესად იგი გვხვდება სპორადული გამოვლინებით (90%) ან თირკმელზედა ქერქის ენდოკრინულად აქტიური სიმსივნის ან ენდოკრინულად აქტიური სიმპატიკური განვლის სიმსივნის დროს. შეიძლება იგი გამოვლინდეს იშვიათად მულტიპლური (მრავლობითი) ენდოკრინული ნეოპლაზიის (MEN) სახით არჩევნად ამ სინდრომის მეორე ფორმის ორ ქვესახეობას MEN IIA, რომელსაც მიეკუთვნება სიპლეს სინდრომი (ფეოქრომოციტომა + C-ჰუჯრულიანი კარცინომა + პარათირეოიდული ჯირკვლის ადენომა). MENIIB [მულტიპლური მუკოზოვიბროზი, ან ნეოპლაზიები (MMN სინდრომი) – სინონიმი გორლინის სინდრომი სიმსივნით, როგორც MEN II⁺ ლორწოვანი გარსის ფიბროზი და ნაწლავლოვანი განვლიანეოპლაზიები]. ორივე ეს სინდრომი არის ოჯახური ხასიათის მემკვიდრული დაავადება.

ზოგჯერ კი იგი ხვდა ორგანოების დაავადების კომბინაციაში გამოვლინდება გენერალიზებული ნეოპლაზიების, რეკლინკაუზიის დაავადების, პიპელ-ლანდაუს-სინდრომის, სტურგე-ვებერის სინდრომის დროს.

პათოგენეზი. თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინიდან ნაწილში განვითარებული ფეოქრომოციტომა 80-85% შემთხვევაში გამოიყვამება ჭარბად ადრენალინის და ნორადრენალინის, თანაც აღნიშნული ჰორმონების გამოყოფა ქრომაფინული უჯრედების მიერ ხდება არარეგულარულად. ქრომაფინული უჯრედები, რომელიც გვხვდება თირკმელზედა ჯირკვლის გარეშე (ექსტრა ადრენალურად).

სიმსივნე შეიძლება იყოს როგორც ერთეული, ისე მრავლობითი. იგი უხშირესად (85%-95%) კეთილთვისებიანია, ხოლო 5%-15% შემთხვევაში ავთვისებიანი შეიძლება იყოს. ფეოქრომოციტომის ზომები 3x15 სმ-ია და სისხლძარღვებით იგი კარგადაა მომარაგებული.

კლინიკა. ფეოქრომოციტომის ძირითადი სიმპტომებია ჰიპერტენზია (პაროქსიზმული ან პერმანენტული) 90% შემთხვევაში, გულის რითმის მოშლა (ტაქიარითმია), ჭარბი ოფლიანობა, სიფერმკრთაღე, თავის ტკივილი. ფეოქრომოციტომისათვის დამახასიათებელია აგრეთვე კანკალი, კრუნჩხვები, შემცივნება, მხედველობის მოშლა, სლოკინი, ღებინება დისპნოე, მუცელში ტკივილი, ნახშირწყლოვანი ცვლის მოშლა, შეორადი დიაბეტი, წონაში მომატება. სამო-“ქ“-სიმს-ტომი [ტრიადა: ჰიპერტონია+ჰიპერგლიკემია+ჰიპერმეტაბოლიზმი (გასუქება)], დაავადებისათვის დამახასიათებელია აგრეთვე ჰიპერტენზიული კრიზები - არტერიული წნეუის უეცარი მომატება (250-300 მმ ვწყ.სვ). იგი გამოწვეულია უმიზეზოდ, სტრესული ზიტუაციებით ან ხსეულის მკვთარი მოძრაობითაც კი (უეცარი თავდაზრა, უეცარი მობრუნება) და ა.შ.

ჰიპერტონული კრიზები შეიძლება გართულდეს ტვინში სისხლიანქცევით, პარეკუოვანი ფიბრილაციით და გულის მწვავე უკმარისობით და ფილტვების შეშუპებით. ჰიპერტონული კრიზი შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე წუთი და შემდეგ დამოუკიდებლად ყოველგვარი მკერნალო-ბის გარეშე თავისთავად დაუბრუნდეს ნორმის მარჯნებულს. არის გამონაკლისი შემთხვევებიც, როცა არტერიული წნევა ნორმას არ უბრუნდება და რჩება მაღალი, ან როცა არტერიული ჰიპერტენზიის კრიზები საერთოდ არ არსებობს.

დიაგნოსტიკა. ფეოქრომოციტომის დიაგნოსტიკაში უდიდესი მნიშვნელობა

ენიჭება სისხლში კატექოლამინების (ადრენალინის, ნორადრენალინის ან დოპამინის) ან მისი დერივატების (ვანილ-ნუმის მჟავის, მეტანეფრინის და ა.შ.) განსაზღვრა 24 საათიან შარდში.

ფეოქრომოციტომის დიაგნოსტიკაში უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე სონოგრაფიული, კომპიუტერულ ტომოგრაფიულ ანგიოგრაფიულ და იოდი 131 - მეტაიოდებნილგუანიდინით სცინტიგრაფიულ გამოკვლევებს.

დიაგნოსტიკაში გამოიყენება აგრეთვე სიმსივნური მარკერები: ქრომოგრანინ A, კალციტონინი - MEN II-ის გამოსარიცხავად, დოპამინის მნიშვნელოვნად მომატება (> 6-ჯერ) მიუთითებს მალიგნიზაციაზე. ბოლო წლებში გამოიყენება აგრეთვე ფორსქისიური კომპიუტერული ტომოგრაფია SPECT. (Single - photon - emission - computertomographie)

მნიშვნელოვანია ისიც, რომ მუცლის ღრუს პალპაციის დროს (თუ სიმსივნის მასირება მოხდა) შეიძლება განვითარდეს მეტეცა - ჰიპერტენიულის კრიზის სახით. პროუკაციული ტესტები (გლუკაგონით, პინტამინით) დღეს არ გამოიყენება შოკის შესაძლო განვითარების გამო.

მკურნალობა. ფეოქრომოციტომის მკურნალობა ძირითადად ოპერაციულია და გულისხმობს სიმსივნის მოცილებას. სიმსივნის მოცილების წინასაოპერაციო პერიოდში ავადმყოფს ენიშნება ალფა - ფენოქსიბენზამინი, დიბენზირანი შესაბამისი დოზით) და ბეტაბლოკატორები (პროპრანოლოლი, დოკიტონი) 10-14 დღის განმავლობაში. ოპერაციის დროს კი სიმსივნეზე მანიპულირების დროს შეიძლება განვითარდეს ჰიპერტენიული კრიზი, რომლის მოხსნაც ხერხდება ალფაბლოკატორებით (ფენტოლიამინით და რეგიტინით).

ფეოქრომოციტომის დროს ოპერაციის არმცეით მეთოდად ითვლება ტოტალური

ადრენალექტომია, მულტიპლური ენდოკრინული სიმსივნეების შემთხვევაში ნაჩვენებია ორმხრივი სუბტოტალური ადრენალექტომია.

იმ შემთხვევაში, თუკი ფეოქრომოციტომის დროს ადრენალექტომია არ იწვევს არტერიული წნევის შემცირებას ფოტონემისიური კომპიუტერული ტომოგრაფიით (SPEKT-ით) უნდა ვეძიოთ სხვა ლოკალიზაციის სიმსივნე. იმ შემთხვევაში, როცა სიმსივნის მოცილება შეუძლებელია, მიმართავენ სიმპტომურ მკურნალობას. კერძოდ, სიმსივნის სისხლძარღვოვანი ქსელის ემბოლიზაციას, რითაც ხერხდება კატექოლამინების სისხლში ექსკრეციის ბლოკირება, ადრენერგული ბლოკადის გამოყენება (ფენოქსიბენზამინით, ტროპაფენით და ა.შ.).

ფეოქრომოციტომის მალიგნიზაციის და მეტასტაზირებული ფორმების დროს გამოიყენება რადიოთერაპია 131 - ით, პოლიქემოთერაპია (ციკლოფოსფამიდით, ვინკრისტინით და დიკარბაზინით), მეტასტაზის ლოკალური დასხივება და სომატოსტატინის მიცემა.

21.8 თირკმელზედა ჯირკმლის კორამონალურად არააქტიური სიმსივნეები (იხილეთ ნაწილი 1)

ინტენდენტალომა უმთავრესად 40-60 წლის ასაკში გვხვდება და იგი ძალზე იშვიათ სიმსივნეების ჯგუფს მიეკუთვნება. ინტენდენტალომის ქვეშ იგულისხმება თირკმელზედა ჯირკმლის შემთხვევითი ახლად წარმონაქმნები, რომელიც კლინიკურად გამოვლენილი არ არის, მაგრამ ინსტრუმენტალური გამოკვლევის დროს შეიძლება შემთხვევით აღმოჩნდეს („ინციდენტალ“ - შემთხვევითი). ასეთი სიმსივნეები შეიძლება იყოს კეთილთვისებიანი ან ავთვისებიანი.

კლასიფიკაცია: თირკმელზედა ჯირკვალში ინციდენტალმა ბავშვთა ასაკში გვხვდება ნეირობლასტომის სახით. მოზრდილებში განგლიონევრომის სახით (კეთილთვისებიანი, მაგრამ ინფილტრირებადი ზრდის სიმსივნე). იგი გვხვდება 20-30 წლის ქალებში. უზშირესია პარაკერტებრალურ განგლიებში, ამ ჯგუფს განეკუთვნება აგრეთვე თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის სიმსივნეები; კეთილთვისებიანი სიმსივნე აღენომა და აუთვისებიანი სიმსივნე კარცინომის სახით.

კლინიკა: აღნიშნული სიმსივნეები შემთხვევით შეიძლება იქნეს აღმოჩენილი სონოგრაფიული გამოკვლევის დროს. იგი ძირითადად მოთავსებულია რეტროპერიტონეალურ სივრცეში და იწვევს მათზე ზეწოლას.

დიაგნოსტიკაში წამყვანია ანაბნეზი და კლინიკური გამოკვლევები. ლაბორატორიულად უნდა გამოირიცხოს სიმსივნის ჰორმონალურად აქტიურობა. მნიშვნელოვანია კომპიუტერული ტომოგრაფიული და ბირთვული მაგნიტური რეზონანსული გამოკვლევა კონტრასტული საშუალებების ფონზე.

მკურნალობა: უნდა გვახსოვდეს, რომ ჰორმონალურად არააქტიური სიმ-

სივნეები პირდაპირ კორელაციურ კავშირშია სიმსივნის ზომებთან. 3 სმ-მდე ზომის სიმსივნე საჭიროებს ყოველ 6 თვეში მონიტორინგს. 5 სმ ზომის სიმსივნის დროს ნაჩვენებია ოპერაციული მკურნალობა.

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის კიბო შედარებით იშვიათი სიმსივნეა. იგი 400000 მცხოვრებზე 1 შემთხვევაში გვხვდება და არააქტიურობის შემთხვევაში მხოლოდ მაშინ გამოვლინდება, როცა დიდ ზომებს აღწევს. 30-50% შემთხვევაში სიმსივნის გამოვლენის პერიოდში აღინიშნება მეტასტაზები ფილტვში, ფვიძლში, ძვლებში ან თავის ტვინში.

საერთოდ კარგი ვასკულარიზაციის გამო თირკმელზედა ჯირკვალი ითვლება „მეტასტაზურ ორგანოდ“ და მასში ზშირია ზოგიერთი სიმსივნის (თირკმლის, ბრონქული კარცინომის, ძუძუს, კუჭის კიბოს) მეტასტაზირების შემთხვევა.

თირკმელზედა ჯირკვლის იშვიათ წარმონაქმნებს მიეკუთვნება მისი ცისტები, სისხლძარღვოვანი სიმსივნე (ჰემანგიომა) ან ნერვული ქსოვილიდან განვითარებული სიმსივნეები (ნეირობლასტომა, განგლიონევრომა).

22 სისხლძარღვთა სისტემა

ადამიანის სისხლძარღვთა სისტემა შედგება გულის, სისხლძარღვების, ლიმფური სისტემის, ძელის ტვინის და ელენთისაგან. მორფოლოგიური და ფუნქციური თვალსაზრისით ეს ორგანო სისხლძარღვთა და ლიმფურ სისტემებად.

სისხლძარღვთა სისტემის ცენტრალურ ორგანოს გული წარმოადგენს, ხოლო სისხლძარღვთა შორის (იმისდა-მიხედვით, თუ როგორი სისხლი მოძრაობს მასში) ვარჩევთ არტერიებს, ვენებს და მათ შემადგენელ კაპილარებს.

22.1 არტერიები

22.2 ანატომია და ფიზიოლოგია. სისხლძარღვებს, რომელთაც მოაქვთ ფანგბადით გაზავებული სისხლი გულიდან ორგანიზმის ყველა წერტილში არტერიები ეწოდება. გამონაკლისს წარმოადგენს კუნთური სისხლი გულიდან ფილტვებისაკენ. მარცხენა პარკუჭიდან გამოსული აორტიდან დაწყებული დამთავრებული პრეკაპილარულ არტერიოლამდე ქმნის ერთიან არტერიულ სისტემას.

არტერიების სახელწოდება ძირითადად მათი ტოპოგრაფიული მდებარეობიდან და ორგანოს სახელწოდებიდან გამომდინარეობს. ზოგიერთ მსხვილ არტერიას ღერო (truncus) ეწოდება, წვრილი არტერიულ სისხლძარღვებს კი - ტოტები (rami), უწვრილეს არტერიებს - არტერიოლები. შემდეგ სიდიდის მიხედვით მოდის პრეკაპილარული არტერიოლები, ანუ მეტარტერიოლები, რომლებიც შემდეგ გადადიან საბოლოო სახეში - კაპილარებში. ეს უკანასკნელი ქსოვილებსა თუ ორგანოებში უზრუნველყოფს ყველა სასიცოცხლო პროცესს.

არტერიის კედელი შედგება 3 შრი-

საგან - გარეთა (tunica adventitia), შუა (tunica media), შიგნითა (tunica intima). გარეთა შრე წარმოდგენილია კოლაგენური ქსოვილის კონებით, რომელშიც ელასტიური ქსოვილიც ურევია. შუა შრე შედგება მრავალშრიანი გლუვი კუნთოვანი ქსოვილისაგან, რომელსაც ძირითადად ცირკულარული შენება აქვს. შუა შრეში ურევია ელასტიური ქსოვილოვანი ბოჭკოები, რომლებიც გარე ელასტიურ და შიგნითა ელასტიურ ბოჭკოებთან ერთად ქმნიან სისხლძარღვის საერთო ელასტიურ კარკასს. არტერიის შიგნითა შრე წარმოადგენს გლუვი ზედაპირის მქონე გარსს და ამოფენილია ენდოთელური უჯრედებით, რომლის ქვემოთ მდებარეობს სუბენდოთელური შემადგენელი ქსოვილი, რომელიც შედგება ელასტიური ბოჭკოებისაგან, ვარკვლავისებრი უჯრედებისა და ელასტიური ბადისაგან, რომელიც ქმნის შიგნითა ელასტიურ მემბრანას.

არტერიის კედელს აქვს საკუთარი არტერია, ვენა და ლიმფური სისხლძარღვი. არტერიის ინერვაცია ხდება სომატური (აფერენტული) ბოჭკოებით და ვეგეტატიური ნერვებით. ეს უკანასკნელი წარმოდგენილია სიმპატიკური და პარასიმპატიკური ბოჭკოებით, რომლებიც სისხლძარღვის მამოძრავებელ ინერვაციას განაგებს.

22.3 არტერიების გამომავლის სპეციალური მეთოდები

სისხლძარღვთა გამოკვლევის მეთოდები ორგანოთა - ინვაზიური და არა-ინვაზიური. არაინვაზიურ გამოკვლევის მეთოდებიდან ყველაზე უფრო პრაქტიკული გამოყენება პოვა ულტრაბგერითი დოპლეროგრაფიამ - მეთოდი ეფუძნება დოპლერის ეფექტს. ამ დროს ხდება

ულტრაბგერითი რხევების რეგისტრაცია, რომელიც აირეკლება სისხლძარღვში მოძრავი სისხლისაგან. აღნიშნული მეთოდიკა საშუალებას იძლევა განისაზღვროს კედურის მაგისტრალური სისხლძარღვის გამტარობა, წნევა არტერიაში და სისხლის დინების ხაზოვანი ხიჩქარე.

დოპლერული დუბლექსური გამოკვლევა გამოიყენება საბილუ არტერიების და მაგისტრალური სისხლძარღვების მდგომარეობის შესასწავლად.

ინვაზიური მეთოდების გამოყენებით შეიძლება გაკეთდეს არტერიების გამოკვლევა - ანგიოგრაფია. იგი ითვლება არტერიების გამოკვლევის ოქროს სტანდარტად. ამ მიზნით უშუალოდ არტერიაში შეჰყავთ საკონტრასტო ნივთიერება და ღებულობენ სისხლძარღვის კარგ გამოსახულებას.

არსებობს ანგიოგრაფიის ორი სახე - ჩვეულებრივი არტერიოგრაფია და არტერიული ანგიოგრაფია ციფრული დამუშავებით. ეს უკანასკნელი მეთოდი მარტივია, მოითხოვს საკონტრასტო ნივთიერების მინიმალურ რაოდენობას, მაგრამ გამოსაკვლევი მონაკვეთი შედარებით მცირეა.

ჩვეულებრივი ანგიოგრაფიის დროს კონტრასტული ნივთიერება შეჰყავთ უშუალოდ სისხლძარღვში (არტერიაში), არჩევენ: 1. პუნქციურ არტერიოგრაფიას, როცა კონტრასტული ნივთიერების შეყვანა მაგისტრალურ არტერიებში (ბარძაყის, მხრის) ხდება უშუალოდ პუნქციით; 2. აორტოარტერიოგრაფიას სელდინგერის წესით. ამ დროს აორტის ამა თუ იმ ნაწილში პერიფერიული არტერიებიდან (ბარძაყის, მხრის) შეჰყავთ რენტგენოკონტრასტული ზონდი, ხოლო ზონდიდან წწყით შეჰყავთ რენტგენოკონტრასტული ნივთიერება და იღებენ სურათებს. ამ დროს კარგი სურათები მიიღება, მაგრამ ეს მეთოდი მოკლებული არ არის

მთელ რიგ გართულებებს. კერძოდ, საკონტრასტო ნივთიერების ტოქსიურობის გამო ვითარდება თირკმლის შწყვეე უკმარისობა, შეჰყავთ არტერიული თრომბოზი (არტერიის ჩხვლეტის არეში თრომბის წარმოქმნის გამო), არტერიის სპაზმი, ცრუ ანევრიზმები პუნქციის არეში, ალერგიული რეაქციები. საკონტრასტო საშუალებებით გამოწვეული პიპერთირეოზი. ამიტომ აღნიშნული გამოკვლევის ჩატარების დროს პაციენტებში რაზულთაც აქვთ თირკმლის უკმარისობა (კრეატინინი 2,5 მგ %/მტია) ანგიოგრაფია წინააღმდეგ ნაჩვენებია.

გარდა ამ მეთოდებისა, გამოიყენება აგრეთვე რადიოიზოტოპური ინდიკაცია. მაგნიტური რეზონანსული-ანგიოგრაფია (MR-A) აღნიშნულ მეთოდიკაზე სადღეისოდ ბევრს ბგობენ. ამ დროს გამოიყენებენ საკონტრასტო ნივთიერების გადოლინიუმს (იგი შეჰყავთ ინტრავენურად), რომელიც არც ალერგიას და არც თირკმლის დაზიანებას არ იწვევს, მაგრამ ამ მეთოდის გამოყენება კლავსტროფობიის (ჩაკეტილი სივრცის შიშის) დროს წინააღმდეგნაჩვენებია. აგრეთვე უკუნაჩვენებია მეტალური იმპლანტაციის და გულის სისხლძარღვების სტენტირების დროს. კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული ანგიოგრაფია (CTA) იძლევა შესაძლებლობას 3 განზომილებაში სივრცეში წარმოვედგინოს თავის ტვინის სისხლძარღვები, აორტა და ილეოფერმორალური განტოვების რენტგენოკონტრასტული სურათი. ამ მეთოდის დადებითი მხარეა გამოკვლევის დროის სიმცირე, მისი არაინვაზიურობა, უარყოფითი მხარეა დიდი რაოდენობის კონტრასტული ნივთიერების გამოყენების აუცილებლობა (150-200 მლ).

22.4 სისხლძარღვების განვითარების განკვეთი

სისხლძარღვთა განვითარების თანდაყოლილი მანკები (ანგიოდისპლაზიები) არის ემბრიოგენეზში ქრომოსომული აბერაციის შედეგად სისხლძარღვების ნორმალური წარმოქმნისა და განვითარების პროცესის დარღვევა.

მანკის გამოვლინების მიხედვით გამოყოფენ ანგიოდისპლაზიის სამ სახეს: ქემანგიომებს, მიკრო და მაკროფისტულებს და სისხლძარღვთა ღეროს განვითარების მანკებს.

ანატომიური აგებულების მიხედვით გამოყოფენ: 1. არტერიოვენურ ფორმებს (ქემანგიომები, მიკრო და მაკროფისტულები). ისინი ერთიანდებიან „თანდაყოლილი არტერიოვენურ ფისტულებში“; 2. დისპლაზიათა ვენურ ფორმებს - კაპილურალი, კავერნოზული, დატოტეილი ქემანგიომები და ვენური ღეროების მანკები; 3. არტერიულ ფორმებს, რომელიც მხოლოდ არტერიული ღეროს დისპლაზიითაა წარმოდგენილი.

22.4.1 არტერიოვენური ფისტულები

ეს დაავადება ხასიათდება პათოლოგიური კავშირის არსებობით არტერიასა და ვენას შორის არტერიოვენურ ფისტულები ვხვდებით: კიდურებში (50%), თავზე და კისერში (10%), ფილტვებში (15%), მუცლის ღრუს ორგანოებში (კუჭში, ღვიძლში, ნაწლავებში და სხვ.) - 15% შემთხვევაში.

პერიფერიულ სისხლძარღვთა არტერიოვენური ფისტულების კლინიკური ხურათი დამოკიდებულია პროცესის ლოკალიზაციაზე და ძირითადად გამოვლინდება არტერიოვენური გადასროლის ხარჯზე განვითარებული თანდაყოლილი ტროფიული დარღვევებით.

როგორც წესი, პათოლოგიის პირველი ნიშნები (ჰემანგიომა, კიდურის დაგრძელება ან გასქელება) გამოვლინდება დაბადებიდან ან ბავშვობაში და ხასიათდება დაავადების პროგრესირებით. ავადმყოფებს აწუხებთ ტკივილი, რომელიც ხშირად წარმოიქმნება ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ. სახისა და კისრის დაზიანების დროს ავადმყოფები ხშირად უჩივიან ხმაურს თავის არეში დაზიანების მხარეს, რომელიც დაწოლილ მდგომარეობაში უფრო ძლიერდება. ძლიერი ტროფიული მოშლილობის დროს, განსაკუთრებით კიდურების დისტალურ არეში შეიძლება გამოვლინდეს ქრონიკული ტროფიული წყლული, ხშირად ჭარბი სისხლდენით.

ავადმყოფის ძირითადი ნივთია კოსმეტიური ხასიათის დეფექტი - საზეუკანის შეფერვის შეცვლა ჰემანგიომის გამო, სახის ასიმეტრია სიმსივნური წარმონაქმნის გამო, კიდურების ზომებში მომატება და ა.შ. სახის დაზიანების დროს ხშირად გვხვდება ცხვირიდან ჭარბი სისხლდენა.

არტერიოვენური ფისტულების ტიპური ნიშანია: ცალკეული ჯგუფის კუნთების პიპერტროფია, პულსირებადი სიმსივნისმაგვარი წარმონაქმნი (სახის, სახსრების არეში), კანქვეშა ვენური სისტემის მკვეთრი გამოხატულება და კიდურების ვენების ვარიკოზული გაგანიერება.

არტერიოვენური ფისტულების პათოგნომური ნიშანია გაუმდებელი სისტოლურდიასტოლური შუილი დაზიანების არეში და აგრეთვე პულსის გაიშვიათება მომტანი არტერიის გადაჭრის შედეგად.

დიაგნოზის დაზუსტებაში დიდ დახმარებას გვიწევს ანგიოგრაფია. იგი შესაძლებლობას იძლევა დადგინდეს არტერიებიდან ვენებში სისხლის გადასროლა და ჰემანგიომატოზურ არეში კონტრასტული ნივთიერების დაგროვება. გამოხატულია

ჭარბი კოლატერალური სისხლძარღვოვანი ქსელი.

დაავადების პროგრესირება, ადგილობრივი და ზოგადი პემფიდინამიკის დარღვევა, ფატალური სისხლდენის საშიშროება, გამოხატული კოსმეტიკური დეფექტი, ქრონიკული ვენური უკმარისობა ითვლება ოპერაციის პირდაპირ ჩვენებად.

ოპერაციის იდეალურ ვარიანტად ითვლება სისხლძარღვოვანი შერთულის ან პემფიდინამიკის ამოკვეთა. ასეთი ოპერაციები მხოლოდ ლოკალური ჩასიათის დაზიანების დროსაა შესაძლებელი, დიფუზური დარღვევების დროს კი, სისხლის შესაძლო დიდი დანაკარგის გამო, მიმართავენ მსხვილი სისხლძარღვის სელექტიზაციას, ყველა გამოშვადი ტოტის გადაკეპვას და მავისტრალური სისხლძარღვის დოზირებულ შევიწროებას.

22.4.2 არტერიული ანგიოპლასტიკა

თანდაყოლილი არტერიული ანგიოპლასტია იზოლირებული სახით იშვიათად გვხვდება. იგი ძირითადად შეუღლებულია არტერიოვენურ და ვენურ დისპლასიასთან.

თემობარძაყის არტერიული სეგმენტის იზოლირებული ანგიაზის ან პაპილარის კლინიკური სურათი გამოვლინდება ქრონიკული არტერიული უკმარისობით. აღინიშნება კიდურის ზრდაში ჩამორჩენა და ქსოვილების ტროფიული მოშლილობა. ანგიოგრაფიაზე მხოლოდ კოლატერალური სისხლის მიმოქცევა ჩანს, ხოლო ძირითადი არტერიული დერო მნიშვნელოვნად შევიწროებულია ჯანმოთელ მხარესთან შედარებით.

ამ პათოლოგიის დროს არტერიული იშვების სიმპტომები, მათ შორის კიდურის ზრდაში ჩამორჩენაც, ითხოვს რადიკალურ ჩარევას არტერიულ მავისტრალეზე. ეს შესაძლებელი ხდება მხოლოდ

მაშინ, როცა დისტალური არტერიული სადინარები კარგადაა განვითარებული. სხვა შემთხვევაში, როცა დისტალური სადინარები სუსტადაა განვითარებული, შესაძლებელი ხდება რეკონსტრუქციული ოპერაცია სისხლძარღვებზე და ამიტომაც პალიატიურ ზერვას - წელის სიმპათექტომიას მიმართავენ, რაც პერიფერიული სისხლძარღვების გაგანიერებას იწვევს და კიდურის ქსოვილების მეტაბოლიზმს აუმჯობესებს.

თანდაყოლილი არტერიული ანგიოპლასტია ზოგჯერ თანდაყოლილი არტერიული ანგერიზმის სახით გამოვლინდება, რომელიც ხშირად არტერიოვენური ფისტულასთანაა შეუღლებული. მისთვის დამახასიათებელია პულსირებადი წარმონაქმნის არსებობა სისტოლური შუილით ამ არემი. აღნიშნული პათოლოგიის მეურნალობა ოპერაციულია, კეთდება რეკონსტრუქციული ოპერაცია, რომლის შედეგები კარგია.

ამრიგად, სხვადასხვა სახის თანდაყოლილი სისხლძარღვოვანი მანკების კლინიკა ინდივიდუალურია, დამოკიდებულია დისპლასიის ფორმაზე, მდებარეობაზე, სიდიდეზე და რეგიონალური პემფიდინამიკის დარღვევის მეტანიზმზე.

22.4.3 აორტის კომპრესიის

აორტის კომპრესია არის აორტის თანდაყოლილი შევიწროება ან მისი სანათურის დახშვა აორტის გარკვეულ მონაკვეთზე. სტატისტიკის მიხედვით აორტის კომპრესია გულის თანდაყოლილი მანკების 7-14%-ს შეადგენს. უხშირესად აორტის კომპრესია გვხვდება იქ, სადაც აორტის რკალი გადადის დასწერივ აორტაში მარცხენა ლავიწიქვეშ არტერიის გამოსელების არემი. თუმცა აორტის კომპრესია შეიძლება აორტის ნებისმიერ მონაკვეთში შეგვეხვდეს.

არჩევენ აორტის კოარკტაციის პრედუქტალურ ფორმას, როცა აორტის კოარკტაცია შეუღლებულია ღია არტერიულ სადინარის (ბოტალის სადინარის) მანკთან (ეს მანკი უხშირესად ბავშვებში გვხვდება) და პოსტდუქტალურ ფორმას როცა აორტის კოარკტაცია უხშირესად გვხვდება მოზრდილებში. ამ დროს აორტა ეიწროვდება ბოტალის სადინარის შემდეგ, ბოტალის სადინარი კი ამ დროს დახშულია.

პათოლოგიური ანატომია. აორტის კოარკტაციამ შეიძლება მიაღწიოს სხვადასხვა ზომებს - მსუბუქი შეეიწროებიდან აორტის სრულ დახშვამდე. შეეიწროების ხარისხის მიხედვით გამოყოფენ: 1. ზომიერ სტენოზს მინიმალური დიამეტრით 0.5 სმ; 2. კარგად გამოხატულ სტენოზს მინიმალური დიამეტრით, რომელიც 0.5 სმ-ზე ნაკლებია; 3. მკვეთრ სტენოზს, როცა კოარკტაციის ხერხეული იმდენად უმნიშვნელოა, რომ ცხენის ბუთუ გატევა. აორტა კოარკტაციის შემთხვევაში ფოკალური გაგანიერებულია, გაგანიერებულია აგრეთვე კისრის დიდი სისხლძარღვები.

კლინიკა. ავადმყოფები უხშირესად უჩივის წვას და სიცხეს სახის არეში, აგრეთვე ზემო კიდურებში, პულსაციის თავისა და ფეხის არეში, ყურებში ხმაურს, სიმძიმის შეგრძნებას თავის არეში, ხშირ თავის ტკივილს, შეტევით თავბრუსხვევას, გულის ფრიალს, ქოშინს; უფრო მძიმე შემთხვევაში ადგილი აქვს ხშირ გულის რევას და პირღებინებას, მიდრეკილებას გულის წახვლისადმი, ჰემიანოზიას და დიპლოპიას. ზოგჯერ ადგილი აქვს ცხვირიდან სისხლდენას ან სისხლიან ხველას. ამასთან ერთად ავადმყოფი უჩივის სიმძიმეს, სიცხის შეგრძნებას და სისუსტეს ქვემო კიდურებში. ჭრილობა ქვემო კიდურებზე ცუდად ზორცდება. პულსაცია კარგადაა გამოხატული ლაფიწზედა

და ლაფიწქვედა სივრცეებში. ნეკნთაშუა სივრცეში, ილიის ფოსოში, ზურგში, განსაკუთრებით ბეჭის ირგვლივ. პულსაცია ძლიერდება სხეულის წინდახრისა და ზემო კიდურების ქვემოთ დაშვების შემდეგ. გულის საზღვრები ჩვეულებრივ არ არის გადიდებული. მარცხნივ II-III ნეკნთაშუა სივრცეში აღინიშნება სისტოლური შუილი. ზოგჯერ „კატის კრუტუნის“ ხმა, რომელიც ისმის ზურგში და ბეჭთაშუა სივრცეში.

დიაგნოსტიკა. დიაგნოსტიკაში წამყვანია არტერიული წნევის დიფერენცირება ზედა და ქვემო კიდურებს შორის, ბავშვებში მნიშვნელოვანია ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევა, რომლითაც დაისმის დიაგნოზი მოზრდილებში კი წამყვანია ანგიოგრაფიული გამოკვლევა.

რენტგენოგრაფიაზე აღინიშნება მარცხენა პარკუჭის პიპერტროფია. 3-4 წელიწადი ნეკნების უზურაცია, რაც აორტის კოარკტაციის ერთ-ერთი პათოგნომური სიმპტომაა. ანგიოკარდიოგრაფიული გამოკვლევით ზუსტდება აორტაში მიმდინარე ტოპოგრაფიულ-ანატომიური თავისებურება, კოარკტაციის ხარისხი და მისი ლოკალიზაცია, აორტის რკალის სისხლძარღვების მდგომარეობა.

გართულებანი, რომელსაც ადგილი აქვს აორტის კოარკტაციის დროს 3 ჯგუფად იყოფა: 1. გართულებანი, რომელიც დაკავშირებულია არტერიულ პიპერტროზიასთან: სისხლის ჩატეცვები თავის და ზურგის ტერეში, გულის უკმარისობა, ადრეული ათეროსკლეროზი მსხვილ სისხლძარღვებში, აგრეთვე თავის ტერის და კორონალურ სისხლძარღვებში; 2. გართულებანი, რომელიც განპირობებულია სისხლძარღვებში (აორტაში და კოლათერალებში) მიმდინარე ცვლილებებით. კერძოდ, ანევრიზმის წარმონაქმნით აორტის სარქველების უკმარისობის ჩამოყალიბებით, ანევრიზმის გასკდომით; 3.

ინფექციური და ინფექციურ-ალერგიული პროცესის შეუღლებით განპირობებული გართულებანი (აორტის სარქველების სტატიური ენდოკარდიტი, ენდოაორტიტი, ენდომიოკარდიტი და ა.შ.).

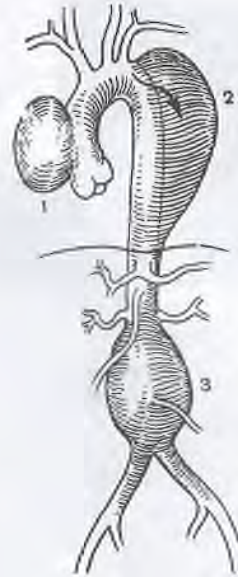
მკურნალობა. პრედუქტალური ფორმის დროს ოპერაციის ჩვენებას წარმოადგენს დაავადების დეკომპენსაცია ცხოვრების პირველი თვის განმავლობაში. ამ დროს აუცილებელია სასწრაფო ოპერაცია.

პოსტდუქტალურ კოარქტაციის დროს ოპერაცია ნაჩვენებია ხანგრძლივი კლინიკური მიმდინარეობის პირობებში განვითარებული მარცხენა გულის უკმარისობა ან სხეულის ზემო ნახევარში მკვეთრად გამოვლენილი მაღალი წნევის დროს. ერთადერთ რადიკალურ და ეფექტურ სამკურნალო საშუალებად ითვლება ოპერაციული მკურნალობა, ამჟამად გამოიყენება ოპერაციითა შემდეგი სახე: 1. აორტის შევიწროებული სეგმენტის რეზექცია და ანასტომოზი პირით-პირში. იგი ნაჩვენებია იმ შემთხვევაში, როცა კოარქტაცია მოკლე სეგმენტს შეიცავს. 2. კიდევ იყენებენ დაკრონის ჩაკერებას გამაგანიერებელი ოპერაციის სახით (შულტეს მიხედვით) ან განმტკიცებელი ოპერაციის ლავიწკვეშა არტერიასთან (subclavia-Flap-Technique). გველაზე უკეთესი შედეგებია მიღებული აორტის კოარქტაციის დროს მისი შევიწროებული ნაწილის რეზექციის და ანასტომოზის პირით პირში დადების შემდეგ.

22.5 აორტის ანევრიზმები

ანევრიზმა (Aneurysm - გაგანიერება) არის სისხლძარღვის კედლის შემოფარგლული ან დიფუზიური გაგანიერება.

ანევრიზმა შეიძლება წარმოიქმნას აორტის ნებისმიერ მონაკვეთზე. ლოკალიზაციის მიხედვით გამოყოფენ გულმკერდის და მუცლის აორტის ანევრიზმებს

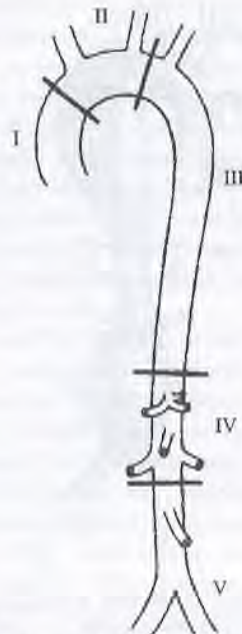


22.2. აორტის ანევრიზმის მორფოლოგიური სახეები: 1 - ტომორისმაგვარი; 2 - განშრევბაღი; 3 - თითისტარისმაგვარი; (სურ. 22.2).

85% შემთხვევაში გვხვდება მუცლის აორტის ანევრიზმა და იგი 96% შემთხვევაში ინფარქტულად ვითარდება (მე-5 სეგმენტში). ძირითადად მუცლის აორტის ანევრიზმა არტერიოსკლეროზული წარმოშობისაა. 15% შემთხვევაში აორტის ანევრიზმა თორაკალური ლოკალიზაციისა და მოიცავს 1 და 2 სეგმენტებს. ძალიან იშვიათ შემთხვევაში გვხვდება ანევრიზმის თორაკო-აბდომინალური კომბინაცია, როცა იგი მოიცავს 3+4 სეგმენტებს (სურ. 22.3).

მთიოლოგია და პათოგენეზი: წარმოშობის მიხედვით არჩვენ ჰერმარიტი და ცრუ ანევრიზმებს (სურ. 22.4).

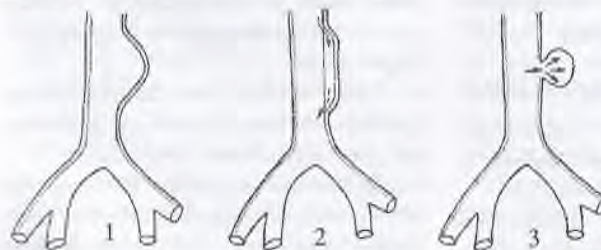
ჰერმარიტი ანევრიზმა წარმოიქმნება სისხლძარღვის კედლის რაიმე პათოლოგიური პროცესით დაზიანების შემდეგ (მაგ. ათეროსკლეროზი, სიფილისი, კვანძოვანი პერიარტერიტი, ანთებითი პრო-



22.3. აორტის სეგმენტური დაყოფა. I სეგმენტი აღმაველი აორტა, II სეგმენტი, აორტის რკალი, III სეგმენტი გულმკერდის დაღმავალი აორტა, IV სეგმენტი მუცლის აორტის სუპრარენალური ნაწილი, V სეგმენტი, მუცლის აორტის ინფრარენალური ნაწილი

(ცესით), ჭეშმარიტი ანევრიზმის დროს ანევრიზმის კედელს, შენარჩუნებული აქვს სისხლძარღვის კედლის სტრუქტურა.

ცრუ ანევრიზმა, როგორც წესი, ტრაექტული დაზიანების შედეგად წარ-



22.4. ანევრიზმის სახეები: ჭეშმარიტი (1,2), ცრუ (1,2), პოსტტრავმული (3) ანევრიზმები

მოიქმნება. ამ დროს ანევრიზმის კედელი წარმოდგენილია შემაერთებელქსოვილოვანი ტომრის სახით, რომელიც დაკავშირებულია დაზიანებული სისხლძარღვის სანათურთან.

მორფოლოგიური შენების მიხედვით არჩევენ თითისტარისმაგვარ, ტომრისმაგვარ და შერეულ (ტომრის მაგვარ თითისტარის მაგვარ) ანევრიზმას.

გამოყოფენ აგრეთვე განშრეებად ანევრიზმას, როდესაც ადგილი აქვს აორტის ინტიმის განშრეებას და მისი კედლის გამობერვა-გაგანიერებას.

პერიფერიულ ანევრიზმები (საძილე არტერიის, მუხლქვეშა არტერიის, თეძოს არტერიის არეში) ძალიან იშვიათად გვხვდება, ისინი ყველა ჭეშმარიტ ანევრიზმებს მიეკუთვნება და ითვლებიან ემბოლიის წყაროდ (ოპერაცია ამ დროს პირდაპირ ნაჩვენებია).

აორტის ანევრიზმა უზშირესად ვითარდება 65-75 წლის ასაკში. იგი ძირითადად მამაკაცების დაავადებაა (6:1).

22.5.1 მუცლის აორტის ანევრიზმა

კლინიკა. უნდა აღინიშნოს რომ 90% შემთხვევაში როცა ისმის მუცლის აორტის ანევრიზმის დიაგნოზი, მისი მიმდინარეობა ასიმპტომურია და იგი გამოვლინდება შემთხვევით სონოგრაფიული გამოკვლევის ფონზე. ამ პერიოდს მიაკუთვნებენ დაავადების პირველ სტადიას. მეორე სტადიის დროს ადგილი აქვს მუცლის აორტის სიმპტომურ გამოვლინებას.

გამოყოფენ მუცლის აორტის ანევრიზმისათვის დამახასიათებელ (ტიპიურ) ან არატიპიურ ნიშნებს.

ტიპიურ ნიშნებს მიეკუთვნება მოპულსირე წარმონაქმნი და ყრუ ტკივილი მუცლის არეში, რაც დამახასიათებელია ავადმყოფთა დიდი ნაწილისათვის (76%).

მუცლის აორტის ანევრიზმა შეიძლება იყოს პატარა ზომის (3-5 სმ დიამეტრი), საშუალო ზომის, თუ მისი დიამეტრი 5-7 სმ-ია; დიდი ზომის - როცა მისი ზომა 7 სმ-ზე მეტია. გამოყოფენ აგრეთვე გიგანტური ზომის ანევრიზმას, როცა მისი ზომა 8-10 სმ-ზე მეტია.

არატიპიურ სიმპტომებს მიეკუთვნება: აბდომინალური სინდრომი, უროლოგიური სინდრომი, იმორადიკულური სინდრომი, ქვემო კიდურების ქრონიკული იშემიის სინდრომი.

აბდომინალური სინდრომი (ანორექსია, ბოეინი, გულისრეკა, შეკრულობა) დამახასიათებელია, როცა ანევრიზმა აწევა ვისცერალურ სისხლძარღვებს და იწვევს მის სტენოზს ან თორმეტგოჯა ნაწლავს და კუჭს და ქმნის პანკრეასის თავის სიმსივნის ცრუ სურათს.

უროლოგიური სინდრომის დროს ავადმყოფს აწუხებს დიზურიული ჩივილები, შარდში ადგილი აქვს ჰემატურიას შეტევით ტკივილს თირკმლის არეში.

იმორადიკულური სინდრომის დროს პათოლოგიური სიმპტომები გამოწვეულია ზერხმლის მალეზე და ზურგის ტვინიდან გამომდინარე ნერვულ ფესვებზე ზეწოლით და ხასიათდება ძლიერი ტკივილით წელის არეში და მგრძნობელობის მოშლით ქვემო კიდურებში.

ქვემო კიდურებში ქრონიკული იშემიის სურათი გამოწვეულია ანევრიზმაში სისხლის სტაგნაციით, ამ დროს კიდურებში სისხლის მხოლოდ 45% აღწევს, რის გამოც გამოვლინდება „ხანგამოშვებითი კოჭლობა“ და ქვემო კიდურებში ტაროფიკის მოშლა.

მესამე სტადიის დროს 5-10% შემთხვევაში ადგილი აქვს მუცლის აორტის



სურ. 22.5. მუცლის აორტის გახეთქილი ანევრიზმა და მისი პროტეზირება

ანევრიზმის თავიხუფალ (ინტრაპერიტონეალურად) ან მიფარებულ (რეტროპერიტონეალურად) გასკდომას (სურ. 22.5). ანევრიზმის გასკდომის რისკი დამოკიდებულია ანევრიზმის სიდიდეზე, მაგ. 4,5 სმ დიამეტრის ანევრიზმის გასკდომის საშიშროებო 5 წლის განმავლობაში 9%-ია, 4,5-7 სმ დიამეტრის 35%, 7 სმ დიდი ანევრიზმის გასკდომის რისკი კი 75%-ს შეადგენს. ანევრიზმის დიამეტრის ყოველწლიური 0,4 სმ-ით მატება ითვლება ოპერაციის ჩვენებად.

ზოგჯერ მუცლის არეში ანევრიზმის და საკმლის მომწელებელი ტრაქტის ორგანოებს შორის შეიძლება ჩამოყალიბდეს ფისტულა და ადგილი ჰქონდეს ძლიერ ინტენსივად სისხლდენას შინაგანი სისხლდენისათვის დამახასიათებელი სურათით.

იშვიათად ადგილი აქვს მის რუპტურას ქვემო ღრუ ვენაში. მუცლის აორტის ანევრიზმის გასკდომა 80-90% შემთხვევაში ლეტალურად მთავრდება პიპოვოლემიური შოკის ფონზე.

დიამეტრიზმის პალპაციის გარდა მუცლის აორტის ანევრიზმის დიაგნოსტიკაში გამოიყენება ხოლოგრაფიული, კომპიუტერული ტომოგრაფიული და მაგნიტურ ბირთვული რეზონანსული გამოკვლევები, რომლებიც ნათელ წარმოდგენას



22.6. მუცლის დიდი ზომის აორტის კომპლექტური ტომოგრაფიული სურათი

გვაძლევს მუცლის ანევრიზმის როგორც სიდიდეზე ისე ლოკალიზაციაზე და შესაძლო გართულებებზეც (სურ. 22.6).

მკურნალობა. მუცლის აორტის ანევრიზმის დროს კეთდება მედიკალური ფართო განაკვეთი, შემდეგ ზდება წერილი ნაწლავების მობილიზაცია, თუ ანევრიზმა სუპრარენალურად მდებარეობს მაშინ კეთდება მარცხენა კოლინჯის, ელენთისა და პანკრეასის კუდის მობილიზაცია ამ დროს კარგად გამოისახება რეტროპერიტონეალურად მდებარე აორტა (მისი ინფარუნდური ნაწილი, თეძოს არტერიები გადაიკეტება სპეციალური სისხლძარღვების მომჭერებით, ლუმბალური არტერიები ამოიკერება და გადიკვეთება.

ანევრიზმის სანათურში არსებული დათრომბილი მასები ამოიღება. მოფუნქციე სისხლის არტერიები გადაიკვანძება. პროქსიმალურად და დისტალურად პროტეზსა და აორტას შორის ანასტომოზის უკეთ გაკერვის მიზნით კედლები განივად უკანა კედელამდე ჩაიჭრება და დაედება განუწყვეტელი პროლენის 3/0 ანასტომოზი.

სუპრარენალურად მდებარე ანევრიზმის დროს ოპერაციის ტაქტიკა განსხვავდება.

გავეხსენიოთ, რადგან მუცლის აორტიდან გამოდის ფაშვის ღერო, ზემო ჯორჯლის არტერია და თირკმლის არტერიები. ანევრიზმის და ზემოხსენებული არტერიების გამოყოფის შემდეგ ანევრიზმის არეში აკერებენ 20-22 მმ დიამეტრის პროტეზს, რომელშიც პირველ რიგში ჩააქვრებენ თირკმლის, შემდეგ კი ჯორჯლისა არტერიებს და ფაშვის ღეროს.

ჩვეულებრივ მუცლის აორტის პროტეზირების მიზნით იყენებენ მილოვან ან ბიფურკაციულ დაკრონის ან გაფართოებადი პოლიტეტრაფტორეთილენის PTFE პროტეზებს. ოპერაციის შემდგომ ლეტალობა დამოკიდებულია დაავადების სტადიაზე-პირველი სტადიის დროს იგი შეადგენს 2-5%-ს, II სტადიაზე 20%-ს, ხოლო III სტადიის დროს - ანევრიზმის გასკდომის დროს 40-50%-ს.

ავიოლოგიაში 1991 წლიდან დაინერგა მუცლის აორტის ანევრიზმის დროს ენდოვასკულარული მკურნალობა - ბარძაყის არტერიიდან რენტგენოლოგიური კონტროლით სტენტის-სისხლძარღვის პროტეზის ჩადგმა (სურ. 22.7). იგი მთელი რიგი დადებითი თვისებებით გამოირჩევა, კერძო ნაკლებინვაზიურია, ზანმოკლე ჩარევაა და რეკონვალენსცია სწრაფად ხდება. მაგრამ იგი ხერხდება მხოლოდ მუცლის აორტის ანევრიზ-



22.7. ანევრიზმის ენდოპროტეზირება a მანიპულაციამდე და b ენდოპროტეზირების შემდეგ

მათა 30% შემთხვევაში (ალერგების მიხედვით მხოლოდ I, II და II ტიპის შემთხვევაში).

ოპერაციის შემდეგ გართულებებს მიეკუთვნება: 1. თირკმლის უკმარისობა. იგი ანავრიზმის გასკდომის შემდეგ პერიოდში 21%-ში გვხვდება; ხოლო გვერდითი ოპერაციის შემდეგ 2,5% კითარდება და 90% ლეტალურად მთავრდება.

2. იშემიური კოლიტი (იგი გვხვდება 6% შემთხვევაში).

3. შეიძლება განვითარდეს აგრეთვე ქვემო კიდურების მწვავე იშემია (7% შემთხვევაში 4 ზურგის ტვინის იშემია, რობელიც ვითარდება ადამკვირის არტერიის დაზიანების შემთხვევაში, რომელიც გამოდის მუცლის აორტის მარცხენა მხარეს ჩვეულებრივ გულმკერდის მერვე-ნეკის 1 მალის დონეზე. იშემიას თან ახლავს პარაპლეგია, განკლის და შარდის შეუკავებლობა, ტკივილის და ტემპერატურის შეგრძნების დაზიანების დონის ქვემოთ.

22.5.2 გულმკერდის

აორტის ანემრიზმა

კლინიკა. გულმკერდის აორტის ანევრიზმის კლინიკური გამოვლინება დაკავშირებულია გულმკერდის ორგანოებზე ზეწოლაზე. ამასთან კლინიკური სურათი მთ უფრო მკვეთრად გამოვლინდება, რაც უფრო ახლოსაა ანევრიზმა გულმკერდის ზედა აპერტურასთან. გულმკერდის აორტის ანევრიზმები ძირითადად (90%) უსიმპტომოდ მიმდინარეობს (პირველი სტადია).

გულმკერდის ანევრიზმების კლინიკური გამოვლინების შემთხვევაში (მეორე სტადიის დროს) ავადმყოფები უჩივიან ტკივილის მკერდის ძვლის უკან, რომელიც გულმკერდის ზედა მესამედში ლოკალიზდება. ზოგჯერ ტკივილი იმდენად ინტენსიურია, რომ წარმოტიკბითაც კი არ

იხსნება. გულმკერდის ანევრიზმის ერთ-ერთი სიმპტომაა ქოშინი. იგი გამოწვეულია ანევრიზმის ზეწოლით ტრაქეაზე და ბრონქებზე. ზოგჯერ ავადმყოფს აღუჩინება დისფაგია, რაც გამოწვეულია ანევრიზმის ზეწოლით საყლაპავზე. სახის ციანოზი, კისრის ვენების დაბერილობა, რაც შედეგია ანევრიზმის ზემო ღრუ ვენის სისტემაზე ზეწოლით. ზოგჯერ ავადმყოფის გამოკვლევის დროს ყურადღებას იპყრობს ხმის ჩახლეჩა, შებრუნებით ნერვზე ზეწოლის გამო, ხოლო კისრის ქვედა სმპტიურ ღეროზე ზეწოლის შედეგად გამოჩატულია ქორნულის სინდრომი.

გულმკერდის აორტის ანევრიზმის გულმკერდის ღრუში ან მეზობელ ორგანოებში გასვლა და თავისუფალ ღრუში მახორი სისხლდენით ზახათდება – აღინიშნება მესამე სტადიის დროს.

დიაგნოსტიკა. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ანამნეზს (ადრე გადატანილი დაზარული ან ღია ტრავმა, სიფილისი). ერთ-ერთ ყველაზე მაღალდირეგულირებულ გამოკვლევის მეთოდს წარმოადგენს რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. კერძოდ სპირალური კომპიუტერული ტომოგრაფიული გამოკვლევა ან ბირთვული მაგნიტური რეზონანსული ანგიოგრაფიული გამოკვლევა, რომლითაც დგინდება ანევრიზმის ზომები და მისი დამოკიდებულება გულმკერდის ორგანოებთან. რაც შემთხვევაში მიმართავენ დიგიტალურ ციფრულ ანგიოგრაფიულ - digital subtraction angiographie (DSA) გამოკვლევას.

მკურნალობა. გულმკერდის აორტის ანევრიზმის დროს ნაჩვენებია ადრეული ოპერაციული მკურნალობა, ოპერაციის ჩვენება წარმოადგენს ნ ხმ-ზე მეტი დიამეტრის ანევრიზმის არსებობა. პატარა ზომის ანევრიზმის დროს ოპერაცია იშვიათად კეთდება, ისიც განსაკუთრებული ჩვენების დროს (ახალგაზრდა ავადმყოფებში, ტომრისმაგვარი ანევრიზმის

დროს, სწრაფი პროგრესირების დროს). ოპერაცია კეთდება ხელოვნური სისხლის მიმოქცევის გამოყენებით. მიმართავენ როგორც ენდოვასკულურად (ბარძაყის ან თუბოს არტერიიდან) სტენტის ჩადგმას რენტგენოლოგიური კონტროლის ქვეშ, ისე პლასტიკას გულმკერდის აორტის ანევრიზმული მონაკვეთის დაკრონის ან სხვა მასალისაგან დამზადებული ხელოვნური სისხლძარღვის გამოყენებით. ოპერაციის შემდეგ პერიოდში საავადმყოფოში უშუალოდ სიკვდილობა 5-10%-ია და იგი გამოწვეული არის კარდიალური, ფილტვისმიერი ან რენალური გართულების გამო. ხოლო დიაფრაგმასთან ახლომდებარე თორაკოაბდომინალური ანევრიზმის შემთხვევაში შეიძლება 10-20% შემთხვევაში ვითარდება პარაპლეგია.

22.5.3 აორტის განმრეკებადი ანევრიზმა

გულმკერდის აორტის ანევრიზმის განსაკუთრებული სახეა განმრეკებადი ანევრიზმა. ის ხასიათდება აორტის საკუთარი კედლის განმრეკებით, რის შედეგადაც მასში კედლის განმრეკებით, სისხლის მიმოქცევისათვის წარმოიქმნება ორი სანათური.

ხშირად გულმკერდის აორტის განმრეკებადი ანევრიზმა წარმოიქმნება პიპერტონიკებში სისხლძარღვთა ათეროსკლეროზული ცვლილებების ფონზე. განმრეკებადი ანევრიზმა უხშირესად აღმავალი აორტიდან (აორტის სარქველების პროქსიმალურად) 2 სმ დაშორებით იწყება და ვრცელდება როგორც დისტალურად, ისე პროქსიმალურად.

გამოყოფენ სამი ტიპის განმრეკებად ანევრიზმას (დებეკი). I ტიპის დროს განმრეკება იწყება აორტის აღმავალ ნაწილზე და ვრცელდება გულმკერდის და შუცლის აორტაზე. II ტიპის დროს

განმრეკება მხოლოდ აღმავალ აორტას მოიცავს. III ტიპის დროს განმრეკება იწყება გულმკერდის აორტის დაღმავალ ნაწილში და შეიძლება გავრცელდეს შუცლის აორტაზე.

მკინიკა. განმრეკებადი ანევრიზმის მიმდინარეობაში გამოყოფენ ორ ეტაპს. პირველი ეტაპი შეესაბამება აორტის ინტიმის გაგლეჯას. კედელში ქემატომის ჩამოყალიბებას და განმრეკების დაწყებას, მეორე ეტაპი კი შეესაბამება აორტის კედლის სრულ გაგლეჯას და შემდგომ სისხლდენას. პირველი ეტაპის მიმდინარეობაში სამ ფორმას გამოყოფენ: 1. მწვავე ფორმა, რომელიც რამდენიმე საათში ან 1-2 დღეში ავადმყოფის სიკვდილით მთავრდება; 2. ქვემწვავე ფორმა, როცა დაავადება მიმდინარეობს რამდენიმე დღე ან 2-4 კვირა; 3. ქრონიკული ფორმა, როცა პროცესი თვეებით მიმდინარეობს.

განმრეკებადი ანევრიზმის მწვავე ფორმისათვის დამახასიათებელია ხასტივი უეცარი ტკივილი მკერდის ძვლის უკან, ზურგში ან ეპიგასტრიუმში. როგორც წესი, ტკივილის დაწყებას წინ უხსრებს არტერიული წნევის მომატება, რომელიც შემდეგ ქვეითდება. ტკივილი ვრცელდება ხერხემლის გასწვრივ.

ქრონიკული ფორმის დროს კლინიკური სურათი ხასიათდება ანამნეზში მწვავე განმრეკების სურათით.

დიაგნოზის დაზუსტება შეიძლება სპირალური კომპიუტერული ტომოგრაფიის გამოყენებით. აორტოგრაფიას მიმართავენ გამოწვლის შემთხვევებში.

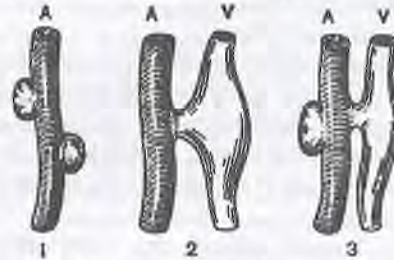
მკურნალობა ოპერაციულია. II ტიპის განმრეკებადი ანევრიზმის მკურნალობა ზდება ხელოვნური სისხლისმიმოქცევის აპარატის გამოყენებით. კეთდება ორი სახის ოპერაცია. ჩვეულებრივ აორტის

დაზიანებული ნაწილის გამოცვლა პროტეზით ან ენდოვასკულარული მეთოდით სტენტირება.

22.5.4 ტრავმული (პრუ) ანევრიზმები

ტრავმული ანევრიზმები ხშირად წარმოიქმნება ცეცხლსასროლი ან დანიტ მიყენებული ჭრილობების შედეგად. იგი ჩნდება ტრავმიდან 12-17 დღის შემდეგ მოპულსირე პედატომისაგან აქ ჩალვრილი სისხლის კოლტების პიალინიზაციის შედეგად.

გამოყოფენ ტრავმული ანევრიზმის სამ ძირითად სახეს: არტერიულს, ვენურს და კომბინირებულს (ხურ. 22.8).



22.8. ტრავმული ანევრიზმის სახეები: 1 – არტერიული; 2 – ვენური; 3 – კომბინირებული;

კლინიკა. ტრავმული ანევრიზმა ხასიათდება ტრიალით: შესიებით, პულსაციით და აუსკულტაციით დამახასიათებელი სისტოლური ხმიანობით. გარდა ამისა, სისხლძარღვთა პერიფერიულად არ აღენიშნება პულსაცია ან იგი ძალზე შესუსტებულია.

არტერიული ანევრიზმის დროს შესიება ძალზე მკვეთრი და ელასტიურია, მკვეთრად შემოსაზღვრულია, ან ელიფსოიდურია და პულსირებს. ანევრიზმის არეში უხეში მანიპულირება ავადმყოფს გარკვეულ საშიშროებას უქმნის თრომბოემბოლიის განვითარების მხრივ.

პოსტრავმული არტერიული ანევრი-

ზმებს აქვს მიდრეკილება გასკდომისაკენ მისგან გამომდინარე მოელი უარყოფითი შედეგებით. ჩვეულებრივ ანევრიზმა სკდება ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ. ზოგჯერ უმნიშვნელო დაჭიმვაც (ჩახველება, ცხვირის დაკეცილობა და ა.შ.) საკმარისია იმისათვის, რომ იგი გასკდეს. ანევრიზმის კედლის ასეთი არამდგრადობა უნდა აიხსნას იმ გარუშობით, რომ ანევრიზმული ტომრის კედელი შედგება შემაერთი ქსოვილისაგან და თითქმის არ შეიცავს ელასტიურ ქსოვილს.

დიაგნოსტიკა. ტრავმული ანევრიზმის დიაგნოსტიკა, როცა მისი კლინიკური სიმპტომოკომპლექსი გამოხატულია, სირთულეს არ წარმოადგენს. საჭიროა აუსკულტაციით კარგად შემოწმდეს სისხლძარღვოვანი კონის დაზიანების ადგილი. გარკვეული სიმძლევები იქმნება ე.წ. მურჯი ანევრიზმების დიაგნოსტიკაში, როცა არაა გამოხატული პულსაცია და სისტოლური ხმიანობა. ასეთ შემთხვევაში სწორი დიაგნოზი შეიძლება დადგინდეს სპირალური კომპიუტერული ტომოგრაფიის შედეგად.

მკურნალობა. ტრავმული ანევრიზმის მკურნალობა ოპერაციულია, რომელიც გულისხმობს სისხლძარღვის დაზიანებულ კედლის დეფექტის გავრვას. ზოგჯერ მიმართავენ აუტოვენით ან ხელოვნური სისხლძარღვით შუნტირებას. აღნიშნული ოპერაცია ძირითადად მაშინ გამოიყენება, როცა ანევრიზმული ტომრის მოცილება შეუძლებელია.

22.6 მაგისტრალური სისხლძარღვების დაზიანება

მაგისტრალური სისხლძარღვების დაზიანება საერთო ტრავმულ დაზიანებათა 2%-ს შეადგენს. ბოლო წლებში აღინიშნება მისი ზრდის ტენდენცია. სისხლძარღვთა ტრავმულ დაზიანებათა 51%

პულის დანით და სხვა ბასრი საგნებით მკურნეული პრილობებზე, ზოლო 35.5% დაზურულ ტრავმებზე, უზმირსად ზიანდება ძველა კიდურების (60%) და ზედა კიდურების (32%) სისხლძარღვები.

კლასიფიკაცია. კოლმარის (1975) მიერ მოწოდებული კლასიფიკაციით გამოყოფენ სამი ხარისხის დაზიანებას. I ხარისხის სიმძიმის დაზიანებას დროს სისხლის ნაკადის დინება არაა გაძნელებული, სისხლდენას ადვილი არა აქვს, არაა გამოჩატული პერიფერიული იშემია. II ხარისხის სიმძიმის დაზიანების დროს ადვილი აქვს ინტიმის სანათურის გახსნას+სისხლძარღვის მედიალური კედლის დაზიანებას, სისხლდენას ან თრომბოზს, შესაძლებელია გამოჩატული იყოს პერიფერიული იშემია. III ხარისხის სისძიმის დაზიანების დროს ადვილი აქვს არტერიის სრულ გადაკეუას ან მის დაჩქვქვას. აღინიშნება მძიმე სისხლდენა ან არტერიის სანათურის სრული დაზიანება, აუცილებლად გამოჩატულია პერიფერიული იშემია.

კლასიფიკაცია. სისხლძარღვთა დაზიანების უმთავრესი სიმპტომია სისხლდენა, პემატომის გაზენა, დისტალურად პულსის არარსებობა და სხვადასხვა სახის იშემიური მოშლილობანი, ლია დაზიანების დროს სისხლდენა პრილობიდან 50-80% შემთხვევაში მიანიშნებს მაგისტრალური სისხლძარღვის დაზიანებაზე. პემატომის არსებობა დაზიანების დამაზასათებელი ნიშანია (50%) და იგი გვხვდება როგორც ლია, ისე დაზურული ტრამვების დროს. უნდა აღინიშნოს, რომ აორტის დაზიანებას შედეგად მოჰყვება მასიური სისხლდენა და ავადმყოფის უეცარი სიკვდილი (სურ. 22.9).

ზოგჯერ დაზიანებული სისხლძარღვის არეში მოსმენით აღინიშნება მუილი, რომელიც აგრეოვე სისხლძარღვის დაზიანების ერთ-ერთი დამაზასათებელი

ნიშანია. შუილი ფველაზე უფრო პულსირებადი პემატომის ჩამოყალიბების პროცესში მოისმინება. თუმცა იგი ზოგჯერ აზალი პრილობის დროსაც გვხვდება.

პულსის ცვლილება დაზიანების დისტალურად ერთ-ერთი უზმირესი და მუდმივი სიმპტომია (85-90%) მაგისტრალური სისხლძარღვის დაზიანების დროს. მას მიეკუთვნება კიდურის სიფერმკრთაღე, გაციება, მგრძნობელობის დაქვეითება, ტკივილი, იშემიური კონტრაქტურა და ბოლოს, კიდურის დისტალური ნაწილის განგრენა.

ზოგჯერ ადვილი აქვს რბილი ქსოვილთა შორის დიდი ზომის პემატომის არსებობას (მაგ. სისხლის დანაკარგი ბარდაყის არეში პემატომის დროს მიაღწიოს 3 ლიტრს).

უნდა გვახსოვდეს, რომ ტრავმის შემდეგ კერძოდ მოტეხილობის დროს შეიძლება ადვილი აქონდეს სისხლძარღვთა დაზიანებას, ამიტომ კიდურების ტრავმის შემდეგ აუცილებელია პულსაციის გასინჯვა სათანადო ადგილებში. მოტეხილობის დროს კი გამოკვლევას სისხლის დინების მოძრაობის და მგრძნობელობის შესაძლო დარღვევების გამოსავლენად.

დიაგნოსტიკა. მაგისტრალური სისხლძარღვების დაზიანების დროს გამოიყენება კონტრასტული ანგიოგრაფია და ულტრაბგერითი დოპლეროგრაფია. კონტრასტული ანგიოგრაფიის დროს



22.9. სიკვდილობის მაჩვენებელი აორტის პრილობის სხვადასხვა ლოკალიზაციის დროს

სისხლძარღვის დაზიანების დისტალურად კონტრასტირება არ ხდება. ზოგჯერ სისხლძარღვების დაზიანების დროს ადგილი აქვს დაზიანების რეგიონში კონტრასტული ნივთიერების გამოსვლას სისხლძარღვის სანათურის გარეთ და „დებოს“ შექმნა მის სახლოვს.

ულტრაბგერითი დოპლეროგრაფია შესაძლებლობას იძლევა სისხლძარღვში განისაზღვროს სისხლის დინების ხაზოვანი სიჩქარე და კედლების სხვადასხვა მონაკვეთში გაიზომოს რეგიონალური სისხლის წნევა. მუცლის ტრავმების დროს მუცლის ღრუში თავისუფალი სითხის აღმოსაჩენად დიდ დახმარებას გვიწევს სონოგრაფიული გამოყენება.

ქირურგიული მკურნალობა. შეუქერებელი სისხლდენა და დაზიანებული არტერიის მწვავე თრომბოზი კიდურში გამოხატული იშემიური მოვლენებით, ითვლება გადაუდებელი სასწრაფო ოპერაციის ჩვენებად. ოპერაცია უნდა გაკეთდეს დაზიანებიდან არა უგვიანეს 6 საათისა.

ოპერაციის დროს დაზიანებული არტერია გამოიყოფა დაზიანების ზემოთ და ქვემოთ და დაედება მომჭერები. დაზარალებული ტრამვის შემთხვევაში სისხლძარღვის რეგიონის დროს აუცილებელია დაეადგიონოთ მისი დაზიანების გაგრძელების ზონა, თრომბის არსებობა და მისი ზომები. თუკი ეჭვია სისხლძარღვის ინტიმის დაზიანებაზე, საჭიროა გაკეთდეს არტერიოტომია, თრომბოზის შემთხვევაში უნდა გაკეთდეს თრომბექტომია ფოგარტის ზონდით.

არტერიულ სისხლძარღვზე ოპერაციული ჩარევა მდგომარეობს გულადითი ან ცირკულარული ნაკერის დადებით. თუკი იგი იწვევს სისხლძარღვის შევიწროებას, უნდა მიემართოს აუტოვენის ჩატარებას.

იმ შემთხვევაში, როცა სისხლძარღვი გაგლეჯილია, ამ მონაკვეთის ამოჭრა და ქსოვილების განახლება ეკონომიურად უნდა მოხდეს, რომ სისხლძარღვი ძალზე

არ დამოკლდეს. თუკი იგი მაინც დამოკლდა, საჭიროა მისი საკმარისი მობილიზება და პატარა ტოტების გადაკეპება. იმ შემთხვევაში, როცა სისხლძარღვი საკმაოდ მანძილზეა დაზიანებული (3-5 სმ) - ნაჩვენებია რეკონსტრუქციული ოპერაცია (აუტოვენით, პროტეზით).

გულმკერდის აორტის დაზიანების დროს შოკურ მდგომარეობაში ოპერაციას არ მიმართავენ (ცუდი პროგნოზის გამო). ოპერაცია კეთდება 3-7 დღის შემდეგ ხელოვნური სისხლის მიმოქცევის ქვეშ (ექსტრაკორპორალური ცირკულაციის პირობებში) და ამ დროს მიმართავენ აორტის რეზექციას და მის აღდგენას ხელოვნური პროტეზის გამოყენებით.

სადღეისოდ ალტერნატიულ მეთოდად ითვლება დაზიანებული ადგილის სტენტირება. სისხლძარღვზე ოპერაციის შემდგომ პერიოდში მიმართავენ ჭრილობის დრენირებას, ანტიბიოტიკებით მკურნალობას, პეპარინიზაციას (3000 ერთეული ი/ვენურად 2-4 დღის განმავლობაში პერფუზორის დახმარებით. თრომბინის დროს (PTT) კონტროლით, შემდეგ თრომბოზის პროფილაქტიკის მიზნით გრძელდება პეპარინიზაცია (5000 საერთაშორისო ერთეული 3xდღეში).

ამჟამად მაგისტრალური ვენების როგორც იზოლირებული დაზიანებისა, ისე არტერიასთან შეუღლებული დაზიანების დროს მიმართავენ მისი მოლიანობის აღდგენას. დაზიანებული ვენის კედლის აღდგენა ისეთივე წესით ხდება, როგორც არტერიისა, ამასთან კედლის სანათურის შევიწროების სამშროუბამ დროს გაცილებით ნაკლებია.

22.7 არტერიების მშვავი და სოპიტი დაავადებები (თრომბოზი და ემბოლია)

არტერიის მწვავე დაზიანებით დაავადების მიზეზი შეიძლება იყოს ემბოლია

ან თრომბოზი.

ემბოლიის წარმოქმნელ პათოლოგიებს მიეკუთვნება პარკუჭების, წინაგულების და პარკუჭოვან-წინაგულოვანი მოციმციმე არითმიები, მიტრალური სარქველების უკმარისობა, დილატაციური კარდიომიოპათია, გულის ინფარქტის შემდგომი მდგომარეობა კედლის ამოღლი თრომბის დროს, არტერიული ანევრიზმებში არსებული თრომბი, პარადოქსალური ემბოლია (როცა ვენური თრომბი მარჯვენა წინაგულში არსებული ღია ოვალური ზერელიდან ხვდება სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში), თრომბოულცეროზული ქნდოკარდიტი (ბაქტერიული ემბოლია), წინაგულების მიქსომა. საერთო ჯამში კარდიალური პათოლოგიები 90% შემთხვევაში ხდება ემბოლიის მიზეზი.

მწვავე არტერიული თრომბოზის მიზეზი კი ძირითადად არის ათეროსკლეროზული პროცესი, პროტეზირებული სისხლძარღვი, სისხლძარღვის კედლის ტრავმული დაზიანება, პოლიგლობულია, თრომბოციტოზი, პორმონალური კონტრასტები, მტკივნეული ფლუგმაზის დროს არტერიების დინების სტაბილური პროცესი, განშრეებადი ანევრიზმა, არტერიების სპაზმი კონტრასტული საშუალებების შეყვანის დროს, იატროგენული დაზიანება. აორტის კოარქტაცია ან სტენოზი.

ძირითადი განსახელება არტერიული სისხლძარღვის ემბოლიასა და მწვავე თრომბოზის შორის ისაა, რომ თრომბოზი, როგორც წესი, ვითარდება პათოლოგიურად შეცვლილი სისხლძარღვის სეგმენტში, როცა პროცესი ქრონიკულად მიმდინარეობს. ამ პერიოდში ხდება კოლატერალური სისტემის განვითარება, ხოლო ემბოლია პირიქით - ვითარდება უეცრად და იგი აზიანებს სისხლძარღვის ჯანმრთელ, შეუცვლელ სეგმენტს, რის გამოც ემბოლიის დროს კლინიკური სურათი

უფრო მძაფრად და სისხლის მიმოქცევის უფრო მძიმე მოშლით მიმდინარეობს.

კლ060მპ: არტერიების მწვავე დაზიანებით დაავადება საერთო ან შიგნითა საძილე არტერიის დაზიანების შემთხვევაში გამოვლინდება ტრანზისტორული იშემიური შეტევებით (TEA), პროლანგირებული შეტევადი იშემიური ნევროლოგიური დეფიციტით (PRIND), ანორექსიით და სხვა (უფრო დაწვრილებით იზილეთ ქვემოთ). მეზენტერიალური თრომბოზის დროს ადგილი აქვს ძლიერ ტკივილს მუცელში ხოლო თირკმლის არტერიის თრომბოზი და ემბოლია იწვევს თირკმლის უკმარისობას. ქვემო კიდურების არტერიების ემბოლიურ დაზიანებასთვის დამახასიათებელია ექვსი „P“-ს სინდრომი (პრატის მიხედვით) - Pain (ტკივილი), - Pulselessness (პულსის გაქრობა), Paralysis (მოძრაობის დარღვევა), Paleness/Pallor (სიფერმკრთალება), Paresthesia (პარესთეზია-შერძნობელობის დარღვევა), Prostratio (შოკი, გამოფიჭვა).

არტერიების ემბოლიით დაზიანდება სისხშირე შემდეგია: საძილე არტერიები (შიგნითა, გარეთა) - 60% შემთხვევაში, ქვედა კიდურები აორტის და აორტის ბიფურკაცია (ღერძის სინდრომი), თქმის არტერია, ბარამის არტერია, მუხლქვეშა არტერია და რუნალური არტერიების ერთად აღებული 28%-ში, მენზენტერიალური არტერიები - 6%-ში, ზემო კიდურთა არტერიები 6% შემთხვევაში.

ემბოლია უხშირესად კალებს აღენიშნებათ 40-60 წლის ასაკში.

შედარებით ნათლად და მწვავედ იწყება აორტის ბიფურკაციის ემბოლია, იგი უეცრად, ზოგჯერ ელვისებურად იწყება ინტენსიური ტკივილით ორივე ფეხში, მუცლის ქვედა ნახევარში, ტკივილი ირადირებს წელის, მუხვის არეში, აღინიშნება ორივე კიდურის სწრაფი გაციება-გაბუჟება. კანი საზარდულის

ნაკვეთად და ღუნდულობაზე ხდება ფერმკრთალი, შემდეგ კი მარმარილოსებრი. ამავე დონეზე ირღვევა ყველა სახის მგრძნობელობაც. ორი-სამი საათის შემდეგ შეუძლებელია ქვედა კიდურების აქტიური მოძრაობა, ხოლო 8-12 საათის შემდეგ ვითარდება კუნთოვანი კონტრაქტურა. ბარძაყის არტერიების პულსაცია არ ისინჯება. მენჯის დრუს ორგანოების იშემიის გამო გამოხატულია მარდვისა და დეფეკაციის ცრუ მოწოდება.

ზოგჯერ ბიფურკაციის ემბოლიის დროს ადგილი აქვს აღმავალ მხარდ თრომბს პრექსიმალურად, რასაც შეიძლება მოჰყვეს თირკმლის და მეზენტერიული არტერიების დახშობაც და ძლიერი ტკივილი მუცელში, ფადარათობა სისხლის მიწარევით, პერიტონიტის გაღიზიანების ნიშნები, პირღებინება, კოლაფსი.

მსხვილი სისხლძარღვის მწვავე თრომბოზს მოჰყვება აგრეთვე კიდურის იშემია და მისი კლინიკური სურათი იხეთივეა როგორც ემბოლიის დროს, მაგრამ ემბოლიისაგან განსხვავებით, იგი ისე მსფერად არ მიმდინარეობს. ვინაიდან ბიფურკაციის არეში თრომბი „უნავარაა“, იგი ერთ-ერთ არტერიის ტოტს არასრულად ახშობს. ამიტომ იშემიური მოვლენები მხოლოდ ერთ კიდურშია კლასიკურად გამოხატული. ამ დროს კლინიკური სურათი დამოკიდებულია კოლატერალური სისტემის განვითარებაზე.

ლიმფენოპათია. მნიშვნელოვანია ანაწევი და კლინიკური გამოკვლევა. ამ დროს ყურადღებით უნდა გამოვიკვლიოთ პულსაცია, კანის ტემპერატურა, ბიფერმკრთალე, მოტორიკა, ნევროლოგიური სტატუსი. მნიშვნელოვანი ღირებულების მომცემია დოპლეროგრაფიული გამოკვლევა.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევები [სპირალური კომპიუტერული ტომოგრა-

ფია, და დიგიტალური ციფრული ანგიოგრაფია (DSA)]. არ არის აუცილებელი არტერიული ემბოლიის დროს, მაგრამ ნაჩვენებია არტერიული თრომბოზის დროს რათა მიღებული შედეგებით განვასხვავოთ ეს ორი ეტიოლოგიური ფაქტორი ერთმანეთისაგან და მართებულად წარუშართოთ მკურნალობის კურსი, კერძოდ ემბოლიის დროს ადგილი აქვს მოკლე მანძილზე არტერიის გუმბათისებურ დახშვას, ხოლო თრომბოზის დროს უხშირესად ვლინდება დაგრძელებული დახშვა.

მკურნალობა. მკურნალობის ძირითადი მომენტი ოპერაციულია, მაგრამ კონსერვატული მკურნალობა ან მკურნალობის ერთ-ერთი შემადგენელი ნაწილია და, როგორც წესი, საცდელი მკურნალობის სახით გამოიყენება 2-4 საათის განმავლობაში.

დასაწყისში (ტკივლის, ანგიოსპაზმისა და კოლატერალების გახსნის მიზნით) დიაგნოზის დადგენისთანავე ავადმყოფს უკეთებენ 2% 2 მლ პრომედოლს ან მორფინს, 4 მლ ნოშპას, 15000-20000 ერთ. ჰეპარინს, 15000-30000 ერთ ფიბრინოლიზინს. თუკი დაწყებული მკურნალობით კარგი შედეგი მივიღეთ და იშემიის კლინიკამ რეგრესი განიცადა, მკურნალობას ვაგრძელებთ და პარალელურად ვაგრძელებთ საჭირო ხდება სასწრაფო ოპერაციის გაკეთება.

თრომბოზის შემთხვევაში მკურნალობას იწყებენ ჰეპარინით და პარალელურად იყენებენ არაპირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტებსაც (ფენილინი, პელენტანი, ნოდიკუმარნი) ისე, რომ პროთრომბინის ინდექსის მაჩვენებელმა 30-40%-ზე მაღლა არ აიწიოს. თრომბის ლიზისის მიზნით გამოიყენება ფიბრინოლიზინი (დღიურად 20000-40000 ერთეული, საჭიროების შემთხვევაში დოზა შეიძლება გაზარდოს 70000-80000 ერთეულამდე). პრეპარა-

ტის მიღება 2-4 დღე გრძელდება, ასევე კარგი შედეგია მიღებული ფიბრინოლიზური აქტიობის გაზრდის მიზნით - სტრეპტოკინაზის ინტრავენური შეყვანით. იგი შეჰყავთ ინტრავენურად დოზით 200000-300000 ერთეული 3-4 საათის განმავლობაში 10000-15000 ჰეპარინთან კომბინაციაში. დღეობური დოზა შეადგენს 500000-750000 ერთეულს.

(მაქსიმუმ 4-5 დღის განმავლობაში) ან ლოკალურად შეჰყავთ იგი განსაკუთრებით პერიფერული ემბოლიის შემთხვევებში კათეტერით პირდაპირ თრომბის არეში. სიახლეა გენური ინჟინერიით მიღებული რეკომბინირებული პლაზმინოგენის აქტივატორის (r-PA) - აქტილიზის გამოყენება უშუალოდ თრომბოზის დროს აღრუულ პერიოდში 6 საათამდე. ჰეპარინთან კომბინაციაში.

ჭირურგიული მკურნალობა, ჭირურგიული მკურნალობის ეფექტურობა დამოკიდებულია თრომბოემბოლიური გართულებიდან რამდენ ხანში კეთდება ოპერაცია. (ოპერაცია კეთდება არტერიის დახშვიდან არანაკლებ 6 საათის და მაქსიმუმ 10 საათის განმავლობაში).

მაგისტრალური სისხლძარღვების თრომბოემბოლიის დროს არჩევით ოპერაციად ითვლება ემბოლექტომია, ემბოლექტომია ორი სახისაა - პირდაპირი და არაპირდაპირი.

პირდაპირი ემბოლექტომია შესაძლებელია ზედაპირული სისხლძარღვებიდან თრომბის ამოსაღებად, ხოლო ღრმად მდებარე არტერიებიდან (აორტის ბიფურკაცია, თეძოს არტერია და ა.შ.) უმჯობესია გაკეთდეს არაპირდაპირი ემბოლექტომია. ამ დროს ემბოლის ამოღება ხდება რეტროგრადულად ან ანტეგრადულად ღრმად



22.10. ემბოლექტომია აორტის ბიფურკაციიდან და თეძოს არტერიიდან

მდებარე სისხლძარღვიდან ზედაპირულად მდებარე დაუზიანებელი სისხლძარღვის სანათურიდან (სურ. 22.10).

ამ მიზნით წარმატებით იყენებენ ფოგარტის ზონდს. მიდგომა ხდება ბარძაყის არტერიიდან. განაკვეთი კეთდება პუპარტის იოგის ქვემოთ. გამოიყოფა ბარძაყის ღრმა, ზედაპირული და საერთო არტერია ორივე მხარეს. ტურნიკეტით ან მომჭერით სისხლძარღვის გადაჭრის შემდეგ ხდება ბარძაყის საერთო არტერიის განივი არტერიოტომია (მისი სანათურის სიგანის 1/3 იკვეთება), სისხლძარღვის სანათურში შეძკავთ ფოგარტის კათეტერი მისი ცენტრალური მიმართულებით 24 სმ-ზე. კარტეტერის ბალონში კი, ამის შემდეგ შეჰყავთ 3-4 მლ სუფრის მარილის იზოტონური ხსნარი და კათეტერი ნელა გამოაქვთ უკან ემბოლთან ერთად. ზოგჯერ ემბოლის სრულყოფილი მოცილების მიზნით ამ მანიპულაციას რამდენჯერმე იმეორებენ. იგივეს აკეთებენ მოწინააღმდეგე მხარეს. ბოლოს არტერიის კედელს კერავენ განუწყვეტელი ნაკერით ატრამატული ნემსით.

ზემო კიდურების არტერიებიდან ემბოლექტომია პრინციპულად არ განსხვავდება ემბოლექტომიისაგან, რომელიც ქვემო კიდურებზე კეთდება.

ამ შემთხვევაში, როცა ადგილი აქვს სისხლძარღვის ორგანულ დაზიანებას

(მაგ., ათეროსკლეროზის ფონზე განვითარებულ არტერიულ თრომბოზს), მაშინ მიმართავენ პირდაპირ ემბოლექტომიას. ამ დროს არტერიოტომიას მიმართავენ პათოლოგიურ არეში და კეთდება თრომბენდარტერექტომია (TEA).

22.8 ცერებროვასკულარული უკმარისობა

ამ პათოლოგიის დროს ადგილი აქვს თავის ტვინის არტერიული სისხლისმიმოქცევის როგორც კროიან, ისე დიფუზურ ქრონიკულ უკმარისობას, რომელიც განპირობებულია რკალის მაგისტრალური ტოტების (საძილე და ხერხეზლის არტერიების) ოკლუზიით.

თავის ტვინშიწინა არტერიული ნაკადი წარმოადგენილია საძილე არტერიით, რომელშიც წუთში 300-400 მლ სისხლი გადის. უკანა არტერიული ნაკადი კი წარმოადგენილია ვერტებრალური არტერიებით, რომელშიც წუთში 100 მლ სისხლი მიედინება.

ცერებროვასკულარული უკმარისობით გამოწვეული პათოლოგია 50 წელს გადაცილებულ პაციენტებში შეადგენს 1500/100 000 მცხოვრებზე წელიწადში. და სიკვდილობის სასწრაფო მხედვეთ იგი შესაძლევად აღიზნება (გულის დაავადების და კბობის შემდეგ).

პათოლოგია და პათოგენეზი. მაგისტრალური სისხლისმიმოქცევის დარღვევა აორტის რკალის სისხლძარღვებში შეიძლება განპირობებული იყოს თანდაყოლილი და შეძენილი ფაქტორებით. მათ შორის არჩევენ აორტის რკალის სისხლძარღვთა განვითარების ანომალიებს, პათოლოგიურ დაკლავნილობას, სხვადასხვა კომპრესიულ დაზიანებას და შეძენილი ხასიათის ოკლუზიებს, რაც განპირობებულია ათეროსკლეროზით, არტერიიტით, ოკლუზიის დონის მიხედვით ვარჩევთ ინტრაორაკალურ, ცერევიკა-

ლურ, ინტრაკრანიალურ და „მრავალსართულიან“ დაზიანებებს.

აორტის რკალის მაგისტრალური სისხლძარღვების ინტრაორაკალური ოკლუზიური დაავადებანი ატარებს სასელწოდებას „აორტის რკალის სინდრომი“. ფუას კანონის თანახმად, რაც უფრო დისტალურადაა ოკლუზია, მით უფრო მძიმედ წინადება თავის ტვინი და პირიქით, რაც უფრო პროქსიმალურადაა პათოლოგიური ოკლუზია, მით უფრო ნაკლებადაა გამოხატული ტვინის იშემიის ნიშნები და მათ უფრო კლინიკისებრიანად მიმდინარეობს იგი.

არჩევენ ექსტრაკრანიალურ და ინტრაკრანიალურ ოკლუზიას. ამასთან ექსტრაკრანიალური სტენოზები და ოკლუზიები თითქმის 2-5-ჯერ უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე ინტრაკრანიალური. და იგი საძილე არტერიების სტენოზითაა განპირობებული, რომელიც ძირითადად ათეროსკლეროზული პროცესითაა გამოწვეული. 65 წელს გადაცილებულ მამაკაცების 9%-ს და ქალების 7% აღენიშნება საძილე არტერიების სტენოზი.

აღნიშნული პროცესის ხელშეწყობ ფაქტორებად ითვლება: ტვინის არტერიების გენერალიზებული ან ექსტრაკრანიალური ათეროსკლეროზული პროცესით გამოწვეული არტერიული ჰიპერტონია, როცა იგი 140-190 მმ ვ.ს. წყ. სვეტს აღემატება, შაქრიანი დიაბეტი, თამბაქოს წევა, ჰიპერლიპიდემია, α-ლიპოპროტეინის მომატება (30% მეტი) სიმსუქნე, ჰიპერურიკემია, ჰიპერქოლესტერინემია (> 15 mmol/ლ) ჰორმონალური კონტრაცეპტოები განსაკუთრებით ნიკოტინის მომხმარებლებში; კიპოდიამია (ნაკლებობა). ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლის მიზეზი 20-30%-ში შეიძლება გახდეს თრომბოემბოლიური გართულებანი განსაკუთრებით გულში დაავადებულებში

(წინაგულოვანი მოციმციმე არითმიის დროს რისკი 17-ჯერ იზრდება), კარდიომიოპათია, გულის ინფარქტი, მიტრალური უკმარისობა, განმრეკებადი ანევრიზმა, პოლიგლობულია, პოლიციტემია, თრომბოფილია, ანგიოტი, კვანძოვანი პანარტერიოტი, წითელი მგლურა, ქალები მაგრებით მენოპაუზის პერიოდში.

პათოგენეზი. თავის ტვინის ნორმალური ფუნქციონირებისათვის საჭიროა წუთში 55 მლ სისხლი 100 გრ ტვინის ნივთიერებისათვის, ხოლო თუკი მისი რაოდენობა შემცირდა 40 მლ წუთში, მაშინ სახეზე გვექნება თავის ტვინის სისხლით მომარაგების უკმარისობა.

85% შემთხვევაში ცერებრალური არტერიული უკმარისობა იშვიათად გვხვითაა განპირობებული, ხოლო 15% შემთხვევაში სისხლის ჩაქცევებით.

კლასიფიკაცია: გამოყოფენ თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის დარღვევის შემდეგ სტადიებს. I სტადია როცა არტერიის შევიწროება და სტენოზი ყოველგვარი კლინიკური გამოვლინების გარეშე მიმდინარეობს და ვილიზის არტერიული ცირკულაცია კარგი კოლატერალური კავშირებით ხსიათდება.

II სტადია - ტრანზისტორული (გარდამავალი) იშვიათი შეტევები ხშირად ბარაქცეფალურ აუზს მოიცავს და კონტრალატერალური პემისიმპტომატიკით გამოვლინდება, რომელიც 24 საათში შექცევადია.

III სტადია - გახანგრძლივებული შეტევადი იშვიათი ნევროლოგიური დეფიციტის სტადია. ამ დროს გამოვლენილი ნევროლოგიური სტატუსი შექცევადია 7 დღიდან - 3 კვირის განმავლობაში.

III სტადია - თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლის დიდი იშვიათი სტადია - ამ დროს აღინიშნება პროგრესირებადი ინსულტი და მისი სიმპტომები ნაწილობრივ შექცევადი ხდება.

IV სტადია - სრული აპოპლექსია - ადგილი აქვს არასრულყოფილ განკურნებას, როცა ნევროლოგიური დეფექტი რჩება.

კლინიკა. თავის ტვინის სისხლისმიმოქცევის უკმარისობის დასაწყის სტადიაზე აყადმოფი უჩივის თავის ტკივილს, თავბრუსხვევას, ყურებში შუილს, მეხსიერების გაუარესებას, შრომის უნარის დაქვეითებას. ამასთან აღსანიშნავია, რომ თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის მოვლენები პიპოქსიის პირობებში (მაგ., დაზოთულ შენობაში) კიდევ უფრო ძლიერდება.

შუა ცერებრალური არტერიის სივრცის დაზიანება იწვევს კონტრალატერალურად ბრაქიოცეფალურად დაბმლების განვითარებას (დაწყებით დუნე მონო ან პემიპარეზებს ან ფასციულური პარეზს, ინფარქტის მხარეს), პარესთეზიებს, აფაზიას (85% შემთხვევაში), ხშირად მარცხენა მხრივ პემოხვეროში სისხლის მიმოქცევის მოშლის გამო), გამოხატულია აგრეთვე დაბნისკის სიმპტომი, ფლაპის გამწვანება, პათოლოგიური სიცილი ან ტირილი, კონტრალატერალურად პემიანოპსია, თავი და თვალები დაზიანების მხარეს არის გადახრილი, დაზიანებულ მხარის ნახევარ წრისებურ მოძრაობა (ტანთან მიკრული მოხრილი ხელით მტევნით და თითებით, გამართული მუხლით და მუხლი ტერფით) აშავროზი (სურ.



22.11. იშვიათი პემიპარეზი

22.11).

უკანა ცერებრალური არტერიის ინფარქტის შემთხვევაში გამოვლინდება ქეზიანოპსია. ბაზილარული არტერიის და ვერტებრალური არტერიების დაზიანების დროს გამოვლინდება ტვინის დეროს დაზიანების სინდრომი თავბრუსხვევით, წონასწორობის დარღვევით, ყურებში შუილით, თავის ტკივილით, მხედველობის გაორებით, ნისტაგმით და ცერებრალური ატაქსიით. ამ დროს განვითარებული მცირე ზომის ინფარქტის შემთხვევაში ადგილი აქვს თავის ტკივილს, თავბრუსხვევას, გულისრევას, დიზარტრიას, დისმეტრიას, ნისტაგმს, გონების დაბინდვას, ტანის, ხაერულის და კიდურების ატაქსიას. ფსიქორგანული ცვლილებები აღინიშნება მრავლობითი ლაკუნარული ინფარქტების დროს. იგივე სუბკორტიკალური არტერიოსკლეროზული ენცეფალოპათია, ლეიკოენცეფალოპათია, ცალმხრივი სტენოზის დროს თუ ვილიზის წრეში კომპენსატორული დარღვევები არ აღინიშნება ადგილი აქვს უსმპტომო მიმდინარეობას და სიმპტომები მხოლოდ 50%-ით და მეტი დაზიანებისას გამოვლინდება.

დიაგნოსტიკა: დიდი მნიშვნელობა აქვს ანამნეზს (დაავადების დაწყებას, სიმპტომების ხანგრძლივობას, სისხნობარდოვანი დაავადების არსებობას, კარდიალური დაავადებების არსებობას). კლინიკურ გამოკვლევას აპრაქსიას, მეტყველებას, კაროტიდულ არტერიებზე (ორივე მხარეს) პულსაციის შემოწმებას. აუსკულტაციით ავადმყოფების 80%-ს საძილე არტერიის გაორკაპების არეში მოისმინება ნაკადის ხმაური.

გამოკვლევის სტანდარტულ მეთოდად ითვლება კრანიალური კომპიუტერული ტომოგრაფია (კონტრასტული ნიუთიერების გარეშე), ფოტონური ემისიური პირთული ტომოგრაფია (კონტრასტული ნიუ-

თიერების გარეშე), გამოიყენება აგრეთვე ბირთვული მაგნიტური რეზონანსული გამოკვლევა SPECT (Single-photon-Emission-Compiuteriaed-Tomography), პოზიტრონული ემისიური ტომოგრაფიული (Pisltronen-Emissions-Tomographic – PET) გამოკვლევა, რომელიც საშუალებას იძლევა განისაზღვროს ტვინის ქსოვილებში ნიუთიერებათა ცვლის და სისხლის მიმოქცევის მდგომარეობა და იშემიური უბნის ფართი.

დაავადების გენეზის დადგენაში დიდ დახმარებას გვიწევს საერთო საძილე არტერიების ულტრაბგერითი დოპლეროგრაფია. ეს უკანასკნელი საშუალებას იძლევა დარეგისტრირდეს იმპულსის სიჩქარის სიდიდე და სისხლდენის მიმართულება საერთო საძილე არტერიებზე. საერთო საძილე არტერიებში სისხლის მიმოქცევის 30%-მდე შემცირება კონტრალატერალურ საძილე არტერიასთან შედარებით შედარებით მიუთითებს აღნიშნული სისხლძარღვის სტენოზზე, ხოლო მისი არარსებობა - ოკლუზიაზე.

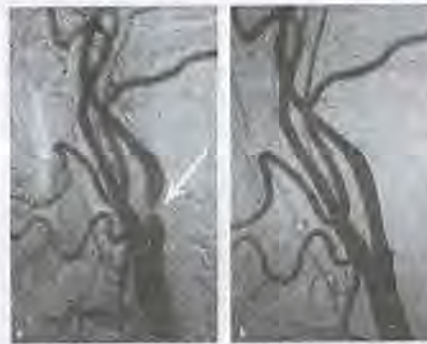
აღნიშნული დაავადების დიაგნოსტიკაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება სისხლძარღვების რენტგენოკონტრასტულ გამოკვლევას. სელექციური ინტრარტერალური დიგიტალური სუბტრაქციური ანგოგრაფიის სახით.

მკურნალობა. თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლის შემთხვევაში ავადმყოფი უნდა სასწრაფოდ მოთავსდეს იქნას კლინიკაში და უნდა ჩატარდეს რეოლოგიური ღონისძიებები პემოდილაციის გამოწვევების მიზნით, არტერიული წნევა უნდა გვექნოდეს 150-200/90-110 მმვსწყ. სვეტის ფარგლებში სასწრაფოდ უნდა მიეცეს აცეტისალიცილის შვავა. კარდიალური ემბოლიის ან მომატებული არტერიული სტენოზის დროს ტარდება პეპარინიზაცია (20-30000 ერთ/24 საათის განმავლობაში) ლაბორატორიული

კონტროლით.

მცირე ზომის იშემიური ინფარქტის დროს მიმართავენ სასწრაფო (უძველესია 3 საათის განმავლობაში) თრომბოლიზურ საშუალების გამოყენებას, კერძოდ ალტაპლაზის - 0,9 მგ/კგ ყოველი საათის განმავლობაში.

გამოიყენება პერკუტანული ტრანსლუმინალური ანგიოპლასტიკა (PTA) ან ბალონური დილატაცია კერტებრალური ან საძილე არტერიების სტენოზის შემთხვევაში ან მიმართავენ სტენტის ჩაყენებას აუცილებლობის შემთხვევაში (სურ. 22.12).



22.12. საძილე არტერიის სტენოზი ა და მისი პერკუტანული ტრანსლუმინალური ანგი პლასტიკა b

ამ ღონისძიების შემდეგ ენიშნება თრომბოციტების აგრეგაციის დამაქვეითებელი აცეტილსალიცილის მთავი (3000 მგ დღეში) ან კლოპიდოგრელი (პლავიქსი, ისკოვერი) 75 მგ დღეში ან ტიკლოპიდინი (ტიკლიდი) 2X250 მგ დღეში აცეტილსალიცილის მთავის აუტანლობის შემთხვევაში.

რეციდივირებული კარდიალური ემბოლიის ანტიკოაგულაცია ტარდება Vit. K-ს ანტაგონისტი (კუმარინის დერივატი) მარკუმათი ან ვარფარინით. მისი მაზანია პროთრომბინის მანევრებელი დოზაჟირის 25-35%, INR კი გახდეს

2-3.

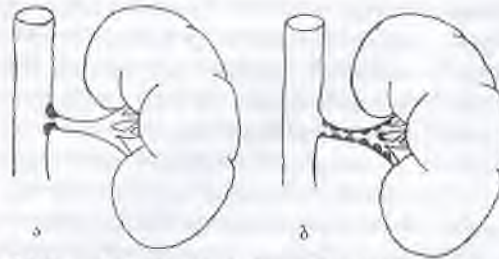
ქირურგიული მეთოდებით მკურნალობა ნაჩვენებია II სტადიის დროს, როცა სტენოზირება 50% ან უფრო მაღალია ოპერაციის მიზანია თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლის პროფილაქტიკა. III სტადიის დროს ავადმყოფებს რომელთაც დაავადება გამოუვლინდათ გონების დაკარგვით ჩარევა უნდა მოხდეს არაუმეტეს 6 საათის განმავლობაში. ან IV სტადიის დროს კაროტიდული არტერიების დაზიანების დროს განმეორებითი ტვინის ინფარქტის საპროფილაქტიკოდ ქირურგიული მეთოდებიდან გამოიყენება ღია დეზობლიტერაცია თრომბენდარტერექტომიის (TEA)-ს საშუალებით ან არტერიის კედლის დაკრონით პლასტიკა ან აუტოლოგიური V. Saphena-ს გამოყენება.

პროგნოზი. ავადმყოფის თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლით შეიძლება რამდენიმე თვის ან წლის შემდეგ ყველაფერი აღდგეს. ხოლო ავადმყოფები, (50% შემთხვევაში) შრომისუნარიო ხდებიან. პაციენტებს რომელთაც ოპერაციული მკურნალობა არ ჩატარებიათ 35% შემთხვევაში აღენიშნებათ 5 წლის განმავლობაში განმეორებითი აპოპლექსია.

22.9 თირკმლის არტერიუმბოზის დახშობითი დაავადება

მსოფლიო ჯანმრთელობის ორგანიზაციის მონაცემებით, მოსახლეობის 10%-ს (დაახლოებით 600 მილიონი ადამიანი) აქვს სისხლის არტერიული წნევის მომატება. მათგან 20-25%-ს აღენიშნებათ სიმპტომური ჰიპერტენზია. ეპიდემიოლოგიური კვლევებით, რომელიც ძირითადად განპირობებულია თირკმლის არტერიუმბოზის დაზიანებით აღენიშნება ჰიპერტენზიით დაავადებულთა 3-5%.

სიმპტომური ჰიპერტენზიის მიზეზებია: 1. თირკმლისმდებრივი ჰიპერტენზია,



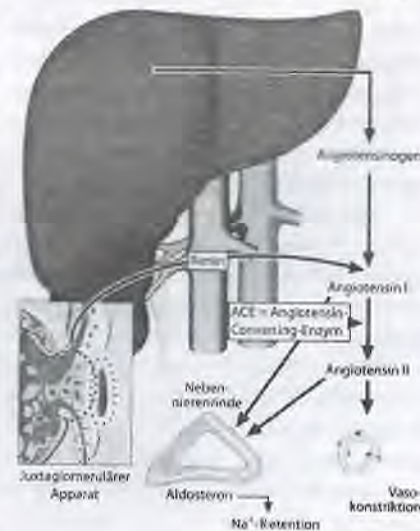
22.13. თირკმლის არტერიის დაუწროების ფორმები: ა. ათეროსკლეროზული, ბ. ფიბროზულ-კუნთოვანი განპირობებულია თირკმლის პათოლოგიით (გლომერულონეფრიტი, პიელონეფრიტი, თირკმლის დაზიანებისას, კოლაგენოზის დროს, ტუბერკულოზი, ჰიდრონეფროზი). 2. პიპერტენზია, განპირობებული აორტის და მისი ტოტების დაზიანებით (აორტის კოარქტაცია, არასპეციფიკური აორტიტი, ვაზორენალური პიპერტენზია, ბრაქიოცეფალური არტერიების დაზიანება); 3. თირკმელზედა ჯირკვლის პათოლოგიით განპირობებული პიპერტენზია (ფეოქრომოციტომა, კუშინგის დაავადება, კონის დაავადება (პირველადი ალდოსტერონიზმი); 4. ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების შედეგად განვითარებული პიპერტენზიები (ენცეფალიტები, სიმსივნეები, ტვინის ტრავმული დაზიანების შემდეგ).

მტკიოლქმობა. თირკმლის არტერიების დაზიანება შეიძლება იყოს თანდაყოლილი და შეძენილი. შეძენილ პათოლოგიათა ჯგუფიდან ვაზორენალური პიპერტენზიის უმთავრეს მიზეზად ითვლება თირკმლის არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანება (80%). ამ შემთხვევაში პათოლოგიური პროცესი თირკმლის არტერიის პროქსიმალურ ნაწილს აზიანებს (სურ. 22.13). სიხშირით მეორე მიზეზი შეიძლება იყოს თანდაყოლილი დაავადება - ფიბროზულ-კუნთოვანი დისპლაზია (15%). ამ დროს პათოლოგია ლოკალიზებულია თირკმლის არტერიის შუა ნაწილში სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესით (თირკმლის არტერიის ანევრიზმა, არტერიოვენური

ფისტულა, გარეგანი ზეწოლა, დახშობა ემბოლიით) მხოლოდ 5%-ს შეადგენს.

პათოგენეზი: ვაზორენალური პიპერტენზიის დროს მაღალი დიასტოლური წნევა განპირობებულია გოლდბლატის მექანიზმით. პიპერტროფიული იუქსტამედიალური უჯრედებით ხდება რენინის გადაჭარბებული გამოყოფა. იგი ზემოქმედებს ღვიძლიდან გამოყოფილ ანგიოტენზინოგენზე და გარდაქმნის მას ანგიოტენზინოგენ I-ად. მასზე ზემოქმედებს ACE (Angiotensin-Converting-Enzim) და გარდაქმნის ანგიოტენზინ II-ად. ანგიოტენზინ II ხასიათდება ვაზოკონსტრიქციული თვისებით და იწვევს არტერიული წნევის მომატებას თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქზე ზემოქმედებით, ალდოსტერონის ჭარბი გამოყოფით და ორგანიზმში Na^+ რეტენციის გამო (სურ. 22.14).

პლძმძა. ავადმყოფებს აწუხებს



22.14. გოლდბლატის მექანიზმის პათოგენეზური სქემა

ხშირად თავის ტკივილი, წამოხურება და სიმძიმის შეგრძნება თავში, თავბრუსხვევა, ყურებში შუილი, მხედველობის გაუარესება, ყრუ ტკივილი გულის არეში, ზოგჯერ სტენოკარდიული შეტევები, ტკივილი წელის არეში. ტკივილები ზემო და ქვემო კიდურებში.

არტერიული წნევა მომატებულია სტაბილურად. სისტოლური წნევა 160 მმ ვსწყ სვეტზე მაღალია, ზოგჯერ კი 200-240 მმ ვსწყ სვეტის ფარგლებშია, ხოლო დიასტოლური წნევის მაჩვენებელი ყოველთვის 100 მმ ვსწყ სვეტის მაღლაა. მნიშვნელოვან დიაგნოსტიკურ ტესტად ითვლება ის გარემოება, რომ კონსერვატული მკურნალობით იგი არასდროს ნორმას არ უბრუნდება. ამიტომ მან ავთვისებიანი ჰიპერტენზიის სახელწოდებაც კი მიიღო.

ზოგჯერ ადგილი აქვს მაღალ არტერიულ კრიზებს, რაც განაპირობებს თავის ტვინის ზისხლის მიმოქცევის მოშლას და გულის მარცხენა პარკუჭის გადატვირთვას. შეიძლება თირკმლის არტერიის სტენოზის ფონზე განვითარდეს თირკმლის არტერიის თრომბოზი ან ემბოლია რასაც მოჰყვება თირკმლის ინფარქტი, შეზღუდვი სიმპტომატიკით: უეცარი ტკივილით (თირკმლის ლოკალიზაციის არეში პეძატურიით, ტემპერატურის მომატებით).

შარდის მზრივ ცვლილებები იშვიათია. ზიწიციკის ცდა ნორმის ფარგლებშია (1006-1025), რაც თირკმლის ნორმალურ კონცენტრაციულ ფუნქციაზე მიუთითებს.

დიავნოსტიკა. გაზორნალური ჰიპერტენზიის დიაგნოსტიკაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ანამნეზს და კლინიკურ გამოკვლევას. სადღეისოდ თირკმლის არტერიების სტენოზის დასადგენად უმთავრეს მეთოდად ითვლება დუპლექს-სონოგრაფია. ამ გამოკვლევით დგინდება თირკმლის ზომების და სისქე ორივე

მხარეს თირკმლის შედარების დროს დგინდება თირკმლის პერფუზიის ხარისხი. თირკმლის ფუნქციის გამოკვლევის მიზნით გამოიყენება აგრეთვე ფუნქციონალური სცინტიგრაფია.

თირკმლის არტერიების გამოსახვაში ოქროს სტანდარტად ითვლება ინტრარენური ანგიოგრაფია იგი შესაძლებლობას იძლევა ზუსტად დაადგინოს თირკმლის არტერიის დაციწროების ადგილი და ხარისხი. თირკმლის ფუნქციური უკმარილობის დროს ალტერნატიულ მეთოდად ითვლება მაგნიტური რეზონანსული-ანგიოგრაფია კონტრასტის გამოყენების გარეშე.

მკურნალობა. გაზორნალური ჰიპერტენზიის დროს ზოგჯერ მიმართავენ კონსერვატულ მკურნალობას, რომელიც გულისხმობს პერკუტანულ ტრანსლუმინალურ ანგიოპლასტიკას (PTA), ამ დროს ხდება ბალონური კათეტერით თირკმლის არტერიის შევიწროვების დილატაცია და ამ არეში სტენტის ჩაყენება. დღეს იგი თირკმლის არტერიის სტენოზის არჩევით მეთოდად ითვლება.

ლაზერული ჩარევის არჩევა ხდება პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციის, გავრცელებისა და ეტიოლოგიის გათვალისწინებით. ავადმყოფებს ლერიშის სინდრომით და თირკმლის არტერიის სტენოზით უტარდებათ აორტის პლასტიკა და თირკმლის არტერიის პროტეზირება. ავადმყოფებს ფიბროზო-კუნთოვანი დისპლაზიით საჭიროა ჩაუტარდეთ არტერიის რეზექცია და აუტოვენური პლასტიკა ან რეზექცია და არტერიის აორტაში რეპლანტაცია.

არასპეციფიკური აორტო-არტერიიტის დროს, როცა ზიანდება როგორც აორტა, ისე რამდენიმე მისი ტოტი. მიმართავენ ალოტრანსპლანტაციით პლასტიკას.

თირკმლის არტერიების ორმხრივი

ათეროსკლეროზული სტენოზის დროს ოპერაცია ორ ეტაპად კეთდება. პირველ ეტაპზე კეთდება უფრო მეტად დაზიანებული თირკმლის არტერიის აღდგენა, ხოლო ორ თვის შემდეგ იგივე ოპერაცია კეთდება თირკმლის მეორე არტერიაზე.

მხოლოდ შეკუმხული თირკმლის დროს თირკმლის შიდა არტერიების დისპლასური დაზიანების დროს, არტერიების და მისი ტოტების ძველი თრომბოზის დროს, როცა რეკონსტრუქციული ოპერაცია უშედეგოა, მიმართავენ ნეფრექტომიას. ოპერაციის შორეული შედეგები კარგია, ავადმყოფთა 80%-ს არტერიული წნევა ნორმის ფარგლებში უბრუნდება.

22.10 ქვედა კიდურების არტერიების ქრონიკული დასაშვითი დაავადებები

აორტისა და ქვედა კიდურების მაგისტრალური სისხლძარღვების ქრონიკული დასაშვითი დაავადებანი პერიფერიული სისხლძარღვების ერთ-ერთი გავრცელებული დაავადებაა. ამ პათოლოგიით ძირითადად 40-50 წლის ასაკში გადაცილებული პირები ავადდებიან. უმოავრესად, ზიანდება დიდი კალიბრის არტერიები. იმის მიხედვით თუ არტერიების რომელი სეგმენტი ზიანდება გამოყოფენ მენჯის ტიპს (აორტის, მენჯის არტერიის დასაშვობის დროს), ბარძაყის ტიპს (ბარძაყის და ბარძაყის ღრმა არტერიის დასაშვობის დროს), მუხლის ტიპს (მუხლქვეშა და წვივის არტერიების დასაშვობის დროს). (სურ. 22.15).

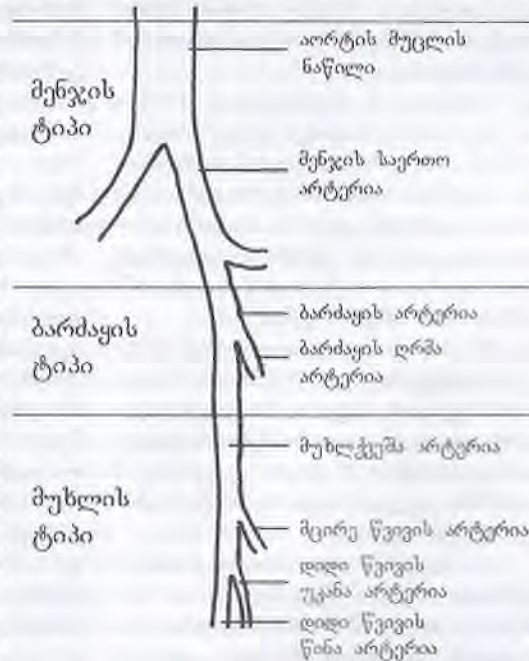
მათილოზია და აათო-გინეზი. საბოლოოდ გარკვეული არ არის. აღწერილია 30-მდე ფაქტორი, რომელიც ამ პა-

თოლოგიის რისკფაქტორად ითვლება.

გამოყოფენ დაავადების გამომწვევ „ენდოგენურ“ რისკფაქტორებს: შაქრიანი დიაბეტი, არტერიული ჰიპერტონია, ჰიპერლიპიდემია, ჰიპერქოლესტერინემია (LDL მომატება 160 მგ/დლ, LDL შემცირება 35 მგ/%), ჰიპერურიკემია, კოლაგენოზი, ვასკულიტები, ანგიონეიროპათია (რენოს-ფენომენი).

გეზოგენურ რისკფაქტორებს მიეკუთვნება: თამბაქოს მოწევა (ნიკოტინი!!!), სიმსუქნე, როცა წონის მომატება 30%-ზე მეტია, ცოტა მოძრაობა, ჰორმონალური ჩასახვის საწინააღმდეგო საშუალებების მიღება.

პათოლოგიური ანატომია. ძირითადი ცვლილებები არტერიოსკლეროზის დროს ხდება არტერიის კედელში, არტერიოსკლეროზის მიმდინარეობაში



22.15. ქვედა კიდურების არტერიების ათეროსკლეროზული პროცესით დაზიანების ტიპები

გამოყოფენ 4 სტადიას: I. სისხლძარღვის ენდოთელის დაზიანება მისი შეშუპებით (პირველი სტადია), რომელიც უზმარესად არტერიის გაორკაბების არეში ხდება; 2. მეორე სტადიის დროს ადგილი აქვს დაზიანებული, შეშუპებულ არეში ლიპიდების, ლიპოპროტეიდების და ქოლესტერინის ჩალაგებას. პროცესში ინტიმის გარდა ჩაერთვება მედიალური შრეც, ჩამოყალიბდება ათერომა და ვითარდება სტენოზი; 3. მესამე სტადიის დროს ათერომატოზულ უბანში შესაერთისოვილოვანი ფიბრობლასტების ჩანაცვლებით ხდება სისხლძარღვის კედლის სკლეროზირება და მასში კალციფიკაციების წარმოქმნა. 4. მეოთხე სტადიის დროს კი სკლეროზირებულ არტერიის კედელზე წარმოიქმნება თრომბოციტების აგრეგანტები, სადაც სისხლის დინება ნელდება და წარმოიქმნება თრომბი, რომელიც ახშობს არტერიას ან მოწმდება და იწვევს ემბოლიურ გართულებას.

არტერიების ქრონიკულ დაზიანებით დაავადებებში გამოყოფენ არტერიოსკლეროზის ახალგაზრდულ ფორმას, რომელიც ეფუძნება ინტიმის პლოფერაციულ პროცესს ანთებად ფორმას, რომლის დროსაც ადგილი აქვს ფიბრომუსკულარულ ჰიპერპლაზიას, არტერიოტის და ანგიონევროპათიას (რენოს-ფენოშენი).

მაობლიტირებულ თრომბანგიოტის (ვინივარტერიოზურგერის დაავადებას) იგი არის წვრილი არტერიების დევენერაციული და ანთებადი დაზიანება, რომელიც განსაკუთრებით მუხლის და იდაყვის სახსრის ქვევით მდებარე არტერიებში ვითარდება.

დიაბეტური ანგიოპათია, რომლის დროსაც ადგილი აქვს წვრილი და საშუალო კალიბრის სისხლძარღვების დაზიანებას, ამ დროს ზიანდება აგრეთვე სისხლძარღვების პერიფერიული ნერვული წნულები (პოლინევროპათია).

პლასმინოგენიზაცია გამოყოფენ არტერიოსკლეროზის შემდეგ კლინიკურ ფორმებს: აორტის (ლერიმის სინდრომი), მენჯის, ბარძაყის, მუხლქვეშა (ანუ პერიფერიული) ფორმას.

ფონტანის მიხედვით დაავადების განვითარებაში გამოყოფენ 4 სტადიას:

I სტადია: სტენოზი ან დაზიანება ჩივილების გარეშე; II სტადია ხანგამოშვებითი კოჭლობა 100 მეტრზე მეტი მანძილის გაკლისას; II¹ სტადია ხანგამოშვებითი კოჭლობა 100 მეტრზე ნაკლები მანძილის გაკლისას; III სტადია: კიდურებში ტკივილი მოხვედრით მდგომარეობაში ან ღამის ტკივილი. IV სტადია: იშემია; IV¹ სტადია ტროფიკის დარღვევით და ნეკროზით. IV² სტადია მეორადი ინფექცია ნეკროზით.

პლინიზაცია, წლების განმავლობაში არტერიის სკლეროზი (50% შემთხვევაში) მიმდინარეობს უსიმპტომოდ. კლინიკური გამოვლენის პირველი მომენტიდან დაავადება ზოგჯერ სწრაფად პროგრესირებს. დაავადების სიმპტომებია ხანგამოშვებითი კოჭლობა, პარესთეზიები კიდურში. ხანგამოშვებითი კოჭლობა ფიზიკური დატვირთვის დროს (სიარული) ძლიერდება. გარდა აღნიშნულისა გამოვლინდება სხვადასხვა ხასიათის ტროფიული ცვლილებები ქვედა კიდურებში, რასაც შედეგად მოჰყვება ფრჩხილების ზრდის შეჩერება და თმის გაცვენა. დაავადების პროგრესირებას თან სდევს წყლულოვან-ნეკროზული პროცესის ჩამოყალიბება დაავადებული კიდურის დისტალურ სეგმენტებში. მუცლის აორტის და თუბის არტერიის ოკლუზიის (ლერიმის სინდრომის) ერთ-ერთ დამახასიათებელი ნიშანია იმპოტენცია, რაც გამოწვეულია სასქესო ორგანოს სისხლით მომარაგების დარღვევით, განსაკუთრებით ერექციის დროს, აღნიშნული სიახლოში ლერიმის სინდრომით დაავადებულ პაციენტთა ნახ-

ევარს აღნიშნება.

დიაგნოსტიკა. დაავადების დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ობიექტურ გამოკვლევას, კანის ფერის შეცვლას, კუნთების ატროფიას, კანის ტემპერატურის დაქვეითებას, ნეკროზების და წვეთულების არსებობას თითების და წვივის არეში;

იმ შემთხვევაში, როცა ადგილი აქვს მუცლის აორტის და თქმის არტერიის ათეროსკლეროზულ ოკლუზიას, პულსაცია ბარძაყის არტერიაზე არ აღინიშნება, ხოლო ბარძაყის ქვედა მესამედისა და მუხლქვეშა არტერიის ოკლუზიის დროს, პულსაცია არ აღინიშნება არც მუხლქვეშა და არც ტერფის არტერიებზე. ღვრიშის სინდრომის დროს, აუსკულტაციით მუცლის წინა კედელზე ზოგჯერ კი ბარძაყის არტერიაზე (პუპარტის იოვის ქვემოთ), მოისმინება სისტოლური შუილი.

Ratschow-ის მიხედვით ხშირად იყენებენ შემდეგ სინჯს: - კიდურებს 2 წუთის განმავლობაში ზევით წივებ. ქვეით ჩამოწევის შემდეგ (5 წამის შემდეგ) კიდურების კანი წითელ ელფერს იღებს.

უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ფერად სონოგრაფიას და დახშობის ზარისხის განსაზღვრას.

მნიშვნელოვანია ანგიოგრაფიული გამოკვლევა - დიგიტალური სუბტრაქციული ანგიოგრაფია (DSA). როგორც კანისაზღვრება ოპერაციული ჩარევის აუცილებლობა ან ინტერვენციული რადიოლოგიური მეთოდების გამოყენებით მკურნალობა (სისხლძარღვის ბალონური დილატაცია ან პერკუტანული ათეროშექტომია). იგი წარმოადგენს გეგმულ აგრეთვე სისხლძარღვის სტენოზის (დახშობის) ხარისხზე და კოლატერალურ სისხლის მიმოქცევაზე შევიწროების არეში.

დიფერენციალური დიაგნოზი უნდა გატარდეს ვენურ თრომბოზთან. ამ დროს

არტერიულ თრომბოზისაგან განსხვავებით კიდური შესიებულია, მაღალრეოციანოზური ელფერით, კიდური თბილია ზედაპირული ვენები შევსებულია, კიდურის ზემოთ აწევის დროს ავადმყოფს ტკივილი უმსუბუქდება. დიფერენცირება უნდა გაკეთდეს იმიალგასთან, მალთაშუა დისკის გამოვარდნასთან, ოსტეოპოროზთან. ხანგამოშვებით კოჭლობის დროს კი პოლიარტრიტთან და ართროზთან პოლინევროპათიასთან, რომელიც ხშირად დიაბეტის თანმხლებია.

მკურნალობა კომპლექსურია. გამოიყენება, როგორც კონსერვატული, ისე ქირურგიული მკურნალობის მეთოდები.

ორივე მეთოდი ემსახურება ერთ მიზანს - პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესებისა და კოლატერალური სისხლის მიმოქცევის სტიმულაციას. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ზოგადად მკურნალობას, რომელიც მოიცავს აგრეთვე დაავადების პროფილაქტიკის ღონისძიებებსაც (თამბაქოს წვეთის აკრძალვა, ალკოჰოლის შეზღუდვა, კვების რეჟიმის დაცვა).

უნდა გვახსოვდეს, რომ არტერიოსკლეროზი განუკურნებელი პათოლოგიაა და მეტად მნიშვნელოვანია მისი პროფილაქტიკა.

კონსერვატული მკურნალობის მიზნით ძირითადად დაავადების I-II სტადიის დროს გამოიყენება ვაზოაქტიური სუბსტანციები, მაგ. პენტოქსიფილინ ტრენტალი, ნაფტიდროფურილ დეზოდრილი, პროსტაგლანდინ E1 პროსტაგლანდინი, ხოლო რეოლოგიური მდგომარეობის გაუმჯობესების მიზნით გამოიყენება რეოპოლივლუკინი.

ინტერვენციული რადიოლოგიური მკურნალობის მიზნით გამოიყენება PTA-კანშიდა ტრანსლუმინალური ანგიოპლასტიკა (ბალონური კათეტერიზაცია), იგი ნაჩვენებია როცა არტერიის სტენოზი

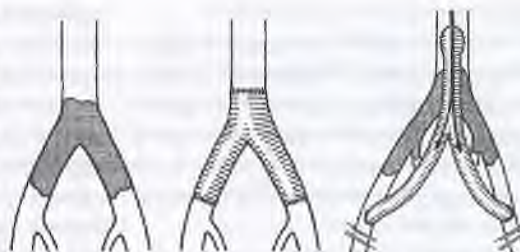
ვრცელდება მცირე მანძილზე (მაქსიმუმ 10 სმ-მდე), რესტენოზის დროს კი მიმართავენ სისხლძარღვის სტენტირებას (სურ. 22.16). პერკუტანული ასპირაციული თრომბექტომია (PAT-ი) შესაძლებელია გამოყენებულ იქნეს დიდ მანძილზე არსებული დაზიანების დროს.

ზოგჯერ წარმატებით იყენებენ აგრეთვე პერკუტანულ ლაზერული ანგიოპლასტიკას.



22.16. მარცხენა თეძოს სათო არტერიის სრული დახშვა მობილიტირებული ათეროსკლეროზის გამო (ა), სტენტირების შემდეგ (ბ).

ოპერაციული მკურნალობის აბსოლუტური ჩვენება დაავადების III და IV სტადია, ათერომატოზული წყლულის დროს აორტაში მიმართავენ ღია წესით თრომბენდარტერიქტომიას სისხლძარღვის სპეციალური კიურეტით („სოკო“-თი). რიგ შემთხვევებში, როცა პათოლოგიური პროცესი დიდ მანძილზე ვრცელდება, გამოიყენება დაზიანებული სეგმენტის რეზექცია შემდგომი პლასტიკით (სურ. 22.17) ან შემოვლითი შუნტირება დახშობილი არტერიის პროქსიმალურ სეგმენტს



22.17. აორტის ბიფურკაციის ათეროსკლეროზული ოკლუზიის რეზექცია და პლასტიკა ალუტრანასპლანტანტით

შორის, კიდურის განგრენის შემთხვევაში ნაჩვენებია ამპუტაცია. ამასთან ამპუტაცია კეთდება კიდურის იმ ნაწილში, სადაც სისხლით მომარაგება კარგია (უხშირესად ბარძაყის არეში).

22.11 არტერიების სისხლის მიმოქცევის ფუნქციური დარღვევების უხშირესი დარღვევები

არტერიების სისხლის მიმოქცევის ფუნქციური დარღვევების ძირითადი მიზეზები არტერიების სპაზმური პროცესია და იგი ცნობილია რენოს (Roynaud 1834-1881 წ) სინდრომის სახელწოდებით. იგი შეტევით ხასიათს ატარებს გამოვლინდება კანის ფერის შეცვლით კანი ფერმკრთალება და ამ დროს ხელის მტევნის თითები დაემსგავსება „გვამის თითებს“ (Digitus mortus), მას თან ახლავს ტკივილი; შემდეგ კიდური ფერს იცვლის და ხდება ციანოზური, საბოლოოდ კი ის წითელ ფერს იღებს. ქრონიკული მიმდინარეობის დროს შესაძლოა ჩამოყალიბდეს ხელის თითის წვერების ნეკროზი. დაავადების შეტევების პროვოცირებას იწვევს ცივი წყალი, ნიკოტინის გადაჭარბებული მოხმარება სინესტე. დაავადება უხშირესად აღენიშნება ახალგაზრდა ქალებს. რენოს სინდრომს ზოგჯერ მემკვიდრული ხასიათი აქვს.

არჩევენ პირველად და მეორად რენოს

სინდრომს. პირველად რენოს სინდრომის 70%-ში შემთხვევაში გვხვდება ამ დროს აღვილი აქვს კიდურების სიმეტრიულ დაზიანებას სისხლით მომარაგებული მცირე ზომის არტერიების დაზიანების გამო, ზოგადი დაავადების გარეშე.

შეორადი რენოს სინდრომის დროს იგი გამოვლინდება რომელიმე დაავადების შეუღლებული ფორმით (მაგ. ვასკულიტები გლავენოზები). იგი არა სიმეტრიულად აზიანებს კიდურებს. შეორადი რენოს სინდრომს 30%-ში ვხვდებით.

რენოს სინდრომის მკურნალობა უპირველესად დამოკიდებულია პროფილაქტიკურ ღონისძიებაზე (ხეცივისაგან თავის დაცვა, ნიკოტინის მიღების აკრძალვა, ბალნეოთერაპიული ღონისძიებანი. სამკურნალო პრეპარატებიდან კალციუმის ანტაგონისტი ნიტრომალამოების პრაციზინის დანიშვნა. გაზანგმობიებული კლინიკური მიმდინარეობის დროს მიმართავენ ოპერაციას - თორაკალურ სიმპატიქტომიას (Th2-Th5 პერიფერტ-ბრალური განვლიების ამოკვეთას).

22.12 სისხლმარღვთა ანთებითი დაავადებანი (პასკულიტები)

ვასკულიტები იშვიათ, მრავლობით, სისტემურ დაავადებათა ჯგუფს მიეკუთვნება. ამ დროს უხშირესად ზიანდება პატარა სისხლძარღვები, იშვიათად კი დიდ სისხლძარღვები და მას ხშირად საფუძვლად უდევს იმუნოლოგიური მექანიზმი.

გამოყოფენ სისხლძარღვთა ანთებითი დაავადებათა 4 ჯგუფს: 1. ვასკულიტები რომელიც გამოწვეულია დეგენერაციულ, მეტაბოლური და სიმსივნური ხასიათის ცვლილებებით (მარფანის სინდრომი, ელერს-დალსონის სინდრომი (IV ტიპი), ფსევდოქსანტომა, მიქსომა).

2. ვასკულიტებში რომელიც განპირობებულია ინტრავასკულარულად

სისხლის შემდეგელი სისტემის დარღვევით ან მის გარეშე სტაზით გამოწვეული ვენური თრომბოზი და სხვ.

3. ვასკულიტები სპაზმით და პაპერაქტულობით გამოწვეული (მიგრენა, კორონაროსპაზმი, რენოს დაავადება, გლავსია, ერგოტიზმი).

4. პირველადი ვასკულიტები, რომელიც გამოწვეულია ა) დიდი და საშუალო არტერიების დაზიანებით (ტაკაიასის არტერიიტი) გიგანტურუჯვრდოვანი არტერიტები (საფეთქლის არტერიტი, რევმატული პოლიმიალგია), აორტიტი (პირველადი ინფექციური და მეორადი). ბ) საშუალო და პატარა არტერიების დაზიანებით გამოწვეული: კანმოვანი პოლიარტერიტი (პანარტერიტი), მეორადი (B და C პეპატიტის დროს, ხმელთაშუა ზღვის ცხელება, თითისტარის უჯრედოვანი ლეიკემია, სპიდი, მედიკალური ოტიტი, პირველადი ქრონიკული პოლიარტერიტი) ვაგერის გრანულომატოზი, ჩურგ-სტრაუსის სინდრომი, ბეჩნეთის დაავადება, კოჟანის სინდრომი, კავასაკასის სინდრომი, გ) პატარა არტერიების დაზიანებით გამოწვეული: შონლაინ ჰენ-ლოხის პურპურა, გუდპაჩურის სინდრომი, ურტიკარიული ვასკულიტი; დ) ანგიოტი რომლებიც ასოცირებულია სხვა სპეციფიურ დაავადებებთან: მედიკამენტებით იდენიცირებული, წითელი მგლურა, პირველადი ბილიარული ციროზები, ქრონიკული აქტიური პეპატიტი. სუპრეტანური და დერმალური ვასკულიტები: კანმოვანი ერითემა, პანიკულიტი.

22.12.1 პათოლოგიური პათოლოგიური (პინიპრატორ-ბიურგმარის დაავადება)

ანთებითი ვასკულიტის უზშირესი ფორმა პათოლოგიური თრომბოზიტი. ამ პათოლოგიას დიდი მსგავსება აქვს არტერიების ათროსკლეროზულ პრო-

ცესთან, მაგრამ მისგან განსხვავებით ამ დროს ადგილი აქვს ინტიმის სვე-მენტურ ანთებით პროცესს. დაავადება იწყება პატარა და საშუალო კალძრის პერიფერიულ კენებში და არტერიებში მოგვიანებით სტადიაში კი ზიანდება მსხვილი სისხლძარღვებიც. თანმხლები არის მორცდილვე ფლუბიტი (Phlebitis migrans). ავადდებიან ძირითადად ახალგაზრდა მამაკაცები 20-30 წლის ასაკში ნიკოტინისადმი მიდრეკილებით.

დიამნოსტიკა: ავადმყოფს უკეთებენ ლაბორატორიულ გამოკვლევებს კერძოდ, C-რეპტული ცილის განსაზღვრა (ამ დროს იგი მკვეთრად მომატებულია). ანგიოგრაფია უჩვენებს სისხლძარღვის ტიპურ სვემენტურ დაზომას ბარდაყის არეში.

მაპრნაღწობა. მკურნალობა იწყება თამბაქოს მოწევის მკაცრი აკრძალვით. ავადმყოფს ეძლევა თრომბოციტების აგრეგაციის დამაქვეითებელი საშუალებანი. მწვავე სტადიის დროს ავადმყოფს უნიშნება კორტიკოსტეროიდები, იმუნოსუპრესორები, ოპერაციულად კი აკეთებენ წელის ან თორაქალურ სიმპატექტომიას.

22.12.2 აორტის რკალის სინდრომი

აორტის რკალის სინდრომი (ტაკაი-სის სინდრომი) ძირითადად ავადდებიან გოგონები და 50 წლის დაბალი ასაკის ქალები. ზოგადი სიმპტომების გარდა (სიცხე, პროსტრაციის მდგომარეობა, წონაში დაკლება) დამახასიათებელია სისხლძარღვოვანი სიმპტომატიკა.

არჩევენ ტაკაი-სის სინდრომის ორ ფაზას. I. პირველი ფაზის დროს ადგილი აქვს დაავადების ღუნედ მიმდინარე დაწყებას, დაღლილობას, წონაში დაკლებას, ართრალგიას და სინოვიტს.

მეორე ფაზის დროს კი ადგილი აქვს პრეტენიის დასაზომას, რენტალური ხასი-

ათის პიქტონიას, ზოგადი სიმპტომების გაძლიერებას.

ლაბორატორიულად გამოხატულია ანთებითი პარამეტრების პროგრესირება და ანემია, ბიოფსიულ მასალის გამოკვლევით დგინდება მონონუკლეარული უჯრედული ინფილტრაცია და გიგანტური უჯრედები.

მაპრნაღწობა. ავადმყოფებს ტაკაი-სის სინდრომით ენიშნება გლუკოკორტიკოიდები (მაგ. პრედნიზოლონი 1 მგ/კგ წონაზე) ვაზოდilatატორებთან კომბინაციაში და სალიცილატები, აუცილებელია პიპერტონიის მკურნალობა. დაავადების მიმდინარეობა პროგნოზულად არაა კარგი და დამკიდებელია თირკმლის არტერიების დაზიანებასა და კარდიალური სისტემის მდგომარეობაზე.

22.12.3 ტემპორალური არტერიტი

ხშირად ტემპორალური არტერიტი ასოცირებულია რევმატიულ პოლიართრალგიასთან. მას ეხედებით უხშირესად ხანშიშესულებში და 3-5-ჯერ უფრო ხშირად ქალებში ვიდრე მამაკაცებში ავადობა 20-30/100-000 მცხოვრებზე.

კლინიკა: დაავადებას ახასიათებს არასპეციფიკური სიმპტომები (თავის ტკივილი, წონაში დაკლება). დამახასიათებელია ბილატერალურად ბეჭის ტკივილი ან ბეჭის რიგიდობა, ლიცხიანობა, მხის სახსრის და ბარდაყის სახსის არეში ტკივილი. ლაბორატორიული გამოკვლევით ყურადღებას იპყრობს მაღალი ელსი 80-100 მმ საათში. C რეპტული ცილის და α_2 გლობულინის მომატება, ლეიკოციტოზი, ანემია, CK და რევმატოლოგიური ტესტები ნორმის ფარგლებში. ორმხრივი ტემპორალური ბიოფსიით დგინდება მონონუკლეარული უჯრედოვანი ინფილტრაცია, გიგანტური უჯრედების არსებობა, ხშირად ადგილი

აქვს სეგმენტურ დაზიანებას.

მაკურნალობა ტემპორალური არტერიის დროს გარკვეული საშიშროება იქმნება მხედველობის დაკლების მხრივ. ამიტომ მისი გამოვლენისთანავე იწყებენ კოტიკოსტეროიდებით მკურნალობას. რომელიც გრძელდება 1-3 წელი. 3-4 წლის მკურნალობის შემდეგ იკლებს ელსი. ანალგეზიის მიზნით არასტეროიდულ ანტიფლოგისტიკურ საშუალებებს არ იყენებენ. თერაპიულად რეზისტენტული ფორმების დროს გამოიყენება აზათიოპრინი.

22.13 სისხლძარღვთა სიმსივნეები

სისხლძარღვთა პირველადი

სიმსივნე. სისხლძარღვთა პირველადი სიმსივნეები იშვიათად გვხვდება. არჩევენ ავთვისებიან ჰემანგიომატომებს (მაგ. ჰემანგიონდოთელომა, ჰემანგიოპერიციტომა და ჰემანგიოსარკომა) რეტროპერიტონეალურ სივრცეში კი დიდ ვენებში გვხვდება ვენის კვდლის ლეიომიოსარკომა. სისხლძარღვთა სიმსივნეებისათვის დამახასიათებელია ავთვისებიანი სიმსივნის გავრცელება ჰემატოგენურად. უმრავლეს შემთხვევაში მკურნალობა პალიატიურია. ნახევრად ავთვისებიანი სიმსივნეს კი მიეკუთვნება პარაგანგიომა (გლომუსური II ჯგუფის სიმსივნე).

23 პენები

23.1 ანატომია და ფიზიოლოგია

ვენები არის სისხლძარღვები, რომლებსაც მიაქვთ ვენური სისხლი ორგანოებსა და ქსოვილებისაგან გულისაკენ (კერძოდ, მარჯვენა წინაგულში). გამონაკლისს წარმოადგენს ფილტვის ვენები, რომლებსაც მიაქვთ არტერიული სისხლი ფილტვებიდან მარცხენა წინაგულში. ყველა ვენა მთლიანობაში შეადგენს ვენურ სისტემას, რომელიც გულის სისხლძარღვთა სისტემის შემადგენელი ნაწილია (სურ. 23.1).

ვენები, რომელთაც სისხლი გამოაქვთ თავისა და კისრის (შიგნითა საუღლე ვენა) და ზემო კიდურებიდან (ლაფიწქვეშა ვენა), ერთმანეთს უერთდებიან ცალკეულ მხარეს კუთხით და ქმნიან ბრაქიოცეფალურ ვენას. ბრაქიოცეფალური ვენები შეერთებით ქმნიან ზემო ღრუ ვენას. აღნიშნულ ვენას უერთდება აგრეთვე გულმკერდისა და მუცლის ღრუდან გამომდინარე ზოგიერთი ვენა.

ვენები, რომლებიც აგროვებენ სისხლს ქვემო კიდურებიდან, მენჯის კედელებიდან და ნაწილობრივ მუცლის ღრუდან და აგრეთვე მუცლის ღრუს წვეილი ორგანოებიდან (თირკმელები, თირკმელზედა ჯირკვლები, სასქესო ორგანოები) ჩაერთვება ქვემო ღრუ ვენაში.

მუცლის ღრუს კენტი ორგანოებიდან სისხლი კარის ვენით ჩაედინება ღვიძლში.



23.1. ვენური სისტემა: 1 — ლაფიწქვეშა ვენა; 2 — შიგნითა საუღლე ვენა; 3 — მარჯვენა მხარეთა ვენა; 4 — მარცხენა მხარეთა ვენა; 5 — ზემო ღრუ ვენა; 6 — უკანა ნეკნთა ვენა; 7 — ღამატებითი ნახევრადკენტი ვენა; 8 — ნახევრადკენტი ვენა; 9 — ელენთის ვენა; 10 — წელის აღმაღლი ვენა; 11 — თირკმლის ვენა; 12 — ქვემო ღრუ ვენა; 13 — ჯირკვლის ქვედა ვენა; 14 — სათესლე ჯირკვლის ვენა; 15 — სწორი ნაწლავის ზედა ვენა; 16 — თეძოს საერთო ვენა; 17 — თეძოს გარე ვენა; 18 — თეძოს შიგნითა ვენა; 19 — ზედაპირული ეპიგასტრალური ვენა; 20 — ქვედა ეპიგასტრალური ვენა; 21 — პარაუმბილიკალური ვენები; 22 — ზედა მუცენტრალური ვენა; 23 — კარის ვენა; 24 — ზედა ეპიგასტრალური ვენა; 25 — საელაპავის ვენა; 26 — თაროკოეპიგასტრალური ვენა; 27 — მკერდის შიგნითა ვენა; 28 — კენტი ვენა.

საიდანაც იგი ღვიძლის ვენებით ქვემო ღრუ ვენაში ჩადის. გულის კედლის ვენები გულის ვენების გზით ზედაბიან გვირგვინოვან სინუსში, რომელსაც სისხლი მაიქვს მარჯვენა წინაგულში.

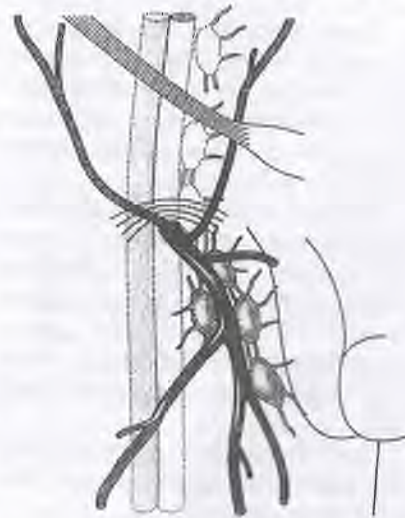
ვენურ სისტემაში ფართოდაა განვითარებული ე.წ. კომუნიკაციური ვენური სისტემა, რომელიც უზრუნველყოფს სისხლის გადაღენას ერთი სისტემიდან მეორეში (მაგ., კავაკაულური ან კავაპორტალური ანასტომოზები), ან თვით ერთ სისტემაში (მაგ., სისტემათშორისი ანასტომოზები - ზემო და ქვემო ღრუ ვენის სისტემას შორის). პერიფერიულ სისხლის მიმოქცევაში უდიდესი როლი მიკუთვნება არტერიული ქსელის დაკავშირებას ვენურ ქსელთან კაპილარული ქსელის გარეშე - ე.წ. არტერიოვენური ანასტომოზების სახით. ეს ე.წ. შუნტები მდებარეობენ არტერიოლებს და ვენულებს შორის. მისი კალიბრი 30-დან 500 მკმდეა, ხოლო სიგრძე მერყეობს რამდენიმე მიკრონიდან 2-4 მმ-მდე. არტერიული შუნტები გვხვდება ფილტვებში, თირკმელში, თითების საფრჩხილე ფალანგის რბილ ნაწილში, სადაც 1 სმ²-ზე 500-მდე ასეთი შუნტი გვხვდება.

ვენები ითვლებიან ტევად სისხლძარღვებად, გააჩნიათ დიდი გაფართოების უნარი და შედარებით დაბალი ელასტიურობა. ვენები სისხლის მიმოქცევაში არსებული სისხლის 70-80%-ს იტევენ.

ვენური სისტემის ერთ-ერთ დამახასიათებელ ანატომიურ ნიშანს წარმოადგენს სარქველები. სარქველები ეწინააღმდეგებიან სისხლის უკუდინებას ცენტრიდან პერიფერიისაკენ. თითოეულ სარქველს ერთი, ორი ან სამი საგდული გააჩნია. ყველაზე მცირე ზომის ვენა, რომელსაც სარქველი გააჩნია 0.5 მმ-ია. სარქველი უძლებს 3 ატმ დატვირთვას. ყველაზე მეტი სარქველები გააჩნიათ ქვემო კიდურების ვენებს.

ქვედა კიდურებზე ვარჩევთ სამი ტიპის ვენებს: ზედაპირულ, ღრმა და კომუნიკაციურ ვენებს. ზედაპირული ვენები წარმოდგენილია დიდი და მცირე საჩინო ვენით. დიდი საჩინო ვენა იწყება ტერფის მედიალურ ზედაპირზე და წარმოადგენს მედიალურ ნაპირა ვენის გაგრძელებას, მიჰყვება წვივის და ბარძაყის მედიალურ ზედაპირს, ოვალურ ფოსოში ხერვტს დაცხრილულ ფასციას და ერთეის ბარძაყის ვენას. დიდი საჩინო ვენის ტერმინალურ ნაწილში ჩაერთვის აგრეთვე 5 მუდმივი ვენური ტოტი. ესენია: 1. გარე სასარცხო ვენები, 2. დამატებითი ლატერალური საჩინო ვენა, 3. ბარძაყის შემოშვებული ლატერალური ვენა, 4. დამატებითი მედიალური საჩინო ვენა, 5. ბარძაყის შემოშვებული მედიალური ვენა (სურ. 23. 2).

მცირე საჩინო ვენა იწყება ტერფის ლატერალურ გოჯის უკან და ზემოთ, ხოლო წვივის შუა მესამედში წვივის უკანა ზედაპირზე მიემართება მუხლის



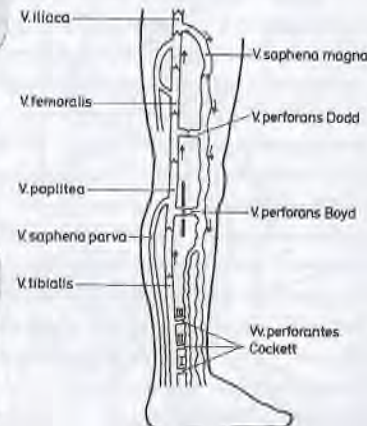
23.2. დიდი საჩინო ვენის ბარძაყის ვენაში ჩართვის ადგილზე დამატებითი ხუთი ვენით

სახსრისაკენ, მუხლქვეშა ფოსოში იგი ხვრეტს ღრმა ფასციას და ერთვის მუხლქვეშა ვენას. მცირე და დიდ საინო ვენებს შორის მრავლობითი ანასტომოზებია (სურ. 23.3).



23.3. ქვედა კიდურის ზედაპირულ და ღრმა ვენებში სისხლის მიმოქცევა, ა - ნორმაში ბ - ვარკოზული ვაგანიერების დროს

რობებია ვენური სისხლისმიმოქცევისათვის. სიარულის დროს კუნთების ზეწოლის და სარქველოვანი აპარატის შეუღლებული მოქმედებით ვენური სისხლისმიმოქცევა აქტიურად ხორციელდება. განსაკუთრების



23.4. კომუნიკაციური ვენები

ქვედა კიდურების ზედაპირულ და ღრმა ვენებს შორის არსებობს ანასტომოზები, რომელიც ცნობილია კომუნიკაციური ვენების სახელწოდებით. კომუნიკაციური ვენების დიამეტრი 2 მმ-მდე, ხოლო სიგრძე 15 სმ-მდე აღწევს.

ბარძაყის არეში არსებობს Dodd-ის, წვივის ზემო შესადგმში Bobby-ის, ხოლო წვივის ქვედა შესადგმში Cockett-ის კომუნიკაციური ვენები. ეს უკანასკნელი შესდგება სამი პერფორაციული ვენისაგან, რომელიც ფეხისგულისგან 7, 14 და 18 სმ-ის დაშორებით მდებარეობს. (სურ. 23.4).

ქვემო კიდურებიდან ვენური სისხლის 80% მიდის ღრმა ვენებით, ხოლო 20% ზედაპირული ვენებით.

მოსვენებულ მდგომარეობაში ქვემო კიდურების ვენებში არახელსაყრელი პი-

დიდია ამ პროცესში წვივის კუნთების როლი, რომელიც თავისებურ „ძრავას“ წარმოადგენს ქვემო კიდურების სისხლისმიმოქცევის აქტში.

23.2 ვენური სისხლქარშეპის განვითარების მანკი (ვენური ანგიოდისალაზია)

არჩვენ კაპილარულ, კვერხნულ და დატოტვილ ჰემანგიომებს. კაპილარული ჰემანგიომა წარმოადგენს კანის სხვადასხვა ზომისა და ფორმის გლუვ ან ამალელებულ მოლურჯო ან მოწითალო ფერის წარმონაქმნს.

აღნიშნული პათოლოგია უხშირესად ქალებს აღენიშნებათ. მისი ლოკალიზაცია განსხვავებულია (თავი, სხეული,

კიდურები, შინაგანი ორგანოები).

კლინიკა. პემანგიომები გამოირჩევა ნელი ზრდით. დიდი ზომის პემანგიომები არა მარტო კოსმეტიკურ დეფექტს წარმოადგენს, არამედ შეიძლება დიდი სისხლდენის მიზეზიც გახდეს.

დათვალიერების დროს აღინიშნება სხვადასხვა ზომის სიმსივნური წარმონაქმნი, რომელიც რბილ ქსოვილებში ნებისმიერ სიღრმეზე შეიძლება მდებარეობდეს. ხშირად მის სისქეში ისინჯება მკვრივი წარმონაქმნები - ფლუბოლიტები, რაც კავერნოზული ტიპის დაზიანებაზე მიუთითებს. ვენური პემანგიომა არასდროს პულსირებს და სისხლმარღვოვანი შუილი არ მოიხმინება.

ანგიოგრაფიულად კავერნოზული პემანგიომის დროს გამოვლინდება სხვადასხვა ზომის მრავლობითი ღრუები, რომლებიც ერთმანეთთანაა დაკავშირებული.

კავერნოზული და დატოტვილი პემანგიომების დროს, იმის გამო, რომ ისინი ზოგჯერ სისხლდენით რთულდებიან, წარმოადგენენ კოსმეტიკურ დეფექტს და კიდურის ფუნქციაც შეზღუდულია, მიმართავენ ოპერაციულ მკურნალობას.

ვენურ ანგიოდისპლაზიას მიეკუთვნებიან აგრეთვე ვენური სისტემის თანდაყოლილი აპლაზია ან ჰიპოპლაზია, ამ დროს გამოხატულია ვენების ვარიკოზი, შენარჩუნებულია გვერდითი ემბრიონალური ვენა. უხშირესად აღნიშნული მანკი გვხვდება ქვემო კიდურებში.

ქვემო კიდურის ვენების ანომალიები იყოფა ორ სახედ: ფლუბოანგიოდისპლაზია ჩონჩხის და რბილი ქსოვილების ჰიპერტროფიის გარეშე და ფლუბოანგიოდისპლაზია კიდურის დაგრძელებით და გასქელებით.

აღნიშნული სიმპტომოკომპლექსის მიზეზი შეიძლება იყოს მაგისტრალური ვენების თანდაყოლილი გაუქალობა (კლიპელ-ტრენონის სინდრომი; სურ. 23.5) ან



23.5. კლიპელ-ტრენონეს სინდრომი

მრავლობითი თანდაყოლილი არტერიოვენური ფისტულები, რომელთა პათოგენური სიმპტომაა გაგანიერებული ვენის პულსაცია მათზე სისტოლური შუილის მოსმენით (პარკს-ვებერის სინდრომი). მითითებული კლინიკური ნიშანი იშვიათად გვხვდება, ამიტომ ანგიოდისპლაზიათა საბოლოო დიფერენცირებისათვის, რომელთაც თითქმის ერთნაირი კლინიკური მიმდინარეობა აქვთ, შეიძლება მხოლოდ ანგიოგრაფიული გამოკვლევით.

კლიპელ-ტრენონის სინდრომის დროს ფუნქციონალური ფლუბომანომეტრიით რეგისტრირდება მაღალი ვენური წნევა, რამელიც აუადამყოფის მდებარეობის შეცვლით არ იცვლება.

დაავნოსტიკის ძირითად მეთოდად რჩება ფლუბოგრაფია, რომლის დროსაც გამოვლინდება მაგისტრალური ვენების აპლაზია ან ჰიპოპლაზია.

კლიპელ-ტრენონის სინდრომის მკურნალობა ოპერაციულია და ამ დროს მიმართავენ პლასტიკურ აღდგენით ოპერაციას. აგენზიური მაგისტრალური

ვინის აღდგენის მიზნით. პარკს-უბერის სინდრომის ქირურგიული მკურნალობა მდგომარეობს არტერიოვენური შერთულის გადაკვეთასა და გადაკვანძვაში, ხოლო მრავლობითი ფისტულების არსებობისას - მომტანი არტერიული ტოტის გადაკვანძვაში. იმ შემთხვევაში, როცა ადგილი აქვს ვენური სისხლისმიმოქცევის გაუკუღმართებას, ქსოვილებში ტროფიულ მოშლილობებს, მიმართავენ ლინტონის ტიპის ოპერაციას. ოპერაციის შემდეგ აუცილებელია ელასტიური ბანდის ხმარება.

ზოგჯერ ვენური ანგიოდისპლასია გამოვლინდება ვენური ანევრიზმის სახით. იგი უხშირესად გვხვდება კისრის არეში (ზიანდება საუღლე ვენები), იშვიათად კი ბარდაყის ზედაპირული დიდი ქანქვეშა ვენის შესართავის არეში ან სხვა მიდამოში. დახედვით ანევრიზმის ლოკალიზაციის არეში ჩანს ასიმეტრია და რბილი კონსტიტუციის სიმსივნური წარმონაქმნი. დიაგნოსტიკაში წამყვანია რენტგენოკონტრასტული გამოკვლევა. დიაგნოზის დადგენის შემდეგ ნაჩვენებია ოპერაციული მკურნალობა. საუღლე ვენის ანევრიზმის დროს კეთდება ანევრიზმის ამოკვეთა და შერთული პირით პირში.

23.3 ფლებოთრომბოზი

ფლებოთრომბოზი (იგივე ვენური თრომბოზი) არის ღრმა ვენების სრული ან ნაწილობრივი დახშვა.

მთიოფლობა: თრომბოზი სისხლის კოაგულების წარმოქმნის რთული პროცესია, რომელიც მთელი რიგი ფაქტორთა ურთიერთხემაზეა განპირობებული. მათ შორის ყველაზე დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ე.წ. ვირხოვის ტრიადას 1. სისხლის ფიზიკურ-ქიმიურ თვისებებს, (ვისკოზობას, შეშლადელო და ანტიშეშლადელო სისტემის რეგულაციის) მოშლას, 2. დინების სიჩქარეს შემცირებას (სტაზს), 558

3. სისხლძარღვის კედლის ენდოთელის მთლიანობის დარღვევას

თრომბოზის განვითარებაში მნიშვნელოვანია შემდეგი ეტიოლოგიური ფაქტორები: დიდი ხნის განმავლობაში წოლითი ან უძრაობის მდგომარეობა (პოლიტრავმა, ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა, მოტეხილობის მკურნალობის შემთხვევაში) ხანგრძლივი ფრენის შემთხვევაში (ე.წ. „ეკონომიური კლასის სინდრომი“), ტრავმის დროს, სისხლძარღვის კედლის დაზიანებისას, პოსტოპერაციულად ქვემო კიდურებზე ან თეძოს სახსარზე ოპერაციის შემდეგ პირველ დღეებში (განსაკუთრებით სამიშა შემთხვევებში, ეს დრო თრომბის წარმოქმნის „ზენიტად“ ითვლება). შედეგების სისტემის დარღვევა, თრომბოფილია, C პროტეინის აქტივაციის რეზისტენტობა (ანუ APC რეზისტენტობა), S პროტეინის ნაკლებობა, C პროტეინის ნაკლებობა, პოლიციტემია, თრომბოციტოზი, პეკარინით ინდუცირებული თრომბოციტოფილია.

თრომბოზის განვითარებას ხელს უწყობს აგრეთვე პორმონალური კონტრაცეპტივები, ნიკოტინი (პორმონალური კონტრაცეპტივების ხმარება მწველ ქალებში ნიკოტინის ზრდის თრომბოზის რისკს), შაქრიანი დიაბეტი, ორსულობა და შობაბარობის შემდგომი პერიოდი, სიმსუქნე, კოაგინის მოხმარება, პარანეოპლასტიური სინდრომი (პანკრეასის, ფილტვები სიმსივნე, საჭმლის მომუშაველი ტრაქტის, საკვებცხის საშვილოსნოს სიმსივნე, ლეიკოზები).

პათოგენეზი. ქვემო კიდურების ღრმა ვენებში მიედინება ვენური სისხლის 80%. თრომბოზი ზოგჯერ კარგი გამოსავლით მთავრდება, რაც ლეიკოციტების პროტეოლიზური აქტივობით და თრომბის ასეპტიური აუტოლიზითაა განპირობებული. პატარა ზომის თრომბები ამის შედეგად შეიძლება სულ გაქრეს,

ხელო დიდი ზომის თრომბი ორგანიზმას განიცდის და შემდგომ ხდება მისი რეკანალიზაცია (მასში ჩნდება ენდოთელით ამოფენილი არხი) და ყალიბდება პოსტ-თრომბოფლუბიტური სინდრომი. თუ ეს პროცესი არ მოხდა, მაშინ თრომბიდან წარმოიქმნება ფლუბოლიტები.

თრომბოზის არასასურველი გამოსავალია მისი მთლიანი ან ნაწილის მოწყვეტა და თრომბოემბოლად გადაქცევა, რაც უმძიმეს გართულებას - თრომბოემბოლიას იწვევს.

თრომბოზის მძიმე გართულებაა აგრეთვე თრომბის სეპტიური აუტოლიზი, ანუ თრომბის სეპტიური დაშლა, რასაც შედეგად მოჰყვება სხვადასხვა ორგანოთა და ქსოვილების სისხლძარღვების თრომბის ბაქტერიული ემბოლია. ასეთი გართულებანი ძირითადად სეფსისისთვისაა დამახასიათებელი.

ფლუბოთრომბოზი უზშირესად ლოკალიზებულია ქვემო კიდურებში (კერძოდ წვივის ღრმა ვენებში) აგრეთვე ბარძაყის და მენჯის თეძოს და ქვე ღრუ ვენაში, ლაიფის და მხრის ვენაში (პეგეტ-მრეტერის სინდრომი). საერთო ფლუბოთრომბოზის ავადობა შეადგენს 100/100 000.

მკინიკა. ფლუბოთრომბოზის კლინიკური სურათი დამოკიდებულია თრომბის პირველად ლოკალიზაციაზე. ქვემო კიდურის წვივის ღრმა ვენების თრომბოზის კლინიკური სურათი მეტად ღარიბია, რადგან ურთი ან ორი ღრმა ვენის გაუვალობის შემთხვევაში სხვა ვენები გამავალია და ჰემოდინამიკის მნიშვნელოვან დარღვევას ადგილი არ აქვს.

ხშირად ავადმყოფს აწუხებს ტკივილი წვივის კუნთების არეში, რომელიც ტერფ-წვივის სახსარში მოძრაობისას ძლიერდება. წვივის კანის ტემპერატურა აქ არსებულ ზედაპირულ სისხლძარღვებში სისხლის გაძლიერებული მოძრაობის გამო მომატებულია. ასევე წვივის კუნთების

პალპაციით აღინიშნება მტკივნეულობა. კლინიკური სინჯებიდან დამახასიათებელია ჰომანსის სიმპტომი - მტკივნეულობა ტერფის მოძრაობისას. სიხშირით მეორე სიმპტომაა წვივის ღრმა ვენების მწვავე თრომბოზის დროს ტერფის, კოჭ-წვივის სახსრის და წვივის შეშუპება.

თეძო-ბარძაყის ვენური სეგმენტის ფლუბოთრომბოზის დროს კლინიკური სურათი დამოკიდებულია დაავადების სტადიაზე.

კომპენსაციის სტადიის დროს ჰემოდინამიკის დარღვევას ადგილი არ აქვს. ჩვეულებრივ, ავადმყოფს აწუხებს ტკივილი წელისა და გავის არეში. მუცლის ქვედა ნაწილში და ქვედა კიდურში იმ მზარეს, სადაც თრომბია. ამ პერიოდის ერთ-ერთი უმძიმესი გართულება ფილტვის არტერიის ემბოლიაა.

დეკომპენსაციის სტადიის დროს ტკივილი მკვეთრად მატულობს და ლოკალიზდება ძირითადად საზარდულის არეში ან ბარძაყის მედიალურ ზედაპირზე და წვივის კუნთებში. აღინიშნება მთელი ქვემო კიდურის მკვეთრი შეშუპება, რომელიც ზოგჯერ დაზიანებული მხარის სათესლე პარკზე, ღუნდულოზე და მუცლის წინა კედელზე ერცეკვდება. დაზიანებული კიდურის კანის ფერი მკრთალ-რბისფერი ან იისფერ-ციანოზურია. ზედაპირული ვენები თეძოსა და მუცლის წინა კედლის არეში გაგანიერებულია.

გამოყოფენ ქვემო ღრუ ვენის, თირკმლის ზედა, თირკმლის და თირკმლის ქვედა სეგმენტთა ფლუბოთრომბოზს. ქვემო ღრუ ვენის თირკმლის ქვედა (დისტალური) სეგმენტის არასრული ფლუბოთრომბოზის დროს დაავადება დასაწყისში თითქმის უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. ეს პერიოდი განსაკუთრებით საშიშაა ფილტვის არტერიის ემბოლიის განვითარებისათვის.

ქვემო ღრუ ვენის თირკმლის სეგმენტის თრომბოზის დროს ადგილი აქვს

ძლიერ ტკივილს წელის არეში, რომელსაც შემდეგ დაერთვის ოლიგურია ან ანურია, ურემიის ნიშნებით.

ქვემო ღრუ ვენის ღვიძლის ზედა სეგმენტის თრომბოზის დროს სახეზეა ღვიძლის უკმარისობის მძიმე სურათი, პირტული პიპერტენზია ანუ სიმპტომატიკა, რომელიც დამახასიათებელია პიარის დაავადებისათვის - ასციტი, ღვიძლისა და ელქთის გადიდება, მუცლის წინა კედლის ზედაპირული ვენების გაგანიერება, კანის ფერის შეცვლა (იქტერუსი); ქვედა კიდურების შეშუპება; დისპეპსიური მომდილობანი.

23.3.1 თმირი და ლურჯი მტკივნეული ფლემგაზია

თეზო-ბარძაყის ვენის ფლებოთრომბოზის ზატეციფურ გამოვლენას წარმოადგენს თუთრი და ლურჯი მტკივნეული ფლემგაზია.

თმირი მტკივნეული ფლემგაზია (Phlegmasia alba dolens) არის ქვემო კიდურის და მენჯის ვენების მწვავე დიფუზური თრომბოზი. დაავადება ხშირად უვითარდება მსუქან შმობიარებს, ქვედა კიდურის ვენების ვარიკოზული დაავადებით. დაავადება იწყება მკვეთრი ტკივილით ქვედა კიდურში, ტაქიკარდიით. საღამოობით ტემპერატურის მკვეთრი მომატებით (40°C), უზვი ოფლიანობით, შეძცივნებით. პულსაცია ტერფის არტერიაზე არ არის გამოხატული, ცნობიერება დაბინდულია, ინტოქსიკაცია მატულობს და ამ ფონზე შეიძლება განვითარდეს კოლაფსი.

მდგომარეობა მკვეთრად უარესდება, როცა ვენის თრომბოზი მენჯის მღორე ნახევარზეც ვრცელდება, ამ დროს ვითარდება პარალიზური გაუვალობის ზურათი, რასაც ემატება დიზურიული მოვლენები.

ლურჯი მტკივნეული ფლემგა-

მაზია (Phlegmasia coerulea dolens) არის ქვედა კიდურების და მენჯის ღრმა, კუნთებშიდა და კანქვეშა ვენების მწვავე გავრცელებული თრომბოზი. ამ დროს ვენური სისხლის მიმოქცევა კიდურებიდან მკვეთრად ირღვევა. დაავადების მიმდინარეობა მეტად მძიმეა, გამოხატული ინტოქსიკაცია მკვეთრად მატულობს, კიდური მკვეთრად შეშუპდება, სქელდება, შეხებით ცივია და ლურჯია. ავადმყოფი უჩივის ძლიერ ტკივილს კიდურში. არტერიების პულსაცია არ აღინიშნება. მძიმე ინტოქსიკაციის ფონზე ვითარდება პეძოლიზი ან ანემია, ტაქიკარდია, ცნობიერება დაბინდულია. სხეულის ტემპერატურა მკვეთრად მომატებულია, დარღვეულია კიდურის მოძრაობა. კიდურებზე გამოვლინდება სისხლჩაქცევები და პეძორაგოული ბუშტები.

მძიმე შემთხვევებში, ავადმყოფები იღუპებიან კიდურის განგრენის ფონზე პროგრესირებადი ინტოქსიკაციისა და ანემიის გამო.

დიაგნოსტიკა. დიაგნოსტიკაში ერთ-ერთი წამყვანია ანამნეზი და კლინიკური გამოკვლევა. ორივე კიდურები ერთ დონეზე გაზომვის დროს ვარუშემოწერილობაში 1 სმ-ის ვანხზავება ითვლება პათოლოგიურ სიმპტომად.

ფლებოთრომბოზის დროს ადვილი აქვს მთელი რიგის პათოლოგიური სიმპტომების გამოვლინებას. საზარდულის არეში ზეწოლის დროს მტკივნეულობა (რიალენდრერის სიმპტომი), მტკივნეულობა ზეწოლით მუხლქვეშა ფოსოში (შმარკეს სიმპტომი) ან წვივის არეში, მტკივნეულობა ჩახველების დროს (ლოუელის სიმპტომი); ადვილი აქვს ტკივილს წვივის არეში პლანტარულ კუნთებზე ზეწოლისას (პაირის ნიშანი).

ფლებოთრომბოზის დროს დიაგნოსტიკის ძირითად მეთოდად უნდა ჩაითვალოს ფლებოგრაფია. თრომბოზის ფლე-

ბოგრაფიული ნიშნებია ვენის ავსების დეფექტი, ღრმა ვენების „ამპუტაცია“, მაგისტრალურ ვენებში კონტრასტის გაერცვლების შეწყვეტა და მისი შემოვლითი გზით გაერცვლება.

ბოლო ხანებში ფართოდ გამოიყენება რადიონდიკაციური მეთოდი მარკირებული ფიბრინოგენის ან ტექნიციუმით მარკირებული პლაზმის გამოყენება. მეთოდის დიაგნოსტიკური სიზუსტე შეტად მაღალია (96%). ამასთან, იგი თრომბოზის ადრეულ სტადიას გამოავლენს.

არაინვაზიური მეთოდებიდან ფართოდ გამოიყენება მწვავე თრომბოზის ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკის მეთოდი დოპლერული სონოგრაფია და ფერადი დუპლექსური სონოგრაფია.

მკურნალობა. ფლებოთრომბოზის მკურნალობა ძირითადად კონსერვატიულია. უპირველესად მიმართავენ ვლასტიურ დაბინტვას საზარდულამდე. კიდურს აძლევენ მაღალ მდებარეობას (ბრაუნის შინაზე), ავადმყოფს უნიშნავენ წოლით რეჟიმს 7 დღის განმავლობაში, როგორც წესი ანტიკოაგულანტები ენიშნება დიდი დოზით 20-30000 ერთ. ჰეპარინი დღეში, 5 დღის განმავლობაში. მისი მიზანია PTT-ს 2-ჯერ შემცირება). ალტერნატიულ საშუალებად, ითვლება წონის მიხედვით ფრაქსიპარინის დანიშვნა დღეში 2-ჯერ ან ტინზაპარინი დღეში ერთჯერ. მეორე დღიდან ავადმყოფს ენიშნება არაპირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტი (კუმარინის დერივატის ორალური ვიტ K ანტაგონისტი ვარფარინი კოუმოდინი, ფენპროკოუმონ პარკუმარი ნ თვით, პროთრომბინის შემცირების (25-35%) და INR 2.0-3.0 ფარგლებში დარეგულირების მიზნით.

ავადმყოფს ენიშნება აგრეთვე ფიბრინოლიზური პრეპარატები სტრეპტოკინაზა, უროკინაზა ან rt-PA ან APSAC (პლაზმინოგენსტრეპტოკინაზა-აქტივა-

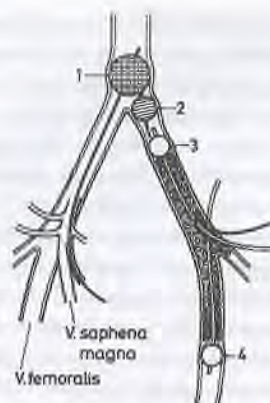
ტორკომპლესის ანიზოიდერეგატი).

ფიბრინოლიზური მკურნალობის წინააღმდეგ ჩვენებად ითვლება კუჭნაწლავის ტრაქტის წყლულოვანი დაავადება, მოხუცთა ასაკი, არტერიული ჰიპერტონია, ნეფროლითიაზი, უშუალოდ ოპერაციის შემდეგ, არტერიის პუნქცია.

ფიბრინოლიზინჰეპარინით ჩატარებული მკურნალობის ფონზე კარგი შედეგები აღენიშნება ავადმყოფთა 36-40%-ს. ავადმყოფთა 27% უვითარდება ფილტვის არტერიის ემბოლია ლეტალური გამოხადებით. ხოლო ავადმყოფთა დიდ უმრავლესობას (75-90%) ჩამოუყალიბდება პოსტ-თრომბოფლებიტური სინდრომი. ამიტომ ავტორთა ნაწილი მკურნალობის არმეით მეთოდად ამ გართულების დროს თვლის ოპერაციულ მკურნალობას - თრომბექტომიას, რომლის დროსაც ავადმყოფთა 80-90% კარგი შედეგი აღენიშნებათ. მიღვომა მაგისტრალური ვენების თრომბოზის დროს დამოკიდებულია მის ლოკალიზაციაზე. თრომბის შენეზ-ბარძაყის ვენებში ლოკალიზაციის დროს ნაჩვენებია ოპერაცია ბარძაყის არეში ან მისი შეუღლება ლაპარატომიასთან.

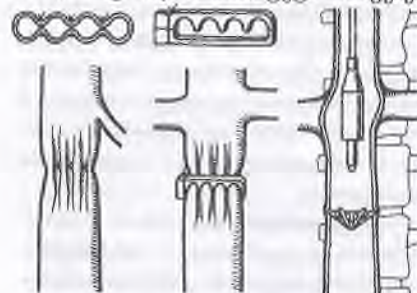
თვით ქვემო ღრუ ვენის ღეროში არსებული ფლოტირებადი თრომბოზის დროს, რომელიც ფილტვის არტერიის პოტენციურ ემბოლად ითვლება, გამოიყენება რადიკალური და პალიატიური ოპერაციები.

ფლებოთრომბოზის დროს რადიკალური ოპერაცია მოიცავს თრომბექტომიას. ამ დროს კეთდება განკუთვნილი საზარდულის არეში ორივე მხარეს. ჯერ შედიან ფოგრტის ზონდით ჯანმრთელ მხარეზე ბარძაყის ვენიდან და კეთდება კავალური ვენის ბლოკირება, რათა თრომბოზის არეში მანიპულაციის დროს მოწყვეტილ თრომბმა არ გამოიწვიოს თრომბოემბოლია სხვა ორგანოებში (ფილტვში, ტვინში და ა.შ.). შემდეგ დაავადებულ მხარეს



23.6. თრომბოექტომა ფოგარტის ზონდით შედიან ბარძაყის ვენაში თრომბის პროქსიმალურად და თრომბის დისტალურად. ამრიგად თრომბის გამოღების დროს გაერცელებისაგან ბლოკირებულია დაავადებული უბნის დისტალური ნაწილიც. (სურ. 23.6).

პალიატიური ოპერაცია მოიცავს ქვემო ღრუ ვენის სანათურში „ფილტრის“ ჩაყენებას, რომელიც ხელს უშლის თრომბის პროქსიმალურად გაერცელებას (სურ. 23.7). ამჟამად პრიორიტეტს ანიჭებენ



23.7. ფილტვის არტერიის თრომბოზის საპროფილაქტიკო ფილტრების ჩაყენება ქვემო ღრუ ვენაში

ვენის სანათურში კონუსისმაგვარი კავა-ფილტრების იმპლანტირებას. Greenfield-ის (1978 წ.) მოწოდებული ეს ფილტრები შეიძლება ჩაიდგას ბარძაყის ან საუღლე

ვენებიდან. ოპერაციის ტექნიკა: გამოყოფენ შიგნითა საუღლე ვენას, მის კედელთან განაკეთებენ რენტგენოლოგიური კონტროლით შეჰყავთ კაფსულა ფილტრით ზემო ღრუ ვენით მარჯვენა წინაგულში და იქედან ქვემო ღრუ ვენაში წელის II-III მალის დონემდე. (თირკმლის ვენების ჩართვის დონის ქვემოთ).

რეციდივის პროფილაქტიკის მიზნით ვენის დახშობის პროქსიმალურად ადებენ დროებით (6 თვით) არტერიულ-ვენურ ფისტულას.

ვენური თრომბოზის გამო ოპერირებულ ავადმყოფებს უკეთებენ დამწოლელასტიურ დაბინძვას, პეპარინინაცეის და შემდგომ 6 განმავლობაში კი არაპირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტები კუპარინის დერევატის ხმარებას.

23.3.2 ლაპროფილაქტიკის მხარის ვენის თრომბოზი (პეპარინ-პროფილაქტიკის სინდრომი)

მწვავე ვენური თრომბოზი უხშირესად გვხვდება ლაპროფილაქტიკის ვენაში და ცნობილია პეპარინ-პროფილაქტიკის სინდრომის სახელწოდებით. აღნიშნული პათოლოგია უხშირესად მამაკაცთა ზვედრია (4:1). ძირითადად ამ პათოლოგიით ავად ხდებიან ახალგაზრდა, ფიზიკურად მუშა 20-40 წლის მამაკაცები, კარგად განვითარებული კუნთოვანი სისტემით. დაავადება როგორც წესი, ცალმხრივია.

მედიკოლოგია: პეპარინ-პროფილაქტიკის სინდრომის მიზეზია: ზემო კიდურების ვენების ტრავმული დაზიანება მძიმე ფიზიკური დატვირთვის გამო, ტენიის თამაში, ცურვა, ვენის კომპრესია დამატებითი ნეკნის და კიბისებრი კუნთი, ახალგაზრდა ქალებში კონტრაცეპტივების გამოყენება იატროგენული (ზოგიერთი მედიკამენტი გამოყენების დროს მაგ. ციტოსტატიკების და პიპერტონული ხსნარების) და ცენტრალური ვენის კათეტერიზაციის

დროს მისი თრომბოზისას. ლავიწის მოტეხილობა, სიმსივნით კომპრესია და შუასაფრის სიმსივნის (კეთილთვისებიანი, აუთვისებიანი, ანთებითი) დროს, ლიმფური კვანძების მეტასტაზირება, რადიაცია, ორომბოფილია და ა.შ.

კლინიკა. დაავადების კლასიკური სურათი ვითარდება სწრაფად, კერძოდ, ადგილი აქვს ზემო კიდურების პროგრესირებად შეშუპებას, ძლიერ ტკივილს და ციანოზს, სისხლის მიმოქცევის დარღვევას კიდურში და გამოხატულ კოლატერალურ სისტემას, ტემპერატურის მომატებას.

დაავადების მიმდინარეობაში არჩევენ ორ სტადიას: მწვავე (პეჯეტ-შრეტერის დაავადება) და ქრონიკულს (ზემოკიდურის პოსტთრომბოფილური სინდრომი). მწვავე სტადიაში ლავიწკვამის თომბოზის დროს დაავადების სიმპტომატიკა პროგრესირებს და 24-36 საათში იგი მაქსიმუმს აღწევს. მწვავე სტადია გრძელდება 2-3 კვირა. ამ დროს ანთებითი პროცესი ცხრება და ყალიბდება კოლატერალური ბადე მხრის და გულმკერდის შესაბამის მხარეს. ამის შემდეგ დაავადება ღებულობს სტაბილურ ხასიათს მდგომარეობის პერიოდული გაუარესებით, ანუ პროცესი გადადის ზემო კიდურის პოსტთრომბოფილური სინდრომში.

დიაგნოსტიკა. პეჯეტ-შრეტერის სინდრომის დროს უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება ანამნეზის კლინიკურ გამოკვლევას.

თრომბოზის ლოკალიზაციის, მისი გავრცელებისა და კოლატერალური სისტემის დასადგენად დიდ დახმარებას გვიწევს ფლებოგრაფია (სურ. 23.8). პეჯეტ-შრეტერის სინდრომის დროს აღინიშნება ვენის სანათურში ავსების დუფექტი და იგი აიხსნება კედლისმიერი თრომბოზით. აგრეთვე გამოიყენება, დოპლერ-სონოგრაფია, სცინტიგრაფია



23.8. პეჯეტ-შრეტერის სინდრომის დროს ფლებოგრაფიული სურათი

რადიოიოდით მარკირებული ფიბრინით.

მაშინაღობა. დაავადების მწვავე სტადიის დროს კონსერვატული მკურნალობა მიმართულია სისხლძარღვოვანი სპაზმის, კიდურის შეშუპების, შემცირებისა და თრომბოემბოლიურ გართულებათა საპროფილაქტიკოდ. კონსერვატული მკურნალობა გულისხმობს შესიებული კიდურის ელასტიური ბანდით გადაბინტვას, პეპარინისა და ფიბრინოლიზური საშუალებების [სტრეპტოკინაზის, უროკინაზის, პლაზმინოგენსტრეპტოკინაზის აქტივატორის კომპლექსის (APSAC)] გამოყენება. ხოლო შემდეგ 3 თვის განმავლობაში გრძელდება ანტიკოაგულანების კუმარინის დერივატის (ორალური ვიტ. K ანტაგონისტის-ფენპროკოუმილის, მარკუმარის), გამოყენება. ჭირურგიული მკურნალობის მეთოდებიდან პეჯეტ-შრეტერის სინდრომის დროს არჩევიან ოპერაციად ითვლება თრომბექტომია ფოგარტის ზონდით.

23.3.3 ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია

ფილტვის არტერიის სისტემაში სისხლის დინების მექანიკური ობსტრუქცია

ცია მასში თრომბის მოხვედრის შედეგად იწვევს ფილტვის არტერიის სპაზმს და შევავე ფილტვისმიერ გულს, სისხლის ოქსიგენაციის შემცირებას, ბრონქოს-სპაზმს.

პათოლოგია და პათოგენეზი. დადგენილია, რომ ფილტვის არტერიების თრომბოემბოლური გართულების წყარო 90% მოდის ქვემო კიდურებზე.

ქვემო კიდურების ვენების თრომბოზის ხელიშეწყობი ფაქტორია პორ-მანალური პრეპარატების, ძლიერმოქმედი შარდმდენების მიღება. ხანგრძლივად უძრავი მდებარეობა (მაგ., მოტეხილობის შემდეგ), ოპერაციის შემდგომ 5-12 დღე. განსაკუთრებით საშიშია ფილტვების თრომბოემბოლიის მხრავ. ოპერაციები სისხლძარღვებზე, ქვემოკიდურების მოტეხილობის და მენჯბარძაყის სახსრებზე. გულის უკმარისობა, ხანგრძლივი ჯდომა ზოხრილ მუხლის სახსარში ფრენისას („ეკონომი კლასის სინდრომი“) თრომბოციტოზი, პოლიგლობულია, სისხლძარღვშიდა შემდეგებული ფაქტორების ინჰიბიტორების AT-III, S პროტეინის, C პროტეინის, პეპარინის კოფაქტორის დარღვევა, მუცლის პრესის უკუარი დაჭიმვა დეჰეკაციისას.

ამროლოგიკა. ფილტვის არტერიის ობსტრუქცია იწვევს წინააღმდეგობას სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში, რასაც მოჰყვება მარჯვენა პარკუჭის გადატანვა (შევავე ფილტვისმიერი გული).

ფილტვში სისხლის ცირკულაციის 50-60%-ით შემცირება იწვევს ფილტვის მძიმე პიპერტენზიასა, გულის უკმარისობას სისხლის მიმოქცევის დარღვევით გამოწვეულ შოკს. ემბოლიას შედეგად მოჰყვება და სისხლში დიდი რაოდენობით ეაზოაქტიური ნივთიერებების (პისტამინი, სეროტონინი, პროსტაგლანდინი) გადმოხროლა, რაც იწვევს ვაზოკონსტრიქ-

ციას.

ავადყოფია 10%-ს ამ გართულებ-ის დროს შეიძლება ჩამოუყალიბდეს ფილტვის ინფარქტი. ჯანმრთელ პირებს შეუძლიათ გადაიტანონ ფილტვების არტერიების 60-70% ოკლუზიაც კი, მაგრამ პაციენტები, რომელთაც აღნიშნებით თანმხლები გულის ან ფილტვების მხრავ გართულებანი, ზოგჯერ გაცილებით მცირე ნაწილის გათიშვაც კი შეიძლება სასიკვდილო აღმოჩნდეს.

კლასიფიკაცია: შოლტის (1987) მიერ მოწოდებული კლასიფიკაციით ფილტვის თრომბოემბოლიის მიმდინარეობაში გამოიყოფა ოთხი სახეს:

1. უმნიშვნელო ემბოლიების დროს ადგილი აქვს ფილტვის არტერიების 25%- ნაკლებ რაოდენობის ბლოკირებას. სისხლის გაზების შემცველობა ნორმალურია, სახეზეა დისპნოე.

2. სუბმასირებული ემბოლიის დროს ადგილი აქვს ფილტვების არტერიების 25-50%- ბლოკირებას. pO_2 ტოლია 65-90 მმვწყ.სვ. გამოხატულია ტაქანოე, pCO_2 ნაკლებია 35 მმვწყ. სვ.

3. მასიური ემბოლიის დროს ბლოკირებულია ფილტვის არტერიების 50-80%, pO_2 50-65 მმვწყ. საზღვრებშია, pCO_2 <30 მმვწყ.სვ. გამოხატულია ციანოზი, ტაქიკარდია და კარდიოგენური შოკი.

4. „ელვისებური“ ემბოლია ამ დროს ფილტვების არტერიების 80%-ზე მეტია ბლოკირებული. წდება გულის და სისხლის მიმოქცევა pO_2 <50 მმვწყ. წყ. სვ.

კლასიფიკაცია. ფილტვის უმნიშვნელო ემბოლია ხშირად სიმპტომატიკით მიმდინარეობს და გამოუცნობი რჩება. ფილტვის არტერიის ემბოლიის დროს კლინიკურ დიაგნოსტიკაში უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება სიმპტომთა კომპლექსს, რომელიც გამოვლინდება უპირველეს ყოვლისა, ქოშინით, რაც ფილტვის პერფუზიის და ვენტრეილაციის დარღვევითაა განპირობე-

ბული (დისპნოე და ტაქიპნოე). ზოგჯერ ქოშინთან შეუღლებულია. სახის, კისრის და საერთოდ სხეულის ზედა ნახევრის ციანოზი, რაც ფილტვის არტერიის მასიური ემბოლიზაციის მაჩვენებელია და ავადმყოფთა თითქმის 44-75% აღნიშნება. ასევე თრომბოემბოლიის ხშირი სიმპტომია ტკივილი, რომელიც გულმკერდის უკანა ქვემო ნაწილში აღინიშნება. ხველა შედარებით იშვიათი სიმპტომია (20%) და ხშირად ნახველთან ერთად შეინიშნება სისხლიც. პერკუსიით ინფარქტ-პნევმონიის ან განსაკუთრებით მაშინ, როცა ადგილი აქვს პლევრის ღრუში გამონადენის არსებობას, აღინიშნება მოფრუება, აუსკულტაციით კი სველი ზიზინი ფილტვებში და პლევრის ხაზუნის ხმა.

კარდიალური სიმპტომი ხასიათდება მკერდის უკან დისკომფორტით და ტკივილით ტაქიკარდიით, პიპურტონიით, ზოგჯერ კოლაპტოიდური მდგომარეობითაც.

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიისათვის დამახასიათებელი ძირითადი კლასიკური სიმპტომები (ქოშინი, სხეულის ზემა ნაწილის ციანოზი, სტენოკარდიული ტკივილი, სისტემური ჰიპოტენზია) მხოლოდ ავადმყოფთა 16%-ს აღნიშნება; ამიტომ დიაგნოსტიკური შეცდომა ამ პათოლოგიის დროს არც ისე იშვიათია.

დიაგნოსტიკა. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიისა და მისგან გამოწვეული ფილტვის ინფარქტის ახასიათებს ტიპური რენტგენოლოგიური სიმპტომატიკა - ე.წ. ვესტერმარკის სიმპტომი და თრომბის არეში ფილტვის ფეხვის გაგანიერება და სისხლმარღვოვანი სურათის გაღარიბება, რომელსაც სამკუთხე ფორმა აქვს. ფილტვის ინფარქტის დროს ზოგჯერ კონსტოფრენალურ სინუსში აღინიშნება მცირედი გამონადენი.

გვ.ზე გამოხატულია მაკ-უინ-უაიტის სინდრომი - სწრაფად ჩამოყალიბებული

წინაგულ-პარკუჭოვანი მარჯვენა კონის ბლოდაცა და მარჯვენა წინაგულის გად-ატვირთვა, ტაქიკარდია. ექოკარდიოგრაფია გვიჩვენებს მარჯვენა გულის გად-ატვირთვას.

დიაგნოსტიკის ერთ-ერთ ყველაზე უფრო ინფორმაციულ მეთოდად ითვლება კომპიუტერული ტომოგრაფია, მაგნიტურ-ბირთვული რეზონანსული ანგიოგრაფია, დოგიტალური სუბტრაქციული ანგიოგრაფია და ანგიოპლუმონოგრაფია. ამ დროს ფილტვის არტერიის ღეროში ან რომელიმე ტოტში აღინიშნება ავსების დეფექტი. ავსების ცენტრალური დეფექტი დამახასიათებელია ახალი ემბოლიისათვის, ხოლო ნაწილობრივი ავსების დეფექტი - ძველი ემბოლიისათვის.

ფილტვის ემბოლიის დიაგნოსტიკისათვის ზოგჯერ მიმართავენ პულსომონოგრაფიას და მარჯვენა გულის კათეტერიზაციას (კათეტერი შეჰყავთ მხრის ვენიდან), რაც შესაძლებლობას იძლევა როგორც ემბოლის გამოვლენას, ისე ფილტვის არტერიაში წნევის გაზომვას. ფიზიოლოგიურად იგი 10-20 მმ ვწყ. სვ. მეორე ხარისხის ფილტვის ემბოლიის დროს აღწევს 25-50 მმ ვწყ. სვ. კრიტიკულ სიტუაციაში კი 30 მმ ვწყ. სვ.

ლაბორატორიული გამოკვლევით დგინდება ფიბრინის დაშლის პროდუქტის (D-დიმერის) სისხლში მომატება; სისხლის გამოკვლევა გაზიზი გვიჩვენებს CO_2 შემცირებას (ჰიპოკაპნია), O_2 შემცირებას.

ანგიოგრაფიის დიაგნოსტიკური ღირებულება განსაკუთრებით მაღალია და 100%-ს შეადგენს, მეთოდის უარყოფით მხარედ უნდა ჩათვალოს მისი ინვაზიურობა.

ფილტვის რადიოიზოტოპური გამოკვლევა ნაკლებ ინვაზიურია არტერიოგრაფიასთან შედარებით. არჩევენ სკანირების ორ სახეს: ფილტვის სისხლის დინების

სკანირებას და ვენტილაციურ სკანირებას. ფილტვის სისხლდენის სკანირების მიზნით ინტრავენურად შეჰყავთ რადიოაქტიური ნაწილაკები, რომლებიც დროებით აბლოკირებს ფილტვის კაპილარებს, ხოლო კამერა არეგისტრირებს ნაწილაკების დაგროვების ხარისხს სისხლძარღვებში. მეთოდის დიაგნოსტიკური ღირებულება 71%-ს შეადგენს. ვენტილაციური სკანირება ფილტვის სისხლის დინების სკანირებასთან ერთდროულად ხდება და ამ უკანასკნელის საზუსტეს ზრდის.

მკურნალობა. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის კონსერვატიული მკურნალობა იწყება ოქსიგენოთერაპიით, გაუტეივარებით, ანტიშოკური მკურნალობით, ფილტვების დამხმარე ვენტილაციით. გულ-ფილტვის სისტემის მუდმივი კონტროლის მიზნით აუცილებელია სუნაგანცის კათეტერის ინტრაკარდიალურად შეყვანა.

I და II სიმძიმის ფილტვის თრომბოემბოლიის დროს სასწრაფოდ იწყებენ ჰეპარინოთერაპიას. იმისათვის, რომ შეჩერებული იქნეს თრომბის წარმოქმნის პროცესი ინტრავენურად შეჰყავთ 30000-50000 საერთაშორისო ერთეული ჰეპარინი 24 საათის განმავლობაში. ჰეპარინის შეცვანა გრძელდება 7 დღე, ხოლო შემდეგ 6 თვე გრძელდება არაპირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტებით ვიტამინ K ანტაგონისტით (კუმარინით) პროთრომბინის /INR-ის კონტროლით დოზირებულ მკურნალობა. ხოლო III-IV სიმძიმის ფილტვის თრომბოემბოლიის დროს მიმართავენ ფიბრინოლიზური საშუალებებით ან ლოკალურად კათეტერის საშუალებით (ერთდროულად ანგიოპლასტიკურად სთან ერთად). სტრატო, ურიკინაზის, აქტილაზის ან APSAC-ის ხანმოკლე (6 საათის) დროის განმავლობაში და რამდენიმე დღით მკურნალობას. შემდეგ მკურნალობას აგრძელებენ ისე, როგორც

ზემოთაა მითითებული ჰეპარინით და კუმარინით.

თრომბოლიზური საშუალებებით მკურნალობა გარკვეულ საშიშროებას წარმოადგენს და აბსოლუტურად წინააღმდეგ ნაწევრებია ავადმყოფებისათვის, რომელთაც თავის ტვინის სისხლის მოქცევის მოშლა გადაიტანეს ან აქვთ წყლულოვანი დაავადება ან ქემატიურია.

ფილტვის არტერიის ემბოლიის ოპერაციული მკურნალობის ჩვენება III-IV სიმძიმის ფილტვის ემბოლია. ამ დროს კეთდება ემბოლექტომია, ემბოლექტომია სრულდება ორი გზით: დახურული ან ღია წესით. დახურული მეთოდის დროს გამოიყენება ასპირაციული კათეტერი, ხოლო ღია წესის დროს გამოიყენება ხელოვნური სისხლის მიმოქცევა. იხსნება ფილტვის არტერიის ღერო და მისი სანათურადან იღებენ თრომბს.

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოემბოლიური გართულების პროფილაქტიკის მიზნით გამოიყენება ქვემო ღრუ ჯენის პლიკაცია ან მის სანათურში სპეციალური თრომბის საწინააღმდეგო ფილტრის კავა-ფილტრის ჩანერგვა. ოპერაციის შემდგომ სიკვდილობა 50-60%-ს აღწევს.

23.4 ქვედა კიდურების ვენების პარიკოზული გაგანთავსება

ქვემო კიდურების ვენების ვარიკოზული გაგანიერება არის პირველადი, როცა ადგილი აქვს ზედაპირული ან ღრმა ვენების დამოუკიდებელ, ესენციურ გაგანიერებას და მას ეწოდება ვარიკოზული დაავადება. (საველიევი და თანაგვ. 1972 წ.) და მეორადი (მაგ., პარკს-უებერის დაავადება, კლინიკლ-ტრენონეს სინდრომი, პოსტთრომბული სიმპტომოკომპლექსი და ა.შ.), როცა ვენების გაგანიერება არის დაავადების ერთ-ერთი სიმპტომი.

როგორც სტატისტიკური მონაცე-

მებით ირკვევა, სადღისოდ მოსახლეობის შეთხვედრის აღენიშნება ვარიკოზული დაავადება. ამასთან ქალები მამაკაცებთან შედარებით 3-ჯერ უფრო ხშირად ავადდებიან აღნიშნული პათოლოგიით.

მედიკოსები: ქვედა კიდურის ვენების ვარიკოზული დაავადება პოლიეტოლოგიური პათოლოგიაა. დაავადების განვითარებაში გამოყოფენ მიდრეკილებას, წინასწარ განწყობის და გამომწვევ ფაქტორებს.

კიდურის ვენების ვარიკოზული დაავადების ძირითადი გამომწვევი მიზეზი არის ჰიპერტენზია ვენურ სისტემაში, რაც შეიძლება გამოწვეული იყოს მექანიკური ფაქტორით (ზანგრძლივად ფეხზე დგომა, მძიმე ფიზიკური შრომა, ზეწოლა მსხვილ ვენებზე ნაყოფით, სიმსივნით და ა.შ.).

დადგენილია, რომ გრძელ სისტემაში ქვედა კიდურზე სისხლის წნევა 40 მმ ვწყ სე ტოლია. წნევის მომატება 80-100 მმ ვწყ სე შეესაბამება სარქველოვანი აპარატის მოშლას, რასაც საბოლოოდ ზედაპირული ვენების გაგანიერებადღე მიჰყვება.

ვენურ სისტემაში ჰიპერტენზიის ერთ-ერთი ძირითადი მიზეზია კომუნიკაციური ვენებით ღრმა ვენებიდან სისხლის გადმოსროლა ზედაპირულ ვენებში. გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე არტერიული სისტემიდან სისხლის გადასვლას ზედაპირულ ვენებში არტერიო-ვენური კომუნიკაციებით.

ცვლილებები, რომლებიც გაგანიერებულ ვენებში ვითარდება ძირითადად კუნთოვან შრეზე აისახება. კერძოდ, გამოვლინდება პირველადი ჰიპერტროფია, რასაც მოჰყვება მეორადი ატროფია. კუნთოვანი ბოჭკოების არეში ჩანაცვლება შემავარდნოვანი ქსოვილი. ელასტიური ქსოვილი განიცდის განლევის. შეცვლილ ვენის სანათურში მკვეთრად იცვლება სისხლის მიმოქცევა.

ამდგომარეობა. დაავადება ძირითადად 35-50 წლის ასაკში გვხვდება. როგორც მარჯვენა, ისე მარცხენა ქვემო კიდური თითქმის ერთნაირი სიხშირით ავადდება (შესაბამისად 26.4%, 24.2%). ერთდროულად ორივე კიდურის დაავადება გვხვდება 49.4% შემთხვევაში. ამასთან დადგენილია, რომ დიდი საჩინო ვენის გაგანიერება 10-ჯერ უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე მცირე საჩინო ვენის. ორივე ვენის კომბინირებული გაგანიერება აღინიშნება 7-20%-ში.

არჩევენ ვარიკოზის 1. ცილინდრულ ანუ სწორხაზოვან; 2. დაკლაკილ; 3. ბადისებრ, მრავლობით და 4. შერეულ ფორმებს.

ქვედა კიდურის ვენების ვარიკოზული დაავადების კლინიკური სიმპტომატოლოგია დამოკიდებულია დაავადების სტადიაზე. არჩევენ დაავადების ორ სტადიას: 1. კომპენსაციის სტადია; 2. დეკომპენსაციის სტადია (ტროფიული მოშლილობის გარეშე და ტროფიული მოშლილობით).

კომპენსაციის სტადიაში კიდურში ვენური სისხლის მიმოქცევის მოშლას ადგილი არ აქვს, ამიტომ ზანგრძლივი დროის განმავლობაში იგი უსიმპტომოდ მიმდინარეობს და დაავადების დაწყების მომენტი ავადმყოფთა უმრავლესობას შეუძინებელი რჩება, გამოწვევის წარმოადგენს ახალგაზრდა გოგონები, რომლებიც ადრე მიმართავენ ექიმს კოსმეტიკური მოტივებით.

ობიექტურად, კომპენსაციის სტადიაში ვენები უმნიშვნელოდაა გაგანიერებული. ფუნქციური სინჯებით ვლინდება სარქველოვანი აპარატის უქმარისობა.

დეკომპენსაციის სტადიაში ადგილი აქვს ვენურ შეშუპებას, რაც გამოვლინდება სიმძიმის შეგრძნებით და ზოგჯერ ტკიპილით ქვემო კიდურში, რომელიც ფეხზე დგომისას ძლიერდება და სავსებით ქრება წოლის დროს. დათვალთქვებით აღინიშნე-

ბა შევეთრად გაგანიერებული ვენები ქვემო კიდურზე (სურ. 23.9). ვენები დაჭიმულია და ნაკლებ ელასტიური კონსისტენციისა. ზოგჯერ იგი ინტიმურადაა დაკავშირებული კანთან. ტროფიულ მოშლილობას წინ უძღვის კანის ქველი, რომელიც ავადმყოფს საღამოს ეწყება, ამას თან ახლავს კანის პიგმენტაციის შეცვლა, სიმშრალე, აქერცვლა, კეზების გამოვლენით, ნახეთქე-



23.9 დიდი საჩინო ვენის ვარიკოზული გაგანიერება

ბი და ტროფიული წყლულის წარმოშობა. განსაკუთრებით ხშირად ასეთი წყლულები წარმოიქმნება წვივის ქვედა მესამედში, უფრო მედი-

ალურ გოჯის არეში.
დ ი ა გ -
ნოზი ვენური
სისტემის
ფუნქციური
გამოკვლევის
მიზნით გამ-

ოიყენება სხვადასხვა ტესტები, რომლებიც წარმოდგენს გვაძლევს ზედაპირული, ღრმა და კომუნიკაციური ვენების მდგომარეობის შესახებ. ამ მიზნით გამოიყენება: ბროდი-ტრენდელენბურგის ცდა და დელბე-პერტესის სიარულის ცდა.

ბროდი-ტრენდელენბურგის ცდა ავადმყოფი პოზიციონალურ მდგომარეობაშია და გამოსაკვლევ კიდურის მაღლა წევს. მას შემდეგ რაც დაიცლება ზედაპირული ვენები, ამავე მდგომარეობაში ბარძაყის შუა მესამედში დაედება ლაზტი, რომელიც ზედაპირულ ვენებს გადაკეტავს. ავადმყოფი გადადის ექვტიკალურ მდგომარე-

ობაში. იმდენად, რამდენადაც ლაზტი დიდ საჩინო ვენაში სისხლის რეტროგრადულ დინებას ეწინააღმდეგება, ლაზტის ქვემოთ ვენები ჩაფუშული რჩება. ლაზტს ხსნიან და თუკი ზედაპირული ვენა ზემოდან ქვემოთ ივსება სისხლით, მაშინ ცდის პირველი ფაზა დადებითია, რაც დიდი საჩინო ვენის სარქველოვანი აპარატის უკმარისობაზე მიუთითებს. მეორე ფაზა: ავადმყოფს, რომელიც ექვტიკალურ მდგომარეობაში გადავიდა, ლაზტს არ ხსნიან. გამოსაკვლევი ზედაპირული ვენის 15-20 წუთში სისხლით ავსება კომუნიკაციური ვენების უკმარისობაზე მიუთითებს. თუკი ვენის ავსება აღნიშნულ დროში არ მოხდა, მაშინ მათი ფუნქცია ნორმალურია.

დელბე-პერტესის სიარულის ცდა. ექვტიკალურ მდგომარეობაში ვარიკოზული გაგანიერებული კიდურების ბარძაყის შუა მესამედში ავადმყოფს ადებენ ლაზტს. თუკი 30 წთ-ის განმავლობაში სიარულის შემდეგ კიდურის გაგანიერებული ვენები დაიცლება, მაშინ ღრმა ვენები გამავალია (ცდა დადებითია). ხოლო თუ იგი არ ჩაიფუშა, მაშინ ღრმა ვენები გამავალი არ არის (ცდა უარყოფითია).

ბაროუ-კუპერ-შეინგის სინჯი ცნობილია სამლაზტიანი სინჯის სახელწოდებითაც. ამ დროს ავადმყოფს აწვევენ ზურგზე, აწვეული კიდურის ზედაპირული ვენების სისხლისგან დაცლის შემდეგ (ისე, როგორც ტრენდელენბურგ-ტროიანოვის სინჯის დროს) კიდურზე ადებენ სამ ლაზტს. ერთს ბარძაყის ზემო მესამედში საზარდულთან ახლოს, მეორეს ბარძაყის შუა მესამედში და მესამეს უშუალოდ მუხლის ქვეშ. შემდეგ ავადმყოფს ფეხზე აყენებენ. ლაზტის მოხსნამდე რომელიმე სეგმენტში ვენების სწრაფი ავსება ამ უბანში კომუნიკაციური ვენების უკმარისობის მანიკენტილია. თანმიმდევრებით ხსნიან ჯერ ქვედა, ხოლო შემდეგ

მოძვეწო ლახტებს. მორიგი ლახტის მოხსნის შემდეგ გაგანიერებული ვენის ხწრაფი ან ბიძვისებრი შეესება, მოხსნილ ლახტსა და მის ზევიტ მდებარე ლახტს შორის სარტყლების უკმარისობის შანკე-ნებელია.

პრატის ცდა მოწოდებულია კომუ-ნიკაციური ვენების სარტყლოვანი აპარა-ტის შემოწმების მიზნით. მწოლიარე ავად-მყოფს აწეულ ქვედა კიდურზე თითებიდან საზარდულამდე ადებენ ელასტიურ ბანდს, ხოლო უშუალოდ პუპარტის იოვის ქვეშ ზერელე ვენების მიჭყლეტისათვის ად-ებენ რეზინის ლახტს. ავადმყოფს ფეხზე აყენებენ და ხსნიან ელასტიურ ბანდს ზემოდან ქვევით. ხოლო აქვე რეზინის ლახტის ქვევით ადებენ მეორე ელას-ტიურ ბანდს ისე, რომ პირველ და მეორე (მოსახსნელ) ბანდს შორის დარჩეს 5-6 სმ სივრცე. როგორც კი პირველი ბანდი მოიხსნება, კანზე გამოწმდება გაგანიერე-ბული ვერუი კვანძი. იგი მოგვანიშნებს ამ არეში კომუნიკაციური ვენის სარტყლების უკმარისობაზე.

ქირურგიული მეთოდების არჩევისათ-ვის დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ფლე-ბოლოგიურ გამოკვლევას - აღმაეალი ფლებოგრაფია რომელიც საშუალებას იძლევა დაუდგინოთ ილიოკავალურ სეგ-მენტში ანატომიური ცვლილებები და მისი დაციობის შემთხვევაში კოლატერალური სისტემით ვერუი კოლატერალებში სისხ-ლის გადადენა.

გარდა აღნიშნული გამოკვლევებისა, გამოიყენება აგრეთვე ულტრაბგერითი დოპლეროგრაფია კომპიუტერული ტო-მოგრაფია, მაგნიტური რეზონანსი, და სხვა.

დიფერენციალური დიაგნოზი: დიფერენციაცია უნდა გატარდეს პირვე-ლად (ესენციურ) ვარიკოზულ დაავადე-ბასა და მეორად კომპენსაციური ხასიათის ვენების გაგანიერებას შორის, რომელიც

ბარიტადად ვითარდება სიმსივნით ზეწ-ოლის დროს, ან თან ერთვის ღრმა ვენებ-ის თრომბოზს, ზოგჯერ კი თანდაყოლილი დაავადებაა. ასეთ შემთხვევაში გაგანიერე-ბული ვენების ამოკვეთამ შეიძლება დიდი ვენება მოუტანოს ავადმყოფს.

ზოგჯერ ზანინო ვენის ანეგრიზმული გაგანიერება ბარდაყის ვენასთან ჩართვის არეში, განსაკუთრებით მსუქან ქალებში, შეიძლება მაგაყედეს ბარდაყის თაქარს, მაგრამ ავადმყოფის ზურგზე წოლი-სას აღნიშნული წარმონაქმნი ადვილად ქრება.

ვარიკოზი შეიძლება გართულებდეს ვარიკოზის განუთქვით და სისხლდენით, ღრმა ვენების თრომბოზით, ფილტვის ემბოლიით.

მამრნაღობა. დაავადების დასაწყის სტადიაზე მკურნალობა კონსერვატულია და იგი პროფილაქტიკურ ხასიათს უფრო ატარებს. კონსერვატული მკურნალობა ნაწიენებია აგრეთვე იმ შემთხვევებში, როცა მკურნალობის სხვა მეთოდები უკუჩაქრებია, ან როცა ავადმყოფი უარს აცხადებს ოპერაციულ მკურნალობაზე.

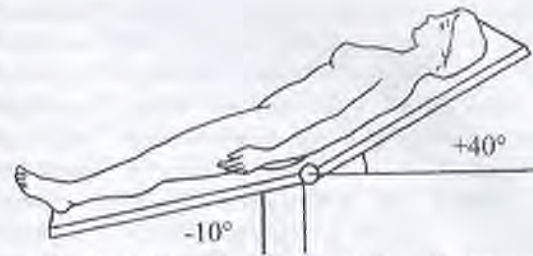
კონსერვატული მკურნალობის კომ-პლექსში დიდი მნიშვნელობა აქვს სამკურნალო ფიზკულტურას, წყლის თბილ, სუფრის მარილის 5-10% ხსნარ-იან ან ზღვის წყლით ქვედა კიდურების აბაზანებს, ცურვას, ზომიერ ფიზიკურ დატვირთვას. ვარიკოზის დროს „ოქროს კანონია“ ელასტიური ბანდის, ან ელას-ტიური წინდების ხმარება. ჯდომისა და დგომის ნაცვლად, წოლა ან სიარული.

მასკლეროზირებელი თერაპია ნიშნავს გაგანიერებული ვენის კარიკოზულ კვან-ძში მასკლეროზირებელი ხსნარების (მაგ. ენდოქსისკლეროლი და სხვა) შეყვანას. ინექციას იმკარებენ 3-6 დღეში ერთხელ. მასკლეროზირებელი თერაპია გამოიყენება მკაცრი ჩვენებით: 1. ერთეული კვანძის არსებობისას, როცა სანინო ვენის სარ-

ქველების უკმარისობას ადგილი არა აქვს; 2. ქირურგიული ჩარევის შემდეგ დარჩენილი წვრილი კანქვეშა ვენების ობლიტერაციის მიზნით; 3. კომბინირებული მკურნალობის მიზნით (ზედაპირული ვენების გვერდითი ტოტების სკლეროზირების მიზნით ოპერაციის წინ).

ვარიკოზული დაავადების დროს ოპერაციის ჩვენებას წარმოადგენს პირველადი ვარიკოზი, ხოლო მეორადი ვარიკოზის დროს ოპერაცია ნაჩვენებია იმ შემთხვევაში, როცა ღრმა ვენურ სისტემაში უკუდინება საკმარისია (ე.ი. არ აღინიშნება პათოლოგიური პერტესის ცდა, ფლებგრაფიით კი არ დგინდება პათოლოგიური ცვლილებები), და ამ დროს მეორადად გაგანიერებული ვენების მოცილება ხელს შეუწყობს ღრმა ვენებში დინების აღკვეთას და შეამცირებს თრომბოზის საშიშროებას.

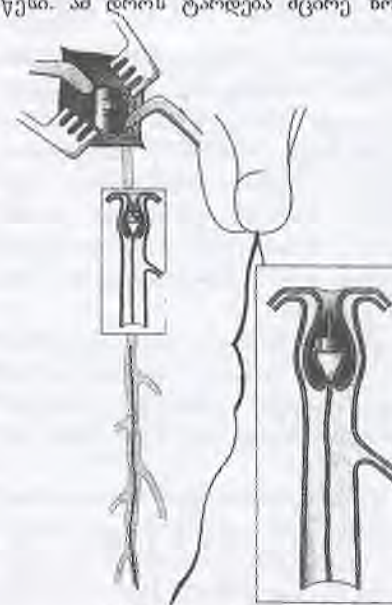
სადღეისოდ ვარიკოზული დაავადების მკურნალობის ერთადერთი რადიკალური მეთოდია ქირურგიული მკურნალობა - კროსექტომია. ავადმყოფი ოპერაციის დროს ანტიტრენდელენბურგის მდგომარეობაში იმყოფება (სურ. 23.10) ქირურგიული მეთოდიდან გამოიყენება ბებკოკის ოპერაცია (სურ. 23.11). ამ დროს დასაწყისში დიდ საჩინო ვენას ბარძაყის ვენაში ჩართვის არეში გადაკვანძვენ. დიდი საჩინო ვენა ბარძაყის ვენასთან რაც შეიძლება ახლოს უნდა გადაიკვანძოს, რადგან გრძელი ტაკვის შემთხვევაში გარკვეული საშიშროება იქმნება ტაკვში წარმოქმნილი თრომბის ემბოლიზაციისათვის (სურ. 23.12). აქვე გადაკვანძვენ აგრეთვე იმ ხუთ ვენას ე.წ. ვენურ „ვარსკვლავს“ (კროსს), რომელიც დიდ საჩინო ვენას ბარძაყის ჩართვის არეში უერთდება. საჩინო ვენის



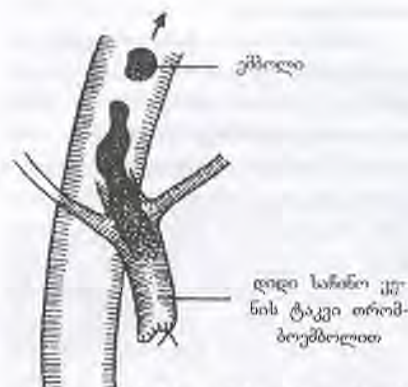
23.10. ანტიტრენდელენბურგის მდგომარეობა საოპერაციო მაგიდაზე ფლებექტომიის დროს

დისტალური ნაწილიდან ქვემოთ ტარდება სპეციალური თავიანი ზონდი (ზოგჯერ იგი მუხლის სახსრამდე ჩამოდის) აქვე გაიკვეთება კანი, ვენა გამოიყოფა და გადაიკვეთება და ბურთულის ზევით იგი გადაიკვანძება. ბებკოკის ზონდს ამოიღებენ გადაბრუნებულ დიდ საჩინო ვენასთან ერთად. ვენის პროექციაზე ადებენ დამწოლ ნახვევს კომუნიკაციურ ვენებიდან სისხლდენის შეჩერების მიზნით.

წვივის არეში გაგანიერებული ვენების ამოკვეთის მიზნით გამოიყენება ნარატის წესი. ამ დროს ტარდება მცირე ზომის



23.11. ბებკოკის ოპერაცია



23.12. ღილი საჩინო კენის გრძელი ტაკვის თრომბოზით (4-5 სმ სიგრძის) განაკვეთი 5-10 სმ ინტერვალით. კოსმეტიკური თვალსაზრისით ეს ოპერაცია მისაღებია, ნაკლებტრავმულია, უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება წვივის არეში კომუნიკაციური ვენების ფასციისზედა გადაკვანძვას და გადაკვეთას კოკეტის წესით. თუკი წვივის არეში ადგილი აქვს ტროფიულ ცვლილებებს და კანის ფასციისაგან გამოყოფა ტექნიკურად რთულია, მაშინ მიმართავენ კომუნიკაციური ვენების სუბფასციალურ გადაკვანძვას ლინტონის წესით. ქვედა კიდურების ვენების ვარიკოზული დაავადების გამო ოპერირებული ავადმყოფები, მეორე დღეს იწყებენ სიარულს, ხოლო ელასტიურ ბანდს ატარებენ 2-3 თვე.

პროგნოზი: რეციდივი სკლეროთრაპიის შემდეგ მაღალია და იგი 5 წლის განმავლობაში 40-80%-ს აღწევს. ოპერაციის შემდგომი რეციდივი კი 5-15% შეადგენს. ოპერაციის შემდგომ პერიოდის გართულებებია: ბარძაყის ვენის დაზიანება, სისხლდენა, ჰემატომა, სერომა, კიდურის შეშუპება (რომელსაც ელასტიური დაბინტვით ან ენზიმური თერაპიით მკურნალობენ მაგ ვობენზიმით), ზოგჯერ ყალიბდება ლიმფური ფისტულა.

23.5 თრომბოფლებიტი

თრომბოფლებიტი ეწოდება ვენის კედლის ანთებით პროცესს და ამ არეში თრომბოზის ჩამოყალიბებას. როცა მსგავს პროცესს ადგილი აქვს ვარიკოზულად გაგანიჭრულ ვენებში მას ვარიკოფლებიტი ეწოდება. ტერმინ თრომბოფლებიტის ქვეშ ყოველთვის იგულისხმება ზედაპირული ვენების ანთებითი პროცესი (Trombophlebitis Superficialis), ხოლო ღრმა ვენების სრულ ან ნაწილობრივი დახშვა თრომბოზით, ცნობილია როგორც ფლუბოთრომბოზი.

ამრიგად, თრომბოფლებიტი კრებითი მნიშვნელობის ტერმინია, როდესაც ზედაპირული ვენის კედლის ანთებით პროცესს, თან ახლავს ამ არეში თრომბის არსებობა. თრომბოფლებიტისაგან განსხვავებით ტერმინი ფლუბოთრომბოზი ასახავს შეუცვლელი ღრმა ვენის კედელში თრომბის წარმოქმნას, რომლის ძირითადი მიზეზია თვით სისხლში მიმდინარე ბიოქიმიური ცვლილებები, ან სისხლის ნაკადის დინების შენელება.

მთიოლოზიძე. არჩევან თრომბოფლებიტის ასეპტიურ (მაგ. ტრავმის შემდეგ, ვარიკოზულ, შედეკატორულ, ინფუზიის შემდგომ) და ინფექციურ ფორმებს. ეს უკანასკნელი ბაქტერიების შეჭრის შედეგად ვითარდება.

კლინიკა. თრომბოფლებიტი ძირითადად აზალგაზრდა ასაკის დაავადებაა. 95% შემთხვევაში თრომბოფლებიტი გვხვდება ქვედა კიდურის, ხოლო 5% შემთხვევაში ზედა კიდურის ვენებში. უფრო ხშირია თრომბოფლებიტი მარცხენა ქვედა კიდურში მარჯვენასთან შედარებით, რაც ზოგიერთი ანატომიურ თავისებურებით უნდა აიხსნას. კერძოდ, მარცხენა თემოს ვენას აწევა არტერიები (გავის არტერია, ეპიგასტრალური და ქიპოგასტრალური არტერიები). აგრეთვე კოლინჯის (სიგმის) ნაწილი. ასევე მარცხენა თემოს ვენაში, იქ

სადაც მას არტერიები ევკარდინება, 23-32% გვხვდება ტიხარები და ნაწიბურები, რომლებიც ელასტიური და კოლაგენური შენებისაა და თანდაყოლილია. აღნიშნული „თუბოს კომპრესულ სინდრომს“ კოეცტის (1965) აზრით, უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება თრომბოფლებიტის წარმოქმნაში. დადგენილია, რომ თრომბოფლებიტები უხშირესად ზედაპირულ ვენებში გვხვდება, უნდა აღინიშნოს, რომ შედარებით იშვიათია თრომბოფლებიტი ფილტვის, ლეიძლის, ღრუ ვენის, კარის ვენის სისტემაში, აგრეთვე ელენთის, ჯორჯლის, მცირე მენჯის არეში, როგორც კაზუისტიკური შემთხვევები გვხვდება გულმკერდის და მუცლის კედლის ზედაპირული ვენების მათგანობითი ფილტვი (მონდორის სინდრომი).

ქვემო კიდურების ზედაპირული ვენების მწვავე თრომბოფლებიტი იწყება სწრაფად, დამახასიათებელია ადგილობრივი სიმპტომების ტრიადა: პაპერემია, ინფილტრატი და შემუპება. პაპერემია აღნიშნება თრომბირებული ვენის გაყოფილებით. ანთებადი ინფილტრატი მკვრივია, პალპაციის დროს მტკივნეულია და მოიცავს, როგორც ვენას, ისე პარავაზალურ ქსოვილებსაც; ანთებით პროცესს ახასიათებს ზემოთ (პროქსიმალურად) გაგრძელების მიდრეკილება. კიდური შემუპდება და მატულობს ზომამი 2-3 სმ-ით.

ავადმყოფთა ზოგადი მდგომარეობა უმთავრესად დამაკმაყოფილებელია; სხეულის ტემპერატურა სუბფერალურია, თუმცა ზოგჯერ $38-39^{\circ}\text{C}$ -მდე აღწევს. ძირითადად ტემპერატურის მომატებას ადგილი აქვს თრომბის დაჩირქების და სეფსისის განვითარებისას. სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტოზი ფორმულის მარცხნივ გადახრით. ქვემო კიდურების ღრმა ვენების თრომბოფლებიტი დაწვრილებით აღწერილია ზემოთ (იხ. ფლე-

ბოთრომბოზი).

დიაგნოზი. ვარიკოზულად გაგანიერებული ვენების თრომბოფლებიტის (ვარიკოფლებიტის) დიაგნოზი არ არის რთული. ადგილობრივი სიმპტომები, რომლებიც ამ დროს კარგადაა გამოხატული ადგილებს დიაგნოზის დადგენას. დიაგნოზი ძველდება იმ შემთხვევაში, როცა ვენები გაგანიერებული არ არის. ე.ი. ადგილი აქვს პირველად თრომბოფლებიტს. ამ დროს საჭიროა დიფერენციალური დიაგნოზი გატარდეს პერიოსტიტთან, ლიფანგიტთან, წითელ ქართან, კანსოვან ვასკულიტთან, კანსოვან კრითემასთან, კასოშის სარკომასთან და სხვა.

მკურნალობა. თრომბოფლებიტების მკურნალობა კომპლექსურია. გამოიყენება ადგილობრივ ანთებადი პროცესის არეში ანტიკოაგულანტების მალამო (ჰეპარინიდი), ელასტიური ბინტით დაბინტვა. დაავადებული კიდურების მოსვენებულ მდგომარეობაში მოთავსება. შეიძლება აგრეთვე გამოყენებულ იქნეს ანტიფლოგვისტიკური, ენზიმიური (ვობენ-ზიმი, ტრაუმაზაზე) საშუალებები და ანალგეტიკები. თრომბოფლებიტის დროს ზოგჯერ აუცილებელ შემთხვევაში იყენებენ აცეტისალიცილის მეთვას (ASS) 500 მგ დღეში (თრომბის პროფილაქტიკის მიზნით).

ჩატარებული კონსერვატიული მკურნალობა 2-3 კვირაში კარგ შედეგს იძლევა, კიდურის შემუპება მცირდება, შეზღუდვადმყოფი იწყებს აქტიურ მოძრაობას. კიდურის ბანდით გადახვევა შეიძლება რამდენიმე თვე გაგრძელდეს, სანამ სიმსივნე არ ჩაცხრება.

იმ შემთხვევაში, როცა თრომბოფლებიტის დროს ადგილი აქვს დაჩირქებას – მიმართავენ დაჩირქებული უბნის პუნქციას ანტიბიოტიკებთან ერთად. ხოლო როცა ადგილი აქვს ვარიკოზული კვანძის ვარიკოფლებიტის დაჩირქებას,

მაშინ მიმართავენ ამ უბნის გაკეთებას და თრომბის ამოღებას.

23.6 პოსტთრომბოზული- ტური სინდრომი (მეორადი პარიკოზი)

ღრმა ვენების ფლემბოთრომბოზის შემდეგ ვითარდება ქვედა კიდურების ვენური უკმარისობა, რომელიც ცნობილია პოსტ-თრომბოზული ტური სინდრომის - მეორადი პარიკოზის სახელწოდებით.

ეს პათოლოგია ქვედა კიდურების ღრმა ვენების ფლემბოთრომბოზის შემდეგ ავადმყოფთა 89-95% უვითარდება და ასეთი არადამაკმაყოფილებელი შედეგი უნდა აიხსნას დაავადების დაგვიანებული დიაგნოსტიკით, კონსერვატიული მკურნალობის, ხშირად არასწორი, ან არასრულყოფილი ჩატარებით და ქირურგიული მკურნალობის უგულვებელყოფით იმ შემთხვევებში, როცა იგი პირდაპირ ნაჩვენებია.

ფლემბოთრომბოზის შემდეგ ვენის სა-ნათურში ერთ შემთხვევაში ხდება ვენის სრული რეკანალიზაცია, მეორე შემთხვევაში სრული ობლიტერაცია, ხოლო მესამე შემთხვევაში ვენის გამავლობის ნაწილობრივი აღდგენა.

სრული რეკანალიზაციის დროს ადგილი აქვს ვენის ინტიმის კეროვან და დეფუზურ ცვლილებებს, რაც გამოიხატება მისი გასქელებით და ელასტიური ბოჭკოების ჩაზრდით.

ღრმა ვენის გამავლობის დარღვევის შედეგად, ვენური სისხლის დიდი ნაკადი მიედინება საწინააღმდეგო მიმართულებით, კანქვეშა ვენებისაკენ კომუნიკაციური ვენების საშუალებით, რასაც შედეგად მოჰყვება კანქვეშა ვენების სარქველოვანი აპარატის მოშლა, ზედაპირული ვენების კედლის ჯერ პიპერტროფა, ხოლო შემდეგ მისი კედლის გათხელება, ვარიკოზუ-

ლი გაგანიერება (ე.ი. მეორადი ვარიკოზი), კიდურის შეშუპება, ინდურაცია, ეკზემა, პიპერპიგმენტაცია და ტროფული წყლულის ჩამოყალიბება, უნდა აღინიშნოს, რომ ტროფული ცვლილებები უფრო მძაფრად გამოვლენილი წვივის ქვედა მესამედში, განსაკუთრებით მედიალური გოჯის არეში, სადაც ყველაზე უფრო დიდი კომუნიკაციური ვენებია (კოკეტის კომუნიკაციური ვენები) და ყველაზე უფრო მძაფრად გამოვლენილი ვენური პიპერტენზია და მიკროცირკულაციის მოშლა.

კლასიფიკაცია. გამოყოფენ პოსტ-თრომბოზული ტური დაავადების სამ ფორმას: 1. შეშუპებით - მტკივნეული, 2. ვარიკოზული, 3. წყლულოვან ფორმებს.

კლინიკა. პოსტთრომბოზული ტური სინდრომის დროს ავადმყოფთა უზრავლესობა უჩივის უმნიშვნელო ტკივილის დაავადებულ კიდურში, ტკივილის ინტენსიობა მატულობს ფეხზე დიდხანს დგომის დროს, მუშაობის და განსაკუთრებით ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ, წოლით მდებარეობაში (ანეული კიდურის დროს) ტკივილი და შეშუპება მნიშვნელოვნად მცირდება, მაგრამ მთლიანად მაინც არ ქრება.

კიდურის შეშუპების ხარისხი დამოკიდებულია იმაზე, თუ რომელი სეგმენტი იყო დაზიანებული ფლემბოთრომბოზის გამო. ასე მაგალითად, თემოს ვენის თრომბოზის დროს ადგილი აქვს მთელი კიდურის შეშუპებას, ბარძაყის ვენის დაზიანების დროს, წვივისა და ბარძაყის ქვედა მესამედის, ხოლო წვივის ღრმა ვენების თრომბოზის შემთხვევაში ტერფისა და კოჭის წვივის სახსრების შეშუპებას.

ავადმყოფთა დიდ ნაწილს (2/3-ს), გამოხატული აქვს ვენების ვარიკოზული გაგანიერება. ზოგიერთ ავადმყოფს ახასიათებს დამით წვივის კუნთების კრუნჩხვები, დაავადებული კიდურის კანი ფერ-

მკრთალია, მოლურჯო ელფერი, მისი ტემპერატურა მცირედ მომატებულია. ხშირად მუორადი ინფექციის შეჭრის გამო ვითარდება წითელი ქარი, ცელულოზი. კიდურზე მიმდინარე ანთებითი პროცესის დროს, ინფილტრირებულ ქსოვილებში ვენების ვარიკოზული გაგანიერება ზოგჯერ იმდენად ინიღბება, რომ მისი ამოცნობა საკმაოდ ძნელია.

ტერფისა და კოჭწვევის სახსრის არეში აღინიშნება წვრილი ჯრების ანგიომის მაგვარი კონგლომერატი, რომელიც ადვილად შესამჩნევია აქ არსებული თხელ კანში. ქრონიკული ვენური სისხლის მიმოქცევის მოშლა იწვევს კანისა და კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის სკლეროზს, წვივის ქვედა მესამედის დერმატიტს და ეკზემას, რასაც თან დაერთვის შემაწუხებელი ქავილი და ოფლიანობა დაავადებული კიდურის არეში, ტროფიკის მკვეთრი მოშლის შედეგად ვითარდება ტროფიკული წყლულები. ჩვეულებრივ ისინი მიკროტრავმების შედეგად ვითარდებიან, მაღზე მტკიცეწელად და შეხორცებისადმი მიდრეკილებას არ იჩენენ. ზოგჯერ ისინი საკმაოდ დიდ ზომებს აღწევენ და არცთუ ისე იშვიათად იჩენენ მიდრეკილებას მალეგნიზაციისადმი.

ფიზიკური მკვლელობა. დიდ დახმარებას გვიწევს სწორად შეკრებილი ანამნეზი (წარსულში გადატანილი ფლებოთრომბოზი) და ავადმყოფის გამოკვლევა. ამ მიზნით გამოიყენება ფუნქციონალური სინჯები, რომლითაც ვადგენთ ღრმა ვენების გამავლობას (ამის შესახებ ჩვენ უკვე ზემოთ აღვნიშნეთ) და ინსტრუმენტული გამოკვლევის მეთოდები (ფლებოგრაფია). ამასთან, ღრმა და კომპენსაციური ვენების დაზიანების ზუსტი ტოპიკ და გავრცელება გამოვლინდება ფლებოგრაფიით.

ბოლო წლებში, ფართოდ გამოიყენება რადიონუკლიური ფლებოგრაფია, რომელიც ნაკლებტრავმულია და მაღალ

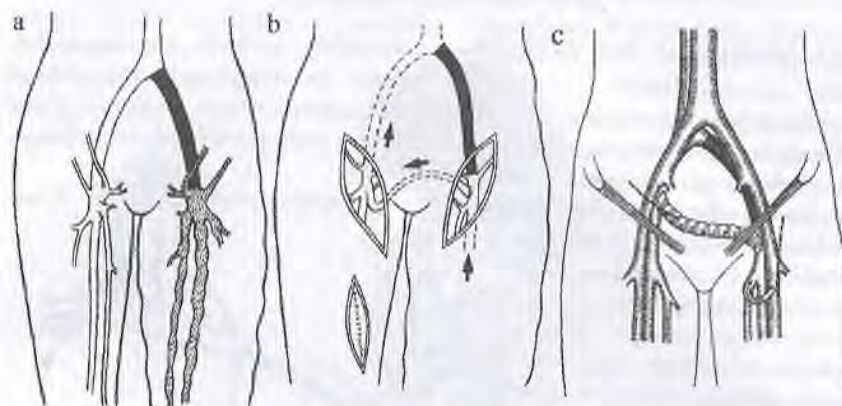
ინფორმაციული მეთოდია, იგი წარმოადგენს გვაძლევს ვენური სისხლისმიმოქცევის სინქარეზე და ხასიათზე. ასევე ფართოდ გამოიყენება დოპლერო და დუპლექს-სონოგრაფია. იგი ხაზუალებას გვაძლევს განისაზღვროს სისხლის ნაკადის ხაზოვანი სინქარე.

პოსტთრომბოფლებიტური დაავადების დროს დიფერენციალური დიაგნოზის გატარება საჭირო ხდება ისეთ პათოლოგიასთან როგორიცაა ლიმფოსტაზი ქვედა კიდურის სპილოენება, თანდაყოლილი ანგიოდისპლაზია.

მკურნალობა. მკურნალობის მიზანია - შევარდოთ დაავადების პროგრესირება, გაუმჯობესდეს დაავადებული კიდურის ჰემოდინამიკა, ტროფიკა და ფუნქცია, კონსერვატული მკურნალობის ძირითადი პრინციპების შესახებ ჩვენს მიერ უკვე განხილულია თავში „თრომბოფლებიტის მკურნალობა“.

გარდა ზემოაღნიშნულისა ამ პათოლოგიის წყლულოვანი ფორმის დროს საჭირო ხდება ადგილობრივი მკურნალობის ჩატარება. ამ მიზნით მკურნალობას ვიწვევთ წყლულის ტუალეტით (საბინი წყლის აბაზანები დღეში 2-ჯერ) და ადგილობრივ სხვადასხვა ანტისეპტიკებით, პროტეოლიზური ფერმენტებით, პროტეოლიზური ფერმენტებისა და ანტიბიოტიკების კომპლექსით (ირუქსოლის მალამო), ენზიმებით. აუცილებელია ელასტიური ბინტით კიდურების დაბინტვა. მოუხედავად ქერგოული მკურნალობისა, ტროფიკული წყლულები ზოგჯერ, ხანგრძლივად არ ხორცდება ან იჩენს ტენდენციას რეკივიდივისაც.

ქირურგიული მკურნალობა. ავადმყოფი ქირურგიულ მაგიდაზე მდებარეობს ანტიტრნდელენბერგის მდებარეობაში. არსებული ქირურგიული მეთოდები მართულია დაავადებულ კიდურის ვენური სისხლისმიმოქცევის გასაუმჯობესებლად



23.13. პოსტთრომბოზული სინდრომის (a) მკურნალობა პალმას ოპერაციით ავტოვენის გამოყენებით (b) და პალმა უორენის ოპერაცია პროტეზის გამოყენებით (c)

ამ მიზნით მოწოდებულ ოპერაციებს მიეკუთვნება პალმას და უორენის ოპერაციები (სურ. 23.13). ორივე ოპერაცია კეთდება თეძო-ბარძაყის ვენის ოკლუზიის დროს.

პალმას ოპერაციის დროს, ადებენ შენტს ჯანმრთელი კიდურის დიდ საჩინო ვენასა და დაავადებული კიდურის თეძო-ბარძაყის ვენის ოკლუზირებულ სეგმენტის ქვემოთ.

კვეთენ დაავადებული კიდურის მუხლქვეშა ვენას. მის პროქსიმულ ნაწილს გადაკვანძვენ, ხოლო მუხლქვეშა ვენის დისტალურ ნაწილსა და ჯანმრთელი კიდურის დიდ საჩინო ვენას შორის ადებენ შენტს. პალმასა და უორენის ოპერაციის ალტერნატივას წარმოადგენს დიდი საჩინო ვენის მაგივრად გორტეჟის 8 მმ-იანი პროტეზის გამოყენება ჯანმრთელი ბარძაყის ვენის და თრომბირებული ვენის დისტალურ ნაწილს შორის.

იმისათვის, რომ ღრმა ვენებიდან ზედაპირულ ვენებში სისხლის მიღენა

შემცირდეს, მოწოდებულია ლინტონის ან კოკეტის ოპერაცია. იმ შემთხვევაში, როცა ადვილი არა აქვს წვივის არეში ქსოვილთა ინდურაციას და ტროფიულ წყლულს, გამოიყენება განკვეთი წვივის შიდა (მედიალურ) ზედაპირზე, რომელიც შესაძლებლობას იძლევა ყოველგვარი სირთულის გარეშე მოშორდეს ზედაპირული ვენები და გადაიკვანძოს კომუნიკაციური ვენები ეპიფასციალურად (კოკეტის წესით), ბოლო წლებში ეპიფასციალურად კომუნიკაციური ვენების გადაკვანძვა წარმატებით ხორციელდება ენდოსკოპიური მეთოდით. ხოლო წვივის არეში ქსოვილის ინდურაციასა და მნიშვნელოვანი ანატომიური ცვლილებების შემთხვევაში აგრეთვე ღრმა ვენების გაგანიერებისას უზუბოესია განაკვეთი გატარდეს წვივის არეში უკანა მედიალურ ზედაპირზე (ფელდერის წესით) და შემდეგ გაკეთდეს ლინტონის ოპერაცია, რომელსაც ემატება ფასციო-პლასტიკა ასკარის წესით.

24 ლიმფური სისტემა

24.1 ანატომია და ფიზიოლოგია

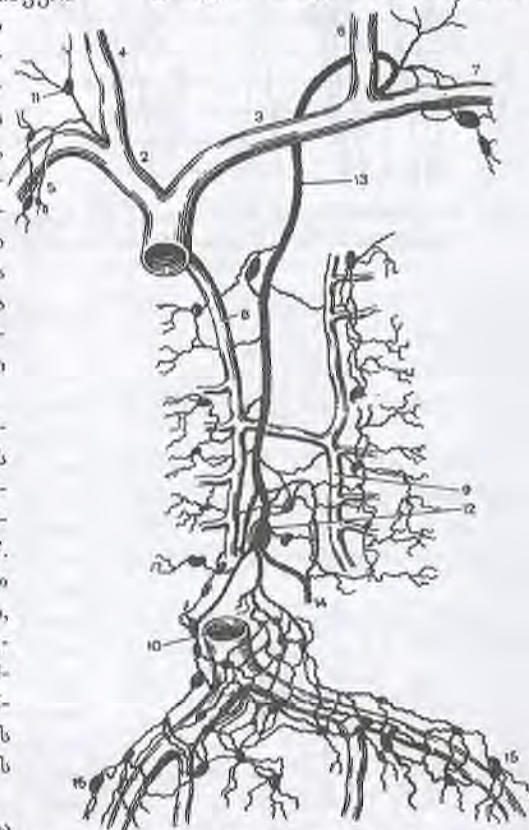
ორგანიზმის ლიმფური სისტემა წარმოდგენილია ლიმფური კაპილარებით, წერილი და მსხვილი ლიმფური ძარღვებით და მათთან მდებარე ლიმფური კვანძებით. მთელი აღნიშნული სისტემა ვენურ სისტემასთან ერთად უზრუნველყოფს ორგანიზმს წყლის, კოლოიდური ცილის ხსნარების, ლიპიდურ ემულიების, წყალში გახსნილი კრისტალოიდების შეწოვას და უჯრედთა დაშლის პროდუქტების მიკრობული სხეულებისა და სხვა ნაწილების ქსოვილებიდან მოცილებას. გარდა ამისა, ლიმფური სისტემა უზრუნველყოფს ლიმფოპოეტური სისტემის რეგულირებას.

ლიმფური კაპილარები უზრუნველყოფს ლიმფის გადაღწას ორგანიზმში შიდა ძარღვებიდან ორგანიზმს გარე ძარღვებში და ლიმფურ კვანძებში. აქედან ლიმფა ე.წ. გამომტანი ლიმფური ძარღვებით მიედინება სიმფურ სადინარებში, რომლებიც საბოლოოდ გულმკერდის სადინარის, მარჯვენა ლიმფურ-სადინარის და სხვა სადინარების სახით მსხვილი დიამეტრის ვენურ სისტემას უერთდება კისრის არეში (სურ. 24.1).

ლიმფურ კაპილარებს გააჩნია სარქველები. ლიმფური ძარღვის სადინარი შედგება სამი შრისაგან: 1. გარეთა-შემავრთქსოვილოვანი; 2. შუა-კუნთოვანი; 3. შიგნითა-ენდოთელური. კუნთოვანი შრის საშუალებით ლიმფური ძარღვი იკუმშება და ღუნდება. ასეთი მოძრაობანი ხელს უწყობს მის

სანათურში ლიმფის გადაადგილებას. ვენური და არტერიული სისტემისაგან განსხვავებით ლიმფურ სადინარებს (გარდა მსხვილი კოლექტორებისა) სახელწოდება არ აქვს.

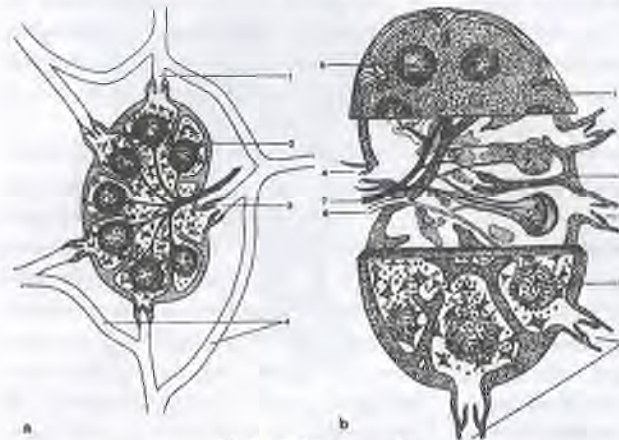
ლიმფური სისტემის მეორე შემად-



24.1. გულმკერდის ლიმფური სადინარის აუზი: 1 - ზემო ღრუ ვენა; 2 - მარჯვენა შხარათვის ვენა; 3 - მარცხენა შხარათვის ვენა; 4 - მარჯვენა შიგნითა საუღლე ვენა; 5 - მარჯვენა ლავიწქვეშა ვენა; 6 - მარცხენა შიგნითა საუღლე ვენა; 7 - მარცხენა ლავიწქვეშა ვენა; 8 - კენტი ვენა; 9 - ნახევრად კენტი ვენა; 10 - ქვემო ღრუ ვენა; 11 - მარჯვენა ლიმფური სადინარი; 12 - გულმკერდის სადინარის ცისტერნა; 13 - გულმკერდის სადინარი; 14 - ნაწლავის ღერო; 15 - წელის ლიმფური ღერო.

გუნელი ნაწილია ლიმფური კვანძები (სურ. 24.2). ადამიანის ორგანიზმში

მასში ხდება ლიმფით შემოსული უცხო სხეულების ნაწილაკების, მიკრობების,



24.2. ლიმფური კვანძი:

ა) 1 - მომტანი ლიმფური სადინარი; 2 - ლიმფური კვანძი; 3 - გამომტანი ლიმფური სადინარი; 4 - შემოვლითი ლიმფური ძარღვები.

ბ) 1 - კაფსულა; 2 - ტრაბეკულა; 3 - მომტანი ლიმფური სადინარი; 4 - გამომტანი ლიმფური სადინარი; 5 - ლიმფური ფოკუსი; 6 - ლიმფური კვანძის არტერია; 7 - ლიმფური კვანძის ვენა

800-მდე ლიმფური კვანძია. ლიმფური კვანძები მდებარეობენ ლიმფური ძარღვების მიმართულებით. კვანძში შემომაველი ძარღვის გარდა თითოეულ კვანძს გააჩნია გამომავალი (უფრო წვრილი დიამეტრის) ძარღვები. ლიმფური კვანძები ზომით 14-30 მმ-ია, მას გააჩნია კაფსულა და პარანქიმა. პანქიმას აქვს ქერქოვანი და ტვინოვანი შრე. ლიმფური კვანძის პარენქიმა რეტიკულური ქსოვილოვანი შენებისა და მისგან ჩამოყალიბდება ლიმფოციტები. გარდა ლიმფოციტური ფუნქციისა ლიმფურ სისტემას გააჩნია აგრეთვე იმუნური სისტემა, ლიმფურ კვანძებში წარმოიქმნება პლაზმური უჯრედები (რომელიც ანტისხეულებს გამოიმუშავებს), B და T ლიმფოციტები და სხვ.

ლიმფური კვანძებით ასევე ხორციელდება ბარიერული ფუნქცია. სწორედ

სიმსივნური უჯრედების დაკავება და შემდგომ მისი ფაგოციტური უჯრედებით შთანთქმა.

ლიმფა შეიცავს 96.4% წყალს, 0.7-0.87% მარილს, 0.06-0.22% ცხიმსა და 2.8-4.8% ცილას. 1 მლ. ლიმფა შეიცავს 20000-მდე ლიმფოციტს. ლიმფოციტების სიცოცხლისუნარიანობა 8 საათია. გულმკერდის ლიმფური სადინრებით მიედინება 1.5-2 ლ. ლიმფა, ხოლო მთელ ლიმფური კოლექტორით ვენურ სისტემის ძარღვებში ჩაედინება 4 ლიტრამდე ლიმფა; ამრიგად, ლიმფური

სისტემა აქტიურ მონაწილეობას იღებს ცირკულაციაში არსებული სისხლის შევსებაში.

24.2 ლიმფური სისტემის გამოკვლევა

ლიმფური სისტემის დიაგნოსტიკაში უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება ლიმფოგრაფიას.

ლიმფოგრაფიის ტექნიკა. სათანადო დეზინფექციის შემდეგ თითებს შორის შეჰყავთ 0.5 სმ3 პროკაინი, 1 სმ3 ფერადი ნივთიერება (ინდიგოკარმინი) და 0.5 სმ3 პიალურონიდაზა. ამის შემდეგ ადვილია ლიმფური ძარღვის აღმოჩენა (იგი ქსოვილებში შეფერილი კარგად ჩანს). აზღვეს მის კანულირებას N 27 ან N 30 კანულით. აღნიშნული კანულიდან ხდება საკონტრასტო ნივთიერების შეყვანა

ინექტორით (0.2 სმ³/წთ), რომ ლიმფური ძარღვი კონტრასტის უცვარი მიწოდების დროს არ გასკდეს. ამის შემდეგ აკეთებენ რენტგენოგრაფიას. საკონტრასტო ნივთიერება ლიმფურ კვანძებში დიდხანს რჩება. ლიმფოგრაფიისათვის გამოიყენება ეროგრაფინი. რენტგენოგრაფია კეთდება კონტრასტის შეყვანიდან 10-30 წთ-ის (ძარღვოვანი ფორმა) და 24-48 სთ-ის (კვანძოვანი ფორმა) შემდეგ.

ბოლო წლებში დანერგილი კომპიუტერული ტომოგრაფიული გამოკვლევა შესაძლებლობას იძლევა განისაზღვროს ორგანიზმის ნებისმიერ არეში არსებული ლიმფური კვანძების ზომები, მათი დამოკიდებულება ირგვლივმდებარე ქსოვილებთან, მისი სიმკვრივე, პეტასტაზირება და ა.შ.

24.3 ლიმფის მიმოქცევის უკმარისობა (ლიმფედემა)

ლიმფის მიმოქცევის ორგანული და ფუნქციური უკმარისობა ცნობილია - ლიმფედემის სახელწოდებით.

მთიოლოში: არჩევენ პირველად და მეორად ლიმფედემას.

პირველადი ლიმფედემა ხასიათდება ლიმფური ძარღვების დაზიანებით, რომელიც 3 სახისაა: 1. თანდაყოლილი (კონგენიტური) ლიმფედემა მასში არჩევენ შემკვიდრობით (მიღროის სინდრომი) და არამემკვიდრეობით ლიმფედემას; 2. ადრეული ლიმფედემა (რომელიც გამოვლინდება 35 წლამდე); 3. დაგვიანებული ლიმფედემა (რომელიც გამოვლინდება 35 წლის შემდეგ);

მეორადი ლიმფედემა განპირობებულია ლიმფური ვაზების ოკლუზიით. მისი მიზეზი შეიძლება იყოს: 1. სიმსივნური ინვაზია; 2. ობსტრუქციული ლიმფანგიტი (განპირობებულია პარაქრული ინფექციით, ფილარიოზით, ტუბერკულოზით, სიფილისით, ტრიქოფიტოზით); 3. დეგენერ-

აციული ლიმფანგიოპათია; 4. ლიმფური ჯირკვლების პირველადი დაავადება; 5. პოსტრავმული ლიმფანგიოპათია; 6. ქირურგიული მანიპულაცია, უხშირესად მასტექტომიის შემდგომი; 7. დასხივების (რენტგენი, რადიუმი) შემდეგ განვითარებული.

ლიმფედემის მიმდინარეობაში გამოყოფენ შემდეგ სტადიებს: 1. ლატენტური ლიმფედემა (შესიება უმნიშვნელო ტრამვის შემდეგ, მაგ. კოლოს კენის შემდეგ); 2. შექცევადი ლიმფედემა განსაკუთრებით საღამოობით გამოვლენილი. ამ დროს კანი შეუცვლელია; 3. შეუქცევადი ლიმფედემა, მაგარი, ფერმკრთალი შეშუპება, კანის პიპერტროფიით; 4. ელევანტიანი (ფიბროსკლეროზული ლიმფედემა).

პირველადი ლიმფედემა შეიძლება განპირობებული იყოს ლიმფური სისტემის პიპოპლაზიით ან პიპერპლაზიით. პიპოპლაზიური ლიმფედემა გვხვდება პროქსიმალური ტიპის - როცა დაზიანებულია დომინანტურად ლიმფური კვანძები, დისტალური ტიპისა - როცა დომინანტურად დაზიანებულია ლიმფური ძარღვები.

პირველადი ლიმფედემა გვხვდება ცხოვრების პირველ ნახევარში და უმთავრესად ქალები ავადდებიან (90%) (სურ. 24.3). ლიმფური სისტემის პიპოპლაზია ხასიათდება ლიმფური ძარღვების რაოდენობის შემცირებით, მათ სანათურის დიამეტრის შემცირებით და კედლის გათხელებით. შეიძლება ადგილი ექნეს ლიმფური კვანძების პიპოპლაზიას. ამ დროს შემცირებულია კვანძების რაოდენობა და მათი ზომები.

პიპოპლაზიური ლიმფედემის ერთ-ერთი სახეა მეიგის სინდრომი (1889) და მიღროის სინდრომი (1892 წ.). ისინი მემკვიდრული თანდაყოლილი დაავადებაა და ლიმფედემის 1-2%-ს შეადგენს. ამ დროს ადგილი აქვს კიდურების (უხ-



24.3. თანდაყოლილი ლიმფედემა

შირესად ქვედა კიდურების) სიმეტრიულ დაზიანებას. კანზე აღინიშნება პატარა ზომის ქემანგიომები, ლიმფური კვანძების ფიბროზი.

მილროი-მეიგის სინდრომი ხასიათდება შემდეგ სიმპტომათა შეუღლებით: კიდურების ტროფიული შემუშებით, ენდოკრინული დარღვევებით, ზოგიერთი ორგანოს თანდაყოლილი მანკით. ლიმფედემის შეუღლებით ინფანტილიზმთან და სიმსუქნესთან. დაავადების ეტიოპათოგენეზი საბოლოოდ ცნობილი არ არის. იგი ძირითადად გენეტიკური ანომალიაა, რომელიც დომინანტური პრინციპით გადაეცემა.

პირველადი ლიმფანგიექტაზია - არის თანდაყოლილი თხელკედლიანი და უსარქველო ლიმფური ძარღვი. დაავადება ძირითადად ცხოვრების მეორე ათწლეულს გამოვლინდება. ხშირად ლიმფური ექტაზია შეუღლებულია ვენურ ან კომბინირებულ ანგიოდისპლაზიასთან და გამოვლინდება სპონტანურად, ყოველგვარი მიზეზის გარეშე კიდურების დისტალურ ნაწილებში. აღნიშნული პათოლოგიის პროვოცირება შეიძლება გამოიწვიოს ტრავმამ, ორსუ-

ლობამ, წითელმა ქარმა და ა.შ.

ლიმფედემის განვითარების ბოლო სტადია სპილოვნობა (Elephantiasis). იგი ქრონიკულად მიმდინარე პროცესია, რომლის დროსაც ადგილი აქვს კანში, კანქვეშა ქსოვილებში და ფასციაში ლიმფის მიმოქცევის დარღვევას, რის შედეგადაც ვითარდება სხეულის, უხშირესად კი ქვედა კიდურების, ზომებში დიფუზური, პროგრესირებადი მომატება.

სპილოვნობა პოლიეტოლოგიური დაავადებაა. უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება მემკვიდრეობით ფაქტორს, რომლის შესახებაც მითითებული იყო მილროის მიერ. მან სპილოვნობა აღწერა ერთი ოჯახის წევრების (დედას, დებს, ძმებს, ბებიას) შორის.

შემიწილი სპილოვნობა უფრო ხშირია და იგი განპირობებულია როგორც არაანთებითი, ისე ანთებითი (ფაქტორებით (სურ. 24.4). არაანთებადი სპილოვნობის ნათელი მაგალითია შემთხვევები, როცა იგი ვითარდება ლიმფური კვანძების ქირურგიული ამოკვეთის (მაგ., მასტექტომიის) შემდეგ, ან რენტგენული დასხივების, არტერიული ან ვენური სისხლისმიმოქცევის დარღვევის შედეგად.

ერთ-ერთი მთავარი პირობა რაც იწვევს ქსოვილებში ლიმფის მიმოქცევის მოშლას და შემდეგ სპილოვნობის ჩამოყალიბებას, არის ანთებითი პროცესი, უხშირესად წითელი ქარი (განსაკუთრებით მისი



24.4. შემიწილი სპილოვნობა

მარეცდივე ფორმა), შედარებით იშვიათად ქრონიკული ანთებითი პროცესები (სიფილისი, ტუბერკულოზი, ტროფიული წყლული, ქრონიკული ეგზემა და ა.შ.).

სპილოვნობა შეიძლება განვითარდეს მიკრობის *filaria sanguinis*-ის გამო. აღნიშნული მიკრობი ავადმყოფის სისხლში და ლიმფაში აღმოჩენილი და იწვევს ქვემო კიდურებსა და სასქესო ორგანოების სპილოვნებას ენდემურ ტროპიკულ ზონაში. ასევე სპილოვნობა ზოგჯერ ვითარდება გულისა და თირკმლების უკმარისობის ფონზე, აგრეთვე ხიმსიერული პროცესის დროს.

პათოზმენი, დაავადების პათოგენეზი მდგომარეობს ლიმფურ კაპილარულ სისტემაში თანდაყოლილ და შეძენილ რეზორბაციული ხასიათის დარღვევაში. კერძოდ ამ დროს ირღვევა „ლიმფური დრენაჟი“ და ცილების შეწოვის პროცესი, ამის შედეგად კი უზრუნველყოფის სიერცეში ადგილი აქვს ცილების მეტაბოლიზმის პროდუქტების დაგროვებას. მკვე შეკავალიზაზარიდების დაგროვება, რომელიც ითვლება შემართო ქსოვილის განვითარების პლასტიურ მასალად, იწვევს ლიმფური კაპილარებისა და ძარღვების დაიწროებას, რასაც მოყვება ქსოვილების შეშუპება, პიპქსია, პროგრესირებს ლიმფოსტაზი, კანქვეშა ქსოვილში და ფასციიში ვითარდება გამოხატული ფიბროზი.

სპილოვნობისათვის დამახასიათებელია დაავადების წელი ტემპით მიმდინარეობა. ზოგჯერ დაავადება შეუმჩნევლად იწყება ყოველგვარი ჩივილების გარეშე, იდიოპათური ფორმის დროს ზაფხულის პერიოდში ლიმფემა მატულობს, ხოლო ზამთარში იგი რეგრესს განიცდის. სპილოვნობის დროს შეშუპება საკმაოდ მკერეფია. ამასთან კიდურის პორიზონტალურ მდგომარეობაში გადაყვანისას კიდურის შეშუპება მცირდება ან სავსებით ქრება.

ამ დროს დადებითია შტემპერის ნიშანი – კანი და კანქვეშა ქსოვილი სქელია და მისი ნაოჭში აღება შეუძლებელია. თითოთ ზეწოლის დროს კანზე ჩაღრმავება არ წარმოიქმნება. სპილოვნობის დროს ასევე ტკივილის სინდრომი არ არსებობს. სახსრებში მოძრაობა შეზღუდული არ არის. კიდურის გადიდება დიფუზურ ხასიათს ატარებს და იგი ცილინდრის ან ბოძის ფორმა იღებს. კანი ზმირად ზორკლოვანია. ადგილი აქვს ქაქერკერატოზს.

მკურნალობა, დაავადების ადრეულ სტადიაზე გამოიყენება კონსერვატიული მკურნალობა. კონსერვატიული მკურნალობის კომპლექსში შედის ელასტიური დაბინტვა, ფიზიოთერაპიული პროცედურები, მსუბუქი მასაჟი. ე.წ. მანუალური ლიმფოდრენაჟოთერაპია, დოზირტიკების, კორტიკოსტეროიდების და ქაღურონიდაზის ტიპის პრეპარატების (ლიდაზა) დანიშვნა. სამწუხაროდ კონსერვატიული მკურნალობა არ იძლევა სტაბილური განკურნების გარანტიას და დაავადების III-IV სტადიის დროს იძულებული ვართ მივმართოთ ოპერაციულ მკურნალობას.

სპილოვნობის მკურნალობის ქირურგიულ გაერცლებულ მეთოდს მიეკუთვნება შიგნითა დრენირების ოპერაცია – ტომპსონის ოპერაცია, რომელიც კანისა და კანქვეშა ქსოვილის ამოკეთის შემდეგ უზრუნველყოფს ფასციისზედა არედან ფასციისქვედა არეში ლიმფის დინების შეუფერხებელ მიმოქცევას.

რადიკალური ოპერაცია გულისხმობს მთელ კიდურზე რადიკალურად, პათოლოგიურად შეცვლილი ქსოვილების მოცილებას და შემდეგ ჭრილობის ზედაპირის კანით დაფარვას (ჩარლეს ოპერაცია). იგი შეიძლება გაკეთდეს ერთმომენტად ან ეტაპობრივად.

თანამედროვე ეტაპზე მიკროქირურგიული ტექნიკის გამოყენებით, შესაძლებელი ხდება განხორციელებულ იქნეს

რეკონსტრუქციული ოპერაციები ლიმფურ სადინარებზე ლიმფო-ვენური და ლიმფო-ლიმფური ტრანსპლანტაციები, ლიმფური კვანძის მიერთება ვენასთან (ლუბოვიჩის ოპერაცია).

24.4 ლიმფური სისტემის ანთქმითი დაავადებები

ლიმფური სისტემის ანთებით დაავადებებს მიეკუთვნება ლიმფანგიტი - ლიმფური ძარღვების ანთება და ლიმფადენიტი - ლიმფური კვანძების ანთება.

24.4.1 ლიმფანგიტი

ლიმფანგიტი (limphagitis) არის დაავადება, რომელიც ჩირქოვანი დაავადების ფონზე ვითარდება.

მთიროზოზია და პათოგენიზმი. ინფექციის პირველადი წყაროა უზშირესად ფურუნკული, კარბუნკული, აბსცესი, ფლეგმონა, ინფიცირებული ქრძილობები, პანარიციუმი, ტროფიული წყლული და ა.შ. ლიმფანგიტის უზშირესი გამომწვევია სტაფილოკოკი ან სტრეპტოკოკი.

მიკროორგანიზმები და მათი ტოქსინები ანთებითი კერიდან ხვდება ქსოვილთაშორის სივრცეში, აქედან კი ლიმფურ კაპილარებში; შემდეგ ლიმფურ ძარღვებში და ლიმფურ კვანძებში. კაპილარებში მოხვედრისთანავე ისინი იწვევენ ენდოთელის გაჯირღვლებას და მისი გამაღვლების მომატებას, რასაც შედეგად მოჰყვება ექსუდაცია და ანთებითი პროცესისათვის დამახასიათებელი შესიება, ტკივილი, სიწითლე. წითელი ზოლი გასდევს ლიმფურ კაპილარს ანთებადი კერიდან პროქსიმალური მიმართულებით, ამიტომ ამ პროცესს ხალხური გამოთქმით „სისხლის მოწამვლასაც“ უწოდებენ. ანთებითი პროცესი პროგრესირებასთან ერთად ხდება მისი გავრცელება ირგვლივ ქსოვილებზე ენდოლიმფანგიტის ან პანლიმფანგიტის სახით.

საბოლოოდ კი ინფექცია ვენურ სისტემაში ხვდება და არა სრულყოფილი მკურნალობის შემთხვევაში შეიძლება გახდეს სეფსისის მიზეზი.

კლინიკა. ლიმფანგიტის კლინიკური გამოვლინება ხასიათდება ადგილობრივი და ზოგადი სიმპტომატიკით. დაავადება იწყება ტემპერატურის მომატებით (ზოგჯერ $39-40^{\circ}\text{C}$, შეცვივნებით, თავის ტკივილით, ოფლიანობით, საერთო სისუსტით. ბადიხებრი ლიმფანგიტის დროს ადგილი აქვს კანის ლოკალურ პიპერემიას, რომელიც ჩამოგავს წითელ ქარს, მაგრამ მისგან განსხვავებით მკვეთრად შემოფარგლული საზღვრები არ აქვს. ღეროვანი ლიმფანგიტის დროს ანთებითი სიწითლე ლიმფურ ძარღვს გასდევს, ზოგჯერ მთელს ზიგრტზე (დაწყებული ანთებითი კერიდან რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებამდე). აქვე აღინიშნება შეშუპება, მტკივნეულობა და გამაგრება. ღრმა ლიმფანგიტის დროს კანის პიპერემია გამოხატული არ არის. აღინიშნება ტკივილი კიდურში, შეშუპება, მტკივნეულობა პალპაციის დროს.

დიაგნოზი. ლიმფანგიტის დიაგნოზი დაფუძნებულია ანამნეზზე და კლინიკურ გამოკვლევაზე. ამ მიზნით იყენებენ სინტოგრაფიას, რომლის დროსაც ადგილი ექნება რადიოაქტიური ნივთიერების დეპონირების შეშუპებას, ქრონიკული ფორმის დროს კი მომართავენ ლიმფანგიოგრაფიას. დიფერენცირება გეზდება წითელ ქართან, ურთიპელოიდთან, ხედაპირულ და ღრმა თრომბოფლებიტთან, ოსტეომიელიტთან.

მკურნალობა. უპირველესად მიმართული უნდა იყოს პირველადი კერი-საკერ. აუცილებლობის შემთხვევაში საჭიროა მისი დრენირება. აუდმყოფს ენიშნება ანტიბიოტიკოთერაპია არსებული ფლორის და ანტიბიოტიკებისადმი მისი მგრძნობელობის გათვალისწინებით.

საჭიროა კიდურს მიეცეს მოსვენებითი მდგომარეობა, ადგილობრივ სასურველია რიეანოლის კომპრესის ხმარება.

24.4.2 ლიმფადენიტი

ლიმფადენიტი (limphadenitis) ლიმფური ჯირკვლების ანთებითი პროცესია. მისი სინონიმია ლიმფადენოპათია. იგი უხშირესად მეორადი პროცესია და გამოწვეულია პირველადი კერიდან. (ფურუნკული, კარბუნკული, აბსცესი, ფლეგმონა, ინფიცირებული ჭრილობა) ბაქტერიების ლიმფურ კვანძში მოხვედრით ან კიდევ სიმსივნური პროცესით [აუთეისებიანი ლიმფომა (არა პოჯკინური ლიმფომები, ლიმფოგრანულომატოზი პოჯკინის ლიმფომა), ლიმფოსარკომა] ან მეტასტაზით სიმსივნური კერიდან. მაგ. ტუტუს კიბოს დროს ილღიის არეში პროცესის გავრცელებით.

არჩვენ მარტივ ანუ კატარალურ, ჩირქოვან, ნეკროზულ და იქოროზულ ლიმფადენიტს. პრაქტიკაში უხშირესად გვხვდება კატარალური და ჩირქოვანი ლიმფადენიტი.

კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით გამოიყოფენ აგრეთვე მწვავე და ქრონიკულ ლიმფადენიტს. დაავადება იწყება ლიმფური კვანძის მტკივნეულობით, მისი გადიდებით და გამკვრივებით. პროცესის პროგრესირებისას ყალიბდება მკერძი მტკივნეული ინფილტრატი. შეიძლება კვანძი დაჩირქდეს, მაშინ იგი ფლუქტუირებს. ამ დროს ადგილი აქვს ცხელებას, შეშუპებას, ზოგად სისუსტეს, ლეიკოციტოზს. მძიმედ მიმდინარეობს იქოროზული ლიმფადენიტი. იგი უხშირესად ანაეროზული და შერეული ინფექციების დროს გვხვდება.

საჭიროა ლიმფადენიტის დიფერენცირება აბსცესთან, ფლეგმონასთან პიდრადენიტთან, ტუბერკულოზთან, სიფილიზთან, ლიმფოგრანულომატოზთან

თან, სიმსივნეთა მეტასტაზთან ჩაჭედით თიაქართან (რიხტერის ტიპის ჩაჭედვა) ან ბარძაყის ზედაპირული ვენის ანევრიზმულ გაგანიერებასთან.

ლიმფადენიტის დიაგნოსტიკაში დიდ დახმარებას გვიწევს ანამნეზი და აგრეთვე სათანადო შემთხვევებში ციტოლოგიური ან ბიოფსიური მასალის პისტოლოგიური გამოკვლევა. გამოკვლევა უნდა ჩატარდეს აგრეთვე ტუბერკულოზური პროცესის გამოსარიცხავად. აუთეისებიან ლიმფომის შემთხვევაში საჭიროა გაკეთდეს ძელის ტვინის პუნქცია და გულმკერდის და მუცლის ღრუს კომპიუტერული ტომოგრაფია. ლაბორატორიული გამოკვლევა სისხლის საერთო ანალიზი და მიდხე გამოკვლევა.

მკურნალობა. დამოკიდებულია ლიმფადენიტის ფორმაზე. კატარალური ლიმფადენიტის დროს აეადმყოფს ალენიმება ანტიბიოტიკოთერაპია და ფიზიოთერაპიული პროცედურები. ჩირქოვანი და იქოროზული ლიმფადენიტის დროს კი ნაჩვენებია ოპერაციული მკურნალობა - გაკვეთა და დრენირება ან ლიმფური კვანძის ან კონგლომერატის მთლიანი ამოკვეთა. ხოლო სიმსივნური გენეზის (ლიმფომების და მეტასტაზური პროცესით გამოწვეული) ლიმფადენიტის მკურნალობა უნდა ჩატარდეს ძირითადი დაავადების მიხედვით.

24.5 ლიმფური სისტემის სიმსივნეები

გვხვდება ლიმფური სისტემის კეთილთვისებიანი და აუთეისებიანი სიმსივნეები, კეთილთვისებიანი სიმსივნეებს მიეკუთვნება ლიმფანგიომა. აუთეისებიანი სიმსივნეებს კი ლიმფანგიოსარკომა, პოდკინჯის დაავადება (ლიმფოგრანულომატოზი), არა-პოდკინჯის აუთეისებიანი ლიმფომები.

24.5.1 ლიმფანგიომა

ლიმფანგიომა ლიმფური სადინარები-საგან განვითარებული კეთილთვისებიანი სიმსივნეა, რომელიც ძირითადად გვხვდება ერთ წლამდე ასაკის ბავშვებში. არ განიცდის მალიგინიზაციას. არჩევენ ლიმფანგიომის სამ ფორმას: 1. კაპილარულ, 2. კავერნოზულ, 3. ცისტურ ლიმფანგიომას.

ავტორთა უმრავლესობა ლიმფანგიომას თვლის სიმუცხისა და თანდაყოლილ მანკს შორის გარდამავალ პროცესად. ლიმფანგიომა ძირითადად გვხვდება კისრის არეში, საზარდულის მიდამოში, მაგრამ არაა გამორიცხული, რომ იგი შეგვხვდეს ღვიძლში, ელენთაში, პირის ღრუში, სახეზე და ა.შ.

კაპილარული ლიმფანგიომა უმთავრესად სახეზე (ზედა ტუჩის, ლოყები) გვხვდება და ზომით 2-3 სმ-ია.

კავერნოზული (მღვიმოვანი) ლიმფანგიომა რბილი კონსისტენციის სიმსივნური კვანძის სახე აქვს. იგი დაფარულია შეუცვლელი კანით და იწვევს დაზიანებული უბნის მკვეთრ დეფორმაციას. ზოგჯერ კი ჩაეზრდება კანშიც და წარმოქმნის თხელკედლიან ბუშტებს (დიაგნოზით 0.5 სმ), რომელიც ლიმფითაა სავსე.

კისტოზური ლიმფანგიომა მთელ ლიმფანგიომათა 60%-ს შეადგენს და იგი ძირითადად კისრის არეში გვხვდება (სურ. 24.5). კისტოზური ლიმფანგიომა წარმოადგენს რბილ, ნახევრადსფერულ უმტკივნეულო წარმონაქმნას, კანთან არ არის მიხორცებული. მისი მფარავი კანი ჩვეულებრივი ფერისაა ან უმნიშვნელოდ ციანოზურია. ცისტური ლიმფანგიომა შესდგება ერთი ან რამდენიმე განცალკევებული ან ერთმანეთთან დაკავშირებული ღრუსაგან, რომლის სანათური ამოხვებულია რძისმავარი მასით, ან სეროზული სითხით, ზოგჯერ ცისტური ლიმფანგიომა შეიძლება დაჩირქდეს. მაშინ იგი



24.5. კისრის მიდამოს ცისტოზური ლიმფანგიომა

პალპაციით მტკივნეულია. ლიმფანგიომის სწრაფი ზრდა კისრის არეში ზოგჯერ სუნთქვის და ყლაპვის დარღვევას იწვევს. ამ შემთხვევაში აუცილებელია ოპერაციული მკურნალობა.

ლიმფანგიომის დიაგნოსტიკა ხდება სიმსივნის პუნქციით და პუნქტატის ციტოლოგიური გამოკვლევით. თუკი იგი შუასაყარში ან რეტროპერიტონეალურ სივრცეში მდებარეობს დიაგნოსტიკა შეიძლება კომპიუტერული ტომოგრაფიული გამოკვლევით.

მკურნალობა. მკურნალობა ოპერაციულია ან კეთდება სკლეროთერაპია. ზოგჯერ მიმართავენ კომბინაციურ მკურნალობას.

ცისტური ლიმფანგიომის დროს, როცა იგი დიდი ზომისაა და იწვევს ზოგიერთ ორგანოზე ზეწოლას, მიმართავენ მის ოპერაციულ ამოღებას - ექსტირპაციას. სკლეროზულ თერაპიას (70% ან 96%-იანი სპირტით) მიმართავენ პატარა ზომის ლიმფანგიომების დროს მის სახეზე ან ზედაპირულად კანზე მდებარეობისას.

25 ტრანსპლანტოლოგია

ტრანსპლანტოლოგია არის პათოლოგიური პროცესით დაზიანებული ქსოვილის ან ორგანოს (ორგანოთა) შეცვლა საკუთარი ან სხვა ორგანიზმიდან ამოღებული ორგანოთი (ორგანოებით) ან ქსოვილით.

ორგანოთა ან ქსოვილთა ტრანსპლანტაციის ცოცხალი დონორის ან გემისაგან მიმართავენ იმ შემთხვევებში, როცა სხვა სამედიცინო საშუალებები არ იძლევა ავადმყოფის (რეციპიენტის) გამორჩენის შესაძლებლობას.

გერერობით გამოიყენება შემდეგი ორგანოების და ქსოვილების გადანერგვა: გულის, გულის სარქველების, ფილტვის, ღვიძლის, თირკმლების, პანკრეასის, რქოვანას, ძვლის ტვინის, კანის, ხრტილის, ძვლის, სასმენი ძვლის, კვლევის პროცესშია წვრილი ნაწლავის, პანკრეასის ინსულარული კუნძულების (დიაბეტის დროს), პარკინსონის დაავადების დროს ენდორფინის მაპროდუცირებელი ტვინის უჯრედების გადანერგვა.

25.1 ტრანსპლანტანტთა კლასიფიკაცია

არჩევენ ტრანსპლანტანტის შემდეგ სახეებს:

აუტოტრანსპლანტაცია – როცა ქსოვილის ან ორგანოს გადანერგვა ხდება ერთიდაიგივე პიროვნებაში (უ.ი. როცა დონორიც და რეციპიენტი ერთიდაიგივე პიროვნებაა);

იზოტრანსპლანტაცია – როცა ქსოვილის ან ორგანოს გადანერგვა ხდება გენეტიკურად იდენტურ პიროვნებებში (ტყუპებში, კლონირებულ ინდივიდთა შორის);

ალოტრანსპლანტაცია (ჰომოტრანსპლანტაცია) – როცა ქსოვილის ან ორგანოს გადანერგვა ხდება ერთი სახეობის

წარმომადგენელთა შორის (ადამიანიდან ადამიანში), რომელთაც სხვადასხვა გენოტიპი აქვთ. ასეთი სახის ტრანსპლანტაცია ყველაზე უფრო ხშირად გამოიყენება;

ქსენოტრანსპლანტაცია (ჰეტეროტრანსპლანტაცია) – როცა ერთი სახეობის ორგანიზმიდან ქსოვილი ან ორგანო გადაეწერება მეორე სახეობის ინდივიდს (მაგ., ღორის თირკმლის გადანერგვა ადამიანზე).

არჩევენ ორთოტოპულ და ჰეტეროტოპულ ტრანსპლანტაციას. ორთოტოპული ტრანსპლანტაციის დროს ორგანოს გადანერგვა ხდება ტიპურ ანატომიურ პოზიციაში, მაგ. ღვიძლისა – მარჯვენა ფერდქვეშა არეში, სადაც დაზიანებული ღვიძლი მდებარეობდა, გულისა იქ, სადაც რეციპიენტის გული იყო და ა.შ., ხოლო ჰეტეროტოპული ტრანსპლანტაციის დროს ორგანოს გადანერგვა ხდება ატიპურ ანატომიურ პოზიციაში (მაგ., პანკრეასისა მცირე მენჯში).

რეციპიენტის ორგანიზმში ხელოვნურ ორგანოს ჩანერგვას ეწოდება იმპლანტაცია.

25.2 დონორის შერჩევა

გადასანერგი ქსოვილი ან ორგანო შეიძლება აღებული იქნეს ცოცხალი დონორისაგან ან გემისაგან. ცოცხალი დონორისაგან ქსოვილის ან ორგანოს აღება შეიძლება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როცა ექიმთა კონსილიუმის მიერ დადგინდება, რომ ასეთი ჩარევა არ გააუარესებს და ზიანს არ მიაყენებს მისი ჯანმრთელობის მდგომარეობას. არ დაიშვება ცოცხალი დონორის სახით 18 წლამდე ასაკის (გარდა ძვლის ტვინის გადანერგვისა) პიროვნების გამოყენება. გარდა ამისა, დონორისაგან ორგანოს ან ქსოვილის აღებისათვის აუცილებელია მისი წერი-

ლობითი თანხმობა, მისი გაფრთხილება ორგანოს ან ქსოვილის ალების დროს შესაძლო გართულების შესახებ, ექიმთა კონსილიუმის დასკვნა მისგან ორგანოს ან ქსოვილის ალების შესახებ. ცოცხალი დონორისაგან ორგანოს ან ქსოვილის ალება შეიძლება იმ შემთხვევაში, თუ იგი გენეტიკურ კავშირშია რეცეპიენტთან (გარდა ძეგლის ტვინის გადანერგვის შემთხვევებისა).

დონორი უფლებამოსილია სამკურნალო დაწესებულებისაგან, სადაც მას უნდა აუღონ ორგანო ან ქსოვილი, მიიღოს სრული ინფორმაცია ამ ოპერაციის დროს შესაძლო გართულების შესახებ და მიიღოს უფასო მკურნალობა ჩატარებული ოპერაციის შესახებ.

ცოცხალი დონორისაგან ორგანოს ან ქსოვილის ალება არ შეიძლება, თუ იგი არ არის პრაქტიკულად ჯანმრთელი ან პირისაგან, რომელიც სამსახურებრივ ან პირადად დამოკიდებულია რეცეპიენტისაგან.

გვამისაგან გადასანერგი ორგანოს ან ქსოვილის ალება შეიძლება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როცა გვაქვს უტყუარი მონაცემები მისი სიკვდილის ან მისი თავის ტვინის სიკვდილის შესახებ, რომელიც დაფიქსირებული იქნება ექიმ-სპეციალისტების კონსილიუმის მიერ.

თავის ტვინის სიკვდილის მაჩვენებელია: 1. ღრმა კომა; 2. დამოუკიდებელი სუნთქვის არარსებობა, რომელსაც თან ახლავს სისხლში ნახშირორჟანგის მატება; 3. მოძრაობის არარსებობა; 4. ყველა ქერქიანი და ლეროვანი რეფლექსების არარსებობა; 4. თავის ქალას შიგნითა სისხლის მიმოქცევის შეწყვეტა; 6. თერმორეგულაციის დარღვევა; 7. კომის სიმპტომების დინამიკის არქონა 24 სთ-ის განმავლობაში.

თავის ტვინის ქერქის ფუნქციის აქტიობის დასადგენად გამოიყენება ნეი-

როფიზიოლოგიური ტესტები: ელექტროენცეფალოგრამა, თავის ტვინის სისხლძარღვების ანგიოგრაფია, ტვინის რადიონუკლიდური სკანირება.

25.3 დონორის ორგანოების აღება და კონსერვაცია

ორგანოთა ტრანსპლანტაციის პროცესში ერთ-ერთი უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება დონორის ორგანოს აღებას და მის კონსერვაციას. ოპტიმალურად ითვლება მულტიორგანული (ერთდროულად რამდენიმე ორგანოს) აღება.

ორგანოთა კონსერვაციის საბოლოო პრაქტიკულ მიზნად ითვლება ფუნქციონალურად სრულყოფილი ტრანსპლანტაციის უზრუნველყოფა. იზოლირებული ორგანოს იშემიური დაზიანების საწინააღმდეგოდ გამოიყენება 3 მეთოდი:

1. ბიოლოგიური პერფუზია, რომელიც შეზღუდულობას იძლევა ნორმოთერმიულ რეჟიმის დროს (34-38°C) გადასანერგი ორგანოს სისხლით პერფუზიის გზით მასში ოპტიმალური მეტაბოლიტური აქტიობის შენარჩუნებას.

2. ჰიპოთერმიული კონსერვაციის მეთოდი – ეფუძნება დაბალ, მაგრამ მეტაბოლიტური აქტივობის ოპტიმალური დონის შენარჩუნებას მისი შენახვით 8-12°C ტემპერატურაზე (ჰიპოთერმიული პერფუზია) ან 2-4°C (ფარმაკოსიციებით უპერფუზიო კონსერვაცია).

3. ძალზე დაბალი გაციებით კონსერვაცია (კრიოკონსერვაცია), როცა ტრანსპლანტატში ხდება მაქსიმალურად სრული შექცევადი მეტაბოლიტური აქტიობის შეწყვეტა. ამ დროს ტრანსპლანტანტს ინახავენ 0°C დაბალ ტემპერატურაზე.

დონორის ორგანოთა კონსერვაციის წარმოდგენილი სამი მეთოდიდან ყველაზე მეტი პრაქტიკული გამოყენება ასოცია ჰიპოთერმიული კონსერვაციის მეთოდში თავის ტექნიკური სიმარტივისა,

ექვეტრობისა და შედარებით დაბალი თვითღირებულების გამო. ამასთან პიპოთერმიულმა პერფუზიამ მეორე ადგილზე გადაინაცვლა თავისი გამოყენების მიხედვით, რადგან მისი დანერგვისათვის ჯერ კიდევ აუცილებელია ძვირადღირებული აპარატურა და პერფუზატები. აგრეთვე ზოგჯერ შეიძლება ტრანსპლანტანტის ინფიცირება, სისხლძარღვთა ენდოთელიუმის დაზიანება, ამიტომ დღესდღეობით პრიორიტეტი ენიჭება უპერფუზიო ფარმაკოციციტით კონსერვაციას. ეს მეთოდი ტექნიკურად მარტივია და არ მოითხოვს სპეციალურ მოწყობილობას. გარდა ამისა, უპერფუზიო პიპოთერმიისაგან განსხვავებით, რომლის დროსაც გადასანერგი ორგანოს სისხლძარღვების გამოსარეცხად გამოიყენება ფიზიოლოგიური ხსნარი, ამ დროს გამოიყენება სპეციალური კონსერვანტები (ე.წ. „უჯრედული ტაბის“ ხსნარები), რომლებიც თავისი დონური შემადგენლობით ასელოსაა უჯრედშორის სითხესთან (ესაა Collin-ის, Ross-Marschal-ის და სხვა ხსნარები). ასეთი სრულყოფილი ხსნარების გამოყენების საფუძველზე შესაძლებელი გახდა ორგანოთა კონსერვაციის დროის გახანგრძლივება.

25.4 რეციპიენტისა და დონორის იმუნოლოგიური შეთავსება

დონორის და რეციპიენტის შეთავსებულობა განისაზღვრება ტრანსპლანტაციამდე. ეს აუცილებელი პირობაა ტრანსპლანტატის მიზორცებისათვის და შეუთავსებლობის თავიდან ახაცილებლად.

შეთავსებულობას განსაზღვრავს სისხლის ჯგუფობრივი სისტემის (ABO) და დონორის და რეციპიენტის პისტოშეთავსებულობის HLA (ლიმფოციტოქსიური ტესტი) მიხედვით.

სისხლის ჯგუფობრივი სისტემის (ABO) მიხედვით შეთავსებულობის განსაზღვრა აუცილებელია რეზუს ფაქტორს ამ დროს (მაგ., თირკმლის გადანერგვის დროს) არ ითვალისწინებენ. გერმანელ ტრანსპლანტოლოგთა მიერ დადგენილია, რომ დონორისაგან, რომელსაც აქვს სისხლის ჯგუფი O(I), შეიძლება ორგანო (მაგ., თირკმელი) გადაენერგოს რეციპიენტს, რომლის სისხლის ჯგუფია O(I) და B(III), A(II) ჯგუფის დონორისაგან – A(II) ან AB(IV) ჯგუფის რეციპიენტებს, B(III) ჯგუფის დონორისაგან – B(III) ან AB(IV) ჯგუფის რეციპიენტებს, AB(IV) ჯგუფის დონორისაგან კი მხოლოდ AB(IV) ჯგუფის რეციპიენტს.

დონორის და რეციპიენტის პისტოშეთავსებულობის განსაზღვრისათვის გამოიყენება შემდეგი სინჯები: 1. ლიმფოციტოტოქსიური ტესტი; 2. ჯვარედინი ტიპირება; 3. ლიმფოციტების შერეული კულტურა (ბლასტტრანსფორმაციის რეაქცია). აღნიშნული სინჯების გამოყენებით „დონორ-რეციპიენტის“ წყვილის შერჩევამ HLA (Human Leucyte Antigens) სისტემის ლეიკოციტური ანტიგენის მიხედვით მნიშვნელოვნად გააუმჯობესა ორგანოთა გადანერგვის შედეგები. კლინიკურ პრაქტიკაში ახალი ჯგუფის იმუნოსუპრესორის ციკლოსპორინ A-ს დანერგვამ (Calne, 1978) რევოლუცია მოახდინა ორგანოთა გადანერგვის საქმეში და 20-30%-ით გააუმჯობესა ტრანსპლანტანტის წლიური სიცოცხლის ხანგრძლიობა.

თანამედროვე იმუნოსუპრესიულ თერაპიას საფუძველად უღვეს ე.წ. „ტრიბლეტ-სქემა“. ბოლო წლებში გამოიყენება ციკლოსპორინი A (სანდიმუნი) ან მისი ანალოგი (მაგ., სოკოს პროდუქტი ტაკროლიმუსი, პროგრადი + აზათიოპრინი (იმურეკი) + გლუკორტიკოიდები. ტრანსპლანტაციის და იმუნოსუპრესიის

წინ საჭიროა აკრა პნევმოკოკის საწინააღმდეგოდ (პნევმოვაქსი). პაციენტები გადანერგილი ორგანოთი იძულებულნი არიან მოელი სიცოცხლის მანძილზე მიიღონ პრეპარატები „ტრიპლექსმის“ მიხედვით.

ორგანოთა შეუთავსებლობის კრიზების თავიდან ასაცილებლად ავადმყოფებს ენიშნებათ გლუკოკორტიკოიდების მეგადოზები (პრედნიზოლონი 1500 მგ/დღეში 2-3 განმავლობაში), ანტილიმფოციტალური შრატა, მონოკლონალური სხეულების პრეპარატები პანთ და T3 ლიმფოციტებისათვის.

შეუთავსებლობა არის ორგანიზმის იმუნური სისტემის რეაქცია, რომელიც მიმართულია გადანერგილი ორგანოს განადგურებისაკენ. შეუთავსებლობის კრიზების აღბათობა დამოკიდებულია ქსოვლოვან შეთავსებულობაზე. სრული შეთავსების დროს ცოცხალი დონორისაგან მზგავსი რეაქციის სიხშირე 10-20%-ს, ხოლო გვაზური თირკმლის გადანერგვის დროს იგი 50-90%-ს შეადგენს.

არჩევენ შეუთავსებლობის 4 კარიანტს: 1. უმწვავესი ფორმას, როცა ტრანსპლანტანტის სისხლძარღვებზე ხდება კომპლემენტის ფიქსაცია. ამას მიეყვართ სისხლის შემდეგებული სისტემის აქტივაციისაკენ, რასაც მოჰყვება გადანერგილი ორგანოს სისხლძარღვების თრომბოზი, იშემია და შეუთავსებლობა ხდება უშუალოდ საოპერაციო მსვინაზე; 2. ადრეული მწვავე შეუთავსებლობა, რომელიც ორგანოს გადანერგვიდან პირველ კვირაში ვითარდება. იგი განპირობებული უნდა იყოს რაოდენ უჯრედული, ისე ჰუმორალური ტიპის იმუნური პასუხით. ამ დროს მიზორცების პროფნაზი არაკეთილსაიმედოა; 3. მწვავე შეუთავსებლობა ვითარდება გადანერგვიდან პირველი 3 თვის განმავლობაში. შეუთავსებლობის ამ სახეს ყველაზე უფრო ხშირად ვხვდებით.

დაავადების სიმპტომატიკა გამოვლინდება რამდენიმე დღეში. მწვავე შეუთავსებლობა წარმატებით ინკურნება პეოილპრედნიზოლონის დიდი დოზებით (1-6 გრ. 1-2 კვირის განმავლობაში), რის შემდეგაც შემდგომი კრიზების საპროფილაქტიკოდ წარმატებით გამოიყენება ანტილიმფოციტარული გლობულინი; 4. ქრონიკული შეუთავსებლობა, როცა შეუთავსებლობა ორგანოს გადანერგვიდან რამდენიმე თვის ან წლის შემდეგ ხდება. მის მექანიზმში მონაწილეობს ღებულაზს უჯრედული და ჰუმორალური ტიპის იმუნური მექანიზმები.

იმუნოსუპრესორებით მკურნალობის ფონზე ხშირად აღვილი აქვს მძიმე ინფექციურ გართულებებს. განსაკუთრებით ხშირია ასეთი გართულებები ავადმყოფებში, რომელთა ასაკი 45 წელზე მეტია და თან აღენიშნებათ მძიმე თანმხლები დაავადება – შაქრიანი დიაბეტი. ინფექციური დაავადებიდან ხშირად გვხვდება ციტომეგალოვირუსით გამოწვეული ვირუსული ინფექცია. ხშირად წარმოიქმნება აგრეთვე ოპორტუნიტული ინფექციები (ლისტერიოზი, ასპერგილიოზი და ა.შ.).

გადანერგვის შემდეგ იმუნოსუპრესორებით მკურნალობის ფონზე ავადმყოფებს საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით თითქმის 100-ჯერ უფრო ხშირად გამოუვლინდებათ სიმსივნური დაავადებანი, რაც ორგანიზმის იმუნიტეტის მევეთრი შემცირებით უნდა აიხსნას. სიმსივნეებიდან უხშირესად გვხვდება კანის კიბო (40%) და არაპოლიკინჯური ლიმფომები (25%).

25.5 თირკმლის ტრანსპლანტაცია

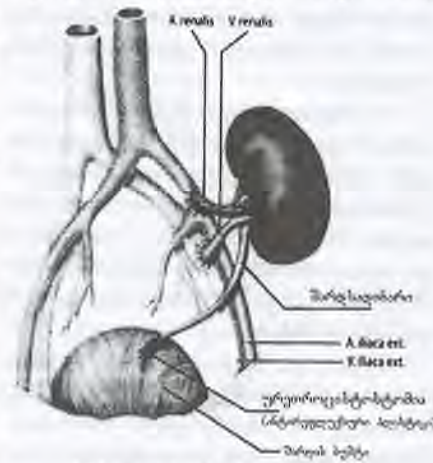
პირველი წარმატებული თირკმლის გადანერგვა განხორციელებული იქნა 1953წ. ავადმყოფზე თირკმლის უმარისობით. მისი უახლოესი ნათესავისაგან ჰიუმისა და მისი თანამშრომლების მიერ.

ამჟამად მსოფლიოში დარეგისტრირებულია ნახევარ მილიონამდე თირკმლის გადანერგვა. ყოველწლიურად ევროპაში დღეს 9000-მდე თირკმლის ტრანსპლანტაცია ხდება. მათ შორის 30-40% შემთხვევაში თირკმლის გადანერგვა ხდება გენეტიკურად ცოცხალი ნათესავისაგან.

თირკმლის გადანერგვა ნაჩვენებია თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დროს, რომელიც ძირითადად განპირობებულია გლომერულონეფრიტით, პიელონეფრიტით ან დიაბეტური ნეფროპათიით, აგრეთვე მეტაბოლური დაავადებათა გამო (მაგ., ოქსალაზა), ტოქსიური თირკმლის უკმარისობა, ცისტური თირკმელი, ობსტრუქციული დაავადებანი, სისტემური დაავადებანი, რომლის დროსაც თირკმელები განსაკუთრებით ზიანდება (მაგ., წითელი მგლურა, პოლიართრიტი, ამილოიდოზი და ა.შ.). თირკმლის უკმარისობის დროს ბავშვებში (თირკმლის ალბაზია). თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის ახლად გამოვლენილი შემთხვევათა სისშირე შეადგენს 30-50-ს 1 მილიონ მოსახლეზე წელიწადში. დღეს მსოფლიოში ნახევარ მილიონზე მეტი ავადმყოფია თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის ტერმინალურ სტადიაში, რომელთა სრულყოფილი რეაბილიტაციისათვის აუცილებელია თირკმლის ტრანსპლანტაცია. თირკმლის გადანერგვა წინააღმდეგ ნაჩვენებია მწვავე ან ქრონიკული ინფექციური დაავადების, სიმსივნური დაავადების, მძიმე კარდიოპულმონალური პრობლემების დროს.

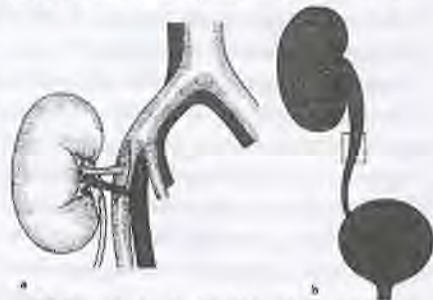
თირკმლის გადანერგვის წინ საჭიროა რეციპიენტის ორგანიზმის სანიერებული იყოს ქრონიკული და მწვავე ვირუსული, სოკოვანი ან ბაქტერიული ინფექციებისაგან. აუცილებელი პირობაა შარდის სტერილობა, კუჭნაწლავის დაავადებათა (აქტიური პეპტიკის, მსხვილი ნაწლავის დივერტიკულოზის, წყლულოვანი დაავადების) სანაცია.

დონორის თირკმლის გადანერგვა ხდება თუქოს ერთ-ერთ ფოსოს რეტროპერიტონეალურ სივრცეში (სურ. 25.1).



25.1. თირკმლის ტრანსპლანტაცია

თირკმლის არტერიის და ვენის ჩანერგვა ხდება თუქოს არტერიასთან და ვენასთან, ხოლო ახალშობილებში აორტასთან და ქვემო ღრუ ვენასთან. შარდსაწვეთი ინერგება შარდის ბუშტში (სურ. 25.2).



25.2. თირკმლის ტრანსპლანტაციის ეტაპები: ა - თუქოს სისხლძარღვებში თირკმლის სისხლძარღვების ჩაკერება; ბ - შარდსაწვეთის აღდგენა

თირკმლის ფუნქცია ოპერაციის შემდგომ პერიოდში ჩვეულებრივ ცოცხალი დონორისაგან აღებულ თირკმელში სწრაფად წესრიგდება, ხოლო გვამისაგან

აღებულ თირკმელში კი წარმატების საწინდარია მთელი რიგი ფაქტორები (თირკმლის შენახვის დრო, იმუნოლოგიური შეთავსებლობა, თირკმლის აღების წინ მისი ფარმაცოლოგიური ხამუალებებით დაცვა). თირკმლის გადანერგვიდან ერთი თვის განმავლობაში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს მწვავე მილაკოვანი ნეკროზის განვითარებას, რაც საჭიროებს ჰემოდიალიზს. ჩატარებული შკურნალობით დიურეზი აღდგება და თირკმლის ფუნქციური მანევრები გამოხსორდება. გარდა პარენტალში მიმდინარე პრობლემებისა შეიძლება ადგილი ჰქონდეს სისხლძარღვოვან პრობლემებს (არტერიულ სტენოზს ან თრომბოზს, ვეზურ თრომბოზს) და შარდსაწვეთში მიმდინარე ცეცხლელებს, რაც მდგომარეობს ანასტომოზის შევიწროებაში, ბუმტის ტამპონადში აღნიშნული გართულებების დიაგნოსტიკის მიზნით გამოიყენებენ სონოგრაფიულ გამოკვლევას (დოპლერული სონოგრაფია).

თირკმლის გადანერგვის უახლესი და შორეული შედეგები ძალიან კარგია. რეციპიენტთა 86%-ს გადანერგვიდან 1 წლის შემდეგ აღენიშნებოდათ გადანერგილი თირკმლის ნორმალური ფუნქციონირება.

25.6 გულის ტრანსპლანტაცია

ორგანოთა ტრანსპლანტაციებს შორის გულის ტრანსპლანტაცია მთელი პლანეტის ყველა წამყვან სახელმწიფოში წარმატებით სრულდება. პოლონიაში (7 წელიწადში) მთელს მსოფლიოში გულის 130000 ტრანსპლანტაცია გაკეთდა.

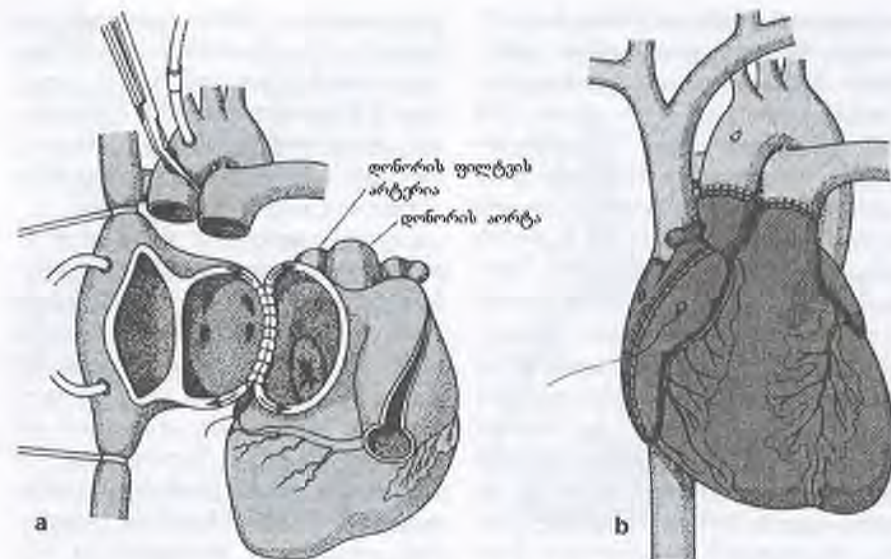
გულის პირველი წარმატებული გადანერგვა განხორციელებულ იქნა 1967 წლის დეკემბერში ჩ. ბერნარდის მიერ 54 წლის ავადმყოფზე, რომელსაც გულის გვირგვინოვანი არტერიების ათეროსკლეროზი ჰქონდა. ავადმყოფი მხოლოდ 17

დღე იცოცხლა. მეორე ავადმყოფმა კი, რომელსაც მსგავსი ოპერაცია აღნიშნული ოპერაციიდან ერთი თვის შემდეგ გაუკეთდა, 2 წელი იცოცხლა. ამის შემდეგ გულის ტრანსპლანტაციამ დიდი აღმავლობით იწყო განვითარება. ყოველწლიურად ასეულობით ოპერაცია კეთდებოდა.

გულის გადანერგვის ერთ-ერთი ძირითადი ჩვენებაა გულის მიოკარდის ტერმინალური მდგომარეობა. ასეთი სიტუაციები შეიძლება შეიქმნეს კარიდიომიოპათიის (51.7%), გულის იშემიური დაავადების დროს (30.2%), გულის თანდაყოლილი მანკების, ხარქლოვანი დაავადების და ტრანსპლანტაციის შეუთავსებლობის შემთხვევაში. გულის გადანერგვას გააჩნია თავისი წინააღმდეგაჩვენებანი. მაგალითად გამოხატული ფილტვისძირი ჰიპერტენზია, მწვავე ინფექციური, აგრეთვე სიმსივნური დაავადებანი და ფილტვის მრავალჯერადი ინფარქტი.

გულის გადანერგვის პოტენციურ დონორად ითვლება ახალგაზრდა პაციენტები, რომლებსაც თავის ტვინის დაზიანების შეუბრუნებელი პროცესი აღენიშნებათ, მაგრამ გული აგრძელებს მუშაობას. პოტენციურ დონორებად ითვლებიან ავადმყოფები თავის ტვინის სიმსივნით, თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლით, თავის ტვინის ტრამვით, თავის ტვინის ცეცხლსასრული ჭრილობით. დონორის ასაკი 35-40 წელს არ უნდა აღემატებოდეს. დონორის სიკვდილის შესახებ დასკვნას აკეთებს ექიმთა ჯგუფი.

ოპერაცია კეთდება შუა განაკვეთით (სტერნოტომია) და ხელოვნური სისხლის მიმოქცევის გამოყენებით. დრუ ვენების კანულირება ხდება მარჯვენა წინაგულიდან, ხოლო აორტის – მისი ფუძიდან მაქსიმალური დაშორებით. ხელოვნური სისხლის მიმოქცევის აპარატის ჩართვის შემდეგ თანმიმდევრობით გადაუჭერენ ჯერ დრუ ვენებს, ხოლო შემდეგ აორტას და



25.3. გულის ორთოტოპული ტრანსპლანტაცია

დაზიანებულ გულს ამოჭრიან (სურ. 25.3). ამასთანავე ორივე წინაგულს გადაკვეთენ მაქსიმალურად წინაგულის პარკუჭოვანი ღარის ახლოს და ტოვებენ წინაგულოვან ტიხარს. აორტასა და ფილტვის არტერიას გადაკვეთენ ნახევარმთვარისებრი სარქველების სიახლოვეს. ამრიგად რჩება საკმაო სიდიდის წინაგულის ნაწილი, რაც აადვილებს ანასტომოზის დადებას და წინაგულების აფერენტული ინერვაცია შენარჩუნებული რჩება. როგორც წესი ოპერაციის აუცილებელ პირობად ითვლება ორივე წინაგულის ყურების მოშორება, რადგან მისმა დატოვებამ შეიძლება გამოიწვიოს იშემია, სტაზი და თრომბოზი. დონორის გულის მიკერება ხდება შემდეგი თანმიმდევრობით: აკერებენ მარცხენა წინაგულს, წინაგულთაშორის ძგიდეს, მარჯვენა წინაგულს, ფილტვის არტერიას და აორტას. ტოვებენ დრენაჟებს უკანა შუასაყარში და პერიკარდში.

სისხლის მიმოქცევის სტაბილიზაციის შემდეგ გადანერგილგულიან ავადმყოფებში ერთ-ერთ უმძიმეს გართულებად

რჩება დონორის გულის შეუთავსებლობა, რომელიც დღესაც ინარჩუნებს თავის აქტუალობას.

25.7 ფილტვის ტრანსპლანტაცია

ფილტვის ტრანსპლანტაცია პირველად წარმატებით განხორციელდა Metras-ის მიერ (1950), ხოლო კლინიკაში იგი შესრულდა Hardy-ს მიერ (1963), ყოველწლიურად ფილტვის გადანერგვა მსოფლიო მასშტაბით შედარებით მცირერიცხოვანია (200-250 შემთხვევა).

არჩევენ ფილტვის ტრანსპლანტაციის სამ ვარიანტს: ერთი ფილტვის ტრანსპლანტაციას, ორივე ფილტვის ტრანსპლანტაციას და გულ-ფილტვის კომპლექსის ტრანსპლანტაციას. ეს ბოლო ვარიანტი ყველაზე უფრო ხშირად გამოიყენება.

ფილტვის გადანერგვა ნაჩვენებია ფილტვის ფიბროზის და ემფიზემის დროს. ამ დროს ძირითადად მიმართავენ

ცალმხრივ (ერთი ფილტვის) გადანერგვას, ხოლო ფილტვის სისხლძარღვოვანი დაავადების, პირველადი ფილტვის პიკერტონიის და ეიზემენგერის სინდრომის დროს ორმხრივ (ორივე ფილტვის) გადანერგვას. ერთდროულად ფილტვისა და გულის დაზიანების დროს მიმართავენ კომპლექსურ - გულისა და ფილტვის გადანერგვას, ფილტვის გადანერგვის ჩვენებას წარმოადგენს აგრეთვე ფილტვის პარენქიმის ინფექციური დაავადება ცისტური ფიბროზი (მუკოვისციდოზი).

დონორის ასაკი ფილტვის ტრანსპლანტაციის დროს არ უნდა აღემატებოდეს 40 წელს, ამასთან დონორი არ უნდა იყოს მწვეელი და არ უნდა აღქმნილობდეს ფილტვის პათოლოგია.

კეთდება ლატერალური თორაკოტომია. ფილტვის ცალმხრივი ორთოსტატიკური გადანერგვის დროს ანასტომოზი ფორმდება ფილტვის სისხლძარღვებს და ბრონქებს შორის (ბოლო ბოლოთი), ხოლო გულ-ფილტვის კომპლექსის გადანერგვის დროს ოპერაცია კეთდება ხელოვნური სისხლის მიმოქცევით სტერნოტომიულ განაკვეთით. ფორმდება ანასტომოზი აორტასთან და მარჯვენა პარკუჭთან ტრაქეას აკერებენ ბიფურკაციის არეში.

ფილტვის ორმხრივი გადანერგვის დროს კეთდება ბილატერალური ტრანსსტერნალური თორაკოტომია ზურგზე წოლით მდგომარეობაში. ოპერაცია კეთდება გულ-ფილტვის მანქანის გამოყენებით.

ოპერაციის შემდგომ პერიოდში ავადმყოფს ენიშნება იმუნოსუპრესორები, ხოლო სტეროიდული პორმონების გამოყენებას ზოგიერთი ავტორი შეხორცების შესუსტების მიზნით არ ურჩევს. ავადმყოფებს გადანერგვიდან ორი კვირის განმავლობაში უკეთდება ანტილიმფოციტარული გლობულინი.

გადანერგილი ფილტვის ფუნქციური

მდგომარეობის განმსაზღვრელი საშუალება არის არტერიული სისხლში გაზების შემცველობის განსაზღვრა. pO_2 მონაცემები არ უნდა იყოს 50 მმ ვერხ. წყ. სკ. დაბლა. ერთ-ერთ უმძიმეს გართულება ფილტვის გადანერგვის შემდეგ არის ორგანოს შუუთავსებლობა, რაც გამოვლინდება სხეულის ტემპერატურის მომატებით, ქოშინით, არტერიული სისხლის pO_2 შემცირებით, ფორსირებული სუნთქვის მოცულობის შემცირებით.

ადრეულ გართულებათა ჯგუფს მიეკუთვნება ბრონქისა და ტრაქეის ანასტომოზის უკმარისობა, სასუნთქი გზების ინფექცია, ინფილტრატი ფილტვის ქსოვილში. მოგვიანებით გართულებებს ეი მიეკუთვნება ბრონქის სტენოზი, ბრონქოლითი.

გადანერგვიდან 1 წლის ხიჯოცხლის ხანგრძლიობა აღენიშნება პაციენტთა 80%-ს, ხოლო 5 წლის შემდეგ პაციენტთა 50-60%-ს თავს კარგად გრძნობს.

25.8 ღვიძლის ტრანსპლანტაცია

ღვიძლის ტრანსპლანტაცია დაკავშირებულია ამერიკელი დასტაქრის Starzl-ის სახელთან, რომელმაც ღვიძერში 1963 წ. პირველად განახორციელა კლინიკაში ღვიძლის ორთოსტატული გადანერგვა. სადღეისოდ მსოფლიოში არსებულ ღვიძლის ტრანსპლანტაციის 200-ზე მეტ ცენტრში ღვიძლის 50000-ზე მეტი ორთოტრანპლანტაციის ტრანსპლანტაციაა შესრულებული.

ჩვენება. ღვიძლის გადანერგვის ჩვენებას წარმოადგენს პოსტნეკროზული ციროზი [პოსტჰეპატიტური (ჰეპატიტის A, B, C, D), პოსტალკოჰოლური, ალტოიმური], ქოლესტაზური დაავადება (პირველადი ბილარული ციროზი, მასკლეროზირებული ქოლანგიტი, სან-ალეღე გზების ატრეზია), მეტაბოლური

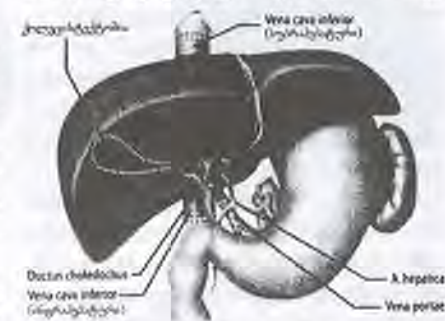
დაავადებანი (α -1-ანტიჰეპატინის ნაკლებობა, ვილსონის დაავადება, II ტიპის ჰიპერლიპოპროტეინემია, ჰემოქრომატოზი), სისხლძარღვოვანი დაავადებანი (ბად-ჰარის სინდრომი, ვენების დამზავი დაავადებანი), ღვიძლის მწვავე უკმარილობანი, რომელიც ვითარდება ვირუსული ჰეპატიტის, მძიმე მწვავე ინტოქსიკაციის (პარაცეტამოლი), კილსონის დაავადების ფონზე, ღვიძლის პირველადი სიმსივნის დროს და ღვიძლის პარაზიტული დაავადების (ექინოკოკოზი) დროს.

ღვიძლის გადანერგვა წინააღმდეგნაშენებია ნებისმიერი ზარისხის ერცევალოპათიის დროს, საყლაპავის ვარიკოზული ვენებიდან სისხლდენის დროს, მორეციდივე სპონტანური ბაქტერიული პერიტონიტის დროს, თერაპიული მკურნალობისადმი რეზისტენტული ასციტის დროს.

ღვიძლის ტრანსპლანტაციისათვის შერჩეული უნდა იქნას დონორი, რომლის ასაკიც არ აღემატება 60 წ. ღვიძლის სტაბილური ან გაუმჯობესებული ფუნქციით, თუკი არის მისი სტაბილიზაციის ტენდენცია, როცა დონორის და რეცეპენტის ღვიძლი ზომებში ერთმანეთს შეესაბამება. აღნიშნული პრობლემა განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია პედიატრიაში. ამ დროს ორგანოთა შორის განსხვავება 10-20%-ს არ უნდა აღემატებოდეს. ახალშობილებს ან ძუძუს ბავშვებს უნერგავენ დედის ღვიძლის წილს ან სეგმენტს. დონორისაგან აღებული გადასანერგი ღვიძლის მაქსიმალური კონსერვაცია (შენახვა) შეიძლება ვისკონსინის უნივერსიტეტის ხსნარში არა უმეტეს 24 საათისა.

ღვიძლის ტრანსპლანტაცია 7-12 საათი გრძელდება და იგი შესდგება ეტაპებისაგან: დაზიანებული ღვიძლის მოცილება, რაც გულისხმობს კარის სტრუქტურების ამოკვეთას, ღვიძლის ზემოთ და ქვემოთ ქვემო ღრუ ვენის გადაკვეთას. ამის შემ-

დეგ ხდება დონორის ღვიძლის ჩაყრება. პირველად ანასტომოზი ფორმდება ქვემო ღრუ ვენის, ღვიძლის ზემო და ღვიძლის ქვემო ნაწილებს შორის, შემდეგ კი არის ვენის, ღვიძლის არტერიას, სანაღვლე სადინარებს შორის. ამასთან, სანაღვლე სადინარების მოლიანობა შეიძლება აღდგეს ქოლედოქოანასტომოზის ან ბილიოდიგესტიური ანასტომოზის (ქოლედოქოქოიუნოანასტომოზის) სახით (სურ. 25.4). გადანერგილი ღვიძლი მაშინვე



25.4. ღვიძლის ორმოტოპული ტრანსპლანტაცია

იწყებს ფუნქციონირებას, რაც გამოვლინდება სანაღვლე სადინარებიდან ნალვლის გამოყოფით.

გართულებანი, რომლებიც ღვიძლის ტრანსპლანტაციის შემდეგ აღინიშნება, არის: 1. შეუთავსებლობის მწვავე და ქრონიკული კრიზი. აღნიშნული გართულებების სიმპტომებია ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშ არეში, აქოლიური განავალი, სიყვითლე, ჰეპატოსპლენომეგალია, ღვიძლის ფერმენტების მკვეთრი მომატება სისხლის შრატში. დიაგნოზი დასტურდება კანშიდა ღვიძლის ბიოფსიით; 2. სანაღვლე სადინარების ან ბილიოდიგესტიური ანასტომოზის უკმარიშობა და ნალვლის ჩაღერა პერიტონიუმის ღრუში; 3. ღვიძლშიდა სანაღვლე სადინარების პროგრესირებადი დესტრუქცია;

4. პირველადი ან მეორადი ჰეპატიტი; 5. ოპორტუნისტული ინფექცია, მათ შორის სოკოვანი; 6. თირკმლის უკმარისობა, რაც განპირობებულია გადანერგვის პერიოდში არსებული ჰიპოტენზიით ან ციკლოსპორინის ნეფროტოქსიკურობით.

ღვიძლის ტრანსპლანტაციის შემდეგ სიცოცხლის ხანგრძლივობის დამოკიდებულია იმ ნოზოლოგიურ ერთეულზე, რის გამოც ავადმყოფს გაუკეთდა ღვიძლის ტრანსპლანტაცია. ასე მაგალითად, ღვიძლის პირველადი კიბოს გამო გაკეთებული ტრანსპლანტაციის შემდეგ 1 წლიანი სიცოცხლის ზღურბლს გადააბიჯებს ავადმყოფთა 64%, ხოლო 5 წლიანს – 39%, მაშინ, როცა სანაღლე გზების კარცინომის დროს იგივე მაჩვენებელი შეადგენს შესაბამისად 53% და 7%, ციროზის დროს – 78-79% და 65-72%.

25.9 პანკრეასის ტრანსპლანტაცია

პანკრეასის პირველი წარმატებული ტრანსპლანტაცია განხორციელებული იქნა ამერიკის შეერთებულ შტატებში მინესოტას უნივერსიტეტის კლინიკაში 1966 წლის 17 დეკემბერს Kelly-ის და Lillehei-ს მიერ.

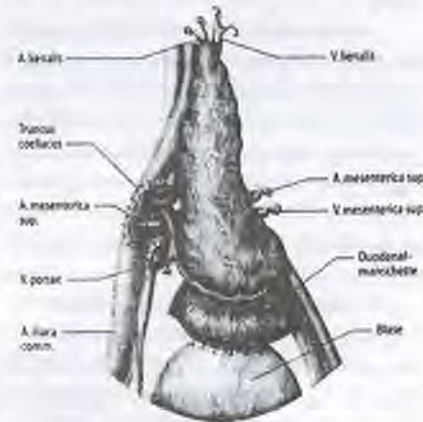
პანკრეასის გადანერგვა ნაჩვენებია შაქრიანი დიაბეტის (განსაკუთრებით ინსულინდამოკიდებული დიაბეტის) დროს. ამჟამად მსოფლიოში ინსულინდამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტი აღენიშნება 100 მილიონ ადამიანს. მაღალგანვითარებულ ქვეყნებში კი მოსახლეობის 3%-ს და მისი შემცირების ტენდენცია არ ფიქსირდება. ენაიდან დიაბეტის დროს პარალელურად ზიანდება თირკმელიც, ამიტომ პანკრეასის გადანერგვასთან ერთად იმავე გვამიდან იღებენ თირკმელსაც და ნეფროპათიის დროს, როცა ადგილი აქვს პროტეინურიას და კრეატინინის კლირენსი წუთში 70 მლ-ია, ერთდროულად ახდენენ ორივე

ორგანოს კომბინირებულ გადანერგვას.

პანკრეასის გადანერგვა, როგორც წესი, პეტეროტოპულია. გამოიყენება როგორც მთლიანი ორგანო (აღებული გვამიდან), ისე სეგმენტის ტრანსპლანტანტი, აღებული ცოცხალი, ნათესავი დონორისაგან. აღებულ ორგანოს ან მის ნაწილს ინახავენ სპეციალურ კოლოიდურ მაკონსერვირებელ სითხეში 24 სთ-ის განმავლობაში.

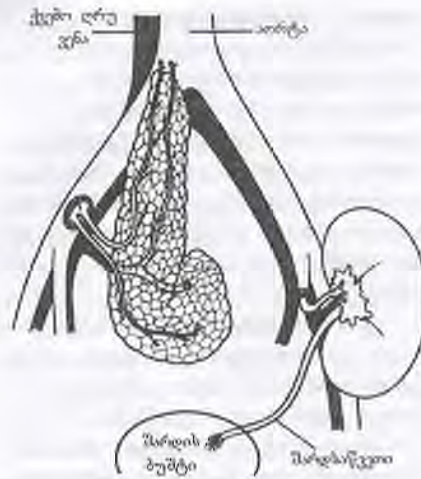
გვამიდან აღებული მთლიან პანკრეასს უნერგავენ თორმეტგოჯა ნაწლავის, კარის ენის, ჯორჯლის ზემო არტერიის და ფაშვის ღეროსთან კომპლექსში.

პანკრეასის გადანერგვა ძირითადად მცირე მენჯში რეტროპერიტონეალურად ხდება (სურ. 25.5). ამ დროს



25.5. პანკრეასის ტრანსპლანტაცია

სისხლძარღვები უკავშირდება რეციპიენტის მენჯის სისხლძარღვებთან, ხოლო თორმეტგოჯა ნაწლავი შარდის ბუშტთან ან წვრილ ნაწლავთან. იმ შემთხვევაში კი, როცა ერთდროულად ნერგავენ პანკრეასს და თირკმელს, თირკმლის გადანერგვა ისეთივე წესით ხდება, როგორც ჩვენს მიერ ზემოთ იყო აღწერილი, ოღონდ მენჯის არტერიის მეორე მხარეს (სურ.



25.6. პანკრეასის და თირკმლის

25.6).

უნდა აღინიშნოს, რომ იმ შემთხვევებში, როცა პანკრეასის გარე სეკრეციული ფუნქცია საჭიროებს შეცუპებას (ან გაუქმებას), მაშინ პანკრეასის სადინარში შეჰყავთ სპეციალური ნივთიერება, რომელიც ხელს უშლის სეკრეტის გამოყოფას და იწვევს აცინარული უჯრედების ატროფიას. ამ დროს ლანგერჰანის უჯრედების ფუნქცია არ ზიანდება.

შარდის ბუშტთან თორმეტგოჯა ნაწლავის ანასტომოზის არსებობას ის დადებითი მხარეც გააჩნია, რომ შარდში ამილაზის რაოდენობის განსაზღვრით (როცა პანკრეასის ფუნქცია შენახულია), შეიძლება ვიმსჯელოთ პანკრეასის შეუთავსებლობაზე.

გარდა მთლიანი ორგანოს გადანერგვისა, რაც შემთხვევაში მიმართავენ პანკრეასის სეგმენტის გადანერგვას. ამ დროს ტრანსპლანტატს, როგორც წესი, ცოცხალი დონორისაგან იღებენ. ადამიანი თავისუფლად იტანს პანკრეასის 50%-ის რეზექციას. სეგმენტური ალოტრანსპლანტაციის დროს, როგორც წესი, ხდება გარესეკრეციული სადინარების ოკლუზია.

პანკრეასის ტრანსპლანტაციის დროს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ტრანსპლანტატის პანკრეატიტს, ტრანსპლანტატის სისხლძარღვთა თრომბოზს, ტრანსპლანტატის ფიბროზს, პანკრეასის ფისტულას, საშარდე ვეზების ინფექციებს (დუოდენოციკლანასტომოზის ფორმირების შემთხვევაში). პანკრეასის ნორმალური ფუნქციონირების მაჩვენებელი პანკრეასის გადანერგვის დროს არის შარდში ამილაზას და C-პეპტიდის განსაზღვრა. რეციპიენტის ორგანიზმის უნარი შეინარჩუნოს სისხლში გლუკოზის ნორმალური მაჩვენებელი ინსულინის ინექციის გარეშე მიუთითებს ტრანსპლანტაციიდან ერთი წლის შემდეგ ფუნქციას ინარჩუნებს შესაბამისად გადანერგილი ორგანო 70% და 5 წლის შემდეგ კი 50% შემთხვევაში. სტაბილიზირდება რეტინოპათია, ნეიროპათია, უმჯობესდება პერიფერიული მიკროცირკულაცია.

25.10 ნაწლავის ტრანსპლანტაცია

წერილი ნაწლავის პირველი ალოტრანსპლანტაცია განხორციელდა 1963 წელს ბოსტონში. ახალშობილ ბავშვს, რომელსაც აღენიშნებოდა წერილი ნაწლავის შექნიერი გაუვალობის გამო ნაწლავების განგრენა, გადაუნერგეს დედის წერილი ნაწლავების სეგმენტი. შემდგომი გამოკვლევებით დაგინდა, რომ წერილი ნაწლავების გადანერგვა საკმარისი რაოდენობის პროცესია. ამას განაპირობებს ის ფაქტი, რომ წერილი ნაწლავი შეიცავს ლიმფოიდური ქსოვილის ჭარბ რაოდენობას, რომელიც გადანერგვის შემთხვევაში იძლევა ძლიერ რეაქციას ქსოვილოვანი შეუთავსებლობის სახით. გარდა ამისა, ტრანსპლანტაციის დროს გადაიკვეთება ლიმფური სადინარები, რომელთა აღდგენა არ ხდება, ამიტომ მათი გაუქმების გამო ირღვევა ცხიმის ნაწლავებიდან შეწოვა.

ნაწლავის ფუნქციური უკმარისობის გამო ავადმყოფის სიცოცხლეს საფრთხეში ვარდება.

წვრილი ნაწლავის გადანერგვა ნაჩვენებია მოკლე ნაწლავის სინდრომის, აგრეთვე მანევროზირებული ენტეროკოლიტის დროს.

წვრილი ნაწლავის გადანერგვის დროს დონორის მეზენტერიული არტერია უერთდება რეციპიენტის აორტას ან თეძოს არტერიას, ხოლო მეზენტერიული ვენა ქვემო ღრუ ვენას ან კარის ვენას, შემდეგ კი ხდება დონორის და რეციპიენტის ნაწლავის პროქსიმალური და დისტალური ნაწილების შეერთება.

ზემოთაღწერილი სირთულეების გამო ნაწლავთა გადანერგვის სტატისტიკური მაჩვენებელი ძალზე მორკმალეულია და ჯერ კიდევ შორსაა გადაწყვეტილებისაგან.

25.11 უჯრედულ კულტურათა და ქსოვილთა ტრანსპლანტაცია

გარდა ორგანოების გადანერგვისა, ბოლო წლებში წარმატებით ხორციელდება ქსოვილთა და უჯრედოვანი მასის გადანერგვა. ამის ნათელი მაგალითი რქოვანი გარსის, გულის სარქველების, ძვლის ტვინის, უჯრედოვანი ერდოკირნული ქსოვილის (მაგ., ლანგერჰანის, თირმ-

კელზედას, პარათირეოიდული ჯირკლების) ინფუზია კარის ვენაში. უჯრედოვანი ტრანსპლანტაცია შესაძლებლობას იძლევა განხორციელდეს ორგანოს ფუნქციონალური აღდგენა, რადგან უჯრედული კულტურა ითვლება მთლიანი ორგანოს უნიკალურ მოდელად. გარდა ამისა, უჯრედული კულტურისადმი შეუთავსებლობის პრობლემა ისე აგრესიულად არ არის გამოხატული.

ქსენოორგანოების (ღვიძლი, ელენთა) ექსტრაკორპორალური პერფუზია წარმატებით გამოიყენება პარენქიმული ორგანოების ფუნქციონალური უკმარისობის, აუტოიმუნურ დაავადებათა, ჩირქოვან სექტური გართულებათა დროს. კულტივირებული ავტოლიტური ეპითელის იმპლანტაცია წარმატებით გამოიყენება აგრეთვე კანის თერმული დაზიანების დროს.

გარკვეული პროგრესია მიღწეული ემბრიონალური ნერვული ქსოვილის ტრანსპლანტაციის საქმეში და ტვინის მაკროსტრუქტურისა და მისი გამტარი სისტემის აღდგენის საქმეში. დამუშავების პროცესშია სკელეტური კუნთების სატელიტური უჯრედებით გულის დაზიანებული კუნთის ჩანაცვლება.

ბოლო ხანებში კლინიკებში მიღწეულმა შედეგებმა ახალი პერსპექტივები დასახა ორგანოთა ტრანსპლანტაციის მიმართულებით.

26. სისხლი და ლაბორატორიული პარამეტრები R. Letsch -ის (1997 წ.) მიხედვით

1978 წლის 1 იანვრიდან მედიცინაში შემოღებული იქნა ერთეულები საერთაშორისო სისტემის მიხედვით - SI (Système International d'Unités).

სადღესოდ ლაბორატორიები პასუხებს იძლევიან, როგორც ძველი მონაცემებით, ისე ახალი სისტემების მიხედვით. ამიტომ ექიმს აუცილებლად ესაჭიროება ძველი ერთეულებიდან ახალ საერთაშორისო სისტემის (SI) ერთეულებში, ან პირიქით - მონაცემების გადაყვანა.

ერთეულების აღნიშვნა		ცხრილი №1
შემოკ. აღნიშვნა	ერთეულები	მნიშვნელობა
T	Tera	X 10 ¹²
G	Giga	X 10 ⁹
M	Mega	X 10 ⁶
K	Kilo	X 10 ³
m	Milli	X 10 ⁻³
μ	Mikro	X 10 ⁻⁶
n	Nano	X 10 ⁻⁹
p	Piko	X 10 ⁻¹²
f	Femto	X 10 ⁻¹⁵
a	Atto	X 10 ⁻¹⁸

26.1 ზოგიერთი ერთეულის განმარტება:

მოლი (Mol) - ნივთიერების რაოდენობა გრამებში, რომლებიც რიცხობრივად მისი მოლეკულური წონის ტოლია.

კატალი (Katal) - ფერმენტის ან ენზიმის რაოდენობა, რომელიც აკატალიზებს 1 მოლ სუბსტრატის გარდაქმნას 1 წამის განმავლობაში.

პასკალი (Pascal) - წნევის და მექანიკური დაჭიმულობის ერთეული. 1 Pa = 1 ნიუტონის ძალას განაწილებულს 1 მ² ფართზე (1 Pa = 1 N / მ²)
= 10 დინ/სმ² = 0,102 კგ/სმ² = 10 ბარს = 7,50 X 10⁻³ მმ. ვცხ. წყ. სვ.
= 0,102 მმ. წყ. სვ.

U (ერთეული / ლიტრზე) ფერმენტის ან ენზიმის ერთეული = მის იმ რაოდენობას, რომელიც აკატალიზებს 1 მკ მოლ სუბსტრატს 1 წუთის განმავლობაში (1 ერთეული / ლ = 16,67 X 10⁻⁶ მკ კატალს).

26.2 ზოგიერთ ლაბორატორიულ შემოკლებათა საძიებელი:

GOT - Glutamat-Oxalacetat-Transaminaza (= AST) ასპარტატამინოტრანსპეპტიდაზა

GPT - Glutamat- Pyruvat-Transaminaza (= ALT) ალანინამინოტრანსფერაზა

GLDH - Glutamat - dehydrogenaze (= გლუტამატ დეჰიდროგენაზა)

GGT - გამაგლუტამილტრანსპეპტიდაზა

AP - Alkalische phosphatase ტუტეფოსფატაზი

CK - კრეატინ ფოსფოკინაზა

CKMB - კრეატინ ფოსფოკინაზის MB ფრაქცია, სპეციფიურია გულის ინფარქტისათვის

T - ტროპონინი - კარდიული მარკერი გამოიწვევა სისხლში ინფარქტის დროს და პიკს აღწევს 12-48 სთ-ში.

LDH - Laktatdehydrogenaze = ლაქტატდეჰიდროგენაზა

HBDH - Hydroxil Butirat Dehydrogenaza = ჰიდროქსილ ბუტირატ დეჰიდროგენაზა

26.3 ცხრ. №2 ძველი და ახალი ერთეულების მანველებელთა გადაანგარიშების
კოეფიციენტი ნორმაში. (ქ = ქალები, კ - კაცები)

ნოთიერების დასახელება	ნორმის მანვე- ნებელი	ძველი ერთეულები	გადაანგარიშ- კოეფიციენტი	ნორმის მანველებელ	ახალი ერთეულები
ჰემატოლოგია					
ერითროციტები	ქ. $4,8 \pm 0,6$ კ. $5,4 \pm 0,8$	Mill/mm ³ Mill/mm ³	1 / 1 1 / 1	ქ. $4,8 \pm 0,6$ კ. $5,4 \pm 0,8$	1/1 1/1
ხაშუჯრედმოცულობა	87 ± 5	m m ³	1 / 1	87 ± 5	ჯ
ჰემოგლობინი	ქ. $14,0 \pm 2,0$ კ. $16,0 \pm 2,0$ 29 ± 2	g/100 ml g/100 ml pg	0,621/1,611 0,621/1,611 0,0621/ 16,11	ქ. $8,69 \pm 1,24$ კ. $9,93 \pm 1,24$ 1,8 ± 0,12	mmol/l mmol/l fmol
ჰემატოკრიტი	ქ. $42,0 \pm 5,0$ კ. $47,0 \pm 7,0$	Vol % Vol %	0,01 / 100 0,01 / 100	ქ. $0,42 \pm 0,05$ კ. $0,47 \pm 0,07$	l (eins) l (eins)
რეტოკულოციტები	4 - 15	Promille	0,001 / 1000	0,004 - 0,015	l (eins)
ლეიკოციტები	დიდ. 4000-9000 ბავშვ. 4000-12000 150000-300000	Pro mm ³ Pro mm ³ Pro mm ³	0,001 / 1000 0,001 / 1000 0,001 / 1000	დიდ. 4,0 -9,0 ბავშვ. 4,0 -12,0 150 - 300	G/l G/l G/l

სისხლის ბიოქიმია

ბლუკოზა უზმოზე	50 -100	mg / 100 ml	0,0555/18,02	2,78 - 5,55	mmol / l
ბილირუბინი					
- პირდაპირი	1 - მდე	mg / 100 ml	17,1 / 0,0585	17,1 - მდე	mmol / l
- ირიბი	0,25 -მდე	mg / 100 ml	17,1 / 0,0585	4,3 -მდე	mmol / l
საერთო ცილა	6,5 - 8,0	g / 100 ml	10 / 0,1	65 -80	g / l
ალბუმინი	3,5 - 5,0	g / 100 ml	144,9/0,0069	507 - 725	mmol / l
საერთო ცხიმები	400 - 1000	mg / 100 ml	0,01 / 100	4,0 - 10,0	g / l
ტრეგლიცერიდები	74 - 174	mg / 100 ml	0,0113 / 87,5	0,85 - 1,97	mmol / l
ქოლესტერინი	120 - 260	mg / 100 ml	0,0259/38,67	3,10 - 6,72	mmol / l
ჭლიპოპროტეიდები	360 - 640	mg / 100 ml	0,01 / 100	3,6 - 6,4	g / l
ფოსფატიდები	150 - 250	mg / 100 ml	0,01 / 100	1,5 - 2,5	g / l
ლაქტატი	9 - 16	mg / 100 ml	0,111 / 9,008	1,0 - 1,78	mmol / l

თირკმლის ფუნქცია

შარდოვანა	10 - 50	mg / 100 ml	0,1665/6,006	1,7 - 8,3	mmol / l
შარდოვანა - N	5 - 23	mg / 100 ml	0,353/ 2.808	1,7 - 8,3	mmol / l
შარდმევა	ქ. 2,4 - 5,7 კ. 3,4 - 7,0	mg / 100 ml	59,48/0,0168 59,48/0,0168	ქ. 140 - 340 კ. 200 - 420	mmol / l mmol / l
კრეატინინი	0,5 -1,4	mg / 100 ml	88,4/0,0113	44,2 - 124	mmol / l

ელექტროლიტები

ნატრიუმი	132 - 155	mval / l	1 / 1	132 - 155	mmol / l
კალიუმი	4,1 - 5,5	mval / l	1 / 1	4,1 - 5,5	mmol / l
კალციუმი	4,0 - 5,2	mval / l	0,5 / 2	2,0 - 2,6	mmol / l
მაგნიზიუმი	1,2 - 2,1	mval / l	0,5 / 2	0,6 - 1,05	mmol / l
ქლორიდები	97 - 107	mval / l	1 / 1	97 - 107	mmol / l
ფოსფატი	2,5 - 5,0	mg / 100 ml	0,323/3,097	0,81 - 1,62	mmol / l
ბიკარბონატები	22 - 28	mval / l	1 / 1	22 - 28	mmol / l
ფუძეთა დეფიციტი	- 3 + 3-მდე	mval / l	1 / 1	- 3 +3-მდე	mmol / l

მიკროელემენტები

რკინა	ქ. 60 - 140 კ. 80 - 150	mg / 100 ml mg / 100 ml	0,179/5,585 0,179/5,585	ქ. 10,7 - 25,1 კ. 14,3 - 26,9	mmol / l mmol / l
საერთო შუკავშ რკინა	250 - 420	mg / 100 ml	0,179/5,585	44,8 - 75,2	mmol / l
სპილენძი	65 - 165	mg / 100 ml	0,1574/6,355	10,2 - 26,0	mmol / l

ხეითიერების დასახელება	ნორმის მაჩვენებელი	მეველი ერ- თეულები	გადაავარიშ. კოეფიციენტი	ნორმის მაჩვენებელი	ახალი ერთეულებ.
---------------------------	-----------------------	-----------------------	----------------------------	-----------------------	--------------------

ჰორმონები (შრატში)

კორტიზოლი					
- დილით	8,0 - 22,0	mg / 100 ml	0,0276/36,25	0,22 - 0,61	mmol / l
- საღამოს	5,0 - 12,0	mg / 100 ml	0,0276/36,25	0,14 - 0,33	mmol / l
ციტლასთან დაკავშ. იოდი	3,5 - 8,0	mg / 100 ml	78,8/0,0127	276 - 630	mmol / l
საერთო თიროქსინი (T4)	5 - 12	mg / 100 ml	12,87/0,0777	64,4 - 154,4	mmol / l
ტრიოთიდორონინი (T3)	0,6 - 1,9	mg / 100 ml	1,535/0,6515	0,92 - 2,92	mmol / l

შარდის ბიოქიმია

ნატრიუმი	120 - 220	mval / 24 Std.	1 / 1	120 - 220	mmol / d
კალციუმი	35 - 80	mval / 24 Std.	1 / 1	35 - 80	mmol / d
კალციუმი	6 - 12	mval / 24 Std.	0,5 / 2	3 - 6	mmol / d
ამიაკი	20 - 70	mval / 24 Std.	1 / 1	20 - 70	mmol / d
ქლორიდები	120 - 240	mval / 24 Std.	1 / 1	120 - 240	mmol / d
ფოსფატები	0,5 - 1,8	g / 24 Std.	32,29/0,03097	16,1 - 58,1	mmol / d
გლუკოზა	30-მდე	mg / 100 ml	0,0555/18,02	1,67-მდე	mmol / d
შარდოვანა	9 - 17	g / 24 Std.	16,65/0,06	150 - 283	mmol / d

ენზიმები

GOT (=AST)	ქ 15 - მდე	U / l	16,67/0,06	250 - მდე	nkcat / l
	ქ 18 - მდე	U / l	16,67/0,06	300 - მდე	nkcat / l
GPT (=ALT)	ქ 17 - მდე	U / l	16,67/0,06	283 - მდე	nkcat / l
	ქ 22 - მდე	U / l	16,67/0,06	367 - მდე	nkcat / l
LDH	120 - 240	U / l	16,67/0,06	2000 - 4000	nkcat / l
HBDH	140 - მდე	U / l	16,67/0,06	2334 - მდე	nkcat / l
GLDH	4 - მდე	U / l	16,67/0,06	67 - მდე	nkcat / l
CK	50 - მდე	U / l	16,67/0,06	833 - მდე	nkcat / l
ტუნიე ფოსფატაზა	60 - 170	U / l	16,67/0,06	1000- 28434	nkcat / l
მევეე ფოსფატაზა	11 - მდე	U / l	16,67/0,06	183 - მდე	nkcat / l
პროსტატ-ფოსფატაზა	4 - მდე	U / l	16,67/0,06	67 -მდე	nkcat / l
GGT	ქ 4 - 18	U / l	16,67/0,06	ქ 67 -	nkcat / l
	ქ 6 - 28	U / l	16,67/0,06	300	nkcat / l
LAP	8 - 22	U / l	16,67/0,06	ქ 100	nkcat / l
ალფა-ამილაზა	230 - 2000	U / l	16,67/0,06	467	nkcat / l
				133 - 367	
				3834 - 45009	

წნევის მაჩვენებელი

სისხლის წნევა					
-სისტოლური	110 - 150	mmHg = Torr	0,133/7,501	14,7 - 20,0	kPa
-დიასტოლური	60 - 95	mmHg = Torr	0,133/7,501	8,0 - 12,7	kPa
ცენტრალური წნევა	3,7 - 10,3	mmHg = Torr	0,133/7,501	0,49 - 1,37	kPa
არტ.O2 პარციალური წნევა (pO2)	85 - 95	mmHg = Torr	0,133/7,501	11,3 - 12,7	kPa
არტ.CO2 პარციალურ- წნევა (p CO2)	40	mmHg = Torr	0,133/7,501	5,3	kPa

ხითბოს ერთეულები: (კალორია) 1 cal = 4,1868 J(ჯოული) 1 J = 0,2388 cal
ტემპერატურა კელვინი (K) = ცელსიუსის გრად. + 273

26.4 სიმსივნური მარკერები

სიმსივნური მარკერები ორგანოსპეციფიკურებით ხასიათდებიან, ამიტომ თითოეულის (ან მათი ჯგუფის) გამოყენება ხდება მიზანმიმართულად, გარკვეული წვენებების მიხედვით, რომელიც №3 და №4 ცხრილშია მითითებული. სიმსივნური მარკერები გამოიყენება აგრეთვე სიმსივნური დაავადების მიმდინარეობის, კონტროლის და რეციდივის გამოვლენის მიზნით.

ცხრილი №3

N	ნი ზოლოვითა დახასხელება	ჩამოთვლილ ნი ზოლოვითა დროს გამოყენებული სიმსივნური მარკერები
1.	ბრონქული კიბო	SCA, CEA, CYFR21-1, TPA, NSE -(ბრონქული წერილუჯრედოვანი კიბოსთვის)
2.	კარცინოდი, ნეიროენდოკრინული სიმსივნეები	NSE, HCG, ქრომოგრანინი A, სეროტონინი.
3.	საელაპაეის, ბრონქული სისტემის, ხახა-ხორხის, ანუსის კიბო	SCC
4.	კუჭის კიბო	CA 19-9, CASO, CA72-4, CEA
5.	კოლორექტალური კიბო	CEA, CA19-9, CA-50
6.	ღვიძლის კიბო	AFP, CEA, CA19-9
7.	პანკრეასის კიბო	CA19-9, CEA, CA50
8.	ჩანასახოვან-უჯრედოვანი სიმსივნეები	AFP, HCG, LDH, PLAP
9.	საკვერცხის კიბო	CA125, CA72-4, CASA
10.	პროსტატის კიბო	PAP, PSA, fPSA
11.	ბუბუს კიბო	CEA, MCA, CA15-3, CA19-9, CA549, პროლაქტინი სიმსივნის რეცეპტორული სტატუსი
12.	ფარისებრი ჯირკვლის სიმსივნე	თირეოგლობულინი, CEA
13.	ფარისებრი ჯირკვლის შეფუდარული კარცინომა (C უჯრედოვანი კიბო)	კალციტონინი, CEA.

ცხრილი №4

მარკერების სრული სახელწოდება	მარკერები ნორმაში
AFP = α - I - Fetoprotein CA = Kohlehydrat - Antigen CA15-3 CA19-9 CA50 CA72-4 CA125 CA549 CASA = Cancer Associated Serum Antigen CEA = Karcinoembryonales Antigen CYFRA21-2 = Cytokeratin filament 21-1 HCG = humanes Choriongonadotropin LDH = Laktatdehydrogenase MCA = Mucin like Carcinoma Antigen NSE = Neuronen-spezifische Endolase PAP = Saure Prosta to Phosphatase PLAP = Plazentare alkal-phosphotase PAS = Prostata-spezifisches Antigen SCA = Plattenepithel-Ca-associetes Ag SCC = Squamous Cell Cancer Antigen TPA = Tissue Polypeptide Antigen	< 5 ng/ml ან 91 U/ml < 30 U/ml < 37 U/ml < 25 U/ml < 6 U/ml < 35 U/ml < 12,6 U/ml < 6 ng/ml < 5 ng/ml < 3,5 ng/ml < 5 mU/ml < 240 U/l < 11 U/ml < 12,5 μ g/l < 3 ng/ml < 100 U/l < 4 ng/ml < 2 ng/ml < 110 U/l

26.5 წინასაოპერაციო აუცილებელი ლაბორატორიული გამოკვლევები

სისხლის საერთო ანალიზი (ჰემოგლობინი, ჰემატოკრიტი, ლეიკოციტები, თრომბოციტების რაოდენობა, ურითროციტების დალექვის სიჩქარე), ელექტროლიტები (Na, K, Ca), სისხლის შედეგება (პროთრომბინის ინდექსი Quik Norm. 70-100%) ან INR [International normalized ratio: 1,15-0,9], PTT [(PlasmaTrombo Taim) - პლაზმის თრომბინის დრო], ღვიძლი ს/პანკრეასის მანვენებლები (GOT, GPT, GGT, AP, ლიპაზა, ამილაზა, ბილირუბინი), თირკმლის ფუნქციური მანვენებელი (კრეატინინი, შარდოვანა, შარდმჟავა), საერთო ცილა, შაქარი სისხლში, შარდის საერთო ანალიზი, HIV-ადამიანის იმუნოდეფიციტური ვირუსის ტესტი, სისხლის ჯგუფობრიობა, სიმსივნური პროცესის დროს სიმსივნური მარკერებით გამოკვლევა.

26.6 ოპერაციის შემდგომი დამატებითი გამოკვლევები

ფარისებრ ჯირკვალზე – კალციუმის განსაზღვრა;
ღვიძელზე და პანკრეასზე – ღვიძლის და პანკრეასის ფერმენტების გამოკვლევა;
სიმსივნეების დროს – სიმსივნური მარკერებით გამოკვლევა;
ფილტვზე – სისხლის აირების გამოკვლევა;
ინფუზიური მკურნალობის მიზნით – ელექტროლიტების განსაზღვრა.

26.7 პარამეტრები, რომელთა განსაზღვრა აუცილებელია მითითებულ პათოლოგიათა დროს:

მწვავე მუცელი: სისხლის სურათი, ელექტროლიტები, ღვიძლის/პანკრეასის მანვენებლები, თირკმლის ფუნქციური მდგომარეობა, საერთო ცილა, შაქარი სისხლში, შარდის სტატუსი, სისხლის ჯგუფობრიობა.

ღვიძლი: GPT, GOT, GLDH, GGT, AP, ქოლინესტერაზა, საერთო ცილა, პროთრომბინის ინდექსი (Quik ან INR), ბილირუბინი (პირდაპირი და არაპირდაპირი), დამატებით შემდეგებული სისტემა და AT-III.

პანკრეასი: ლიპაზა, ამილაზა, ბილირუბინი, ღვიძლის ენზიმები, LDH, შაქარი სისხლში, სისხლში აირები, პანკრეატიტის პროგნოზირებისათვის პარამეტრები: Ca, α 2-მაკროგლობულინი, α1 - ანტიტრიფსინი.

თირკმელი: კრეატინინი, შარდმჟავა, შარდოვანა, კალციუმი, შარდის სტატუსი, ბაქტერიები, ლეიკოციტები, სისხლი/ურითროციტები, ნიტრატები, ცილები, pH, გლუკოზა, კეტოსხეულები.

ფილტვები: სისხლის აირების ანალიზი, pO_2 , pCO_2 , pH, სტანდარტული ბიკარბონატები, ფილტვის თრომბოემბოლიის დროს: D-დიმერი.

მიოკარდიუმის ინფარქტი: CK, CK-MB, T ტროპონინი, GOT, LDH (ძველი ინფარქტის დროს) და HBDH, მიოგლობინი (გამოწმდება სისხლში ინფარქტის დროს ყველაზე ადრე და პიკს აღწევს 7 საათში).

ფარისებრი ჯირკვალი: FT 3, FT 4, TSH.

პარათირეოიდული ჯირკვალი: Ca, ფოსფორი, პარათჰორმონი (და კალციტონინი)

თირკმელზედა ჯირკვალი: K, კორტიზოლი, ადრენალინი, შარდში ვანილინ-ნუშის მჟავას განსაზღვრა.

სუპტური შოკი: სისხლის საერთო ანალიზი (განსაკუთრებით ლეიკოციტების და თრომბოციტების რაოდენობის განსაზღვრა), სისხლის აირების ანალიზი, Na, K, შემდეგებული სისტემა (AT-III), ფიბრინოგენი, ფიბრინოგენოზი, სისხლის დათესვა ფლორაზე და მგრძნობელობაზე.

რედაქტორი: თსსუ ქირურგიული დეპარტამენტის
პროფესორი გიორგი გიორგობიანი

რეცენზენტები: პროფესორი ნოდარ ლომიძე
პროფესორი რეზო გაგუა

ტექ. რედაქტორი და კომპიუტერული გრაფიკა: დ. გოგლიძე

კორექტორი: ნ. ჩუბინიძე

ტირაჟი 500

ფასი სახელმეკრულებო

გამომცემლობა „მერიდიანი“
თბილისი, ალ. წაზბეგის გამზ. 45

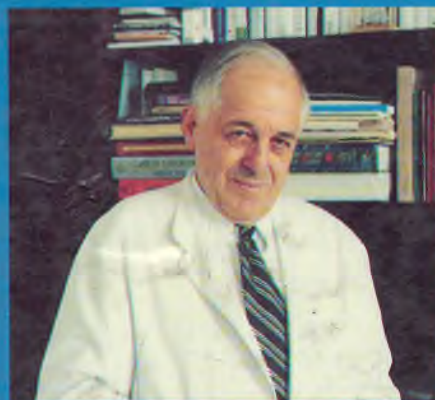


E-mail: info@meridianpub.com Valoron®N retard

უკ (UDC) 617.089
გ822

© გამომცემლობა „მერიდიანი“ 2009
© ნ. გრიგოლია

ISBN 978-9941-10-090-1



ნოდარ ბერიძე - მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, სრული პროფესორი, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ქირურგიული დეპარტამენტის გადაუდებელი ქირურგიის მიმართულების ხელმძღვანელი, საქართველოს სამედიცინო ბიოლოგიური აკადემიის წევრი, მსოფლიო ქირურგთა ასოციაციის წევრი, ევროპის ქირურგთა ასოციაციის წევრი, პეპატოგასტროენტეროლოგთა კლუბის წევრი, თბილისის გრიგოლ მუხაძის სახელობის ქირურგთა საზოგადოების თავმჯდომარის მოადგილე, სამი მონოგრაფიის, სამი სახელმძღვანელოს და ორასზე მეტი სამეცნიერო შრომის ავტორი. მუშაობდა ყაზახეთის (ქალაქ ცელინოგრადი) რუსეთის (ქალაქ მოსკოვი) და გერმანიის (ქალაქ მიუნხენი) წამყვან კლინიკებში. ბოლო 38 წელია ეწევა აქტიურ პედაგოგიურ, სამეცნიერო და პრაქტიკულ მოღვაწეობას თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტში.